

Hans Ulrich Gresch

Kritisches Lexikon der „psychischen Krankheiten“

© H. U. Gresch 2015

Hans Ulrich Gresch
Kaulbachstraße 29
90408 Nürnberg
(0911) 9197440

ulrich.gresch@ppsk.de
psyconcept.de

Inhaltsverzeichnis

Einführung.....	7
ADHS.....	9
Diagnose.....	9
Faul oder krank?.....	10
Dalmatiner.....	11
Aber es hilft doch!.....	12
Scham.....	14
Kindermund.....	15
Zu viele Pillen?.....	16
Erwachsene.....	17
Wirtschaft und Gesellschaft.....	18
Literatur.....	19
Anorexie.....	22
Haut und Knochen.....	22
Absicht.....	22
Krankheit oder Lebensstil.....	23
Genetik.....	24
Gehirnforschung.....	24
Hongkong.....	25
Differenzierungen.....	26
Kultur.....	27
Hypothesen.....	28
Therapien.....	30
Merkwürdigkeiten.....	31
Was tun?.....	31
Literatur.....	32
Autismus.....	34
Vorbemerkung.....	34
Eine Hirnstörung?.....	34
Gene?.....	35
Therapie.....	36
Diagnostik.....	36
Krankheit?.....	37
Besondere Talente.....	38
Fazit.....	39
Literatur.....	39
Depression.....	41
Vorbemerkung.....	41
Phänomenologie.....	41
Keine Werbung bitte.....	42
Soziale und genetische Gründe?.....	43
Eine legitime Schlussfolgerung.....	44
Die Schuldfrage.....	45
Die Freiheit zur Depression.....	46
Kultur.....	48
Medikamente.....	50
Schmidt.....	53

Eine Studie.....	55
Literatur.....	57
Bipolare Störung.....	60
Gute Zeiten, schlechte Zeiten.....	60
Ein Frucht bringendes Arbeitsfeld.....	61
Ursachen.....	62
Hirnstruktur.....	62
Genetik.....	65
Sozialer Kontext, psychische Prozesse.....	66
Ein profitables Geschäftsfeld.....	68
Krankheit?.....	70
Willkür.....	71
Literatur.....	73
Morbus Szasz.....	75
Das Krankheitsbild.....	75
Behandlung des Morbus Szasz.....	76
Ursachen des Morbus Szasz.....	77
Multiple Persönlichkeitsstörung.....	80
Vorbemerkung.....	80
Die Standard-Theorie.....	80
Eine alternative Theorie.....	84
Eine iatrogene Erkrankung.....	86
Literatur.....	88
Narzissmus.....	90
Vorbemerkung.....	90
Der Narzisst.....	90
Gesellschaftliche Bedingungen.....	91
Moslemhass.....	93
Ko-Narzissmus.....	93
Die Chef-Narzissten.....	95
Schlechtes Benehmen.....	97
Krankheit?.....	97
Persönlichkeitsstörungen.....	99
Was ist eigentlich die Persönlichkeit?.....	99
Grundmuster.....	100
Typentheorien.....	100
Eigenschaftstheorien.....	100
Psychodynamische Theorien.....	101
Phänomenologische Theorien.....	101
Behaviorale Theorien.....	101
Dialektische Theorien.....	101
Neurodynamische Theorien.....	102
Was ist eine Persönlichkeitsstörung?.....	103
Freie Entfaltung der Persönlichkeit.....	104
Persönlichkeitseinschätzung.....	105
Wer, was, wann, wo, warum?.....	106
Strategien der Lebensbewältigung.....	106
Beziehungsstörungen.....	108
Das liebe Geld.....	108
Fazit.....	109

Literatur.....	109
Posttraumatische Belastungsstörung.....	111
Sex sells. Dennoch irrte Freud.....	111
Unbewusste Inszenierungen.....	113
Da hilft kein Arzt.....	117
Trauma.....	117
Am Stammtisch.....	121
An der Front.....	121
So alt wie der Krieg.....	124
Eine Frage des Staates und die Antwort der Soldaten.....	125
Literatur.....	127
Hypochondrie.....	129
Ärzte ratlos.....	129
F45.2.....	129
F99.....	129
Rundumversorgung.....	130
Psycho.....	130
Automatische Gedanken.....	131
Frames.....	131
Der Psycho-Frame.....	132
Notwendige Fragen.....	133
Psychosomatische Störungen.....	135
Prolog: Alles psychisch?.....	135
Fakten und Fiktionen.....	135
Methodische Probleme.....	136
Genauer hinschauen.....	138
Teufelskreis.....	138
Ein weites Feld für Spekulationen.....	139
Traumata?.....	141
Literatur.....	141
Schizophrenie.....	143
Was ist Schizophrenie?.....	143
Ein strategisches Etikett.....	145
Erscheinungsformen.....	146
Ursachen.....	149
Eine Stoffwechselstörung.....	149
Genetik.....	152
Entzündungs-Gene?.....	153
Schaltkreise.....	154
Trauma.....	155
Therapie.....	157
Medikamente.....	157
Neuroleptika.....	157
Opiate.....	160
Und helfen Opiate denn auch gegen Schizophrenie?.....	160
Psychotherapie.....	162
Elektrokrampftherapie.....	164
Literatur.....	164
Abhängigkeit.....	168
Sucht ist kein Schicksalsschlag.....	168

Entscheidung gegen die Sucht.....	169
Paradoxien der Suchthilfe.....	170
Der Wille zum Konsum.....	170
Verzögertes Belohnungsmuster.....	171
Die Normalität der Sucht.....	172
Riskanter Lebensstil.....	173
Sucht ist keine Krankheit.....	174
Beispiele.....	175
Ein Deal mit dem Leben.....	177
Literatur.....	177
Statt eines Nachworts: Ist Taxifahren eine „psychische Krankheit“?.....	179
Magie des Hippocampus.....	179
Falsche Schlussfolgerung.....	180
Literatur.....	181

Einführung

Nur wenige Zeitgenossen zweifeln an der Existenz psychisch Kranker.¹ Und in der Tat existieren diese ja auch, nämlich als Begriffe bzw. Vorstellungen. Sie haben den ontologischen Status des berühmten Einhorns. Niemand hat dieses Fabelwesen in der Realität jemals gesehen, aber es existiert fraglos in der Fantasie. Würde ein solches Tier jemals entdeckt und von Biologen eindeutig als eigenständige Spezies klassifiziert, so hörte es auf, ein Fabelwesen zu sein.

Entsprechendes gilt für die so genannten psychisch Kranken. Würden jemals Hirnstörungen als Grundlage eines Musters abweichenden Verhaltens identifiziert, so wäre die entsprechende „psychische Krankheit“ nicht länger mehr nur eine Fiktion, ein Fantasiegebilde. Wir hätten es dann mit einer echten neurologischen Krankheit zu tun, an der tatsächlich reale Menschen litten.

Aber selbst eine solche, durch neurologische Befunde objektivierte Krankheit wäre kein wertfreier wissenschaftlicher Begriff. Denn unabhängig von der vorliegenden Hirnstörung wäre die Einstufung des entsprechenden Verhaltensmusters als Krankheit eine Bewertung, und zwar eine negative. Wird nämlich ein Verhaltensmuster als Ausdruck einer Krankheit eingestuft, so bedeutet dies, dass man es für notwendig erachtet, dieses Verhaltensmuster, wenn möglich, zu verändern, es durch ein „gesundes“ zu ersetzen.

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt konnte für keine der gängigen „psychischen Krankheiten“ eine Hirnstörung nachgewiesen werden. In den Medien werden zwar immer wieder Kausal-Hypothesen als erwiesene Erkenntnisse verkauft, aber in der psychiatrischen Fachliteratur wird eingeräumt, dass die biologischen Grundlagen dieser „Erkrankungen“ bisher ungeklärt seien.

Dies gilt nicht nur für die selbst in Psychiaterkreisen umstrittenen Störungen wie beispielsweise die Multiple Persönlichkeitsstörung oder die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, sondern dies trifft auch auf die etablierten Diagnosen wie beispielsweise Schizophrenie, Depressionen und die bipolaren Störungen zu.

Bei all diesen angeblichen Krankheiten sind also die biologischen Grundlagen nach wie vor unbekannt und wären sie bekannt, dann müsste man sie logischerweise als neurologische und eben nicht als psychische Krankheiten einstufen.

Da man das Vorliegen einer „psychischen Krankheit“ nicht mit objektiven, naturwissenschaftlich fundierten Tests überprüfen kann, ist die psychiatrische Diagnose nichts weiter als eine Bewertung, als eine subjektive, durch Tatsachen nicht begründbare Meinung des Diagnostikers.

Die Psychiatrie versteckt diesen unbestreitbaren Sachverhalt hinter einer Fassade aus

¹ Auch ich bezweifle nicht, dass man Menschen, deren Benehmen befremdlich ist, als psychisch krank bezeichnen kann, wenn man nicht die Zeit hat oder nicht über die sprachliche Sensibilität verfügt, ihren Zustand gehaltvoller zu beschreiben und wenn man durch einen etablierten Begriff andeuten möchte, dass der Betroffene stört bzw. lästig fällt und zur Räson gebracht werden sollte.

Autorität und „klinischer Erfahrung“. Es kommt im Übrigen nicht gerade selten vor, dass ein Mensch von mehreren Psychiatern voneinander abweichende Diagnosen erhält. In diesen Fällen ist es nicht möglich, beispielsweise anhand von Biomarkern, zu entscheiden, welche der divergierenden Diagnosen zutrifft.

Das diagnostische Denken der Psychiatrie lässt es überdies auch nicht zu, dass eine Diagnose durch Fakten widerlegt werden kann. Denn die Psychiatrie räumt sich das Recht ein, auch dann vom Vorliegen einer psychischen Krankheit zu sprechen, wenn der mutmaßlich Erkrankte die für diese „Krankheit“ angeblich charakteristischen „Symptome“ gar nicht zeigt. Der Psychiater behauptet dann unter Umständen und nach Belieben, dass der „Kranke“ die „Krankheit“ dissimuliere.

Um Missverständnissen bereits im Vorwort vorzubeugen, betone ich mit Nachdruck, dass ich keineswegs die Existenz von Menschen bestreite, die jene rätselhaften Verhaltensweisen zeigen, die von der Psychiatrie als „Symptome“ einer „psychischen Krankheit“ gedeutet werden. Es gibt fraglos Menschen, die Stimmen hören, die sonst niemand hört, die von Ideen überzeugt sind, die andere für abwegig halten, die zutiefst betrübt sind, obwohl ihr Leben dazu scheinbar keinen Anlass gibt usw.

Allein, dass es sich bei diesen Phänomenen um den Ausdruck einer „psychischen Krankheit“ handelt, ist keineswegs selbstverständlich. Es ist nicht auszuschließen, dass diese Verhaltensweisen und Erlebnisformen als Reaktionen eines intakten Gehirns auf missliche Umstände zu betrachten sind.

Mit den grundlegenden Problemen des Begriffs der psychischen Krankheiten, mit ihrer Diagnose, mit den mutmaßlichen Ursachen und den gängigen Therapien habe ich mich in meiner Schrift „Ärztliche Holzwege. Einführung in die Psychiatriekritik“ ausführlich auseinandergesetzt. Im vorliegenden Buch widme ich mich ausgewählten „psychischen Krankheiten“ im Detail.

ADHS

Diagnose

In der ICD², dem in Deutschland maßgeblichen psychiatrischen Diagnoseschema, wird ADHS³ unter dem Etikett „Hyperkinetische Störungen“ rubriziert und wie folgt beschrieben:

„Diese Gruppe von Störungen ist charakterisiert durch einen frühen Beginn, meist in den ersten fünf Lebensjahren, einen Mangel an Ausdauer bei Beschäftigungen, die kognitiven Einsatz verlangen, und eine Tendenz, von einer Tätigkeit zu einer anderen zu wechseln, ohne etwas zu Ende zu bringen; hinzu kommt eine desorganisierte, mangelhaft regulierte und überschießende Aktivität. Verschiedene andere Auffälligkeiten können zusätzlich vorliegen. Hyperkinetische Kinder sind oft achtlos und impulsiv, neigen zu Unfällen und werden oft bestraft, weil sie eher aus Unachtsamkeit als vorsätzlich Regeln verletzen. Ihre Beziehung zu Erwachsenen ist oft von einer Distanzstörung und einem Mangel an normaler Vorsicht und Zurückhaltung geprägt. Bei anderen Kindern sind sie unbeliebt und können isoliert sein. Beeinträchtigung kognitiver Funktionen ist häufig, spezifische Verzögerungen der motorischen und sprachlichen Entwicklung kommen überproportional oft vor. Sekundäre Komplikationen sind dissoziales Verhalten und niedriges Selbstwertgefühl.“⁴

Die Definition dieser „Störung“ im DSM⁵, dem in den USA gebräuchlichen Diagnoseschema, ist komplexer und differenzierter; es lässt sich aber kein grundsätzlicher Unterschied zwischen den ICD- und DSM-Diagnosen erkennen. In keinem der beiden Diagnoseschemata wird auf irgendwelche Tests, mit denen man das Vorliegen dieser „Krankheit“ objektiv feststellen könnte, Bezug genommen.

Angeblich leiden bis zu zwei Dritteln der ADHS-Kinder später auch als Erwachsene an dieser Störung, wobei sich natürlich die Symptomatik verändert. Bei den Erwachsenen stünden, so heißt es, vor allen die Unaufmerksamkeit und ihre Folgen und weniger die Hyperaktivität und Impulsivität im Vordergrund (Brown 2009).

Die neueste Version des DSM (DSM-5) erhöht die Wahrscheinlichkeit einer Diagnose von ADHS bei Erwachsenen gegenüber Vorgängerversionen durch weniger strenge Kriterien (Schroeder 2014).

2 ICD = Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems)

3 Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung

4 [ICD F90](#)

5 DSM = Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

Faul oder krank?

„SPIEGEL: ... In the 1960s, mental disorders were virtually unknown among children. Today, official sources claim that one child in eight in the United States is mentally ill.⁶

Kagan: That's true, but it is primarily due to fuzzy diagnostic practices. Let's go back 50 years. We have a 7-year-old child who is bored in school and disrupts classes. Back then, he was called lazy. Today, he is said to suffer from ADHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder). That's why the numbers have soared.^{7,8}

Jerome Kagan hat sich während seiner gesamten Laufbahn als Forscher mit Kindern auseinandergesetzt; er ist einer der Pioniere der modernen Entwicklungspsychologie. Kagan gilt als einer der bedeutendsten Gelehrten seines Fachs. Aber auch ein solcher Mann, dessen intellektuelle Redlichkeit außer Frage steht, hat lange, sehr lange gebraucht, um sich nun auch öffentlich zu einem Sachverhalt zu äußern, der eigentlich jedem Älteren sofort ins Auge springen sollte: Kinder, die wir vor fünfzig Jahren faul genannt hätten, werden heute als „psychisch krank“ bezeichnet, man unterstellt ihnen eine Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS).

Und diese Kinder werden nun auch entsprechend therapiert; so nahmen beispielsweise 2011 rund 3,5 Millionen amerikanische *Kinder aller Altersstufen* ein Stimulanz zur Behandlung dieser angeblichen Krankheit (Visser et al. 2011). Am 14. Mai 2014 berichtete die New York Times, dass in den USA gegenwärtig mehr als 10000 *Kleinkinder im Alter von zwei bis drei Jahren* medikamentös wegen ADHS behandelt werden (Schwarz 2014).

In der überwiegenden Zahl der Fälle wird die Diagnose ADHS allerdings bei älteren Kindern nach Beschwerden von Lehrern gestellt; nur selten zeigen die betroffenen Kinder beim normalen Arztbesuch diese „Symptome“ (Mayes 2008).

Eine Mutter berichtet, wie so was läuft. Ihr Sohn kasperte in der Klasse herum, war undiszipliniert. Die Lehrerin sagte zu ihr:

„Ein wenig Medizin könnte das Steuer für Will herumreißen.“

Die Mutter war entsetzt, doch die Lehrerin fuhr fort:

„Wir haben gesehen, dass es Wunder wirkt. Seine Lehrer tadeln ihren Sohn. Wenn sich sein Verhalten verbessert, werden sie ihn loben. Er wird ein besseres Verhältnis zu sich selbst und zur Schule

6 „In den 60er Jahren waren psychische Störungen unter Kindern so gut wie unbekannt. Heute behaupten offizielle Quellen, dass ein Achtel der Kinder in den Vereinigten Staaten psychisch krank sei.“

7 „Das ist wahr, aber dafür sind in erster Linie unscharfe diagnostische Praktiken verantwortlich. Schauen wir fünfzig Jahre zurück. Wir haben ein siebenjähriges Kind, das sich in der Schule langweilt und den Unterricht stört. Damals hätten wir es faul genannt. Heute wird gesagt, es leide unter ADHS (Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung). Deswegen sind die Zahlen gestiegen.“

8 SPIEGEL Interview with Jerome Kagan: [„What About Tutoring Instead of Pills?“](#), Spiegel Online International, August 2, 2012

entwickeln."

Die Mutter antwortete, dass sie mit einer medikamentösen Behandlung ihres Kindes nicht einverstanden sei. Daraufhin sagte die Lehrerin (**bitte zweimal lesen**):

„Wir würden Ihnen das auch niemals empfehlen. Uns ist es noch nicht einmal erlaubt, dies zu tun. Lassen Sie ihn einfach nur untersuchen (Hruska 2012).“

Da die Eltern ihren Sohn nicht in Schwierigkeiten bringen wollten, vereinbarten sie einen Termin bei einem Psychiater.

- Sie wussten damals noch nicht, dass es keinen objektiven Test gibt, mit dem man ADHS feststellen könnte.
- Sie wussten auch nicht, dass die Behauptung, ADHS beruhe auf einer Hirnstörung, nur eine unbewiesene Hypothese ist.

Und so wurde ihr Sohn Will letztlich, aufgrund psychiatrischer Diagnose, zu einem der unzähligen Kinder auf diesem Planeten, die unter einer Wahrnehmungsstörung leiden: allerdings nicht unter ihrer eigenen, sondern unter der ihrer Mitmenschen. Wie funktioniert das?

Dalmatiner

In manchen Lehrbüchern der Wahrnehmungspsychologie wird ein verblüffendes Bild präsentiert, auf dem beim ersten Anschauen nur schwarze und weiße Flecken zu sehen sind. Der Leser soll erkennen, welches Objekt sich auf diesem Bild befindet. Die Antwort steht auf der nächsten Seite. Die meisten Leser haben Schwierigkeiten, diese Aufgabe auf Anhieb zu bewältigen. Doch wenn man dann die Seite umschlägt und an der angegebenen Stelle das Wort „Hund“ liest, dann *sieht* man sofort einen Dalmatiner. Es sind zwar nach wie vor nur schwarze und weiße Flecken auf dem Bild, aber nun „sieht“ man einen Dalmatiner, und nichts anderes mehr, nur noch den Dalmatiner. Dieses Bild findet sich beispielsweise auf einer Web-Seite des Augenmediziners Prof. Michael Bach.⁹

So funktioniert das auch mit der ADHS-Diagnose. Zunächst sieht man nur ein Kind, das sich der Schule Anzeichen von Langeweile zeigt und den Unterricht stört. Dann fällt das Zauberwort: ADHS. Und schon „sieht“ man einen psychisch Kranken, dessen Hirn gestört ist und ein Medikament braucht, um den schulischen Alltag zu meistern.

Dalmatiner existieren tatsächlich. Unser kognitives Schema, das uns schließlich hilft, einen Dalmatiner aus einer scheinbar ungeordneten Verteilung schwarzer Flecken zusammensetzen, bezieht sich auf eine real existierende Wesenheit. Mit einem ähnlichen Trick könnte man aber allerdings auch beispielsweise ein Einhorn in einem Bild verstecken. Diese Tiere gibt es nur in der Fantasie, so wie ja auch die ADHSler nur Produkte der Einbildungskraft sind.

Es handelt sich bei dieser Sichtweise, die mit dem Etikett ADHS einhergeht, keineswegs um eine Erkenntnis, um neue Einsichten. Das Kind langweilt sich und stört den Unterricht.

⁹ [Hidden Figures – Dalmatinian Dog](#), aus Bach, M.: [Optical Illusions and Visual Phenomena](#)

Das wusste man schon vorher. Nun wähnt man den Grund dafür zu kennen: eine Hirnstörung, eine Krankheit. Doch das ist ein Irrtum.

Das amerikanische National Institute of Mental Health (NIMH) stellte bereits 1998 resigniert fest, dass unsere Kenntnis der Gründe für ADHS spekulativ geblieben sei (NIH 1998). Daran hat sich bis auf den heutigen Tag nichts geändert.

Auf einer Webseite des NIMH¹⁰ heißt es:

„Wissenschaftler sind sich nicht sicher, was ADHS verursacht, obwohl viele Studien nahelegen, dass Gene eine große Rolle spielen. Wie viele andere Krankheiten resultiert ADHS wahrscheinlich aus einer Kombination von Faktoren. Zusätzlich zur Genetik, achten Forscher auf mögliche Umweltfaktoren und untersuchen, wie Gehirnschäden, Ernährung und das soziale Umfeld zu ADHS beitragen könnten.“

Auf Deutsch: Nichts Genaues weiß man nicht! Wissenschaftler sind sich nicht sicher, auf welchen Ursachen ADHS beruht, aber sie suchen eifrig danach und spekulieren recht schön. Wird die Diagnose ADHS gestellt, so bedeutet dies also nicht, dass wir nun mehr sachliche Informationen über ein Kind hätten.

Es handelt sich hier vielmehr nur um ein Etikett - um ein Etikett der Sorte, die der kritische amerikanische Psychiater Thomas Szasz „strategisch“ nennt. Dieses strategische Etikett verweist auf ein Bündel von Leitlinien, die uns sagen, wie mit dem Störer in Zukunft umgegangen, präziser, wie er diszipliniert werden soll.

Und wenn wir erst einmal ein Kind mit Hilfe des ADHS-Schemas als ADHSler identifiziert haben, dann können wir es nicht mehr anders sehen, so wie wir die schwarzen Flecke nur noch als Dalmatiner sehen können, wenn erst einmal dieser Begriff gefallen ist.

Aber es hilft doch!

Manche Mutter, die ihrem Kind Stimulanzien gibt, wird ausrufen:

„Aber es hilft doch, ich kann es doch sehen, das Kind ist schließlich jetzt so brav, wie es sein sollte!“

Kurzfristig stimmt die Optik vielleicht. Langfristig aber sieht die Sache schon anders aus.

Die amerikanischen „Consumer Reports“ (Mitchell 2012) analysierten die wenigen Langzeitstudien, die es zu diesem Thema gibt. Es zeigte sich u. a.: Acht Jahre nach der Erstdiagnose hatten siebzig Prozent der untersuchten Kinder kein ADHS mehr, ganz gleich, ob sie zuvor mit Medikamenten oder anders behandelt wurden. Die „Consumer Reports“ stufen daher den langfristigen Nutzen von ADHS-Medikamenten als unsicher ein.¹¹

Es gibt auch keine Hinweise darauf, dass diese Medikamente die schulische Leistung

10 NIH/NIMH: [What is Attention Deficit Hyperactivity Disorder \(ADHD, ADD\)?](#)

11 Die Consumer Reports sind mit der „Stiftung Warentest“ vergleichbar.

verbessern (Sharpe 2014; Currie et al. 2013).

Der Nutzen ist also zweifelhaft; wenden wir uns nun den Kosten zu. Was tun Eltern ihren Kindern an, wenn sie ihnen ADHS-Medikamente geben? Kinder, die mit Stimulanzien behandelt werden, stufen sich selbst als weniger glücklich und weniger zufrieden mit sich selbst ein als andere Kinder. Sie sind häufig niedergeschlagen, ihre Stimmung ist getrübt. Es gelingt ihnen schlechter, Freunde zu finden und Freundschaften aufrecht zu erhalten (Jacobvitz 1990).¹²

Wo es Verlierer gibt, da muss es auch Gewinner geben, sonst wäre das Ganze ja kein Geschäft. In einem Artikel aus der Mitgliederzeitschrift der GEW Berlin heißt es über Unterrichtsstörer:

„Ein solcher Schüler reicht häufig, um eine ganze Klasse aufzumischen und jeden Unterricht zu sabotieren. Kein Wunder, dass Lehrer von diesem Verhalten überfordert und Mitschüler davon genervt sind. Ganz zu schweigen von den Eltern, die angesichts ständiger Elterngespräche, Schulstrafen oder schlechter Noten verzweifeln. Seit Jahren schlagen sich alle Beteiligten mit der Frage herum, wie man mit solchen Kindern umgehen kann. Neuerdings scheint Abhilfe für diese Problemfälle geschaffen zu sein. Sie besteht in einer kleinen Pille (Kretschmer 2000).“

Über die Gewinnentwicklung der Pharma-Firmen, die ADHS-Medikamente auf den Markt werfen, kann man sich jeweils aktuell im Internet informieren, indem man beispielsweise die Suchbegriffe „ADHD“ und „profits“ eintippt.¹³

Man kann sich leicht davon überzeugen, dass sich gerade bei bei ADHS die alte Wahrheit bestätigt, die von Carl Elliott mustergültig formuliert wurde: „Der Schlüssel, um Psychopharmaka zu verkaufen, besteht darin, die Krankheit zu verkaufen, für deren Behandlung sie gedacht sind (Elliott 2003:123).“

Die Pharma-Unternehmen behaupten natürlich, dass ihr vornehmstes Anliegen darin bestünde, Arzneimittel für Linderung und Heilung von Krankheiten zu entwickeln. Da ihnen dies ja oft auch überzeugend gelänge, könne man es ihnen unmöglich verargen, dass sie mit den Früchten ihrer kostspieligen Forschungsarbeit auch Geld verdienen. Und wenn man ein wirksames Medikament gegen ein arges Übel hätte, dann sei es legitim, ja, eine Verpflichtung, Ärzte und andere Helfer über seinen Nutzen aufzuklären.

Alle meinen es natürlich gut. Welcher Lehrer hätte nicht gern ein beruhigtes Klassenzimmer? Welcher Pharma-Vorstand möchte nicht gern in die zufriedenen Mienen seiner Aktionäre blicken? Welche Mutter, welcher Vater freut sich denn nicht, wenn Lehrer den fleißigen und braven Sprössling loben und sein Zeugnis mit besten Noten zieren?

12 Dies bedeutet aber nicht, dass für die Unterschiede zwischen medikamentös und nicht medikamentös behandelten Kindern zwangsläufig die Medikamente verantwortlich sein müssen; es ist auch denkbar, dass sich diese beiden Gruppen auch durch andere Faktoren unterscheiden, die ursächlich sein könnten.

13 Man erhält dann Resultate wie dieses: Schwarz 2013.

Scham

Es gibt da allerdings auch noch eine Schattenseite. Kinder werden malträtiert - für die meist, bei Licht betrachtet, sehr egoistischen, kurzfristigen und kurzsichtigen Interessen von Erwachsenen.

"SPIEGEL: *Do you sometimes feel ashamed of belonging to a profession that you think wrongly declares large parts of society to be mentally ill?*¹⁴

Kagan: *I feel sad, not ashamed ... but maybe a little ashamed, too.*^{15,16}

Wahrscheinlich schämen sich viele insgeheim. Viele denken sich dabei wohl auch, dass sie sich lieber dafür schämen, Stimulanzien zu verabreichen, als nichts zu tun. Mittlerweile ist unsere Welt ja so fantasielos geworden, dass uns nichts Besseres mehr einfällt. Psychopharmaka für ADHSler scheinen beinahe alternativlos zu sein. Wenn wir aber für einen Moment innehalten und die nutzlose Vokabel ADHS aus unserem Bewusstsein verbannen, dann sehen wir wieder den gelangweilten Schüler vor uns, der stört.

Heureka: Die Ursache des störenden Verhaltens ist Langeweile. Was tut man nicht alles, um der Langeweile zu entkommen? Sehr quälend, sehr quälend kann die Langeweile sein. Also gilt es, die Ursachen der Langeweile zu bekämpfen. Es liegt nahe zu vermuten, dass die Umwelt des Kindes (Schule und Freizeit) ihm nicht genug Freiräume gewährt und Anregungen für Tätigkeiten gibt, die ihm Freude machen, die spannend sind und die zugleich Lernprozesse fördern.

Ja, sicher, es ist schon wahr, dass nicht alle Kinder auf eine vergleichbar langweilige Umwelt in Schule und Freizeit mit „ADHS-Symptomen“ reagieren. Liegt dies an kranken Hirnstrukturen bei den Störern? Oder liegt dies daran, dass Kinder Individuen sind, Wesen mit unterschiedlichen Stärken und Schwächen, Vorlieben und Abneigungen? Könnte es dann nicht sein, dass beispielsweise unsere Schulen für manche Kinder aufgrund ihrer Individualität und Persönlichkeit absolut unzumutbar sind und dass ihr Verhalten uns genau dies sagen will?

Ein Nachweis für angeborene Defekte als Ursache von ADHS konnte bisher nicht erbracht werden, obwohl manche Genetiker behaupten, sie hätten die Ursachen in den Erbanlagen entdeckt. Dies ist jedoch eine Spekulation, die keineswegs empirisch erhärtet ist. Die methodischen Schwächen der entsprechenden Studien sind offensichtlich, wenn man genauer hinschaut (Joseph 2009).

Unterschiede zwischen Kindern kann man mit Sicherheit u. a. auch auf ihre Gehirnstruktur zurückführen. Sie sind nicht ausschließlich sozial bedingt. Das Gehirn ist nämlich ein lebendes Organ, keine Maschine vom Fließband. Unterschiede des Gehirns sind Grundlage der Individualität. Aber, Himmel!, Individualität ist keine Krankheit. Es gilt also,

14 „Schämen Sie sich manchmal, weil sie zu einer Profession gehören, die, wie Sie glauben, fälschlicherweise große Teile der Gesellschaft für psychisch krank erklärt?“

15 „Ich fühle mich traurig, nicht beschämt... vielleicht auch ein bisschen beschämt.“

16 SPIEGEL Interview with Jerome Kagan: [„What About Tutoring Instead of Pills?“](#), Spiegel Online International, August 2, 2012

viel stärker als bisher, Kinder individuell zu fördern und zu fordern. Dazu braucht man Wissen, Kreativität, Fantasie und natürlich auch mehr Geld. Wer am falschen Ende spart, den bestraft das Leben.

Kindermund

„Kindermund tut Wahrheit kund!“ In dem PBS-Feature „The Medicated Child“¹⁷ sagt eine Dreizehnjährige, die einen Cocktail von Psychopharmaka erhält, sie nehme ihre Medikamente, weil diese sie mehr zu dem machen, **was sie sein sollte** („make me more like I'm supposed to be“).

Ein einsichtiges Kind. Es hat Verständnis dafür, dass seine Eltern es auch mit Psychopharmaka erziehen.

Erziehung hat zwei Hauptaufgaben. Sie soll Kinder in die Gesellschaft einfügen (Sozialisation) und sie soll ihnen helfen, eine Persönlichkeit zu werden (Individuation).

- Sozialisation bedeutet: Anpassung durch Verinnerlichung sozialer Normen
- Individuation heißt: Entwicklung eines charakteristischen Inventars von Verhaltensmustern und Erlebnisweisen

Die Übernahme einer Krankenrolle hat zweifellos einen entscheidenden Einfluss auf beide Prozesse. Sie ist mit spezifischen Rechten und Pflichten verbunden:

- Dem Kranken wird erlaubt, bestimmte, sonst obligatorische soziale Rollen nicht wahrzunehmen (er darf krankheitsbedingt der Arbeit oder dem Schulunterricht fernbleiben, Krankheit wird als mildernder Umstand bei Leistungsminderungen anerkannt usw.).
- Der Kranke muss sich nicht für sein krankheitsbedingtes Verhalten verantwortlich fühlen.
- Dafür muss er aber alles tun, um seine Krankheit zu überwinden. Dies bedeutet natürlich auch, dass er sich selbst als krank begreift, also „Krankheitseinsicht“ zeigt.
- Dazu zählt, dass er sich von Ärzten und anderen zuständigen Fachleuten behandeln lässt.

Nach der entwicklungspsychologischen Theorie von Eric Erikson ist die menschliche Identitätsentwicklung ein lebenslanger Prozess, der sich über acht Phasen erstreckt. Nach dieser Theorie befindet sich das oben erwähnte Mädchen aus dem PBS-Feature gerade im Stadium der Adoleszenz. Die existenzielle Frage lautet: „Wer bin ich und was kann aus mir werden?“

Jede Phase der Identitätsentwicklung kennt Identitätskrisen, doch die Adoleszenz ist durch besonders heftige gekennzeichnet. Erikson sieht hier einen entscheidenden Wendepunkt. Zum ersten Mal macht sich der junge Mensch den Widerspruch klar zwischen dem, was er bisher geworden ist, und dem, was die Gesellschaft von ihm erwartet.

Die Dreizehnjährige aus dem Feature antwortet also altersgemäß. Ihre Eltern, ihre Ärzte haben ihr die schnelle Lösung der Probleme nachgelegt, die für diese Entwicklungsphase

¹⁷ PBS Frontline: The Medicated Child, 8. 1. 2008

und die entsprechende Identitätskrise typisch sind. Also akzeptiert sie psychiatrische Medikamente als Mittel, die Differenz zwischen seinem Zustand und den Anforderungen der Gesellschaft zu verjüngen („... make me more like I'm supposed to be“). Das Mädchen passt sich den sozialen Normen der Schule an, indem es die Persönlichkeit einer „psychisch Kranken“, einer ADHS-Patientin ausprägt.

Zu viele Pillen?

Eine amerikanische Studie kommt zu dem Schluss, dass Kindern in den USA viel zu häufig Psychopharmaka verschrieben werden (Morris & Stone 2009). Auch in Deutschland bekommen Kinder immer häufiger psychiatrische Substanzen, wie z. B. die *Zeit* berichtete.¹⁸

Die schädlichen Nebenwirkungen vieler Psychopharmaka wurden nachgewiesen und häufig beklagt (Whitaker 2010).

Bei den Medikamenten zur Behandlung von ADHD ist im Wesentlichen mit denselben Schädwirkungen zu rechnen, die auch das Kokain besitzt.

„Häufige Nebenwirkungen sind Angstgefühle, Schlafstörungen und Reizbarkeit. Bei höheren Dosen nehmen Angst und Reizbarkeit zu und psychotische Verhaltensmuster können auftreten. Insgesamt haben Kokain und Amphetamine ähnliche Auswirkungen auf das Verhalten... Diese Effekte kommen dadurch zustande, dass Kokain und Amphetamine die Wirkungen von Dopamin und Noradrenalin im Körper und Gehirn verstärken. Im Ergebnis entspricht dieser Vorgang dem der physiologischen Freisetzung biologischer Amine (zum Beispiel Adrenalin), wie sie in Situationen erfolgt, in denen ein Zustand erhöhter Alarmbereitschaft erforderlich ist... (Julien 1997).“

Meines Erachtens wird aber immer noch viel zu wenig bedacht, dass diese Präparate sich auch dann verhängnisvoll auswirken könnten, wenn sie keinerlei chemisch bedingten Schäden hervorrufen würden.

- Wenn ein Kind beispielsweise im Alter von fünf bis zwölf Jahren Psychopharmaka erhält, dann ringt es gerade mit der Frage: Kann ich mit den Personen und Dingen in der Welt zurecht kommen? Die psychiatrische Antwort: „Du kannst, aber nur dank unserer Medikamente.“
- Das Kind ab 13 setzt sich mit der Frage auseinander, wieweit es sich den Erwartungen der Gesellschaft anpassen muss, um voranzukommen. Die psychiatrische Antwort: „Nur wenn du mit unseren Substanzen deine Ecken und Kanten abschleifst, hast du eine Chance im Leben.“

Im bereits erwähnten Interview mit dem Spiegel sagt Jerome Kagan:

„Describing every child who is depressed or anxious as being mentally ill is ridiculous. Adolescents are anxious, that's normal. They

¹⁸ Die Zeit online, 19. 10. 2011: „Kinder bekommen immer häufiger Psychopharmaka“

don't know what college to go to. Their boyfriend or girlfriend just stood them up. Being sad or anxious is just as much a part of life as anger or sexual frustration."¹⁹

Der Spiegel fragt Kagan, warum Millionen von amerikanischen Kindern fälschlicherweise als psychisch krank diagnostiziert würden. Dies bedeute, so sagt er, mehr Geld für die Pharmaindustrie, für die Psychiatrie und für die Leute in der Forschung. Amerikaner können so herzerfrischend direkt sein.

Fakt ist: Niemand weiß so genau, wie sicher diese „Medikamente“ bei langfristigem Gebrauch sind. Bourgeois und Kollegen schreiben:

„Klinische Studien, die zur Genehmigung vieler ADHS-Medikamente verwirklicht wurden, unterlagen keinem Versuchsplan, der die Einschätzung seltener Ereignisse oder der Langzeit-Sicherheit ermöglichte (Bourgeois et al. 2014).“

Wenngleich einige Studien nach Markteinführung einige Lücken schließen könnten, müsse in Zukunft besser sichergestellt werden, dass angemessene Studien zu diesen Themen auch vor und nicht nur nach Markteinführung durchgeführt würden.

Den möglichen Gefahren stehen keine langfristig positiven Effekte bei medikamentös behandelten Kinder gegenüber (Jensen et al. 2007).

Wohlmeinende Kritiker der Psychopharmaka-Behandlung plädieren für psychologische Maßnahmen anstelle von oder ergänzend zu medikamentösen Therapien. Hier kommen vor allem die so genannten „Behavioral Interventions“ in Frage, also Verhaltenstherapie, Kognitive Verhaltenstherapie u. a.

Daley und Kollegen (2014) untersuchten die vorliegenden Befunde zu diesen Ansätzen in einer Meta-Analyse. Es zeigte sich, dass in verblindeten Studien die „Behavioral Interventions“ keine Verringerung der ADHS-Symptome bewirkten. Wohl aber zeigte sich ein positiver Effekt im Bereich des Erziehungsverhaltens der Eltern und der Störungen des Sozialverhaltens bei den Kindern.

Erwachsene

In den letzten Jahren wird ADHS zunehmend auch bei Erwachsenen diagnostiziert. Angeblich leiden 5 bis 9 Prozent der Erwachsenen in modernen Industriestaaten unter dieser „Krankheit“ (Moncrieff & Timini 2011).

Kinder verlangen in aller Regel nicht von sich aus nach Stimulanzien, viele hassen die Wirkungen sogar. Das ist bei Erwachsenen anders. Kokser und Speed-Freaks sind keine seltene Erscheinung. Es gibt keine objektiven Tests, keine Biomarker, mit deren Hilfe man die Diagnose von ADHS empirisch erhärten könnte. Die Diagnose beruht ausschließlich

19 „Jedes Kind, das niedergedrückt oder ängstlich ist, als psychisch krank zu beschreiben, ist lächerlich. Heranwachsende sind ängstlich, das ist normal. Sie wissen nicht, auf welche weiterführende Schule sie gehen sollen. Ihr Freund oder ihre Freundin hat ihnen die Stirn geboten. Traurig zu sein oder ängstlich ist genauso sehr ein Teil des Lebens wie Zorn und sexuelle Frustration.“

auf den geschilderten „Symptomen“. Wenn man sich nun die Ähnlichkeit

- von Kokain sowie diverser Formen von Straßendrogen, die als „Speed“ in Verkehr sind, einerseits
- und der „Medikamente“ zur Behandlung von ADHS andererseits

vor Augen führt und wenn man dann noch in der Lage ist, eins und eins zusammenzuzählen, so wird man vermutlich zu Schlussfolgerungen gelangen, die kaum näher begründet werden müssen.

Joana Moncrieff und Sami Timini vermuten, dass es sich bei der Erwachsenen-ADHS um einen weiteren Versuch handelt, gewöhnliche menschliche Schwierigkeiten zu medikalisieren. Die zunehmende Popularität dieser Droge erkläre sich durch Marketing und durch den verstärkenden Effekt der Stimulanzien (Moncrieff & Timini 2011).

Auch wenn ich keine empirischen Studien zu diesem Sachverhalt vorweisen kann, so zweifle ich nicht einen Augenblick daran, dass eine große Zahl meist junger Menschen mit Hang zur chemischen Selbststimulation zum Arzt geht und dramatisierend ADHS-„Symptome“ schildert - in der Hoffnung (oder Gewissheit), eine Erwachsenen-ADHS-Diagnose zu erhalten, um anschließend mit einem entsprechenden Rezept in der Apotheke vorsprechen zu können.

Diese Leute leiden u. U. tatsächlich unter den Phänomenen, die von der Psychiatrie als ADHS-Symptome gedeutet werden; aber ich vermute, dass es sich dabei nicht um Anzeichen einer erblichen Hirnerkrankung, sondern vielmehr um den Ausdruck einer „Hirnstörung“ handelt, die durch einen exzessiven Lebensstil ausgelöst wurde, der zu viel Fernsehen, Computerspiele, Partys, Diskotheken-Besuche, zu wenig Schlaf und zu viele Drogen (einschließlich der vom Arzt verschriebenen) umfasst. Der richtige Weg zur Entstörung des Gehirns wäre in diesem Fall nicht das ADHS-„Medikament“, sondern eine Normalisierung des Lebensstils.

Wirtschaft und Gesellschaft

In seinem Buch „Deadly Medicines and Organised Crime“ schreibt Peter C. Gøtzsche (2013):

*„Die Medikamente für ADHS sind gefährlich. Wir wissen nicht sehr viel über ihre Langzeitschäden, doch wir wissen, dass sie das Herz in derselben Weise wie Kokain schädigen und dass sie sogar bei Kindern zum Tode führen können. Wir wissen auch, dass ADHS-Medikamente eine bipolare Störung bei 10 Prozent der Kinder **verursachen**...“*

Gøtzsche ist kein Psychiatriekritiker und auch kein Scientologe. Dieser Mann ist vielmehr ein hoch angesehener Medizinprofessor, ein Mitbegründer der Cochrane Collaboration, eine der weltweit wichtigsten Institutionen zur medizinischen Qualitätssicherung. Er leitet das Nordic Cochrane Center. Sein Buch ist eine harsche Abrechnung mit den kriminellen und profitgierigen Machenschaften der Pharmaindustrie in der Medizin generell. Die Psychiatrie, so schreibt er, sei das eigentliche Paradies der Pharmaindustrie.

Und sie wird es wohl auch bleiben. Die Website pharmabiz.com berichtet, „GBI Research“, ein Marktanalyse-Unternehmen, habe prognostiziert, dass der Marktwert des ADHS-Markts von 6,9 Milliarden Dollar im Jahre 2013 auf 9,9 Milliarden Dollar im Jahre 2020 anwachsen werde. Verantwortlich dafür sei einerseits die wachsende Anerkennung von ADHS als Störung des Erwachsenenalters und die gelockerten diagnostischen Kriterium im DSM-5.²⁰

Für den dramatischen und ungebrochenen Anstieg der ADHS-Diagnosen sind jedoch nicht allein die ökonomischen Interessen von Pharmaindustrie und Psychiatrie verantwortlich, sondern weitere Faktoren, die Entwicklungstrends der modernen Gesellschaften kennzeichnen.

Immer weniger junge Eltern beispielsweise beherrschen die Grundbegriffe des Kunsthandwerks der Erziehung²¹ - und dies häufig auch darum, weil schon ihre Eltern nicht mehr wussten, wie man mit Kindern umgehen sollte und was es unbedingt zu vermeiden gilt. Dass dafür auch die Auflösung der Kernfamilie, die zunehmende Berufstätigkeit von Müttern kleiner und kleinster Kinder sowie das Übermaß an Zerstreuung durch Fernsehen, Diskos usw. verantwortlich sind, steht außer Frage.

Da Eltern immer weniger zu erziehen in der Lage sind und da sich daher die Kinder eben unerzogen verhalten, greifen sie immer lieber und häufiger zum Erziehungsinstrument des Psychopharmakons. Sie können ihr Gewissen damit beruhigen, dass die Kinder ja angeblich „psychisch krank“ wären. Diese Gewissensberuhigung passt selbstredend wunderbar zum Geschäftsmodell von Psychiatrie und Pharmaindustrie.

Die Grundlage dieser Erscheinungen sind natürlich die globalisierten, turbokapitalistischen Verhältnisse. Für die Kinder sind die Auswirkungen mehr oder weniger verheerend, weil sich ja ihr Selbstbild durch diese Erziehung mit der Pille formt. Es wird ihnen nahegelegt, sich für ihr Verhalten und Erleben nicht verantwortlich zu fühlen und es wird ihnen suggeriert, dass mit ihrem Gehirn etwas nicht stimme, dass sie mental behindert seien. Solche Kinder müssen nicht mehr lernen, Impulse zu meistern, also erwachsen zu werden, sondern sie müssen nur noch darauf warten, dass man ihnen die jeweils passenden Pillen gibt.

Literatur

Bourgeois F. T. et al. (2014). [Premarket Safety and Efficacy Studies for ADHD Medications in Children](#). PLoS ONE 9(7): e102249. doi:10.1371/journal.pone.0102249

Brown, T. E. (eds.) (2009). [ADHD comorbidities : handbook for ADHD complications in children and adults](#) (1st ed.). Washington, DC: American Psychiatric Pub

Currie, J. et al. (2013). [Do Stimulant Medications Improve Educational and Behavioral Outcomes for Children with ADHD?](#) NBER Working Paper No. 19105, Issued in June 2013

Daley, D. et al. (2014). Behavioral interventions in attention-deficit/hyperactivity disorder: a

20 [Pharmabiz.com](http://pharmabiz.com): [GBI Research says ADHD treatment market value to reach \\$9.9 bn by 2020](#)

21 Die Grundbegriffe der Erziehung lauten: Meisterung der Triebe, Selbstbehauptung und Integration, Entwicklung eines individuellen Lebensstils (Eigensinn)

meta-analysis of randomized controlled trials across multiple outcome domains. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2014 Aug;53(8):835-47, 847.e1-5. doi: 10.1016/j.jaac.2014.05.013. Epub 2014 Jun 26

Elliott, C. (2003). *Better than well: American medicine meets the American dream*. New York: W. W. Norton and Company

Hruska, B. (2012). Raising the Ritalin Generation. *The New York Times, Sunday Review*, 18. August

Gøtzsche, P. (2013). *Deadly Medicines and Organised Crime: How Big Pharma has Corrupted Healthcare*. Radcliffe

Jacobvitz, D. (1990). Treatment of attentional and hyperactivity problems in children with sympathomimetic drugs. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 29, 677 - 688

Jensen, P. S. et al. (2007). 3-year follow-up of the NIMH MTA study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 46: 989-1002

Joseph, J. (2009). ADHD and Genetics. A Consensus Reconsidered. In S. Timini & J. Leo (Eds.), *Rethinking ADHD: From Brain to Culture* (pp. 58-91). London: Dalgrave MacMillan

Julien, R. M. (1997). *Drogen und Psychopharmaka*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag, Seite 133 ff.

Kretschmer, K. (2000). [Das beruhigte Klassenzimmer](#), blz 10/00 Archiv Zeitschrift der Gewerkschaft für Erziehung und Wissenschaft (GEW) Berlin

Mayes, R. (2008). ADHS and the rise in stimulant use among children. *Harvard Review of Psychiatry*, 16, 151-166

Mitchell, S. (2012). [Long-term benefits of ADHD drugs in kids are uncertain](#). *Consumer Reports News*: May 16, 2012

Moncrieff, J. & Timini, S. (2011). [Critical analysis of the concept of adult attention-deficit hyperactivity disorder](#). *The Psychiatrist Online*, 35:334-338, doi: 10.1192/pb.bp.110.033423

Morris, J. & Stone, G. (2009). Children and Psychotropic Medication: A Cautionary Note. *Journal of Marital and Family Therapy*, (Published Online: October 29)

NIH Consensus Development Conference Statement, „Diagnosis and Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder, Nov. 16-18, 1998

Schroeder, J. (2014). [Dear DSM-5: I Still Have Some Questions](#). *Mad in America*, May 8

Schwarz (2013). [The Selling of Attention Deficit Disorder](#). *The New York Times*, December 14

Schwarz, A. (2014). [Thousands of Toddlers Are Medicated for A.D.H.D., Report Finds](#).

[Raising Worries](#). The New York Times, May 16

Sharpe, K. (2014). [Medication: The smart-pill oversell](#). Evidence is mounting that medication for ADHD doesn't make a lasting difference to schoolwork or achievement. Nature, 12 February

Visser, S. N. et al. (2013). [Trends in the Parent-Report of Health Care Provider-Diagnosed and Medicated Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: United States, 2003–2011](#). Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry, 19 Nov

Whitaker, R. (2010). Anatomy of an Epidemic. New York: Broadway Paperbacks

Anorexie

Haut und Knochen

Manche Menschen, häufig junge Frauen, nehmen - nicht nur vorübergehend, während einer Diät, sondern dauerhaft - weniger zu sich, als ihr Körper verbraucht. Sie werden schlank, gertenschlank, dürr, schließlich wirken sie ausgezehrt und irgendwann einmal, wenn dieser Prozess nicht gebremst wird, sterben sie an den Folgen ihrer Unterernährung.

Falls dieses Phänomen darauf zurückzuführen ist, dass die Betroffenen *absichtlich* zu wenig essen, kotzen, sich körperlich verausgaben, Appetitzügler konsumieren oder ähnliche Maßnahmen ergreifen, um immer schlanker zu werden, so spricht man von „Anorexia nervosa“.

Dieses Phänomen wird in der International Classification of Diseases (ICD) zu den Essstörungen gezählt, die dort unter den Kürzeln F50.0 bis F50.9²² geführt und als „krankheitswertig“ begriffen werden.

Laut einer neueren Meta-Analyse liegt die gewichtete Sterblichkeitsrate von Anorexie-Patienten jährlich bei 5,1 pro 1000 Personen (Arcelus et al. 2011). Dabei ist jeder fünfte Todesfall auf Suizid zurückzuführen. Das Verhältnis zur „normalen“ Sterblichkeitsrate beträgt nach dieser Studie 5,86. Dies bedeutet, dass ein Mensch mit Anorexie im Verlauf eines Jahres mit 5,86-facher Wahrscheinlichkeit sterben wird als ein „Durchschnittsmensch“ aus der entsprechenden Population. Wie auch immer man die Anorexie einschätzen will - es handelt sich zweifellos um ein hoch riskantes Verhalten.

Absicht

Offensichtlich ist der entscheidende Faktor zum Verständnis dieser „Krankheit“ und zur Abgrenzung von anderen Krankheiten die *Absicht*. Diese Menschen hungern absichtlich, erbrechen sich absichtlich, nehmen absichtlich Schlankheitsmittel ein usw., um dünn und immer dünner zu werden. Sie entscheiden sich also dazu.

Es wird im Folgenden zu klären sein, ob es sich hierbei tatsächlich um eine Krankheit oder um einen riskanten Lebensstil (mit eventuell tödlichen Konsequenzen) handelt. Das Attribut „*absichtlich*“ zeigt bereits, dass es sich bei dieser, wie bei allen psychiatrischen „Krankheitsbildern“, um ein mentalistisches Konstrukt handelt; es beinhaltet Spekulationen über Vorgänge und Zustände in der „Psyche“ des Betroffenen.

Wir können definitiv nicht wissen, ob ein Mensch absichtlich oder unabsichtlich handelt. Wir erschließen die Absicht aus dem Fehlen anderer plausibler Erklärungen. Ein solcher Schluss ist aber niemals zwingend. Es handelt sich dabei um eine Unterstellung, die gerechtfertigt sein kann, aber nicht muss.

22 ICD: [Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren \(F50-F59\)](#)

Es versteht sich von selbst, dass die Diagnose einer Anorexia nervosa von einer Einschätzung des Gewichts abhängt. Die Frage lautet, ob dieses noch normal sei oder ob der mutmaßlich Betroffene schon dauerhaft erheblich untergewichtig ist. Bereits hier also, bei diesem ersten Schritt, bei dem es um eine messbare Größe geht, schleichen sich willkürliche Gesichtspunkte in die Diagnose ein.

Denn das Normalgewicht ist kein valides Maß, sondern eine willkürliche Festlegung. Es herrscht unter Medizinern keine Einigkeit darüber, wie viel ein Mensch wiegen, was, in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und körperlicher Aktivität beispielsweise, als natürlich und gesund (also als „normal“ nicht im statistischen, sondern im normativen Sinn) betrachtet werden sollte.

So zeigte sich beispielsweise in einer neueren Metaanalyse, dass Übergewicht im engeren Sinne (Präadipositas, Body Mass Index zwischen 25 und 29,9) signifikant mit einer längeren Lebensdauer verbunden ist (Flegal et al. 2013). Derartige Erkenntnisse nähren natürlich den Zweifel daran, dass es exakte Grenzen für ein normales, natürliches und gesundes Gewicht überhaupt gibt.

Ein weiteres diagnostisches Problem besteht in der Abgrenzung zwischen absichtlich herbeigeführtem Gewichtsverlust und einer Auszehrung infolge einer körperlichen Krankheit. Es könnte ja sein, dass auch bei fehlendem körperlichen Befund eine unentdeckte, evtl. bisher unbekannte Erkrankung das Phänomen bewirkt hat.

Die entscheidende Problematik liegt allerdings auf einer anderen Ebene, nämlich: Gesetzt den Fall, die extreme Schlankheit beruhe tatsächlich auf einer Entscheidung - mit welchem Recht bezeichnen wir sie dann als „Krankheit“? Wenn der Gewichtsverlust infolge eines „Hungerstreiks“ aus politischen Gründen eintritt, so würden wir ja auch zumindest zögern, vom Symptom einer „psychischen Krankheit“ zu sprechen.

Krankheit oder Lebensstil

Laut ICD-Diagnose ist die Anorexie durch einen selbst herbeigeführten Gewichtsverlust charakterisiert. Um von einer Krankheit sprechen zu können, muss man annehmen, dass diese Absicht durch einen pathologischen Prozess verursacht wird, der im Individuum abläuft und der sich (zumindest teilweise) der Kontrolle durch den Betroffenen entzieht.

Es handelte sich in diesem Fall nicht um eine Absicht, die als Ausdruck des freien Willens gewertet werden könnte. Folgt man dem medizinischen Modell „psychischer Krankheiten“, so müsste dieser Prozess auf funktionellen und strukturellen Veränderungen des Gehirns beruhen, die gelernt und / oder genetisch begründet sein können. Sollten sich solche Veränderungen allerdings nicht identifizieren lassen, so könnte man nur von einer mutmaßlichen Erkrankung sprechen.

Dass die gesundheitlichen Schäden, die durch die Abmagerung hervorgerufen werden können, natürlich real sind und ggf. als krankheitswertig eingestuft werden müssen, steht auf einem anderen Blatt.

Als Alternative zur Theorie einer Krankheit bietet sich die These einer freien Entscheidung zu einem Lebensstil an, der zwar mit dem Risiko des Verhungerns verbunden ist, den wir

aber ebenso wenig als Ausdruck einer Krankheit deuten können wie beispielsweise die Entscheidung zu einem riskanten Fahrstil oder zu der einen oder anderen Form des Extremsports.

Genetik

Was genetische Faktoren betrifft, kann ich mich kurz fassen. In einer neuen Studie heißt es:

„Weder Kandidatengen-Studien noch genomweite Assoziationsstudien (GWAS) haben signifikante und replizierbare Ergebnisse erbracht (Boraska et al. 2014).“

Bisher also konnten keine Gene identifiziert werden, die auch nur eine Neigung zur Anorexie begründen könnten. Eine sehr überschaubare Zahl von Familien-, Zwillingen- und Adoptionsstudien spricht zwar für einen erblichen Anteil im Ursachenbündel der Anorexie (Thornton et al. 2011).

Allerdings erlauben derartige Untersuchungen in aller Regel keine eindeutigen Aussagen über das Verhältnis der Einflüsse von Anlage und Umwelt; mit erheblichen Einschränkungen gestatten dies nur Studien mit Vergleichen zwischen getrennt aufgewachsenen eineiigen Zwillingen und zweieiigen Zwillingen (Joseph 2012).

Bei Familienstudien ist der jeweilige Einfluss von Erbanlagen und Umwelt nicht zu trennen, dies gilt auch für Studien mit gemeinsam aufgewachsenen eineiigen Zwillingen; bei Adoptionen werden Kinder nur in den seltensten Fällen direkt nach der Geburt getrennt und in verschiedene Familien gegeben, was aber für eine aussagekräftige Studie erforderlich wäre. In diesen Studien wird festgestellt, ob diese Kinder hinsichtlich des jeweils in Frage stehenden Merkmals ihren leiblichen Eltern ähnlicher sind als ihren Adoptiveltern.

Eineiige Zwillingspaare, die gleich nach der Geburt separiert wurden, von denen zumindest ein Zwilling an Anorexie leidet und die für eine Untersuchung zur Verfügung stehen, sind naturgemäß sehr selten. Es ist also höchst unwahrscheinlich, dass sich jemals genug derartige Zwillinge finden, um Befunde in mehreren Studien mit einer ausreichenden Zahl von Probanden replizieren zu können. In jedem Fall gilt es überdies zu bedenken, dass Zwillinge im Mutterleib grundsätzlich eine gemeinsame Umwelt teilen.

Gehirnforschung

Angesichts dieser Befundlage kann eine genetische Basis der Anorexie bisher nicht zweifelsfrei festgestellt werden. Doch wie sieht es mit den Entdeckungen der Gehirnforschung aus? Ist sie den Ursachen der Anorexie auf der Spur?

In einem Aufsatz, der 2012 in der *Current Psychiatry* erschien (Kidd & Steinglass 2012), fragen sich Amelia Kidd und Joanna Steinglass, was uns die kognitive Neurowissenschaft über die Anorexia nervosa lehren könne. Die Autorinnen sind voll des Lobes angesichts der gewaltigen Fortschritte, die mit den neuen Methoden der Forschung erzielt worden seien:

„Die Neuropsychologie ist von der Charakterisierung des kognitiven Profils von Individuen mit AN (Anorexia nervosa) zur Entwicklung spezifischer neurokognitiver Hypothesen vorangeschritten, die nahelegen, dass in der Tat eine kognitive Dysfunktion die Störung vermitteln könnte.“

Kurz: Man steckt noch in der Phase der Hypothesen-Entwicklung; handfeste Erkenntnisse sind bisher noch nicht dabei herausgekommen. Und abschließend heißt es:

„Mit der Entwicklung der Neurowissenschaft wurden die Paradigmen zum Test der neuronalen Grundlagen der Kognition und der Beziehung zwischen Kognition und Verhalten zunehmend verfeinert. Diese Methoden können auf die Untersuchung der AN angewendet werden, mit dem Versprechen, neuronale Mechanismen zu identifizieren, die diese rätselhafte und gefährliche Erkrankung erklären können.“

Ob dieses Versprechen in absehbarer Zeit eingelöst werden kann, ist überaus fraglich. So schreibt beispielsweise der amerikanische Neurowissenschaftler William Uttal in seinem Buch „Mind and Brain“ (Uttal 2011), dass kognitive Prozesse vermutlich in mikroskopischen, über das gesamte Gehirn verteilten neuronalen Netzwerken angesiedelt seien. Auch die fortschrittlichsten der heutigen Verfahren könnten aber nur makroskopische neuronale Systeme abbilden.

„Kurz, die makroskopischen neuronalen Netzwerke, die mit fMRI-Systemen studiert werden, sind nicht dieselben wie die mikroskopischen neuronalen Netzwerke, die (aufgrund ihrer Komplexität) gar nicht untersucht werden können.“

In diesem Forschungsfeld sieht es also nicht anders aus als in der Genetik: Es gibt keine eindeutigen Erkenntnisse, mit denen man die Hypothese erhärten könnte, dass es sich bei der so genannten Anorexia nervosa um eine „psychische“ bzw. „psychosomatische“ Krankheit handelt. Es ist auch nicht zu erwarten, dass sich derartige Erkenntnisse schon bald einstellen werden, weil die einschlägigen Wissenschaften, die sich mit kognitiven Prozessen und ihren hirnhysiologischen sowie genetischen Grundlagen beschäftigen, zwar Tausende von Studien anhäufen, den roten Faden, der die Vielzahl der Daten und Gesichtspunkte miteinander verbindet, aber noch nicht gefunden haben. Sie wissen noch nicht einmal, wo sie ihn suchen sollen.

Hongkong

Bis in die 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts war die Anorexie ein sehr seltenes Phänomen in Hongkong. Die „Symptome“ unterschieden sich auch deutlich von der Beschreibung in den westlichen diagnostischen Handbüchern. Die Betroffenen fasteten nicht aufgrund einer Abscheu vor Gewichtszunahme im Allgemeinen und fetten Speisen im Besonderen, sondern sie klagten über einen aufgeblähten Bauch, der das Essen zur Qual mache.

Doch 1994 erregte eine Betroffene, die ausgezehrt auf offener Straße zusammenbrach,

die Aufmerksamkeit der Medien. Diese berichteten über die Frau in den Begriffen, die sie aus dem DSM, dem psychodiagnostischen Manual der amerikanischen Psychiatrie, übernommen hatten. Dadurch wurde die Vorstellung der Hongkong-Bürger über diese „Krankheit“ transformiert. In der Folge stieg die Zahl der Betroffenen dramatisch an. Und auch die Erscheinungsform hat sich geändert. Die „Erkrankten“ leiden nunmehr unter einer „Fett-Phobie“ wie ihre westlichen Leidensgenossen auch (Watters 2010).

Dieses Phänomen deutet also darauf hin, dass die Anorexie nicht auf angeborenen Hirnmechanismen beruht, sondern ein Rollenspiel ist, das durch kulturelle Einflüsse geformt und im sozialen Kontext, gelernt wird.

Differenzierungen

Dies ist nicht gerade der Verlauf, den man bei einer weitgehend erblichen, überwiegend auf gestörten Hirnprozessen beruhenden Krankheit erwarten würde. Was also ist das Krankhafte an der Anorexie, wenn sich dies, zumindest bisher, nicht in den Erbanlagen bzw. in Gehirnprozessen identifizieren lässt?

Volker Pudiel und Joachim Westenhöfer schreiben hierzu in ihrer „Ernährungspsychologie“:

„Trotz ihres offensichtlichen Untergewichts empfinden sich Patientinnen als zu dick oder zu fett (Störung des Körperschemas) und weigern sich, an Gewicht zuzunehmen. Diese Furcht vor einer Gewichtszunahme kann als ein zentrales psychopathologisches Merkmal der Anorexia nervosa betrachtet werden, da sie das gestörte Essverhalten motiviert und aufrecht erhält. Die krankhaft übersteigerte Angst vor dem Zunehmen ist im Erleben und Verhalten der Patientinnen so zentral, dass Crisp (1984) die Anorexia nervosa als 'Normalgewichts-Phobie' beschreibt (Pudiel & Westhöfer 1998: 218).“

Obwohl hier die Angst / Furcht als „krankhaft übersteigert“, als „zentrales psychopathologisches Merkmal“ als „Phobie“ bezeichnet wird, erfahren wir nicht, anhand welcher Merkmale wir denn diese Angst / Furcht als „krankhafte“ von der normalen Angst / Furcht unterscheiden können. Die Betroffenen selbst jedenfalls scheinen diese Einschätzung häufig nicht zu teilen, denn weiter heißt es:

„Trotz ihres bedenklichen körperlichen Zustands haben die Betroffenen oftmals kein Krankheitsbewusstsein, verleugnen ihre Störung oder lehnen eine therapeutische Behandlung ab.“

Hier gilt es zu bedenken, dass Menschen im Allgemeinen erheblich darunter leiden, wenn sie starke Ängste haben, die sich ihrer Kontrolle entziehen, und eventuell sogar freiwillig einen Arzt oder Psychotherapeuten aufsuchen, um sich davon zu befreien. Hier aber wird von den Betroffenen ein angebliches angstbedingtes Vermeidungsverhalten, das mit tödlichen Konsequenzen verbunden sein kann, gar nicht als problematisch erlebt.

Es läuft im Grunde also darauf hinaus, dass der behandelnde Arzt (oft in Übereinstimmung mit dem Umfeld der Betroffenen) willkürlich, also nach eigenem Gutdünken festlegt, dass

die angebliche Angst / Furcht vor Gewichtszunahme durch einen krankhaften Prozess hervorgerufen wird und der Behandlung bedarf. Zweifel daran werden leichter Hand mit dem Hinweis auf den „bedenklichen körperlichen Zustand“ vom Tisch gewischt.

Tatsache aber ist, dass Angst und Furcht, ganz gleich wovor, an sich keine krankhaften Zustände sind. Wer sich das Ziel gesetzt hat, ein niedriges Gewicht zu halten oder es gar noch abzusenken, der wird natürlich jede Gefährdung der Zielerreichung mit mehr oder weniger starkem Unbehagen verbinden. Erst wenn man dieses Ziel in Frage stellt, kann man dieses Unbehagen als „Normalgewichts-Phobie“ und als „krankhaft“ bezeichnen.

Aus Sicht desjenigen, der sich dieses Ziel gesetzt hat, wäre umgekehrt das Fehlen dieser Reaktion, dieses Unwohlseins bei selbst geringster Gewichtszunahme ein Zeichen von „Krankheit“.

Ein Verhalten, das der Gewichtsregulation dient, ist grundsätzlich zielorientiert und erwartungsgesteuert, also eine Handlung. Dies gilt selbstverständlich auch für alle Maßnahmen eines Menschen mit Anorexie. Die handlungsbegleitenden Gefühle kann man demgemäß auch nicht ohne Berücksichtigung des jeweiligen Zieles verstehen. Der Mensch mit Anorexie nimmt offenbar, um sein Ziel zu erreichen, eine Gefährdung seiner Gesundheit oder seinen Tod in Kauf.

Auch Leute, die zu riskanten Überholmanövern neigen, auch Extremsportler, auch Abenteurer aller Arten tun dies. Man bezeichnet sie in aller Regel dennoch nicht als Kranke. Häufig wird diesen Menschen sogar eine gewisse Bewunderung zuteil, weil sie sich etwas trauen oder weil sie nach einem „Kick“ streben, um der Tristesse des Daseins zu entkommen, unter der ja so viele von uns leiden.

Ähnlich wie Leute mit Anorexie verleugnen oder verharmlosen auch andere Menschen mit riskanten Lebensstilen die mit ihrer Zentralaktivität verbundenen Gefahren. Im Grunde liegt dies in der Natur der Sache. Man kann also durchaus von einer Diskriminierung der „Magersüchtigen“ sprechen. Dies liegt vermutlich daran, dass Extremsportler und andere Leute mit riskanten Verhaltensweisen ein kulturelles Ideal verkörpern (Spitzenleistung), die Anorektikerin jedoch ein kulturelles Ideal (Schlankheit) durch Übersteigerung verhöhnt.

Kultur

Da in aller Regel junge, weiße Frauen als von dieser „Krankheit“ betroffen gelten, liegt es nahe, sich zu fragen, welches Problem junge, weiße Frauen auf diese Weise zu lösen versuchen.²³ Wie ist dieses Phänomen kulturell gebahnt?

Der naheliegende Gedanke, dass diese Frauen dem gängigen Schönheitsideal nachstreben und durch „magersüchtige“ Models inspiriert werden, ist auf den zweiten Blick wenig überzeugend, da extreme Schlankheit an sich ja noch nicht schön macht und es überdies auch farbige Mannequins gibt. Es ist im Übrigen keineswegs so, dass vorzugsweise sehr attraktive junge Mädchen (Mannequin-Typen) „magersüchtig“ würden.

23 Diese scheinbare Gewissheit einer besonderen Betroffenheit weißer Frauen wird allerdings inzwischen bezweifelt, da die weitaus geringere Zahl farbiger Frauen mit dieser Diagnose, zumindest in den USA, auf rassistische Stereotype von Diagnostikern zurückgeführt werden könnte; siehe Gordon 2006.

Mitunter wird der Verdacht geäußert, die Magersucht diene der Abwehr befürchteter sexueller Übergriffe von Seiten des Vaters oder anderer naher Bezugspersonen. Doch für diese These gibt es keine empirischen Belege. Zwar berichtet ein größerer Teil von Frauen mit Essstörungen von mindestens einem traumatischen Ereignis in früher Kindheit und Jugend und die häufigste Form dieser erinnerten Trauma-Ereignisse war der sexuelle Missbrauch, aber eine Kausalbeziehung zwischen diesen Erinnerungen und dem Anorexie-Verhalten kann durch derartige Studien natürlich nicht belegt werden (Backholm et al. 2013).

Die Häufigkeit dieser „Erkrankung“ schwankt nicht nur erheblich zwischen unterschiedlichen Ethnien und Weltgegenden, sondern auch im historischen Zeitverlauf (Miller & Pumariega 2001). Dies spricht dafür, dass diese so genannte psychische bzw. psychosomatische Krankheit in Wirklichkeit ein kulturell bedingtes Phänomen ist.

Natürlich können auch rassische oder ethnische Stereotype auf Seiten der Diagnostiker zu dieser ungleichen Verteilung beitragen; dennoch glaube ich nicht, dass sie diese allein zu erklären vermögen.

Die methodischen Probleme der epidemiologischen Forschung in diesem Bereich sind allerdings erheblich, zumal nicht nur die Diagnosen von Stereotypen verzerrt sein können, sondern weil auch die angeblich Erkrankten dazu neigen, in ihrem Essverhalten kein Problem zu sehen und deswegen womöglich gar nicht zum Arzt gehen.

Frédérique Smink und Mitarbeiter schließen aus den Daten ihrer Übersichtsarbeit, dass die Rate der „Erkrankten“ in den letzten Jahren insgesamt zwar stabil geblieben, dass aber ein deutlicher Anstieg in der Hochrisikogruppe der 15- bis 19-jährigen Frauen zu verzeichnen gewesen sei (Smink et al. 2012).

Hypothesen

In Abwägung der bekannten und angesichts vor allem der unbekannteren Fakten, drängt sich der Verdacht auf, dass es sich bei dieser drastischen Gewichtsreduktion um eine Form der Mitteilung von etwas Unaussprechlichem handelt. Was jeweils als unaussprechlich gilt und wie man es dennoch ausdrücken könnte, ist natürlich abhängig von kulturellen Bedingungen.

Dies ist selbstverständlich nur eine Hypothese, die nicht den Vorzug genießt, empirisch erwiesen zu sein. Uns tröstet hier allein die Erkenntnis, dass alle Aussagen über mentale Prozesse, die angeblich Verhaltensmustern zugrunde liegen, spekulativ sind und naturgemäß sein müssen.

Für diese Hypothese spricht allerdings, dass selbstredend, wer Besorgnis erregend abmagert, auch weiß, dass er damit Besorgnis erregen wird. Ganz gleich nun, ob dies ein Nebenprodukt der Verwirklichung eines anderen Motivs oder aber die eigentliche Absicht ist, stellt sich der Mensch mit Anorexie in einen einschlägigen kommunikativen Prozess, der sich um sein Körpergewicht und die Gefahr des Verhungerns dreht.

Man könnte also vermuten, dass die Anorexie, zumindest bei einzelnen Betroffenen, eine für sie unaussprechliche, weil erpresserische Drohung mit Selbstmord ist, um etwas zu

erreichen, was man, kulturbedingt, nicht offen beanspruchen kann. Falls diese Vermutung zutreffen sollte, dann müsste die Anorexia in diesen Fällen regelhaft entsprechende Erfolge nach sich ziehen, weil sie sonst, dieser Logik entsprechend, nicht aufrecht erhalten würde.

Wer stark abgemagert ist, gilt als hilflos und als nicht (voll) belastbar. Hinter der Anorexie könnte sich also eine Self-handicapping-Strategie verbergen - nach dem Motto: Wenn ihr mich weiterhin mit diesem oder jenem belastet, dann werde ich noch dürrer, also weniger belastbar werden und eventuell sterben. Was aber ist dieses oder jenes Belastende, das auf diese Weise vermieden werden soll?

Da die Anorexie in unterschiedlichen Kulturkreisen unterschiedlich häufig aufzutreten scheint, liegt es nahe, sich zu fragen, hinsichtlich welcher Ansprüche an junge Frauen sich diese Kulturkreise unterscheiden. In Asien ist die Anorexie zwar vorhanden, aber traditionell sehr, sehr selten, wenngleich die Zahlen in den Regionen, die sich „verwestlichen“, also modernisieren, anzusteigen scheinen. Auch in Südamerika finden sich nur wenige Fälle von Anorexie (Miller & Pumariega 2001).

Man kann argumentieren, dass die westliche bzw. westlich geprägte moderne Welt Herausforderungen an junge Frauen beinhaltet, die sie zur Übernahme der Anorexie-Rolle geneigt stimmen. Von Frauen wird zunehmend Leistung und Wettbewerbsorientierung erwartet, wobei allerdings die traditionellen weiblichen Werte (sich kümmern, Kontakte pflegen, kommunizieren, Geborgenheit schaffen etc.) nach wie vor bestehen bleiben.

Diese widersprüchlichen Anforderungen könnten manche Frauen dazu verleiten, sich durch Self-handicapping vor diesen für sie unerfüllbaren Zumutungen zu bewahren. Ein offener, direkt ausgesprochener Widerstand käme aus dieser Sichtweise für die betroffenen Frauen nicht in Frage, weil er dem in der westlichen Kultur gepflegten „modernen Frauenbild“ widerspräche. Diese Frauen tendieren somit zu einer Hilflosigkeit, die sie weder für die Herausforderungen des modernen Berufslebens, noch für die Rolle der Liebhaberin und Mutter geeignet erscheinen lässt.

Ob diese These das Verhalten von jungen Frauen mit Anorexie vollständig oder teilweise zu erklären vermag, ist schwer zu beurteilen, weil dazu überzeugende, eindeutig interpretierbare Daten fehlen. Allerdings ist diese These nicht weniger plausibel als unbewiesene Theorien über genetische Abweichungen und Hirnstörungen.

Die Anorexie ist, wie alle Phänomene, die als „Symptome psychischer Krankheiten“ missdeutet werden, nach wie vor ein großes Rätsel; aber das größte Licht ins Dunkel bringen Gedanken zu den kulturspezifischen Zusammenhängen und zu den Wandlungen der Anforderungen, die sich mit der Frauenrolle verbinden.

Dass diese Gedanken nicht das gesamte Phänomen zu erklären vermögen, versteht sich von selbst, denn die entsprechenden Verhaltensweisen treten, wenngleich seltener, in traditionellen Kulturkreisen und auch bei Männern auf. Allein, nicht nur bei der Anorexie, kann ein und dasselbe Verhalten, hier die willentliche Abmagerung, durch unterschiedliche Einflussgrößen hervorgebracht werden.

Therapien

Zum Erfolg von Behandlungen - gleich welcher Art - der Anorexia nervosa müssen wir nicht viel Worte machen. Es gibt - zur Zeit - keinerlei ernst zu nehmende empirische Hinweise darauf, dass Therapien besonders gut funktionieren. Dies gilt für Psychotherapien, medikamentöse Behandlungen und sonstige Formen ärztlicher Zuwendung gleichermaßen. Einige Befunde sprechen dafür, dass ein möglichst frühes Eingreifen noch mit den besten Ergebnissen verbunden ist - ganz gleich, mit welchen Methoden.

Die meisten Menschen mit Anorexie genesen vollständig oder teilweise, rund 5 Prozent sterben daran und bei 20 Prozent chronifiziert sich das Phänomen.

Dass irgendeine der heute praktizierten Therapieformen bessere Ergebnisse als ein Placebo erzielt, lässt sich beim gegenwärtigen Stand der Forschung nicht nachweisen. Dies zeigt eine neuere, gründliche Übersicht zum Stand der Wissenschaft von James Lock und Kathleen Fitzpatrick (Lock & Fitzpatrick 2009).

Trotz dieser ernüchternden Befunde werden immer noch Frauen, die unter dem Phänomen der Anorexie leiden, mit ärztlichen Methoden behandelt. Besonders problematisch ist dies beim Einsatz von Psychopharmaka, die bekanntlich erhebliche Schädwirkungen haben können, und deren Nutzen generell fragwürdig ist, nicht nur bei der Anorexie.

Aus einer amerikanischen Studie geht hervor, dass von den 525 in die Untersuchung einbezogenen Frauen insgesamt 53 Prozent irgendein Psychopharmakon, 48,4 Prozent ein Antidepressivum und 13 Prozent ein Neuroleptikum erhielten. Es zeigte sich zudem, dass der Einsatz von Neuroleptika sich in den letzten Jahren mehr als verdoppelt hat (1997 - 2002: 8,9 Prozent; 2003 - 2009: 18,5 Prozent).

Das nüchterne Fazit der Autoren:

„Eine Mehrheit der Studienteilnehmer mit Anorexia nervosa nahm Psychopharmaka ein, trotz des Mangels an Daten, die ihre Wirksamkeit belegen. Diese Fakten sind besorgniserregend angesichts der bekannten Schädwirkungen dieser Medikamente (Fazeli et al. 2011).“

Eine Meta-Analyse der vorliegenden Studien zum Effekt von Antipsychotika bei Anorexia nervosa zeigte, dass sich bisher keine Gewichtszunahme infolge der Therapie mit diesen Substanzen nachweisen lässt (Kishi et al. 2012). Allerdings hat sich, laut einem anderen Artikel, ein Neuroleptikum, nämlich Olanzapin (Zyprexa) in vier Studien als wirksam erwiesen, wobei zwei Studien dieses Mittel mit Placebos und zwei weitere mit anderen Neuroleptika verglichen (Brewerton 2012).

Ob es sich bei diesem Mittel um einen „Rohdiamanten“ handelt, wie der Autor behauptet, oder aber ob diese Studien im Licht der sonstigen, überwältigend negativen Befunde als „Ausreißer“ (oder Schlimmeres) gewertet werden müssen, möchte ich nicht vorschnell beurteilen.

Merkwürdigkeiten

Allerdings ranken sich um dieses „Medikament“ allerlei Merkwürdigkeiten, über die beispielsweise Peter Gøtzsche in seinem kritischen Buch zur Pharma-Industrie im Kapitel *„Zyprexa, another terrible Eli Lilly drug turned into a blockbuster“* berichtet (Gøtzsche 2013). Hier heißt es beispielsweise, ein Übersichtsartikel der Cochrane Collaboration²⁴ habe gezeigt, dass **ein- und dieselbe Medikamentenstudie zu Zyprexa in 142 verschiedenen Artikeln** medizinischer Fachzeitschriften beschrieben wurde (wodurch natürlich ein falscher Eindruck zur wissenschaftlichen Fundierung des Einsatzes dieser Substanz entstehen könnte).

Eli Lilly musste wegen gesetzwidriger Marketingmethoden, die es bei Zyprexa anwendete, rund 1,4 Milliarden Dollar bezahlen.²⁵ Durch ein ausgesucht aggressives Marketing wurde Zyprexa zum am häufigsten gebrauchten Neuroleptikum weltweit.

Man muss wissen, dass Gewichtszunahme eine der gefürchteten Schadwirkungen von Zyprexa ist. Zu den Schadwirkungen zählen überdies Herzversagen, Lungenentzündung und Diabetes. Wir sehen hier jedenfalls, dass eine nicht unerhebliche Schadwirkung, nämlich die Auslösung von oftmals bedenklichem Übergewicht bei „Psychotikern“, nunmehr als Heilwirkung der medikamentösen Behandlung von Leuten mit Anorexie verkauft wird. Es drängt sich der Verdacht auf, dass hier der Teufel mit Beelzebub ausgetrieben werden soll.

Was tun?

Wenn die diversen gängigen Behandlungen nicht viel taugen, so stellt sich natürlich die Frage, was stattdessen getan werden soll. Von professioneller Seite wird ja offenbar viel versucht, aber nichts davon hat sich als besonders wirkungsvoll erwiesen. Wenn professionelle Hilfe zumindest mit einem Placebo-Effekt verbunden ist, dann mag es ja durchaus, in Grenzen, sinnvoll sein, sie in Anspruch zu nehmen.

Wer bereits schlechte Erfahrungen mit Psychiatrie und Psychotherapie gesammelt hat oder wer sich in diesen Dunstkreis nicht begeben möchte, kann es natürlich auch mit Selbsthilfe versuchen.

Das Anorexie-Verhalten ist ein Muster von Gewohnheiten, das sich - vielleicht über Jahre - allmählich aufgebaut hat und das daher schwer zu überwinden ist. Gewohnheiten, gleich welcher Art, kann man nur mit einem felsenfesten Entschluss bezwingen. Felsenfest ist der Entschluss, wenn man grundsätzlich alle Argumente, die für ihn sprechen, unterm Strich höher bewertet als alle Argumente, die gegen ihn sprechen. Felsenfest ist der Entschluss, wenn man diese Bewertung prinzipiell nicht mehr in Frage stellt.

Auf Grundlage dieses Entschlusses, dieses felsenfesten Entschlusses kann man sich ein Ziel setzen, konkret: Welches Gewicht strebt man an? Dann wiegt man sich täglich und freut sich, wenn man dem Ziel näher gekommen ist. Falls der Entschluss felsenfest war, wird man das Ziel auch erreichen, unausweichlich.

24 Die „Cochrane Collaboration“ ist eine weltweit tätige Institution zur medizinischen Qualitätssicherung, die Meta-Analysen realisiert.

25 PsychCentral: [Lilly settles Zyprexa Lawsuit for \\$1.42 billion](#)

Man kann all dies auch komplizierter ausdrücken, in wissenschaftlicher Sprache. Doch wozu? Mehr gibt es dazu nicht zu sagen. Außer vielleicht: Die Anorexia nervosa ist ein gefährlicher Lebensstil, keine Krankheit. Es gibt daher auch keine Therapie, nur eine individuelle Entscheidung gegen ihn. Wer sich für ihn entscheidet, spielt mit seinem Leben.

Literatur

Arcelus J. et al. (2011). Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Arch Gen Psychiatry*, Jul;68(7):724-31

Backholm K et al. (2013). The prevalence and impact of trauma history in eating disorder patients. *Eur J Psychotraumatol*. 2013 Nov 20;4

Boraska, V. et al. (2014). A genome-wide association study of anorexia nervosa. *Molecular Psychiatry*, 11 February 2014

Brewerton, T. D. (2012). Antipsychotic agents in the treatment of anorexia nervosa: neuropsychopharmacologic rationale and evidence from controlled trials. *Curr Psychiatry Rep*. 2012 Aug;14(4):398-405. doi: 10.1007/s11920-012-0287-6

Fazeli, P. K. et al. (2012). Psychotropic medication use in anorexia nervosa between 1997 and 2009. *International Journal of Eating Disorders*, Volume 45, Issue 8, pages 970–976, December

Flegal, K. M. et al. (2013). Association of All-Cause Mortality With Overweight and Obesity Using Standard Body Mass Index Categories. A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2013;309(1):71-82. doi:10.1001/jama.2012.113905

Gøtzsche, P. (2013). *Deadly Medicines and Organised Crime: How Big Pharma has Corrupted Healthcare*. Radcliffe

Gordon, K. H. et al. (2006). The Impact of Client Race on Clinician Detection of Eating Disorders. *Behavior Therapy*, Volume 37, Issue 4, December 2006, Pages 319–325

Joseph, J. (2012). The “Missing Heritability” of Psychiatric Disorders: Elusive Genes or Non-Existent Genes? *Applied Developmental Science*, 16, 65-83

Kidd, A. & Steinglass, J. (2012). What Can Cognitive Neuroscience Teach Us About Anorexia Nervosa? *Curr Psychiatry Rep*. Aug 2012; 14(4): 415–420

Kishi, T. et al. (2012). Are Antipsychotics Effective for the Treatment of Anorexia Nervosa? Results From a Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Clinical Psychiatry*, 73(6): e757-e766

Lock, J. & Fitzpatrick, K. (2009). [Anorexia nervosa](#). *Clin Evid (Online)*. Published online Mar 10, 2009. PMID: PMC2907776

Miller, N. M. & Pumariega, A. J. (2001). *Culture and Eating Disorders: A Historical and*

Cross-Cultural Review. *Psychiatry* 64(2), 93 - 110

Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1998). *Ernährungspsychologie*. 2. überarbeitete und erweiterte Auflage. Göttingen: Hogrefe

Smink, F. R. E. et al. (2012) Epidemiology of Eating Disorders: Incidence, Prevalence and Mortality Rates. *Curr Psychiatry Rep.* Aug 2012; 14(4): 406–414

Thornton, L. M et al. (2011). The Heritability of Eating Disorders: Methods and Current Findings. *Curr Top Behav Neurosci.* 2011 ; 6: 141–156

Uttal, W. R. (2011). *Mind and Brain. A Critical Appraisal of Cognitive Neuroscience.* Cambridge: MIT Press

Watters, E. (2010). The Americanization of Mental Illness. *New York Times Magazine*, January 8

Autismus

Vorbemerkung

In den Vereinigten Staaten, dem Vorreiter bei psychiatrischen Diagnosen, hat 1 von 68 Kindern eine Autismus-Diagnose.²⁶ Zwei Jahre zuvor betraf dies 1 von 88, zehn Jahren früher 1 von 166 und 1975 1 von 5000 US-Kindern.

„Wir brauchen eine bessere Erklärung für den Anstieg des Autismus“,

titelte die Washington Post im April 2014 (Basulto 2014).

Für Deutschland liegen leider keine genaueren Angaben vor.

Die gängige Erklärung der Psychiatrie besteht darin, dass die Zahl nicht gestiegen sei, nicht wirklich, sondern dass sich vielmehr nur die Diagnosemethoden verbessert hätten. Doch selbst wenn man wohlwollend einräumt, dass diese Faktoren einen Teil des Anstiegs zu erklären vermögen, so will es doch so recht nicht plausibel erscheinen, dass er insgesamt, in vollem Umfang, durch Verbesserungen der Diagnostik, die sich im Übrigen empirisch nicht nachweisen lassen, hervorgerufen worden sein könnte. Was mag dies für eine Krankheit sein, die sich über einen so kurzen Zeitraum explosionsartig ausbreiten kann? Wenden wir uns den mutmaßlichen Ursachen zu:

Eine Hirnstörung?

Autismus gilt als angeborene, unheilbare Wahrnehmungs- und Informationsverarbeitungsstörung, die sich im frühen Kindesalter bemerkbar macht. Er wird von der Psychiatrie als psychische Krankheit aufgefasst. Um dieses Konstrukt zu validieren, wurde versucht, die hirnhysiologischen Grundlagen dieser „Krankheit“ zu identifizieren. Die Befunde bisher können nur als chaotisch bezeichnet werden.

So meinten beispielsweise Gilbert und seine Mitarbeiter, gestützt auf eine Untersuchung mit dem bildgebenden Verfahren fMRI, dass die Ursache des Autismus in der Hyperaktivität der Frontallappen und möglicherweise zudem der Zerebralen Pole und des Mandelkerns liege (Gilbert et al. 2008).

Luna und seine Mitarbeiter fanden allerdings mit demselben Verfahren bei Autisten eine gegenüber Normalen geringere Aktivierung im dorsolateralen präfrontalen Kortex, einem Teil des Frontallappens (Luna et al. 2002).

Diese beiden offensichtlich widersprüchlichen Studien zu den Ursachen des Autismus sind nicht etwa Ausnahmen, sondern die Regel, die sich durch den gesamten Korpus einschlägiger Forschungen zieht.

Zu Recht schreibt Thomas Insel, der Direktor des National Institute of Mental Health

²⁶ Stand: 2014

(NIMH) in seinem „Director's Blog“:

„2014 bleibt das Geheimnis des Autismus weitgehend ungelöst. Wir beschreiben Autismus als eine Störung der neuronalen Entwicklung, aber ... wir wissen nicht genau, wie wir definieren sollen, was die Gehirnstörung ist oder wann sie auftritt (Insel 2014).“

Eine neuere Studie mit einer für neurowissenschaftliche Projekte ungewöhnlich großen Stichprobe zeichnet ein ernüchterndes Bild. Die Untersuchung Shlomo Haars und Mitarbeiter (2014) umfasste strukturelle MRI Scans von 539 Personen, die mit „high-functioning autism spectrum disorder (ASD)“ diagnostiziert worden waren, und 573 Kontrollpersonen.

Die Forscher fanden **bei keinem Maß** Hinweise für Unterschiede zwischen den Gruppen, weder hinsichtlich der allgemeinen Anatomie, noch in spezifischen Hirnregionen, z. B. dem Mandelkern, dem Hippocampus, den meisten Segmenten des Corpus Callosum und des Cerebellums. In keinem der Hirngebiete, die in vorherige anatomischen Studien von ASD einbezogen worden waren, konnten Unterschiede zwischen der Versuchs- und der Kontrollgruppe identifiziert werden.

Haar und Kollegen äußern den Verdacht, dass viele der bisher berichteten anatomischen Abnormitäten wahrscheinlich von geringer wissenschaftlicher und klinischer Signifikanz seien und keine Bedeutung für die Diagnose besäßen.

Man darf vermuten, dass es sich bei den bisher gefundenen anatomischen Unterschieden um falsch positive Befunde handelt, da sie mit unzulänglich kleinen Stichproben gewonnen wurden und kleine Stichproben bekanntlich sehr anfällig für falsch positive Ergebnisse sind (Yarkoni 2009).

Die Untersuchung Haars und seiner Mitarbeiter bezieht sich allerdings nicht auf funktionelle Unterschiede zwischen Autisten und Nicht-Autisten; es muss sich noch zeigen, ob diesbezügliche Resultate repliziert werden können.

Angeblich soll es Hinweise darauf geben, dass die Spiegelneurone bei Menschen mit Autismus nicht richtig funktionieren (Dapretto et al. 2005). Dies ist schon erstaunlich, da bisher noch nicht einmal zweifelsfrei nachgewiesen werden konnte, dass diese Form der Nervenzellen beim Menschen tatsächlich existiert und erst recht weiß man nicht, welche Funktion sie, sofern es diese Neurone überhaupt geben sollte, im menschlichen Nervensystem erfüllen (Gresch 2015: 69 ff.).

Gene?

Es ist z. Z. populär, die Gene für Autismus verantwortlich zu machen; man wähnt, dies durch Zwillingsstudien erhärten zu können, über deren methodische Fragwürdigkeit beispielsweise Jay Joseph (Joseph 2012) informiert. Dieser Forschungszweig hat bisher keine reproduzierbaren Ergebnisse erbracht.

Tatsache ist im Übrigen, dass es bisher auch noch nicht durch genomweite Assoziationsstudien (GWAS) gelungen ist, Gene zu identifizieren, die Autismus

verursachen (Miles 2011).

Entgegen anders lautenden, in den Publikumsmedien verbreiteten Gerüchten, konnte also noch nicht der Nachweis geführt werden, dass es sich beim Autismus um eine angeborene Krankheit handelt.

Beim Autismus zeigt sich also das aus der psychiatrischen Krankheitslehre allgemein bekannte Bild: Es können weder Hirnstörungen, noch Gene als Ursachen dieser mutmaßlichen Krankheit erhärtet werden.

Therapie

Es gibt kein effektives Medikament zur Behandlung dieser „Krankheit“ und alle verhaltensorientierten Therapieformen sind gleichermaßen effektiv (was darauf schließen lässt, dass die jeweilige Methode keine Rolle spielt) (Thompson 2007). Dies gilt im Übrigen auch für die Applied Behavior Analysis (ABA), einen Ansatz, der auf dem radikalen Behaviorismus beruht und als Geheimtipp gehandelt wird:

Eine Meta-Analyse kommt zu dem Schluss:

„Im Augenblick gibt es nur unzulängliche Hinweise darauf, dass ABA bei Kindern mit Autismus bessere Ergebnisse hat als eine Standard-Behandlung (Spreckley & Boyd 2009).“

Diagnostik

Um Missverständnissen vorzubeugen: Selbstverständlich gibt es die Phänomene, die von der Psychiatrie als „Symptome“ des Autismus gedeutet werden. Der Beweis dafür, dass diese Deutung den Tatsachen entspricht, steht allerdings noch aus. Angesichts des skizzierten Forschungsstandes verwundert es nicht, dass es kein objektives diagnostisches Verfahren gibt, mit dem man das Vorhandensein eines Autismus feststellen könnte.

Laut Wikipedia muss ein von einer „Autism Spectrum Disorder“ mutmaßlich Betroffener nach den neuesten diagnostischen Manualen (DSM-5; ICD-11) aus allen drei Bereichen des Gebiets 1 *ein* Kriterium und aus dem Gebiet 2 *zwei* Kriterien erfüllen:

Gebiet 1: soziale Kommunikation

- 1A: merkwürdige Kontaktaufnahme ODER Unfähigkeit, Gespräche aufrecht zu erhalten ODER keine Gespräche starten
- 1B: kaum Verwendung von Mimik/Gestik ODER Auffälligkeiten bei Blickkontakt ODER Defizite beim Verständnis nonverbaler Kommunikation
- 1C: Defizite bei der Aufnahme und Aufrechterhaltung von Beziehungen

Gebiet 2: Stereotypien/Rituale

- 2A: Stereotypien ODER repetitive Bewegungen ODER Echolalie
- 2B: Routinen
- 2C: Spezialinteresse
- 2D: Hyper- bzw. Hyporeaktivität auf sensorische Reize oder andere Reize²⁷

Hier handelt es sich offensichtlich nicht um harte Kriterien, sondern vielmehr ausschließlich um Ermessensfragen. Die neuen Klassifikationssysteme schreiben die Nebelhaftigkeit ihrer Vorgängerversionen nur fort.

Es fragt sich, welchen Nutzen diese Revisionen den Klinikern und Forschern bringen sollen. Selbst wenn es die Krankheit „Autismus“ geben sollte, so könnte man vermutlich in einer dermaßen wild zusammengewürfelten Gruppe angeblich Betroffener keine gemeinsamen hirnpfysiologischen oder genetischen Merkmale entdecken.

Natürlich lässt sich die Pharmaindustrie durch derlei Schwierigkeiten und Hindernisse auf dem Weg zur Erkenntnis nicht bremsen. In einer Pressemeldung aus dem Jahre 2012 heißt es unter dem Titel: „Berg Pharma Companies präsentieren bahnbrechenden Ansatz zum Verständnis des Autismus' und zur Identifizierung neuer Biomarker, die für die Diagnose entscheidend sein könnten“:

„Wir erwarten die weitere Validierung dieser neuen Erkenntnisse in einer Anstrengung, definitivere Diagnosen und die Stratifizierung von Patienten beim Autismus zu unterstützen', sagte Rangaprasad Sarangarajan, Sr., Vizepräsident und geschäftsführendes Vorstandsmitglied von Berg Pharma.“²⁸

Da blickt man also hoffnungsfroh einer weiteren Validierung von Befunden entgegen, deren Fragwürdigkeit angesichts des vorhandenen und gut dokumentierten Forschungsstandes nicht begründet werden muss. Recherchen im Internet erbrachten keine neuen Entwicklungen bei Berg Pharma in dieser Angelegenheit.

Krankheit?

Seit einigen Jahren melden sich vermehrt Betroffene zu Wort, die sich mit der traditionellen psychiatrischen Sicht ihrer Befindlichkeit nicht abfinden wollen. Colin Müller, ein Autor der Website *Autismus-Kultur*, schreibt, Autismus sei nicht heilbar, weil:

1. *„Autismus keine Krankheit ist.*
2. *Selbst wenn Autismus eine Krankheit wäre, gäbe es (auf absehbare Zeit) kein Verfahren, Autismus verschwinden zu lassen.*
3. *Selbst wenn dies möglich wäre, würden die meisten Menschen im*

²⁷ Wikipedia (deutsch): [Autismus](#)

²⁸ PR Newswire: [Berg Pharma Companies Present Groundbreaking Approach to Understanding Autism and Identify Novel Biomarkers That May be Crucial in Diagnosis](#), March 5, 2012

Autismus-Spektrum überhaupt nicht geheilt werden wollen, weil Autismus ein inhärenter Teil ihrer Persönlichkeit ist und eine 'Heilung' von Autismus die Auslöschung ihrer Persönlichkeit bedeuten würde."

In seinem Buch „The Myth of Mirror Neurons“ setzt sich Gregory Hickok (2014) mit den gängigen Autismus-Theorien auseinander. Zwei der führenden Theorien sähen im Licht der empirischen Forschung sehr schlecht aus: Die Theorie des zerbrochenen Spiegels und die Theorie des gestörten Mentalisierens. Es habe sich nicht zeigen lassen, dass sich Autisten schlechter in andere Menschen ein- und mit ihnen mitfühlen könnten oder dass sie weniger angemessene Überzeugungen zu den mentalen Zuständen anderer Menschen hätten. Allerdings gäbe es Hinweise, dass eine dritte Theorie zutreffender sei, nämlich, dass Autisten in einer sehr intensiven Welt lebten, die mit Hypersensitivität und gesteigerten Ängsten verbunden sei.

Besondere Talente

Inzwischen hat sich Wundersames getan. Eine psychiatrische Diagnose, die im Allgemeinen als Jobkiller gilt, wird zur Voraussetzung für die Einstellung in der Software-Branche. Der Software-Gigant SAP will bis 2020 ein ehrgeiziges Ziel erreichen: Ein Prozent seiner Mitarbeiter sollen Autisten sein. Zu diesem Zweck arbeitet das Unternehmen mit *Specialisterne* zusammen, einer Organisation, die Autisten in Arbeit und Brot bringen will.²⁹

Es dürfte nicht die pure Mildtätigkeit sein, die das Interesse an Autisten als Arbeitskräften stimuliert. Vielmehr geht es wohl eher um die bemerkenswerten Fähigkeiten, die einige derjenigen zu besitzen scheinen, denen diese Diagnose zugeschrieben wird.

Diese „Skills“ liegen in den Bereichen

- des Problemlösens (rational-logische Orientierung)
- der Aufmerksamkeit für Details
- der Konzentration
- der Zuverlässigkeit und Loyalität
- der technischen Fähigkeiten mit einem besonderen Schwerpunkt in der IT und
- der Beharrlichkeit bei Routine-Aufgaben.³⁰

Angesichts der Tatsache, dass Autismus-Diagnosen (wie alle psychiatrischen Diagnosen) willkürlich sind, also vom Gutdünken des Diagnostikers abhängen, sollte es für einen ordentlichen EDV-Freak nicht schwierig sein, seine Arbeitsmarktchancen durch eine entsprechende Diagnose zu verbessern, indem er bereitwillig die Rolle des Autisten spielt.

Autismus als „Unique Selling Proposition“ - das hat was. Allerdings gilt es dabei zu bedenken, dass eine solche Diagnose vielleicht die Chancen verbessert, die mit einer Bewerbung bei SAP verbunden sind, ansonsten aber nach wie vor diskriminierend ist.

Auf der Website „Enthinderungsselbsthilfe“ heißt es:

²⁹ Specialisterne: [Partnerschaft mit SAP](#)

³⁰ Dies sind Beispiele; die Aufzählung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit

„Diagnosen erweisen sich in der Realität immer wieder als Segen, aber auch als großer Fluch.“³¹

Grundsätzlich sind die Chancen von Autisten auf dem Arbeitsmarkt eher schlecht; im Allgemeinen scheinen sich die Diagnosen nicht so segensreich auszuwirken, wie dies bei einzelnen verständnisvollen Unternehmen der Fall sein mag.

Man darf wohl auch mit einiger Berechtigung voraussetzen, dass der Fluch im Vergleich zum Segen immer größer wird, je weniger die segensreichen Wohltaten für Autisten öffentliche Aufmerksamkeit genießen.

Fazit

Was also erklärt den gewaltigen Anstieg der Autismus-Diagnose? Evolutionäre Veränderungen des menschlichen Gehirns? Die Überflutung des Nervensystems und der Sinne mit Informationen? Zusätze in unseren Lebensmitteln? Quecksilber? Aluminium? Blei? Psychopharmaka-Konsum der Mütter?

Derartige Thesen, die in den letzten Jahren immer wieder einmal durch die Blogosphäre, die Foren des Internets und sogar durch die Publikumspresse geisterten, haben eins gemeinsam: Es gibt nicht die Spur eines Beweises für sie. Steckt die Pharma-Industrie dahinter? Ein spezifisches Medikament zur Behandlung der „Kern-Symptome“³², das nachweislich effektiv ist, wurde noch nicht entdeckt.

Zwar werden Autisten (nicht selten off-label) auch medikamentös behandelt³³, aber ob hier die finanziellen Perspektiven die Hypothese einer Marketing-Strategie hinter dem Anstieg der Diagnosen stützen, ist eine offene Frage. Es handelt sich allerdings fraglos um einen potenziell profitablen und beständig wachsenden Markt.

Literatur

Basulto, D. (2014). [We need a better explanation for the surge in autism](#). The Washington Post, April 10

Dapretto, M. et al. (2005). Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature Neuroscience*, December 4

Gilbert, S. et al. (2008). Atypical recruitment of medial prefrontal cortex in autism spectrum disorder. An fMRI study of two executive function tasks. *Neuropsychologica*, 46, 2281-2291

Gresch, H. U. (2015). [Ärztliche Holzwege. Einführung in die Psychiatriekritik](#)

Haar, S., Berman, S., Behrmann, M., & Dinstein, I. (2014). Anatomical Abnormalities in Autism? *Cereb Cortex*, Oct 14
Hickok, G. (2014). *The Myth of Mirror Neurons*. New York, N. Y.: W. W. Norton & Company, Inc.

31 Enthinderungsselbsthilfe: [Einige kritische Anmerkungen zu Specialisterne, Autikon und Co.](#)

32 Störungen der Beziehungen, der Kommunikation sowie der Aktivität, z. B. des Spiels

33 Z. B. Aggression mit Neuroleptika; rituelles Verhalten mit Antidepressiva

- Hickok, G. (2014). *The Myth of Mirror Neurons*. New York: W. W. Norton & Company, Inc.
- Insel, T. (2014). [Director's Blog: Autism Awareness: April 2014](#), March 27
- Joseph, J. (2012). [The „Missing Heritability“ of Psychiatric Disorders: Elusive Genes or Non-Existent Genes?](#) *Applied Developmental Science*, 16, 65-83
- Luna, B. et al. (2002). Neocortical system abnormalities in autism: An fMRI study of spatial working memory. *Neurology*, 59, 834-840
- Miles, J. H. (2011). Autism spectrum disorders—A genetics review. *Genetics in Medicine*, 13, 278–294
- Spreckley M. & Boyd R. (2009). Efficacy of applied behavioral intervention in preschool children with autism for improving cognitive, language, and adaptive behavior: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr*. 2009 Mar;154(3):338-44. doi: 10.1016/j.jpeds.2008.09.012. Epub 2008 Oct 31
- Thompson, T. (2007). *Making sense of autism*. Baltimore: Paul A. Brooks Publishing Co.
- Yarkoni, T. (2009). Big Correlations in Little Studies. Inflated fMRI Correlations Reflect Low Statistical Power— Commentary on Vul et al. (2009). *Perspectives on Psychological Science*. Vol. 4, No. 3, 294 - 298

Depression

Vorbemerkung

Sie fühlen sich traurig und leer. Ihr Interesse an Dingen, die ihnen zuvor Freude bereiteten, ist deutlich vermindert. Sie schlafen zu viel oder zu wenig. Sie leiden unter Müdigkeit und Energieverlust. Sie bekunden, sich schuldig und wertlos zu fühlen. Entscheidungen fallen ihnen schwer. Sie können sich nicht konzentrieren. Oft denken sie an den Tod und mitunter auch daran, sich selbst das Leben zu nehmen. Es ist, als ob sie ein schwarzes Loch verschluckt hätte. Sie leiden, keine Frage, allein: Ist das unvermeidlich?

Sind Depressive wegen ihres Zustands zu tadeln? In jenen seligen Tagen, als das Marketing noch griff, wäre diese Frage leicht zu beantworten gewesen. Nämlich mit: Natürlich nicht. Sie leiden an einem Serotoninmangel. Dafür können sie schließlich nichts. Eine der Grundregeln des Marketings lautet: Überzeuge mit einfachen Botschaften:

„Im Gehirn eines Depressiven herrscht ein Mangel an dem Botenstoff Serotonin. Wir haben hier eine Pille, die diesen Mangel behebt, und schon lacht die Sonne wieder.“

Inzwischen allerdings ist die Serotonin-Theorie der Depression im Licht der empirischen Forschung in sich zusammengebrochen; Eero Castrén beispielsweise zieht es vor, angesichts des Forschungsstandes über Störungen der Informationsverarbeitung in neuronalen Netzwerken zu spekulieren, da die These des „chemischen Ungleichgewichts“ nicht länger haltbar sei (Castrén 2005).

Nunmehr wissen wir auch, dass diese pseudo-wissenschaftliche Theorie des Serotoninmangels mit erheblichem Aufwand vom Pharma-Marketing propagiert wurde (Lacasse & Leo 2005).

Peter Gøtzsche, einer der Mitbegründer der renommierten Cochrane Collaboration zur medizinischen Qualitätssicherung, bezeichnet die Serotonin-These auf Basis seiner Literatur-Recherchen als Schwindel („hoax“) (Gøtzsche 2013).

Phänomenologie

Was aber, wenn nicht ein Serotoninmangel, bringt die Depression hervor? Ist etwa ein anderer Neurotransmitter dafür verantwortlich oder gestörte Schaltkreise im Gehirn? Bevor wir uns diesem Thema zuwenden können, müssen wir uns zunächst ein ein etwas genaueres Bild von dieser „psychischen Krankheit“ machen.

Goethe schreibt:

*"Gut verloren – etwas verloren!
Musst rasch dich besinnen
Und neues gewinnen.
Ehre verloren – viel verloren!"*

*Musst Ruhm gewinnen,
Da werden die Leute sich anders besinnen.
Mut verloren – alles verloren!
Da wär es besser: nicht geboren.*³⁴

Der Depressive erweckt den Eindruck, als habe er den schlimmsten Verlust erlitten, den ein Mensch überhaupt zu erleiden vermag, als habe er tatsächlich den Mut verloren, als sei es für ihn besser, nicht geboren worden zu sein.

Manche Depressive haben in der Tat Gut verloren, indem sie beispielsweise arbeitslos wurden; oder sie haben Ehre verloren, weil sie Haus und Hof verspielt und ihre Schulden nicht zurückzahlen konnten oder weil ihnen der Ehepartner davonlief; aber viele Depressive leben in gesicherten Verhältnissen und ihr Ruf ist tadellos.

Dennoch wirken sie, oft ohne erkennbaren, zulänglichen Grund, so, als hätten sie all ihren Mut eingebüßt. Warum also spiegeln sie ihren Mitmenschen diesen Eindruck vor? Dass Serotonin als Erklärung dafür nicht taugt, wissen wir bereits; ob zukünftig vergleichbaren „biologischen“ Hypothesen ein anderes Schicksal beschieden sein wird als dem Serotonin, erscheint beim gegenwärtigen Forschungsstand zweifelhaft.

Die Depressiven wollen uns glauben machen, dass ihnen nichts mehr Freude bereite, dass sie keine Kraft mehr in sich spürten, dass ihnen das Leben fad und widerwärtig schmecke, dass ihnen sogar das Denken zur Qual werde und dass ihre Gefühlswelt ausgebrannt sei, als ob sich eine Feuerwand durch ihre Seele gewalzt und dort nur kalte Asche hinterlassen habe.

Keine Werbung bitte

Im deutschen Heilmittelwerbegesetz (§ 10 Abs. 2 HWG) heißt es:

„Für Arzneimittel, die dazu bestimmt sind, bei Menschen die Schlaflosigkeit oder psychische Störungen zu beseitigen oder die Stimmungslage zu beeinflussen, darf außerhalb der Fachkreise nicht geworben werden.“

In Amerika ist das anders. Dort ist es der Pharmaindustrie erlaubt, den Endverbraucher direkt anzusprechen. Gefragt sind also einfache Werbebotschaften. Einer dieser Slogans lautet sinngemäß:

Depressionen sind die Folge eines Serotoninmangels im Gehirn. So wie der Zuckerkranke Insulin benötigt, braucht der Depressive ein Mittel, das den Serotoninspiegel steigert.

Nach einer Analyse der Psychiater Jeffrey R. Lacasse und Jonathan Leo (Lacasse & Leo 2005) hat sich die Serotonin-Hypothese in den Köpfen vieler amerikanischer Verbraucher festgesetzt. Es sei daher zu vermuten, dass viele Patienten sich deswegen einbildeten, sie

34 Goethe litt zeitlebens unter Depressionen und Angstzuständen. Er überwand diese Phänomene allerdings immer wieder durch eine Selbsttherapie (Holm-Hadulla 2009). Professionelle Psychotherapeuten und Antidepressive gab es zu seiner Zeit noch nicht. Vielleicht zum Glück. Unter Umständen würde heute niemand mehr seinen Namen kennen, wenn er einer psychiatrischen Behandlung in modernem Stil unterworfen worden wäre.

litten an einen Serotoninmangel. Dies würde sie motivieren, ihren Arzt um ein Antidepressivum zu bitten.

In ihrem Artikel weisen die Autoren allerdings nach, dass die Werbebotschaft durch den Stand der wissenschaftlichen Forschung nicht bestätigt wird. Es gibt nicht den geringsten Anhaltspunkt dafür, dass die Serotonin-Hypothese zutrifft; im Gegenteil: Viele Befunde stehen eindeutig in Widerspruch zu ihr.

Wenn es noch nicht einmal, so schreiben die Autoren, eine wissenschaftlich anerkannte Theorie des chemischen Gleichgewichts beim Serotonin gebe, wie könne man da von einem chemischen Ungleichgewicht sprechen – Fragezeichen!

Dass die Serotonin-Hypothese falsch ist, weiß man im Übrigen schon lange. So schrieben Wissenschaftler des National Institute of Mental Health (NIMH), einer dem amerikanischen Gesundheitsministerium unterstellten Behörde, bereits 1984:

"Erhöhungen oder Senkungen des Funktionsniveaus serotonerger Systeme an sich sind wahrscheinlich nicht mit der Depression assoziiert (Maas 1984)."

In seinem Buch „Blaming the Brain“ (1998) unterzog der Neurowissenschaftler Elliot Valenstein auch die Serotonin-Hypothese einer kritischen Überprüfung, gelangte zu einem vernichtenden Urteil und nahm bereits den Grundgedanken der Studie von Lacasse & Leo vorweg:

"Die Entwicklung von Medikamenten wird stärker von Marketing-Überlegungen angetrieben als von einem klaren Verständnis dessen, was die Depression verursacht und wie Medikamente manchmal diesen Zustand lindern."

Zu einem ähnlichen Befund gelangt in neuerer Zeit der dänische Arzt und Leiter des Nordic Cochrane Centre, Peter Gøtzsche, der, gestützt auf zahlreiche seriöse Studien, die Serotonin-These (ebenso wie die Dopamin-These der Schizophrenie) als Schwindel im Interesse der Pharmaindustrie bezeichnet (Gøtzsche 2013).

Der britische Psychologe James Davies schlägt in dieselbe Kerbe:

"... nach beinahe fünfzig Jahren der Forschung zur Theorie der chemischen Gleichgewichtsstörungen gibt es nicht ein Stück überzeugender Evidenz, dass diese Theorie korrekt ist (Davies 2013)."

Soziale und genetische Gründe?

Die Zahl der Depressiven nimmt angeblich in allen Industrienationen beständig zu; man könnte also spekulieren, dass diese „psychische Störung“ mit den Belastungen, die das moderne Arbeitsleben charakterisieren, oder mit den entfremdeten Lebensbedingungen in kapitalistischen Gesellschaften zusammenhängt. Aus dieser Sicht könnte man die Depression als eine Stress-Erkrankung interpretieren.

Dagegen spricht allerdings, dass es keinen direkten Zusammenhang zwischen stressauslösenden Bedingungen und depressiven Reaktionen gibt. Menschen unterscheiden sich ganz erheblich hinsichtlich ihrer Belastbarkeit und generell gilt: Je stabiler die sozialen Beziehungen eines Menschen sind, je häufiger er positive Emotionen erfährt und je klarer ihm der eigene Lebenssinn vor Augen steht, desto belastbarer ist er auch (Rutten et al. 2013).

Es gibt also vernünftige Gründe dafür zu unterstellen, dass weder das Serotonin (oder andere biologische Faktoren), noch die Belastungen des Alltagslebens hinlänglich zu erklären vermögen, warum ein Mensch den Eindruck erweckt, dass er den Mut verloren habe und besser nicht geboren worden wäre.

Es steht zu vermuten, dass es Gründe für diese Selbstdarstellung gibt, die sich nicht mit derart vordergründigen Faktoren erklären lassen und die sich daher, in Form kurzer Botschaften, weder für das Pharma-Marketing, noch für die antikapitalistische politische Propaganda eignen.

Eine weitere einfache Botschaft, nämlich dass Depressionen angeboren seien, habe ich bisher noch nicht erwähnt. Hier muss man nicht viele Worte verlieren: Es ist bisher nicht gelungen, genetische Grundlagen dieser (oder irgendeiner anderen) „psychischen Erkrankung“ zu identifizieren. Damit entfällt natürlich auch diese Ausrede; die Betroffenen können sich nicht damit rechtfertigen, dass sie ihre vorgeschützte Mutlosigkeit von ihren Altvorderen geerbt hätten (Joseph & Ratner 2013).

Eine legitime Schlussfolgerung

Menschen haben keine Depression, sondern sie stellen sich als depressiv dar, sie haben die Rolle des „psychisch Kranken“ übernommen. Diese Unterscheidung ist nicht zynisch, sondern eine legitime Schlussfolgerung aus dem empirischen Forschungsstand. Da die Serotonin-Hypothese gescheitert ist, da die Stresstheorie nicht wirklich überzeugen kann und da auch die Erbanlagen keine Besonderheiten aufweisen, fehlt nun einmal der Beweis dafür, dass die Depressiven tatsächlich krank sind und dies nicht etwa, warum auch immer, nur schauspielern.

Die Behauptung, dass die Depression ein Rollenspiel sei, ist freilich ebenfalls eine unbewiesene These, die allerdings nicht im Widerspruch steht zum gegenwärtigen Forschungsstand. Vielleicht wird irgendwann einmal ein gestörter Hirnschaltkreis entdeckt, der auf Defekten im Genom beruht und der für Depressionen verantwortlich ist. Dies kann man nicht grundsätzlich ausschließen.

Dennoch: Es gibt beim gegenwärtigen Forschungsstand keine Anhaltspunkte dafür, die einer empirischen Überprüfung standhalten.³⁵ Im Übrigen schließt die These des Rollenspiels nicht aus, dass die Rollenspieler unter ihren Zuständen leiden. Leiden gehört zum Leben, es ist, leider, normal. Depressive haben sich entschieden, *ihr alltägliches*,

35 Ein Kandidat für eine biologisch fundierte, empirisch tragfähige Theorie einer Variante der Depression betrifft die Melancholie, eine schwere Form der Depression, die heute in den einschlägigen Diagnose-Manualen in das Syndrom „Major depressive disorder (MDD)“ (DSM) integriert und dadurch als eigenständiges Syndrom eliminiert wurde. Bei dieser Störung könnten Störungen der Cortisol-Produktion tatsächlich eine Rolle spielen (Greenberg 1993: 335 f.). Es lassen sich Assoziationen zwischen Cortisol und Melancholie empirisch erhärten; diese werden aber statistisch insignifikant, wenn man die Melancholiker mit den MDD-Betroffenen zusammenfasst.

*unvermeidliches, mit dem Leben naturhaft verbundenes Leiden in Form einer „Krankheit“ auszuleben; sie übernehmen die Rolle des „psychisch Kranken“ - mit all den damit verbundenen Konsequenzen.*³⁶

Die Schuldfrage

Sind Depressive also zu tadeln? Schließlich war es noch nie die feine englische Art, sich unbegründet von Verantwortung freizusprechen. Wer sich nämlich als mutlos, als verzagt gibt, der vernachlässigt natürlich logischerweise auch Aufgaben, die ihm das Leben stellt oder die er sich im Leben stellen sollte. Er bleibt seinen Mitmenschen etwas schuldig. Außerdem verfehlt er Ziele, die er sehr wohl erreichen könnte, wenn er nicht alle Hände voll damit zu tun hätte, den Eindruck der Mutlosigkeit zu erwecken.

Wenn es eine objektive Methode, einen zuverlässigen und zutreffenden medizinischen Test gäbe, um das Vorliegen einer Depression im Sinne einer psychischen Krankheit festzustellen, dann sähe die Sache natürlich anders aus. Leider beruht die Diagnose der Depression ausschließlich auf Meinungen, auf der Meinung des Diagnostikers, des „Patienten“, von Angehörigen und sonstigen Herumstehenden.

Diese Meinungen sind durch und durch subjektiv. Sie beziehen sich auf äußere Anzeichen (Handlungen bzw. Unterlassungen, Gesichtszüge, Tonfall etc.); und keines dieser Anzeichen kann eindeutig interpretiert werden, in dem Sinne, dass man mit seiner Hilfe zuverlässig zwischen Schauspielerei und Nicht-Schauspielerei unterscheiden könnte.

Wer sich mutlos fühlt, wem das Leben keine Freude mehr zu bereiten vermag, wer glaubt, er sei in ein schwarzes Loch gestürzt, der sollte wissen, dass dies unter günstigen Bedingungen ein vorübergehender Zustand ist. Dies war er zumindest in früheren Zeiten, als die Depressionen noch nicht, wie heute, zu einem Mordgeschäft geworden waren (Whitaker 2010).

Seit Anbeginn der Menschheit ist das Leben ein Auf und Ab; manchmal regnet es, manchmal scheint die Sonne; manchmal ist uns das Glück hold; mitunter werden wir vom Pech verfolgt. Miese Stimmungen sind ganz normal; denn diese Welt ist höchst fehlbar und ungerecht. Und erst der Mensch, das Individuum: Weit davon entfernt ist es, stets nur Lebensgenuss und Zuversicht in sich zu nähren.

Doch wehe, ein Mensch, der vorübergehend den Mut verloren hat, ist von Experten umgeben oder von Menschen, die sich als Experten fühlen. Das Mindeste, was passieren kann, ist das Verschreiben von Medikamenten, von Antidepressiva, die nicht wesentlich effektiver sind als Placebo-Pillen, aber gravierende Schädigungen haben. Sobald der „Patient“ dank der zweifelhaften Wirkungen solcher Medikamente erst einmal den Eindruck gewonnen hat, ihm sei auch mit den „härtesten Hämmern“ nicht mehr zu helfen, hat er bereits den ersten Schritt auf dem Weg in den Abgrund unternommen.

Er hat die Rolle des Psychatriepatienten übernommen, und, wenn er ein guter Patient ist, dann ist er auch ein guter Schauspieler, und so spielt er die Rolle des Depressiven, bis

³⁶ Dies schreibe ich selbstverständlich unter dem Vorbehalt, dass es sich bei der Depression tatsächlich um die Reaktion eines intakten Gehirns auf als misslich empfundene Umstände handelt. Depressive, bei denen sich eine körperliche Ursache zeigen lässt, müssen natürlich differenziert betrachtet werden. Aber auch in diesen Fällen stellt sich die Frage, ob der körperliche Mechanismus zwingend ist oder nur zur Depression geneigt stimmt.

aus ihm ein „chronisch Kranker“ geworden ist, der jedes Jahr mindestens 60 Stunden Psychotherapie sowie regelmäßig seine Pillen braucht, deren Wirksamkeit auf dem Glauben daran beruht, den er selbst schon lange verloren hat.

Wenn man die Depression rollenspieltheoretisch betrachtet, so drängt sich der Verdacht auf, dass ein „Patient“ oftmals die Rolle des Depressiven spielt, um vor einer Lebensaufgabe auszuweichen, bei der er zu scheitern fürchtete. Dann kommt ihm nämlich die ärztliche Diagnose gerade recht, denn sie spricht ihn von der Verantwortung für dieses Ausweichen frei. Schließlich kann ja niemand etwas dafür, dass er krank ist, vor allem dann nicht, wenn's an den Genen liegt, also die Vorfahren schuld sind.

Der „Patient“ muss also keineswegs neuen Mut fassen, sich aufraffen und dem Schicksal trotzen, sondern nur Pillen schlucken und Psychotherapien absolvieren. Allein durch diese medizinischen Maßnahmen, so glaubt man nur zu gern, erhält man eine Chance, die Depressionen zu überwinden – und wenn dies nicht gelingt, dann haben die Pillen oder die Ärzte versagt.

Mitunter geht es den „Patienten“ nach solchen Maßnahmen durchaus besser, weil der Placebo-Effekt bekanntlich tatsächlich wirksam ist. Allein, in der nächsten Krise, wenn wieder einmal das Leben gar nicht nett und freundlich ist, geht das Spiel von vorn los; wieder wird die Krankenrolle übernommen, wieder wird Verantwortung projiziert, wieder einmal wird vor Aufgaben ausgewichen, die dringend zu erledigen sind – und schließlich **wird das Leben in Depressionen zur schlechten Gewohnheit.**

Die Freiheit zur Depression

Ein Mann, nennen wir ihn Paul, verliert seinen Job. Er findet keinen neuen. Schließlich verlässt ihn seine Frau. Er hat nur wenige Freunde, die meisten leben in intakten Familien und haben wenig Zeit für ihn. Er fühlt sich traurig und leer. Er hat keine Freude mehr an alltäglicher Aktivität, auch nicht mehr an Tätigkeiten, die ihn zuvor begeisterten. Er fühlt sich immer müde, kommt selten vor 12 Uhr aus dem Bett. Trotzdem spürt er eine unerklärliche Unruhe in sich, sein Schlaf ist schlecht. Er fühlt sich wertlos und grübelt darüber nach, ob er nicht an all dem nicht selbst schuld sei. Mitunter denkt er an Freitod.

Er quält sich durch den Tag.

- Folgt man dem medizinischen Modell psychischer Krankheiten, so ist Paul „depressiv“. Ausgelöst durch soziale Stressoren, ist er krank geworden, weil er an einer angeborenen Störung seines Gehirns leidet. Diese führt dazu, dass er Belastungen durch Umweltbedingungen nicht so gut standzuhalten vermag wie psychisch gesunde Leute. Hätte er diese Gehirnstörung nicht, so würde er, allenfalls nach einer kurzen Phase der Verwirrung, wieder Kraft schöpfen und zu neuen Ufern aufbrechen.
- Folgt man dem sozialwissenschaftlichen Modell psychischer Störungen, so ist Paul das Opfer seiner Verhältnisse. Der Verlust von Arbeitsplatz und Ehefrau, die soziale Isolation sowie eine Vielzahl weiterer sozio-ökonomischer Bedingungen haben die depressive Verstimmung hervorgebracht. Beinahe jeder, der solchen Verhältnissen ausgesetzt ist, entwickelt die eine oder andere Form psychischer Störungen, es sei

denn, dass protektive Faktoren in seiner Umwelt ihn davor bewahren.

Doch was ist tatsächlich geschehen: Paul verlor seinen Arbeitsplatz und sagte sich: Dies ist schrecklich, nie wieder werde ich eine Arbeit finden, ich bin wertlos. Er verlor seine Frau und sagte sich: Dies ist schrecklich, nie wieder werde ich eine Frau finden, ich bin nicht liebenswert. Er geriet in soziale Isolation und sagte sich: Das ist schrecklich, nie wieder werde ich Freunde finden, ich bin nicht mehr interessant für andere.

Die Folge dieser Gedanken waren Gefühle der Hoffnungslosigkeit, Verzweiflung, er stürzte in ein „schwarzes Loch“. Es ist nicht zu erkennen, dass ihn irgendetwas dazu gezwungen hätte, auf die objektiven Sachverhalte seines Lebens (Arbeitsplatzverlust, Scheidung, soziale Isolation) mit diesen Gedanken zu reagieren.

Die biologischen Theorien der Depression sind gescheitert.³⁷ Und auch die sozialwissenschaftlichen Theorien können nicht plausibel begründen, wieso eigentlich ein Mensch in einer solchen Situation gleichsam automatisch mit derartigen Gedanken reagieren müsste.

Warum auch immer sich Paul so verhält, wie er sich verhält: Er hat sich dazu entschieden. Er hat sich dazu entschieden, sich der Traurigkeit hinzugeben. Er hat sich dazu entschieden, an nichts mehr Freude zu empfinden. Er hat sich dazu entschieden, nicht vor zwölf Uhr aufzustehen. Er hat sich zur Schlaflosigkeit entschieden.

Der Mensch ist, wie Jean Paul Sartre sagt, zur Freiheit verdammt. Er ist nicht festgelegt. Paul hat seine Freiheit genutzt, er wurde „depressiv“. Er hätte sich auch anders entscheiden können. Er hat sich aber entschieden, zu einem Psychiater zu gehen. Er hat sich entschieden, Antidepressiva zu nehmen. Er hat sich entschieden, die Rolle des „psychisch Kranken“ zu spielen.

Er hatte die Wahl. Immer, immer hat der Mensch die Wahl. Er hat sich schließlich umgebracht, weil er die Wahl hatte. Wäre er nicht zu einem Psychiater gegangen und hätte er sich einem guten Freund anvertraut, und hätte ihm dieser gute Freund vermitteln können, dass wir immer die Wahl haben, die Dinge „den Umständen entsprechend“ positiv zu sehen, dann würde er vermutlich noch leben.

Paul aber wurde suggeriert, er litte an einer angeborenen, unheilbaren Gehirnerkrankung, deren Symptome man jedoch durch die modernen Antidepressiva recht gut in den Griff bekommen könne.

Das ist eine glatte Lüge. Es ist vielmehr erwiesen, dass Antidepressiva, wenn überhaupt, kaum effektiver sind als Placebos. Jede Trauer, jede Verzweiflung in seinem Leben, die sich infolge von Widrigkeiten einstellte, hat Paul fortan als Bestätigung der Theorie interpretiert, er litte an einer unheilbaren Gehirnerkrankung und er sei deshalb zu ewiger Qual verdammt, die allenfalls, mehr schlecht als recht, durch „Medikamente“ gelindert werden könne.

„Depressionen“ überfallen uns nicht wie eine Naturkatastrophe; sie werden gewählt. Die

37 Auch wenn bei einem Teil der Depressiven, den Melancholikern, eine körperliche Ursache im Bündel der Determinanten eine Rolle spielen könnten, so betrifft dies doch nur eine kleine Gruppe der als depressiv Diagnostizierten.

Betroffenen entscheiden sich dazu, „depressiv“ zu sein. Sie machen sich depressiv, warum auch immer. Fraglos gibt es schreckliche Lebensumstände, aber niemand ist dazu gezwungen, „depressiv“ auf sie zu reagieren. Keine Krankheit hat den „Depressiven“ im Griff. Niemand hat eine Depression, er deprimiert sich selbst.

Der britische Psychologe und Psychotherapeut Peter Kinderman schreibt:

„Wenn etwas Schlimmes geschieht - zum Beispiel wenn uns jemand eine schlechte Nachricht überbringt - neigen wir dazu, uns ein wenig schlecht zu fühlen. Angesichts der Art, wie das menschliche Gedächtnis funktioniert, bedeutet dies, dass, wenn unsere Stimmung sinkt, die Wahrscheinlichkeit steigt, dass wir an mehr negative Dinge denken. Das ist einfache Psychologie, so funktioniert eine Menge der Werbung. Wenn wir den Samen einer Idee in den Geist eines anderen einpflanzen können, so wird ihn das Netzwerk der Assoziationen dazu führen, an einen weiten Bereich verwandter Angelegenheiten zu denken. Deswegen ist es leicht möglich, nach schlechten Nachrichten eine Schneeball-Lawine negativer Erinnerungen zu erfahren. Dies kann dazu führen, dass wir uns noch schlechter fühlen, und vielleicht nachfolgende Ereignisse in einem schlechteren Licht interpretieren als sonst. Diese Interpretationen ziehen unsere Stimmung noch weiter herunter. Wenn wir depressiv werden, fühlen wir uns müde, lethargisch und lustlos (wir genießen die Dinge nicht mehr so, wie das zuvor der Fall war). Es ist dann natürlich, uns zurückzuziehen - zurückzuziehen von sozialen Ereignissen, mit den Dingen, die wir gewöhnlich taten, aufzuhören (weil wir sie nicht länger genießen), und unsere Sorge um uns selbst fahren zu lassen. Wenn wir uns so verhalten, schneiden wir uns selbst von Dingen ab, die uns die Möglichkeit für Belohnungen und Freude bieten. Und deshalb sinkt unsere Stimmung noch tiefer. Und so entsteht ein Teufelskreis, der uns in die Depression zieht (Kinderman 2014, Kindle Edition - Pos. 1519).“

Kinderman betont, dass dieser Teufelskreis keineswegs Folge einer Krankheit oder gar diese selbst sei, sondern eine normale Reaktion, die man mit schlichter Psychologie erklären könne. Doch der beschriebene Teufelskreis ist kein Automatismus im Sinne einer Hirnpathologie, die uns keine Wahl ließe, als in den tiefsten Tiefen der Trübsal zu versinken. Er ist vielmehr die Folge einer Reihe falscher Entscheidungen angesichts widriger oder als widrig empfundener Umstände.³⁸

Kultur

Leider werden Menschen in unserer Kultur dazu verführt, den Lebensstil der Depression zu wählen. Gefühle der Traurigkeit, der Hoffnungslosigkeit gehören zum Leben. Sie sind unvermeidlich. Aber man muss sich ihnen nicht hingeben. Doch die unausgesprochene

³⁸ Ich will nicht völlig ausschließen, dass bei einem Teil der Depressiven körperliche Mechanismen, die kaum oder gar nicht zu kontrollieren sind, die Verdüsterung der Stimmung herbeiführen; doch wenn dies überhaupt der Fall sein sollte, so betrifft dieses Phänomen nur eine winzige Minderheit der als depressiv Diagnostizierten.

Botschaft unserer Kultur lautet: Der Mensch ist von Natur aus froh und leistungsstark, und wenn er von dieser Norm abweicht, dann ist er krank und muss zum Arzt, der ihm Medikamente verschreibt. Die neueste Version der amerikanischen Psychiater-Bibel DSM erklärt sogar die Trauer nach dem Verlust des Ehepartners zur Krankheit.

Leider können viele Depressive ihre Wahlfreiheit nicht mehr erkennen, weil sich die Menschen beim leisesten Anzeichen einer Verstimmung als „psychisch krank“ empfinden und dann schnell in den Teufelskreis der Selbstentmutigung geraten. Natürlich kann man auch diesem Teufelskreis entrinnen, aber die Betroffenen werden in unserer Kultur gleichsam dazu verführt, in ihm zu verharren.

Wenn man sich erst einmal an den depressiven Lebensstil gewöhnt hat, der als Krankheit gilt, für die man nichts kann, dann ist es in der Tat verteuert schwer, der „Depression“ zu entkommen. Selbst in verzweifelter Lage bieten sich Menschen Chancen, etwas Sinnvolles zu tun und sich auch an kleinen Fortschritten zu erfreuen. Depressionen sind nicht das unausweichliche Schicksal von Menschen, die vom Leben gebeutelt wurden.

Sie sind auch keine Krankheit, zumindest wurde bisher noch nichts dergleichen nachgewiesen. Nachgewiesen aber wurden enge Korrelationen zwischen sozio-ökonomischen Faktoren und der Depressionsdiagnose einerseits und zwischen kulturellen Bedingungen und dieser Diagnose andererseits. Sozio-ökonomische Faktoren allein reichen also nicht aus; es müssen auch noch kulturelle Bedingungen hinzukommen, um eine Epidemie der Depressionen auszulösen.^{39,40}

Dennoch werden bekanntlich nicht alle Menschen unter miserablen Lebensbedingungen, die ungünstigen kulturellen Bedingungen ausgesetzt sind, deswegen auch depressiv. Manche entscheiden sich für, andere gegen den depressiven Lebensstil. Wir haben offenbar die Freiheit zur „Depression“, weil diese Verstimmungen ein Signal sind, dass in unserem Leben etwas nicht stimmt.

Unsere Freiheit besteht darin, dass unser Umgang mit der Unstimmigkeit nicht vorgezeichnet ist. Die Missstimmung soll uns daran erinnern, dass wir etwas verändern müssen, dass wir die Wahl zwischen Optionen haben und dass diese Wahl notwendig ist. Wenn die Unstimmigkeiten gravierender Natur sind, wird es vermutlich etwas länger dauern, bis die „Depression“ vorüber ist, weil die notwendigen aktiven und passiven, inneren und äußeren Anpassungen eben Zeit brauchen. Dies ist der Lauf der Dinge. Das Verschwinden der Depression ist als Signal zu verstehen, dass alles wieder im Lot ist und fungiert als Lohn für unsere Mühe.

Wer sich entscheidet, auf die Unstimmigkeit mit einer „psychische Krankheit“ zu reagieren, pathologisiert und medikalisiert damit einen normalen und sinnvollen Prozess. Die richtige Antwort bestünde darin, zu ändern, was sich ändern lässt, und uns in das Unvermeidliche duldsam zu fügen. Dies braucht meist Zeit, in der es uns nicht so gut geht. Es geht uns

39 Dieses Phänomen ist auch der Marketing-Maschine des psychiatrisch-pharmaökonomischen Komplexes nicht verborgen geblieben. Wie u. a. Ben Goldacres Buch „Bad Pharma“ zeigt, waren die Methoden der Promotion für Antidepressiva meist gerade besonders zimperlich, um die kulturellen Bedingungen und die herrschenden Ideen in ihrem Sinn zu formen. Die Pharma-Industrie musste sich beispielsweise heftig ins Zeug legen, um den Japanern die Diagnose der Depression schmackhaft zu machen, wie Ethan Watters in seinem Artikel „Exporting Depression“ schildert (Watters 2013).

40 Bemerkenswert ist auch, dass vor der Erfindung der „Antidepressiva“ die „Depression“ eine wesentlich seltener diagnostizierte Störung war. Sie wurde als ein in der Regel rasch vorübergehendes Phänomen betrachtet.

nicht so gut, und dies ist der Sinn dieser natürlichen Depression, weil Aufgaben auf uns harren, denen wir uns nicht entziehen dürfen. Wenn wir sie erst einmal bewältigt haben, wird es uns auch wieder besser gehen.

Empirische Befunde deuten darauf hin, dass die Depression Bestandteil einer normalen, hirnhysiologisch gebahnten Form der Regulation des menschlichen Bezugs zu seiner Umwelt ist, die evolutionär entstand und in die medikamentös einzugreifen sich verheerend auswirken kann (Andrews et al. 2012).

Medikamente

Am 30. April 2014 berichtete „The Times“ unter dem Titel *„Antidepressants do more harm than good, research says“* über den zweifelhaften Nutzen der gängigen Medikamente zur Behandlung der so genannten Depressionen.

Am 2. Mai 2014 veröffentlichte die Zeitung hierzu einen kritischen Leserbrief des Neuropsychopharmakologen und Psychiaters David Nutt sowie einer Reihe weiterer namhafter Psychiater. Dort heißt es u. a., dass die Depression eine schwächende und mitunter tödliche Krankheit sei. Gerade bei den schwersten Fällen dieser Erkrankung seien Antidepressiva ein vitaler Teil der Behandlung.

Man bestreite nicht, dass diese Medikamente bei milderer Formen der Depression nur einen geringeren Wert besäßen, aber mit dem Ansteigen des Schweregrades der Erkrankung bliebe ihre Wirkung erhalten. Die pauschale Verurteilung der Antidepressiva steigere die Zahl der Selbstmorde bei den Erkrankten.

Über David Nutt berichtete der Guardian unter dem Titel: *„Drugs inquiry thrown into doubt over members' links with manufacturers“*.⁴¹ Er hatte wohl auch Probleme mit seiner Regierung, wie ebenfalls der Guardian berichtete: *„Chief drug adviser David Nutt sacked over cannabis stance“*.⁴²

Nutt hat offenbar eindeutige geschäftliche Interessen und eine eigenwillige Auffassung zur Risikobewertung von stimmungsverändernden Substanzen aller Arten. Selbstverständlich stellen seine Verbindungen zur Pharma-Industrie ebenso wenig wie sein Urteil über die Gefährlichkeit diverser Drogen die Unbestechlichkeit seines Urteils als Wissenschaftler in Frage. Dessen Validität kann nur im Licht der empirischen Forschung differenziert betrachtet werden.

Auf Nutts Leserbrief antworteten am 6. Mai 2014 Professor Peter Gøtzsche (Nordic Cochrane Centre), Dr. Joanna Moncrieff (University College London) und Dr. James Davies (University of Roehampton):

Wie auch immer man die Effizienz von Antidepressiva einschätzen möge, so sei doch ihre Wirkung selbst in den schwersten Fällen nur schwach und es könne kein Zweifel daran bestehen, dass sie von Ärzten zu häufig verschrieben würden. Viel zu geringe Aufmerksamkeit würde den potenziellen Schäden gewidmet, die durch diese Medikamente verursacht werden könnten. Es gäbe auch keine zuverlässigen Studien, die belegen, dass

41 The Guardian, 17 March 2003: [Drugs inquiry thrown into doubt over members' links with manufacturers](#).

42 The Guardian, 30 October 2009: [Chief drug adviser David Nutt sacked over cannabis stance](#).

Antidepressiva Suizide verhindern. Vielmehr würden sie bei jungen Menschen die Selbstmordrate sogar erhöhen. Überdies gebe es Hinweise darauf, dass Antidepressiva das volle Spektrum aversiver Zwischenfälle bei den Älteren steigern könnten, einschließlich Stürzen und Brüchen. Sie seien überdies mit einer erhöhten Mortalität verbunden.⁴³

Ein Streit unter Gelehrten? Es gibt fraglos Menschen, die unter „Depressionen“ leiden, Antidepressiva nehmen und denen es daraufhin besser geht als ohne diese Medikamente. Darauf, so werden manche Freunde der psychopharmakologischen Lösung behaupten, komme es schließlich an, auf Praxisbewährung, wer heile, habe recht.

Über eine extrem häufige Nebenwirkung allerdings spricht man nicht so gern: In einer Studie zeigte sich, dass von 1022 Patienten mit einem zuvor normalen Sexualleben 59 Prozent nach Beginn der Behandlung mit Antidepressiva dauerhafte sexuelle Störungen entwickelten. Zu den Symptomen zählten verminderte Libido, (qualvoll) verzögerte Ejakulation bzw. retardierter Orgasmus, kein Orgasmus bzw. keine Ejakulation sowie Impotenz (Montejo et al. 2001).

Selbstverständlich wird versucht, diese häufige Nebenwirkung der Antidepressiva zu behandeln. Bei Männern verwendet man zu diesem Zweck zumeist die Wirkstoffe Sildenafil or Tadalafil, besser bekannt unter den Kosenamen Viagra und Cialis. Bei Frauen wird Bupropion eingesetzt, ein „Antidepressivum“ mit dem zusätzlichen Wirkungsprofil von Psychostimulanzien. Die Zahl der Patienten in den Studien zu dieser „Lösung“ des sexuellen Problems ist klein und eine solide Bewertung der Effizienz ist daher nicht möglich (Taylor et al. 2013).

Man bedenke dabei, dass hier eine gravierende Schädigung bekämpft wird, der nur ein klinisch weitgehend bedeutungsloser erwünschter Effekt, nämlich eine *kaum nennenswerte antidepressive Wirkung*, selbst bei schwersten Fällen, gegenübersteht (Moncrieff et al. 2012; Moncrieff 2002).

„Medikamente“, schreibt der Pharmakritiker und Psychiater Ben Goldacre in seinem Buch „Bad Pharma“, „werden von den Leuten getestet, die sie herstellen, und zwar in Experimenten mit schlecht konstruierten Versuchsplänen, mit hoffnungslos kleinen Zahlen von Versuchspersonen und von der Norm abweichenden, nicht repräsentativen Stichproben. Sie werden mit fehlerhaften Methoden ausgewertet, und zwar so, dass sie die Vorteile der Behandlungen übertreiben. ... Wenn Studien Ergebnisse hervorbringen, die den Herstellern nicht gefallen, so sind sie vollkommen dazu berechtigt, sie vor Ärzten und Patienten zu verbergen, deswegen sehen wir immer nur ein verzerrtes Bild des wahren Effekts der Medikamente (Goldacre 2012).“

Es gibt kaum einen Bereich, auf den dieses Verdikt Goldacres besser zutrifft als auf die Antidepressivaforschung (Gøtzsche 2013). Kreise der Pharmaindustrie haben hier die Ergebnisse wissenschaftlicher Untersuchungen zu ihren Gunsten in atemberaubendem

43 Dieser Briefwechsel wird auf der Website des „Council for Evidence-based Psychiatry“ dokumentiert: [CEP members respond to letter from prominent psychiatrists in The Times with challenge for public debate](#)

Ausmaß verfälscht. Dank engagierter Wissenschaftler und Journalisten kam dann aber doch in den letzten Jahren die für die Antidepressiva wenig schmeichelhafte Wahrheit ans Licht.

Die Verschreibung von Antidepressiva stieg in den letzten Jahrzehnten weltweit in Schwindel erregende Höhen. Damit verbunden war eine Konzentration der Forschung auf mutmaßliche neurobiologische Ursachen der Depression (die nicht nachgewiesen sind (Gøtzsche 2013)) und eine Vernachlässigung sozialer Faktoren, die zu solchen Verstimmungszuständen beitragen können (Horwitz 2012).

Vor der Entdeckung der Antidepressiva war die Depression eine seltene „Erkrankung“, die als vorübergehend eingeschätzt wurde. In der ersten Ausgabe des DSM, der diagnostischen „Bibel“ der amerikanischen Psychiatrie, die 1952 erschien, wurde dieser „Krankheit“ noch nicht einmal eine eigenständige Kategorie eingeräumt, sie galt als Begleiterscheinung anderer Störungen (Healy 1997; Horwitz 2010).

Heute konsumiert einer von zehn Amerikanern ein Antidepressivum (Rabin 2013), und anderswo in der modernen, industrialisierten Welt sieht es auch nicht viel anders aus. Man könnte angesichts solcher Zahlen also durchaus den Verdacht in sich nähren, dass der Anstieg „depressiver Erkrankungen“ auf das unermüdliche Bemühen des Pharma-Marketings zurückzuführen sei.⁴⁴

Dieses Phänomen eines explosionsartigen Anstiegens „depressiver Erkrankungen“ lässt sich auf Biegen und Brechen nicht mit einer biologischen Theorie der Krankheitsursachen vereinbaren. Man könnte natürlich behaupten, die Zahl der genetisch bedingt Anfälligen sei weitgehend konstant geblieben, aber die Zahl und Intensität der Stressoren, die Depressionen auslösen können, habe sich dramatisch erhöht.

Dies zu unterstellen, ist einfach, es nachzuweisen dagegen schwer. Es ist plausibler, die, vor allem von der Pharmaindustrie vorangetriebene, Medikalisierung allgemeiner menschlicher Probleme für die wachsende Zahl einschlägiger Diagnosen und Verschreibungen entsprechender Medikamente verantwortlich zu machen (Conrad 2007).

Eine systematische Auswertung von Studien zur Wirksamkeit diverser Formen der Behandlung von „Depressionen“ (Khan et al. 2012) ergab:

„Als Schlussfolgerung weisen unsere Resultate darauf hin, dass bei einer akuten Depression in Studien mit verblindeten Beurteilern eine Kombination von Psychotherapie und Antidepressiva einen leichten Vorteil aufweisen könnte, wohingegen Antidepressiva allein und Psychotherapie sich nicht signifikant von alternativen Therapien wie Sport und Akupunktur oder aktiven Interventionskontrollen wie Bibliothherapie oder vorgetäuschte Akupunktur unterscheiden. Diese Daten legen nahe, dass die Art der Behandlung weniger bedeutsam ist als die Einbeziehung der Patienten in ein aktives therapeutisches Programm.“

44 Dass sich dieses Phänomen nicht nur auf die Antidepressiva beschränkt, sondern alle Psychopharmaka zu betreffen scheint, dokumentiert Robert Whitaker in seinem Buch „Anatomy of an Epidemic“ (Whitaker 2010).

Die leichte Überlegenheit der Kombination von Psychotherapie und Antidepressiva lässt sich mit der Arithmetik des Placeboeffekts erklären. Es ist bekannt, dass Placebos, die als sehr stark angepriesen werden, besser helfen als solche, die angeblich mittelstark sind und dass diese wieder effektiver sind als die so genannten schwachen. Und so könnte natürlich auch in den Köpfen der Patienten, die gleichzeitig Medikamente und Psychotherapie erhalten, die Erwartung entstehen, dass beides zusammen auch besser helfe. Genau diese Erwartung aber ist der Placeboeffekt. Vergleicht man die Kombination nun mit einer Placebobehandlung, die nur eine Maßnahme enthält, so ist bei der Kombination selbstredend auch ein stärkerer Placeboeffekt zu erwarten.

Schmidt

In Deutschland ist, wie bereits erwähnt, die Publikumswerbung für Antidepressiva nicht zulässig. Natürlich müssen die Menschen dennoch aufgeklärt werden. Dazu eignen sich gemeinnützige Stiftungen ganz hervorragend. Eine dieser mildtätigen Einrichtungen ist die Stiftung Deutsche Depressionshilfe.⁴⁵ Kein Geringerer als Harald Schmidt ist der Schirmherr dieser Stiftung. „*Vier Millionen Depressive in Deutschland – das kann nicht nur am Fernsehprogramm liegen!*“, scherzt er.⁴⁶ Unter der Rubrik „Wissen“ findet sich in der Website der Depressionshilfe folgender Absatz:

"Von der großen Zahl depressiv Erkrankter erhält nur eine Minderheit eine optimale Behandlung. Die Gründe hierfür sind vielfältig: Fehlende Hoffnung und mangelnde Energie der Betroffenen, um sich Hilfe zu holen, diagnostische und therapeutische Defizite auf Seiten der Ärzte, sowohl Unterschätzung der Schwere als auch Stigmatisierung der Erkrankung. Da mit Psychotherapie und Pharmakotherapie wirksame Behandlungsverfahren zur Verfügung stehen, ergibt sich aus dieser Situation dringender Handlungsbedarf. Depression ist behandelbar."⁴⁷

Da stellt sich doch gleich die Frage nach den Ursachen. Folgender Absatz ist aufschlussreich:

"Nach Ansicht vieler Wissenschaftler ist während einer Depression der Stoffwechsel des Gehirns gestört: Die Botenstoffe Serotonin und/oder Noradrenalin, die für die Übertragung von Impulsen zwischen den Nervenzellen verantwortlich sind, sind aus der Balance geraten. Sie sind entweder in zu geringer Konzentration vorhanden oder aber die Übertragung funktioniert nicht richtig. Weiter sind die Stresshormone und die genetische Veranlagung als mögliche Faktoren zu nennen. Letztere hat Einfluss darauf, ob ein bestimmter Mensch dazu neigt, z. B. unter Stress depressiv zu erkranken."^{48,49}

45 Stiftung Deutsche Depressionshilfe: [Willkommen bei der Stiftung Deutsche Depressionshilfe](#)

46 Stiftung Deutsche Depressionshilfe: [Unser Schirmherr: Harald Schmidt](#)

47 Deutsche Depressionshilfe: [Aufklärung hilft Depressionen zu erkennen und Suizide zu vermeiden](#)

48 Deutsche Depressionshilfe: [Depression auf einen Blick: Ursachen und Symptome, Auswirkungen und Therapie einer Depression](#)

49 Für Noradrenalin gilt im Übrigen dasselbe wie für Serotonin; eine Rolle im Ursachenbündel der so genannten Depression lässt sich nicht nachweisen. Auch die Rolle der Erbanlagen ist ungeklärt.

Es liegen erdrückende empirische Beweise vor, dass die Serotonin-These nicht zutreffen kann (Gøtzsche 2013).

Welchen Beitrag eine derart obsoleete These zur Volksaufklärung beizutragen vermag, bleibt das Geheimnis der hier referierten Website. Allerdings, immerhin, so heißt es in der Website weiter, sei neben der gestörten Hirnfunktion auch die psychosoziale Seite zu betrachten.

*"So individuell wie die Symptome einer Depression, so unterschiedlich können auch die Auslöser sein. **Bei vielen Patienten ist auch kein Auslöser identifizierbar.**"*

Was schlägt die Website vor?

"Die wichtigsten Säulen der Behandlung einer Depression sind die Pharmakotherapie (Behandlung mit Antidepressiva) und die Psychotherapie. Oft ist es sinnvoll, beide Behandlungsformen zu kombinieren. Die Pharmakotherapie mit Antidepressiva gilt inzwischen als unverzichtbares und wirksames Heilverfahren. Antidepressiva beeinflussen die Botenstoffe im Gehirn. Sie machen entgegen vieler Vorurteile und im Gegensatz zu Beruhigungs- und Schlafmitteln nicht süchtig. Nimmt ein Gesunder ein Antidepressivum ein, so wird er davon nicht 'high'."

Klar: Antidepressiva allein und Psychotherapie allein sorgen nur für die einfache Placebo-Wirkung. Erst die Kombination beider Behandlungsmethoden garantiert den Super-Mega-Effekt.

Der Entdecker der Tatsache, dass Antidepressiva, wenn überhaupt, kaum effektiver sind als Placebos, ist der Psychologe Irvin Kirsch (Kirsch 2009).

James Davies befragte ihn zu dem Vorwurf, es sei falsch gewesen, diese Tatsache zu enthüllen, weil man damit den Betroffenen den Glauben an ihre Medikamente raube und derart ihre hilfreichen Illusionen zerstöre.

Kirsch antwortete:

"Ohne zutreffendes Wissen, können Patienten und Ärzte keine informierten Behandlungsentscheidungen fällen, Forscher werden falsche Fragen stellen und Politiker werden auf falschen Informationen beruhende Maßnahmen implementieren (Davies 2013)."

Als in den sechziger Jahren der Hype mit den Antidepressiva begann, war die Depression in aller Regel eine vorübergehende Erscheinung, wie man in der Fachliteratur aus dieser Zeit nachlesen kann. Heute ist sie zu einem Massenphänomen mit chronischem Verlauf geworden – trotz oder gerade wegen der Antidepressiva?

Eine versuchsweise Antwort auf diese Frage bieten der Neurowissenschaftler Rif S. El-

Mallakh und seine Mitarbeiter (El-Mallakh et al. 2011). Sie meinen, dass der langfristige Gebrauch von Antidepressiva zu Veränderungen im Gehirn führt, die zu einer Chronifizierung von Gemütsverstimnungen beitragen. Diese Auswirkung des Medikamenteneinsatzes nennen sie „Tardive Dysphorie“.

Mit anderen Worten: Die Antidepressiva erzeugen auf lange Sicht eine neurologisch bedingte Stimmungsverdüstung, also jene Krankheit, die sie zu bekämpfen vorgeben. Diese These ist allerdings, wenngleich plausibel, nicht bewiesen.

Tatsache aber ist, dass sich trotz der – laut Stiftung Deutsche Depressionshilfe angeblich vorhandenen – „wirksamen Heilverfahren“ das „Depressionsproblem“ beständig verschärft.

In einem Übersichtsartikel zum Stand der Forschung plädieren der Psychologe David Antonuccio und der Psychiater David Healy dafür, die Medikamente zur Behandlung der Depression umzubenennen (Antonuccio & Healy 2012).

Und dies aus den folgenden Gründen:

1. Für die überwiegende Mehrheit der Patienten, die Antidepressiva erhalten, sind diese Medikamente nicht wirksamer als Placebos.
2. Bei diesen Medikamenten überwiegen die unerwünschten Nebenwirkungen die erwünschten, eigentlich angestrebten Hauptwirkungen.
3. Die internationale Fachwelt ist sich weitgehend einig, dass Antidepressiva die Suizidalität erhöhen können.
4. Antidepressiva können Angstzustände und Manie hervorrufen.
5. Diese Medikamente führen häufig zu Sexualstörungen.
6. Sie stehen in Verdacht, dass sie bei langfristiger Einnahme durch Veränderungen des Gehirns eine so genannte „tardive Dysphorie“ hervorrufen, also zur Chronifizierung der „Depression“ beitragen.

Die Autoren belegen ihre Behauptungen mit einer großen Zahl empirischer Studien.

Sie schlagen vor, die Antidepressiva in Antiaphrodisiaka, Unruhe-Verstärker, Schlaflosigkeitförderer, Selbstmordgefährder oder Manie-Stimulatoren umzutaufen.

Eine Studie

Das Bundesgesundheitsblatt 2012 (Bundesgesundheitsbl 2012) referiert die ersten Ergebnisse einer Studie des Robert-Koch-Instituts zur Gesundheit in Deutschland, die am 14. Juni 2012 während eines Symposiums in Berlin vorgestellt wurde. 8152 Erwachsene nahmen an dieser Befragung teil. Sie wurde in den Jahren 2008 bis 2011 verwirklicht.

Im Bundesgesundheitsblatt heißt es:

„Eine aktuelle Depression (depressives Syndrom, PHQ-9 ≥ 10) besteht bei 8,1 % der Teilnehmer (Frauen: 10,2 %; Männer: 6,1 %). Die Prävalenz ist bei den 18- bis 29-Jährigen mit 9,9 % am höchsten

und im Alter ab 65 Jahren mit 6,3 % am niedrigsten. Die Häufigkeit von Depressionen sinkt mit der Höhe des sozioökonomischen Status (SES): Bei niedrigem SES beträgt sie 13,6 %, bei mittlerem 7,6 %, bei hohem 4,6 % (Seite 8).“

Die aktuelle „Depression“ wurde mit dem Depressionsmodul des „Patient Health Questionnaire“ (PHQ), einem Gesundheitsfragebogen zum Selbstausfüllen für Patienten erfasst. Die Befragten mussten einschätzen, wie häufig folgende Statements auf sie zuträfen:

- Wenig Interesse oder Freude an Ihren Tätigkeiten
- Niedergeschlagenheit, Schwermut oder Hoffnungslosigkeit
- Schwierigkeiten ein- oder durchzuschlafen oder vermehrter Schlaf
- Müdigkeit oder Gefühl, keine Energie zu haben
- Verminderter Appetit oder übermäßiges Bedürfnis zu essen
- Schlechte Meinung von sich selbst; Gefühl, ein Versager zu sein oder die Familie enttäuscht zu haben
- Schwierigkeiten, sich auf etwas zu konzentrieren, z.B. beim Zeitunglesen oder Fernsehen
- Waren Ihre Bewegungen oder Ihre Sprache so verlangsamt, dass es auch anderen auffallen würde? Oder waren Sie im Gegenteil „zappelig“ oder ruhelos und hatten dadurch einen stärkeren Bewegungsdrang als sonst?
- Gedanken, dass Sie lieber tot wären oder sich Leid zufügen möchten.⁵⁰

Es handelt sich hier also um Abweichungen von sozialen Normen. Wer diesen Statements zustimmt, bekundet, dass er mehr oder weniger häufig den Erwartungen nicht entspricht, die andere an ihn richten oder die er selbst meint, erfüllen zu müssen. Die meisten Menschen betrachten diese Phänomene als Ausdruck einer so genannten „psychischen Krankheit“. Wie bereits dargelegt, es keine der Theorien zur „Biochemie“ der „Depressionen“ wissenschaftlich erwiesen.⁵¹

Es gibt sogar gute Gründe dafür zu unterstellen, dass es sich bei der Serotonin-These der „Depression“ um eine Marketing-Strategie handelt. Bevor wir also den Menschen, die im Übermaß zu obigen Mustern des Verhaltens und Erlebens neigen, eine „psychische Krankheit“ zuschreiben, sollten wir uns diese Muster einmal genauer anschauen und uns fragen, ob es dafür auch andere Erklärungsmöglichkeiten gibt.

- Wenn jemand wenig Interesse oder Freude an seinen Tätigkeiten hat, so mag dies daran liegen, dass diese Tätigkeiten tatsächlich uninteressant sind oder einem gar jeden Spaß am Leben rauben. Es ist vielleicht nicht gerade mordsmäßig spannend, pausenlos am Fließband dieselben Bewegungen zu vollziehen oder jeden Tag eine aussichtslose Bewerbung loszuschicken.
- Ist jemand niedergeschlagen, schwermütig oder hoffnungslos, so mag dies daran liegen, dass er tatsächlich keine realistische Chance im Leben mehr hat. Ein Jugendlicher aus einem problematischen Milieu, der partout keine Lehrstelle und, wenn überhaupt, auch nur kurzfristig einmal eine schlecht bezahlte Hilfsarbeit

50 Informationen zu diesem Fragebogen finden sich im entsprechenden Wikipedia-Artikel: [PHQ-9](#)

51 Dies schließt nicht aus, dass den Depressionen eines vermutlich sehr kleinen Teils der Betroffenen tatsächlich ein pathologischer körperlicher Prozess zugrunde liegt.

- findet, der muss sich keine rosigen Zukunftsaussichten ausmalen – und ein allein stehender Kleinstrentner in einem schlechten Altersheim auch nicht.
- Wer Schlafprobleme hat, wohnt unter Umständen in einem Haus mit einem hohen Lärmpegel oder in einer billigen Wohnung ohne ausreichend isolierte Fenster an einer Hauptverkehrsstraße.
 - Wenn jemand immer müde ist und das Gefühl hat, keine Energie zu haben, dann fehlt ihm vielleicht die motivierende Zuwendung, weil er, um eine Stelle anzunehmen, allein in eine fremde Stadt gezogen ist, während Frau und Kinder zu Hause auf ihn warten.
 - Verminderter Appetit oder übermäßiges Bedürfnis zu essen können eine Reaktion auf Demütigungen am Arbeitsplatz darstellen (Mobbing, Bossing).
 - Mangelndes Selbstwertgefühl könnte sich als Folge von Werbung und neoliberaler Propaganda einstellen, die darauf hinausläuft, dass nur die Jungen, Schönen und Erfolgreichen etwas wert sind.
 - Konzentrationsschwierigkeiten werden nicht selten durch Stressoren wie Lärm, berufliche Überforderung, Nachbarschafts- und Partnerschaftskonflikte ausgelöst.
 - Verlangsamungen und Beschleunigungen von Bewegungen und Sprache können sich einstellen, wenn Menschen umständehalber entweder beständiger Hetze und Hektik oder aber sozialer Isolierung in beengten Verhältnissen unterliegen.
 - Suizidgedanken schließlich können durch ein Übermaß an den oben geschilderten Umwelteinflüssen plausibel erklärt werden.

Auch wenn die Depression (meist) ein freiwillig übernommenes Rollenspiel zu sein scheint (also kein „biologisches Schicksal“ und auch kein sozialer Reaktionsautomatismus), so soll nicht bestritten gibt, dass es zahllose Anlässe geben kann, traurig, mut- und lustlos zu sein. Wir alle sind dies hin und wieder, in mehr oder weniger ausgeprägter Form. Allein, eine Krankheit ist das offenbar nicht.

Es handelt sich hier vielmehr um eine normale Reaktion auf widrige oder als widrig empfundene Umstände. Sie beruht nicht auf pathologischen Prozessen im Gehirn, sondern meist auf vielen kleinen, oft unbedachten Entscheidungen, die auch wieder revidiert werden können. Am klügsten ist es natürlich, sie im Falle eines Falles nicht zu fällen, um gar nicht erst in den selbstverschuldeten Teufelskreis der Depression zu geraten.

Literatur

Andrews, P. W. et al. (2012). [Primum non nocere: an evolutionary analysis of whether antidepressants do more harm than good](#). *Frontiers in Psychology*, April | Volume 3 | Article 117

Antonuccio, D. and David Healy, D. (2012). Relabeling the Medications We Call Antidepressants. *Review Article. Scientifica*, Volume 2012 , Article ID 965908

Bundesgesundheitsbl 2012, DOI 10.1007/s00103-011-1504-5, © Springer-Verlag 2012

Castrén, E. (2005). Is mood chemistry? *Nature Reviews Neuroscience*. Mar 1;6(3):241-6

Conrad, P. (2007): *The Medicalization of Society: On the Transformation of Human*

- Conditions into Treatable Disorders. Baltimore: Johns Hopkins University Press
- Davies, J. (2013). Cracked. Why Psychiatry Is Doing More Harm Than Good. London: Icon Books
- El-Mallakh, R. S. et al. (2011). Tardive dysphoria: The role of long term antidepressant use in inducing chronic depression. *Medical Hypotheses* 76 (2011) 769–773
- Gøtzsche, P. (2013). Deadly Medicines and Organised Crime: How Big Pharma has Corrupted Healthcare. Radcliffe, Chapter: „The chemical imbalance hoax“
- Goldacre, B. (2012). Bad Pharma: How drug companies mislead doctors and harm patients. Fourth Estate: London (UK)
- Greenberg, G. (2013). The Book of Woe. The DSM and the Unmaking of Psychiatry. New York: Penguin Books
- Healy, D. (1997). The Antidepressant Era. Cambridge, Mass.: Harvard University Press
- Holm-Hadulla, R. M. (2009). [Goethes Studienkrise, Depression und seine Selbstbehandlungsstrategien](#). *Psychotherapeut*, DOI 10.1007/s00278-009-0694-2, 1-5
- Horwitz, A. (2002). Creating Mental Illness. Chicago: University of Chicago Press
 Horwitz, A. (2010). How an Age of Anxiety Became an Age of Depression. *The Milbank Quarterly*, Vol. 88, No. 1, 2010 (pp. 112–138)
- Joseph, J., & Ratner, C. (2013). The Fruitless Search for Genes in Psychiatry and Psychology: Time to Re-Examine a Paradigm. In S. Krimsky & J. Gruber (Eds.), *Genetic Explanations: Sense and Nonsense* (pp. 94-106). Cambridge, MA: Harvard University Press
- Khan, A. et al. (2012). [A Systematic Review of Comparative Efficacy of Treatments and Controls for Depression](#), *PLoS ONE* | July | Volume 7 | Issue 7 | e41778, 1-11
- Kinderman, P. (2014). A Prescription for Psychiatry. Why We Need a Whole New Approach to Mental Health and Wellbeing. London: Palgrave Macmillan
- Kirsch, I (2009). The Emperor’s New Drugs: Exploring the Antidepressant Myth. London: The Bodley Head
- Lacasse, J. R. & Leo, J. (2005). Serotonin and Depression: A Disconnect between the Advertisements and the Scientific Literature *PLoS Medicine* | December | Volume 2 | Issue 12 | e392, 1211 – 1216
- Maas, J. (1984). Pretreatment neurotransmitter metabolite levels and response to tricyclic antidepressant drugs. *American Journal of Psychiatry* 141, 1159-71
- Moncrieff, J. (2002). The antidepressant debate. *British Journal of Psychiatry*, 180:92-94
- Moncrieff J, Wessely S, Hardy R (2012). Active placebos versus antidepressants for

depression (Review). The Cochrane Library, Issue 10

Montejo, A. et al. (2001). Incidence of sexual dysfunction associated with antidepressant agents: a prospective multicenter study of psychotropic-related sexual dysfunction. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 (Suppl. 3): 10-21

Rabin, R. C. (2013). [A Glut of Antidepressants](#). *New York Times*, 12. August

Rutten B. P. F. et al. (2013). Resilience in mental health: linking psychological and neurobiological perspectives. *Acta Psychiatr Scand* 2013: 1–18

Taylor M. J. et al. (2013). Strategies for managing sexual dysfunction induced by antidepressant medication. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 5. Art. No.: CD003382. DOI: 10.1002/14651858.CD003382.pub3

Valenstein, E. S. (1998). *Blaming the Brain*. New York: The Free Press, 110

Watters, E. (2013). [Exporting Depression](#). *Mad in America*, January 12

Whitaker, R. (2010). *Anatomy of an Epidemic. Magic Bullets, Psychiatric Drugs, and the Astonishing Rise of Mental Illness in America* (New York: Broadway Paperbacks

Bipolare Störung

Gute Zeiten, schlechte Zeiten

Stimmungsschwankungen kennen beinahe alle Menschen; nur die wenigsten sind immer euphorisch, immer depressiv oder beschreiten immer den goldenen Mittelweg. Gleichmut (Gelassenheit, Gemütsruhe, Ataraxie) ist zwar Tugend, die von den Philosophen seit der Antike und von allen Stiftern der Weltreligionen gerühmt wurde; aber sie ist zugleich auch eine seltene Gabe. Gleichmut bedeutet, auf die Tatsachen des Lebens, so schrecklich oder herrlich sie auch sein mögen, nicht mit heller Begeisterung oder tiefer Betroffenheit zu reagieren, sondern gelassen, achselzuckend, mit mildem Erstaunen.

„Es ist besser“, lehrt der Stoiker Epiktet, „frei von Kummer und Angst Hungers zu sterben, als ständig innerlich aufgewühlt zu leben.“

Doch die meisten von uns wären wohl, selbst wenn sie es wollten, kaum in der Lage dazu, dieser Lehre aus dem „Handbüchlein der Moral“ zu folgen. Denn für Gleichmut, die Freiheit von Überschwang und Sorge, muss man einen Preis zahlen. Man muss seiner spontanen Neigung widerstehen, sich entweder allzu tatkräftig in den Lauf der Dinge einzumischen oder sich so weit wie möglich von ihm fernzuhalten.

Dies kann ein hoher Preis sein, denn es ist mühsam, seine inneren Impulse zu zügeln. Der Gleichmütige ist besonnen, gehorcht der Vernunft und nicht den Wechselfällen des Gefühls. Er gestaltet seine Umwelt, wenn dies möglich und geboten ist und verzichtet darauf, wenn die Wirklichkeit kein Handeln gestattet, das angemessenen Erfolg verspricht. Er erlaubt sich Spontaneität überall da, wo dies keinen Schaden erwarten lässt. Selbst eine gehobene Stimmung angesichts einer freundlichen Lebenslage ist nicht leicht durchzuhalten.

Zu recht reimte einst der Geheimrat Goethe:

„Es ist nichts schwerer zu ertragen, als eine Reihe von guten Tagen.“

Wenn wir also von den Heiligen und Weisen unter uns einmal absehen, schlagen wir uns alle im Alltag mit mehr oder weniger heftigen Stimmungsschwankungen herum. Mitunter will uns ein exquisites Mahl nicht schmecken und gelegentlich versetzt uns eine schlichte Erbsensuppe in reines Entzücken. Manchmal sprühen wir über vor Energie und hin und wieder bereitet uns das Aufstehen am Morgen schon zu viel Mühe.

Meist sind die Stimmungsschwankungen nicht so radikal, sondern sie oszillieren eher unauffällig um einen Mittelwert der „Normalität“, aber wenn wir unser Dasein Revue passieren lassen, so blicken wir in aller Regel auf abwechselnde Phasen einer eher dem Leben zu- oder abgewandten Haltung zurück. Menschen unterscheiden sich allerdings hinsichtlich der Heftigkeit und Häufigkeit solcher Stimmungsschwankungen und bezüglich der Konsequenzen, die sich daraus für ihr Verhalten ergeben.

Von Mensch zu Mensch ist auch die Fähigkeit, Stimmungsschwankungen zu regulieren,

sich am Riemen zu reißen, unterschiedlich ausgeprägt. Manchen genügen ein paar Stunden zusätzlich Schlaf, um aus einem Stimmungstief herauszukommen, und anderen gelingt es, einen entgleisten euphorischen Zustand durch ein paar Stunden ernsthafter Auseinandersetzung mit der Steuererklärung zu mäßigen.

Ein Frucht bringendes Arbeitsfeld

Bei anderen wiederum sind die Stimmungsschwankungen hartnäckiger und scheinen der Kontrolle durch die Betroffenen entzogen. Hier eröffnet sich ein Frucht bringendes Arbeitsfeld für die Psychiatrie. Eine der Diagnosen, die hier gern ins Spiel gebracht werden, lautet: bipolare Störung (früher auch manisch-depressive Erkrankung genannt).

Wie alle psychiatrischen Diagnosen ist auch diese nur sehr vage definiert. Dem Diagnostiker wird beispielsweise einzuschätzen abverlangt, ob das Selbstbewusstsein eines Menschen *übertrieben*, ob er gesprächiger *als üblich* sei, ob seine Aufmerksamkeit auf *belanglose* Dinge gerichtet sei, ob seine Freude an alltäglichen Dingen *deutlich* vermindert sei, ob er an *ausgeprägten* Schuldgefühlen litte etc.

Kurz: Diese Diagnose beruht auf willkürlichen Einschätzungen, auf subjektiver Meinung; es gibt keine objektiven Verfahren, mit denen man das Vorliegen einer „bipolaren Störung“ erhärten könnte.

Die Diagnose der „bipolaren Störung“ ist eine Ansammlung von Phänomenen der oben erwähnten Art. Diese Phänomene werden als Symptome einer psychischen Krankheit gedeutet, nämlich einer „bipolaren Störung“. Im wissenschaftlichen Sinne ist diese Deutung aber nicht gerechtfertigt. Es könnte sich durchaus um zufällige Muster handeln oder aber um Ansammlungen von Phänomenen, die durch andere Ursachen hervorgerufen wurden.

Man müsste für eine solche Diagnose also einen pathologischen Mechanismus im Gehirn oder sonst wo im betroffenen Individuum identifizieren können, der diese Phänomene verursacht. Ein „medizinisches Zeichen“, also ein pathologischer Faktor im Individuum, der als Letztursache oder innerhalb einer Kausalkette die Phänomene regelhaft hervorbringt, konnte bisher noch nicht ermittelt werden. Daher ist diese Diagnose nicht als valide zu betrachten.⁵²

Da es Stimmungsschwankungen, auch extreme, vermutlich immer schon gegeben hat, existierte wahrscheinlich auch die „bipolare Störung“ schon immer, sofern man diese eben mit extremen Stimmungsschwankungen identifiziert. Nach wie vor strittig aber ist die Frage, ob es sich dabei um eine Krankheit handelt oder um eine Spielart der Normalität. Wäre diese Störung eine Krankheit, dann müsste sie durch einen pathologischen Prozess im Individuum hervorgerufen werden. Der soziale Kontext dürfte dann allenfalls eine auslösende, verstärkende oder abschwächende Rolle spielen.

Sollte es sich aber herausstellen, dass die als bipolar bezeichneten Muster des Verhaltens und Erlebens ein sinnhafter individueller Ausdruck des jeweiligen sozialen Kontexts des Betroffenen sind, dann könnte man wohl kaum eine Krankheit im medizinischen Sinn

⁵² Die Notwendigkeit eines medizinischen Zeichens für eine wissenschaftliche medizinische Diagnose (auch in der Psychiatrie) hat Mary Boyle in ihrer Schrift zur Schizophrenie ausführlich begründet (Boyle 2002).

diagnostizieren.

Könnte jedoch weder ein pathologischer Faktor, noch ein solcher Kontext entdeckt werden, dann müsste man, intellektuelle Redlichkeit vorausgesetzt, von einem rätselhaften Geschehen sprechen.

Ursachen

Wie bereits erwähnt, wurde bisher noch kein Zeichen entdeckt, das als objektiv messbarer Indikator zuverlässig auf eine bipolare Störung hinweist. Dennoch wird diese Störung von der Psychiatrie als Krankheit behandelt; es muss also, ob berechtigt oder nicht, zumindest ein Verdacht bestehen, dass diese „Erkrankung“ mutmaßlich organische Ursachen hat.

Es wird im Wesentlichen durch zwei Gruppen von Studien versucht, diesen Verdacht durch empirische Befunde zu erhärten. Dabei handelt es sich einerseits um Untersuchungen von Hirnprozessen und -strukturen mit bildgebenden Verfahren und andererseits um Studien zu den genetischen Grundlagen, die in zwei Untergruppen zerfallen, nämlich die Untersuchungen zur Zwillingsforschung und Studien zur Identifizierung einzelner, für Krankheiten verantwortlicher Gene.

Hirnstruktur

Matthew J. Kempton und seine Mitarbeiter widmeten sich in einer Meta-Analyse (Kempton 2008) der Frage des Zusammenhangs zwischen der „bipolaren Störung“ und strukturellen Veränderungen des Gehirns. In diese Meta-Analyse wurden 98 Studien einbezogen. Um diese Studien richtig einzuordnen, gilt es vorab zu bedenken, dass es sich hier um Korrelationsstudien handelt, aus denen sich keine Kausalität ableiten lässt. Werden also strukturelle Veränderungen des Hirns entdeckt, so sind im Prinzip drei Erklärungen möglich:

1. Die strukturelle Veränderung rief die Störung hervor.
2. Die Störung bzw. von ihr verursachte Folgen (wie die Einnahme von Medikamenten) zogen die strukturelle Veränderung nach sich.
3. Ein dritter Faktor verursachte sowohl die Störung, als auch die strukturelle Veränderung.

Allein auf Grundlage derartiger Studien kann man nicht entscheiden, was der Fall war. Um diese Frage zu klären, müsste man feststellen, ob die strukturelle Veränderung dem Einsetzen der Störung zeitlich vorausgeht und ob eine solche Veränderung stets zu einer solchen Störung führt.

Ein zentraler Befund der Meta-Analyse Kemptons und seiner Mitarbeiter war eine tendenzielle und mäßig ausgeprägte Vergrößerung der lateralen Ventrikel bei Menschen mit einer bipolaren Störung. Hirnventrikel sind mit Hirnwasser gefüllte Hohlräume im Gehirn. Die Autoren weisen aber darauf hin, dass nicht klar sei, ob die Vergrößerung vor, während oder nach dem Einsetzen der „Erkrankung“ beginne.

Außerdem fanden sich bei den Bipolaren Hyperintensitäten in der weißen Substanz des Gehirns. Das sind helle Stellen im Gehirnbild, die Schäden signalisieren. Diese

Hyperintensitäten, so räumen Kempton und Mitarbeiter ein, sind allerdings nicht spezifisch für die bipolare Störung, sondern sie finden sich auch bei Depressionen, der normalen Alterung, Demenz, kardiovaskulärer Erkrankung und erhöhtem diastolischem Blutdruck. Generell seien die gefundenen Veränderungen zwar robust, aber regional unspezifisch (mit anderen Worten, sie wurden einmal hier und einmal dort im Gehirn gefunden; die Interpretation wird dadurch naturgemäß erschwert).

Diese Ergebnisse sind offenbar alles andere als berauschend. Vollends fragwürdig werden sie aber, wenn man sie im Lichte folgenden Sachverhalts betrachtet, auf den das Autorenteam bereits in der Zusammenfassung seiner Arbeit hinweist. Die Verfasser schreiben, dass die von ihnen einbezogenen Studien typischerweise eine zu geringe statistische Teststärke hätten, und zwar infolge zu kleiner Stichproben:

„Berechnungen aus dieser Meta-Analyse zeigen, dass gegenwärtige Studien mit bildgebenden Verfahren (die typischerweise 8 Regionen untersuchen) mit einer 34-prozentigen Wahrscheinlichkeit des Fehlers 1. Ordnung verbunden sind. Fehler 2. Ordnung sind ebenfalls beträchtlich (zum Beispiel 70 Prozent, wenn das laterale ventrikuläre Volumen in einer Studie mit 25 Patienten und 33 Kontrollpersonen gemessen wird.)

Geringe Teststärke bedeutet, dass die Wahrscheinlichkeit von Fehlern 1. und 2. Art extrem hoch ist. Beim Fehler 1. Art wird die Nullhypothese (kein Unterschied) zurückgewiesen, obwohl sie in Wirklichkeit wahr ist. Beim Fehler 2. Art wird die Nullhypothese beibehalten, obwohl in Wirklichkeit die Alternativhypothese gilt. Eine 34-prozentige Wahrscheinlichkeit des Fehlers 1. und eine 70-prozentige Wahrscheinlichkeit des Fehlers 2. Art sind in der Tat nicht zu vernachlässigen.

Die hier geschilderte Situation ist übrigens nicht nur charakteristisch für die Forschungen mit bildgebenden Verfahren zu den so genannten bipolaren Störungen. Sie kennzeichnet derartige Studien zu den „psychischen Krankheiten“ allgemein.

Natürlich wird das Problem zu kleiner Stichproben durch die Zusammenfassung in einer Metaanalyse abgemildert, zumindest im Prinzip. Ob allerdings eine solche Zusammenfassung mit Blick auf die Heterogenität der Studien überhaupt zu validen Ergebnissen führen kann, bleibt dahingestellt.

Die Autoren schreiben:

„Angesichts der Größe der Meta-Analyse ist die verhältnismäßig kleine Zahl signifikanter Ergebnisse überraschend. Es mag eine ursprünglich begrenzte strukturelle Veränderung⁵³ bei bipolaren Störungen geben oder die Heterogenität zwischen den Studien könnte andere Differenzen verhüllt haben. Eine große Zahl von Faktoren könnte die Heterogenität zwischen den Studien beeinflusst haben, und einige Parameter, wie Variationen in Definitionen von Hirnregionen und Scanner-Sequenzen, sind mit Meta-Regressionstechniken schwer zu untersuchen. In diesem Sinne sind

53 ... des Gehirns gegenüber dem Normalen

Meta-Analysen begrenzt und gut-kontrollierte Studien mit bildgebenden Verfahren und sehr großen Stichproben könnten aussagekräftigere Antworten bereitstellen."

Solche soliden Studien mit angemessen großen Stichproben gibt es aber nicht. Diese zusammengefassten Studien wiesen auch noch andere methodische Mängel auf.

Die Autoren schreiben:

„Zu 10 der 13 betroffenen Regionen/Abnormalitäten liegen genug Studien vor, um einen Test auf Publikationsbias zu verwirklichen. Es fanden sich Hinweise eines signifikanten Publikationsbias für die kombinierte Hyperintensitäten-Kategorie und für die Hypersensitivitäten der rechten Hemisphäre."

Unter dem Publikationsbias versteht man eine Verzerrung der Befundlage durch die bevorzugte Veröffentlichung signifikanter Ergebnisse (also im vorliegenden Fall solcher, die Unterschiede zwischen Normalen und Bipolaren feststellen).⁵⁴

Ein dritter zentraler Befund sei noch am Rande erwähnt. Es zeigten sich Hinweise, dass der Einsatz des Medikaments Lithium die graue Masse vergrößerte. Dieses Ergebnis sollte aber im Licht der oben genannten Einschränkungen der Aussagekraft dieser Studien betrachtet werden.

Es gilt auch zu bedenken, dass die bildgebenden Verfahren generell mit ernsthaften methodischen Mängeln behaftet sind, die ihre Aussagekraft einschränken und ihre Interpretation erschweren (Satel & Lilienfeld 2013; Uttal 2011). Diese sind teilweise grundsätzlicher Natur und sie können auch nicht durch eine Vergrößerung von Stichproben beseitigt werden.

So zeigen diese Verfahren beispielsweise nur eine makroskopische Sicht von Hirnprozessen und -strukturen. Es ist aber wahrscheinlich, dass die mentalen Zustände auf Prozessen in komplexen mikroskopischen neuronalen Netzwerken beruhen, die man mit der heutigen Technik gar nicht abzubilden vermag.

Generell darf man die Aussagekraft von Meta-Analysen nicht überschätzen. Wenn man randomisierte Studien hoher Qualität meta-analysiert, ist - laut einer Modellrechnung von John Ioannidis - die Wahrscheinlichkeit, dass ihre Befunde wahr sind (sich also in Replikationen bestätigen werden), zwar 85 Prozent, also erheblich.

Doch bei Meta-Analysen, die Studien mit kleinen Stichproben und teilweise widersprüchlichen Ergebnissen zusammenfassen, liegt diese Wahrscheinlichkeit gerade einmal bei 41 Prozent (Ioannidis 2005).

Man darf wohl unterstellen, dass die ohnehin mageren Befunde Kemptons und seiner Mitarbeiter vermutlich mit deutlich größerer Wahrscheinlichkeit falsch als wahr sind.

54 Der Publikationsbias ist ein erhebliches Problem der medizinischen, psychologischen und sozialwissenschaftlichen Forschung im Allgemeinen, der eine Interpretation von Forschungsergebnissen in diesem Bereich erheblich erschwert.

Genetik

Wenden wir uns nunmehr der mutmaßlichen genetischen Basis der so genannten bipolaren Störung zu. In einem Aufsatz von Jennifer H. Barnett und Jordan W. Smoller (2009) heißt es, dass die bipolare Störung, dies hätten Zwillingsstudien gezeigt, zu den Krankheiten mit der größten Erblichkeit (Heretabilität) gehörten.

Daran darf aus guten methodischen Gründen gezweifelt werden. Der vermutlich wichtigste besteht darin, dass es nur sehr wenige eineiige Zwillingspaare gibt, die gleich nach der Geburt getrennt wurden und in deutlich unterschiedlichen Milieus aufwuchsen und von denen mindestens ein Zwilling eine bipolare Störung „hat“.

Man behilft sich in der Regel damit, zusammen aufgewachsene eineiige und zweieiige Zwillingen miteinander zu vergleichen. Sind nun die Konkordanzraten bipolarer Störung bei den eineiigen höher als bei den zweieiigen Zwillingen (ich vereinfache hier aus Gründen der Klarheit), dann schließt man daraus auf die Heretabilität. Dies klingt auf den ersten Blick plausibel, bei genauerem Hinsehen erweist sich dieser Schluss jedoch nicht als gerechtfertigt (Joseph 2012).

Denn eine solche Schlussfolgerung setzt voraus, dass sich der Umwelteinfluss auf eineiige nicht von dem auf zweieiige Zwillingspaare unterscheidet. Diese Voraussetzung ist aber offensichtlich fragwürdig. Eineiige Zwillinge werden in aller Regel gleichförmiger behandelt als zweieiige, mitunter zieht man ihnen sogar gleichartige Kleidungsstücke an. Auch beeinflussen sich eineiige Zwillingen stärker wechselseitig als zweieiige.

Kurz: Man kann bei dieser Art von Zwillingsstudien den Einfluss der Umwelt nicht zwingend vom genetischen Effekt trennen.⁵⁵ Die hohe Erblichkeit der „bipolaren Störung“, so schreiben Barnett und Smoller, habe viele Forscher inspiriert, nach Genen zu suchen, die für eine manisch-depressive Erkrankung empfänglich machen. Das Fehlen geeigneter Tiermodelle, das begrenzte Verständnis der Krankheitsursachen sowie die genetische und phänotypische Komplexität des Syndroms hätten die Suche jedoch erschwert.

Zwar hätten Studien gezeigt, dass verschiedene chromosomale Regionen relevante Gene beherbergen könnten, aber die Ergebnisse seien uneinheitlich. Eine genetisch bedingte Neigung werde nach Auffassung der meisten Forscher durch eine Vielzahl von Genen mit individuell kleinem Einfluss hervorgerufen.

Obwohl verschiedene Gene in einigen Studien Assoziationen zur bipolaren Störung aufwiesen, konnte bisher keine dieser Verbindungen eindeutig bestätigt werden. Die Vielzahl der mutmaßlich relevanten Gene erfordere in Zukunft Studien mit sehr großen Stichproben, um die Gene zu identifizieren, die wahrscheinlich zu dieser Störung beitragen.

Dies ist also das „Missing-Heritability-Argument“ von dem Jay Joseph sagt:

„Das Feld der psychiatrischen Genetik durchläuft zur Zeit eine Krise, für die ein Jahrzehnte langes Versagen verantwortlich ist, die Gene, die mutmaßliche Ursache psychiatrischer Störungen sind, zu

55 Wer sich umfassend für die Problematik der Zwillingsforschung interessiert, sei auf weitere Schriften Jay Josephs verwiesen, beispielsweise: Joseph 2013; Joseph & Ratner 2013

entdecken. Seit 2009 erklären führende Forscher diese negativen Resultate auf Grundlage des Arguments der 'vermissten Erbllichkeit', das besagt, effektivere Methoden müssten entwickelt werden, um die angenommenen Gene zu entdecken. Nach Auffassung des Autors sind die Probleme des 'missing-heritability'-Arguments verbunden mit deterministischen Überzeugungen von Genetikern, einer Abhängigkeit von Zwillingsforschung, dem Einsatz von Erbllichkeitsschätzungen und dem Fehler, ernsthaft zu erwägen, dass diese Gene gar nicht existieren könnten. Der Autor schlussfolgert, dass Jahrzehnte mit negativen Resultaten die Einsicht unterstützen, es existierten scheinbar keine Gene für die hauptsächlich psychiatrischen Störungen; dass die Aufmerksamkeit der Forschung von Versuchen, die 'vermisste Erbllichkeit' zu entdecken, weggelenkt werden sollte, hin zu Umweltfaktoren und einer Neueinschätzung bisheriger genetischer Interpretationen psychiatrischer Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien (Joseph 2012)."

Sozialer Kontext, psychische Prozesse

Angesichts der vorhandenen Literatur, die hier natürlich nur in Auszügen vortragen werden kann, muss konstatiert werden: Es fehlt die überzeugende Datenbasis für die Hypothese, dass die so genannte manisch-depressive Erkrankung (bipolare Störung) durch schadhafte Hirnprozesse auf genetischer Grundlage hervorgerufen oder mitverursacht wird. Wenden wir uns nunmehr also dem sozialen Kontext zu, in dem die Phänomene auftreten, die von der Psychiatrie offenbar vorschnell als Symptome einer krankheitswertigen „bipolaren Störung“ gedeutet werden.

In meinem Buch „Ärztliche Holzwege“ verfechte ich im Kapitel „Die Rolle des psychisch Kranken“ die These, dass Menschen u. a. darum diese Rolle übernehmen, um ihr Selbstwertgefühl zu schützen. Sie nehmen dabei eine kleinere Einbuße an Selbstwertgefühl in Kauf, die durch das Stigma der „psychischen Krankheit“ bedingt ist, um eine befürchtete noch größere zu vermeiden (Gresch 2015: 77 ff.).

Beispiel: Ein Mensch schlüpft in die Rolle des Depressiven, weil er bei einer bevorstehenden beruflichen Aufgabe zu versagen fürchtet, was seine Selbstachtung noch starker beeinträchtigen würde.

Dieses Phänomen ist selbstredend bei solchen Leuten besonders ausgeprägt, deren Selbstachtung habituell nicht sehr stabil ist, so dass sie Niederlagen im Leben nicht gut verkraften können.

In einer Studie von Winters und Neale (1985) zeigte sich, dass „bipolare“, in relativ störungsfreien Phasen in stärkerem Maße als „normale“ Menschen dazu neigen, sich selbst die Schuld für widrige Ereignisse in ihrem Leben zu geben.

Auch wer dazu tendiert, perfektionistische Maßstäbe an sich selbst anzulegen, hat häufig ein niedrigeres Selbstwertgefühl als andere Leute. Aus einer Studie von Scott und Mitarbeitern geht hervor, dass Personen mit „bipolaren Störungen“ verstärkt solche Maßstäbe zur Selbsteinschätzung verwenden (Scott et al. 2000).

Bei oberflächlicher Betrachtung drängt sich die Auffassung auf, dass „Bipolare“ doch zumindest in den manischen Phasen nicht an einem angekratzten Selbstwertgefühl leiden könnten, eher im Gegenteil. Doch Untersuchungen von Bentall und Thompson (1990) sowie French und Mitarbeitern (1996) zeigen, dass bei Menschen in einer abgeschwächten Phase der Manie, der so genannten Hypomanie, Themen mit negativem Selbstwert-Bezug eine große Rolle spielen.

Es ist hier nicht der Ort, auch nur zu versuchen, die wichtigsten psychologischen Studien zur so genannten bipolaren Störung zu referieren. In dieser kleinen Übersichtsarbeit geht es nur darum zu zeigen, dass der soziale Kontext - im Gegensatz zu genetischen oder hirnpfysiologischen Faktoren - einen empirisch erhärteten Einfluss auf die Phänomene hat, die von der Psychiatrie als „Symptome“ einer „psychischen Krankheit“ missdeutet werden.

Denn es ist offensichtlich, dass sich erstens die Selbstwertproblematik auf kritische Ereignisse im sozialen Kontext bezieht und dass die Selbstwertregulation in sozialen Prozessen gelernt wird. Studien zur Erhärtung der These, dass Störungen der Selbstwertregulation ursächlich auf defekten Hirnprozessen oder Anomalien in den Erbanlagen beruhen, scheint es jedenfalls nicht zu geben.

Auch bei den bipolaren Störungen drängt sich also der Verdacht auf, dass die Betroffenen eine kleinere Verminderung ihres Selbstwertgefühls in Kauf zu nehmen, um eine noch größere Einbuße an Selbstachtung zu vermeiden. Dabei handelt es sich keineswegs um eine einzige, große Entscheidung zum Krankspielen, sondern meist um eine Kette vieler kleiner, unreflektierter Entschlüsse, die dazu führen, dass sich der Betroffene in der Rolle des manisch Depressiven wiederfindet.

In der manischen Phase beschwichtigt er die Furcht vor einer drohenden Niederlage durch das Gefühl der Unbesiegbarkeit, durch chaotische Aktivität, durch eine Heiterkeit, die nicht durch die Realität der jeweiligen Lebenslage gerechtfertigt ist. Und in der depressiven Phase schützt er sich durch Rückzug und Unterdrückung von Aktivität davor, die Aufgaben in Angriff nehmen zu müssen, die er nicht erfolgreich meistern zu können glaubt.

Um Missverständnissen vorzubeugen, sei betont, dass es sich bei diesen Phänomenen nicht *an sich* um etwas „Krankhaftes“ handelt. Weder der Rückzug, noch die übersteigerte Stimmung und Aktivität sind *per se* etwas Negatives, das überwunden werden muss. Es handelt sich hier vielmehr um nachvollziehbare Reaktionen auf widrige oder als widrig empfundene Umstände.

Der Betroffene muss selbst entscheiden, in welchem Ausmaß er zu solchen Modi der Lebensbewältigung greifen und die entsprechenden Konsequenzen tragen will.

Diese Phänomene können allerdings in ein Krankenrollenspiel eingebaut werden; die Akteure und die Zuschauer nehmen sie dann als „Symptome einer Krankheit“ wahr. Die oben erwähnte Hypothese bezieht sich auf dieses Rollenspiel; sie sollte nicht als Ursachentheorie einer „bipolaren Störung“ bzw. „manisch-depressiven Erkrankung“ fehlgedeutet werden.⁵⁶

56 Die Hypothesen über Ursachen, die sich in meinen psychiatriekritischen Büchern finden, beziehen sich grundsätzlich auf die Faktoren, die das Spielen der Rolle des „psychisch Kranken“ begünstigen. Es handelt sich hier nicht um Versuche zur Ätiologie „psychischer Krankheiten“.

Selbstverständlich stellen diese Gesichtspunkte nur um ein Geflecht von Hypothesen dar, das, auch wenn es durch diese oder jene Studie gestützt wird, nicht für sich in Anspruch nehmen kann, empirisch erhärtet zu sein. Bisher konnten weder die neurowissenschaftliche, noch die genetische und auch nicht die psychologische Forschung das Rätsel jener Phänomene lüften, die von der Psychiatrie als „Symptome einer manisch-depressiven Erkrankung“ („bipolaren Störung“) missverstanden werden.

Letztlich beruht diese wie jede andere der so genannten psychischen Erkrankungen auf Entscheidungen der „Erkrankten“ - und die Motive für solche Entscheidungen sind schlussendlich nicht oder höchstens teilweise ergründbar.

Ein profitables Geschäftsfeld

Unabhängig von den bescheidenen Erkenntnissen, die seriöse Forschung bereitzustellen vermag, sind die bipolaren Störungen für den psychiatrisch-pharmaökonomischen Komplex jedoch ein Geschäftsfeld, dessen Bedeutung beständig zunimmt. Bevor die psychopharmakologische Ära begann, waren Leute mit extremen Stimmungsschwankungen, die man heute „bipolar“ nennt, eher selten und ihre Störung war in aller Regel vorübergehend; die meisten erholten sich relativ rasch wieder.

Heute ist angeblich (laut einer Einschätzung des National Institute of Mental Health) einer von vierzig Amerikanern davon betroffen. Für diesen erstaunlichen Anstieg ist vermutlich eher nicht die verbesserte psychiatrische Diagnostik verantwortlich - denn deren Reliabilität und Validität lässt nach wie vor zu wünschen übrig.

- Vielmehr kommt als Erklärung dieses Trends die Behandlung von Depressiven mit Antidepressiva in Frage, durch die möglicherweise eine iatrogene (also von Ärzten verursachte) neurologische Störung mit dem Symptomen einer bipolaren Störung entstehen kann (Whitaker 2010).
- Der steigende Konsum von Marihuana und anderen Straßendrogen gehört fraglos ebenfalls zu den Faktoren, die zur Erklärung der Zunahme dieser Diagnose beitragen.
- Ein weiterer, wesentlicher Grund dürfte in der Neigung bestehen, Leute mit kaum erkennbaren Abweichungen vom Normalen - stärker als in der vorpsychopharmakologischen Ära - als „psychisch krank“ einzustufen. Diese Neigung dürfte durch die Tatsache verstärkt werden, dass nunmehr ja mit wenig Aufwand verbundene Problemlösungen durch angeblich wirksame Medikamente zu Gebote stehen.

Lithium wurde in den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts als Medikament zur Behandlung der bipolaren Störung erprobt, es setzte sich aber erst mit Beginn der 70er Jahre als ein Standard-Mittel durch.

Die Datenbasis, die für den Einsatz dieses „Medikaments“ spricht, ist eher dürftig; Joanna Moncrieff schreibt:

„Es gibt Anzeichen dass (Lithium) aus Langzeit-Sicht bei bipolaren Störungen ineffektiv ist, und es ist bekannt dafür, mit verschiedenen Formen von Schäden verbunden zu sein (Moncrieff 1997).“

In einem neueren Artikel benennt sie Ross und Reiter:

„Bei der bipolaren Störung fanden die Pharma-Unternehmen (...) eine Diagnose, die es ihnen erlaubte, ihre Medikamente als spezifische Behandlung für eine ernsthafte Störung zu präsentieren, während sie diese gleichzeitig auf einen breiten Querschnitt der Bevölkerung ausgießen konnten. Die bipolare Störung erwies sich als ebenso flexibel, wie die Etiketten der Depression und Angst es in der Vergangenheit waren, und gestattete den Anstieg des Einsatzes von Neuroleptika und 'Stimmungsstabilisierern' in der Allgemeinbevölkerung, ohne den 'Backlash' zu provozieren, der durch den nicht lizenzierten Einsatz bei der Demenz hervorgerufen wurde. Wenn der Patentschutz dieser Medikamente abgelaufen sein wird, dann wird sich ohne Zweifel auch die Publizität vermindern, die bipolare Störungen umrankt. Dafür werden andere Störungen hervortreten, die mit neueren und profitableren verschreibungspflichtigen Medikamenten verbunden sind. In der Zwischenzeit können wir nur hoffen, dass, dank der Dokumentation der Strategie zur Umformung des Marktes durch die bipolare Störung, die Menschen in der Lage sein werden, sich informiert zu entscheiden, ob dieses Etikett und die Medikamente, die zu seiner Behandlung angeboten werden, die beste Lösung für ihr besonderes Problem darstellen (Moncrieff 2014).“

Laut Peter Gøtzsche ist die Psychiatrie das Paradies der Pharma-Industrie (Gøtzsche 2013) - und folgt man Joanna Moncrieff, so ist die bipolare Störung gleichsam das Mega-Paradies. Das Wirken der Pharma-Marketingabteilungen meint Gøtzsche (2013) auch im diagnostischen Bereich zu erkennen. Seit DSM IV TR (2000) wurde das bipolare Spektrum unterteilt und nunmehr lautet eine Unterdiagnose „Bipolar II“.

Hierzu schreibt Gøtzsche:

„Eine der neuen Epidemien ist Bipolar II. Anders als Bipolar I, hat es keine manischen oder psychotischen Merkmale, und die diagnostischen Kriterien sind sehr mild. Man braucht nur eine Episode der Depression und eine Episode der Hypomanie⁵⁷, die länger als vier Tage dauert. Dies öffnet ein Schleusentor, um riesige Mengen von Patienten mit Neuroleptika zu behandeln, was zu schrecklichen Schäden und zu gewaltigen Kosten führt... Die Diagnose der Hypomanie beruht auf stark vereinfachten Fragen, von denen eine lautet: 'Ich trinke mehr Kaffee'. In Studien werden Bipolar I und II zusammengemischt, so dass man nicht sehen kann, ob Neuroleptika irgendeinen Effekt auf Bipolar II haben, eine Diagnose, die als mildere Störung gilt. Ein raffinierter Marketing-Trick (Gøtzsche 2013).“

Bevor sich das Interesse der Pharmaindustrie an den „manisch Depressiven“ entwickelte,

57 Leicht gehobene Stimmung und gesteigerter Antrieb

war einer von 5000 bis 20000 Menschen bipolar. Heute ist es einer von 20 bis 50. Früher hatten 75 bis 90 Prozent eine gute Langzeitprognose. Heute sind es 33 Prozent. Früher litten die Betroffenen unter zeitlich begrenzten manischen und depressiven Episoden und kehrten danach zur Normalität zurück. Heute stellt sich die Erholung von akuten Episoden langsam und unvollständig ein; es kommt häufig zu Rückfällen. Die kognitiven Funktionen waren früher zwischen den Episoden oder langfristig nicht beeinträchtigt; heute ähneln die kurz- und langfristigen Beeinträchtigungen jenen, die man bei *medikamentös behandelten* „Schizophrenen“ findet (Whitaker 2010: 177 ff.).

Wie auch immer dieses Phänomen zu erklären sein mag - Fakt ist, dass die medikamentöse Behandlung nicht dazu führt, die Zahl der Bipolaren zu begrenzen.

Krankheit?

Natürlich gibt es Menschen, die jene Phänomene ausprägen, die von Psychiatern als „Symptome einer bipolaren Störung“ gedeutet werden.

Manche Menschen sind phasenweise sehr von sich überzeugt, in einer Art, die sich nur schwer mit den Tatsachen verträgt, sie befinden sich in einer überschwänglichen Stimmung, die scharf mit den Bedingungen ihres Umfelds kontrastiert, sie ergehen sich in zerfahrenen Reden und haben das Gefühl, ihre Gedanken liefen ihnen davon, sie stürzen sich voll Tatkraft in zahllose mehr oder weniger sinnvolle Aktivitäten (wie Kerzen, die an beiden Enden brennen) - sie kippen dann plötzlich um, versinken in tiefer Traurigkeit, verlieren die Freude an allem, was ihnen zuvor Spaß bereitete, werden von Gedanken eigener Wertlosigkeit beherrscht, sie haben das Gefühl, als sei ihre Energie abgesaugt worden und habe einen schlappen Sack aus Haut und Knochen zurückgelassen.

All dies kommt natürlich vor, mehr oder weniger krass ausgeprägt. Obwohl es diese Menschen gibt und obwohl viele von diesen Menschen psychiatrisch, zum Teil mit äußerst fragwürdigen Medikamenten behandelt werden, darf man wohl daran zweifeln, dass es sich bei diesen Zuständen um Symptome einer Krankheit handelt.

Wissenschaftler des psychiatrischen Instituts der Universität Basel und des Instituts für Psychose-Studien des King's College in London stellen beispielsweise unmissverständlich fest:

„Mehr als drei Jahrzehnte nach Johnstones erster computerisierter, axialer Tomographie des Gehirns von Individuen mit Schizophrenie, wurden keine konsistenten oder reliablen anatomischen oder funktionellen Veränderungen eindeutig mit irgendeiner psychischen Störung assoziiert und keine neurobiologischen Veränderungen wurden in der psychiatrischen Forschung mit bildgebenden Verfahren endgültig bestätigt (Borgwardt et al. 2012).“

Dies gilt natürlich auch für die Forschungen zu den angeblichen Hirnstörungen bei „manisch-depressiver Erkrankung“. Die beispielsweise von Kempton und Mitarbeitern (Kempton 2008) in ihre Metaanalyse einbezogenen Befunde sind weder konsistent, noch reliabel und die Assoziationen zwischen den veränderten Hirnstrukturen und der Diagnose „bipolare Störung“ sind nur schwach ausgeprägt.

Selbst wenn sie sich empirisch erhärten ließen, dann wären sie bei vielen Menschen mit dieser Diagnose nicht vorhanden und umgekehrt hätten viele mit diesen Veränderungen der Hirnstruktur diese Diagnose nicht, sondern andere oder gar keine. Außerdem wüsste man auch bei einer Erhärtung solcher Assoziationen nicht, wie sie (wenn überhaupt) die angeblichen Symptome einer mutmaßlichen bipolaren Störung hervorbringen.

Selbstverständlich ist ebenso die behauptete „Erblichkeit“ der Störung hypothetisch; sie lässt sich aus den vorliegenden empirischen Befunden nicht ableiten. Die krasse Zunahme dieser Diagnose, seitdem sich die Pharmawirtschaft der Sache angenommen hat, spricht ja auch nicht gerade dafür, dass die „bipolare Störung“ eine überwiegend genetisch bedingte wäre - denn warum die Zahl der Träger der entsprechenden mutmaßlichen Erbanlagen in den letzten Jahrzehnten sprunghaft angestiegen sein soll, kann wohl niemand mit rational nachvollziehbaren Argumenten begründen.

Studien zu den psychologischen Prozessen, die mit diesen Phänomenen verbunden sind, gibt es in Fülle, allerdings können auch diese nur einen kleinen Beitrag zur Erklärung der „bipolaren Störung“ leisten.

Warum Menschen letztlich diese Phänomene ausprägen, bleibt rätselhaft. Es mag unter diesen den einen oder anderen geben, der Hilfe benötigt. Es kann nicht vernünftig begründet werden, warum die eventuell notwendige Unterstützung am besten von einem so genannten Experten, von einem Psychiater oder einem psychologischen Psychotherapeuten gewährt werden sollte.

Ärzte und Psychotherapeuten sind für Krankheiten zuständig, aber die „bipolare Störung“ ist keine, sondern allenfalls eine mutmaßliche Krankheit - und so würden demnach mutmaßliche Ärzte und Psychotherapeuten als Helfer durchaus genügen.

Aber Scherz beiseite: Wie bei all diesen mutmaßlichen Krankheiten im psychischen Bereich ist die Frage, wer als Helfer am besten geeignet wäre, noch weitgehend ungeklärt. Wir wissen zwar, dass Selbsthilfe und (selbst betroffene) Laien-Helfer im Prozess der Überwindung derartiger Störungen eine große Rolle spielen können. Aber eine systematische Erforschung dieser Formen der Hilfe wurde bisher durch die unbegründete Vorentscheidung für Ärzte (und nicht-ärztliche, approbierte Psychotherapeuten) in unserem Gesundheitssystem weitgehend verhindert.

Willkür

Es soll zum Abschluss dieser Erwägungen noch einmal daran erinnert werden, dass die Definition der „bipolaren Störung“ willkürlich ist. Daran wird sich auch nichts ändern, solange kein medizinisches Zeichen bekannt ist, also ein Phänomen, das die mutmaßlichen Symptome hervorbringt, sei es als Letztursache oder als Glied in einer Kausalkette. Ohne ein solches Zeichen ist ein Muster von Phänomenen, selbst wenn das Zusammenbestehen dieser Phänomene statistisch gesichert ist, kein Syndrom im medizinischen Sinne.

Dies zeigt sich beispielsweise daran, dass nicht inhaltlich begründet werden kann, warum Menschen an einer einzelnen, nämlich der bipolaren Störung leiden und nicht an zwei, die sich abwechselnd zeigen, nämlich einer Manie und einer Depression. Eine valide

medizinische Diagnose besteht immer aus Zeichen und Symptomen und das Zeichen ist nicht ein Symptom unter anderen, sondern es ist jenes Phänomen, das dem Muster der Symptome seine medizinische Bedeutung gibt (Boyle 2002).

Das in der Medizin üblich Prozedere beschreibt Cindy Schubert in ihrer Dissertation wie folgt:

„Im ersten Schritt nimmt der Patient bei sich ein Symptom wahr. Er sucht, wenn er das Problem selbst nicht lösen kann, einen Arzt auf. Ein Symptom ist definiert als „subjektive Beschwerde“ (...). „Symptome sind [...] Konstrukte des menschlichen Verstands“ (...). Im zweiten Schritt registriert der Arzt die geschilderten Symptome und filtert die relevante Information heraus. Er identifiziert die wichtigen Zeichen und gibt ihnen eine Bedeutung. Peirce (1839-1914), der Begründer der modernen Semiotik, hat das Zeichen folgendermaßen definiert: 'A sign, or representamen, is something which stands to somebody for something in some respect or capacity.' (...). Ein Zeichen kann ein typischer Hautausschlag, inspiratorisches Knisterrasseln bei Auskultation oder ein von der Norm abweichender Laborwert sein. Als dritter Schritt folgt die Interpretation dieser Zeichen. Ein typischer Ausschlag kann für eine Maserninfektion sprechen. Die Sklerosiphonie (inspiratorisches Knisterrasseln) kann auf eine Lungenfibrose hindeuten (...). Im vierten Schritt muss die klinische Relevanz der Interpretation geprüft werden. Nicht jedes Zeichen hat zwingend eine klinische Bedeutung. Ein dritter Herzton tritt bei Jugendlichen meist ohne Krankheitswert auf. Er hat keine klinische Bedeutung. Bei älteren Patienten kann dieser dritte Herzton dagegen ein Hinweis auf eine Herzinsuffizienz sein (...). Dieses Zeichen ist klinisch relevant und muss abgeklärt werden. Der fünfte Schritt besteht aus der Ableitung einer möglichen Konsequenz (Schubert 2011).“

Dieses Vorgehen steht in krassem Widerspruch zur Verfahrensweise in der Psychiatrie. Hierzu schreibt Thomas Insel, der Direktor des weltgrößten psychiatrischen Forschungsinstituts NIMH (National Institute of Mental Health), bezogen auf das DSM, das amerikanische Handbuch psychiatrischer Diagnostik:

*„Das Ziel dieses neuen Handbuchs, wie aller vorherigen Ausgaben, ist es, eine gemeinsame Sprache zur Beschreibung der Psychopathologie bereitzustellen. Obwohl das DSM als 'Bibel' für dieses Gebiet beschrieben wurde, ist es, bestenfalls, ein Lexikon, das eine Menge von Etiketten kreiert und sie definiert. Die Stärke jeder dieser Ausgaben des DSM war 'Reliabilität' – jede Edition stellte sicher, dass Kliniker dieselben Begriffe in derselben Weise benutzten.⁵⁸ **Seine Schwäche ist sein Mangel an Validität.** Anders als bei unseren Definitionen der Ischämischen Herzkrankheit, des Lymphoms oder*

58 Insel beschönigt hier die Reliabilität der diversen Ausgaben des DSM; sie war uns ist nach wie vor schlecht, siehe: Kirk et al. 2013

*von AIDS, beruhen die DSM-Diagnosen auf dem **Konsens** über Muster klinischer Symptome, nicht auf irgendwelchen **objektiven Labor-Daten**. In der übrigen Medizin entspräche dies dem Kreieren diagnostischer Systeme auf Basis der Natur von Brustschmerzen oder der Qualität des Fiebers. In der Tat, symptom-basierte Diagnosen, die einst in anderen Gebieten der Medizin üblich waren, wurden im letzten halben Jahrhundert weitgehend ersetzt, weil wir verstanden haben, dass Symptome selten die beste Wahl der Behandlung anzeigen. Patienten mit psychischen Störungen haben Besseres verdient (Insel 2013)."*

Die Psychiatrie kennt keine beobachtbaren oder objektiv messbaren medizinischen Zeichen, sondern nur vom Betroffenen selbst oder von Dritten bekundete subjektive Beschwerden (Symptome). Diese können alle erdenklichen Ursachen haben, es muss sich dabei keineswegs zwingend um pathologische Prozesse handeln - und die pathologischen Prozesse, die von der Psychiatrie unterstellt werden, sind definitiv unbekannt.

Diese im Allgemeinen gültige Einschätzung trifft natürlich auch im Besonderen auf die so genannte bipolare Störung zu. Manche meinen, diese sei unterdiagnostiziert (Boyles 2007; andere behaupten, sie sei überdiagnostiziert (Formica 2008). Dieser Widerspruch der Meinungen ist auch nicht weiter verwunderlich, denn wie Schönheit liegt auch die „manisch-depressive Erkrankung“ im Auge des Betrachters.

Literatur

Barnett, J. H. & Smoller, J. W. (2009). The Genetics of Bipolar Disorder. *Neuroscience*. Nov 24, 2009; 164(1): 331–343

Bentall, R. P. & Thompson, M. (1990). Emotional Stroop Performance and the manic defense. *British Journal of Clinical Psychology*, 29: 235 - 237

Boyles, S. (2007). [Bipolar Illness Widely Underdiagnosed. Study Shows More Than 4% of U.S. Adults Affected.](#) WebMD, May 7

Borgwardt, S. et al. (2012). Why are psychiatric imaging methods clinically unreliable? Conclusions and practical guidelines for authors, editors and reviewers. *Behavioral and Brain Functions*, 8:46

Boyle, M. (2002). *Schizophrenia. A Scientific Delusion?* 2nd edition. London & New York: Routledge

Formica, M. J. (2008). [The Overdiagnosis of Bi-Polar Disorder.](#) *Psychology Today*, May 7

French, C. C. et al. (1996). Hypomania, anxiety and the emotional Stroop. *British Journal of Clinical Psychology*, 35: 617 - 626

Gøtzsche, P. (2013). *Deadly Medicines and Organised Crime: How Big Pharma has Corrupted Healthcare.* Radcliffe

- Gresch, H. U. (2015). [Ärztliche Holzwege. Einführung in die empirische Psychiatriekritik](#)
- Insel, T. (2013). Director's Blog: [Transforming Diagnosis](#)
- Ioannidis, J. P. A. (2005). Why Most Published Research Findings Are False. [PLoS Med 2\(8\): e124. doi:10.1371/journal.pmed.0020124](#)
- Joseph, J. (2012). The „Missing Heritability“ of Psychiatric Disorders: Elusive Genes or Non-Existent Genes? *Applied Developmental Science*, 16, 65-83
- Joseph, J. (2013). The Use of the Classical Twin Method in the Social and Behavioral Sciences: The Fallacy Continues. *Journal of Mind and Behavior*, 34, 1-39
- Joseph, J., & Ratner, C. (2013). The Fruitless Search for Genes in Psychiatry and Psychology: Time to Re-Examine a Paradigm. In: S. Krimsky & J. Gruber (Eds.), *Genetic Explanations: Sense and Nonsense* (pp. 94-106). Cambridge, MA: Harvard University Press
- Kempton, M. J. (2008) Meta-analysis, Database, and Meta-regression of 98 Structural Imaging Studies in Bipolar Disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65(9):1017-1032
- Kirk, S. A. et al. (2013). *Mad Science: Psychiatric Coercion, Diagnosis, and Drugs*. Piscataway, N. J.: Transaction
- Moncrieff, J. (1997). Lithium: evidence reconsidered. *British Journal of Psychiatry*, 171, 113 - 119
- Moncrieff, J. (2014). The medicalization of 'ups and downs:' the marketing of the new bipolar disorder. *Transcultural Psychiatry*, April 7th, 2014 epub ahead of print
- Satel, S. & Lilienfeld, S. O. (2013). *Brainwashed. The Seductive Appeal of Mindless Neuroscience*. New York, N. Y.: Basic Books
- Schubert, C. (2011). *Bedeutung der medizinischen Semiotik und deren Hürden bei der Anwendung im klinischen Alltag*. Dissertation, Universität Ulm
- Scott, B. et al. (2000). Cognitive vulnerability in patients with bipolar disorder. *Psychological Medicine*, 30, 467 - 472
- Uttal, W. R. (2011). *Mind and Brain. A Critical Appraisal of Cognitive Neuroscience*. Cambridge: MIT Press
- Whitaker, R. (2010). *Anatomy of an Epidemic*. New York: Broadway Paperbacks
- Winters, K. C. & Neale, J. M. (1985). Mania and low self-esteem. *Journal of Abnormal Psychology*, 94: 282-90

Morbus Szasz

Das Krankheitsbild

Eine der häufigsten Krankheiten in modernen Industriegesellschaften wird in der Regel falsch diagnostiziert. Dadurch entstehen enorme Kosten für Therapien und Medikamente, die vermeidbar wären. Es handelt sich hier um eine iatrogene, also um eine von Ärzten erzeugte Krankheit. Sie ist keine Krankheit im engen, medizinischen Sinn, sondern eine *schwerwiegende geistige und emotionale Verwirrung mit metaphorischem Krankheitswert*. Sie wird nach ihrem Erstbeschreiber, dem Psychiater Thomas Szasz, auch *Morbus Szasz* genannt. Die Psychiatrische Identitätsstörung (PIS), so die offizielle Bezeichnung, zeichnet sich durch das folgende „Krankheitsbild“ aus:

A. Charakteristische Symptome.

Folgende Symptome bestehen für mindestens einen Monat:

- Wahn. Der Patient glaubt, an einer angeblich psychischen Krankheit zu leiden. Er wähnt, dass diese eingebildete Krankheit auf einer Hirnstörung beruhe. Er hält unverbrüchlich an seiner Überzeugung fest, obwohl eine solche Hirnstörung mit den objektiven, naturwissenschaftlichen Methoden der Medizin nicht nachgewiesen werden kann. Häufig glaubt der Erkrankte auch, seine fantasierte psychische Krankheit habe genetische Ursachen, obwohl es auch dafür keinerlei wissenschaftliche Beweise gibt. In einigen Fällen wird die These der Hirnstörung aber auch durch den Glauben an ein frühkindliches Trauma als Ursache der angeblichen psychischen Krankheit ersetzt oder ergänzt.
- Illusionen. Der Patient missdeutet Psychiater oder psychologische Psychotherapeuten als Experten für seine angebliche, in Wirklichkeit aber nur auf o. g. Wahn beruhende psychische Krankheit. Er ist extrem empfänglich für die Suggestionen dieser illusionären „Fachleute“.
- Desorganisierte Sprechweise. Der Patient hat seine Fähigkeit verloren, über seine seelischen Zustände zusammenhängend in einer allgemein verständlichen Alltagssprache zu sprechen. Er vermischt Begriffe der Umgangssprache beständig mit Termen aus einer pseudomedizinischen Fachsprache, denen er eine wahnhaftige Bedeutung beimisst.
- Grob desorganisiertes Verhalten. Der Patient weicht der Auseinandersetzung mit seinen alltäglichen Lebensproblemen aus und sucht zunehmend Kontakt zu Menschen, die er als Experten zur Lösung seiner Schwierigkeiten missdeutet. Diese Fehldeutung ist auch nicht korrigierbar, beispielsweise durch die offensichtlichen Misserfolge dieser scheinbaren „Experten“. Er gehorcht den Anweisungen dieser „Fachleute; dies führt zu bizarren Verhaltensmustern.
- Negative Symptome. Der Patient neigt dazu, durch Missbrauch einer bestimmten Art von Drogen (der so genannten Psychopharmaka) Symptome wie beispielsweise flache Affekte, Alogie und Willensschwäche hervorzurufen.

B. *Soziale, berufliche Leistungseinbußen*. Die o. g. charakteristischen Symptome führen häufig zur Gefährdung oder zum Verlust des Arbeitsplatzes, zu Problemen in Partnerschaft

und Ehe, zu Ehescheidungen und sozialer Isolation. Die Fähigkeit, sich um die eigenen Angelegenheiten zu kümmern, ist durch den übermäßigen Kontakt mit den bereits erwähnten falschen Experten deutlich eingeschränkt.

C. *Dauer*. Die Zeichen dieses Störungsbildes halten für mindestens sechs Monate an. Dabei müssen die unter A genannten Symptome mindestens einen Monat lang gezeigt werden. Die sechsmonatige Periode kann aber auch prodromale Abschnitte beinhalten (beispielsweise auffälliges, zwanghaftes Interesse an psychiatrischen Themen).

D. *Ausschluss einer Compliance-Störung*. Die Symptomatik ist nicht die Folge einer freiwilligen, der Not gehorchenden Anpassung an eine Unterbringung oder Behandlung gegen den Willen des Patienten (Zwangopsychiatisierung). Die Symptomatik ist nicht die Folge einer erzwungenen Anpassung durch Folter und Gehirnwäsche zur Durchsetzung der so genannten „Krankheitseinsicht“.

E. *Ausschluss von Substanzeinfluss / medizinischem Krankheitsfaktor*. Die Symptomatik wird nicht zwecks Erfüllung der Bedingungen einer verlorenen Wette unter volltrunkenen Stammtischbrüdern vorgetäuscht. Sie ist auch keine Nebenwirkung einer Hirnschädigung durch Elektroschocks oder psychochirurgische Eingriffe.

F. *Beziehung zu einer tief greifenden Entwicklungsstörung*. Bei einer Vorgeschichte mit Psychiatisierungen in Kindheit und Jugend wird die *zusätzliche* Diagnose einer Psychiatrischen Identitätsstörung (PIS, Morbus Szasz) nur dann gestellt, wenn mindestens einen Monat lang besonders ausgeprägte einschlägige Wahnsymptome bestehen.

Behandlung des Morbus Szasz

Zur Behandlung der Psychiatrischen Identitätsstörung haben sich folgende Heilmittel bewährt:

- *Schocktherapie*. Beim Auftreten von Symptomen sofort unter die eiskalte Dusche. Nachher gut abfrottieren und anschließend ins Bett.
- *Lektüre der Bücher von Thomas Szasz*. Am besten im Zustand größtmöglicher geistiger Klarheit und Wachheit.
- *Business as usual*. In nicht-akuten Phasen widmet sich der Gefährdete am besten seinen alltäglichen Obliegenheiten und meidet die müßige gedankliche Auseinandersetzung mit psychiatrischen oder psychologischen Themen.
- *Patientenverfügung*. Um sich vor Krankheitserregern abzuschirmen, muss unbedingt eine entsprechende Patientenverfügung ausgefertigt werden.
- *Stimmenhören*. Zur Kunst alltäglicher Seelenpflege gehört das Stimmenhören wie das Zähneputzen zur Zahnpflege. Es gilt, sein inneres Ohr vor allem für Stimmen zu öffnen, die uns vor den Folgen einer Psychiatrischen Identitätsstörung warnen.
- *Gedankenstopp*. Akute Phasen einer Psychiatrischen Identitätsstörung deuten sich vor allem dadurch an, dass der Betroffene zunehmend und zwanghaft seelische Zustände mit dem Krankheitsbegriff assoziiert. Solche Gedanken sind sofort zu stoppen, indem man am besten laut „PIS Stopp!“ sagt. Falls dies laut nicht möglich ist, kann man ersatzweise auch in Gedanken (innere Stimme) und mit besonderem Nachdruck „PIS Stopp!“ rufen.
- *Unsinn*. Diese Methode stammt aus dem Spektrum des homöopathischen Denkens:

Gleiches heilt Gleiches. Wen Psychiatrisches anwandelt, der kann dies mit vergleichbarem Unfug übertrumpfen (beispielsweise mit Esoterischem). Doch hier ist natürlich Vorsicht geboten, um bleibende Schäden oder größere finanzielle Verluste zu vermeiden.

- *Aversionstherapie*. Es kann für Menschen mit Tendenz zur Psychiatrischen Identitätsstörung sehr heilsam sein, sich die Folgen einer Behandlung mit Psychopharmaka vor Augen zu führen. Hilfreich sind da beispielsweise Bücher wie Peter Breggins „*Giftige Psychiatrie*“ oder Robert Whitakers „*Anatomy of an Epidemic*“.
- *Statistik und empirische Methodenlehre*. Wer in diesen Disziplinen firm ist, hat immer etwas zu lachen. Er muss nur einen Blick auf die psychiatrische Forschungsliteratur werfen, und schon ist alles wieder gut. Lachen ist bekanntlich gesund.
- *Umdeuten*. Falls alle Stricke reißen, kann man auch versuchen, die Psychiatrische Identitätsstörung positiv zu sehen. Zu diesem Zwecke ist es am besten, den Beruf zu wechseln und sich ein Betätigungsfeld in der Psychiatrie oder bei Herstellern von Psychopharmaka zu suchen. Dann sieht plötzlich **alles ganz, ganz anders** aus. Man wechselt die Fronten, zahlt nicht mehr drauf, sondern kassiert selbst.

Ursachen des Morbus Szasz

Über die Ursachen der Psychiatrischen Identitätsstörung kann man trefflich streiten. Auf empirische Studien kann man sich leider nicht stützen, da die Ursachen bisher noch nicht systematisch erforscht wurden. Dass es sich hier um eine iatrogene Erkrankung handelt, dürfte auf wohl außer Frage stehen, allein: Warum erkranken nicht alle Menschen daran, die in den Sog der einschlägigen wirtschaftlichen und politischen Interessen geraten?

Ist's Dummheit, die anfällig macht? Oder Knechtseligkeit? Ins Extrem gesteigerte Suggestibilität? Hier liegt ein breites Forschungsfeld brach, das niemand, der sein Geld vom Staat oder aus der Wirtschaft bekommt, urbar machen möchte.

Es drängt sich allerdings der Verdacht auf, dass auch sonst niemand so genau wissen will, was sich hinter der PIS verbirgt. Dass die Betroffenen an ihrem Wahn festhalten, erstaunt zwar nicht, denn das Unkorrigierbare ist ja gerade ein definitionsgemäßes Charakteristikum der Paranoia. Dass aber auch nicht betroffene Steuerzahler und Mitglieder der Solidargemeinschaft der Versicherten angesichts gewaltiger Kosten nicht einmal skeptisch ihre Augenbrauen heben, ist schon verblüffend.

Psychiatrische Diagnosen stigmatisieren. Dies ist ab einem IQ > 70 selbsterklärend. Dennoch wehren sich viele Menschen nicht gegen psychiatrische Diagnosen, schlimmer, sie lassen nichts unversucht, bis ihnen endlich das ersehnte Etikett angeheftet wird, erst von den lieben Mitmenschen („Geh' doch mal zum Psychiater!“) und dann endlich offiziell vom Experten.

Die folgende Liste von Motiven, sich klaglos als „psychisch krank“ medikalisieren zu lassen, also dem Morbus Szasz zu verfallen, ist natürlich spekulativ, da, wie bereits erwähnt, empirische Studien zu diesem Krankheitsbild noch nicht vorliegen.

1. Manche Menschen leiden unter seelischen Problemen, die sie nicht verstehen. Sie

- glauben, dringend Hilfe von Fachleuten zu benötigen. Sie wissen zwar, dass psychiatrische Diagnosen stigmatisieren, aber sie nehmen dies ohne überzeugende Begründung in Kauf. In Gesprächen mit solchen Menschen habe ich fast immer festgestellt, dass ihnen sehr wohl bewusst ist, wie irrational ihr Verhalten ist. Sie wissen, dass unser Leben ein Auf und Ab ist, dass seelische Probleme sich oft von allein in Luft auflösen, dass Psychotherapien auch nicht viel mehr als schöne Worte, dass Pillen auf Dauer keine Lösung sind und dass die Unterstützung durch Freunde oder die Selbsthilfe oftmals größere Wirkung zeigen als professionelle Angebote. Alternativlosigkeit ist also keine hinlängliche Erklärung für das in Rede stehende Verhalten.
2. Manche Menschen glauben, dass sie ihren Mitmenschen, der Gesellschaft allgemein oder gar dem lieben Gott Leistung schulden. Sie fürchten, einer Aufgabe nicht gewachsen zu sein, sie ängstigen sich vor dem Versagen und den damit verbundenen Schuldgefühlen. Um das befürchtete Scheitern zu vermeiden, entziehen sie sich den bedrohlichen Aufgaben, indem sie „psychisch krank“ werden. Da man heutzutage „psychische Krankheiten“ als Gehirnstörungen auffasst, sind sie nicht etwa faul oder gar asozial, sondern Opfer pathologischer Prozesse, die sich auch bei bestem Willen ihrer Kontrolle entziehen. Sie sind also, so lautet diese Logik, über die sie sich natürlich keine Rechenschaft ablegen, als „psychisch Kranke“ unschuldig und ihre Verweigerung der Aufgabenbewältigung kann ihnen nicht als mutwillige Leistungszurückhaltung angelastet werden.
 3. Manche Menschen leiden unter einem Mangel an Zuwendung. Sie simulieren körperliche Erkrankungen. Der Arzt deutet diese als psychosomatische Störungen und behandelt sie entsprechend, nämlich durch Zuwendung. Manche dieser Menschen wählen den kürzeren Weg, verzichten auf die Simulation physischer Leiden und präsentieren dem Arzt sogleich eine Reihe von einschlägigen Symptomen der so genannten psychischen Erkrankungen. Die Stigmatisierung durch die psychiatrische Diagnose wird in diesen Fällen mitunter sogar als Argument gebraucht, um noch mehr Zuwendung einfordern zu können.
 4. Manche Menschen leiden unter seelischen Problemen, fühlen sich wegen der damit verbundenen Leistungsminderung schuldig und betrachten die Stigmatisierung durch eine psychiatrische Diagnose als verdiente Strafe, die sie bußfertig auf sich zu nehmen gewillt sind.
 5. Manche Menschen tragen die Stigmatisierung, die sie sich selbst durch die Konsultation des entsprechenden Experten eingebrockt haben, wie ein Fanal vor sich her, weisen unermüdlich auf die Diskriminierung hin, die sie unschuldig zu erdulden hätten, um eigene Schuldgefühle wegen unzulänglicher Leistungen auf andere zu projizieren.
 6. Manche Menschen produzieren die einschlägigen Symptome „psychischer Krankheiten“, um sich an jenen zu rächen, die angeblich dafür verantwortlich sind. In diese Kategorie gehören manche „Traumaopfer“. Über das tatsächliche Motiv ihres Verhaltens legen sich diese Menschen keine Rechenschaft ab.
 7. Manche Menschen übernehmen die Rolle des „psychisch Kranken“, weil ihnen diese in ihrem sozialen System zugeschrieben wurde und weil sie nicht den Mut und die Kraft hatten, sich dagegen zu wehren.
 8. Manche Menschen langweilen sich. Sie betrachten die „psychische Krankheit“ als Eintrittskarte ins Disneyland der Psychiatrie. Dort, so glauben sie, könnten sie dem grauen Alltag für eine Weile entkommen. Dass eventuell eine Horrorshow auf sie wartet, wollen sie nicht wahrhaben.
 9. Manche Menschen möchten gern gegängelt werden. Sie leiden unter der Freiheit.

Es ist ihnen zu mühsam, zu aufreibend, für sich selbst zu entscheiden. Sie scheuen die Verantwortung für ihr eigenes Leben. Der Arzt soll ihnen sagen, was zu tun ist.

10. Manche Menschen sind hoffnungslos verliebt in Helfer. Diese „Gekränkten“ sind ja auch so empfindlich und verletzlich. Der rücksichtsvollste, der feinfühligste Helfer unter der Sonne ist der *Prinz ihres Herzens*. Und wehe, er enttäuscht sie. Dann kommt der nächste „Superhelfer“ an die Reihe.

Multiple Persönlichkeitsstörung

Vorbemerkung

Was für die so genannten psychischen Krankheiten generell gilt, trifft natürlich auch auf die so genannte „Multiple Persönlichkeitsstörung“ bzw. die „Dissoziative Identitätsstörung“ zu: Die Ursachentheorien sind umstritten und unbewiesen; an der Existenz der Phänomene, auf die sich diese Diagnosen beziehen, kann aber nicht mit vernünftigen Argumenten gezweifelt werden:

Es gibt Menschen, deren Verhaltensmuster im Zeitverlauf so extrem widersprüchlich sind, dass die Interpretation dieser Brüche als „Stimmungsschwankungen“ oder „emotionale Instabilität“ nicht plausibel erscheint. Sie sprengen den Rahmen einer „normal widersprüchlichen“ Kontinuität psychischer Produktionen.

Umstritten, auch in der Mainstream-Psychiatrie, ist, ob diese bizarren Verhaltensmuster tatsächlich von einer eigenständigen „psychischen Krankheit“, die als natürliche Entität betrachtet werden kann, hervorgebracht werden. Eine nennenswerte Zahl von Psychiatern und anderen Experten hält dieses „Syndrom“ für eine „iatrogene Störung“, die durch Suggestionen von Psychotherapeutinnen hervorgerufen wird.

Die Standard-Theorie der Ursachen (Ätiologie) dieser mutmaßlichen Erkrankung ist also auch in Kreisen der Psychiatrie keineswegs unumstritten (Lilienfeld, & Lynn 2003) .

Die Standard-Theorie

Unter dem Begriff der Standard-Theorie werden hier jene, teilweise recht unterschiedlichen Ansätze zusammengefasst, die durch die Grundauffassung gekennzeichnet sind, dass sich eine Multiple Persönlichkeitsstörung (auch als Dissoziative Identitätsstörung bezeichnet) spontan, also ohne gezielte Einflüsse von außen entwickelt.

Nach dieser Theorie entsteht eine multiple Persönlichkeit als spontane Reaktion auf ein überwältigendes Trauma. Die Spaltungen, so heißt es, seien als Coping zu verstehen, als Versuch der Bewältigung. Die Bewältigung bestehe darin, zwischen zwei (oder mehreren) Alter Egos oder Ich-Zuständen bzw. Pseudo-Persönlichkeiten zu wechseln. Die erste Spaltung erfolge bereits zwischen dem dritten und dem sechsten Lebensjahr, mitunter auch früher.

Fiedler (1999:183) schreibt, dass es

„manchen traumatisierten Kindern offenkundig (gelingt), sich ihrer Welt durch Selbsthypnose zu entziehen, sich psychisch von ihrem Körperbefinden abzutrennen, sich aus der bedrohlichen Umgebung auszublenden und sich dabei auch einem Wunsch hinzugeben, mehr und mehr zu einer anderen Person zu werden.“

Ellert Nijenhuis und Kollegen (2010) vermuten, dass extreme Stresserfahrungen das sich

entwickelnde Gehirn daran hindern würden, eine integrierte Persönlichkeit auszubilden. Frühe und chronische Traumatisierungen könnten das Gehirn in einer Weise formen, die ein zustandsabhängiges Funktionieren oder ein von dissoziierten Teilen der Persönlichkeit abhängiges Funktionieren begünstigt.

Die „Verdrahtung“ des sich entwickelnden Gehirns werde, besonders während der ersten sechs Jahre des Lebens, stark durch die Erfahrungen des Kindes beeinflusst. Kinder in diesem Alter seien noch nicht in der Lage, eine Persönlichkeitsstruktur zu entwickeln, die es ihnen erlaube, extreme Stresserfahrungen zu integrieren.

Es soll nicht bestritten werden, dass mit dieser Sichtweise die Entwicklung einer diffusen Persönlichkeit erklärt werden könnte. Eine multiple Persönlichkeitsstruktur ist aber mehr als nur eine willkürliche Ansammlung von Persönlichkeitsfragmenten, von Bruchstücken, sondern sie ist, laut Theorie, als Versuch der Bewältigung von chronischem, extremem Stress aufzufassen, also als eine geordnete und zielgerichtete Anordnung von Elementen des psychischen Systems, der ein Sinn zugrundeliegt.

Laut Standard-Theorie werden die betroffenen Kinder nicht nur traumatisiert, sondern auch von Eltern erzogen, die sich nicht auf kindliche Bedürfnisse und Zustände einstellen können und die sich häufig inkonsistent verhalten, was die Entwicklung einer multiplen Persönlichkeitsstruktur begünstigt.

Doch auch dieser Ansatz lässt die Frage unbeantwortet, wieso sich die fragmentierten Persönlichkeitsanteile in einer Weise ausformen und anordnen, die als Versuch einer Stressbewältigung gedeutet werden kann - oder die, und wenn auch nur auf dem rudimentärsten Niveau, die Entwicklung koordinierter Handlungsmuster, im Zeitverlauf und differenziert nach unterschiedlichen Situationen, erlauben würde.

Um dieses Problem näher zu beleuchten, müssen wir zunächst einen Begriff aus der Kognitionswissenschaft einführen: Kognitive Komplexität. Dieser Begriff bezieht sich auf die Zahl und den Abstraktionsgrad der Konstrukte, mit denen wir unsere Welt erfassen. Ein stark vereinfachtes Maß dafür ist die Zahl der Variablen, die wir bei einer Entscheidung berücksichtigen können.

Unter „Coping“ versteht man die situationsentsprechende Veränderung des Verhaltens und der mentalen Operationen zur Vermeidung oder Minimierung von Stress.⁵⁹ Betrachten wir also die Operation der Spaltung zum Zwecke der Trauma-Bewältigung unter dem Gesichtspunkt der kognitiven Komplexität:

Das kognitive System des traumatisierten Kindes sieht sich bei seiner Coping-Entscheidung in der einfachsten Form vor folgende Alternative gestellt:

Gegeben seien zwei Alter-Egos oder Ich-Zustände, nämlich A und B. Außerdem seien zwei Situationen (x, y) mit unterschiedlichen Qualitäten gegeben (die eine könnte z. B. bedrohlich, die andere ungefährlich wirken).

59 Manche unterscheiden hier zwischen bewussten Coping und unbewussten Abwehrmechanismen. Diese Unterscheidung ist letztlich aber unerheblich, weil es sich in beiden Fällen um eine Ich-Funktion handelt. Ich-Funktionen können bewusst oder unbewusst realisiert werden; die eingesetzten kognitiven Ressourcen sind, abgesehen von der Aufmerksamkeit, identisch.

Daraus ergibt sich folgendes System von Implikationen:

- Wenn x, dann A.
- Wenn y, dann B.

Das Maß der kognitiven Komplexität ist hier also (nach der oben angegebenen vereinfachten Form) 4, denn die Entscheidung muss vier Variablen (x, y, A, B) berücksichtigen.

Glenda Andrews und Graeme S. Halford sind der Frage nachgegangen, wie sich die kognitive Komplexität, die Kinder auf verschiedenen Altersstufen zu meistern vermögen, entwickelt. Ihre Experimente zeigten, dass Kinder Entscheidungen auf Basis dreigliedriger Relationen (drei Variablen) erst ab einem Alter von durchschnittlich fünf Jahren korrekt zu fällen vermögen (Andrews & Halford 2002).

Aus meiner Sicht begründet dieser Befund erhebliche Zweifel an der These, dass die Multiple Persönlichkeitsstörung spontan als Coping-Mechanismus in früher Kindheit entsteht. Die kognitive Komplexität, die mit einer adaptiven Spaltung verbunden ist, kann von Kindern in diesem Alter gar nicht bewältigt werden. Erschwerend kommt hinzu, dass es sich bei dieser Spaltung angeblich um eine spontane Reaktion handelt, also um eine Anpassungsleistung, die vom kindlichen Gehirn ohne Anleitung durch Erwachsene erfolgen soll.

Man bedenke auch, dass die Situationen (x, y), auf die ein Kind zum Zwecke der Traumabewältigung reagieren soll, in aller Regel nicht nur aus einem Signal bestehen. Sie stellen selbst wieder eine komplexe Konfiguration von Hinweisreizen dar. Außerdem handelt es sich vielfach nicht um kategoriale Reize (vorhanden / nicht vorhanden) sondern um Reizdimensionen (mehr oder weniger stark ausgeprägt).⁶⁰

Auch dies spricht dagegen, dass sich das Verhaltensrepertoire einer „multiplen Persönlichkeit“ spontan in früher Kindheit herausbilden kann.

Beispiel: Ein fünfjähriges Kind wird von seinem Vater sexuell missbraucht. Tagsüber geht es in den Kindergarten. Eine Coping-Strategie könnte darin bestehen, dass sich das Kind in zwei Personen (Ich-Zustände, Ego States) spaltet: Lolita und Doris. Lolita ist dem Vater im Bett liebevoll zu Willen; Doris ist ein braves Kindergartenmädchen mit altersgerechtem Verhalten.

Man möge sich die kognitive Komplexität vor Augen halten, die dieses Mädchen angeblich im zarten Alter von fünf Jahren aus eigenem Antrieb zu bewältigen vermag. Und dabei haben wir nur die kognitive Komplexität berücksichtigt und die emotionale Verarbeitungskapazität noch gar nicht ins Auge gefasst.

Der Verdacht, dass es sich bei einem solchen extrem frühreifen Mädchen um eine Fiktion handelt, lässt sich jedenfalls nicht mit entwicklungspsychologischen Argumenten zerstreuen.

60 Beispiel: Nicht jede Zärtlichkeit des Vaters darf bei einem „multiplen Kind“ einem Übergang zu einer Lolita-Persönlichkeit auslösen, sondern sie muss mit einem Aufforderungscharakter hinlänglicher Stärke verbunden sein und der durch sie hervorgerufene „Persönlichkeitswechsel“ darf nur in bestimmten Situationen erfolgen, beispielsweise wenn das Kind mit dem Vater allein ist.

Die Forschung zeigt im Übrigen, dass Kleinkinder nur ein sehr rudimentäres, gleichsam „physikalistisches“ Selbstbild besitzen. Das Wissen über die eigene Person ist stark zentriert um äußerlich sichtbare Merkmale (Haarfarbe, Größe, Geschlecht). Bis zum Alter von sechs Jahren gelingt es Kindern nicht, zwischen physischen und psychischen Merkmalen von Personen (auch der eigenen) zuverlässig zu unterscheiden. Erst mit etwa 9 bis 11 Jahren ist das Kind in der Lage, ein reflexives Verhältnis zu sich selbst aufzubauen (Immelmann 1988: 422).

Nun soll sich aber die so genannten multiple Persönlichkeitsstörung bereits in frühester Kindheit allein durch Traumatisierung sowie inkonsistentes und unsensibles Elternverhalten entwickeln. Das Kind soll sich zum Zweck des Überlebens aufspalten. Anhänger der gängigen Theorie werden vermutlich argumentieren, dies geschehe unbewusst. Mir will aber nicht einleuchten, dass ein Kind unbewusst können sollte, wozu es bewusst de facto nicht in der Lage ist.

Es geht hier ja nicht nur um simples Konditionieren von Verhaltensmustern, sondern um das Erlernen einer vielschichtigen Beziehung zwischen einer „Persönlichkeit“ und unterschiedlichen Situationen. Es ist zweifelhaft, dass Kinder in diesem frühen Alter dazu fähig sind, weil die psycho-biologische Entwicklung in dieser Phase noch nicht weit genug fortgeschritten ist.

„Multiple Persönlichkeitsstörungen“ werden bezeichnenderweise nur sehr, sehr selten bei Kleinkindern diagnostiziert, obwohl sich die Betroffenen angeblich genau in dieser frühen Phase der menschlichen Entwicklung spalten (Piper & Mersky 2004).

Nicht nur ist die Reaktion auf ein Trauma im Sinne einer multiplen Persönlichkeitsstörung eine soziale Konstruktion, sondern auch das Trauma selbst ist vermutlich keineswegs die zwangsläufige Folge eines schrecklichen Ereignisses. Die neuere Forschung deutet jedenfalls darauf hin, dass „Traumatisierung“ grundsätzlich, also nicht nur bei Kindern, keine unmittelbare Folge eines schmerzhaften, Furcht erregenden oder demütigenden Geschehens ist, sondern dass den Umweltbedingungen nach diesem Ereignis und hier vor allem den Interaktionen mit anderen Menschen eine entscheidende Bedeutung beigemessen werden muss (PLOS-Blogs).

Es dürfte außer Frage stehen, dass Erwachsene durchaus in der Lage sind, mehrere Persönlichkeiten zu verkörpern, anders wäre ja auch der Beruf des Schauspielers gar nicht möglich. Doch Kinder in den ersten Lebensjahren können nicht von sich aus verschiedene Persönlichkeiten entwickeln, weil sie die dazu erforderliche kognitive Komplexität nicht besitzen.

Natürlich können sie im Zuge von Konditionierungen andere Reaktionsmuster auf Reiz A als auf Reiz B herausbilden. Aber eine Persönlichkeit ist etwas anderes als ein simples Reaktionsmuster. Es enthält neben diesem auch ein Selbstbild, eine Vorstellung davon, dass bestimmtes Verhalten zu einer Persönlichkeit gehört und anderes ihr widerspricht.

Sehr wohl aber ist es möglich, und dies mit zunehmendem Alter immer besser, Kindern einen Zusammenhang zwischen Situationen und bestimmten Selbst-Kognitionen beizubringen. „Wenn du nachts mit mir ins Bett steigst“, sagt der Vater, „dann bist du meine süße kleine Frau, dann bist du so versaut wie süße kleine Frauen eben sind, und dass wirst du niemandem verraten, weil du den Vati liebt hast und keine Verräterin bist.“

Wenn du in der Schule bist, dann verwandelst du dich in eine brave Schülerin, die fleißig lernt, die der Lehrerin gehorcht, die ein gutes Kind ist und an nichts Böses denkt.“

Kein Kind wäre in der Lage, aufgrund von sexuellen Erfahrungen mit dem Vater oder anderen Erwachsenen derartige Kognitionen und die entsprechenden Verhaltensweisen aus eigenem Antrieb zu entwickeln, auch wenn es durch diese Erfahrungen traumatisiert und an der Entwicklung einer integralen Persönlichkeit gehindert wurde. Aber ältere Kinder sind fähig, sich im Sinne solcher „Programmierungen“⁶¹ zu verhalten, wenn diese sich auf das Kindern im jeweiligen Alter unter Anleitung von Erwachsenen Mögliche beziehen.

Die These, dass die Multiple Persönlichkeitsstörung eine spontane Reaktion auf extremen Stress sei, der anders nicht bewältigt werden könne, ist dementsprechend empirisch nicht hinreichend fundiert. Man könnte selbstredend argumentieren, dass sich in früher Kindheit durch Traumatisierung nur Vorschädigungen entwickelten, die sich dann später mit wachsenden mentalen Fähigkeiten zu einer voll entwickelten Multiplen Persönlichkeitsstörung ausformten.

Allein, für einen solchen Entwicklungsgang gibt es keinerlei Hinweise in der empirischen Literatur. Es führt offenbar kein Weg vom kindlichen Trauma zur „multiplen Persönlichkeit“ ohne vermittelnde Eingriffe durch Erwachsene.

Eine alternative Theorie

Bei einem Teil der Personen, die sich verhalten, als ob sie multiple Persönlichkeiten seien, erscheint eine andere Erklärung plausibler. Es ist bei diesen Menschen allerdings irreführend, von Multipler Persönlichkeitsstörung zu sprechen und mit dieser Diagnose eine „psychische Krankheit“ zu suggerieren. Zutreffender wären wie Bezeichnungen wie „Zustand während und nach foltergestützter Bewusstseinskontrolle“.

Die Merkmale dieses Zustands werden von der Psychiatrie ggf. als Symptome einer „Dissoziativen Identitätsstörung“ (DSM) oder „Multiplen Persönlichkeitsstörung“ (ICD) eingeordnet, also als Krankheit und nicht als Konsequenz krimineller Akte gedeutet. Doch diese Interpretation ist aus Sicht der alternativen Theorie eine grobe Verkennung der Lebensrealität betroffener Menschen.

Die alternative Theorie kann sich ebenso wenig wie die Standard-Theorie auf empirisch erhärtete neurowissenschaftliche oder psychologische Erkenntnisse berufen. Es handelt sich vielmehr um eine Spekulation, die sich auf Literatur zur so genannten Bewusstseinskontrolle, zum rituellen Missbrauch und auf entsprechende Fallgeschichten stützt (Epstein et al. 2011; Noblitt & Perskin 2000; Noblitt & Perskin 2008; Schwartz 2000).

Die in der einschlägigen Literatur weitgehend einhellig verfochtene Tätertheorie (Satanisten, Angehöriger „destruktiver Kulte“ o. ä.) ist zwar überaus fragwürdig; es gibt aber auch keinen vernünftigen Grund, daran zu zweifeln, dass die geschilderten Vorgänge, also die konkreten Abläufe der Bewusstseinskontrolle, zumindest in einigen Fällen der Realität entsprachen.

61 Den Begriff „Programmierung“ verwende ich, weil er sich in der einschlägigen Literatur eingebürgert hat. Man darf ihn nicht allzu wörtlich nehmen, weil man Menschen nicht wie Computer programmieren kann. Es handelt sich hier vielmehr um eine spezifisch menschliche Variante der Dressur, die nicht nur mit Lohn und Strafe arbeitet (wie bei Tieren), sondern auch mit dem Einschärfen von Gedanken.

Als Alternative zur Standard-Theorie wird hier eine sozial-konstruktivistische Theorie der multiplen Persönlichkeit vorgeschlagen.

Die Standard-Theorie setzt zwar, implizit oder explizit, eine Traumatisierung durch menschliche Akteure voraus. Deren Aktionen aber spielen in dieser Theorie, wenn überhaupt, nur eine untergeordnete Rolle. Man konzentriert sich vielmehr auf eine mutmaßliche Eigendynamik, die sich im Gehirn und / oder der „Psyche“ aufgrund von schrecklichen Erfahrungen entfaltet.

Aus Sicht des sozialen Konstruktivismus kann eine so genannte Multiple Persönlichkeitsstörung aber nur angemessen verstanden werden, wenn man die Interaktionen des Betroffenen mit signifikanten Anderen in seinem Umfeld ins Auge fasst.

Einerseits beruht die Persönlichkeit vermutlich auch auf angeborenen Faktoren und daher liegt es nahe, eine gewisse Eigendynamik zu unterstellen. Andererseits aber ist Persönlichkeit ein Instrument zur Reduktion von Komplexität in sozialen Interaktionen und hier dürfte der biologische Sinn von Persönlichkeit liegen. Tiere, die solitär leben und allenfalls zur Kopulation zusammenfinden, brauchen keine oder kaum Persönlichkeit.

Aus diesem Grund ist Persönlichkeit auch ein Repertoire des Verhaltens und Erlebens, das in sozialen Lernprozessen geformt wird, und zwar maßgeblich. Denn ohne diese Formung könnte sie ihre biologische Funktion nicht erfüllen.

Kinder lernen zwar viel implizit, durch „Learning by Doing“ und durch Beobachtung, durch Nachahmung. Die wichtigste Dimension kindlichen Lernens ist aber das vermittelte, nicht das unmittelbare Lernen (Feuerstein & Rand 1974). Vermittler sind Mutter, Vater, Geschwister, Spielkameraden, Erzieherinnen etc. Eine zentrale Rolle spielen natürlich die Eltern. Persönlichkeitsentwicklung, so heißt es, vollziehe sich im Spiegel signifikanter Anderer. Multiple Persönlichkeitsentwicklung dann wohl auch.

Durch gezielte, auf die jeweilige Zone der nächsten Entwicklung (Vygotskij 2005) des Kindes abgestimmte Maßnahmen können Erwachsene bei Kindern mentale Strukturen ausprägen, die diese noch nicht spontan, aus eigenem Antrieb zu entwickeln vermögen.

Multiple Persönlichkeiten entstehen bei Kindern aufgrund eines entsprechenden planmäßigen Vorgehens von Erwachsenen. Echte multiple Persönlichkeiten werden von ihren Eltern unter direkter und indirekter (Supervision) Mitwirkung von Fachleuten bewusst geformt. Diese Fachleute sind mit der Psychobiologie der kindlichen Entwicklung bestens vertraut und stimmen ihre Maßnahmen auf den jeweiligen Entwicklungsstand ab.

Es handelt sich daher auch nicht um Krankheiten, die im Selbstlauf durch Traumatisierung entstehen, so wie beispielsweise eine Erkältung durch eine Infektion verursacht wird, sondern es geht hier um Zustände während oder nach einer foltergestützten Bewusstseinskontrolle.

- Die Aufzucht multipler Persönlichkeiten beginnt nach dieser alternativen Theorie sofort nach der Geburt mit einem „Love-bombing“, das natürliche Mutterliebe noch weit übersteigt. Die Kinder sollen ja eine solide Basis haben, damit sie durchhalten, was sich daran anschließt, und nicht etwa sterben.
- Danach erfolgt ein unspezifisches Dissoziationstraining durch Folter, oft in Käfigen

mit elektrischen Kontakten auf den Böden. Die Folterungen erfolgen mitunter systematisch, mitunter zufällig. Stets variieren dabei zentrale Merkmale des Wahrnehmungsfeldes. Farben können eine Rolle spielen, Klänge, Kostüme, Masken.

- Ist das Kind etwas älter, schließt sich eine Zweiteilung an, meist in ein „Tagkind“ und ein „Nachtkind“. Mit diesen „Persönlichkeiten“ werden unterschiedliche Selbstbilder und Verhaltensweisen verbunden.
- Wenn das sitzt, erfolgt die „Triangulation“ in das **wahre Selbst** (Persönlichkeitskern), die **Frontpersönlichkeit** und eine Vermittlungsinstanz zwischen beiden, einen **Mediator**, der gleichzeitig als „Schnittstelle“ für die Täter gilt. Diese ist der Empfänger für die „Programmierung“.
- Dies ist das Fundament. Darauf setzt später, wenn das Kind kognitiv-affektiv dazu in der Lage ist, das so genannte Mauerwerk auf. Dieses besteht aus Derivaten des Mediators, der für Spezialaufgaben aufgespalten wird.
- Die wichtigste Abspaltung ist eine Pseudo-Persönlichkeit, die für alle anderen die Schmerzen der Folter erträgt. Sie wird zu einer „Batterie des Schmerzes“ geformt und liefert die psychische Energie für das gesamte „Betriebssystem“.
- Weitere Abspaltungen können z. B. Prostituierte (auch Kinderprostituierte), Soldaten (auch Selbstmordbomber) und „Hellseher“ (für Remote-Viewing-Experimente) sein; hier sind der Phantasie keine Grenzen gesetzt.⁶²

Dieser Erziehungsprozess findet in einer „virtuellen totalen Institution“ statt, die eine Mischung aus Folterkammer, Kadettenanstalt und Schauspielschule darstellt und die nach außen in ein scheinbar normales Familienleben eingebettet ist.

Zu beachten ist auch, dass die Dressur nicht funktionieren würde, wenn die Täter nicht in der Lage wären, das soziale Umfeld der Kinder zu kontrollieren - sei es durch Erpressung, Bestechung oder auf Grundlage von Loyalität gegenüber den Tätern oder des Systems, das sie repräsentieren.

Echte multiple Persönlichkeiten (also Zustände während oder nach foltergestützter Bewusstseinskontrolle) sind sehr selten, weil ihre Aufzucht aufwändig, riskant und kostspielig ist. Häufig sind die Ergebnisse auch nicht zufriedenstellend. Gelingt die Dressur jedoch, so haben die Täter eine gefährliche Waffe in der Hand, eine Waffe aus Fleisch und Blut. Sie verwirklicht zuverlässig jeden Befehl, als ob sie eine „Drohne“ wäre. Aber sie ist viel intelligenter als alle „Drohnen“, die heute zu militärischen Zwecken eingesetzt werden.

Eine iatrogene Erkrankung

Natürlich bewegt sich die hier vorgetragene Position weitab vom psychotherapeutischen und psychiatrischen Mainstream. Trifft die alternative Theorie zu, dann ist nicht ein Bruchteil der angeblich Betroffenen tatsächlich multipel. Praxen und Kliniken sind aber voll von Leuten, die als „multiple Persönlichkeiten“ diagnostiziert wurden. Diesen Diagnosen liegt jedoch, aus Sicht der alternativen Theorie, ein theoretisches Konzept zugrunde, das nicht mit den Erkenntnissen der Entwicklungspsychologie und Entwicklungsbiologie übereinstimmt.

62 Eine detaillierte Beschreibung dieser Methode in Romanform findet sich in meinem Roman: [Ein Mann mit acht Augen](#)

Falls die alternative Theorie zutrifft, dürfte es nur sehr wenige Menschen geben, die tatsächlich multipel sind. Bei der überwiegenden Mehrheit der Leute mit dieser Diagnose handelt es sich vermutlich um Menschen, bei denen normales menschliches Leid, das gelegentlich in Form außergewöhnlicher, exaltierter emotionaler Zustände ausgelebt wird, einen besonders klangvollen Namen bekommen hat.

Die Diagnose der „Multiplen Persönlichkeitsstörung“ bzw. der „Dissoziativen Identitätsstörung“ ist, wie bereits erwähnt, auch in der Mainstream-Psychiatrie nicht unumstritten. Eine beträchtliche Zahl meist männlicher Psychiater und Psychotherapeuten würde diese Diagnosen am liebsten aus dem DSM bzw. der ICD streichen und stattdessen die „Erkrankten“ gern anderen Diagnosen zuordnen. Dies allerdings trifft auf den entschiedenen Widerstand meist weiblicher Traumatherapeuten.

Lilienfeld & Lynn (2012:132) tragen 10 Thesen vor, die gegen die Standard-Theorie der Multiplen Persönlichkeitsstörung sprechen und nahelegen, dass es sich hierbei um eine von Ärzten erzeugte „Krankheit“ handelt:

1. Die Zahl der Patienten mit Dissoziativer Identitätsstörung (DIS) ist in den letzten Jahrzehnten sprunghaft angestiegen.
2. Die Zahl der „Alters“ pro Patient schnellte in diesem Zeitraum ebenso in die Höhe.
3. Gleichzeitig war ein enormer Anstieg des Interesses von Therapeuten an dieser Störung und der öffentlichen Aufmerksamkeit für sie zu verzeichnen.
4. Die vorherrschenden Behandlungstechniken förderten die Äußerung von Multiplizität bei Patienten, verdinglichten Ich-Zustände zu unterschiedlichen Persönlichkeiten und ermutigten die Patienten, nach latenten Persönlichkeiten Ausschau zu halten.
5. Viele oder gar die meisten Patienten zeigten vor Beginn der Therapie keinerlei Anzeichen dieser Störung.
6. Die Zahl der Alters tendiert dazu, während der Psychotherapie anzusteigen.
7. Psychotherapeuten, die Hypnose einsetzen, haben in aller Regel mehr Patienten mit DID als solche, die auf diese Technik verzichten.
8. Die Mehrheit der entsprechenden Diagnosen stammt von einer kleinen Zahl von Psychotherapeutinnen.
9. Experimente zeigen, dass bei normalen Personen viele Merkmale der DID künstlich hervorgerufen werden können.
10. Bis vor kurzem wurde DID vor allem in Nordamerika diagnostiziert, wo diese Störung eine hohe Publizität genießt; in letzter Zeit mehren sich die Diagnosen auch in anderen Weltgegenden (z. B. Niederlande), wo sich das öffentliche Interesse daran ebenfalls drastisch verstärkt.⁶³

August Piper und Harold Merskey gelangen zu einem ähnlichen Resümee der vorliegenden empirischen Literatur und bringen das Ergebnis auf die bündige Formel:

„DID is best understood as a culture-bound and often iatrogenic condition (Piper & Mersky 2004).“

Oftentimes iatrogenic? Warum nur oft? Es gibt gute Gründe anzunehmen, dass die multiple

⁶³ Für all diese Gesichtspunkte können fraglos auch Erklärungen gefunden werden, die mit dem Standardmodell der „Multiplen Persönlichkeitsstörung“ vereinbar sind. Sie mindern allenfalls die Plausibilität dieses Modells und legen eine iatrogene Genese dieser Störung nahe.

Persönlichkeit immer eine iatrogene „Krankheit“ ist.

- Denn die Prozeduren, mit denen die echten multiplen Persönlichkeiten produziert werden, erfordern die Mitwirkung von psychiatrisch qualifiziertem Personal.
- Und die unechten multiplen Persönlichkeiten, die ihre innere Zerrissenheit zeitbedingt als „Multiple Persönlichkeitsstörung“ inszenieren, bedürfen ebenfalls des Arztes (bzw. des approbierten Psychologen), der sie so diagnostiziert und sie bei dieser Inszenierung ermutigend begleitet.

Weder die echten, noch die unechten Multiplen Persönlichkeitsstörungen sind Krankheiten. Die echten sind vielmehr Zustände während und nach einer Gehirnwäsche. Die unechten aber sind Inszenierungen, die üblichen psychiatrischen Rollenspiele, bei denen „Patienten“ und „Therapeuten“ - meist ohne zu wissen, was sie tun - vertrauensvoll zusammenwirken.

Literatur

Andrews, G. & Halford, G. H. (2002) A cognitive complexity metric applied to cognitive development. *Cognitive Psychology*, Volume 45, Issue 2, September 2002, Pages 153–219

Epstein, O. B. et al. (eds.) (2011). *Ritual Abuse and Mind Control. The Manipulation of Attachment Needs*. London: Karnac

Feuerstein, R. & Rand, Y. (1974). Mediated Learning Experiences: An Outline of the Proximal Etiology for Differential Development of Cognitive Functions. *International Understanding*, 9/10, 7-36

Nijenhuis, E. , van der Hart, O. & Steele, K. (2010). Trauma-related Structural Dissociation of the Personality. *Activitas Nervosa Superior* 2010;52:1,1-23

Fiedler, P. (1999). *Dissoziative Störungen und Konversation*. Weinheim: Psychologie Verlags Union

Immelmann, K. et al. (1988). *Psychobiologie. Grundlagen des Verhaltens*. Stuttgart, Weinheim: Gustav Fischer Verlag; Psychologie VerlagsUnion, Seite 422

Lilienfeld, S. O. & Lynn, S. J. (2003). Dissociative Identity Disorder. Multiple Personalities, Multiple Controversities. In: Lilienfeld, S. O. et al. (eds.). *Science and Pseudoscience in Clinical Psychology*. New York, London: The Guilford Press, Kindle Edition 2012

Noblitt, J. R. & Perskin, P. S. (2000). *Cult and Ritual Abuse. Its History, Anthropology, and Recent Discovery in Contemporary America. Revised Edition*. Westport, Connecticut: Praeger

Noblitt, J. R. & Perskin, P. S. (eds.) (2008). *Ritual Abuse in the Twenty-First Century. Psychological, Forensic, Social, and Political Considerations*. Bandon, OR: Robert D. Reed Publishers

Piper, A. & Merskey, H. (2004). The Persistence of Folly: A Critical Examination of Dissociative Identity Disorder. Part I. The Excesses of an Improbable Concept. *Can J Psychiatry*, Vol. 49, No. 9

PLOS Blogs, [Neuroanthropology: Trauma – The Importance of the Post-Trauma Environment](#), 27.12.2012

Schwarz, H. L. (2000). *Forgotten Voices. Relational Perspectives on Child Abuse Trauma and Treatment of Dissociative Disorders*. New York, NY: Basic Books (Perseus)

Vygotskij, L. S. (1932-34/2005). Das Problem der Altersstufen. In: *Ausgewählte Schriften* (S. 53-90). Band 2. Herausgegeben von Joachim Lompscher. Berlin: Lehmanns Media

Narzissmus

Vorbemerkung

Entgegen sonstiger Übung habe ich in diesem Text nicht versucht, meine Positionen durch empirische Studien zu erhärten. Der Grund dafür ist nicht darin zu sehen, dass ich als besonders genial erscheinen und meine Meinung als bahnbrechende neue Erkenntnis ohne Vorläufer verkaufen möchte. Vielmehr habe ich hier Alltagserfahrungen zusammengestellt, die vermutlich schon viele Menschen gesammelt haben.

Leider wurden die genannten Zusammenhänge bisher meines Wissens noch nicht systematisch empirisch erforscht. Mangels einschlägiger Daten kann ich über den Narzissten und seine Welt nur spekulieren. Meine Ausführungen sind überdies spekulativ, weil ich, wenngleich sehr zurückhaltend, einige Annahmen über mentale Prozesse in sie einbeziehe, die sich grundsätzlich der Beobachtung und daher der empirischen Forschung entziehen. Gäbe es bessere Daten, wären solche Annahmen wohl entbehrlich.⁶⁴

Der Narzisst

Der Narzissmus wird als „Persönlichkeitsstörung“ zu den so genannten psychischen Krankheiten gezählt. Einerseits aber war die Psychiatrie trotz eifriger Bemühungen bisher nicht in der Lage, eine Hirnstörung oder einen andere körperliche Ursache für diese angebliche Erkrankung zu identifizieren. Und andererseits springen die Umweltbedingungen ins Auge, die einen Menschen geneigt stimmen können, die Rolle des Narzissten zu spielen. Daher liegt es nahe, den Narzissmus nicht als Krankheit, sondern als Lebensstil aufzufassen.

Der Narzisst ist von einem tiefen Gefühl der eigenen Wichtigkeit durchdrungen. Er schwelgt in Phantasien des grenzenlosen Erfolges, übertreibt eigene Fähigkeiten und Leistungen maßlos und erheischt bedingungslose Bewunderung. Stets beansprucht er eine bevorzugte Behandlung und erwartet, dass andere auf eigene Bedürfnisse bedingungslos Rücksicht nehmen. Erfüllt von Gefühl der Grandiosität, nimmt er sich das Recht heraus, andere bedenkenlos auszubeuten und für eigene Interessen einzuspannen. Er ist nicht willens, die Bedürfnisse anderer als gerechtfertigt anzuerkennen oder sich in ihre Mitmenschen einzufühlen. Häufig wirkt er arrogant und überheblich.

Diese Haltungen sind aber eher selten Ausdruck eines intakten Selbstwertgefühls. Sie sind im Gegenteil häufig die Kompensation eines tief sitzenden, verdrängten oder abgespaltenen Minderwertigkeitsgefühls. Es handelt sich hier auch nicht um eine Form des „sich selbst gut Verkaufens“.

64 Sie wären aus meiner Sicht entbehrlich, weil man bei Narzissten die kognitiven und affektiven Prozesse aufgrund beobachtbaren Verhaltens mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit erschließen kann. Man müsste es nur systematisch dokumentieren, am besten auf Basis von Experimenten. Das Verhalten eines Narzissten ist in derart charakteristischer Weise eingengt und berechenbar, dass es eigentlich nur eine Deutung zulässt. Wer gezielt Anreize setzt (negativ: Nadelstich; positiv: Bewunderung), kann beobachten, wie der Narzisst ein vorhersehbares Muster abspielt. Das ist wirklich faszinierend.

Der „gute Selbstdarsteller“ weiß, dass die übertriebenen Selbstanpreisungen ebenso wenig 100%ig den Tatsachen entsprechen wie die Werbebotschaften für ein Konsumgut. Demgegenüber ist der Narzisst zutiefst gekränkt und verletzt, wenn man seine Grandiosität in Frage stellt.

Der Narzisst verkauft sich also schlecht, weil er sich nicht als Verkäufer begreift, diese Rolle demgemäß auch nicht bewusst gestaltet und reflektiert. Er wähnt, es nicht nötig zu haben, sich zu verkaufen, weil ihm ohnehin dank eigener Vollkommenheit alle Tore offen stehen sollten.

Der unausweichliche Misserfolg, den dieses Verhalten meist unausweichlich nach sich zieht, macht ihn wütend oder larmoyant. Der Narzisst möchte sich mitunter durchaus von seiner guten Seite zeigen, aber es gelingt ihm in aller Regel nicht. Wenn er in hohe gesellschaftliche Positionen aufsteigt, so nicht aufgrund seines diplomatischen Geschicks oder sonstiger ausgeprägter kommunikativer Fähigkeiten, sondern meist dank guter Verbindungen und Fürsprecher.

Gesellschaftliche Bedingungen

Vermutlich begünstigen strukturelle Bedingungen in modernen, westlichen Industriegesellschaften die Ausprägung eines narzisstischen Lebensstils. Hier sind, stark vereinfacht dargestellt, vor allem drei Faktoren relevant:

1. Der für Industriegesellschaften hohe Konkurrenzdruck zwingt die Subjekte, sich selbst zu vermarkten. Dies betrifft nicht nur das Berufsleben, sondern zunehmend viele andere Bereiche der Gesellschaft. Erich Fromm spricht vom „Marketing-Charakter“, die zum vorherrschenden Charakterbild in modernen Industriegesellschaften geworden sei. Der Zwang zur Selbstvermarktung fördert gleichzeitig die Tendenz zu einem übersteigerten Selbstwertgefühl. Wer immer seinen besonderen Wert (auch im Vergleich mit anderen) herausstreichen muss, glaubt früher oder später u. U. selber daran und birgt das Risiko des narzisstischen Entgleisens.
2. Die Tendenz zur Selbsterhöhung hat bereits einen eigenen Markt geschaffen. Das wichtigste „Produkt“ vieler Motivationstrainings besteht in der narzisstischen Aufblähung der begeisterten Kundschaft, die sich auf diese Weise allen Stürmen des modernen Business gewappnet wähnt. Leider nimmt das reale Leben in diesem Fall nur zu oft die Gestalt einer Stecknadel an. Und dann platzt der Ballon. Derartige Abstürze aus eingebildeten Höhen sind eine Triebfeder narzisstischer Entwicklungen.
3. Die Werbung weckt pausenlos Bedürfnisse, der in aller Regel die Mittel des Konsumenten übersteigen. Er kann sich also die seinem übersteigerten Selbstwertgefühl entsprechenden Konsumgüter nicht leisten. Gleichzeitig hat er meist auch nicht die Erfolge im Beruf und in anderen Bereichen des gesellschaftlichen Lebens, die er aufgrund seines aufgeblähten Selbstwertgefühls eigentlich haben müsste. Dies kann kompensatorische Fantasien eigener Überlegenheit und Sonderstellung hervorrufen.

Der Konsument ist also fast zwangsläufig chronisch unzufrieden. Diese Unzufriedenheit ist aber nicht konstruktiv, indem sie zum Motor der persönlichen Entwicklung wird. Denn zur

immer nur vorübergehenden Bedürfnisbefriedigung bedarf sie keiner Güter, die dem seelischen Wachstum dienen. Dazu braucht sie vielmehr Produkte, die vor allem die Anerkennung, Bewunderung oder auch den Neid der Mitmenschen hervorrufen sollen.

Die heimliche Botschaft der Marktwirtschaft an die Konsumenten lautet: „Du bist nichts - Konsum ist alles.“ Bereits Erstklässler, oft schon die Kinder im Kindergarten haben diese Botschaft verinnerlicht. Wer keine Markenprodukte sein eigen nennt, der gilt nichts unter den Kameraden. So wird von Kindesbeinen an die Selbstwertregulation deformiert. Der chronische Mangel an Konsumgütern führt zu einem Minderwertigkeitserleben, dass beständig kompensiert werden muss.

Diese Faktoren erzeugen eine Psychodynamik, die zum Narzissmus führen kann, aber nicht muss. Ihre Grundlage ist ein abgewehrtes Minderwertigkeitsgefühl, durch dessen unbewusstes Wirken das Überwertigkeitsgefühl außer Kontrolle gerät und zu massiven Konflikten im Umgang mit anderen und im Verhältnis zu sich selbst führen kann.

Der zum Narzissmus disponierte Mensch ist nicht mehr in der Lage, die Selbstverherrlichung als Aspekt des Überlebenskampfes in der bürgerlichen Gesellschaft zu begreifen und zu relativieren. Der vollendete Narzisst ist ein Mensch, der sich verkaufen muss, aber sich darüber erhaben wähnt, dank der besonderen Talente und Privilegien, die er zu besitzen sich anmaßt.

Alkoholismus und Drogensucht sind ein häufiges Resultat dieser Abwehrmechanismen, da Rauschmittel die Erzeugung und Aufrechterhaltung narzisstischer Gefühle der Grandiosität fördern.

Natürlich sind nicht alle Menschen in Industriegesellschaften unseres Typs Narzissten. Dies bedeutet, dass die Betroffenen eine besondere Empfänglichkeit für diesen Lebensstil aufweisen. Wer es aufgrund seines (ererbten) Vermögens gar nicht nötig hat, mit anderen zu konkurrieren und sich zudem viele Wünsche erfüllen kann, ist natürlich weniger gefährdet als die Heerscharen des „Kleinbürgertums“.

Auch unter den Outlaws, die zwar kein Geld in der Tasche haben, aber trotzdem glücklich sind, weil sie den Konventionen und Erwartungen der Gesellschaft keine oder nur wenig Bedeutung beimessen, laufen selbstverständlich ebenfalls in geringerem Maße Gefahr, sich zu Narzissten zu entwickeln. Die überwiegende Mehrzahl der Narzissten findet sich in den Grauzonen zwischen den sozialen Schichten, wo Aufstieg möglich ist, aber auch Abstieg drohen kann.

Der Narzisst leidet chronisch unter dem Gefühl, nicht die Beachtung und Wertschätzung zu finden, die ihm eigentlich zusteht. Wenn er sich in solchen sozialen Grenzbereichen bewegt, ist er jedoch besonders auf Signale angewiesen, die ihm anzeigen, dass er sich auf der sicheren Seite bewegt. Anerkennung und Wertschätzung gehören zu diesen Signalen. Er leidet daher notorisch unter mangelnder Beachtung, auch wenn er, objektiv betrachtet, viel häufiger im Mittelpunkt steht als vergleichbare andere Leute.

Da er aufgrund seines überstarken, aber unbewussten Minderwertigkeitsgefühls die Verantwortung für vermeintliche Geringschätzung nicht bei sich selbst suchen kann, muss er sie anderen zuschreiben. Auch wenn er es sich nicht eingesteht, so nagt in seinem Unbewussten doch die Befürchtung, dass eigene Fehler und Schwächen der Grund für die

Missachtung seiner Person durch andere sein könnten.

Moslemhass

Deshalb ist er geneigt, diese Defizite auf andere zu projizieren und sie dann beim anderen zu bekämpfen:

- Weil er aufgrund seiner eigenen Fehlhaltungen nicht oder nur oberflächlich in die Gemeinschaft integriert ist, bekämpft er andere, die es mutmaßlich oder tatsächlich nicht sind oder nicht sein wollen.
- Da er sich selbst vor jeder Veränderung fürchtet, bekämpft er andere, die sich angeblich nicht anpassen wollen.
- Da er selber barbarische Impulse, die aus seinen Minderwertigkeitsgefühlen resultieren, kaum zu kontrollieren vermag, bekämpft er andere, die aus einem angeblich unzivilisierten Kulturkreis stammen.
- Da er selbst aufgrund seiner kompensatorischen Überwertigkeitsgefühle zu keiner Achtung gegenüber dem Partner in der Lage ist, bekämpft er andere, die angeblich aufgrund ihrer Religion frauenfeindlich sind.

Kurz: Unter den Antimoslemisten von heute finden sich häufig ausgeprägte Narzissten, die dem Abwehrmechanismus der Projektion zu unterliegen scheinen. Dem Antimuslimismus liegen offensichtlich dieselben tiefenpsychologischen Mechanismen zugrunde, die auch den Antisemitismus kennzeichnen. Da mit geäußertem Antimoslemismus heute aber mehr öffentliche Anerkennung verbunden ist als mit antisemitischen Parolen zu erreichen wäre, tendiert der moderne Narzisst zum Moslemhass.

Am Rande sei erwähnt, dass auch nationale Minderwertigkeitsgefühle verdrängt und die Überwertigkeitsgefühle kompensiert werden können, die sich dann in der vehementen Ablehnung all dessen äußern, was aus dieser narzisstischen Sicht nicht zu Deutschland gehört.

Bei Narzissten findet sich allerdings auch eine paradoxe, eine negative Form der Grandiosität, die das eigene Land in den schwärzesten Farben zeichnet. Eine ähnliche Haltung erkennen wir beim trockenen Alkoholiker mit narzisstischem Charakter, der in seiner feuchten Vergangenheit angeblich ein Furcht und Abscheu erregendes Monster war. Das ist Großartigkeit im Schlechten.

Ko-Narzissmus

Bisher wurde die Inszenierung des Narzissmus als „Ein-Personen-Stück“ präsentiert. Dies geschah, um die grundlegenden Gesichtspunkte leichter herauspräparieren zu können. Doch in der Realität ist alles noch viel verwickelter. Menschen, die sich als „psychisch krank“ inszenieren, bilden nämlich im Allgemeinen strategische Bündnisse. Bei den Narzissten wird dies besonders deutlich.

Narzisst sind Menschen, die extrem von sich eingenommen sind, in Wirklichkeit aber massive Minderwertigkeitsgefühle haben. Daher sind sie darauf angewiesen, dass andere sie beachten, anerkennen und bewundern. Sie haben eine Sucht nach Beachtung

entwickelt. Sie sind in dieser Hinsicht unersättlich und wenn sie sich vernachlässigt fühlen, dann können sie ziemlich giftig werden.

Da sie aber lieber als liebenswerte Menschen gelten möchten, sorgen sie dafür, dass ihnen der „Stoff“ nicht ausgeht. Ihr „Stoff“ sind willfährige Menschen, die ihnen jeden Wunsch von den Augen ablesen. Diese Menschen könnte man als Ko-Narzissen bezeichnen.

Ko-Narzissen sind in der Regel die Kinder narzisstischer Eltern. Kinder müssen mit ihren Eltern klarkommen, sie müssen sie sogar lieben, und wenn die Eltern Narzissen sind, dann müssen sie sich eben den narzisstischen Bedürfnissen ihrer Eltern anpassen.

Die Folge sind charakteristische Verhaltensmuster.

- Ko-Narzissen reißen sich ein Bein aus, um andere zufrieden zu stellen,
- sie unterwerfen sich den Meinungen und Ansichten anderer,
- sorgen sich beständig, wie andere über sie denken und fühlen könnten,
- sind häufig depressiv und ängstlich,
- haben Schwierigkeiten, eigene Ansichten zu entwickeln, ein klares Bild ihrer Erfahrungen zu zeichnen
- und fühlen sich dauernd schuldig an zwischenmenschlichen Problemen.

Narzissen neigen dazu, ihre Kinder (und andere Menschen) in eine narzisstische Fusion zu zwingen. Dabei verlieren diese Opfer der Narzissen ihr Eigenleben, werden zu Instrumenten narzisstischer Bedürfnisbefriedigung (narcissistic supply) und ziehen narzisstische Wutausbrüche auf sich, wenn sie nur einen Anflug von Widerstand leisten.

Aus den kindlichen Opfern solcher narzisstischen Fusionen werden oft Ko-Narzissen, die als Erwachsene häufig an narzisstische Partner geraten, weil Narzissen nicht selten einen sicheren Instinkt dafür haben, wer sich als Opfer ihrer narzisstischen Fusionsbedürfnisse gut eignet.

Der Ko-Narzissismus ist im Übrigen eine Spielart des Narzissismus.

- Es ist durchaus denkbar, dass ein Mann, der sich gegenüber seiner Frau narzisstisch verhält, gegenüber seinem Vater ko-narzisstisch ist.
- Und eine gegenüber ihrem Mann ko-narzisstische Frau kann ihre Kinder als Quellen narzisstischer Versorgung instrumentalisieren.

Die narzisstische Fusion bietet Narzissen wie Ko-Narzissen eine narzisstische Versorgung, denn der Narziss kümmert sich ja beständig um sein Opfer, das er psychisch und evtl. auch wirtschaftlich aussaugt. Eine narzisstische Fusion stellt die positive narzisstische Versorgung für den Narzissen und die negative narzisstische Versorgung für den Ko-Narzissen sicher. Man kann ja auch grandios leiden, grandios ausgebeutet werden, und grandios die Widerlichkeiten eines unerhörten Monsters ertragen.

Für einen Narzissen ist die Beachtung das Allerwichtigste, selbst dann, wenn sie in Missachtung besteht. (Beispiel: „Keine Frau auf der ganzen Welt hat ein solches Scheusal zum Mann wie ich!“) Solche Beziehungen können überaus stabil sein - und wenn weitere

Interaktionspartner einbezogen werden, wie Großeltern und Kinder, dann haben wir mitunter das Vollbild einer glücklichen bürgerlichen Familie vor Augen. Alle - bis auf die Kinder, die erst noch in die narzisstische Form der Lebensbewältigung hineinwachsen müssen - brauchen einander zur Abwehr eines tief sitzenden, aber weitgehend unbewussten Minderwertigkeitsgefühls.

Das ist der Stoff, aus dem grandiose Familien gemacht werden, Stützen unserer Gesellschaft. So könnte das bis an das Ende ihrer Tage weitergehen, wenn nicht irgendwann einmal einer, meist ein Kind aus der Reihe tanzt. Es wird z. B. drogenabhängig oder schließt sich einer Sekte an. Und schon ist die Familiengrandiosität dahin. Zumindest die positive Variante. Nicht selten wird dann die negative Variante inszeniert. Wenn eine solche Familie Glück hat, wird das Trash-Fernsehen auf sie aufmerksam und gibt ihr die Chance, sich im Reality-TV als die unglücklichste aller Drogenabhängigenfamilien im Sendegebiet (wenn nicht im Universum) zu inszenieren.

Der Narzisst braucht Aufmerksamkeit und Bestätigung seines grandiosen Selbsts. Solche Leidensgeschichten können durchaus ein Instrument sein, diese Aufmerksamkeit und Bestätigung zu erzwingen. Der Narzisst muss ja die Quelle seiner narzisstischen Versorgung beständig unter Kontrolle halten, und mit Krankheit und Not kann man andere, die ja nicht als herzlos und desinteressiert am Leid anderer erscheinen wollen, recht passabel unter moralischen Druck setzen.

Wie der Narzissmus ist der Ko-Narzissmus eine unbewusste Inszenierung „psychischer Krankheit“. Es gibt allerdings auch eine Art Pseudo-Ko-Narzissmus, der darin besteht, dass ein psychisch eigentlich stabiler Mensch sich aus objektiven Gründen nicht aus einer narzisstischen Fusion befreien kann, zum Beispiel aufgrund wirtschaftlicher Abhängigkeit.

Es mag zum Beispiel für einen Arbeitnehmer schwer sein, sich den narzisstischen Ansprüchen eines Vorgesetzten zu widersetzen, wenn er Entlassung und Dauerarbeitslosigkeit fürchten muss. Aber in aller Regel sind Ko-Narzissten schon als Kinder für diese Rolle abgerichtet worden und sie „brauchen“ daher die Fusion ebenso sehr wie der Narzisst.

Der Narzissmus ist ebenso wie der Ko-Narzissmus eine naheliegende Option in einem gesellschaftlichen System, in dem die Leute auf vielfältige Weise dazu gebracht werden, sich minderwertig zu fühlen. Das Minderwertigkeitsgefühl ist schließlich das wichtigste Kaufmotiv bei allen Gütern, die man nicht wirklich braucht. Wer sich minderwertig fühlt, weil der Nachbar mehr hat als man selbst, ist ein guter Kunde.

Da aber die Mittel für den Konsum begrenzt sind, muss der sich minderwertigühlende Mensch, je nach Stärke seines Minderwertigkeitsgefühls, schon bald zusätzliche Quellen zur Kompensation seiner angegriffenen Selbstachtung erschließen. Dies kann zur emotionalen Ausbeutung anderer (psychischer Vampirismus) führen, die für Narzissten charakteristisch ist.

Die Chef-Narzissten

Es gehört zur „Symptomatik“ von Narzissten, dass sie von bedingungsloser Anerkennung, Bewunderung und Unterwerfung ihrer Mitmenschen unter ihre Bedürfnisse abhängig sind.

So kompensieren sie ihre unterdrückten, extremen Minderwertigkeitsgefühle. Sie neigen daher dazu, sich ein Biotop zu suchen, das sich besonders gut zur Kompensation dieser Minderwertigkeitsgefühle eignet. Es muss ihrem narzisstischen Hunger auf Bestätigung eingebildeter Grandiosität geeignetes Futter bieten.

Es versteht sich von selbst, dass Chefetagen ideale Weideplätze für Narzissten sind. Je höher der Narzisst in dieser Chefetage angesiedelt ist, desto besser. Am allerbesten ist es, wenn man sein eigener Chef ist. Kritik kommt dann allenfalls noch von Kunden, aber für Fehler kann man die Mitarbeiter verantwortlich machen. Etwaige Selbstzweifel beschwichtigt die sorgfältig ausgesuchte Chefsekretärin.

Doch bevor man sich in wohlfeiler Managerschelte ergeht, sollte man lieber nach anderen, an die Bedürfnisse von Narzissten angepassten Biotopen Ausschau halten, die vielleicht sogar noch schmackhafteres Futter bieten, das zudem auch leichter zu haben ist.

- Hier kann man beispielsweise an das Amt des Richters denken. Seine Stellung ist kaum anfechtbar. Sein Macht gewaltig. Alle schauen zu ihm auf: der arme Sünder, der Anwalt, der Staatsanwalt. Dann spricht er Recht. Und nur er allein. Ist es ein hoher Richter, sie hat er nur noch den weiten blauen Himmel über sich. Für einen Narzissten ist das kein schlechter Ausblick.
- Und erst ein Professor in Deutschland, meine Güte, welch ein Paradies! Über ihm steht nur noch der Kultusminister - und der ist weit weg. Und so genießt er die Freiheit der Wissenschaft und wahrt ihr Wohl zum Beispiel durch die sorgfältige Auswahl junger, aufstrebender Wissenschaftler, die an seinen Lippen hängen und die Perlen sammeln, die aus seinem edlen Munde kullern. Welcher Narzisst möchte nicht gern Professor sein, zumindest für den Anfang. Die Bezahlung ist zwar verhältnismäßig schlecht, zu Beginn der Karriere. Doch dank der eigenen Grandiosität finden man schnell Sponsoren in der Wirtschaft, die einen zukünftigen Nobelpreisträger nicht darben lassen.
- Diese Liste könnte man nun über Stunden fortsetzen; eine etwaige Ergänzung bleibt aber der Phantasie des Lesers überlassen. Zum Abschluss sei nur noch das genialste aller Biotope für Narzissten erwähnt. Äußerlich betrachtet wirkt es eher unscheinbar, aber es hat's in sich. Es ist das Behandlungszimmer eines Psychotherapeuten. Die Interaktionen, die dort stattfinden, sind hoch kalorienhaltiges Futter für den narzisstischen Hunger. Häppchen für Häppchen erlesener kulinarischer Genüsse verschwinden im unersättlichen Mäulchen des narzisstischen Psychotherapeuten. Die beinahe grenzenlose Liebe des Patienten für den Therapeuten ist in diese Beziehung gleichsam eingebaut; der Therapeut, so übel er auch sein mag, kann das gar nicht verhindern. Die Psychoanalytiker nennen diesen Prozess "Übertragungsliebe". Und dann erst der hohe Stuhl, auf dem der Psychotherapeut sitzen darf. Dessen physisches Substrat bleibt natürlich immer gleich groß und ist auch nicht höher als das Pendant des Patienten. Doch im Laufe der Therapie sieht der Patient mit zunehmender Klarheit, dass der Psychotherapeut der erfahrene und wissende Seelenkenner und Problemlöser ist, während er selbst gescheitert ist und dringend der Hilfe bedarf. Die anfänglich vielleicht noch vorhandenen stereotypen Vorbehalte gegenüber Psychiatern oder Psychologen haben sich in Luft aufgelöst. Entsprechend wird der *Hocker* des Patienten immer niedriger und der *Thron* des Therapeuten etwas höher. Dies nennt die Psychiatrie "Krankheitseinsicht". Hockt der Patient aber ganz am Boden und kommt aus eigener Kraft, die durch

kluge Suggestionen des Therapeuten zusätzlich geschwächt wurde, nicht mehr hoch, dann steigt der Therapeut gnädig von seinem Thron herab und hilft den Daniederliegenden huldvoll auf.

Ein schönes Bild. Da kann kein Narzisst widerstehen. Das ist ein Festmahl.

Schlechtes Benehmen

Folgt man den Lehrbüchern und diagnostischen Schemata der Psychiatrie, so ergibt sich folgendes Bild des Narzissten:

- Grandioses Verständnis der eigenen Wichtigkeit
- Phantasien grenzenlosen Erfolgs
- Gefühl der Einzigartigkeit
- Glaube an ein natürliches Anrecht auf Bevorzugung
- Abhängigkeit von maßloser Bewunderung
- Anspruchsdenken
- Ausbeuterisches Verhalten
- Mangel an Empathie
- Neid
- Arroganz

Wenn man nicht wüsste, dass derartige „Symptome“ in psychiatrischen Lehrbüchern stehen und als „Krankheitszeichen“ gelten, würde man sie als Charaktermerkmale von Menschen betrachten, die sich die Einschätzung „**schlechtes Benehmen**“ redlich verdienen. Menschen mit einem derart ausgesucht schlechten Benehmen werden häufig anecken und in Konflikt mit ihren Mitmenschen geraten. Sie werden in der Regel als Menschen empfunden, die von sozialen Normen und berechtigten Erwartungen ihrer Mitmenschen abweichen. Unter Umständen werden sie auch von Psychiatern als Menschen mit „Narzisstischer Persönlichkeitsstörung“ diagnostiziert.

Der Narzisst kann sich vor dieser Schmach allerdings - zumindest tendenziell - schützen, wenn es ihm gelingt, in Machtpositionen aufzusteigen. Man könnte den Eindruck gewinnen, dass sich im Bereich der psychiatrischen Diagnosen eine Doppelmoral breitgemacht hat: Quod licet Iovi, non licet bovi. Wenn zwei das Gleiche tun, ist es noch lange nicht dasselbe. Steigt ein als „psychisch gestört“ diagnostizierter Narzisst in der gesellschaftlichen Hierarchie auf, so wird er seine Diagnose los. Aus dem Narzissten wird durch Milieuwechsel eine interessante, eigenwillige Persönlichkeit.

Krankheit?

Dass psychiatrische Diagnosen verfehlt sind und sich verhängnisvoll auswirken können, zeigt sich bei kaum einem anderen „Krankheitsbild“ so deutlich wie beim Narzissmus. Hier springt es ja nachgerade ins Auge, dass der Narzisst nicht des Arztes bedarf, sondern dass hier beherzte, geradlinige und klarsichtige Menschen in seinem Umfeld gefragt sind, die ihm konsequent unmissverständliche Grenzen ziehen.

Es ist ja nicht schwer, die soziale Funktion des narzisstischen Verhaltens zu begreifen und den Nutzen, den der Narzisst aus ihm schlägt. Dem sollte man nach Möglichkeit einen

Riegel vorschieben.

Wer genauer hinschaut, erkennt durchaus, dass diese Menschen leiden, aber nicht unter einer Krankheit, sondern unter den Auswirkungen misslingender Versuche, andere zu kontrollieren. Selbst sehr mitleidige Menschen müssen sich nicht verpflichtet fühlen, derartiges Leiden zu lindern.

Es ist für mich kaum noch nachzuvollziehen, wenn Therapeuten ernsthaft behaupten, ein solcher „Patient“ benötige eine einfühlsame Begleitung, in der er Verständnis und emotionale Wärme erfahre. Schließlich sei der Narzisst ja das Opfer beklagenswerter, herzloser familiärer Verhältnisse und habe daher in der Kindheit kein gesundes Selbstwertgefühl entwickelt.

Glaubt man wirklich, man könne einen Narzissten „heilen“ wenn man sich als Ko-Narzisst für eine „narzisstische Fusion“ anbietet? Aus meiner Sicht ist eine derartige „Therapie“ ein wunderbares Biotop zur vollen Entfaltung narzisstischer Persönlichkeitszüge. Und so etwas wird tatsächlich von der Krankenkasse bezahlt.

Persönlichkeitsstörungen

Was ist eigentlich die Persönlichkeit?

Solange nicht von uns verlangt wird, diesen Begriff zu definieren, glauben die meisten von uns zu wissen, was „Persönlichkeit“ bedeutet. Wie selbstverständlich verwenden wir diesen Begriff, als ob er klar und eindeutig wäre. Dies geht so weit, dass wir manchen sogar die Persönlichkeit absprechen. Wenn jemand „keine Persönlichkeit ist“, dann erscheint uns sein Profil konturlos, er ist ein Blatt im Wind, er wirkt fremdbestimmt, sich selbst entfremdet.

Die alltägliche Gewissheit ist eine Frucht der Gedankenlosigkeit. Die Wissenschaft jedoch muss sich Gewissheit erst in einem mühevollen und langwierigen Prozess durch Gedankenarbeit aneignen. Die Persönlichkeitspsychologie ist zwar nicht so naiv und reflexionslos wie das Alltagsdenken, aber sie ist auch keine entwickelte, reife Wissenschaft wie die Physik oder Chemie.

In diesen echten Wissenschaften herrscht weitgehende Einigkeit hinsichtlich der Grundbegriffe und der elementaren Theorien. In der Persönlichkeitspsychologie gibt es jedoch keine allgemein verbindliche Fachsprache; und zahllose Theorien konkurrieren miteinander, die sich teilweise sogar fundamental widersprechen.

„Bei dem Konstrukt 'Persönlichkeit'“,

schreiben Amelang und Bartussek in ihrem Lehrbuch zur Differenziellen Psychologie und Persönlichkeitsforschung (1997:40 f.),

„... handelt es sich um ein 'extrem allgemeines Konstrukt'... Es stellt gleichsam die Summe der auf menschliches Erleben und Verhalten bezogenen Konstrukte, deren Wechselbeziehungen untereinander und Interaktionen mit organismischen, situativen und Außenvariablen dar... Eine solche Auffassung folgt dem in der Literatur (...) feststellbaren Konsensus, Persönlichkeit nicht mit dem konkreten Verhalten in einer spezifischen Situation gleichzusetzen, sondern darunter 'ein bei jedem Menschen einzigartiges, relativ überdauerndes und stabiles Verhaltenskorrelat' zu verstehen... Entsprechend befasst sich die Persönlichkeitspsychologie mit der Erforschung des besagten Verhaltenskorrelats, den Gesichtspunkten der generellen Organisation und Stabilität von Traits bei mehreren Personen sowie deren einzigartigen Manifestationen im Individualfall.“

Der Versuch, dass Verbindende der diversen Persönlichkeitskonstrukte herauszuarbeiten, führt also nur zu sehr vagen und allgemeinen Bestimmungen, die sich auf die Erkenntnis eindampfen lassen: Wenn sich menschliches Verhalten nicht nahtlos aus den Bedingungen der Situation erklären lässt, kommt die „Persönlichkeit“ gleichsam als Lückenbüßer in Betracht. Niemand steht beispielsweise im Supermarkt

persönlichkeitsbedingt brav in der Schlange an, sondern er entspricht der Konvention. Versucht er aber, sich vorzudrängen („Ich habe nur ein Teil, darf ich eben schnell?“), dann macht man sich Gedanken über seine Persönlichkeit.

Grundmuster

Die Persönlichkeitstheorien lassen sich grob in sieben Grundmuster unterteilen: Typen- und Eigenschaftstheorien sowie psychodynamische, phänomenologische, behaviorale, dialektische und neurodynamische Theorien. Diese Unterteilung ist weder erschöpfend, noch zwingend. Sie hat keine empirische oder theoretische Basis, sondern sie ergibt sich aus der Durchsicht relevanter Literatur. Vermutlich dürften sich die wichtigsten Persönlichkeitstheorien in dieses Schema einordnen lassen.

Typentheorien

Die ältesten Persönlichkeitstheorien sind die Typentheorien, die bereits im Altertum verbreitet waren. Die wohl bekannteste Typentheorie ist die Einteilung der Temperamente durch den Arzt Galen. Er unterschied das melancholische, choleriche, phlegmatische und sanguinische Temperament. Galen leitete seine „Temperamentenlehre“ aus seiner Humoralpathologie ab, die bis in 19. Jahrhundert das medizinische Denken beherrschte, inzwischen aber durch naturwissenschaftliche Ansätze abgelöst wurde. Derartige Theorien sind heute nur noch von historischem Interesse, obwohl sie sich in der Alltagspsychologie noch einer gewissen Beliebtheit erfreuen.

Eigenschaftstheorien

Da die Einteilung der Menschen in eine begrenzte Zahl von Typen doch als allzu simpel erscheint, wurden im 20. Jahrhundert Eigenschaftstheorien entwickelt und mit statistischen Methoden erforscht. Aus Sicht der Eigenschaftstheorien kann die menschliche Persönlichkeit durch eine begrenzte Zahl von Grundmerkmalen mit individuell unterschiedlicher, messbarer Ausprägung beschrieben werden. Der bedeutende deutsch-britische Psychologe Hans Eysenck behauptete, dass drei fundamentale Dimensionen zur Charakterisierung der menschlichen Persönlichkeit ausreichen:

- *Psychotizismus* (z. B. antisoziale Verhaltensweisen, Ablehnung verbindlicher Normen),
- *Introversion - Extraversion* und
- *emotionale Stabilität*.

Inzwischen hat sich der wissenschaftliche Mainstream darauf geeinigt, fünf grundlegende, voneinander unabhängige Persönlichkeitsdimensionen anzunehmen, die als „Big Five“ bezeichnet werden, nämlich

- „*Neurotizismus*“
- „*Introversion / Extraversion*“
- „*Offenheit für Erfahrungen*“
- „*Verträglichkeit* sowie
- „*Rigidität / Gewissenhaftigkeit*“.

Psychodynamische Theorien

Persönlichkeitstheorien, die unbewussten Prozessen eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung und Stabilisierung der Persönlichkeit einräumen, werden als psychodynamisch bezeichnet. Als Vater dieser Denkrichtung kann der Begründer der Psychoanalyse, Sigmund Freud gelten - es gibt inzwischen allerdings auch psychodynamische Persönlichkeitstheorien, die sich (teilweise) im Widerspruch zur Lehre Freuds entwickelt haben.

Für Freud und seine Schüler sind intrapsychische, meist unbewusste Konflikte bzw. Defizite der psychischen Entwicklung eine wesentliche Quelle der Persönlichkeit. Störungen in der analen Phase der psychosexuellen Entwicklung können beispielsweise zu einem analen Charakter führen, der sich durch Kontrollbedürfnis, Sparsamkeit, Eigensinn und Genauigkeit auszeichnet (Ahrens 1997:93 f.).

Phänomenologische Theorien

Aus Sicht der phänomenologischen Theorien ist das oberste Ziel des Menschen die Selbstverwirklichung. Die Individuen unterscheiden sich hinsichtlich des Stellenwerts, den dieser höchste Wert in der Hierarchie ihrer Bedürfnisse einnimmt. Das bekannteste Modell dieser Schule ist die Bedürfnis-Pyramide Abraham Maslows. Die Basis der Pyramide bilden die physiologischen Bedürfnisse wie Essen und Trinken. Darüber finden sich die Bedürfnisse nach Sicherheit, gefolgt von den sozialen Bedürfnissen und den Bedürfnissen nach Achtung und Wertschätzung. An der Spitze der Pyramide stehen dann die Bedürfnisse der Selbstverwirklichung (Maslow 1977).

Carl Rogers unterschied zwischen einem aktuellen und einem idealen Selbst. Die Persönlichkeit ist destabilisiert, wenn beide Konzepte nicht zusammenpassen oder wenn das Ideal nicht verwirklichen lässt. Auf dem Wege zur Selbstverwirklichung und damit optimalen Entfaltung der Persönlichkeit befindet man sich, wenn man in der Lage ist, sich selbst mit allen Stärken, Schwächen und Erwartungen unverfälscht wahrzunehmen (Rogers 2009).

Behaviorale Theorien

Für die behavioralen Theorien ist die menschliche Persönlichkeit ein Verhaltensrepertoire. Dieses relativ stabile Muster charakteristischer Verhaltensweisen entsteht durch Lernprozesse. Die klassischen Behavioristen konzentrierten sich dabei nur auf das beobachtbare Verhalten, weil sie innere Prozesse als der wissenschaftlichen Forschung unzugänglich betrachteten. Neuere kognitiv-behaviorale Ansätze berücksichtigen jedoch auch Prozesse in der menschlichen Innenwelt. Nach dieser Auffassung haben verallgemeinerte Erwartungen und Selbsteinschätzungen eine zugleich verhaltenssteuernde und persönlichkeitsbildende Funktion. Anders als in den psychodynamischen Theorien spielt die frühe Kindheit in den behavioralen Theorien keine herausgehobene Rolle bei der Persönlichkeitsentwicklung. Vielmehr entwickelt sich die Persönlichkeit aus dieser Sicht während der gesamten Lebensspanne unter dem Einfluss von Konditionierungen, also von positiven oder negativen Konsequenzen des Verhaltens (Holth 2003).

Dialektische Theorien

Für die dialektischen Persönlichkeitstheorien ist der Mensch ein widersprüchliches Wesen - und zu diesen Widersprüchen zählt auch die häufige Verleugnung der

eigenen Widersprüchlichkeit. Die inneren Widersprüche - z. B. zwischen Pflicht und Neigung, Sex und Liebe, Realismus und Idealismus - sind der Motor jeder Entwicklung der Persönlichkeit.

Für Erich Fromm ist der menschliche Charakter gesellschaftlich geprägt. Die meisten Menschen entwickeln Charakterstrukturen, die ihrer Position im gesellschaftlichen Gefüge entsprechen. Dabei ist der Charakter aber nicht vollständig fixiert; es können sich unterschiedliche Orientierungen herausbilden. Fromm unterscheidet zwischen den produktiven und den unproduktiven Orientierungen. Zu den unproduktiven zählt beispielsweise die Marketing-Orientierung: Alles wird zur Ware, auch die Persönlichkeit. Demgegenüber ist die produktive Orientierung am Sein und nicht am Haben orientiert (Fromm 2010). Lucien Sève beschreibt das Verhältnis von Gesellschaftsstruktur und Individuum als einen verschränkten Prozess:

„Selbst die offensichtlich unverfängliche Idee eines 'Persönlichkeitstyps' wie 'der Kämpfer' scheint mir eine sehr kritisierbare Formulierung der Tatsache zu sein, dass es Individualitätsformen und logische Tätigkeitsformen gibt, die Individuen zu einem 'kämpferischen Leben' führen. Noch anders gesagt, die historischen Individualitätsformen dürfen nicht abstrakt und fixiert wie 'fertige Formen' gedacht werden, die man auf einer Typenskala klassifizieren könnte, sondern nur als 'zu fertigende Formen', die uns auf die Fülle und auf die Transformierbarkeit der Lebensprozesse hinweisen (Sève 1986).“

Mit anderen Worten und aus dem Marxistischen ins Deutsche übersetzt: Individuen bilden ihre Persönlichkeit selbst, allerdings vorgeformt durch die von ihnen vorgefundenen gesellschaftlichen Verhältnisse und Lebensbedingungen.

Neurodynamische Theorien

Die neurodynamische Persönlichkeitstheorie beschäftigen sich mit der Verankerung der Persönlichkeit im Nervensystem. Diese Theorien werden in Zukunft voraussichtlich sehr einflussreich werden; vermutlich allerdings nicht wegen ihres wissenschaftlichen Gehalts, sondern wegen ihres naturwissenschaftlichen Appeals. Im Augenblick zumindest sind sie kein auch nur halbwegs einheitliches Gebilde, sondern ein Sammelsurium einzelner Studien mit vorläufigen Erkenntnissen. Dieses Fach hat zwar mit erheblichen methodischen Befunden zu kämpfen und pflegt mitunter einen nahezu hochstaplerischen Umgang mit Daten; aber der nach wie vor grassierende Neuro-Hype sorgt auch weiterhin für zunehmendes Interesse an den (überaus fragwürdigen) Befunden.⁶⁵

Die vorangestellten Skizzen persönlichkeits-theoretischer Ansätze können nicht den Anspruch erheben, diese auch nur halbwegs erschöpfend zu charakterisieren. Der Versuch würde den Rahmen dieses Buchs sprengen.

Es geht hier nur darum zu zeigen, dass die psychiatrische Diagnostik nicht auf einem einheitlichen Begriff der Persönlichkeit zurückgreifen kann. Es herrscht keine Einigkeit darüber, was an einem Individuum einzigartig, was Ausdruck gesellschaftlich definierter Rollen und was nur Reaktion auf Situationen ist.

65 Siehe Vul, E. et al. (2009) - Es handelt sich hier um eine Analyse einschlägiger empirischer Studien, verbunden mit einer Befragung von Forschern; Kernsatz: „Obwohl die Absätze zu den Methoden in den Artikeln nicht sehr viel Informationen darüber vermitteln, wie die Analysen realisiert wurden, zeichnete eine Umfrage unter Forschern ein klares und besorgniserregendes Bild. Mehr als die Hälfte der Forscher in diesem Gebiet verwendete Methoden, die deutlich inflationäre Korrelationsschätzungen bieten.“

Interessant ist, dass eine „psychische Krankheit“ im Sinne der diagnostischen Manuale als Abweichung des Verhaltens von der Norm definiert wird, Persönlichkeit aber ebenfalls eine Abweichung von der Norm ist, denn wären alle in jeder Hinsicht normal, so wären sie allenfalls aufgrund äußerlicher Merkmale unterscheidbar und daher keine Persönlichkeiten.

Es stellt sich also die Frage, anhand welcher Gesichtspunkte man einen „psychisch Kranken“ von einer „normalen“ Persönlichkeit unterscheidet, die zu einem eher seltenen Typus zählt.

Was ist eine Persönlichkeitsstörung?

Wenngleich die psychiatrischen Diagnose-Handbücher die Existenz klar abgegrenzter Persönlichkeitsstörungen vorgaukeln, herrscht in der Fachwelt Uneinigkeit darüber, welche Persönlichkeitsstörungen tatsächlich existieren und wie sie zu definieren sind. Kein Wunder also, dass die Beurteiler-Reliabilität bei den entsprechenden Diagnosen trotz aller Reformbemühungen überaus schlecht ist (Greenberg 2013).

Die Definition der Persönlichkeitsstörung hängt natürlich von der jeweiligen Persönlichkeitstheorie ab. Die psychiatrische Diagnostik beruht aber nicht auf einer einheitlichen theoretischen oder gar empirischen Grundlage, sie fußt vielmehr auf einem politischen Konsens, auf einem kleinsten gemeinsamen Nenner, auf den sich die Vertreter unterschiedlicher Schulen in internationalen und nationalen Psychiatergremien geeinigt haben (wobei sich mitunter die lautstärksten und nicht jene mit den besten Argumenten durchsetzen).

Daraus folgt, dass die offiziellen psychiatrischen Diagnosen nach DSM oder ICD in einer nur oberflächlichen Beziehung zu den Persönlichkeits- bzw. Störungstheorien der jeweiligen Praktiker stehen.

Die folgende Zuordnung von Persönlichkeitstheorien und Störungstheorien kann im Rahmen dieses Beitrags natürlich nur holzschnittartig ausfallen. Sie soll den Grundgedanken verdeutlichen, dass eine Klassifikation von Persönlichkeitsstörungen zwangsläufig unbefriedigend sein muss, da es keine allgemein verbindliche, präzise definierte und empirisch abgesicherte Persönlichkeitstheorie gibt.

Kurz: Solange man noch nicht einmal genau weiß, was die Persönlichkeit ist, sollte man zu ihren angeblichen Störungen schweigen.

- Für den Behavioristen ist eine Persönlichkeitsstörung eine Abweichung des charakteristischen Verhaltensrepertoires von der statistischen Norm, die durch Lernprozesse (Konditionierung) hervorgerufen wird.
- Aus Sicht der dialektischen Persönlichkeitstheorie ist eine Persönlichkeitsstörung die Folge von inneren Widersprüchen, die nicht konstruktiv aufgelöst werden können. Durch diese Blockierung können die Widersprüche dann nicht zu einem Motor der persönlichen Weiterentwicklung werden.
- Für den Typentheoretiker sind Persönlichkeitsstörungen die Folge einer anlagebedingten Übersteigerung eines Temperaments.
- Der Eigenschaftstheoretiker sieht in ihnen die extreme Ausprägung eines oder

mehrerer Persönlichkeitsmerkmale, die auf einem Wechselspiel von Anlage und Umwelt beruht.

- Aus psychodynamischer Sicht entstehen Persönlichkeitsstörungen durch Störungen der frühkindlichen Sozialisation, vor allem im Bereich der Mutter-Kind-Beziehungen.
- Aus phänomenologischer Perspektive zeigen sich Persönlichkeitsstörungen, wenn Menschen in ihrem Streben nach Selbstverwirklichung gehemmt sind.

Es versteht sich von selbst, dass diesen unterschiedlichen Konzepten der Ursachen auch unterschiedliche Behandlungsstrategien entsprechen. Im Augenblick allerdings kann keine der Persönlichkeits- und Störungstheorien als empirisch erhärtet betrachtet werden und keine der diversen Behandlungsstrategien hat sich als eindeutig überlegen erwiesen.

Freie Entfaltung der Persönlichkeit

Eine große Gefahr bei der Diagnose von Persönlichkeitsstörungen besteht darin, zwischenmenschliche Probleme nur einem einzelnen Menschen zuzuschreiben, ihn gleichsam zum Sündenbock zu machen. Die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung ist sogar die bösartigste von allen, da mit ihr nicht nur einzelne Verhaltensweisen, sondern der Mensch insgesamt pathologisiert wird (Kinderman 2014: Kindle Edition Pos. 1385 f.).

Diese Diagnose setzt voraus, dass die Auffälligkeiten im Verhalten und Erleben nicht nur im Umgang mit bestimmten Menschen, zum Beispiel in der Familie oder in einer Arbeitsgruppe, sondern durchgängig in allen, auch in deutlich von einander unterschiedenen sozialen Situationen auftreten. Denn wäre dies nicht der Fall, so drängte sich der Verdacht auf, dass gar nicht Persönlichkeitsmerkmale, sondern situative Bedingungen für das als gestört erachtete Verhalten verantwortlich sind.

Es ist sicher nicht gerechtfertigt, Extremvarianten menschlichen Verhaltens und Erlebens grundsätzlich als gestört zu bezeichnen, nur weil sie erheblich von der Norm abweichen. Manche Zeitgenossen fühlen sich von jedem gestört, der nicht nahtlos der Norm entspricht. Aber das ist dann wohl eher nicht das genuine Problem des Abweichlers.

Persönlichkeiten kann man auch als Ausdruck von Lebensstilen bezeichnen - und aus dieser Sicht kann es keine kranken Persönlichkeiten geben. Denn der Lebensstil ist keine medizinische Kategorie. Natürlich können Lebensstile riskant sein und u. U. auch die Gesundheit beeinträchtigen. Doch selbst wenn sie Krankheiten hervorrufen oder begünstigen, sind sie an sich natürlich keine Krankheit. Für Lebensstile sind dann doch wohl eher die Psychologie, die Sozialwissenschaften und die „Behavioral Economics“ zuständig als die Medizin.

In jedem Fall ist zu bedenken, dass Menschen in einer demokratischen Gesellschaft das Recht zur freien Entfaltung ihrer Persönlichkeit besitzen. Dieses Recht haben sie - in rechtlich definierten Grenzen - auch dann, wenn sie bei der Verwirklichung ihrer Persönlichkeit andere Menschen stören. Sie verwirken dadurch keineswegs eines der wichtigsten Rechte in der Demokratie.⁶⁶

Anderen Menschen eine gestörte oder gar kranke Persönlichkeit vorzuwerfen und sie zur

⁶⁶ Das Grundgesetz gewährt dem Einzelnen einen unantastbaren Bereich privater Lebensgestaltung, der jeglicher Einwirkung der öffentlichen Gewalt entzogen ist.

Veränderung oder zur Behandlung zu drängen, kann u. U. selbst Ausdruck einer Haltung sein, die man mit gleichem Recht ebenfalls als Persönlichkeitsstörung beurteilen könnte. Diesen Typ der „Persönlichkeitsstörung“ findet man sogar bei professionellen Helfern. Man nennt sie dann das „Helfersyndrom“. Man könnte dieses Syndrom als eine besonders bössartige Form des Narzissmus begreifen, weil sie Gehirnwäsche als Wohltat tarnt.

Persönlichkeitseinschätzung

Es gibt eine Vielzahl von Attributen, die wir dem Begriff der Persönlichkeit beigesellen: flach, windig, charismatisch, verrückt etc. Das Problem mit all diesen Beifügungen besteht darin, dass sie das, was wir mit „Persönlichkeit“ meinen, nicht fassbarer machen. Vielmehr werfen wir mit diesen Charakterisierungen oftmals mehr Fragen auf, als wir beantworten.

Ein halbwegs präziser Begriff kann durch eindeutige Merkmale beschrieben werden, die eine sachliche Kommunikation ermöglichen. Die Beschreibung muss keineswegs perfekt sein. Das ist oft auch gar nicht möglich. Dies lässt sich z. B. am Begriff des „Vogels“ veranschaulichen. So hat ein Vogel Flügel, aber auch Fledermäuse haben Flügel und können fliegen, im Gegensatz zu Hühnern. Trotz dieser Schwierigkeit können wir aber bei den meisten Gegenständen des Alltags schon kleinen Kindern eine Vorstellung davon vermitteln, was sich hinter den Begriffen der Umgangssprache verbirgt. Beim Begriff der „Persönlichkeit“ ist dies jedoch keineswegs der Fall, wie wir gleich sehen werden.

Wer würde beispielsweise nicht eine erstarrte Persönlichkeit kennen oder eine reife, eine oberflächliche bzw. eine tiefgründige, eine offene oder eine misstrauische? Doch gemacht: Machen wir die Probe aufs Exempel. Hätten wir einen halbwegs klaren Begriff wie den des Vogels, dann müssten wir doch nach einigem Nachdenken, wenn nicht spontan Merkmale benennen können, die beispielsweise den Fritz oder die Paula als „reife Persönlichkeit“ charakterisieren.

Doch bei dem Versuch, derartige Merkmale, meist Verhaltensweisen, aufzuzählen, stellen wir schnell fest, dass uns nicht nur zahlreiche Gegenbeispiele einfallen, die der „Diagnose“ widersprechen, sondern vor allem bemerken wir, dass unsere Merkmale selbst wieder erklärungsbedürftig sind. Denn oft sind diese Merkmale bzw. Verhaltensweisen - für sich genommen - gar kein Beweis für die Richtigkeit unserer Diagnose.

Ist beispielsweise ein Verhalten Ausdruck des Geizes oder der Sparsamkeit? Ist ein emotionaler Ausbruch ein Zeichen der Unbeherrschtheit oder eines gerechten Zorns? Ist gediegene Kleidung Anzeichen einer seriösen oder einer hochstaplerischen Persönlichkeit? Wir Menschen sind vielschichtige Wesen. Wir sind uns oftmals sogar selbst ein Rätsel. Wie willkürlich ist es doch, den Menschen auf ein paar Persönlichkeitsmerkmale zu reduzieren!

Wir Menschen leben in komplexen Umwelten. Oftmals wissen wir nicht, welche aus der Vielzahl der dort wirksamen Reize unser Verhalten tatsächlich bestimmen. Nehmen wir an, ein Mensch verhält sich immer aufbrausend bei Kritik in den 23⁶⁷ Grundsituationen seines Lebens. Daraus schließen wir, dass dies persönlichkeitsbedingt ist, denn diese Grundsituationen unterscheiden sich deutlich voneinander. In ihnen sind jeweils hundert⁶⁸

67 Diese Zahl ist willkürlich gewählt.

68 Auch diese Zahl ist willkürlich gewählt und dient nur der Veranschaulichung.

Reize aktiv, die als Auslöser von Handlungen des jeweiligen Individuums in Frage kämen. Woher wissen wir, dass nicht einer dieser Reize, genau der, dem das aufbrausende Verhalten geschuldet ist, in all diesen Situationen vorkommt?

Wer, was, wann, wo, warum?

Bewertungen und Einstufungen menschlicher Aktivität können wir nur vornehmen, wenn wir den Kontext des Verhaltens berücksichtigen. Wer hat wann, wo, was getan und warum? Worauf hat er reagiert, was hat er damit beabsichtigt? Nicht zufällig sind dies genau die Fragen, die mit den „Fünf W“ verbunden sind, die jeder Journalist in seiner Grundausbildung kennen lernt: Wer? Was? Wann? Wo? Warum? Dies sind die fünf Fragen, die Journalisten in ihren Artikeln beantworten müssen, damit ihre Geschichte stimmig ist.

Und so verhält es sich auch in Sachen „Persönlichkeit“. Um ein stimmiges Bild einer Persönlichkeit zu zeichnen, müssen wir Geschichten erzählen. Und in aller Regel haben die Geschichten nicht nur einen Akteur - nämlich den Menschen, den wir charakterisieren wollen - sondern viele. Dies gilt natürlich auch für die so genannten gestörten Persönlichkeiten, deren Störung eigentlich immer nur in sozialen Kontexten definierbar ist. Dies ist auch nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, wie eine Persönlichkeit entsteht.

Manche meinen ja, die Persönlichkeit stecke in unseren Genen, wie ein Fertigprodukt, das vom Leben nur noch ausgepackt werden müsse. Jede Versuch der Persönlichkeitsbildung wäre dann für die Katz'. Journalisten, die das Verblüffende lieben, berichten gelegentlich über getrennt aufgewachsene eineiige Zwillinge, die sich nach zwanzig, dreißig Jahren erstmals begegnen und feststellen, dass sie dieselben Vorlieben und Abneigungen, Talente und Schwächen haben.

Für dieses beeindruckende Phänomen gibt es allerdings keinerlei wissenschaftliche Beweise. Und es ist auch höchst unwahrscheinlich. Man bedenke, dass die Zahl der menschlichen Gene ziemlich begrenzt ist⁶⁹, aber die Zahl der Verbindungen zwischen den Nervenzellen die Zahl der Sterne im Universum überschreitet. Wie sollte eine solche gewaltige Fülle von Informationen, die diesen Verschaltungen zugrunde liegt, Platz haben im Humangenom? Die Natur hat einen anderen Weg gefunden. Der Mensch ist hochgradig lernfähig - und so entnimmt er einen Großteil der benötigten Informationen seiner Umwelt.

Strategien der Lebensbewältigung

Die gilt auch für die Persönlichkeitsentwicklung. Im Normalfall ist die erste und wichtigste Persönlichkeitsbildnerin eines Kleinkinds die Mutter. Im Wechselspiel mit der Mutter lernt das Kind, seinen Bedürfnissen Ausdruck zu verleihen - in einer Form, die zunehmend auch auf die Bedürfnisse anderer Rücksicht nimmt. Und dabei entwickelt sich ein individueller Stil des „*in der Welt Seins*“. Später dann treten weitere Persönlichkeitsbildner hinzu: Der Vater, die Geschwister, die Spielkameraden, Mitschüler, Lehrer, Pfarrer, Trainer im Sportverein, Professoren - und nicht zu vergessen die Phantome unserer schönen, neuen Fernsehwelt.

69 Perteu und Salzberg (2010) schätzen die Anzahl der Gene beim Menschen auf 22333.

All diese realen und fiktiven Personen sind Vorbilder, nach denen wir unsere Persönlichkeit formen. Sie sind oft aber teilweise auch Spiegel, die uns Rückmeldung über unser Verhalten geben und die uns helfen, es besser an andere Menschen und wechselnde Situationen anzupassen. Und so ist die Persönlichkeit nicht nur, aber auch eine Strategie der Lebensbewältigung. Sie wird geformt durch die Einflüsse und Rückmeldungen aus unserer Umwelt.

Selbstverständlich spielen die Erbanlagen eine gewisse Rolle. Sie haben in etwa dieselbe Funktion wie angeblich die Sterne in der Astrologie. Sie machen geneigt, aber sie zwingen nicht. Sie erhöhen die Wahrscheinlichkeit, dass wir bestimmte Lebensbewältigungsstrategien entwickeln und andere nicht.

Man könnte nun fragen, warum unsere Persönlichkeit in aller Regel relativ stabil wirkt, wenn sie nicht genetisch verankert ist. Warum bevorzugen wir nicht heute diese, morgen jene Strategie der Lebensbewältigung? Die Antwort darauf ist sehr simpel. Es ist die Macht der Gewohnheit. Gewohnheiten entstehen auch dann, wenn die entsprechenden Handlungen nicht durch überwältigenden Erfolg gekrönt werden. Sie müssen einfach nur in die Landschaft passen und unsere Bedürfnisse in einem halbwegs zufrieden stellenden Maße befriedigen. Dieser Punkt wird insbesondere von den behavioralen Theorien der Persönlichkeitsentwicklung betont.

Und so sind auch die sog. Persönlichkeitsstörungen aus dieser hypothetischen Sicht Strategien zur Bewältigung des Lebens. Sie sind oft nicht gerade Formen der *Meisterung* des eigenen Geschicks, aber dennoch passen sie in die Landschaft und befriedigen halbwegs die eigenen, oft sehr reduzierten Bedürfnisse. So gibt sich z. B. der Narzisst nicht selten sogar mit feindseligen Reaktionen seiner Umwelt zufrieden, denn immerhin sind sie ja auch eine Form der Beachtung, die er braucht wie der Vampir das Jungfrauenblut.

Selbstverständlich sind Persönlichkeitsstörungen (was immer dies im Detail sein mag) keine optimale Lebensbewältigung. Deshalb ist ihre Anwendung häufig mit gesteigertem Stress verbunden. Stress aber vermindert unsere Fähigkeit zur Umsicht und zum Überblick.

Daher ahnen viele Menschen mit diesen sog. Persönlichkeitsstörungen, dass etwas schief läuft in ihrem Leben. Aber sie klammern sich dennoch an ihre Verhaltensmuster, sie können nicht über ihren Schatten springen. Denn alle Alternativen, die sie bewusst oder unbewusst für realisierbar erachten, sind - so ist ihre offene oder uneingestandene Befürchtung - noch deutlich schlechter, wenn nicht verheerend, lebensbedrohlich.

Selbst die - aus Sicht der Mitmenschen - allerschauerlichsten Persönlichkeitsstörungen sind, subjektiv betrachtet, für den Betroffenen die beste Wahl. Und wenn ihn dann doch die Hoffnung auf Besserung oder der Druck seiner Umwelt in eine Psychotherapie drängt, dann wird er vielleicht oberflächlich kooperieren, der Behandlung aber unbewusst Widerstand entgegen setzen.

Es gibt allerdings auch sog. Persönlichkeitsstörungen, auf die diese Psycho-Logik nicht zutrifft. Sie kann vor allem die Psychopathie, Soziopathie, die antisoziale Persönlichkeitsstörung nicht erklären. Bei den davon Betroffenen spielt die Angst keine Rolle; vielmehr ist die Unfähigkeit, sich angemessen zu fürchten, vermutlich einer der

wichtigsten Gründe für das Verhalten dieser „Monster“.⁷⁰

Bei den meisten anderen Persönlichkeitsstörungen aber ist die Angst die treibende Kraft, die dem störenden Verhaltensmuster zugrunde liegt und die den Widerstand gegen eine Veränderung motiviert. Die als gestört anmutende Persönlichkeit ist, pointiert und metaphorisch formuliert, als versteinerte Form der Angstbewältigung zu betrachten.

Beziehungsstörungen

Wovor aber fürchten sich die „Persönlichkeitsgestörten“? Vor uns, den anderen! Sie fürchten sich vor ihren Mitmenschen. Sie sind heillos verwirrt, konsterniert, ratlos.

Als Kinder und Heranwachsende haben sie im Spiegel der anderen ihre Strategie der Lebensbewältigung entwickelt. Sie haben einige dieser Mitmenschen zum Vorbild gewählt, sie nachgeahmt. Sie waren gelehrige, kindlich vertrauensvolle Schüler, und was war der Dank? Nur zu oft mussten sie Gleichgültigkeit oder Arglist erfahren, wurden seelisch oder gar körperlich verletzt. Entsprechend übernahm ihre Persönlichkeit Schritt für Schritt die Funktion eines Panzers.

Der Begriff „Persönlichkeitsstörungen“ ist im Grunde irreführend. Gestört ist nämlich nicht die Persönlichkeit, sondern gestört sind die Beziehungen. Gestört sind die Beziehungen zu Eltern, Lebenspartnern, Kameraden, Kollegen, Vorgesetzten. Gestört sind soziale Systeme, nicht Individuen.

Dies erkennt man sehr schnell, wenn man Geschichten erzählt. Solange man versucht, Persönlichkeiten ins Korsett psychiatrischer Manuale, psychodiagnostischer Schemata zu zwängen, wird einem nicht auffallen, dass sich dieses Problem nicht erschöpfend auf der Ebene eines Individuums abhandeln lässt.

Sobald man aber beginnt, die „Persönlichkeitsstörungen“ in Form von Geschichten zu erarbeiten, zeigt sich schnell ein anderes, vielschichtigeres Bild - sofern man nicht versucht, die Geschichten so zurechtzubiegen, dass immer der „gestörte“ Protagonist der Handlung die Ursache des Geschehens ist.

Das liebe Geld

Die zeitgenössische Psychotherapie und Psychiatrie verweigern sich dieser Sicht der Dinge. Und dies nicht aus böser Absicht oder Dummheit, sondern der Not gehorchend. Zwar kann man in Grenzen auf das Umfeld eines „Betroffenen“ einwirken - und dies geschieht ja auch in der Familientherapie - aber diese Grenzen sind doch eng gezogen.

Einfacher ist da der auf das Individuum bezogene Ansatz. Psychopharmaka sind schnell verschrieben, und psychotherapeutische Sitzungen lassen sich leicht verwirklichen. Ob's

70 Bei den Psychopathen (Soziopathen, antisozial Persönlichkeitsgestörten) springt die Unangemessenheit des Begriffs der „psychischen Krankheit“ förmlich ins Auge, denn diese Menschen leiden nicht unter ihrer Störung (sie lassen andere leiden) und sie sind dank ihrer oft ausgeprägten Intelligenz und ihrer Skrupellosigkeit auch bestens angepasst an die Erfordernisse eines Lebens in kapitalistischen Umwelten (man findet sie nicht selten in Chefetagen). Kurz: Diesen windschnittigen Typen fehlt alles, aber auch alles, was gemeinhin einen „Neurotiker“ oder gar „Psychotiker“ auszeichnet.

hilft? Ja, es hilft. Aber kaum mehr als ein Placebo. Oft bleibt sogar nur der Placebo-Effekt.

Und so dienen diese Veranstaltungen vor allem der Gewissensberuhigung in einer Gesellschaft, die ihre grundlegenden psycho-sozialen Probleme nicht lösen will oder kann. Strategien zur Bewältigung des Lebens werden selbstverständlich wie jedes Verhalten durch Verstärker geformt. Der allgemeine Verstärker ist das Geld. Das Geld spielt auch bei den sog. Persönlichkeitsstörungen eine große Rolle, direkt und indirekt.

Ein Beispiel: Ein Mensch mit einer sog. Selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung wird am Arbeitsplatz gemobbt. Die treibende Kraft ist ein Kollege, der einen stellungsuchenden Freund hat und es gern sähe, wenn dieser Freund anstelle des Gemobbten dessen Position im Unternehmen einnehmen würde. Der Gemobbte verschafft sich endlich durch Kündigung Erleichterung und wird dafür nicht nur durch Stress-Reduktion, sondern auch noch durch Arbeitslosenunterstützung, ggf. auch durch eine Abfindung verstärkt.

Diese Erfahrung führt zu einer weiteren Verfestigung der sog. Persönlichkeitsstörung. Sein Verhalten ist selbstunsicherer als jemals zuvor, denn nun ist er ja arbeitslos und nichts mehr wert; gut, dass er wenigstens noch seine Arbeitslosenunterstützung hat. Geld spielt als allgemeines Äquivalent fast jeder Art von Verstärkung eine zentrale Rolle in der Steuerung menschlichen Verhaltens - und daher entwickeln sich die sog. Persönlichkeitsstörungen nicht unabhängig vom jeweiligen Wirtschaftssystem.

Gilt dieses System als effektiv, dann werden die Persönlichkeitsstörungen u. a. psychische Phänomene als „Kollateralschäden“ hingenommen. Und dann ist es natürlich schwierig, wenn nicht unmöglich, Interventionen zur Lösung des Problems einzuleiten, die wirksamer wären als Pillen oder individuelle Psychotherapie.

Fazit

Es gibt keine allgemein verbindliche Theorie der Persönlichkeit und allein deswegen schon kann es keine soliden Diagnosen von Persönlichkeitsstörungen geben. Es ist kaum möglich zu entscheiden, ob sich ein Mensch aufgrund der Besonderheiten seines Charakters oder aufgrund von situativen Bedingungen störend verhält. Die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung ist die heimtückischste von allen, denn es werden nicht einzelne Verhaltensweisen, vielmehr wird der Mensch insgesamt pathologisiert, für defekt erklärt.

Literatur

Ahrens, S. (1997). Lehrbuch der psychotherapeutischen Medizin. Kapitel 3: Psychoanalytische Entwicklungspsychologie. Stuttgart, New York: Schattauer

Amelang, M. & Bartussek, D. (1997). Differenzielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung. Stuttgart: Kohlhammer

Fromm, E. (2010). Haben oder Sein. Die seelischen Grundlagen einer neuen Gesellschaft. München: dtv, 37. Aufl.

Greenberg, G. (2013). The Book of Woe. The DSM and the Unmaking of Psychiatry. New York: Penguin Books

Holth, P (2003). Psychological Behaviorism: A Path to the Grand Reunification of Psychology and Behavior Analysis? *The Behavior Analyst Today* 4 (3): 306–309

Kinderman, P. (2014). *A Prescription for Psychiatry. Why We Need a Whole New Approach to Mental Health and Wellbeing*. London: Palgrave Macmillan

Maslow, A. H. (1997). *Motivation und Persönlichkeit*. Olten: Walter

Pertea, M. & Salzberg, S. L. (2010). [Between a chicken and a grape: estimating the number of human genes](#). *Genome Biology* 2010, **11**:206

Rogers, C. R. (2009). *Eine Theorie der Psychotherapie, der Persönlichkeit und der zwischenmenschlichen Beziehungen*. Mit einem Vorwort von Jürgen Kriz. München, Basel: Ernst Reinhardt Verlag

Sève, L. (1986). [Historische Individualitätsformen und Persönlichkeit](#). *Jahrbuch des Inst. für Marxist. Studien und Forschungen* 10/1986

Vul, E. et al. (2009). [Puzzlingly High Correlations in fMRI Studies of Emotion, Personality, and Social Cognition](#). *Perspectives on Psychological Science*, Vol. 4, No. 3, 274-290

Posttraumatische Belastungsstörung

Sex sells. Dennoch irrte Freud

Sigmund Freud war davon überzeugt, allen Neurosen lägen sexuelle Störungen zugrunde. Diese Position wurde bereits von vielen seiner Zeitgenossen bezweifelt. Und dies nicht nur, weil Freud an ein Tabu rührte. Vielmehr sprachen die Tatsachen gegen ihn. Zu Beginn seiner Karriere verband er die sexuelle Ursache noch mit dem Trauma; der sexuelle Missbrauch rief, so glaubte er, psychische Krankheiten hervor; später wandte er sich von dieser These ab, erfand den Ödipus-Komplex und unterstellte dem Kleinkind ein eigenständiges, zwangsläufiges Begehren gegenüber dem gegengeschlechtlichen Elternteil. Diese Kehrtwende, die aus dem Opfer einen Täter, aus dem Unschuldigen einen schicksalhaft Schuldigen machte, wurde von Jeffrey M. Masson als opportunistischer Verrat gebrandmarkt (Masson 1984).

Zu keiner Zeit seiner Laufbahn kam es Freud allerdings in den Sinn, dass ein Trauma allein, ohne hineinspielende Sexualität, Anlass zur Entwicklung „psychischer Krankheiten“ geben könnte. Doch hier täuschte er sich. Auch Traumata ohne sexuellen Bezug können Menschen dazu verleiten, die Rolle des „psychisch Kranken“ zu übernehmen. Und die Konflikte, die mit dieser Rollenübernahme bewältigt werden sollen, sind vermutlich zumeist nicht oder nicht in erster Linie sexueller Natur.

Dies wurde besonders krass deutlich während des 1. Weltkriegs. Massenhaft dekompenzierten Soldaten, die bisher psychisch unauffällig waren, im Stahlgewitter an der Front. Dieses Phänomen trat infolge eines Innovationsschubs bei der Waffentechnik auf. Die Brutalität des Krieges hatte bisher unvorstellbare Ausmaße erreicht. Seit dem letzten großen europäischen Krieg (1870) vor dem 1. Weltkrieg hatte eine pyrotechnische Revolution den Krieg transformiert. Die moderne Chemie hatte **Nitroglyzerin** und **Schießbaumwolle** hervorgebracht. Die Granaten enthielten nunmehr hochexplosives Material,

- das, anders als Schwarzpulver, sofort und vollständig verbrannte,
- das wenig Rauch erzeugte und deswegen auch nicht die Position des Schützen verriet,
- das kaum Rückstände in den Kanonenrohren hinterließ und so die Schussrate sowie die Reichweite enorm steigerte.
- Die Granaten konnten nun Kilometer weit hinter der Frontlinie positioniert und durch rückstoßlose Träger abgefeuert werden, so dass ein Nachjustieren nach jedem Schuss nicht mehr erforderlich war.
- Die Kanonen konnten also so schnell feuern, wie die Soldaten sie nachzuladen vermochten.

Daher trat die Kriegsneurose im 1. Weltkrieg zum ersten Mal als Massenphänomen auf und überraschte die militärische Führung wie auch die Medizin gleichermaßen. Mit so etwas hatte niemand gerechnet (Shephard 2001).

Zunächst glaubte man, dass die „nervliche“ Dekompensation durch die physischen

Wirkungen der explodierenden Bomben auf das Nervensystem verursacht würde; daher wurde der Begriff „Shell Shock“ geprägt; jedoch erkannten die Psychiater sehr schnell, dass es sich bei diesem Phänomen um eine „psychogene Reaktion“ handelte, denn die Störungen der Soldaten korrelierten nicht mit der physikalischen Wirkung und Intensität der Detonationen und traten mitunter sogar bei Leuten auf, die noch gar nicht an der Front waren.

Die Frontsoldaten brachen auch nicht etwa zusammen, weil sie unter, in früher Kindheit verursachten, Sexualkonflikten litten, sondern weil ihr Selbsterhaltungstrieb frustriert worden war. Die entsprechenden instinktiven Reaktionen waren blockiert worden. Sie konnten die Lebensgefahr weder durch Flucht, Angriff, noch durch Totstellen bewältigen.

Dies führte zu den seltsamsten irrationalen Verhaltensmustern. In gebührender Schärfe hat diesen Gedanken meines Wissens als erster der britische Anthropologe und Psychiater William Halse Rivers herausgearbeitet (Rivers 1920).

Wer mit einer solchen akuten Stress-Reaktion überlebte und sich vom Schlachtfeld entfernte bzw. von ihm entfernt wurde, hätte sich nun eigentlich wieder beruhigen und zur Normalität zurückkehren können. Doch bei vielen, bei einer zunehmenden Zahl von Soldaten war dies nicht der Fall. Sie behielten ihre „Symptome“ auch in der Etappe. Sie waren plötzlich taub oder stumm geworden, sie zitterten und schlotterten, sie konnten nicht mehr sprechen - und für all diese und ähnliche „Symptome“ ließen sich keine körperlichen Ursachen identifizieren.

Andere Soldaten hatten sich im Schlachtgetümmel an der Front noch halbwegs im Griff, entwickelten ihre „kriegsneurotischen Symptome“ erst in einer ruhigeren Umgebung. Diese bildeten, wenn man den einschlägigen Berichten von Zeitzeugen und den Analysen psychiatrischer Lehrbücher aus dieser Zeit Glauben schenken will, sogar die größere Gruppe der betroffenen Frontkämpfer.

Die „erkrankten“ Soldaten begaben sich nunmehr erneut in Gefahr, aber nicht an der Front, sondern im Behandlungszimmer des Militärarztes. Der Arzt hätte nämlich folgende Diagnosen stellen können:

1. Zwei Wochen Ruhe, dann zurück an die Front.
2. Der Mann ist ein Simulant. Kriegsgericht; evtl. Todesstrafe, standrechtliche Erschießung.
3. Der Mann ist psychisch krank, ab nach Hause.

Nur die Diagnose 3 entsprach dem Selbsterhaltungstrieb des „erkrankten“ Soldaten und es war keineswegs sicher, dass er sie auch erhielt. Man setzte sich also einer erheblichen Gefahr aus, um einer noch größeren Gefahr zu entkommen.

Selbstverständlich zeigten einige der Soldaten auch Krankheitszeichen, die auf körperliche Ursachen, beispielsweise auf Schädigungen des Nervensystems durch Kriegseinwirkungen, zurückzuführen waren. Doch dies betraf nur einen kleinen Teil der Patienten. Die militärpsychiatrischen Lehrbücher aus der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts lassen erkennen, welche große Sorgfalt der Differentialdiagnose gewidmet wurde.

Einige Soldaten wurden als Simulanten erkannt und der Militärgerichtsbarkeit zugeführt. Doch bei einer beträchtlichen Zahl der Betroffenen gelangten die Ärzte zu dem Schluss, dass, wenngleich keine körperliche Ursache, so doch auch keine bewusste Täuschungsabsicht vorlag (Roussy & Lhermitte 1918).

Aus der Art der „Erkrankung“ konnte man oftmals die unbewusste Bedeutung der „Symptome“ erschließen:

- „Ich zittere, kann nicht schießen!“
- „Ich bin blind, kann nicht zielen!“
- „Ich bin taub, ich kann die Befehle nicht hören!“
- „Ich bin stumm, ich kann Kameraden nicht warnen!“
- „Ich bin lahm, kann nicht marschieren!“
- Klartext: „Ich bin zu krank für die Front!“

Diese Reaktionen, so schrieb Rivers (1920), seien die Äquivalente des Totstellens bei Tieren angesichts eines hoffnungslos überlegenen Fressfeindes.

Bei diesen „Symptomen“ handelt es sich selbstverständlich um eine metaphorische Form des Totstellens, weil „richtiges“ Totstellen im Kugelhagel an der Front eben aus vielen Gründen kaum möglich ist. Dies lässt in der Regel weder der Feind, noch der eigene militärische Vorgesetzte zu. Daher bildete sich als Ersatz u. U. das „psychisch kranke“ Totstellen des Kriegshysterikers heraus.

Es erfolgte im Übrigen, wie bereits erwähnt, bemerkenswerterweise oft gerade nicht in der unmittelbaren Gefahrensituation auf dem Schlachtfeld, sondern außerhalb dieses Rahmens, wenn der erstmalige Einsatz an der oder die Rückkehr an die Front drohte.

Unbewusste Inszenierungen

So etwas zeigt sich nicht nur im Kriege, sondern immer da, wo sich Menschen in vergleichbaren Situationen befinden wie an der Front - also im Fall ernsthafter Gefährdungen des eigenen Lebens oder der psychischen Integrität. Man denke beispielsweise an sexuellen Missbrauch, wo das Opfer nicht flüchten und nicht angreifen kann.

Der Psychoanalytiker Stavros Mentzos spricht von einem „hysterischen Modus der Konfliktverarbeitung“ und schreibt hierzu:

„Der Betreffende versetzt sich innerlich (dem Erleben nach) und äußerlich (dem Erscheinungsbild nach) in einen Zustand, der ihn sich selbst quasi anders erleben und in den Augen der umgebenden Personen anders, als er ist, erscheinen lässt. Er versetzt sich in einen Zustand, in dem die eigenen Körperfunktionen und/oder psychischen Funktionen und/oder Charaktereigenschaften in einer solchen Weise erlebt werden und erscheinen, dass schließlich eine (angebliche) andere, eine quasi veränderte Selbstrepräsentanz resultiert. Diese unbewusst angestrebte Änderung des eigenen Selbsterlebens und

des eigenen Erscheinungsbildes erfolgt nicht richtungslos. Sie geschieht nicht in ubiquitärer und unspezifischer Weise, sie bezweckt ausgesprochen und zielgerichtet die neurotische Entlastung von einem intrapsychischen Konflikt. Sie kann als eine unbewusste tendenziöse Inszenierung mit dem genannten 'Ziel' verstanden werden." (Mentzos 1980)

Der Konflikt beim „kriegsneurotischen“ Soldaten besteht zwischen dem Streben, sich selbst zu erhalten sowie dem Wunsch, ein guter Patriot zu sein und mit seinem Leben fürs Vaterland einzustehen. Der Konflikt eines missbrauchten Kindes zwischen seiner Furcht vor den Übergriffen des Vaters und seiner Liebe zu ihm ist ein weiteres Beispiel für seelische Phänomene, die nicht selten im „hysterischen Modus“ bewältigt werden.

Diese Form der Konfliktbewältigung kann auch fortbestehen, wenn die aktuelle Bedrohung nicht mehr gegeben ist - vor allem dann, wenn sie der Reflexion entzogen bleibt.

Anders als in der Psychoanalyse soll hier der Begriff des „Unbewussten“ mit großer Vorsicht verwendet und mit Einschränkungen versehen werden. Es wird nicht unterstellt, dass die betroffenen Menschen keinerlei Zugang zu den ins Unbewusste verdrängten Inhalten hätten und durch diese gesteuert würden wie Roboter. Vielmehr wird vorausgesetzt, dass diese Menschen durchaus *vermerkt* haben, was sie antreibt, aber sie denken nicht darüber nach und ziehen daraus auch keine Schlüsse.

Dieses Verhalten scheint ihnen die beste aller Alternativen zu sein, die sich ihnen in einer gegebenen Situation eröffnen. Auch dieser Anschein unterliegt natürlich nicht der kritischen Überprüfung.

Der Kriegsneurotiker beispielsweise, der zittert, sagt damit unbewusst: Schaut her, ich bin so krank, ich kann nicht schießen. Das Zittern ist ein Beschwörungsritual. Es soll den Arzt beschwören, ihn als krank einzustufen und ihn in die Heimat zurückzuschicken. Der Kriegsneurotiker kann sich das nicht klarmachen, denn, täte er dies, so müsste er ja als guter Patriot freiwillig zurück an die Front.

Wir sehen hier, dass nicht eigentlich das Trauma die Störung hervorruft, sondern die Reaktion der Umwelt auf die spontanen Verhaltensweisen nach dem Trauma. Der hysterische Modus der Konfliktverarbeitung, also die unbewusste Inszenierung wird überhaupt nur verständlich, wenn man sich die Erwartungen und Denkweisen, die Vorurteile und Glaubenssätze des „Publikums“ vor Augen führt. Die Inszenierung ist eine unbewusste Mitteilung an dieses Publikum.

Die Bedeutung des Publikums wird auch durch die Tatsache unterstrichen, dass es während des 2. Weltkriegs weitaus weniger Kriegsneurotiker in den Streitkräften der Sowjetunion gab als in denen der Vereinigten Staaten (Gabriel 1988). In der sowjetischen Armee war für psychische Probleme bei Soldaten in erster Linie nicht der Psychiater, sondern der Politoffizier (Kommissar) zuständig, der über die sozialistische Moral wachte und für die Entfaltung der sozialistischen Persönlichkeit sorgte. Es versteht sich beinahe von selbst, dass unter solchen Bedingungen weniger „psychische Krankheiten“ ausbrachen.

So bizarr und skurril, irrational und läppisch eine psychische Störung auch immer

erscheinen mag - sie beruht auf dem Versuch einer Problemlösung, der in der gegebenen Situation subjektiv und mitunter auch objektiv die beste aller Möglichkeiten ist. Der so genannte psychisch Kranke ist nicht wirklich krank, in dem Sinne, dass er einem Prozess unterläge, den er nicht zu steuern vermöchte. Im Gegenteil: Er übernimmt die Rolle des „psychisch Kranken“ aus nachvollziehbaren Gründen, beispielsweise, um eine reale Gefahr zu vermeiden wie der „Kriegsneurotiker“.

Auch wenn der „psychisch Kranke“ ein Schauspieler ist und entsprechend agiert, so unterscheidet er sich von einem professionellen Darsteller u. a. dadurch, dass es, anders als bei Letztgenanntem, zu seiner Rolle gehört, sich sein Rollenspiel nicht klar vor Augen zu führen. Es ist also absurd, von „psychischen Krankheiten“ zu sprechen, weil Anpassungsreaktionen, die unter den jeweils gegebenen Bedingungen durchaus sinnvoll sind, nicht als krank gedeutet werden sollten.

Ein Mädchen beispielsweise,

- das vom Vater sexuell missbraucht wird und dass daraufhin seine Persönlichkeit spaltet,
- indem es in der Schule die brave, unauffällige Schülerin und im Bett die Lolita darstellt,
- dieses Mädchen rettet durch die Entwicklung einer „Multiplen Persönlichkeitsstörung“ unter Umständen wirklich sein Leben.
- Denn es könnte ja sein, dass es der Vater, wie angedroht, tatsächlich tötet, wenn es sich weigert, ihm sexuell zu Diensten zu sein, oder ihn gar verrät.

Wie pervers es da doch ist, von „psychischer Krankheit“ zu sprechen! Es handelt sich hier im Übrigen um „unbewusste“ Inszenierungen und nicht um bloße Konditionierungen. Die Betroffenen sind ja zu komplexen Anpassungsleistungen an wechselnde Situationen mit hohem Anforderungscharakter gezwungen. Auf Basis von Automatismen ist das gar nicht möglich.

- Das Mädchen, das sich als multipel inszeniert, muss ja in der Schule, um nach einer Nacht als Lolita im Bett des Vaters eine brave Schülerin darstellen zu können, der Lehrerin aufmerksam folgen und Anzeichen der seelischen Folgen des Missbrauchs erfolgreich dissimulieren.
- Der hysterische Frontsoldat muss ja während der Untersuchung im militärärztlichen Behandlungsraum möglichst stimmig auf die diversen diagnostischen Maßnahmen des Arztes reagieren.

Menschliches Verhalten wird überwiegend durch Pläne bestimmt, die bewusst oder „automatisch“ verwirklicht werden können. Mitunter geraten unterschiedliche Pläne auch in Konflikt zueinander. Da will einer beispielsweise ein guter Patriot sein und sich im Krieg bewähren. Aber er will auch sein Leben retten. Eventuell kann dieser Konflikt nur durch eine unbewusst produzierte „Krankheit“ bewältigt werden, z. B. durch eine so genannte Kriegsneurose.

Der gute Patriot kann den Wunsch, den Gräueln der Front zu entkommen, nicht bewusst ausleben, weil er dann ja ein Simulant, ein schlechter Patriot wäre und überdies natürlich fürchten müsste, standrechtlich erschossen zu werden. Daher verdrängt der „echte“ Kriegsneurotiker den Konflikt zwischen Selbsterhaltungstrieb und Patriotismus; das

Resultat ist die „Krankheit“: er wird stumm, blind, taub, lahm, zittert. Dies ist der Motor jeder Verdrängung.

- Wenn jemand beispielsweise den Wunsch verdrängt, seinen Chef zu verprügeln, so geschieht dies aus unbewusster Furcht vor den Konsequenzen einer entsprechenden Handlung.
- Wenn jemand an der Front im Kugelhagel den Wunsch verdrängt zu desertieren, so treibt ihn natürlich die unbewusste Furcht vor dem Standgericht dazu.
- Wenn ein sexuell missbrauchtes Kind seine Persönlichkeit spaltet, so treibt es die unbewusste Furcht davor dazu, dass der Täter seine Drohungen wahrmacht.

Die so genannte „psychische Krankheit“ ist nun der unbewusste (also der meist zwar vermerkte, aber nicht reflektierte) Kompromiss. Mit ihr zieht man sich aus der Affäre. Das hat zwar einen Preis. Aber das Unbewusste ist bereit, diesen Preis zu zahlen, wenn es glaubt, damit billiger wegzukommen als durch jede andere Problemlösung. Wie bereits erwähnt, ist mit dem Unbewussten eine gleichsam wissende Form des Nicht-Wissens gemeint. Man stellt sich dumm und zu dieser Rolle gehört es, so zu denken und zu handeln, als wisse man gar nicht, dass man sich dumm stellt.⁷¹

Im hier vorgestellten Modell ist das Unbewusste kein Prozess, der gegenüber dem Bewusstsein hermetisch abgeschirmt wäre. Dies bezieht sich jedoch nur auf jene Bereiche des Unbewussten, die vom Ich gleichsam strategisch genutzt werden, um sich vor einer Konfrontation mit dem Unerträglichen zu bewahren. Damit soll aber nicht in Frage gestellt werden, dass an den meisten Hirnprozessen mit Bezug auf unser Verhalten und Erleben das Bewusstsein gar nicht beteiligt ist.

Das menschliche Nervensystem ist eine komplizierte „Maschinerie“ und nur ein kleiner Teil seiner Arbeit wird bewusst. Im Allgemeinen umgeht das Gehirn das Bewusstsein, wenn dessen Einschalten zu suboptimalen Ergebnissen führen würde.

- Wenn ein gefährliches und angriffsbereites Tier auftaucht, dann muss man schnell flüchten, angreifen oder sich tot stellen. Da kann man nicht lange überlegen. Die unbewussten Teile des Gehirns übernehmen die Aufgabe der Entscheidung unter Umgehung des Bewusstseins.
- Wenn der Hass auf den Chef ein solches Ausmaß erreicht hat, dass ein Bewusstsein dieses Affekts zu unkontrollierten Wutausbrüchen führen könnte, dann entscheidet sich das Gehirn mitunter, dieses Hassgefühl vom Bewusstsein fernzuhalten.

Solche Prozesse können durchaus dem Bewusstsein vollständig entzogen sein. In diesem Fall ist aber nicht die Verdrängung dafür verantwortlich, sondern die Ökonomie unseres Gehirns. Dies bedeutet keineswegs, dass diese automatischen Prozesse dem Bewusstsein nunmehr nur durch eine Psychoanalyse wieder zugänglich gemacht werden

71 Freud schreibt: „In solchem Sinn ereignen sich Genesungsträume z. B. recht häufig, wenn der Patient in eine neue, ihm peinliche Phase der Übertragung eintreten soll. Er benimmt sich dann ganz ähnlich wie manche Neurotiker, die sich nach wenigen Stunden Analyse für geheilt erklären, weil sie allem Unangenehmen entgehen wollen, das in der Analyse noch zur Sprache kommen soll. Auch die Kriegsneurotiker, die auf ihre Symptome verzichteten, weil ihnen die Therapie der Militärärzte das Kranksein noch unbehaglicher zu machen verstand, als sie den Dienst an der Front gefunden hatten, sind denselben ökonomischen Bedingungen gefolgt, und die Heilungen haben sich in beiden Fällen als nicht haltbar erwiesen (Freud 1923).“

könnten. Wir können, wenn wir darüber nachdenken, durchaus eine zutreffende Antwort darauf geben, warum wir auf das Tier beispielsweise mit Flucht reagiert und warum wir die Wut auf den Chef unterdrückt haben.

Wenn wir dies aber nicht mehr können (uns einbilden, es nicht mehr zu können), dann ist das oft ein untrügliches Anzeichen dafür, dass wir die Rolle des „psychisch Kranken“ übernommen haben.

Es wird hier also unterschieden zwischen einem Unbewussten, das vom Ich als Strategie der Lebensbewältigung instrumentalisiert wird, und einem Unbewussten, das sich auf implizite Abläufe, auf Routineaufgaben der Informationsverarbeitung bezieht.

Da hilft kein Arzt

Mitunter wird die Rolle des „psychisch Kranken“ weitergespielt, auch wenn die Gefahr längst gebannt ist. Dies wird der Fall sein, wenn der Betroffene nicht erkennt, dass ihm keine Gefahr mehr droht, oder wenn ihm sein Rollenspiel über die Meisterung der Gefahr hinaus Vorteile gebracht hat. Da hilft kein Arzt. Da helfen nur korrektive emotionale Erfahrungen, u. U. in einem wohlwollenden und verständnisvollen Umfeld.

Hier wird häufig der Einwand geäußert, dass Traumatisierte immerhin oft erheblich unter ihren grausamen Erfahrungen litten. Dies spreche doch dafür, dass diese Erlebnisse eine Krankheit ausgelöst hätten. Das Konstrukt „psychische Krankheit“ erklärt dabei allerdings weder die Natur, noch die Dauer und Intensität dieses Leidens. Es ist völlig willkürlich, solchen abscheulichen Vorgängen das Etikett „psychische Krankheit“ aufzukleben, als würde dadurch irgend etwas besser, und sei es auch nur, besser verständlich.

Wir brauchen das Konstrukt der „psychischen Krankheit“ nicht, um das Leiden eines Opfers solcher Grausamkeiten zu verstehen und wir brauchen es auch nicht, um uns gegenüber Opfern solcher Grausamkeiten angemessen zu verhalten.

Die grausame Tat kann zur Entwicklung eines spezifischen Lebensstils führen, der als Antwort auf sie verstanden werden kann, als Bewältigungsversuch. Dieser Lebensstil aber wird zunehmend unabhängig vom ursprünglichen Anlass (dem Trauma) und wird zu einem Bewältigungsversuch von Lebensproblemen schlechthin.

Es kann natürlich sein, dass dieser Lebensstil anderen als rätselhaft und normabweichend (deviant) erscheint - anderen beispielsweise, die das Schicksal dieses Menschen nicht kennen oder denen die notwendige Empathie fehlt. Das Unverständnis der Mitmenschen, das von Psychiatern gern zur „Validierung“ ihrer Diagnose herangezogen wird, ist aber keineswegs ein Beweis dafür, dass die „Persönlichkeitsstörung“ ein naturhaftes Geschehen im Sinne einer Hirnpathologie wäre, dem kein nachvollziehbarer sozialer Sinn unterläge.

Trauma

Der Begriff „Traumatisierung“ ist im Grunde unangemessen, weil er letztlich nichts anderes ist als die Medikalisierung der Folgen einer Straftat oder der verwerflichen Neigung von Völkern, Kriege gegeneinander zu führen. Das betroffene Kind, der betroffene Soldat

mussten schreckliche, grausame Erfahrungen durchleiden und diese schrecklichen, grausamen Erfahrungen lassen die Geschädigten oftmals das ganze spätere Leben nicht mehr los. Das ist nicht krank, das ist normal!

1. Wie alle psychiatrischen Begriffe krankt der Terminus „psychisches Trauma“ an seiner Vagheit. Was soll man sich unter einer psychischen Verletzung vorstellen, wenn noch nicht einmal klar gesagt werden kann, was denn die Psyche sei. Wir alle haben eine deutliche, bildhafte Vorstellung davon, was eine körperliche Verletzung ist. Unsere innere Galerie quillt über vor Bildern von Unfällen und Gewalttaten. Doch eine seelische Verletzung ist offenbar etwas sehr Abstraktes, wenig Anschauliches. Allenfalls können wir uns das Verhalten von Menschen vorstellen, die unter einer psychischen Verletzung leiden. Doch das ist keine Vorstellung der Verletzung, die partout nicht vor unserem inneren Auge erscheinen will, was uns bei richtigen Verletzungen mühelos gelingt.
2. Natürlich weiß dennoch jeder, was gemeint ist, wenn von psychischer Traumatisierung gesprochen wird. Der schiere, pure, reine, kristalline Schrecken ist jedem vertraut, sei es aus eigener Erfahrung oder sei es als Ausgeburt der Fantasie. Auch wenn der Begriff der psychischen Traumatisierung vage ist, so könnte die Realität dessen, worauf er sich bezieht, nicht präsenter, nicht krasser sein. Diese Realität ist sogar so brutal gegenwärtig, wühlt das Bewusstsein derart heftig auf, dass viele Menschen eher nicht geneigt sind, allzu viel Zeit darauf zu verwenden, ihre Natur zu ergründen.
3. Es hat sich nicht bewährt, Plakate mit drastischen Darstellungen typischer Unfälle zur Abschreckung in Industriebetrieben aufzuhängen, weil die Leute bei solchen Darstellungen sofort abschalten. Dies ist ein Beispiel dafür, dass Menschen im Allgemeinen die gedankliche Auseinandersetzung mit dem Grauen scheuen, sobald es in einem Kontext präsentiert wird, von dem sie selbst alltäglich betroffen sein könnten.
4. Auch weil die Leute bei solchen Konfrontationen sofort abschalten, können Trauma-Experten mit seltsamen Ideen im Trüben fischen. Sie müssen nicht befürchten, dass sie die Rezipienten dieser Ideen allzu kritisch mit ihnen auseinandersetzen. So wird beispielsweise behauptet, ein psychisches Trauma sei die direkte, automatische Folge eines Ereignisses, das zu einer starken seelischen Erschütterung führe und mit den Gefühlen der Hilflosigkeit verbunden sei. Doch dies widerspricht jeder Erfahrung. Wer ein solches, schreckliches Ereignis wie beispielsweise eine Naturkatastrophe erlebt hat und durch dieses Phänomen seelisch aufgewühlt wurde, der putzt sich das häufig mehr oder weniger schnell von der Backe, wenn er es körperlich halbwegs unbeschadet überstanden hat und freut sich darüber, noch einmal davon gekommen zu sein.
5. Um ein psychisches Trauma entstehen zu lassen, reicht eine schreckliche Erfahrung allein nicht aus. Der Mensch ist zäh, ihn wirft so leicht nichts aus der Bahn.
Als die Menschheit aus dem Tier-Mensch-Übergangsfeld hervorging, lebten unsere Vorfahren in Clans, in solidarischen Kleingruppen zusammen. Sie waren aufeinander angewiesen, niemand konnte es sich leisten, aus der Reihe zu tanzen, und alle mussten einander beistehen, wenn der Stamm, auf den man auf Gedeih und Verderb angewiesen war, überleben sollte.
Diese Frühmenschen waren beständig den Naturgewalten ausgesetzt und schreckliche Erfahrungen gehörten zum Alltag. Man hielt zusammen, versuchte, die Gefahren zu meistern, tröstete einander, gab einander Schutz. Unsere Erbanlagen

- bilden dieses basale Verhalten bei Katastrophen ab; darauf sind wir genetisch vorbereitet.
6. Ein psychisches Trauma entsteht durch Abweichung von diesem Grundmuster. Beispiele: Ein Vater penetriert seine siebenjährige Tochter, sie hat fürchterliche Angst und Schmerzen, hinterher droht er ihr, sie umzubringen, wenn sie etwas darüber verrate. Bei einer Havarie bricht Chaos aus, die Mannschaft versagt und der Kapitän verlässt als erster das sinkende Schiff.
Das ist der Stoff, aus dem die Traumen sind. Nicht der extreme Stress traumatisiert, sondern menschliches Fehlverhalten im Zusammenhang mit dieser Erfahrung. Aufgrund der bereits beschriebenen genetischen Prägung sind wir Menschen in Extremsituationen hochgradig aufnahmebereit für die Mitteilungen unserer Mitmenschen.
Dies ist auch der Grund, warum bei jeder Erfolg versprechenden Gehirnwäsche die Opfer extremem Stress ausgesetzt werden.
 7. Es ist äußerst unwahrscheinlich, dass ein psychisches Trauma spontan vergessen wird. Etwas derart Ungeheuerliches vergisst man einfach nicht. So etwas brennt sich unwiderruflich ins Gedächtnis ein. Betroffene werden oft ein Leben lang von solchen Erinnerungen gequält, und dies nicht selten jeden Tag.
Falls sich Opfer seelischer Traumatisierung dennoch nicht daran erinnern können, so wurden sie dressiert zu vergessen. Gehirnwäscher beispielsweise konditionieren durch Suggestionen und Folter künstliche Gedächtnisblockaden, meist unterstützt durch den Einsatz von Drogen und Elektrokrampfbehandlungen.
Doch solche artifiziellen Amnesien sind naturgemäß selten; in aller Regel leiden die Betroffenen unter unauslöschlichen, bleibenden Erinnerungen.
 8. Besonders gravierend sind seelische Verletzungen, wenn das Fehlverhalten von Menschen begangen wird, denen das Opfer vertraut, die es liebt, von denen es dauerhaft abhängig ist (Freyd 1996). Traumatisierungen infolge des Fehlverhaltens emotional neutraler Personen sind leichter zu überwinden als solche, bei denen Opfer und Täter eine emotionale Beziehung verbindet.
Im Allgemeinen ist es nicht möglich, derartige Traumatisierungen zu „heilen“; in aller Regel müssen die Opfer unausweichlich mit ihren quälenden Erinnerungen und den damit eventuell verbundenen Beeinträchtigungen bis an das Ende ihrer Tage leben.
 9. Es mag unter den Bedingungen einer solchen Traumatisierung als die beste Alternative erscheinen, die Rolle des „psychisch Kranken“ zu übernehmen. Und dies auch dann, wenn die „symptomatischen“ Verhaltensweisen nicht mehr der Vermeidung von Gefahren dienen.
Eine Frau beispielsweise, die ihre Kindheit und frühe Jugend in der Furcht vor einem handgreiflichen Vater verbrachte, hat u. U. Verhaltensmuster ausgeprägt und beibehalten, die ihre Mitwelt ratlos machen oder Spott herausfordern. Ihr Vater ist eventuell längst verstorben, stellt jedenfalls keine akuten Bedrohung mehr dar. Aber die Verhaltensweisen, die einst dem Schutz der Betroffenen und der Angstbewältigung dienen sollten⁷², werden dennoch beibehalten, weil sie zur Gewohnheit geworden sind und Gewohnheiten in der Regel nur schwer überwunden werden können.
Wenn diese Frau nun die Rolle der „psychisch Kranken“ spielt, so ist ihre seltsame Art zumindest erklärt und weitere Vorteile können zur Übernahme und Beibehaltung dieser Rolle motivieren.
 10. Die Opfer von schwersten Traumatisierungen dieser Art haben **nur eine** Chance,

⁷² Dies ist oftmals schwer zu durchschauen, weil diese Verhaltensweisen die Funktion der Angstbewältigung und Gefahrenabwehr auf einer kindlich symbolischen Ebene erfüllen.

ein halbwegs menschenwürdiges Leben zu führen. Diese besteht darin zu lernen, aufrecht mit den Auswirkungen zu leben. Die Grundvoraussetzung dafür ist, *sich zu seinen Hassgefühlen und zu seinen Rachedgedanken zu bekennen*.

In der Frühzeit des Menschengeschlechts wurden Stammesmitglieder, die im Notfall in unverzeihlicher Weise gegen die Gebote der Solidarität verstießen, erbarmungslos aus dem Clan ausgeschlossen und „*in die Wüste geschickt*“. Die Tendenz, so zu reagieren, ist uns angeboren. Ein schwer Traumatisierter darf diese Impulse nicht unterdrücken. **Versöhnung ist Gift.**

11. Falls Betroffene Opfer gewaltsam eingepflanzter Gedächtnisblockaden sind, so ist es entscheidend, dass die Erinnerungslücken soweit wie möglich geschlossen werden. Die Betroffenen müssen auf jeden Fall versuchen, die durch Gedächtnisarbit wiedererlangten Erinnerungen zu verifizieren. Es ist verheerend, sie als so genannte „narrative Wahrheiten“ zu verbuchen, sie letztlich also im Vagen zu belassen. Dies kommt nämlich einer Re-Traumatisierung gleich, denn das Entwerten einschlägiger Erinnerungen gehörte ja auch zu den Zielen der Täter.
12. Der Lebensstil schwer traumatisierter Menschen ist keine „psychische Krankheit“, sondern eine Variante menschlichen Daseins, die durch die Geschichte und die Bedingungen dieses Daseins nachvollziehbar wird. Psychopathologische Zusatzannahmen sind nicht nur irreführend und überflüssig, sie sind auch eine indirekte Exkulpation der Täter, weil sie einen Teil der Auswirkungen des Verbrechens durch eine besondere (meist als ererbt vorgestellte) Vulnerabilität des betroffenen Individuums erklären.⁷³

Selbstverständlich kann das Rollenspiel der traumatisierten „Kranken“ auch ein Versuch sein, den Verdacht der Feigheit von sich abzuwenden. Der „Kriegshysteriker“ sieht sich dem Verdacht ausgesetzt, zu feige zum Heldentod oder zur Desertion gewesen zu sein. Die in ihrer Kindheit missbrauchte Frau sieht sich dem Verdacht ausgesetzt, zu feige dazu gewesen zu sein, den Täter vor Gericht zu ziehen und den Prozess gegen ihn durchzustehen. Wer jedoch krank ist, so lautet diese Psycho-Logik, den trifft keine Schuld - er hatte, ohne eigenes Zutun, weil durch Krankheit geschwächt, nicht die Kraft dazu, seinen Mann oder seine Frau zu stehen.

Hier kommen Therapeuten und Therapeutinnen ins Spiel, die mit etwaigen Schuldgefühlen zu spielen verstehen wie auf einem Piano. Die tröstenden Worte laufen darauf hinaus, dass sich niemand für seine Krankheit schämen müsse. Auf die Idee, dass diese Scham nicht durch eine nur eingebildete, sondern durch eine tatsächliche Schuld hervorgerufen wurde, kommen sie nicht. Damit berauben sie ihre Patienten und Patientinnen der Chance, sich mit dieser existenziellen Dimension ihres Daseins auseinanderzusetzen.

In einem existenziellen Sinn kann man auch versagen angesichts einer Bedrohung durch einen übermächtigen Aggressor. Das Versagen besteht darin, nicht das heroische Scheitern riskiert zu haben. Schuldgefühle, die evtl. durch Übernahme der Rolle des „psychisch Kranken“ gebannt werden sollen, sind der Preis für die Weigerung, diese keineswegs nur fantasierte Schuld einzuräumen.

Der Preis dafür kann hoch sein, sehr hoch. Manche schleppen sich, gebeutelt von den entwürdigenden „Symptomen psychischer Krankheiten“, durchs Leben, weil sie lieber diese Rolle spielen, als sich zu ihrer Schuld zu bekennen, sie auf sich zu nehmen, ihre Last auf den Schultern zu spüren und - sie sich dann zu verzeihen oder zumindest

⁷³ Auf Deutsch heißt dies dann: „Er oder sie hätte eben nicht so empfindlich sein sollen!“

Nachsicht mit sich selbst zu üben.

Am Stammtisch

Extremen Stress muss man in Gaststätten eher selten erdulden, es sei denn, bei einer Kneipenschlägerei. Gelegentlich jedoch wird man Zeuge von Stammtischgesprächen, in denen es um den Krieg, um Schlachten, Helden und Siege geht. Es sind meist ältere Herren, die sich gegenseitig in der Ansicht bestärken, dass nur Feiglinge oder Schwächlinge an der Front zusammenbrächen.

Wer in einer Schlacht die Nerven verliere, so heißt es, der habe schon vorher einen Knacks gehabt. Richtige Männer seien schon in der Lage, den inneren Schweinehund zu besiegen, wenn die Not und das Vaterland dies geböten. Mit geröteten Gesichtern und funkelnden Augen schwadroniert man und prostet einander zu, bis die Handys musizieren und Ehefrauen den Heimweg befehlen. Vermutlich haben diese Männer nie einen Krieg erlebt – von Kampferfahrung ganz zu schweigen.

Doch auch Kriegsteilnehmer neigen nicht selten zu solchen Ansichten. Dies liegt nicht allein daran, dass nur eine Minderheit der Soldaten an der Front eingesetzt wird. Der Grund dafür ist auch die sattem bekannte Neigung des Menschen zum Selbstbetrug und zur Verlogenheit. Wer im warmen Schankraum vorm Bier hockt, der ist vielleicht auch nicht in der rechten Stimmung, um sich in die Innenwelt eines Soldaten im Stahlgewitter hineinzusetzen.

An der Front

Der Mythos vom Kriegshelden hält den Tatsachen zweifellos nicht stand. In seinem Buch „The Painful Field“ hat der amerikanische Historiker Richard A. Gabriel (1988) Fakten zusammengetragen, die eindeutig belegen, dass es keine Kriegshelden gibt, sofern man unter einem Kriegshelden eine moralisch tadellose Person versteht, die ihr Leben für die Kameraden und fürs Vaterland aufs Spiel gesetzt und dem Feind erfolgreich Paroli geboten hat. Heroen dieses Zuschnitts sind schlicht Fantasie und Wunschdenken.

Einer der berühmtesten „Kriegshelden“ aller Zeiten, der amerikanische Schauspieler John Wayne, war nur auf der Leinwand als furchtloser Kämpfer aktiv. Wegen einer leichten Schulterverletzung, die er sich beim Sport zugezogen hatte, wurde er während des 2. Weltkriegs nicht zum Militär eingezogen und er verzichtete darauf, sich freiwillig zu melden, anders als viele seiner Kollegen mit vergleichbaren medizinischen Einschränkungen.

John Wayne hilft uns, das wahre Gesicht des Krieges zu verdrängen; doch das Verdrängte kehrt zurück: in Form von Soldaten mit psychiatrischen Diagnosen.

Ich referiere die wichtigsten Einsichten aus Gabriels lesenswertem Buch:

- Während des 2. Weltkriegs feuerten gerade einmal 15 Prozent der amerikanischen Frontsoldaten ihre Waffen ab - unabhängig davon, ob sie angriffen oder angegriffen wurden. Die meisten Soldaten hatten einfach zu viel Skrupel oder zu viel Angst. Sie zogen es vor, sich in ihre Schützenlöcher zu ducken.

- Bei Elite-Soldaten, zu deren Auswahlkriterien und Ausbildungszielen Aggressivität zählte, lag diese Quote mit 25 Prozent nicht wesentlich höher.
- Dasselbe Bild ergab sich bei den Piloten. Auf nur 1 % entfielen mehr als 40 % der Abschüsse.
- Nahezu alle Soldaten, die mehr als einen Monat dem Stress der Front ausgesetzt sind, entwickeln Phänomene, die von Psychiatern als „Symptome von psychischen Krankheiten“ eingestuft werden. Die Vorstellung, dass nur Feiglinge zusammenbrechen, ist ein Mythos, der durch militärpsychiatrische Studien eindeutig widerlegt wird. Und diese Erfahrungen wurden vor allem in Kriegen gesammelt, die erheblich weniger intensiv waren als ein moderner Krieg.
- In jedem Krieg sind Furcht und Erschöpfung ständige Begleiter. Das Erlebnis der Schlacht ist eine der bedrohlichsten Erfahrungen, mit denen Menschen konfrontiert werden können. Unkontrollierbare emotionale Reaktionen an der Front sind weder seltene, noch isolierte Ereignisse.
- Obwohl die amerikanische Armee während des ersten und zweiten Weltkriegs durch gründliche psychiatrische Untersuchungen die Schwachen auszusondern versuchte und nur die angeblich Starken an die Front geschickt wurden, gelang es ihr nicht, die Häufigkeit psychiatrischer Zusammenbrüche infolge des Kampferlebnisses zu vermindern.
- „Psychiatrische Krankheiten“ waren die größte Einzelkategorie bei den Behindertenrenten, die nach dem II. Weltkrieg von der amerikanischen Regierung gewährt wurden.
- Während des 1. Weltkriegs wurden 27,7 Prozent der Frontkämpfer wegen eines psychischen Zusammenbruchs dauerhaft aus der Kampfzone evakuiert. Weitere 16,6 Prozent wurden vorübergehend in psychiatrische Einrichtungen eingewiesen.
- Während des 2. Weltkriegs litten 1.393.000 amerikanische Soldaten an Phänomenen, die als „Symptome einer psychischen Krankheit“ gedeutet wurden und die sie zumindest vorübergehend dienstunfähig machten.
- 37,5 Prozent der amerikanischen Frontsoldaten wurden während des 2. Weltkriegs wegen psychiatrischer Diagnosen entlassen.
- In Korea erlitten 24,4 Prozent der amerikanischen Frontsoldaten so schwerwiegende psychische Zusammenbrüche, dass sie zumindest vorübergehend kampfunfähig waren.
- Vietnam: 12,5 Prozent der Frontsoldaten wurden „psychiatrische Fälle“. Der Vietnamkrieg war kein sehr intensiver Krieg, so erklärt sich die vergleichsweise niedrige Zahl.
- Allerdings litten nach dem Vietnam-Krieg relativ mehr Veteranen am „Posttraumatischen Belastungssyndrom“ (PTBS) als an vergleichbaren Störungen (Die Diagnose „PTBS“ gab es vorher ja nicht) nach jedem anderen Krieg zuvor.
- Untersuchungen zeigen, dass nur etwa 2 Prozent der Soldaten auch nach wochenlangem Fronteinsatz nicht zusammenbrechen. Dabei handelt es sich fast ausschließlich um Menschen, die bereits vor dem Soldatenleben als psychopathische Persönlichkeiten eingestuft, also durch einen eklatanten Mangel an Gewissensregungen aufgefallen waren.
- Psychische Zusammenbrüche an der Front können durch eine ausgeprägt patriotische Einstellung nicht vermieden werden. Auch Männer, die freiwillig zu den Waffen streben, um sich auf dem Feld der Ehre zu bewähren, sind davor nicht gefeit (Gabriel 1988).

„Im Kampfe, im Kriege, der alle Übereinkunft vom Menschen reißt wie die zusammengeflickten Lumpen eines Bettelmannes, steigt das Tier als geheimnisvolles Ungeheuer vom Grunde der Seele auf. Da schießt es hoch als verzehrende Flamme, als unwiderstehlicher Taumel, der die Massen berauscht, eine Gottheit über den Heeren thronend. Wo alles Denken und alle Tat sich auf eine Formel zurückführt, müssen auch die Gefühle zurückschmelzen und sich anpassen der fürchterlichen Einfachheit des Zieles, der Vernichtung des Gegners. Das wird bleiben. Solange Menschen Kriege führen und Kriege werden geführt, solange es noch Menschen gibt.“

Dies kündigt der deutsche Schriftsteller Ernst Jünger in seinem Buch: „Der Kampf als inneres Erlebnis“, in dem er auf recht eigentümliche Weise hoch tönend seine Erfahrungen aus dem 1. Weltkrieg verarbeitete.

Im Licht des Buchs von Gabriel betrachtet, bestand allerdings die fürchterliche Einfachheit des Zieles für die überwältigende Mehrzahl der Frontsoldaten darin, die eigene Haut zu retten. Bei Jünger erscheint der Krieg, trotz aller Grausamkeit, positiv als charakterbildende Erfahrung.

Mag dieses innere Erlebnis auch charakterbildend sein - wie es allerdings den Charakter tatsächlich bildet, davon ist an Stammtischen und bei einschlägigen Weiheveranstaltungen nur selten die Rede. Auch im Krieg nämlich wählen die Menschen in aller Regel unter den ihnen zu Gebote stehenden Alternativen jene aus, die ihnen die beste zu sein scheint. Der Maßstab dafür sind selten die heeren Ideale der Vaterlandsliebe und des Opfermutes. Es geht den meisten dann doch wohl eher darum, sich unter Gesichtswahrung aus der Affäre zu ziehen.

In seinem Buch „In Stahlgewittern“ schreibt Jünger:

„Bei solchen Gelegenheiten vermied ich, mich vom Draufgängertum fortreißen zu lassen. Es wäre wenig taktvoll gewesen, den Leuten, die zum Teil mit der Angst um Frau und Kind zur Vernichtung zogen, zu zeigen, dass man der Schlacht mit einer gewissen Lust entgegenschah. Auch war es mein Grundsatz, nicht durch große Worte zum Mute anzuspornen oder den Feigling zu bedrohen. Ich suggerierte: Ich weiß genau, dass mich niemand im Stiche lässt. Wir haben alle Angst, aber wir müssen dagegen kämpfen. Es ist menschlich, wenn jemand von seiner Schwäche übermannt wird. Er muss dann auf seinen Führer und die Kameraden sehen. Schon beim Sprechen fühlte ich, dass solche Worte den Leuten verständlich waren. Die Erfolge rechtfertigten diese psychologische Vorbereitung in glänzender Weise.“

Mag es auch Ernst Jünger gelungen sein, seinen Kameraden Mut einzuflößen, im Allgemeinen herrscht auf dem Schlachtfeld ein anderer Geist. Und das ist auch nicht verwunderlich, weil das Lazarett den „psychisch Kranken“ als beste aller Möglichkeiten lockt. Auch und gerade im Krieg gilt, dass man nicht tatsächlich „psychisch krank“ wird, sondern diese Rolle wählt, aus Gründen, die bei nüchterner Betrachtung ins Auge

springen und die letztlich als „normal“ gedeutet werden müssen.

So alt wie der Krieg

Wenn sich die Bundeswehr weiterhin an internationalen Kampfeinsätzen beteiligt, dann ist entsprechend natürlich mit einer steigenden Zahl von Menschen in unserer Mitte zu rechnen, die durch Kriegserfahrungen schwer traumatisiert wurden. In vielen Fällen werden die Traumata diese Veteranen ein Leben lang begleiten. Veteranen und ihre Ärzte werden sie als Ursache mitunter irreversibler psychischer Störungen betrachten.

Die Diagnose „Posttraumatische Belastungsstörung“ (PTBS) wurde 1980 in die dritte Revision des „Diagnostisch Statistischen Manuals“ (DSM) aufgenommen. Das DSM ist die amerikanische „Psychiater-Bibel“ zur Psychodiagnose. Die Aufnahme der PTBS erfolgte auf Druck der Verbände von Vietnam-Veteranen (Linder 2004). Obwohl dadurch ein bisher noch nicht vorhandenes „Krankheitsbild“, ein neues „Syndrom“ kreiert wurde, sind die Phänomene, auf die sich diese Diagnose bezieht, natürlich so alt wie der Krieg.

Zuvor hatte man andere Namen für diese Phänomene, beispielsweise Kriegsneurose oder Kriegshysterie. Wie viele seiner Zeit- und Zunftgenossen, führte der Psychiater Wilhelm Neutra 1920 in seiner Schrift „Seelenmechanik und Hysterie“ die kriegsbedingte „Hysterie“ auf einen unterbewussten Konflikt zwischen Selbsterhaltungstrieb und Kampfmoral (Patriotismus, soldatische Ehre) zurück (Neutra 1920).

Die „hysterischen Symptome“ stellten aus dieser Sicht also einen Kompromiss dar, seien eine Flucht in die Krankheit, durch die der Erkrankte das Gesicht wahren und gleichermaßen auch strafrechtliche Konsequenzen (Standgericht) vermeiden könne. Es handele sich bei der Kriegsneurose nicht um eine Simulation, da der Patient diese Konfliktlösung nicht mit bewusstem Willen anstrebe.

Heute neigt die Psychiatrie eher dazu, den Betroffenen zu unterstellen, sie litten unter einer angeborenen „Vulnerabilität“ für dysfunktionale Reaktionen auf extremen Stress.

Nüchtern betrachtet, handelt sich bei der so genannten Posttraumatischen Belastungsstörung (und bei allen anderen kriegsbedingten psychischen Phänomenen) nicht um eine Krankheit im medizinischen, sondern allenfalls um eine Erkrankung im metaphorischen Sinn.

Die Verhaltensmuster, aufgrund derer die betroffenen Soldaten derartige Diagnosen erhalten, sind die **ganz normalen Reaktionen normaler Leute auf eine verrückte Situation**. Die menschliche Natur hält im Allgemeinen dem extremen Stress eines Kampfeinsatzes über einen längeren Zeitraum nicht stand.

Fast jeder hat seinen Bruchpunkt. Ist dieser Bruchpunkt erreicht, dann ordnen sich die hohen ideologischen Werte den tatsächlichen Interessen des Individuums unter. Wer diesen Bruchpunkt nicht innerhalb weniger Wochen an der Front erreicht, der ist nicht „normal“, also kein Kriegsheld, sondern in aller Regel ein Mensch, dessen Sensibilität für Grausamkeit, gemessen am Maßstab des zivilen Alltagslebens, unzulänglich entwickelt ist.

Eine Frage des Staates und die Antwort der Soldaten

Die sog. psychischen Störungen sind grundsätzlich keine Krankheiten, sondern Strategien zur Daseinsbewältigung. Diese Strategien können sich zum Lebensstil ausformen. Auch die „Posttraumatische Belastungsstörung“ eines Soldaten macht hier keine Ausnahme. Sie ist eine Strategie, den Wahnsinn des Krieges zu bewältigen und dabei ein normaler Mensch zu bleiben, sich also nicht in ein Monster zu verwandeln. Und natürlich geht es auch darum, sein Gesicht zu wahren und vor sich selbst zu bestehen. Krankheit ist, moralisch betrachtet, nun einmal weniger verwerflich als Feigheit.

Selbstverständlich entwickelt nicht jeder Soldat, der in einem Kriegsgebiet eingesetzt wird, ein „posttraumatisches Belastungssyndrom“. Die psychischen Auswirkungen hängen natürlich von der Intensität und Dauer des Kampfeinsatzes ab, vom Ausmaß der Stresserfahrung also. Je brutaler der Krieg, desto wahrscheinlicher ist es, dass ein Soldat jene Strategie der Daseinsbewältigung wählt, die unter dem Begriff „PTBS“ medikalisiert wurde. Durch diese Medikalisation wird eine gesunde Reaktion zur Krankheit erklärt. Sie wird individualisiert und pathologisiert.

Natürlich könnte man den betroffenen Soldaten in die Röhre eines Computer-Tomographen stecken und unter Umständen feststellen, dass sich sein Hirn strukturell verändert hat.⁷⁴ Oberflächlich betrachtet, ist das dann in etwa so, als hätte er ein Bein verloren. Doch er hat kein Bein verloren, ihm fehlt nichts. Der Brainscan zeigt nur, dass sein Gehirn normal auf eine wahnsinnige Erfahrung reagiert. Ihm fehlt nichts, im Gegenteil: Er hat nur die Schnauze voll.

Sein Gehirn hat sich in einer Weise verändert, die es dem betroffenen Soldaten angesichts der Barbarei des Krieges erlaubt, sein Gesicht zu wahren: „Ich bin kein Feigling“, lautet die Botschaft seiner grauen Zellen und seines Unbewussten, „sondern krank.“ Was darf der Staat von seinen Bürgern verlangen, die er zu den Fahnen ruft?

Diese Frage wird auf unterschiedliche Weise beantwortet - in Abhängigkeit von der Weltanschauung, vom Menschenbild, von der Einstellung zum Krieg und von der persönlichen Erfahrung. Soldaten, die im Krieg ausrasten, durchdrehen, geben damit ebenfalls eine Antwort auf diese Frage. Sie ist vielstimmig; man kann sie in den einschlägigen diagnostischen Handbüchern nachlesen:

- Physische Erschöpfung, später mentales Auslaugen
- jede Bewegung erschöpft, ist quälend
- Schwitzen, Überempfindlichkeit gegenüber Geräuschen etc.
- Herzstörungen; exzessives Zittern etc.
- unsoziales Verhalten, Irritabilität, Verantwortungsscheu, Verweigerungshaltung
- emotionale Krisen
- Suchtmittelmissbrauch
- Dissoziation von der Realität, Wahnideen
- extreme Stimmungsschwankungen
- läppisches Verhalten
- Amnesien, Fugue

⁷⁴ Strukturelle Schädigungen des Hirns infolge von Stress an der Front zeigten sich z. B. in der Untersuchung Bremners (1999).

- konvulsive Attacken, Lähmungserscheinungen
- Schlafstörungen, Alpträume
- fixe Ideen, Phobien, generalisierte Ängste,
- Kurzatmigkeit, Schwächegefühle, Nervosität
- Zittern, Krämpfe, Tics, Stimmeln
- Längerfristige Persönlichkeitsveränderungen durch wiederholten traumatischen Stress an der Front

Obige Liste enthält keine „Krankheitssymptome“, sondern Antworten. Die Landsleute daheim sollten lernen, ihren Sinn zu verstehen. Die Medikalisierung kaschiert den Sinn, verhindert eine profunde Reflexion. Das kann niemanden kaltlassen. Keine der hier relevanten Problemlösungen wird durch diese Verdrängung erleichtert. Auch Militärs, die Kriege für notwendig halten und gern führen möchten, müssen begreifen, dass es sich hier nicht um „psychiatrische Zwischenfälle“ und „individuelle Schwächen“ handelt, sondern um die Normalität des Krieges.

Die Botschaft dieser „Symptome“ lautet: „Ich will nie wieder in den Krieg und erst recht nicht an die Front!“ Selbstachtung und Patriotismus verbieten es den betroffenen Soldaten, diesen Klartext offen auszusprechen. Stattdessen quälen sie sich mit einer „Krankheit“.

Warum aber sind die meisten Menschen ungeeignet für die Front und warum taugen überwiegend Psychopathen zum „Kriegshelden“? Eine Antwort gibt Sigmund Freud in einem Schreiben an Albert Einstein. Wir finden diesen Brief in dem Büchlein: „Albert Einstein, Sigmund Freud: Warum Krieg?“

„Von den psychologischen Charakteren der Kultur scheinen zwei die wichtigsten: die Erstarkung des Intellekts, der das Triebleben zu beherrschen beginnt, und die Verinnerlichung der Aggressionsneigung mit all ihren vorteilhaften und gefährlichen Folgen. Den psychischen Einstellungen, die uns der Kulturprozess aufnötigt, widerspricht nun der Krieg in der grellsten Weise, darum müssen wir uns gegen ihn empören, wir vertragen ihn einfach nicht mehr, es ist nicht bloß eine intellektuelle und affektive Ablehnung, es ist, bei uns Pazifisten eine konstitutionelle Intoleranz, eine Idiosynkrasie⁷⁵ gleichsam in äußerster Vergrößerung. Und zwar scheint es, dass die ästhetischen Erniedrigungen des Krieges nicht viel weniger Anteil an unserer Auflehnung haben als seine Grausamkeiten.“

Mit anderen Worten: Je weiter der Prozess der Zivilisierung in einem Individuum vorangeschritten, je stärker also auch seine Gewaltbereitschaft eingeschränkt ist, desto weniger kriegstauglich ist es. Das ist fraglos ein Dilemma für Nationen mit einem hohen Niveau der Kulturentwicklung.

„Ja, der Soldat in seinem Verhältnis zum Tode, in der Aufgabe der Persönlichkeit für eine Idee, weiß wenig von den Philosophen und

75 Med. Überempfindlichkeit

ihren Werten. Aber in ihm und seiner Tat äußert sich das Leben ergreifender und tiefer, als je ein Buch es vermöchte. Und immer wieder, trotz allem Widersinn und Wahnsinn des äußeren Geschehens, bleibt ihm eine strahlende Wahrheit: Der Tod für eine Überzeugung ist das höchste Vollbringen. Er ist Bekenntnis, Tat, Erfüllung, Glaube, Liebe, Hoffnung und Ziel; er ist auf dieser unvollkommenen Welt ein Vollkommenes und die Vollendung schlechthin. Dabei ist die Sache nichts und die Überzeugung alles. Mag einer sterben, in einen zweifellosen Irrtum verbohrt; er hat sein Größtes geleistet. Mag der Flieger des Barbusse⁷⁶ tief unter sich zwei gerüstete Heere zu einem Gott um den Sieg ihrer gerechten Sache beten sehen, so heftet sicher eins, wahrscheinlich beide einen Irrtum an seine Fahnen; und doch wird Gott beide zugleich in seinem Wesen umfassen. Der Wahn und die Welt sind eins, und wer für einen Irrtum starb, bleibt doch ein Held."

Zum Abschluss, also, noch einmal Jünger. Der Typus des Soldaten, den Jünger besingt, stirbt aus. Diese Worte, die einst Abiturienten euphorisierten, muten in unserer Zeit eher befremdlich an. Die Kriegshelden von heute riskieren den eigenen Tod nicht mehr. Sie sitzen, fernab des Kriegsgeschehens, vor den Monitoren und lassen ihre Drohnen steigen. Da droht nicht mehr der Tod in zweifellosem Irrtum, nicht einmal mehr eine posttraumatische Belastungsstörung. Der Wahn und die Welt sind eins.

Literatur

Bremner, J. D. (1999). Does stress damage the brain? *Biol Psychiatry*. 1999 Apr 1;45(7):797-805

Freud, S. (1923, 1940). Bemerkungen zur Theorie und Praxis der Traumdeutung, in: *Gesammelte Werke Band 13*. London: Imago Publishing Co., Ltd.

Freyd, J. J. (1996). *Betrayal Trauma: The Logic of forgetting childhood abuse*. Cambridge, MA: Harvard University Press

Gabriel, R. A. (1988). *The Painful Field. The Psychiatric Dimension of Modern War*. New York, Westport, Con., London: Greenwood Press

Linder, M. (2004). Creating Post-traumatic Stress Disorder: A Case Study of the History, Sociology, and Politics of Psychiatric Classification. In: Caplan, P. J. & Cosgrove, L.: *Bias in Psychiatric Diagnosis*. Lanham: Jason Aronson

Masson, J. M. (1984). Was hat man dir, du armes Kind, getan? Sigmund Freuds Unterdrückung der Verführungstheorie. Reinbek: Rowohlt

Mentzos, S. (1980, 2004): *Hysterie. Zur Psychodynamik unbewusster Inszenierungen*. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen)

⁷⁶ Dies bezieht sich auf den Kriegsroman von Henri Barbusse: „Das Feuer. Tagebuch einer Korporalschaft“

Neutra, W. (1920). Seelenmechanik und Hysterie. Leipzig: F. C. W. Vogel

Rivers, W. H. R. (1920). Instinct and the Unconscious. A Contribution to a Biological Theory of the Psycho-Neuroses. Cambridge: Cambridge University Press

Roussy, G. & Lhermitte, J. L. (1918). The Psycho-Neuroses of War. London: University of London Press

Hypochondrie

Ärzte ratlos

Ein Hypochonder fürchtet sich davor, eine Krankheit zu haben; allein: es fehlt der entsprechende Befund. Oft verdichtet sich diese Furcht zur Gewissheit. Zwar sagt ihm der Arzt, er sei kerngesund, es gäbe, trotz aufwändiger Untersuchungen, nach menschlichem Ermessen und beim Stand der medizinischen Erkenntnis keinen vernünftigen Grund anzunehmen, dass er krank sei. Doch der Patient beharrt auf seiner Einschätzung, er spüre es, es zwicke hier, es schmerze dort, und außerdem sei es bekannt, dass ärztliches Wissen seine Grenzen habe.

Und so holt der Hypochonder eine zweite Meinung ein, dann eine dritte, mit dem nämlichen Ergebnis. Zwischenzeitlich liest er in den Wartezimmer seiner Ärzte allerlei Illustrierte mit medizinischen Rubriken und recherchiert, durch diese angeregt und mit Suchbegriffen versorgt, im Internet. Sein Zustand verschlechtert sich entsprechend Besorgnis erregend. Dies bleibt auch den Ärzten nicht verborgen. Ein Patient, der mit solcher Hartnäckigkeit nicht gesund sein will, obwohl ihm nichts fehlt - ein solcher Mensch muss einfach krank sein. Es muss unbedingt eine Diagnose gefunden werden, denn ohne Diagnose zahlt ja auch die Krankenkasse nicht für all die Mühen, die Ärzte mit diesem Patienten bereits hatten.

F45.2

Die moderne Medizin bewegt sich auf einem hohen Stand differenzierten Wissens und wenn alle Stricke reißen, kann man in solchen Fällen einer geheimnisvollen Krankheit, die keine ist, ja einfach F45.2 notieren. Und schon wird aus der Krankheit, die keine ist, eine Krankheit, die in der ICD steht, so dass an der Krankheitswertigkeit dieses Zustandes nicht mehr gezweifelt werden kann. Der Mensch hat also eine hypochondrische Störung.

Die eingebildete wird zur „psychischen Krankheit“ veredelt. Diese ist selbstverständlich behandlungsbedürftig. Man kann sich ja alle erdenklichen Krankheiten einbilden. Man kann sich einbilden, man habe Krebs und der Arzt, der dies nicht erkenne, sei unfähig. Man kann sich einbilden, man habe Arthrose, und zwar eine sehr seltene Form, die mit den derzeitigen bildgebenden Verfahren noch nicht festgestellt werden könne.

F99

Der mitdenkende Leser hat jetzt wahrscheinlich schon die Frage auf der Zunge, was denn wohl geschehe, wenn ein Patient mit der Befürchtung zum Arzt ginge, er leide unter einer hypochondrischen Störung. Zwar bilde er sich momentan nicht ein, an einer körperlichen Erkrankung ohne objektiven Befunde zu leiden. Aber, was noch nicht sei, könne ja noch werden. Haben wir es hier mit so einer Art Super-Hypochondrie zu tun?

Wer wähnt, dass hier der Arzt mit seinem Latein am Ende wäre, der wäre auch der falschen Spur, denn in der International Classification of Diseases (ICD) gibt es für solche

Fälle F99: „Psychische Störung ohne nähere Angabe“.

F99 ist selbstverständlich behandlungsbedürftig und die Kosten werden anstandslos von der Krankenkasse übernommen. Selbst wenn Sie, lieber Leser, in der festen Absicht zu ihrem Arzt gehen, sich Ihre ausgezeichnete seelische Gesundheit bescheinigen zu lassen, können Sie, auch wenn sie erfolgreich tadellose Normalität unter Beweis stellen, wenn also sonst nichts greift, trotz allem noch mit F99 rechnen.

Rundumversorgung

Vielleicht war ich ja etwas zu optimistisch, als ich schrieb, die Kasse würde für eine Behandlung von F45.2 oder gar F99 schon aufkommen. Möglicherweise gibt es ja auch dort Leute, die, wenn sie versuchen, sich an den Kopf zu greifen, tatsächlich auch auf einen harten Gegenstand treffen.

Dies bedenkend, ist es vielleicht ratsam, einen hypochondrischen Wahn zu diagnostizieren (F22). Eine wahnhaftige Störung klingt jedenfalls handfester als eine dieser doch eher läppischen zuerst genannten Diagnosen.

F22: Da denkt man doch gleich an defektes Erbgut und entgleisten Hirnstoffwechsel. Und eingeführte Medikamente gibt es auch. Mit einer soliden Dosis eines einschlägigen Neuroleptikums bekommt man die Sache in jedem Fall in den Griff. Der Patient hat dann zwar immer noch seine eingebildete Krankheit, aber das macht ihm nichts mehr aus. Und nach ein paar Jahren der Compliance mit dem psychopharmakologischen Regime hat er dann vielleicht eine Spätdyskinesie, also eine echte, wengleich iatrogene, neurologische Erkrankung (G24.0).

Dies nenne ich Rundumversorgung.

„Herr Doktor, ich fürchte mich davor, eine Spätdyskinesie zu bekommen!“

„Moment! Ich schreibe Ihnen da gleich einmal etwas auf!“

Psycho

Fast alle Menschen haben - hin und wieder, mehr oder weniger ausgeprägt - psychische Probleme. Das ist also normal. Psychische Probleme sind das Ergebnis einer Diskrepanz. Unsere Bedürfnisse, Wünsche, Vorstellungen, Fähigkeiten stimmen nicht mehr mit den Anforderungen, Grenzen, Möglichkeiten, Tatsachen unserer Umwelt überein und wir bekommen die Diskrepanz momentan nicht in den Griff. Desorientierung, Gefühle der Minderwertigkeit, Scham, Selbstzweifel, Traurigkeit, Angst und andere quälende Gefühle oder Gedanken können die Folge sein, die Stimmung ist gedrückt.

In einer solchen Situation haben wir prinzipiell drei Möglichkeiten, um das Gleichgewicht wiederherzustellen.

1. Wir verändern die Umwelt.
2. Wir verändern uns selbst.
3. Wir suchen uns eine andere, besser auf uns zugeschnittene Umwelt.

Bevor wir uns für eine dieser Lösungen entscheiden, müssen wir natürlich die Situation analysieren, um herauszufinden, welche Entscheidung voraussichtlich mit dem besten Verhältnis von Aufwand und Ertrag verbunden ist.

Automatische Gedanken

Leider aber gehen vielen Menschen in einer solchen Situation eine Reihe von automatischen Gedanken durch den Kopf, die sie davon abhalten, ihre Situation rational zu durchdenken. Diese automatischen Gedanken sind die Vorboten einer ernsthaften seelischen Störung, der Psycho-Hypochondrie.

Als automatisch bezeichnen wir Gedanken, die nicht das Ergebnis bewusster Überlegungen sind, sondern die spontan aus dem Unbewussten auftauchen - und zwar infolge eines Auslösers, der uns meist ebenfalls nicht bewusst ist.

Im vorliegenden Fall ist der Auslöser der automatischen Gedanken die Wahrnehmung der oben beschriebenen, mehr oder weniger unangenehmen Diskrepanz zwischen unserer Innenwelt und unserer Außenwelt. Automatische Gedanken sind häufig die Konsequenz eines vorgefertigten Deutungsmusters von Sachverhalten oder Tatsachen, das wir uns nicht selbst ausgedacht haben, sondern das uns von anderen eingepflanzt wurde.

Die etwas älteren unter meinen Lesern werden sich noch an das HB-Männchen Bruno erinnern. Bruno geriet in banale Schwierigkeiten, hatte mit der Tücke des Objekts zu kämpfen, regte sich bei seinem Kampf mit den Widrigkeiten des Alltags immer mehr auf, tobte, begleitet von Lautäußerungen in einer zunehmend schneller werdenden, unverständlichen Sprache und ging dann buchstäblich in die Luft.

Daraufhin sprach eine besänftigende Stimme aus dem Off: „Halt, mein Freund! Wer wird denn gleich in die Luft gehen? Greife lieber zur HB!“

Nunmehr schwebte Bruno, ganz entspannt im Hier und Jetzt, als HB-König zum Boden zurück und rauchte genüsslich eine Zigarette der angepriesenen Marke. Die Stimme sagte: „Dann geht alles wie von selbst!“

Frames

Die Erfinder dieser Werbung versuchten also, ein Deutungsmuster für Stresssituationen in den Köpfen der Konsumenten zu verankern. Derartige Deutungsmuster werden in der amerikanischen Kommunikationsforschung als „Frames“ (Rahmen) bezeichnet.

Frames zeichnen sich im Allgemeinen durch vier Elemente aus:

1. Problemdefinition
2. Ursachenerklärung
3. Moralische Bewertung
4. Problemlösungsvorschlag

In Brunos Fall sind dies also:

1. Eine Vielzahl alltäglicher Schwierigkeiten (Stressoren) führen zu ineffektiven Verhalten
2. Mangelnde Stressresistenz
3. Vermeidbare Aufregung, Unwissenheit
4. Rauchen einer HB zur Erhöhung der Stressresistenz

Zurück zu den automatischen Gedanken. Der Empfänger der HB-Werbebotschaft sollte sich mit Bruno identifizieren, den Deutungsrahmen der Werbebotschaft übernehmen und sich in Stress-Situationen denken: „Jetzt bin ich reif für eine HB.“

Der Versuch, anderen Menschen einen Frame einzupflanzen, der bestimmte Verhaltensweisen nahelegt, wird als Framing bezeichnet. Es versteht sich von selbst, dass dies nicht nur die Werbewirtschaft versucht. U. a. widmet sich auch die Politik leidenschaftlich dem Framing. Der Frame neoliberaler Wirtschaftspolitik ist ein Beispiel dafür:

1. Die wirtschaftliche Situation ist schlecht (nicht so gut, wie sie sein könnte)
2. Dies liegt daran, dass der Staat zu stark in den freien Wettbewerb am Markt eingreift
3. Dies benachteiligt die Fleißigen und begünstigt die Faulen
4. Beschränkung staatlicher Eingriffsmöglichkeiten, Privatisierung.

Ähnlich wie beim Bruno-Frame macht der neoliberale Frame erst gar nicht den Versuch, die Situationsanalyse zu beweisen und den Lösungsvorschlag empirisch zu begründen. Selbst wenn der Frame wissenschaftlich abgesichert werden könnte, würde das Framing darauf verzichten. Denn der Frame soll ja unbewusst, also ohne Nachdenken wirken. Daher vertraut man darauf, dass die Rezipienten ihn - gleichsam mürbe gemacht durch beständige Wiederholung - irgendwann einmal so erfahren, als ob er die reine Wahrheit wäre.

Der Psycho-Frame

Nach dieser Vorrede können wir uns nun der eingangs angesprochenen Diskrepanz zwischen der Innenwelt und der Außenwelt zuwenden, die psychische Probleme auslöst. Diese psychischen Probleme würden eine rationale Analyse der Situation erfordern. Stattdessen stellen sich aber in vielen Fällen automatische Gedanken ein, die einem Frame entspringen.

Dieser Frame hat die folgende Struktur:

1. Ein Mensch neigt zu Mustern des Verhaltens und Erlebens, die von der Norm oder den Erwartungen der Mitmenschen abweichen und die dem Betroffenen und / oder seinen Mitmenschen rätselhaft erscheinen.
2. Die Ursache dafür sind persönliche Unzulänglichkeiten, z. B. unangemessene Lernprozesse in der Vergangenheit, oft in Verbindung mit gestörten Hirnprozessen.
3. Der Betroffene ist nicht verantwortlich, weil es sich um eine psychische Krankheit handelt; er ist aber moralisch verpflichtet, Hilfe zu suchen - und zwar bei Ärzten oder psychologischen Psychotherapeuten.
4. Durch Psychopharmaka, Psychotherapie oder andere psychiatrische Maßnahmen

können die Symptome gelindert oder die Störung überwunden werden.

Wer diesen Frame verinnerlicht hat, wird zu entsprechenden automatischen Gedanken neigen, wenn eine Diskrepanz der eingangs beschriebenen Art zu einem seelischen Problem geworden ist. Diese automatischen Gedanken werden ihn dazu drängen, auf die nun eigentlich anstehende, nüchterne Situationsanalyse zu verzichten. Dieser Mensch also sagt sich: „Jetzt bin ich reif für den ...“

Die Psycho-Hypochondrie ist die Neigung, hinter alltäglichen Schwierigkeiten, die man nicht in den Griff bekommt, eine „psychische Krankheit“ zu vermuten und entsprechend die Rolle eines „psychisch Kranken“ einzunehmen. Die Zahl der Psycho-Hypochonder nimmt beständig zu. Fachleute vermuten, dass im Verlauf eines Jahres rund ein Drittel der EU-Bürger an einer Psycho-Hypochondrie erkranken.

Ein Patient, der sich die demütigende Diagnose F45.2 (mit der man sich ja dem Verdacht der Wehleidigkeit preisgibt) ersparen, aber dennoch ein Hypochonder sein möchte, kann sich also einbilden, er leide z. B. an Depressionen, Schizophrenie oder Platzangst. Er erhält in diesen Fällen nicht F45.2, sondern vielleicht F32.1, F20.3 oder F40.2.

Notwendige Fragen

Doch halt, wer wird denn gleich zum Psychiater gehen? Greife dir lieber an den Kopf, und wenn du dort noch etwas Hartes spürst und nicht nur Watte, dann nimm' erst einmal deine automatischen Gedanken kritisch unter die Lupe.

1. Sind deine momentanen Schwierigkeiten darauf zurückzuführen, dass mit dir (deiner Persönlichkeit, deinem Nervensystem) etwas nicht stimmt oder sind diese Probleme eine nachvollziehbare Folge deiner Lebensumstände?
2. Sind Psychiater, Psychotherapeuten oder andere professionelle Helfer wirklich besser dazu in der Lage, deine augenblicklichen Probleme zu lösen, als du selbst?
3. Sind die Menschen, mit denen du alltäglich zu tun hast, nicht besser geeignet, dich zu unterstützen, als professionelle Helfer?
4. Gibt es nicht bessere Methoden, die Schwierigkeiten zu überwinden, als Psychopharmaka, Psychotherapie, Elektroschocks oder was auch immer an Pfeilen im Köcher der Psychiatrie steckt?
5. Gibt es irgendwelche Gründe, warum du - wider besseres Wissen - die eigentlich sinnvolle Problemlösung vermeidest?

Zu den erstaunlichsten Gaben des Menschengeschlechts gehören Befähigung und Neigung, sich das Reich der Fantasie zu erschließen und sich in ihm zu entfalten. Allein, dieses kreative Potenzial kann auch zum Fluch und das Leben zum Alptraum werden, wenn man dem Irrweg der Medikalisierung seelischen Leidens folgt. Auch wenn die Krankenkasse die Kosten der Behandlung trägt, bezahlt man dafür einen hohen, einen, wie ich meine, viel zu hohen Preis. Man gerät in eine Sackgasse, aus der man nur mit Mühe wieder herausfindet, wenn überhaupt.

Es soll allerdings Menschen geben, die sich nichts anderes mehr wünschen, als ihr Leben in einer solchen Sackgasse ausklingen zu lassen. Sie verhalten sich so, als ob es die beste aller ihnen zu Gebote stehenden Möglichkeiten sei, die Rolle des „unheilbar

psychisch Kranken“ zu spielen. Gemessen an den höheren Werten der Menschheit ist dies sicherlich keine akzeptable Haltung und auch keine, mit der man auf dem Sterbebett zufrieden dahinscheiden kann.

Manchen fehlt vielleicht die Kraft dazu, sich gegen eine solche Haltung zu entscheiden. Von außen betrachtet, ist dies bei vielen, die diesen Weg gehen, schwer zu akzeptieren; man möchte sie rütteln und schütteln und ihnen einen Stoß geben. Doch letztlich muss man, in einem freien Land, diese Wahl hinnehmen, auch wenn's wirklich schwerfällt.

Psychosomatische Störungen

Prolog: Alles psychisch?

Ein Mensch geht zum Arzt, er hat dies oder das. Der Doktor untersucht ihn. Er sagt, er könne so recht nichts finden, was für dies oder das verantwortlich sei. Doch so schnell gibt er sich nicht geschlagen. Wenn der Arzt nicht mit bloßem Auge sehen oder mit den Händen ertasten kann, was dem Menschen fehlt, so ist er heutzutage noch lange nicht aufgeschmissen. Moderne medizinische Apparaturen und Labore helfen ihm herauszufinden, worunter sein Patient leidet und woran es liegt.

Allein, nicht immer. Der Mensch kommt zum zweiten Termin, um die Ergebnisse der aufwändigen Tests und Durchleuchtungen zu erfahren, doch der Doktor zuckt nur mit den Schultern, nichts gefunden! Der Mensch schaut ihn ratlos an. So etwas hat der Arzt nicht gern. Niemand soll ratlos seine Praxis verlassen, unter dies und das leidend - ratlos nach wie vor, ohne eine Erklärung seines misslichen Befindens - auch wenn der Doktor *mit seinem kleinen Mediziner-Latinum am Ende ist*.

Also rückt sich der Mediziner hinter seinem Schreibtisch zurecht, nimmt eine aufrechte, stramme Positur ein, blickt seinem Patienten zugleich milde und streng ins Auge und spricht also:

„Es könnte etwas Psychisches sein.“

Dies wird und muss auch dem Patienten einleuchten:

- Wenn weder der erfahrener Arzt, noch die modernen Apparaturen und Labore Licht ins Dunkel von diesem oder jenem, was den Menschen plagt, zu bringen vermochten,
- **was denn, wenn nicht der ureigentliche Mensch, also seine Psyche**, sollten wohl dafür **verantwortlich** sein, dass es ihm schlecht geht.

Und der Doktor hat ja auch nicht ewig Zeit. Also, Mensch, nimm den **schwarzen Peter** und gib wenigstens bis zur Chronifizierung Ruhe!

Fakten und Fiktionen

Der medizinische Fachbegriff für Fälle wie diese, so wissen wir aus der Zeitung, dem Magazin oder den Werbeblättchen der Apotheken, **heißt: „psychosomatische Störung“**.

Allein: Gibt es so etwas wie „psychosomatische Störungen“ überhaupt?

Fraglos: Die Psychosomatik ist, aus unterschiedlichen Gründen, nicht nur bei den Mediziner, sondern auch in der Presse und **natürlich** bei den Frauen Kult. Diesen in Frage zu stellen, kommt einem schweren Sakrileg gleich.

Dennoch: Wer meint, dass sich die psychosomatische Medizin auf einen soliden Fundus

empirischen Wissens stützen könne, irrt gewaltig. Es gibt zwar eine nennenswerte Zahl von Studien, die sich dieser Thematik annehmen; sie alle jedoch leiden an diversen methodischen Problemen, die eine eindeutige Interpretation der Befunde ausschließen.

Methodische Probleme

Ein Beispiel: Koronare Herzerkrankungen sind häufig und ebenso häufig werden psychosomatische Faktoren im Ursachenbündel dieser Krankheiten verortet. Dazu gibt es eine Reihe von Studien mit teilweise widersprüchlichen Ergebnissen. Hier soll nur eine Meta-Studie herausgegriffen werden, um an ihr die grundsätzliche Problematik möglichst anschaulich darzustellen.

Chida & Steptoe (2009) gingen der Frage nach, ob ein Zusammenhang zwischen der Neigung zu Wut und Feindseligkeit einerseits und koronaren Herzerkrankungen andererseits bestehe. Sie recherchierten in den einschlägigen medizinischen Datenbanken und fanden 25 Studien, die sich empirisch mit dieser Fragestellung auseinandersetzten. Sie fassten die Befunde zusammen und entdeckten bei habitueller Feindseligkeit⁷⁷ nicht besonders ausgeprägte, aber statistisch signifikante Zusammenhänge, nämlich:

- ein erhöhtes Erkrankungsrisiko in den gesunden Populationen sowie
- eine schlechtere Prognose in den zu Beginn der jeweiligen Studie bereits erkrankten Gruppen.

Solche Untersuchungen messen die Neigung zu Wut und Feindseligkeit in aller Regel mit psychologischen Tests bzw. Fragebögen und korrelieren die Befunde dann mit medizinischen Variablen wie beispielsweise Angina pectoris oder Herzinfarkt.

Statistische Laien setzen mitunter voraus, dass Korrelationen der Beweis für eine Kausalbeziehung seien, doch dies ist keineswegs der Fall.

Korrelieren zwei Variablen (A und B) miteinander, so gibt es prinzipiell drei mögliche Erklärungen:

1. A verursacht B
2. B verursacht A
3. der Zusammenhang ist auf eine Drittvariable zurückzuführen, die sowohl mit A, als auch mit B korreliert, nämlich C.

So könnte man beispielsweise argumentieren, es sei doch möglich, dass zornige und feindselige Menschen häufiger starker Raucher wären und dass Rauchen die Wahrscheinlichkeit einer koronaren Herzerkrankung erhöhe. Rauchen wäre bei dieser Argumentation also eine C-Variable.

Der Zusammenhang zwischen Wut und Zorn sowie koronarer Herzerkrankung wäre dann also kein kausaler, sondern er wäre übers Rauchen vermittelt. Das Rauchen soll hier nicht weiter thematisieren werden, (*außer vielleicht mit dem Hinweis, dass es grundsätzlich*

⁷⁷ Habituell meint, dass die Feindseligkeit sich in unterschiedlichen Situationen und gegenüber unterschiedlichen Mitmenschen zeigt, also ein Persönlichkeitsmerkmal ist.

ratsam ist, nicht zu rauchen), denn einige Studien zeigen, dass der Zusammenhang zwischen A und B auch dann bestehen bleibt, wenn man den Einfluss des Rauchens statistisch aus den Daten herausrechnet.

Vielmehr sei auf einen Sachverhalt hingewiesen, der selten bedacht wird, nämlich auf die soziale Klassenzugehörigkeit als C-Variable. Der Zusammenhang zwischen Klassenzugehörigkeit und Herzerkrankungen ist empirisch erhärtet (Beispiele: Lammintausta et al. 2012, Hawkins et al. 2012).

Es wurde aber noch nicht versucht, Klassenzugehörigkeit als C-Variable aus dem Zusammenhang von Wut und Feindseligkeit auf der einen und koronaren Herzerkrankungen auf der anderen Seite statistisch herauszufiltern.

Ich halte es aber für sehr wahrscheinlich, dass dieser Zusammenhang dann verschwinden würde, weil nämlich die Äußerung von Wut und Feindseligkeit vermutlich mit der Klassenlage korreliert.

So deutet beispielsweise ein Experiment darauf hin, dass Menschen mit niedrigem sozio-ökonomischen Status dazu tendieren, sich feindselig (zumindest aber reserviert) gegenüber Menschen mit einem höheren sozialen Status zu geben, weil sie sich in solchen Situationen häufig bedroht fühlen.

„Es ist ebenso gut möglich, dass in Situationen, in denen Menschen aus der Unterschicht Bedrohungen wahrnehmen - ... - sie weniger wahrscheinlich prosoziales Verhalten zeigen könnten, und zwar wegen ihrer gesteigerten feindseligen Reaktivität in diesen Kontexten (Kraus et al. 2011).“

Dies dürfte sich auch auf Menschen aus der Unterschicht übertragen lassen, die Teilnehmer einer Untersuchung zur Psychosomatik sind, in der sie sich mit Wissenschaftlern konfrontiert sehen, die offensichtlich einen höheren sozio-ökonomischen Status besitzen. Das damit verbundene Bedrohungserleben könnte für Wut- und Feindseligkeitswerte, die über denen von Teilnehmern aus übergeordneten Schichten liegen, zumindest mitverantwortlich sein.

Mit anderen Worten: Trifft diese Hypothese zu, dann könnte es sich bei dem Zusammenhang zwischen Wut und Feindseligkeit auf der einen und koronarer Herzerkrankung auf der anderen Seite um eine Scheinkorrelation handeln, die durch den Faktor „Klassenlage“ hervorgerufen wird.⁷⁸

Man wird Unwägbarkeiten dieser Art bei jeder Studie zur Psychosomatik begegnen, die auf Korrelationen zwischen psychischen und körperlichen Faktoren beruht. Diese Studien beweisen mutmaßliche psychosomatische Zusammenhänge keineswegs, weil stets Drittvariablen denkbar, oft auch naheliegend sind, die eine Scheinkorrelation hervorgerufen haben könnten, so dass sich eine kausale Interpretation der Daten verbietet.

⁷⁸ Es ist im Übrigen auch denkbar, dass die Neigung, empfundene Feindseligkeit zu verschweigen, sich mit zunehmendem sozialen Status verstärkt, weil dies von den „gebildeten Ständen“ so erwartet wird. Auch dies kann zu einer scheinbaren Korrelation zwischen Wut und Feindseligkeit einerseits und koronarer Herzerkrankung andererseits beitragen.

Eine Scheinkorrelation verschwindet, wenn man die relevanten C-Variablen herausrechnet. Mit anderen Worten: in einer hinsichtlich C homogenen Gruppe würde man keine signifikante Korrelation zwischen A und B messen können.

Genauer hinschauen

Die Psychosomatik ist ein Sammelsurium von Hypothesen. Häufig sprechen die vorliegenden Studien zum Teil für, zum Teil gegen den vermuteten Zusammenhang. Myrtek (2001) beispielsweise untersuchte ebenfalls u. a. den Zusammenhang zwischen Feindseligkeit und koronarer Herzkrankheit; auch er fasste eine größere Zahl von Studien zusammen und schrieb über den summarischen Befund, dieser sei zwar signifikant, der Zusammenhang aber so schwach, dass ihm keine praktische Bedeutung zukomme.

Eine umfassende, allgemein verständliche Auseinandersetzung mit den Ideen der Psychosomatik findet sich in Rolf Degens Buch „Lexikon der Psycho-Irrtümer“ (2000). Bei keiner der so genannten psychosomatischen Krankheiten, so lautet auch Degens Fazit, lassen sich psychische Faktoren im Ursachenbündel empirisch zwingend nachweisen.

Teufelskreis

Wenn ein Patient anfängt, sich eine psychosomatische Diagnose anzuverwandeln, dann beginnt er folgerichtig auch, darüber nachzudenken, was denn in seiner Psyche falsch läuft und krank macht. Dann dauert es garantiert nicht lange, bis er auch irgendetwas Derartiges in den dunklen Ecken seiner Seelenkammer hervorgekramt hat. Er hat zwar keine Möglichkeit zu überprüfen, ob dieses oder jenes in den Kellerräumen seiner Innenwelt für diese oder jene körperliche Störung tatsächlich verantwortlich ist - aber wenn er erst einmal auf diesem falschen Dampfer sitzt, dann wird er schnell das sichere Land der Vernunft hinter sich lassen und unter einer *iatrogenen Denkstörung* leiden. Wer aber vermöchte dann noch, ihm zu helfen?

Nehmen wir einmal an, der Patient hätte Rückenschmerzen. Eine körperliche Ursache ist nicht auszumachen. Er ist, wegen der heftigen Schmerzen, ziemlich zermürbt und am Ende seiner seelischen Kräfte. Der Arzt meint, die Schmerzen seien psychisch verursacht, womöglich durch eine „somatisierte Depression“.

Gemach! *Schauen wir genauer hin*. Eventuell ist beispielsweise der Arbeitsplatz des Patienten eine ergonomische und sein Chef eine menschliche Katastrophe und vielleicht sind genau dies die Faktoren, die einerseits für die Rückenschmerzen und andererseits für die notorisch miese Stimmung des Patienten verantwortlich sind. Dagegen aber helfen weder Antidepressiva, noch Psychotherapien - nicht wirklich, allenfalls scheinbar.

Wer wegen Schmerzen zum Arzt geht, darf von Glück im Unglück reden, wenn der Arzt etwas Körperliches findet, was die Schmerzen erklärt. Falls der Doktor nämlich keine körperliche Ursache zu entdecken vermag, so läuft man Gefahr, dass er einem etwas „Psychisches“ als Ursache des Leidens unterstellt. Ärzte tun dies gern, wenn sie mit ihrem kleinen Medizinerlatein am Ende sind. Dann hat man nicht nur Schmerzen, sondern auch noch den schwarzen Peter.

Der Schmerz wird als Symptom einer psychischen Störung gedeutet und diese entsteht,

so heißt es dann, wenn der Betroffene aufgrund einer genetisch verankerten oder lebensgeschichtlich erworbenen Vulnerabilität dem allgemeinen Stress des Lebens oder auch aktuellen besonderen Belastungen nicht gewachsen ist. Irgendwie ist man also eine allzu zarte Seele, die zudem nicht in der Lage ist, den unvermeidlichen Stress angemessen zu managen. Der Arzt ist fein raus und man steht da mit seiner „gestörten Psyche“.

Es ist natürlich denkbar, dass der Schmerzpatient an einer seltenen und deswegen unzulänglich erforschten körperlichen Erkrankung leidet. Warum aber sollte sich der Arzt unnötig darüber den Kopf zerbrechen, wenn die Diagnose eines „psychogenen Schmerzes“ in aller Regel seine Wirkung nicht verfehlt? Der Patient ist erst einmal eingeschüchtert und sucht die Schuld bei sich. Besonders Frauen müssen damit rechnen, dass jeder, der von dieser Diagnose erfährt, sie für hysterisch hält. Allein diese Aussicht kann einen schon „depressiv“ machen.

Ein weites Feld für Spekulationen

Schmerzen sind bekanntlich subjektiv. Niemand kann uns ins Hirn schauen und feststellen, ob wir Schmerzen haben und wenn ja, wie stark sie sind. Ebenso wenig gibt es objektive Methoden, mit denen man feststellen könnte, ob unsere Psyche gestört ist. Hier eröffnet sich also ein weites Feld für Spekulationen und wer nicht gelernt hat, rational mit Hypothesen umzugehen, der findet sich als Schmerzpatient schnell unter den „psychisch Kranken“ wieder, wenn er sich mit einer solchen Diagnose abspesen lässt.

Denken wir an den Phantom-Schmerz. Da schmerzt ein Glied, obwohl es gar nicht mehr vorhanden ist. Also fehlt eine körperliche Ursache des Schmerzes. Fehlt sie wirklich? Wenn wir glauben, der Schmerz würde beispielsweise durch ein verletztes Knie verursacht, dann fehlte sie tatsächlich, wenn uns dieses Knie abhandeln gekommen wäre und wir dennoch Schmerzen verspürten.

Allein: Eine Verletzung des Knies führt nur dazu, dass die darauf spezialisierten Nerven reagieren und die Erregung ins Hirn weiterleiten. Dort erst entsteht der Schmerz. Wenn also unsere linke Hand schmerzt, obwohl wir sie bei einem Unfall verloren haben, dann dürfte wohl etwas anderes die, für die Schmerzerfahrung zuständigen, Prozesse in unserem Gehirn in Aktion versetzt haben. Und da Neuronen nur auf physische Zustände reagieren, dürfte auch der Phantom-Schmerz eine körperliche Ursache haben, ebenso wie der angeblich „psychogene“ Schmerz generell, wenngleich dies natürlich nicht die Letztursache sein muss.

Es scheint einen Zusammenhang zwischen chronischen, „psychogenen“ Schmerzen und Depression zu geben. Doch:

„Es kann verzwickelt sein, eine Depression in einer Population mit chronischen Schmerzen zu diagnostizieren, weil die beiden Syndrome viele Merkmale gemeinsam haben. Müdigkeit, Schlafstörungen und Gedächtnis- sowie Aufmerksamkeits-Defizite sind für beide Störungen charakteristisch. Die Überschneidung der Symptomatologie könnte sie fälschlicherweise erhöhten Depressions-Häufigkeiten führen, die von Schmerzkliniken berichtet werden (Sharpe & Keef 2006).“

Da die „Symptome“ der psychogenen Schmerzen einerseits und der Depression andererseits in den medizinischen Diagnose-Schemata teilweise übereinstimmen, ist eine „Komorbidität“ nicht überraschend. Sie ist ein Artefakt der Diagnostik.

Überdies beweisen Korrelationen keine Kausalität. Ruft die „Depression“ die Schmerzen hervor oder sind vielmehr die mit der „Depression“ assoziierten Phänomene die Folge der chronischen Schmerzen ohne erkennbare körperliche Ursache?

Trotz dieser ungeklärten Situation werden gern Antidepressiva zur Behandlung chronischer Schmerzen angepriesen. Die meisten Patienten, so heißt es auf einer Website der Mayo Clinic, spürten eine moderate Wirkung, selbst wenn sie keine Anzeichen einer Depression zeigten.⁷⁹

Wenn dies stimmen sollte, so handeln sich die Schmerzpatienten für diese moderate Wirkung schlimme Nebenwirkungen ein: sexuelle Störungen beispielsweise, die laut einer Studie aus dem Jahr 2001 in 59 % aller Fälle während einer Behandlung mit Antidepressiva auftreten (Mentejo et al. 2001).

Ganz zu schweigen von der durch Antidepressiva erhöhten Suizidalität. Die Mayo-Website gibt diese „Nebenwirkung“ zwar als selten an; dabei muss man aber bedenken, dass dieses Thema von Psychiatrie und Pharma-Industrie notorisch verleugnet oder verharmlost wird, wie Peter C. Gøtzsche nachgewiesen hat (Gøtzsche 2013).

Die von ihm angegebenen Studien beziehen sich allerdings auf die Antidepressiva-Behandlung generell; wie diese Medikamente sich insbesondere auf die Selbsttötungsneigung von chronischen Schmerzpatienten auswirken, muss noch genauer untersucht werden.

Richard Lawhern äußert in einem Artikel, der auf DxSummit.org erschien, jedenfalls den Verdacht, dass die Diagnose „psychogener Schmerzen“ höchst fragwürdig sei und zu Tausenden iatrogenen Suizide führen könne.

„Wie so vielen Diagnosen in der psychosomatischen Medizin, fehlt auch dieser der Beweis für ihre Validität“,

beklagt der Autor darüber hinaus (Lawhern 2013a).

Wir sehen also, dass die Psychiatrisierung aus Patienten mit Schmerzen ungeklärter Ursache sehr leicht „psychisch Kranke“ macht, ohne dass dieser Umdeutung ein Nutzen gegenüberstünde, der die offensichtlichen Nachteile zweifelsfrei überwiegen würde.

Lawhern, ein leidgeprüfter Angehöriger, schreibt im Blog „Mad in America“:

„Das war's: Nimm diese Pillen⁸⁰ und sprich mit anderen Patienten darüber, die deine Art von Schmerzen haben. Ich habe inzwischen entdeckt, dass diese Art der Reaktion⁸¹ nicht ungewöhnlich ist bei Patienten, die ziemlich seltene oder subtile medizinische Störungen

79 Mayo Clinic: [Antidepressants: Another weapon against chronic pain](#)

80 Gemeint sind Antidepressiva.

81 Hier ist die Reaktion von Ärzten gemeint.

haben. Es gibt mehr als 3000 solcher Störungen und andere kommen scheinbar beständig hinzu. Viele Ärzte hassen chronische medizinische Probleme, die ihre Zeit und Ressourcen absorbieren, aber nicht besser werden. Dies mag besonders auf chronische Schmerzzustände zutreffen, und dies umso mehr auf medizinische Probleme von Frauen (Lawhern 2013b)."

Was dieser Mann in Amerika beobachtete, dürfte ein weltweites Problem sein. Leute mit chronischen Schmerzen ungeklärter Herkunft gehen den Medizinern auf die Nerven, weil sie Ressourcen binden, ohne dass es ihnen besser geht, und darum ist man geneigt, sie zu psychiatrischen Fällen abzustempeln und mit Psycho-Pillen abzuspeisen.

Es wurden bisher mehr als 3000 seltene Krankheiten beschrieben, die schwer zu diagnostizieren sind, weil den meisten Ärzten naturgemäß die einschlägigen Erfahrungen fehlen, ganz zu schweigen von empirischen Untersuchungen oder gar spezifischen Medikamenten. Also Psyche, alles klar?

Wir sehen auch hier wieder die Lückenbüßerfunktion der Psychiatrie. Sie soll sich um Leute kümmern, deren Befindlichkeiten rätselhaft sind und die anderen Leuten damit auf die Nerven gehen. Es gibt zahllose Menschen mit chronischen Schmerzen, allein angeblich 100 Millionen in den USA. Das ist ein gewaltiger Markt für Psychiatrie und Pharma-Wirtschaft. Die Psychiatrisierung der Schmerzen hat also gleichermaßen eine politische und eine ökonomische Funktion. Ob sie allerdings den Patienten dient, bleibt dahingestellt.

Traumata?

Es ist inzwischen modern geworden, für alle erdenklichen angeblichen psychischen Störungen einschließlich der „psychosomatischen Störungen“ Traumatisierungen in der Kindheit verantwortlich zu machen. Zwingende Beweise für diese These fehlen allerdings. Es gibt zwar Studien, die eher schwache Korrelationen zwischen **bekundeten** schrecklichen Erlebnissen in der Kindheit und späteren psychiatrischen Diagnosen berichten; doch die Validität beider Konstrukte ist zweifelhaft.

Nur zu oft erbringen aber auch Studien zu den mutmaßlichen Zusammenhängen zwischen Traumatisierung und psychischen bzw. psychosomatischen Störungen kein positives Ergebnis. In einer prospektiven Studie aus dem Jahr 2001 zeigte sich beispielsweise, dass physisch und sexuell missbrauchte Kinder kein größeres Risiko hatten als andere, im späteren Leben Schmerz-Syndrome zu entwickeln (Raphael et al. 2001).

Wir sehen hier also, wie sich psychiatrische Moden aller erdenklichen, lukrativen Arbeitsfelder bemächtigen, auch wenn die empirische Forschung dazu keinen Anlass gibt. Wie so oft versucht die Psychiatrie zu helfen, ohne dass klar wäre, ob die Betroffenen psychiatrischer Hilfe tatsächlich bedürfen.

Literatur

Chida, Y. & Steptoe, A. (2009). The association of anger and hostility with future coronary

heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *J Am Coll Cardiol.*, Mar 17;53(11):936-46

Degen, R. (2000). *Lexikon der Psycho-Irrtümer*. Frankfurt a. M.: Eichborn)

Gøtzsche, P. (2013). *Deadly Medicines and Organised Crime: How Big Pharma has Corrupted Healthcare*. Radcliffe

Hawkins, N. M. et al. (2012). Heart failure and socioeconomic status: accumulating evidence of inequality. *Eur J Heart Fail.* 2012 Feb;14(2):138-46

Kraus, M. W. et al. (2011). Social Class Rank, Threat Vigilance, and Hostile Reactivity. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 37(10) 1376–1388

Lammintausta, A. et al. (2012). Socioeconomic inequalities in the morbidity and mortality of acute coronary events in Finland: 1988 to 2002. *Ann Epidemiol.* 2012 Feb;22(2):87-93

Lawhern, R. (2013a). [Psychogenic Pain and Iatrogenic Suicide](#). dxsummit.org, 5. Juli

Lawhern, R. (2013b). [It's not all in your head](#). Mad in America, 27. Oktober

Mentejo, A. et al. (2001). Incidence of sexual dysfunction associated with antidepressant agents: a prospective multicenter study of 1022 outpatients. Spanish Working Group for the study of psychotropic related sexual dysfunction. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 (Suppl. 3): 10-21

Myrtek, M. (2001). Meta-analyses of prospective studies on coronary heart disease, type A personality, and hostility. *Int J Cardiol.* 2001 Jul;79(2-3):245-51

Raphael, K. G.; Widom, C.S. & Lange, G. (2001). Childhood victimization and pain in adulthood: a prospective investigation. *Pain.* 2001 May;92(1-2):283-93.

Sharp, J. & Keefe, B. (2006). Psychiatry in Chronic Pain: A Review and Update. *FOCUS* 2006;4:573-580

Schizophrenie

Was ist Schizophrenie?

Die Schizophrenie gilt als schwere psychische Erkrankung, die mit tief greifenden Störungen der *Wahrnehmung*, der *Gefühle* und des *Denkens* verbunden ist. Der klinische Psychologe und Wissenschaftstheoretiker Jeffrey Poland (Poland 2004: Kindle-Edition, Pos. 1950 ff.) charakterisiert die in der psychiatrischen Praxis vorherrschende Auffassung zur Schizophrenie durch folgende Grundannahmen:

1. Die Schizophrenie ist eine Gehirnerkrankung mit Ursachen, die noch nicht vollständig bekannt sind. Es gab sie zu allen Zeiten und es gibt sie in allen Kulturen. Eine genetische Komponente im Ursachenbündel ist gesichert. Eine Reihe von Stressoren in der Umwelt kann bei der Auslösung der Krankheit mitwirken. Ein Spektrum von Hirnprozessen, die im Krankheitsgeschehen vermutlich eine Rolle spielen, konnte identifiziert werden.
2. Die Schizophrenie ist durch eindeutige Merkmale gekennzeichnet, die sich mithilfe psychiatrischer Manuale reliabel diagnostizieren lassen.
3. Die Schizophrenie hat schlimme psychische und soziale Konsequenzen und stellt ein ernstes Gesundheitsproblem dar.
4. Die Schizophrenie ist in erster Linie medikamentös zu behandeln und die entsprechenden Medikamente konnten in letzter Zeit deutlich verbessert werden.
5. Schizophrene werden stigmatisiert, doch dies kann durch Aufklärung über die vorwiegend biologischen Grundlagen der Erkrankung abgeschwächt werden.

Es kann nicht bestritten werden, dass Menschen, die als schizophren diagnostiziert wurden, häufig erheblich leiden und dass auch ihre Mitmenschen durch die Phänomene, die von der Psychiatrie als Symptome dieser Erkrankung gedeutet werden, nicht selten extrem beeinträchtigt werden können.

Dies ist der wahre Kern des obigen Glaubenssystems. Ansonsten gilt uneingeschränkt, was Poland hierzu schreibt, nämlich:

„Die akzeptierten Überzeugungen zur 'Schizophrenie' sind wissenschaftlich nicht glaubwürdig, da sie nicht auf hochwertiger Forschung fußen...“.

Im Klartext bedeutet dies, dass es zwar ein Fülle von empirischen Studien zur Schizophrenie gibt, dass die meisten dieser Untersuchungen jedoch nicht die Mindestanforderungen erfüllen, die an wissenschaftliche Arbeiten üblicherweise gestellt werden (Thornley & Adams 1998).

Die britische Psychologin Mary Boyle schreibt, dass der Anspruch des Konstrukts der „Schizophrenie“, wissenschaftlich abgesichert zu sein, schlicht nicht den Tatsachen entspreche und weist dies in ihrer Schrift „Die Schizophrenie - ein wissenschaftlicher Wahn?“ akribisch nach (Boyle 2002). Keine Facette des komplexen psychiatrischen Bildes der Schizophrenie konnte bisher empirisch erhärtet werden. Dies betrifft die

Ursachenlehre, die therapeutischen Methoden und die Diagnostik gleichermaßen.

In einem Interview räumte Thomas Insel, der Direktor des weltgrößten psychiatrischen Forschungszentrums National Institute of Mental Health (NIMH), gegenüber dem Psychotherapeuten Gary Greenberg ein, dass sich psychiatrische Diagnosen nicht auf reale Phänomene bezögen. Es handele sich vielmehr um Konstrukte. Schizophrenie und Depression besäßen keine Realität:

„Wir sollten damit aufhören, Begriffe wie Depression und Schizophrenie zu verwenden, weil sie uns im Weg stehen, verwirrende Sachen (Greenberg 2013:309 f.).“

Aus Sicht der Pharmaforschung bringt Christian H. Fibiger, ein Manager und Neurowissenschaftler, das Problem auf den Punkt:

„Heute würden wenige behaupten, dass Syndrome wie Schizophrenie und Depression einzelne, homogene Erkrankungen seien. Und wenn es um die klinische Forschung geht, klinische Medikamentenstudien eingeschlossen, werden beide nach wie vor fast immer wie solche behandelt.“

Zum Beispiel werden Untersuchungen über die Genetik beider dieser Syndrome publiziert, trotz der Tatsache, dass es niemals eine robuste Genetik von keinem dieser Syndrome geben wird, da die Natur und Schwere spezifischer Symptome über die Individuen hinweg zu heterogen sind, um konsistente genetische Korrelate zu haben.⁸² Während DSM-Konzeptualisierungen psychiatrischer Krankheiten in der gegenwärtigen klinischen Praxis nützlich sein mögen - sobald es um Forschung geht, sind sie auch eine Barriere des Fortschritts (Fibiger 2012).

Daher, so schreibt Fibiger in seinem Aufsatz weiter, könne es auf Grundlage dieser Diagnostik auch nicht gelingen, Ansatzpunkte für neue Medikamente mit einem patentfähigen, innovativen Wirkmechanismus zu spezifizieren. Dies sei der wahre Grund für den weitgehenden Rückzug der Pharmaindustrie aus der Psychopharmakaforschung.

Ob tatsächlich nur wenige behaupten, dass Schizophrenie oder Depression einzelne, homogene Erkrankungen seien, wie Fibiger unterstellt, ist fraglich. Polands Sicht charakterisiert die Situation, zumindest in der Praxis der Psychiatrie, wahrscheinlich treffender.

Vermutlich meinte Fibiger seine hochkarätigen Kollegen in der Wissenschaft, die es sicher besser wissen, aber dann dennoch ihre Einsicht bei der Konzeption ihrer Studien ignorieren, um den psychiatrisch-diagnostischen Mythos nicht zu unterhöhlen.

82 Eine neue, allerdings umstrittene Untersuchung will herausgefunden haben, dass die Schizophrenie ein Sammelsurium von acht unabhängigen Erbkrankheiten sei (Arnedo et al. 2014).

Ein strategisches Etikett

Wenn also die Diagnose der „Schizophrenie“ wissenschaftlich nicht haltbar ist, so stellt sich natürlich die Frage, welchen Zweck sie tatsächlich erfüllt.

1969 gab der psychiatriekritische Psychiatrieprofessor Thomas Szasz der Zeitschrift „The New Physician“ ein Interview. Ein kurzer Abschnitt daraus wurde seither unzählige Male zitiert; er wurde zum Motto der psychiatriekritischen Bewegung der Psychiatrieerfahrenen.

„Schizophrenie‘ ist ein strategisches Etikett, wie es ‘Jude‘ im Nazi-Deutschland war. Wenn man Menschen aus der sozialen Ordnung ausgrenzen will, muss man dies vor anderen, aber insbesondere vor einem selbst rechtfertigen. Also entwirft man eine rechtfertigende Redewendung. Dies ist der Punkt, um den es bei all den hässlichen psychiatrischen Vokabeln geht: Sie sind rechtfertigende Redewendungen, eine etikettierende Verpackung für ‘Müll‘; sie bedeuten ‘nimm ihn weg‘, ‘schaff ihn mir aus den Augen‘, etc. Dies bedeutete das Wort ‘Jude‘ in Nazi-Deutschland, gemeint war keine Person mit einer bestimmten religiösen Überzeugung. Es bedeutete ‘Ungeziefer‘, ‘vergas es‘. Ich fürchte, dass ‘schizophren‘ und ‘sozial kranke Persönlichkeit‘ und viele andere psychiatrisch diagnostische Fachbegriffe genau den gleichen Sachverhalt bezeichnen; sie bedeuten ‘menschlicher Abfall‘, ‘nimm ihn weg‘, ‘schaff ihn mir aus den Augen‘ (Szasz 1969)“.

Dies ist Klartext. Szasz charakterisiert eine reale pragmatische Dimension der psychiatrischen Diagnosen, die nämlich auch Markierungen auf einer Skala des Ausmaßes von Ausgrenzung sind. Es geht um Macht. Genauer: um Definitionsmacht, die Gewalt legitimiert und mit ethischer Blindheit verbindet. Durch die strategische Etikettierung soll die Ausgrenzung der Diskussion enthoben und potenzieller Zwang legitimiert werden.

Es gibt selbstverständlich Menschen, die man aufgrund ihres Verhaltens und Erlebens - freilich nicht im gängigen psychiatrischen Sinn - als „schizophren“ (volkstümlich: „verrückt“) bezeichnen könnte. Man wird allerdings schwerlich einen vernünftigen, sachlich nachvollziehbaren Grund dafür finden, dieses Muster aus Emotionen, Stimmungen, Wahrnehmungen, Motivationen, Gedanken und Handlungen als Krankheit zu deuten - zumal doch ins Auge springt, wer tatsächlich von dieser Diagnose betroffen ist: Menschen, die stören, deren Verhalten man sich nicht erklären kann, die niemanden haben, der sich für sie einsetzt, um Menschen also, die überwiegend aus der Unterschicht stammen.

Das Label „Schizophrenie“ ist ein strategisches Etikett, weil ihm nichts inhaltliches, kein empirisch erhärtetes Krankheitskonzept zugrunde liegt, sondern nur ein Bündel von Spekulationen, die sich als Wissenschaft ausgeben, und mit denen Maßnahmen zur Kontrolle der Etikettierten festgelegt und gerechtfertigt werden sollen.

In einem Buch über Schizophrenie schreibt Szasz:

„Kurz, obwohl die Schizophrenie keine Krankheit ist, muss der Begriff

Schizophrenie nicht unbedingt sinnlos sein: Ebenso wie der Begriff 'Ehe' bezieht er sich gewöhnlich auf ein komplexes und - von Epoche zu Epoche, Klasse zu Klasse und Kultur zu Kultur - höchst variables Verhaltensspektrum seitens der 'Patienten', der 'Psychiater' sowie der Öffentlichkeit, die dieses Verhalten billigt, missbilligt oder einfach miterlebt. Wir können uns, falls wir es wünschen, erneut dem Versuch widmen, diese Handlungsweisen und Beziehungen zu verstehen und sie in einer Weise zu verändern, die uns wünschenswert erscheint. Aber wir können dies nicht tun, solange wir Psychiater bleiben. Ebenso wie Ehemänner und Ehefrauen einander durch das existenzielle Band zwischen ihnen erschaffen, bedingen auch Irre und Irrenärzte einander. Darin liegt die medizinische Tragödie und die moralische Herausforderung der Psychose und der Psychiatrie (Szasz 1982:169 f.)."

Die „Schizophrenie“ ist keine Krankheit, sondern ein Lebensstil, dessen zeitgenössische Form maßgeblich durch die Psychiatrie sowie deren diagnostische und therapeutische Verfahren bestimmt wird. Die „Schizophrenen“ sind nicht schizophren im Sinne einer Krankheit; vielmehr spielen sie die Rolle des Schizophrenen, des psychisch Kranken.

Die psychischen und sozialen Prozesse, die zur Übernahme und Ausformung dieser Rolle geneigt stimmen, sind, im Gegensatz zu den angeblichen Ursachen im Gehirn, verhältnismäßig gut erforscht (Bentall 2003; Bentall 2009).

Ein Lebensstil ist durch eine spezifische, für ein Individuum typische Mischung aus Werten, Einstellungen, Weltansichten, Zielen und Wegen (Methoden) der Zielerreichung gekennzeichnet. Dieser Begriff wird hier nicht im Sinne von Lifestyle als Ausdruck von Modeerscheinungen verwendet. Ein Lebensstil ist selten das Resultat durchgängig bewusster Planung, wohl aber das Ergebnis beständiger und oftmals unreflektierter Versuche, einen mehr oder weniger diffusen Selbstideal zu entsprechen.

Erscheinungsformen

Zu den Phänomenen, die von der Psychiatrie als „Symptome der psychischen Krankheit Schizophrenie“ gedeutet werden, zählen u. a.

1. ein Zerfließen der Grenzen zwischen Innenwelt und Außenwelt, zwischen dem Ich und den Anderen
2. eine Beeinträchtigung der Wahrnehmung in Form von Illusionen, Halluzinationen, veränderter Leibempfindungen etc.
3. verzerrte Denkabläufe im Sinne von Verwirrung, Unlogik oder Ideen, die von dem abweichen, was die Mehrheit für real hält
4. Verflachte, extrem situationsunangemessene Gefühle, aber auch extreme Gefühlsausbrüche (Angst, Wut).

Die Psychiatrie unterscheidet willkürlich, also ohne empirische Absicherung diverse Unterformen der „Schizophrenie“, nämlich

1. die paranoide Schizophrenie, bei der Wahnideen und akustische Halluzinationen im

- Vordergrund stehen
2. die katatone Schizophrenie, die durch Starrheit oder extreme Erregung, bizarres Posieren und andere merkwürdige Körperhaltungen gekennzeichnet ist
 3. die desorganisierte Schizophrenie, deren Hauptmerkmale eine unzusammenhängende Sprache, chaotisches Verhalten sowie flache bzw. unangemessene Affekte sind.

Die schizophrenen „Symptome“ werden in vier Gruppen unterteilt, nämlich

1. die positiven „Symptome“ (z. B. Stimmenhören, so genannten Wahnideen, verschrobene Sprache mit sinnlosen Wörtern etc.)
2. die negativen „Symptome“ (sozialer Rückzug, Probleme beim emotionalen Ausdruck, Schwierigkeiten bei der Selbstversorgung etc.)
3. die kognitiven „Symptome“ (Probleme der Informationsverarbeitung, des Umweltverständnisses, des Gedächtnisses etc.);
4. die emotionalen „Symptome“ (Depressionen, panische Ängste etc.)

Dass solche Phänomene bei einer nicht unerheblichen Zahl von Menschen vorübergehend oder dauerhaft auftreten, soll nicht bestritten werden. Warum sich Menschen für diesen Lebensstil entscheiden, wissen wir meist nicht.

Lebensstile hängen von Vorlieben und Abneigungen ab; wer könnte schon sagen, wann und warum sich die eigenen Präferenzen entwickelt haben? Die Ursachen liegen im Dunkel der Lebensgeschichte, der sie mit Anspruch auf hinlängliche Gewissheit selten zu entreißen sind. Warum sollte dies bei Schizophrenen anders sein als beim Rest der Menschheit?

Eine zentrale Rolle in der Schizophrenie-Diagnostik spielen die so genannten Kommando-Halluzinationen, da „Schizophrene“ mit diesem „Symptom“ in Verdacht stehen, besonders gefährlich zu sein.

Das Problem lässt sich wie folgt skizzieren:

Ein Mensch (nennen wir ihn Otto Müller) bringt einen anderen um und wird gefasst. Bei seiner Vernehmung gibt er an, eine Stimme gehört zu haben, die sonst niemand hören könne. Diese Stimme habe ihm die Tat befohlen. Wie unter Zwang habe er diesem Befehl gehorchen müssen. Vor Gericht wird Otto Müller für schuldunfähig erklärt und in den Maßregelvollzug eingewiesen. Ist dies gerechtfertigt? Spielte bei dieser Tat tatsächlich eine so genannte Kommando-Halluzination eine entscheidende Rolle?

Es gibt eine Reihe von Sichtweisen, hier die wohl wichtigsten:

1. Der Mensch reagierte aufgrund einer Erkrankung seines Gehirns wie ein Automat auf den Befehl einer halluzinierten Stimme.
2. Der Mensch ist ein Simulant.
3. Der Mensch hatte die Absicht, den Mord zu begehen, aber er verleugnete diese Absicht und setzte an ihre Stelle den unwiderstehlichen Befehl einer Stimme, die sonst niemand hört.

Welche dieser Erklärungen trifft zu? Bisher ist es der Forschung, trotz Jahrzehnte langer

Bemühungen, nicht gelungen, Hirnprozesse zu identifizieren, die für ein derartiges Verhalten ursächlich sein könnten. Es sind auch keine Störungen des Nervensystems bekannt, die einen Menschen seines freien Willens berauben könnten.

Wie Peter Ulric Tse in seinem Buch „The Neural Basis of Free Will“ (Tse 2013) zeigte, gibt es keinen neurowissenschaftlichen Grund, dem Menschen generell den freien Willen abzusprechen. Daraus folgt, dass wir, wissenschaftlich betrachtet, keinen Anlass haben zu glauben, dass der erwähnte Mensch tatsächlich, aufgrund einer Erkrankung seines Gehirns, schuldunfähig wie ein Automat oder ein wildes Tier, seine Tat begangen habe.

Die Studien zu Gewalttaten unter dem mutmaßlichen Einfluss von Kommando-Halluzinationen stecken noch in den Kinderschuhen und strotzen vor methodischen Fehlern. Dies zeigt sich beispielsweise in einer gründlichen Meta-Studie von L. G. Braham und Mitarbeitern (2004).

Die Gewissheit, mit der man sich im Falle Otto Müllers für die erste Interpretation seines Verhaltens entschied, hat also keinen Fußhalt in der Wissenschaft. Die Annahme, dass eine Kommando-Halluzination ein zwingender Automatismus sein kann, ließ sich bisher noch nicht empirisch erhärten.

Nun könnte der Mensch natürlich auch ein Simulant sein. Doch dies ist ziemlich unwahrscheinlich, weil es sich im Gefängnis weitaus angenehmer lebt als im Maßregelvollzug und weil man als „psychisch kranker“ Mörder eine viel geringere Wahrscheinlichkeit hat, freizukommen als ein Straftäter unter sonst gleichen Bedingungen.

Die dritte Erklärung vertritt der amerikanische Psychiater und Psychiatriekritiker Thomas Szasz, u. a. in seinem Aufsatz: Mental illness: psychiatry's phlogiston (Szasz 2001).

Hier schreibt er:

„Wie ich anderswo gezeigt habe, sind die so genannten Stimmen, die manche geisteskranken Menschen 'hören', ihre eigenen inneren Stimmen oder inneren Monologe, deren Urheberchaft sie verleugnen. Diese Interpretation wird durch die Tatsache gestützt, dass bildgebende Verfahren bei halluzinierenden Personen eine Aktivierung des Sprechzentrums (Broca-Areal) und nicht des Hörzentrums (Wernicke-Areal) enthüllen. ... Der 'psychisch kranke Patient', der seine Straftat 'Stimmen' zuschreibt, also einem Agenten, der nicht er selbst ist, dessen Autorität unwiderstehlich ist, ist nicht das Opfer eines unwiderstehlichen Impulses; er ist ein Agent, ein Täter, der seine Tat rationalisiert, indem er sie einer unwiderstehlichen Autorität zuschreibt. Die Analogie zwischen einer Person, die 'Stimmen hört', und einem Objekt, sagen wir einem Computer, der Schach zu spielen programmiert wurde, ist falsch. Psychisch kranke Patienten, die auf die Befehle von 'Stimmen' reagieren, ähneln Leuten, die auf die Kommandos von Autoritäten mit unwiderstehlicher Macht reagieren, beispielsweise Selbstmordbombnern, die im Namen Gottes den Märtyrertod sterben. Beide Menschentypen sind moralische Agenten, obwohl beide Typen

sich als sklavenähnliche Objekte darstellen, die den Willen anderer exekutieren (oftmals mit Gott oder dem Teufel identifiziert). Diese Repräsentationen sind dramatische Metaphern, die Akteure und Publikum gleichermaßen als buchstäbliche Wahrheit interpretieren können oder auch nicht. Es ist kein Zufall, dass sich in der gesamten psychiatrischen Literatur nicht ein Bericht über Stimmen findet, die dem Schizophrenen befahlen, besonders nett zu seiner Frau zu sein. Dies liegt daran, dass nett zu seiner Frau zu sein nicht zu der Art des Verhaltens zählt, dem wir eine kausale (psychiatrische) Erklärung zuordnen möchten."

Es spricht also sehr viel dafür, dass ein Mensch, der einen anderen unter dem angeblichen Einfluss von Stimmen umbringt, eine Art „Gesichtswahrung“ betreibt. Dies ist der wahre Sinn der Kommando-Halluzination. Die eigene Absicht einer fremden Stimme zuzuschreiben, ist eine Fehlattribution, deren Funktion uns sofort ins Auge springt, wenn wir uns vom Mythos der Schizophrenie als einer Gehirnerkrankung lösen.

Der Schutz des Selbstwertgefühls spielt generell eine erhebliche Rolle im „psychotischen“ Geschehen. Ein Beleg dafür findet sich in den Büchern Richard Bentalls (2003, 2009), der die einschlägige Literatur zu diesem Thema ausgewertet hat.

Unter diesen Bedingungen liegt es nahe, die Einstufung dieses Menschen als „schuldunfähig“ nicht als gerechtfertigt zu betrachten. Dieser Mensch hätte also Anspruch darauf, seine Strafe im normalen Strafvollzug abzusitzen. Denn es ist kein mildernder Umstand und auch keine Krankheit, wenn jemand zwar einen Mord begehen, vor sich selbst aber nicht als Mörder dastehen möchte.

Eine Studie J. Jungingers (1995) deutet darauf hin, dass sich Menschen mit Kommando-Halluzinationen durch ein erhöhtes Risiko gefährlichen Verhaltens auszeichnen. Dies verblüfft ganz und gar nicht, wenn man die oben beschriebene Funktion dieser Halluzinationen ins Auge fasst.

Korrelationen zwischen Kommando-Halluzinationen und Gefährlichkeit beweisen allerdings keineswegs eine Kausalbeziehung. Es ist beispielsweise nicht auszuschließen, dass Menschen mit Kommando-Halluzinationen häufiger Alkohol und Drogen missbrauchen als andere Leute und dass die erhöhte Gefährlichkeit dieses Personenkreises durch den Substanzmissbrauch bedingt ist.

Ursachen

Eine Stoffwechselstörung

Vor einigen Jahrzehnten glaubte die Wissenschaft, das Rätsel der Schizophrenie gelöst zu haben. Man hatte entdeckt, dass die halluzinogene Droge LSD den Neurotransmitter Serotonin blockiert. Neurotransmitter sind Überträgerstoffe, die im Nervensystem freigesetzt werden. Da nun aber LSD psychische Veränderungen hervorruft, die man für schizophrenieähnlich hielt, meinte man, den Serotoninmangel als Verursacher der Schizophrenie gefunden zu haben.

Allerdings stellte sich bald heraus,

1. dass einige Substanzen mit LSD-ähnlicher Wirkung das Serotonin nicht blockieren,
2. dass einige andere Drogen die Serotonin-Aktivität zwar ebenfalls vermindern, aber keine Halluzinationen auslösen, und
3. dass die Wirkungen des LSD sich deutlich von schizophrenen Symptomen unterscheiden.

Und so musste die Hypothese des Serotoninmangels als Ursache der Schizophrenie aufgegeben werden.

Schon bald aber wurde ein neuer Übeltäter ausgemacht, nämlich Dopamin. Dopamin ist ein so genannter Neurotransmitter, ein Botenstoff im Gehirn. Neurotransmitter übertragen an den Synapsen die Erregung von einer Nervenzelle auf andere Zellen. Die Synapsen sind die Stellen, an denen Nervenzellen mit anderen Zellen (Nervenzellen, Sinneszellen, Muskelzellen, Drüsenzellen) verbunden sind.

Die Dopamin-These besagt, dass ein übermäßig hoher Dopamin-Spiegel in bestimmten Hirnarealen mit den „Symptomen der Schizophrenie“ in Verbindung steht. Dies ist die vorsichtige Version dieser These. Die praktische hemdsärmelige Version lautet im Klartext: Zu viel Dopamin verursacht die Schizophrenie und Neuroleptika lindern die Symptome in einer Weise, wie Insulin bei Diabetes wirkt. Diesmal also sollte kein Mangel wie beim Serotonin, sondern ein Überschuss für die Schizophrenie verantwortlich sein. Dies schloss man aus der Tatsache, dass fast alle der damals gebräuchlichen Medikamente zur Behandlung der Schizophrenie Dopamin blockierten.

Eine ausführliche Schilderung und Kritik der nun folgenden Versuche, die entscheidende Rolle des Dopamins empirisch zu erhärten, findet sich in einem Buch des amerikanischen Neuropsychologen Elliot S. Valenstein: „Blaming the Brain“, die im Folgenden nacherzählend skizziert werden soll (Valenstein 1998: 114).

Wenn, so lautete die Schlussfolgerung, eine Verringerung der Aktivität des Dopamins im Gehirn die Symptome der Schizophrenie lindert oder beseitigt, dann leiden die Schizophrenen offenbar an einem Überschuss dieses Botenstoffs. Schließlich blockieren diese antipsychotischen Medikamente die Nervenzellen, die auf Dopamin reagieren (Rezeptoren), so dass dieser Überträgerstoff dort nicht aktiv werden kann.

Die Sache hatte allerdings einen Haken: Man konnte in den Gehirnen von Schizophrenen keinen ungewöhnlich hohen Dopaminspiegel feststellen. Um diesen Haken geradezubiegen, entwickelte man die Hypothese, die Schizophrenen hätten besonders viele Dopamin-Rezeptoren, so dass die gleiche Menge Dopamin bei ihnen eine stärkere Wirkung habe als bei nicht-schizophrenen Menschen.

Forschungen zu diesem Thema erbrachten zunächst keine eindeutigen Ergebnisse. Schließlich wurde die Hypothese verfeinert. Inzwischen waren verschiedene Typen von Dopamin-Rezeptoren entdeckt worden, und zwei von diesen, genannt D_2 und D_3 , wurden als „Übeltäter“ identifiziert.

Allerdings ließ sich auch diese verfeinerte Hypothese nicht eindeutig bestätigen. Eine multinationale Studie mit Patienten und Forschern aus Deutschland, Österreich und

Großbritannien ergab z. B., dass die erhöhte D₂/D₃-Rezeptor-Dichte bei den Schizophrenen ausschließlich das Ergebnis der Behandlung dieser Patienten mit antipsychotischen Medikamenten war. Es stellte sich nämlich heraus, dass Blockierung der Rezeptoren mit diesen Substanzen eine Erhöhung der Rezeptordichte zur Folge hatte.

Mittlerweile wurden die sog. atypischen Neuroleptika entwickelt. Einige dieser neuen Medikamente gegen Schizophrenie beeinflussen den D₂-Rezeptor nicht oder nur in sehr geringem Maß. Zunächst wurde eingewendet, dass diese eben die Mittel der Wahl seien für jene Patienten, bei denen die Schizophrenie nicht auf einer Dopamin-Störung beruhe. Allerdings stellte sich heraus, dass diese atypischen Neuroleptika auch bei jenen Patienten wirksam sind, die gleichermaßen positiv auf die traditionellen Medikamente reagieren.

Ein weiterer Faktor spricht ebenfalls gegen die Dopamin-Hypothese. Die antipsychotischen Drogen, die in den Dopamin-Haushalt eingreifen, blockieren die Aktivität dieses Neurotransmitters innerhalb weniger Stunden nach der Einnahme. Sie benötigen jedoch in der Regel mehrere Wochen, bevor ein nennenswerter antipsychotischer Effekt einsetzt. Eine überzeugende Erklärung für diesen Widerspruch wurde bisher noch nicht gefunden (Valenstein 1998: 114 ff.).

Eine Vielzahl weiterer Befunde sprechen gegen die Dopamin-These, die im Licht der empirischen Forschung dementsprechend als falsifiziert betrachtet werden muss:

- Einige Patienten reagieren - auch nach Monaten der Behandlung - überhaupt nicht auf Neuroleptika (Brown & Herz 1989).
- Dabei ist aber die Dopamin-Blockade bei den Patienten, die nicht auf die Behandlung reagieren, genauso vollständig wie bei denen, die eine Wirkung zeigen (Coppens et al. 1992).
- Es ist nicht gelungen, einen Dopamin-Überschuss in den Gehirnen von lebenden oder toten Schizophrenen nachzuweisen (McKenna 1994; Bowers 1974).
- Um die These dennoch zu retten, wurde unterstellt, dass die Schizophrenie nicht mit dem Dopamin-Spiegel, sondern mit einem Übermaß an Dopamin-Rezeptoren verbunden sei. Die Forschung schien dies zunächst zu bestätigen, allerdings konnte in Tierversuchen nachgewiesen werden, dass die Einnahme von Neuroleptika die Rezeptordichte steigert (Clow 1979).
- Angesichts dieser Unklarheit versuchte man, die Rezeptor-Zahl bei Schizophrenen zu bestimmen, die noch nie mit Neuroleptika behandelt wurden. In einer Studie zeigte sich tatsächlich ein Übermaß an Rezeptoren dieser Art bei Schizophrenen (Wong et al. 1986).
- In einer weiteren Studie konnte dieser Befund allerdings nicht repliziert werden (Fadre et al. 1987).
- Eine andere Untersuchung ergab eindeutig, dass die gesteigerte Rezeptor-Dichte nur bei Schizophrenen auftritt, die dauerhaft mit Neuroleptika behandelt wurden (MacKay 1982).
- Eine neuere Studie zeigte bei Patienten ohne Neuroleptika-Behandlung entweder eine Erhöhung oder eine Senkung der Rezeptordichte zwischen zwei Messungen mit bildgebenden Verfahren, und zwar unabhängig vom Verlauf der Symptomschwere (Syvaelähti 2000).
- Eine neuere Übersichtsarbeit aus dem Jahre 2008 gelangt zu dem Schluss, dass

bisher noch keine Dopamin-Abnormalität in den den Gehirnen von Schizophrenen, die nie mit Neuroleptika behandelt wurden, entdeckt werden konnte (Tandon et al. 2008).

Thomas Insel, der Direktor des NIMH⁸³, gibt angesichts des Forschungsstandes unumwunden zu, dass die Dopamin-These der Schizophrenie als antiquiert angesehen werden müsse (Insel 2011). Dennoch findet sie sich in vielen Broschüren der Psychiatrie, in einschlägigen Websites und sie wird auch von vielen Psychiatern den Patienten und ihren Angehörigen als Erklärungsmodell angeboten.

Genetik

Laut Poland (2004) ist sich die Fachwelt weitgehend einig, dass die Schizophrenie eine Erbkrankheit sei. Eine neuere Studie will allerdings herausgefunden haben, dass es sich bei dieser Diagnose um ein Kürzel für nicht weniger als acht verschiedene Erbkrankheiten mit diskreter genetischer Grundlage handele (Arnedo 2014). Diese neuere, methodisch innovative Studie wird allerdings in Fachkreisen entweder ignoriert oder harsch kritisiert.⁸⁴

Die genetische Komponente wird u. a. durch Zwillingsstudien erhärtet, angeblich. Diese ermitteln u. a. die sog. Konkordanzrate. Eine Konkordanzrate von X % bedeutet: Wenn ein Zwilling schizophran ist, dann ist der andere Zwilling mit einer Wahrscheinlichkeit von X % ebenfalls erkrankt. Die Konkordanzrate liegt bei eineiigen Zwillingen bei durchschnittlich 46 %, wohingegen sie bei zweieiigen Zwillingen im Mittel 14 % beträgt (Andreasen & Black 1993, 149 f.).

Dass Dumme nur: Es handelt sich bei diesen Studien meist um Forschungen mit Zwillingen, die gemeinsam aufwuchsen. Vorausgesetzt wird dabei, dass die Menschen des Umfelds dieser Zwillinge eineiige nicht anders behandeln als zweieiige. Dass diese Voraussetzung zutrifft, darf aus guten Gründen bezweifelt werden (Joseph 2012, 2013).

Natürlich ist es denkbar, vielleicht sogar wahrscheinlich, dass menschliches Verhalten generell, also nicht nur das schizophrene, auch von den Erbanlagen beeinflusst sein könnte. Da also schizophrene Verhalten und Erleben möglicherweise teilweise auch auf genetischen Faktoren beruhen, könnte man geneigt sein anzunehmen, dass es sich dabei um eine Krankheit handeln müsse.

Diese Schlussfolgerung ist allerdings kurzschlüssig. Schließlich spielen vermutlich bei allen menschlichen Verhaltensweisen und Erlebnisformen genetische Faktoren eine eine mehr oder weniger große Rolle. Das Verhalten von Menschen bei Intelligenztests beispielsweise ist auch in einem gewissen Maß genetisch bedingt. Ist Intelligenz deswegen eine Krankheit?

Man könnte natürlich behaupten, Intelligenz würde darum nicht als Krankheit aufgefasst, weil ihr das Spezifikum der Krankheit, das Leiden nämlich fehle. Bei näherer Betrachtung erweist sich dieser Einwand allerdings als nicht stichhaltig: Auch unter zu geringer, ja sogar unter zu hoher Intelligenz kann der Betroffene leiden.

83 National Institute of Mental Health (USA)

84 Sie wurde noch nicht von unabhängigen Forschergruppen repliziert und kann daher noch nicht zum Bestand lexikalischen Wissens gerechnet werden. Sie wird ggf. in ein Update dieses kritischen Lexikons aufgenommen, sofern sie weiterer Überprüfung standhält.

Es ist also nicht rational, anzunehmen, dass es sich bei einem genetisch mitbedingten Phänomen, das Leiden verursachen kann, zwangsläufig um eine Krankheit handeln müsse. Natürlich, „Schizophrenie“ kann mit einer erheblichen Beeinträchtigung des Daseins verbunden sein; dies gilt aber gleichermaßen für zu niedrige, eventuell auch für zu hohe Intelligenz.

Manche „Schizophrene“ sehen Dinge, die andere nicht sehen, und sehen Dinge nicht, die andere wahrnehmen. Doch dies gilt (zumindest im übertragenen Sinne, bezogen auf Zusammenhänge) auch für hoch bzw. schwach Intelligente. Man kann es drehen und wenden, wie man will. Es ist eine willkürliche Entscheidung, bei der „Schizophrenie“ von einer Krankheit zu sprechen.

Entzündungs-Gene?

Unter dem Titel: „Angriff aufs Gehirn“ berichtete der Spiegel (32 - 2012) über neue Entdeckungen zu einer angeblich gemeinsamen Ursache von Störungen, die bisher als sehr unterschiedlich galten:

„Ärzte sind einer organischen Ursache von Nervenleiden auf der Spur. Viele Schizophrenien, Epilepsien oder Demenzerkrankungen werden offenbar durch fehlgeleitete Immunzellen ausgelöst – und können mit Cortison geheilt werden (Albrecht 2012).“

Die Forschung, so heißt es, stehe allerdings noch am Anfang, jedoch:

„Der Neurologe⁸⁵ hält es sogar für möglich, dass ein erheblicher Teil aller Schizophrenien durch Hirnentzündungen verursacht werden. 'Die typischen Verläufe', argumentiert Prüß, 'erinnern verdächtig an eine andere Autoimmunkrankheit: die Multiple Sklerose'.“⁸⁶

Am 24. Juli 2014 legt die Zeit nach:

„In dieser Woche präsentiert die Arbeitsgruppe Schizophrenie des internationalen Psychiatric Genomics Consortium in Nature die Befunde einer riesigen Studie, in der die Erbgutdaten von 37.000 Patienten und 113.000 gesunden Kontrollpersonen statistisch verglichen wurden. Die Wissenschaftler haben dabei im Genom 108 auffällige Stellen entdeckt – 83 davon bislang unbekannt. Dort vermuten sie nun jene Gene, die Einfluss auf die Erkrankung haben könnten. Die Genetiker überraschte, dass eine eng mit Schizophrenie verknüpfte Variante in einer Erbgutregion liegt, die für das Immunsystem wichtig ist – im Besonderen für die Auslösung von Entzündungen. Die Wahrscheinlichkeit, dass diese Variante in der sogenannten MHC-Region auf dem Chromosom 6 nur zufällig mit Schizophrenie einhergehe, sei verschwindend klein – gerade mal 1:1033. Hinzu kommt, dass sie durchschlagende Effekte auf das psychische Geschehen hat. Wer die verdächtigen Genmuster geerbt

85 Harald Prüß

86 Grammatikfehler aus Original übernommen.

hat, besitzt offenbar ein um 20 Prozent erhöhtes Risiko, schizophren zu werden (Bahnsen 2014)."

Diese „riesige Studie“ sollte allerdings auf ein Normalmaß geschrumpft werden. In einem Beitrag, der in *Mad in America* erschien, schrieb Joanna Moncrieff dazu:

„Diese 128 SNPs wurden dann zu 108 chromosomalen Regionen oder 'Loci' kartiert, wobei von den meisten niemals zuvor vermutet wurde, dass sie irgendetwas mit Schizophrenie zu tun hätten. Die Studie stellt keine 'Odds Ratios' oder andere Maße der Stärke der Assoziationen zwischen den SNPs und einer Schizophrenie-Diagnose zur Verfügung, doch die führenden Forscher bestätigten, dass jeder genetische Locus mit einer Steigerung des Schizophrenie-Risikos um annähernd 0,1 Prozent assoziiert war. Unter Einsatz einer Methode, die mit mehreren Annahmen verbunden war (Risk Profile Scores), konnte die maximale Varianz, die durch eine Kombination der Gene erklärt wurde, mit 3,4 Prozent beziffert werden (Moncrieff 2014)."

0,1 und 3,4 Prozent sind wirklich bescheiden, selbst wenn eine sehr seltene Variante im Erbgut mit angeblich mit einer Steigerung des Risikos um 20 Prozent verbunden ist. Es lohnt sich also, einen Blick in die Originalarbeit zu werfen, bevor man weitergehende Schlüsse aus ihr zieht (Schizophrenia Working Group).

Dass die Schizophrenie durch Entzündungen verursacht wird, ist, wie alle anderen biologischen Theorien dieser „Erkrankung“ auch, eine empirisch kaum bestätigte Hypothese. Wäre sie wahr, dann hätte sie immerhin den Vorteil, dass den „Schizophrenen“ dann die heute üblichen „Neuroleptika“ erspart blieben, denn eine entzündungshemmende Wirkung kann man diesen „Medikamenten“ nun wirklich nicht nachsagen.

Schaltkreise

Das National Institute of Mental Health (NIMH), das weltweit größte psychiatrische Forschungszentrum, hält offenbar wenig von solchen Spekulationen über Hirnentzündungen oder chemische Ungleichgewichte und setzt vielmehr auf die Erforschung gestörter Schaltkreise, die angeblich für die „Schizophrenie“ und andere „psychische Krankheiten“ ursächlich sein sollen.

In seinem „Director's Blog“ (Insel 2011) äußert sich der Leiter des NIMH, Thomas Insel zum Stand der Forschung, kurz zusammengefasst, wie folgt:

1. Es wurde zu einem NIMH-Mantra, psychische Krankheiten als Gehirnstörungen zu beschreiben.
2. Psychische Störungen unterscheiden sich aber von den klassischen neurologischen Störungen. Neurologische Störungen beruhen auf fokalen Läsionen (Schädigungen, die von einem bestimmten Zielpunkt ausgehen).
3. Psychische Krankheiten sind scheinbar Störungen von Schaltkreisen im Gehirn.
4. Die Störungen der Schaltkreise entstehen im Lauf der Hirnentwicklung eines Menschen.
5. Die moderne Hirnforschung macht es möglich, diese gestörten Schaltkreise zu

- identifizieren.
6. Trotz ihrer atemberaubenden, explosionsartigen Entwicklung steht die neurowissenschaftliche Forschung allerdings noch ganz am Anfang.
 7. Wir wissen nicht einmal, was ein Schaltkreis ist. Wo beginnt er? Wo endet er? Wie hängt das Muster der Aktivität, das wir auf den Brain Scans sehen, mit dem zusammen, was tatsächlich im Gehirn geschieht? In welche Richtung fließt die Information?
 8. Die Metapher „Schaltkreis“ könnte sogar völlig unzulänglich sein, um zu beschreiben, wie mentale Vorgänge aus neuronalen Abläufen hervorgehen.
 9. „Während die neurowissenschaftlichen Entdeckungen schnell und wild kommen, können wir eine Sache bereits jetzt sagen, nämlich, dass frühere Begriffe psychischer Störungen als chemische Ungleichgewichte oder soziale Konstrukte antiquiert auszusehen beginnen. Viel von dem, was wir jetzt über die neuronale Basis psychischer Störungen lernen, ist zur Zeit noch nicht reif für die Klinik, aber es kann nur geringer Zweifel daran bestehen, dass klinische Neurowissenschaft schon bald Menschen zu gesunden helfen wird.“

Ich wiederhole: Die Sichtweisen, dass psychische Störungen chemische Ungleichgewichtszustände im Gehirn oder soziale Konstrukte (also von Psychiatern erfundene Fiktionen) seien, beginnen, antiquiert zu erscheinen.

Abschließend darf bei Insel's Statement natürlich das Bekenntnis zum baldigen Durchbruch in der neurowissenschaftlichen Forschung nicht fehlen. Dies ist nicht nur das Mantra des NIMH, sondern der gesamten modernen Psychiatrie seit Jean-Martin Charcot, also seit dem letzten Drittel des 19. Jahrhunderts.

Es bleibt festzuhalten, dass Insel einräumen muss, dass auch die Schaltkreis-Hypothese der „Schizophrenie“ und anderer „psychischer Krankheiten“ weit davon entfernt ist, als empirisch erhärtet betrachtet werden zu können.

Trauma

Trotz widersprüchlicher Befunde und einer unzulänglichen empirischen Basis ist die Schizophrenie für die traditionelle Psychiatrie eine überwiegend angeborene Hirnstörung, die in erster Linie medikamentös behandelt werden muss. Neuere Erkenntnisse deuten jedoch darauf hin, dass seelische Verletzungen im Ursachenbündel dieses problematischen psychischen Zustands eine erhebliche, wenn nicht die zentrale Rolle spielen.

Auf zwei Konferenzen in Madrid und London trat 2006 ein internationales Forscherteam mit empirischen Befunden an die Öffentlichkeit, die leider nur einen Sturm im Wasserglas auslösten, obwohl sie die Fundamente der gängigen Schizophrenie-Theorie nachhaltig erschütterten. Die Kernaussage lautet: Schwere psychische Traumatisierungen, z. B. sexueller Missbrauch, körperliche Misshandlungen und emotionale Verwahrlosung, sind ein wesentlicher Faktor im Ursachenbündel der Schizophrenie.

Die Forscher bestreiten den genetischen Einfluss nicht, betonen aber, dass psychische Traumata von der Schizophrenie-Forschung bisher zugunsten biologischer Faktoren

erheblich unterschätzt wurden. Die traditionelle Forschung räume zwar ein, dass Traumata bei einigen psychiatrischen Krankheiten wie beim Posttraumatischen Stress-Syndrom oder der Dissoziativen Identitätsstörung eine bedeutende Rolle spielen - als Ursache der Schizophrenie würden sie bisher aber kaum in Erwägung gezogen.

Zu dieser Gruppe von Forschern, die psycho-traumatische Ursachen der „Schizophrenie“ annehmen, zählen der Neuseeländer John Read, der Niederländer J. van Os, der Brite A. P. Morrison sowie der Kanadier C. A. Ross. Diese Wissenschaftler analysierten die empirische Literatur, die zwischen 1872 und Juli 2005 zu diesem Thema erschienen ist, und stellten ihre Ergebnisse 2005 in der englischsprachigen psychiatrischen Fachzeitschrift „Acta Psychiatrica Scandinavica“ vor (Read et al. 2005).

Trotz des langen Zeitraums fand sich nur eine kleine Zahl von empirischen Studien, die den Zusammenhang zwischen Trauma und Schizophrenie bei Frauen (46) oder Männern (31) untersuchen. Die Auswertung dieser Studien ergab jedoch ein deutliches und einheitliches Bild mit u. a. folgenden Befunden:

1. Sexueller Missbrauch, körperliche Misshandlung und emotionale Vernachlässigung sind signifikante Korrelate der Schizophrenie; sie stehen vor allem in engem Zusammenhang mit visuellen Halluzinationen sowie dem Stimmenhören (kommentierende und kommandierende Stimmen)
2. Je schwerer das psychische Trauma war, desto ausgeprägter sind die psychotischen Symptome
3. Psychologische Ansätze sind zur Behandlung traumatisierter Menschen mit der Diagnose „Schizophrenie“ effektiver als eine überwiegend medikamentöse Behandlung.
4. Die Forscher fanden Häufigkeiten des sexuellen Missbrauchs zwischen 51 und 97 Prozent.

Die Studien beruhten allerdings überwiegend nicht auf so genannten „harten Daten“ (Gerichtsurteile, Polizeiakten), sondern auf den Erinnerungen der Patienten an Missbrauch und Misshandlungen. Kritiker dieser Resultate könnten einwenden, dass diese Berichte nicht sehr zuverlässig seien, da Erinnerungen falsch sein könnten und da eine Verwechslung von Realität und Phantasie bekanntlich zum „Krankheitsbild“ der Schizophrenie gehöre.

Das Forscherteam hält diese Bedenken aber nicht für stichhaltig, da eine größere Zahl von wissenschaftlichen Studien zeige, dass derartige Angaben von Psychotikern einer strengen Überprüfung in der Regel standhielten. Falsche Anschuldigungen wegen sexuellen Missbrauchs seien bei Schizophrenen nicht häufiger als in der Normalbevölkerung.

Die Studie von Read und seinen Mitarbeitern ist ein weiterer Mosaikstein eines neuen und alten Bildes der so genannten psychischen Krankheiten. Die moderne, biologisch orientierte Psychiatrie hatte die alte Erkenntnis, dass seelische Verletzungen eine wesentliche Ursache späteren psychischen Leidens seien, durch Brain Scans und Spekulationen über Neuro-Transmitter beinahe aus dem Bewusstsein verdrängt.

Nun aber zeichnet sich eine Neuorientierung ab. Ob diese Neuorientierung durch den Rückzug der Industrie aus der Psychopharmaka-Forschung gefördert wurde, ist eine

offene Frage. Die Bedeutung der Traumata wird wiederentdeckt und - was unter Marketinggesichtspunkten noch bedeutender ist - ihr Einfluss auf Hirnprozesse und -strukturen wird mit den modernen Methoden der medizinischen Wissenschaft untersucht.

Auch wenn die Zusammenhänge zwischen bekundeten Traumatisierungen und der Schizophrenie ausgeprägter sind als die schwachen oder nicht vorhandenen Assoziationen zwischen Genvarianten oder Hirn-Anomalien und diesem „Krankheitsbild“, so kann dennoch nicht davon gesprochen werden, dass die Trauma-Theorie der Schizophrenie empirisch erhärtet wäre.

Denn erstens werden nicht alle angeblich Traumatisierten schizophren, zweitens wurden nicht alle Schizophrenen nach eigenem Bekunden traumatisiert und drittens wird die Traumatisierung nicht valide ermittelt, da dies nur auf Grundlage rechtskräftiger Verurteilungen von Tätern oder anderen hieb- und stichfesten Dokumenten möglich wäre.

Therapie

Medikamente

Neuroleptika

Die Schizophrenie wird heute weltweit überwiegend medikamentös behandelt. Die Mehrheit der Psychiater ist davon überzeugt, dass Psychotherapien oder andere psychosoziale Hilfen nur als Ergänzung zur Therapie mit den sog. Neuroleptika sinnvoll seien.

Neuroleptika sind Substanzen, die u. a. zur Behandlung von Psychosen eingesetzt werden. Mit diesen Zuständen sind Wahnvorstellungen, Halluzinationen und gestörte Denkprozesse verbunden. Es handelt sich bei der Psychose also um ein Syndrom, das für die Schizophrenie und einige andere der so genannten psychischen Krankheiten charakteristisch ist (ICD). Wegen dieser Hauptindikation werden die Neuroleptika im englischen Sprachraum auch als „antipsychotics“ bezeichnet.⁸⁷

Die Neuroleptika werden seit Mitte der fünfziger Jahre des letzten Jahrhunderts zur Behandlung der Schizophrenie eingesetzt. Sie können die „Krankheit“ nicht „heilen“, also die soziale Devianz nicht völlig ausmerzen, aber sie unterdrücken vor allem die positiven „Symptome“ in vielen Fällen erheblich - zumindest ihr kurzfristiger Nutzen für manche Menschen ist kaum zu bestreiten (wenngleich dieser Nutzen auch durch andere Substanzen erzielt werden könnte).

Bei etwa dreißig Prozent der Betroffenen wird die „Symptomatik“ durch Neuroleptika jedoch nicht (nennenswert) beeinflusst (Julien 1997, 293). Außerdem haben diese Substanzen z. T. erhebliche, höchst unangenehme und beeinträchtigende „Nebenwirkungen“.

Zu diesen „Nebenwirkungen“ zählen u. a.

1. Frühdiskinesien (früh auftretende spontane, unwillkürliche Muskelbewegungen im

⁸⁷ Dies ist ein „Misnomer“ (Fehlbezeichnung), denn Neuroleptika wirken nur in dem Sinne „antipsychotisch“ wie Alkohol „anti-schüchtern“; sie unterdrücken bestenfalls das Phänomen, lassen die Ursachen aber unangetastet.

- Gesicht, der Augen, Zunge, des Halses, im Schlund und Nacken, der Schulter, des Rumpfs und der Extremitäten
2. Spätdyskinesien (stereotype, unwillkürliche, mitunter irreversible, also sich nicht zurückbildende Bewegungsstörungen, die frühestens nach drei bis sechs Monaten und in der Regel erst nach mehrjähriger Therapie bzw. bei abruptem Absetzen der Medikamente auftreten und im Extremfall zur Unfähigkeit führen, selbständig zu essen und sich anzukleiden)
 3. pharmakogenes Parkinson-Syndrom, also eine durch Neuroleptika ausgelöste Parkinson-Erkrankung (Schüttellähmung) bzw. pharmakogene Encephalitis lethargica.

Weitere „Nebenwirkungen“ sind u. a. Sehstörungen, Harnverhaltung, Trockenheit der Schleimhäute, vermehrter Tränen- und Speichelfluss, Potenzstörungen, Gewichtszunahme, Diabetes u. v. m.

Den Begriff der „Nebenwirkungen“ habe ich mit Bedacht in Anführungszeichen gesetzt. Denn eine erwünschte Hauptwirkung im Sinne eines echten antipsychotischen Effekts besitzen diese Medikamente nicht, bestenfalls unterdrücken sie einige der mit der so genannten Schizophrenie verbundenen Phänomene.

Man unterscheidet Neuroleptika der ersten und der zweiten Generation, die so genannten typischen und atypischen. Die typischen Neuroleptika blockieren Rezeptoren der dopaminergen Bahnen im Gehirn und darauf wird im Sinne der Dopamin-These ihre therapeutische Wirkung zurückgeführt.

Dies trifft auch auf die atypischen Neuroleptika zu, von denen einige aber auch noch andere angebliche Wirkmechanismen besitzen. So hat zum Beispiel der Wirkstoff „Risperidon“ auch eine hohe Affinität zu Serotonin-Rezeptoren (Julien 1997).

Die atypischen Neuroleptika sind eine neuere Errungenschaft der Pharmaindustrie. Sie weisen angeblich die gefürchteten Nebenwirkungen der typischen Antipsychotika nicht oder nur schwächer ausgeprägt auf. Zu diesen zählen die Spätdyskinesie und eine Vielzahl weiterer, oft schwerwiegender und nicht selten irreversibler Schädigungen (Breggin 1996).

Allerdings hat sich inzwischen der Verdacht erhärtet, dass die Behauptung besserer Verträglichkeit der neueren Neuroleptika ein Bestandteil der Marketingstrategie von Pharmaunternehmen ist und sich auf eine Reihe methodisch höchst fragwürdiger Studien stützt (Safer 2002).

Ein Übersichtsartikel zeigt im Übrigen, dass methodische Schwächen ein vorherrschender Zug der Forschung zur Behandlung der Schizophrenie sind und nicht nur die Vergleiche zwischen typischen und atypischen Neuroleptika kennzeichnen (Thornley & Adams 1998).

Die so genannten klassischen Neuroleptika verwandeln den Patienten in einen Parkinson-Kranken. Für den Morbus Parkinson (Schüttellähmung) sind zwar die Bewegungsstörungen charakteristisch, diese Erkrankung ist u. U. aber auch mit anderen Symptomen verbunden, und zwar mit einer emotionalen Abstumpfung und als Folge mit einer starken Demotivation. Emotionale Abstumpfung und Demotivation sind die Hauptmerkmale der Apathie.

Die Neuroleptika können zudem eine weitere künstliche neurologische Störung, nämlich eine lethargische Encephalitis hervorrufen (Breggin, 1996, Seite 114 f.). Bei der natürlichen lethargischen Encephalitis (Europäische Schlafkrankheit) kann sich der Parkinsonismus als Folgeerkrankung einstellen (postencephalitischer Parkinsonismus).

Die neueren, die sogenannten atypischen Neuroleptika erzeugen zwar, wenn überhaupt, nur in schwächerem Ausmaß Bewegungsstörungen, machen aber ebenfalls apathisch und können gleichermaßen überaus gefährliche Nebenwirkungen nach sich ziehen (Übergewicht, Diabetes etc.).

Halten wir fest, dass sowohl die typischen, wie auch die atypischen Neuroleptika ihre angebliche antipsychotische Wirkung teilweise über eine Blockade von Rezeptoren in den dopaminergen Bahnen erzielen.

Die Slogans von Psychiatrie und Pharma-Wirtschaft in Sachen Neuroleptika lassen sich auf folgende Formel eindampfen:

„Schizophrene haben ein Problem mit Dopamin, sie brauchen Neuroleptika, so wie Zuckerkrankte Insulin benötigen.“

Wenden wir uns also der Frage zu, ob sich diese These im Licht der empirischen Forschung bewährt hat.

Eine neuere, durch die amerikanische Regierung finanzierte Studie ergab, dass 74 Prozent der Patienten, die mit Neuroleptika behandelt wurden, ihr Medikament absetzten, bevor die Untersuchung beendet war; und dies wurde mit der mangelnden Effizienz der Substanzen und mit den unangenehmen und als gefährlich erachteten Nebenwirkungen begründet (Lieberman et al. 2011).

Es ist keineswegs der Fall, dass atypische Neuroleptika besser verträglich wären als die älteren. So zeigte beispielsweise eine Studie, dass sich bei Patienten, die während eines Jahres von atypischen zu typischen Neuroleptika wechselten, keine Verschlechterung der Lebensqualität oder der Symptomatik einstellte (Jones 2006).

Es gibt in der empirischen Literatur nicht den zartesten Hauch eines Hinweises darauf, dass Neuroleptika irgendein wie auch immer definiertes chemisches Ungleichgewicht im Gehirn beheben. Sie greifen in einer bisher noch nicht verstandenen Weise in die Regulierungsmechanismen des Gehirns ein. Sie verändern die Gehirnaktivität, durchaus vergleichbar mit Alkohol oder Straßendrogen. Neuroleptika haben keine antipsychotische Wirkung, sie führen allenfalls zu einer allgemeinen Dämpfung (Moncrieff 2009).

In seinem Buch „Anatomy of an Epidemic“ trägt der amerikanische Wissenschaftsjournalist Robert Whitaker eine Reihe von Studien zusammen, die darauf hinweisen, dass Schizophrene, die kaum oder gar keine Neuroleptika nehmen, langfristig besser zurechtkommen als solche, die dauerhaft mit diesen Substanzen behandelt werden. Die nicht mit Neuroleptika therapierten Schizophrenen sind seltener psychotisch, leben öfter in festen Beziehungen und haben häufiger Arbeitsplätze (Whitaker 2010).⁸⁸

Es gibt empirische Hinweise, dass die Behandlung mit Antipsychotika die Lernfähigkeit

⁸⁸ Das Buch erschien 2010; inzwischen hat die empirische Forschung diese These weiter erhärtet (Whitaker 2013).

herabsetzt und das Gedächtnis beeinträchtigt (Husa et al. 2014).

Es erhärtet sich auch zunehmend der Verdacht, dass Neuroleptika das Hirnvolumen reduzieren (Veijola et al. 2014).

Die heute vorherrschende, überwiegend medikamentöse Behandlung von Schizophrenen wird durchaus auch von einigen Psychiatern heftig kritisiert. Zu diesen Kritikern zählt der inzwischen verstorbene amerikanische Arzt Loren R. Mosher, der die medikamentenfreie oder -arme Behandlung von Schizophrenen für möglich und genauso effektiv hält.

Er warf der American Psychiatric Association (APA) eine „unheilige Allianz“ mit der Pharma-Industrie vor. Die APA sei in erheblichem Maße von finanziellen Zuwendungen der Pharma-Industrie abhängig. Dies habe zu einer Voreingenommenheit für die medikamentöse Behandlung und zu einer Geringschätzung von Alternativen geführt (Mosher 1999).

Mosher ist einer der Väter des Soteria-Konzepts, das eine weitgehend medikamentenfreie stationäre Betreuung von „Schizophrenen“ vorzieht, die zudem strikt auf Gewaltanwendung verzichtet. Trotz überzeugender Erfolge gibt es heute weltweit nur eine Handvoll Einrichtungen, die nach dem Soteria-Konzept arbeiten.

Opiate

Die heute üblichen Medikamente zur Behandlung der „Schizophrenie“ haben erhebliche, z. T. verheerende „Nebenwirkungen“ - und sind häufig mit nicht heilbaren Spätschäden verbunden.

Im 19. Jahrhundert waren Opiate das Mittel der Wahl zur Therapie dieser psychischen Störung (Small 2006; de Young 2010).

Opiate können zwar abhängig machen, aber sie besitzen sonst kaum schwerwiegende Nebenwirkungen. Ihr antipsychotischer Effekt ist nicht schwächer als die der Neuroleptika, denn jene besitzen diese ebenso wenig wie diese. Sie machen beide gleichgültig gegenüber den Symptomen; während allerdings diese Wirkung bei den Opiaten mit Euphorie verbunden ist, gehen die Neuroleptika mit Dysphorie einher.

Den offensichtlichen Vorzügen der Opiate stehen allerdings eingefleischte Vorurteile gegenüber. Die überwiegende Mehrheit würde die Forderung, Opiate an Schizophrene zu vergeben, für eine Narretei oder für die Ausgeburd eines teuflischen Gehirns halten. Neuroleptika machen abhängig, da beim Absetzen Entzugserscheinungen auftreten. Opiate jedoch machen nicht nur abhängig, sondern auch süchtig, weil ihre Wirkung als angenehm empfunden wird. Ansonsten aber haben sie wenig „Nebenwirkungen“ - vor allem keine derart gravierenden wie Neuroleptika aller Arten.

Und helfen Opiate denn auch gegen Schizophrenie?

Es gibt nur wenig aktuelle Forschung zu diesem Thema. Aber wer sich ein wenig auskennt in der Welt der Drogenabhängigen, der weiß, dass eine nennenswerte Zahl von ihnen an den „Symptomen“ der so genannten Schizophrenie leidet und nicht wenige Opiate zur Selbstmedikation dieser Störungen einsetzen.

In Methadon-Programmen führt eine regelmäßige, verlässliche und angemessene Versorgung mit der Substanz dann auch in vielen Fällen zu einer wesentlichen Besserung der „psychotischen Symptomatik“. Das ist auch kein Wunder, denn schon die Alten wussten, dass Opiate eine beachtliche Fähigkeit besitzen, die Irren zu bändigen.

Gegen Schizophrenie hilft kein Medikament, weder Opiate, noch Neuroleptika. Beide Substanzgruppen rufen abnorme Hirnzustände hervor, die günstigstenfalls, solange die Wirkung anhält, mit weniger unerwünschten Verhaltensmuster und Erlebnisweisen verbunden sind.

Blicken wir den Tatsachen ins Auge. Die Würfel sind leider gefallen zugunsten der Neuroleptika. Dies zeigt sich auch in der Forschung, besser: es zeigt sich in der Nicht-Forschung. Abgesehen von ein paar Studien gibt es kaum systematische Vergleiche zwischen Opiaten und Neuroleptika.

Die Neuroleptika, auch die atypischen, haben sämtlich erhebliche „Nebenwirkungen“, z. T. verheerende. Die Langzeitbehandlung mit diesen Medikamenten richtet mehr Schaden an als sie Nutzen stiftet. Häufig sind die Betroffenen nicht bereit, Neuroleptika (regelmäßig) einzunehmen - und wenn Ärzte ihrer Pflicht zur wahrheitsgemäßen Information über diese Medikamente entsprechen, dann wird die Bereitschaft zur Einnahme noch erheblich geringer.

Es ist also höchste Zeit, im Sinne der Patienten mit einer „Schizophrenie“-Diagnose über Alternativen nachzudenken. Opiate könnten eine solche Alternative sein. Dies wird von vielen Fachleuten mit Entsetzen zurückgewiesen. Neuroleptika mit ihre teilweise katastrophalen „Nebenwirkungen“ sind aber mit Sicherheit die schlechtere Lösung.

Man hat sich jahrelang mit Händen und Füßen gegen die Behandlung von Fixern mit Methadon gesträubt, noch heftiger gegen die Heroin-Programme. Heute gibt es keinen Zweifel mehr: Substitution und Heroinprogramme sind erfolgreich.

Ähnliches würde man vermutlich erleben, wenn man Substitutionsprogramme für Neuroleptika-Gebraucher anbieten würde. Natürlich, gegen diese Idee würde sich noch viel stärkerer Widerstand regen als gegen die Substitution. Doch warum eigentlich: Was ist die rationale Basis dieses Widerstands? Dass Opiate süchtig machen können? Kann das ein Argument sein, wenn die Alternative die oft lebenslang für erforderlich gehaltene Einnahme von Neuroleptika ist - also von Medikamenten mit verheerenden „Nebenwirkungen“? Ist das ein rationales Argument?

Vor einer vorschnellen Beantwortung dieser Frage sollte man bedenken, dass Neuroleptika ebenfalls abhängig machen, was sich an Entzugserscheinungen zeigt (Lehmann 2014). Auch Neuroleptika wirken, weil sie sedieren, genauso wie Opiate. Opiate sedieren aber mit weniger Nebenwirkungen - vor allem besitzen sie, in reiner Form, keine verheerenden Schädwirkungen, so wie die Neuroleptika. Wie bei der Substitution heißt die Devise: Schaden begrenzen, „Harm Reduction“.

Selbstverständlich dürfte auch die Bereitschaft der Betroffenen, Opiate zur Linderung ihrer Beschwerden zu nehmen, weitaus größer sein als bei den Neuroleptika. Opiate haben nämlich eine stimmungsaufhellende, wohltuende Wirkung - ganz im Gegensatz zu den Neuroleptika. Substitution und Heroinprogramme beweisen, dass Opiate eben nicht nur

Schmerzmittel sind. Sie wirken sich auch positiv auf sehr komplexe bio-psycho-soziale Problemlagen (Abhängigkeiten) aus.

„Schizophrenie“ ist ebenfalls, wie auch die Psychiatrie einräumt, eine sehr komplexe bio-psycho-soziale Problemlage. Die „Schizophrenie“ besitzt sogar, da die entsprechenden Formen des Verhaltens und Erlebens auch als Abwehrmechanismen fungieren - so wie der Konsum von Alkohol und Drogen - suchtartige Aspekte. Dies wird nur leider aufgrund einer einseitig biologischen (also biologistischen) Sichtweise häufig übersehen.

Beim Einsatz von Opiaten würde also schlimmstenfalls, pointiert formuliert, eine stoffungebundene Sucht, die Schizophrenie, gegen eine stoffgebundene, die Opiatsucht, ausgetauscht. Den Teufel mit Beelzebub auszutreiben, ist eine Übung, die wir auch aus anderen Bereichen der Medizin kennen. Warum also nicht auch hier?

Dass Opiate heute kaum noch ernsthaft zur Milderung psychotischen Verhaltens und Erlebens erwogen werden, hat keine rationalen medizinischen Gründe. Dies ist die Folge einer unseligen Drogenpolitik, die u. a. zu einer völlig wirklichkeitsfremden Einstellung gegenüber bestimmten psychoaktiven Substanzen in der Bevölkerung und natürlich auch bei Politikern geführt hat.

Es spielen sicher aber auch Geschäftsinteressen eine Rolle. Die oft absurd hohen Schwarzmarktpreise sollten nicht zu der Ansicht verleiten, Opiate seien zwangsläufig teure Medikamente. Man kann sie sogar erheblich billiger auf den Markt bringen als Neuroleptika, weil sie nicht patentgeschützt sind. Deswegen aber sind sie für die Pharmaindustrie nicht besonders attraktiv.

Ärzte, die sich wegen der Suchtgefahr Sorgen machen, könnten es zunächst einmal mit Präparaten versuchen, die ein stark reduziertes Suchtpotential besitzen, weil sie ein Opioid mit einem Opioid-Antagonisten kombinieren. Ansonsten ist die Suchtgefahr, wenn eine kostengünstige Versorgung mit der Substanz gewährleistet ist, ohnehin eines der geringeren Probleme im Gesamtzusammenhang einer alternativen Schizophrenie-Behandlung.

Außerdem sollte man mit einer weiteren Legende aufräumen, dass nämlich bei Schizophrenie nur ein Stillstand der Symptome, aber keine „Heilung“ zu erreichen sei. Eine Überwindung der sozialen Devianz ist möglich - und bei einem „geheilten“ Schizophrenen entfielen dann auch der ursprüngliche Grund für den Opiatkonsum, der allerdings auch eine, evtl. gesondert zu behandelnde, Eigendynamik gewinnen kann. Wegen dieser Eigendynamik und wegen der Gefahren, die mit gestrecktem Stoff verbunden sind: Hände weg von der Selbstmedikation!

Psychotherapie

Obwohl die Bilanz zwischen Nutzen und Schaden überaus ungünstig ist, werden die meisten Schizophrenen gegenwärtig medikamentös behandelt. Psychotherapien werden in aller Regel, wenn überhaupt, nur zusätzlich angeboten. Zwar sind auch Psychotherapien nicht frei von Schädwirkungen, doch diese beschränken sich auf den mentalen Bereich und sind zumindest theoretisch grundsätzlich reversibel, wohingegen die Schäden durch Neuroleptika vor allem körperlich und oftmals irreversibel sind.

Während in der vor-neuroleptischen Ära unter anderem auch Psychotherapien, und hier vornehmlich psychoanalytische Ansätze, bei Schizophrenen eingesetzt wurden, verdrängte die medikamentöse alle anderen Therapien weitgehend, bis sich in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts das Interesse daran wieder verstärkte.

Inzwischen ließ sich allerdings auch die dürftige Bilanz der neuroleptischen Behandlung nicht mehr schönreden, zumal sich die so genannten atypischen, die neuen Neuroleptika, nach anfänglichem Enthusiasmus, als gleichfalls problematisch herausgestellt hatten. Auch das Erstarken der Recovery-Ansätze, die eine Genesung von der Schizophrenie ins Auge fassen, mag zur Renaissance der Psychotherapie beigetragen haben.

Als Methode der Wahl gilt heute die so genannte Kognitive Verhaltenstherapie. Sie setzt sich u. a. die Modifikation von (wahnhaften) Überzeugungen, falscher Ursachenzuschreibungen (beispielsweise Stimmenhören) und die Normalisierung „psychotischer“ Erfahrungen (Integration ins Alltagsleben) zum Ziel. Mitunter sind auch charakteristische Denkfehler Gegenstand der therapeutischen Bemühungen.

Eine umfassende Metaanalyse randomisierter Kontrollstudien zur Effektivität dieser Therapieansätze zeigte generell eher mäßige Erfolgsquoten; und diese waren in den methodisch rigoroseren Studien auch nur bei den „Positiv-Symptomen“ zu verzeichnen (Wykes, T. et al. 2008).

Die empirische Basis der Kognitiven Verhaltenstherapie bezieht sich allerdings nur auf Teilgruppen; es fehlen z. B. ausreichende Daten für Patienten mit akuter beginnender Schizophrenie oder mit momentaner Verstärkung der Symptome bei bereits bestehender Schizophrenie (Dickerson & Lehman 2011).

Neben der Kognitiven Verhaltenstherapie werden weitere psychotherapeutische Ansätze für „Schizophrene“ erprobt, die sich aber teilweise stark mit ihr überschneiden. Sie wurden allerdings noch nicht hinlänglich erforscht, so dass ein Urteil über sie auf empirischer Grundlage noch nicht möglich ist.

Lerntheoretisch fundierte Maßnahmen (Applied Behavior Analysis), die nicht mit der sog. Kognitiven Verhaltenstherapie zu verwechseln sind und die im engeren Sinne auch nicht zur Psychotherapie zählen, wurden von der medikamentös orientierten Mainstream-Psychiatrie spätestens seit Beginn der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts weitgehend verdrängt, obwohl sie beachtliche Erfolge zu verzeichnen hatten (Wong 2006).

Der Erfolg wird hier allerdings gemessen am Grad der Anpassung „psychotischer“ Menschen an vorgegebene Normen. Dass dies mit Methoden, die erwünschte Verhalten systematisch belohnen (und unerwünschtes ggf. bestrafen) natürlich möglich ist, bedarf keiner näheren Erläuterung. Konditionierung funktioniert überall, sogar in der Psychiatrie.

Voraussetzung der Effizienz ist jedoch die Kontrolle der Verstärkungen, die außerhalb eines Hospitals oder innerhalb eines anderen institutionellen Rahmens (Heim) nur schwer möglich ist. Man mag solche Ansätze aus ethischer Sicht als problematisch empfinden; sie sind jedoch gerade aus dieser Sicht besser als erzwungene Medikamenteneinnahme - und zudem, unter günstigen Bedingungen, weniger schädlich und Erfolg versprechender.

Elektrokrampftherapie

Eine umfassende Meta-Analyse der vorliegenden Literatur zeigt, dass die Elektrokrampftherapie im Allgemeinen und bei „Schizophrenen“ im Besonderen zwar sehr riskant, aber nicht wirksamer ist als eine Schein-Behandlung mit Elektroschocks, sich also nur durch einen Placebo-Effekt auszeichnet (Read & Bentall 2010).

Zu einer nicht ganz so pessimistischen, aber tendenziell ähnlich negativen Einschätzung gelangt eine Meta-Analyse von Greenhalgh und Kollegen (2006).

Beim gegenwärtigen Forschungsstand erstaunt es, dass immer noch Psychiater die Elektrokrampftherapie als Ultima Ratio empfehlen und ihr bei fachgerechter Anwendung Unschädlichkeit attestieren. Greenhalgh und Mitarbeiter betonen demgegenüber ausdrücklich, dass eine Steigerung der Effektivität nur auf Kosten einer Zunahme des Risikos von kognitiven Schäden erkaufte werden könne. Es stellt sich hier natürlich die Frage, welche Alternativen zur Elektrokrampftherapie sich für behandlungsresistente „Schizophrene“ bieten. Die Antwort lautet: Man weiß es nicht.

Eine neuere Studie stellt fest:

„Diese Übersichtsarbeit stellt eine breite Taxonomie darüber zur Verfügung, wie viele Evaluationsstudien für Menschen mit behandlungsresistenter Schizophrenie verwirklicht wurden. Es wurden mehr als 280 Studien durchgeführt, doch mit wenigen Ausnahmen, sind die meisten Behandlungsansätze - und einige davon befinden sich im allgemeinen Einsatz - nur mit einer oder zwei relevanten, aber kleinen Versuchen verbunden (Sinclair & Adams 2014).“

Wie so oft behandelt die Psychiatrie also auch bei der Schizophrenie gerade die schwierigsten Fälle auf einer besonders unzulänglichen empirischen Grundlage.

Literatur

Albrecht, B. (2012). Angriff aufs Gehirn. Der Spiegel, 6. August, Heft 32

Andreasen, N. C. & Black, D. W. (1993). Lehrbuch Psychiatrie. Weinheim: Psychologie Verlags Union

Arnedo, J. et al. (2014). [Uncovering the Hidden Risk Architecture of the Schizophrenias: Confirmation in Three Independent Genome-Wide Association Studies](#). Am J Psychiatry 2014, doi:10.1176/appi.ajp.2014.14040435

Bahnsen, U. (2014). [Das Hirn in Flammen](#). Die Zeit, 31, 24. Juli

Bentall, R. (2009). Doctoring the mind: is our current treatment of mental illness really any good? New York, NYU Press

Bentall, R. P. (2003). Madness Explained: Psychosis and Human Nature. London: Penguin

Books Ltd.

Bowers, M. (1974). Central dopamine turnover in schizophrenic syndromes. *Archives of General Psychiatry* 31: 50-54

Boyle, M. (2002). *Schizophrenia. A Scientific Delusion?* 2nd Edition. London & New York: Routledge. (Kindle-Edition, Pos. 4972)

Braham, L. G. et al. (2004). Acting on command hallucinations and dangerous behavior: a critique of the major findings in the last decade. *Clin Psychol Rev.* 2004 Sep; 24 (5): 513-28

Breggin, P. R. (1996). *Giftige Psychiatrie, Band 1.* Heidelberg, Carl-Auer-Systeme

Breggin, P. (1996). *Giftige Psychiatrie. Teil 1.* Heidelberg, Carl-Auer-Systeme, Seite 110 ff.

Clow, A. et al. (1979). Neuroleptic drugs and the dopamine hypothesis. *Lancet*, i: 934

Brown, W. A. & Herz, L. R. (1989). Response to neuroleptic drugs as a device for classifying schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 15: 123-128

Coppens, H. J. et al. (1991). High central D2-dopamine receptor occupancy as assessed with positron emission tomography in medicated but therapy-resistant patients. *Biological Psychiatry*, 29: 629-634

de Young, M. (2010). *Madness: An American History of Mental Illness and Its Treatment.* Jefferson, NC: McFarland

Dickerson, F. B. & Lehman, A. F. (2011). Evidence-Based Psychotherapy for Schizophrenia. 2011 Update. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 2011; 199:520–526

Fadre, L. et al. (1987). No D2 receptor increase in PET study of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 44: 671-672

Fibiger, C. H. (2012). Psychiatry, The Pharmaceutical Industry, and The Road to Better Therapeutics. *Schizophrenia Bulletin*, vol. 38 no. 4 pp. 649–650

Greenberg, G. (2013). *The Book of Woe. The DSM and the Unmaking of Psychiatry.* New York N.Y.: blue rider press, Penguin Group, Seite 340

Greenhalgh, J. et al. (2005). Clinical and cost-effectiveness of electroconvulsive therapy for depressive illness, schizophrenia, catatonia and mania: systematic reviews and economic modeling studies. *Health Technology Assessment* 2005; Vol. 9: No. 9

Husa, A. P. et al. (2014). [Lifetime use of antipsychotic medication and its relation to change of verbal learning and memory in midlife schizophrenia — An observational 9-year follow-up study](#). *Schizophrenia Research*. Published Online: July 15, 2014 ICD.

Insel, T. (2011). Director's Blog: [Mental Illness Defined as Disruption in Neural Circuits](#),

- Jones, P. B. (2006). Randomized controlled trial of the effect on Quality of Life of second- vs first-generation antipsychotic drugs in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 63: 1079-87
- Joseph, J. (2012). [The „Missing Heritability“ of Psychiatric Disorders: Elusive Genes or Non-Existent Genes?](#) *Applied Developmental Science*, 16, 65-83
- Joseph, J. (2013). [Five Decades of Gene Finding Failures in Psychiatry](#). *Mad in America*
- Julien, R. M. (1997). *Drogen und Psychopharmaka*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag, Seite 287 ff.
- Junginger, J. (1995). Command Hallucinations and the Prediction of Dangerousness. *Psychiatric Services*, September, 46:911-914
- Lehmann, P. (2014). [Probleme beim Absetzen von Neuroleptika als Folge von Rezeptorenveränderungen und Toleranzbildung](#). Berlin: Antipsychiatrieverlag
- Lieberman, J. A. et al. (2005). Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *New England Journal of Medicine* 353, 1209-1223
- MacKay, A. (1982). Increased brain dopamine and dopamine receptors in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry* 39: 991-997
- McKenna, P. J. (1994). *Schizophrenia and Related Syndromes*. Oxford: Oxford University Press
- Moncrieff, J. (2009). *The Myth of the Chemical Cure: a critique of psychiatric drug treatment*. London: Palgrave Macmillan, Seite 115
- Moncrieff, J. (2014). [A Critique of Genetic Research on Schizophrenia – Expensive Castles in the Air](#). *Mad in America*, 1. September
- Mosher, L. R. (1999). Are Psychiatrists Betraying Their Patients? (researchers, psychiatrists indebted to drug companies). *Psychology Today*, Sept.
- Poland, J. (2004). Bias and Schizophrenia. In: Caplan, P. J. & Cosgove, L. (eds.). *Bias in psychiatric diagnosis*. Lanham: Jason Aronson.
- Müller, F. K. (2004). [Nicht jeder Süchtige braucht eine Langzeittherapie](#). *Die Weltwoche*, Ausgabe 35
- Read, J. et al. (2005). Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatrica Scandinavia*, 112: 330-350, 2005
- Read, J. & Bentall, R. (2010). The effectiveness of electroconvulsive therapy: A literature review. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale*, 19, 4, 333-347
- Ross, C. A. & Joshi, S. (1992). Schneiderian symptoms and childhood trauma in the general population. *Comprehensive Psychiatry*, 33, 269-273

Safer, D. J. (2002). Design and reporting modifications in industry-sponsored comparative psychopharmacology trials. *J Nerv Ment Dis.*, 190: 583-92

[Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium. Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci.](#) *Nature* 2014 Jul 24;511(7510):421-7

Sinclair D. & Adams C.E. (2014). Treatment resistant schizophrenia: a comprehensive survey of randomized controlled trials. *BMC Psychiatry.* 2014 Sep 12;14:253

Small, M. F. (2006). *The Culture of Our Discontent: Beyond the Medical Model of Mental Illness.* Washington, DC: The Joseph Henry Press, Seite 15

Syvaelähti, E. K. G. et al. (2000). Striatal D-sub-2 dopamine receptor density and psychotic symptoms in schizophrenia: a longitudinal study. *Schizophrenia Research*, 43: 159-161

Szasz, T. (1969). Interview with Thomas Szasz. *The New Physician*, June, 453 – 476

Szasz, T. (1982). *Schizophrenie. Das heilige Symbol der Psychiatrie.* Frankfurt a. M.: Fischer Taschenbuch Verlag

Szasz, T. (2001). Mental illness: psychiatry's phlogiston. *J Med Ethics* 2001; 27:297-301

Tandon, R. et al. (2008). Schizophrenia, „just the facts“. What we know in 2008. Part 1. *Schizophrenia Research*, 100: 4-19

Thornley, B. & Adams, C. (1998). Content and quality of 2000 controlled trials in schizophrenia over 50 years. *BMJ*, 317: 1181 - 1184

Tse, P. U. (2013). *The Neural Basis of Free Will: Criterial Causation* by Peter Ulric Tse, Cambridge: MIT Press

Valenstein, E. S. (1998). *Blaming the Brain.* New York: The Free Press

Veijola, J. et al. (2014). [Longitudinal Changes in Total Brain Volume in Schizophrenia: Relation to Symptom Severity, Cognition and Antipsychotic Medication.](#) *PLOS One*, July 18, 2014. DOI: 10.1371/journal.pone.0101689

Whitaker, R. (2010). *Anatomy of an Epidemic.* New York: Broadway Paperbacks Whitaker, R. (2013). [Harrow + Wunderink + Open Dialogue = An Evidence-based Mandate for A New Standard of Care.](#) *Mad in America*, July 17

Wong, H. N. et al. (1986). Positron emission tomography reveals elevated D2 dopamine receptors in drug-naive schizophrenics. *Science*, 234: 1558-1563

Wong, S. E. (2006). Behavior Analysis of Psychotic Disorders: Scientific Dead End or Casualty of the Mental Health Political Economy? *Behavior and Social Issues*, 15, 152-177

Wykes, T. et al. (2008) Cognitive behavior therapy for schizophrenia: Effect sizes, clinical models, and methodological rigor. *Schizophr Bull.* 34:523–537

Abhängigkeit

Sucht ist kein Schicksalsschlag

Wer die erste Zigarette oder den ersten Joint raucht, wer sich den ersten Schuss setzt, wer beginnt, regelmäßig über den Durst zu trinken, der weiß im Allgemeinen, dass dieses Verhalten zur Sucht führen kann. Selbst Kindern ist dies bekannt, sobald sie in ein Alter kommen, in dem dieses Thema relevant zu werden beginnt.

Man wird niemals sofort süchtig, nach dem ersten Schluck, dem ersten Kick; man hat genügend Zeit, sich die Sache noch einmal durch den Kopf gehen zu lassen. Die Sucht ist kein Schicksalsschlag, den man erdulden müsste und den man nicht zu beeinflussen vermag. Vielmehr geht sie aus einer Kette von Entscheidungen hervor, und bei jeder dieser Entscheidungen stehen wir vor der Wahl, es zu tun oder zu lassen.

Selbst wenn sich bereits eine körperliche Abhängigkeit eingestellt hat, können wir uns immer noch entscheiden. Wir können die Entzugserscheinungen durchhalten; wir müssen dem Drang nicht nachgeben. Dies beweisen zahllose Menschen, die sich mit oder ohne fremde Hilfe aus der Sucht gelöst haben.

Ein Krebskranker kann sich nicht dazu entscheiden, von heute auf morgen keinen Krebs mehr zu haben. Niemand, der tatsächlich krank ist, kann dies. Der so genannte Suchtkranke kann dies aber durchaus. Es gibt genug Beispiele dafür. Darum ist der Suchtkranke nicht wirklich krank. Es wird ihm vielmehr eingeredet, krank zu sein. Und viele, viele Süchtige lassen sich diese Einrede nur zu gern gefallen.

Ärzte und andere wohlmeinende Helfer behaupten, der Süchtige unterliege einem unwiderstehlichen Drang zum Konsum seiner Droge. Dieser Drang sei Ausdruck eines pathologischen Prozesses, der sich seiner Kontrolle entziehe. Die Neigung dazu sei angeboren.

Fein, sagt der Süchtige. Ihr seht also: Ich kann nichts dafür. Prost! Gemach, sagt der Arzt. Es ist zwar keine Schande, süchtig geworden zu sein; nichts dagegen zu tun, aber schon. Begib dich in Behandlung. Mit vereinter Kraft schaffen wir es. Also gut, sagt der Süchtige und beginnt eine Therapie. Diese scheitert weitaus häufiger, als sie zum Erfolg führt. Sagt der Süchtige: Da seht ihr es; niemand kann mir helfen. Ich bin eine dionysische Persönlichkeit. Bei mir ist Hopfen und Malz verloren. Cheerio!

Natürlich sind Hirnprozesse an süchtigem Verhalten beteiligt. Diese sind in jedes Verhalten involviert, nicht nur in abhängiges. Und die spezifischen Mechanismen der Sucht finden sich bei jedem Verhalten, das Erleichterung verschafft und deswegen häufig wiederholt wird. Wer beispielsweise ein Buch schreibt und für diese Aufgabe leidenschaftlich entflammt ist, den treibt es in jeder freien Minute vor den Computer und es gibt keinen Zweifel daran, dass sich bestimmte, hierfür maßgebliche Prozesse in seinem Hirn nicht von denen eines Junkies unterscheiden. Es ist dann eben eine Lust, seine Gedanken zu Papier zu bringen und eine Qual, stattdessen etwas anderes tun zu müssen.

Dass Hirnprozesse beteiligt sind, bedeutet aber nicht, sie seien außer Kontrolle geraten

und ursächlich für das Suchtverhalten. Ein Abhängiger kann sich in jedem Moment seiner Suchtkarriere dafür entscheiden, weiterzumachen oder aufzuhören. Wäre dies nicht so, dann dürfte man im Übrigen jede Suchttherapie als vertane Liebesmühe deuten. Dass solche Therapien in irgendeiner Weise auf einen Suchtmechanismus im Gehirn einwirken, wird ja wohl niemand behaupten wollen. Es fehlt jedenfalls jede Spur eines Beweises für eine derartige Einwirkung.

Entscheidung gegen die Sucht

Günstigenfalls entscheidet sich der Abhängige im Verlauf einer Therapie oder bei anderen Anlässen, der Sucht zu entsagen. Das ist alles. Im Allgemeinen geschieht dies, wenn der Süchtige bessere Alternativen zum süchtigen Lebensstil erkennt. Mitunter erfolgt der Wechsel des Lebensstils in Form einer großen Entscheidung, einer Umkehr, die eventuell sogar im Stil einer religiösen Bekehrung inszeniert wird. Meist aber sind es viele, viele kleine, oft kaum reflektierte Entscheidungen, die Fakten schaffen und dann irgendwann einmal in der Einsicht kulminieren, dass Abstinenz oder kontrollierter Konsum eine Menge für sich haben.

Und dann ist es, plötzlich oder im Lauf einer Übergangsphase, so weit: der süchtige Lebensstil wird über Bord geworfen und durch einen nicht-süchtigen ersetzt. Dann hat man etwas Besseres zu tun als in der Ecke zu sitzen und sich volllaufen zu lassen, beispielsweise.

Hart gesottene Verfechter des Krankheitskonzepts werden nun einwenden, dass diese Überlegungen vielleicht auf leichte Fälle zuträfen, auf die Schwerstsuchtkranken aber nicht. Die empirische Forschung zeigt jedoch, dass auch Abhängige mit erheblichem, langjährigem Konsum „clean“ werden können, und zwar kraft eigener Entscheidung. Die Spruch „Einmal süchtig - immer süchtig“ ist schlicht und ergreifend ein Aberglaube (Müller 2004).

Viele befreien sich allein schon darum von ihrer Sucht, weil sie älter werden und der süchtige Lebensstil nicht mehr zu den geänderten Lebensverhältnissen passt. Fast jeder kennt Leute, die in ihrer Jugend Säufer waren, später dann aber „zur Vernunft“ gelangten, „schon allein wegen der Kinder“.

Es ist Gift, einem Süchtigen zu sagen, seine Sucht sei eine Krankheit. Damit untergräbt man seine Motivation, sich am eigenen Schopf aus dem Sumpf zu ziehen. Das ist zwar physikalisch unmöglich, nicht aber psychologisch. Das kann man, wenn man durch Missbrauch von illegalen oder legalen Drogen einschließlich Alkohol in eine missliche Lage geraten ist. Man muss es nur wollen.

Im Falle der Abhängigkeit haben wir die Kette der Entscheidungen gleichsam vor Augen, die den Weg in die Sucht und aus ihr heraus vorantreiben. Dies hängt damit zusammen, dass die Abhängigkeit um beobachtbare Verhaltensweisen kreist. Man trinkt das Glas aus oder man lässt es stehen. Doch letztlich beruhen alle so genannten „psychischen Krankheiten“ auf Entscheidungen, und darum sind sie nicht wirklich Krankheiten, und darum kann man sie von sich abtun, wenn man dies tatsächlich will.

Es ist nicht zu viel verlangt, wenn man beispielsweise einen Alkoholiker auffordert, mit

dem Saufen aufzuhören, sofern er damit seinem Umfeld unnötig Schaden zufügt. Und es ist wirklich kontraproduktiv, wenn man ihm sagt, er könne nichts dafür, weil er schließlich krank sei. Ihn aufzufordern, sich behandeln zu lassen, ist gleichermaßen irre, weil er sich nur selbst „behandeln“, sich für einen nicht-süchtigen Lebensstil entscheiden kann.

Paradoxien der Suchthilfe

In krassem Widerspruch zum Konzept der Krankheit steht im Übrigen die Tatsache, dass die Behandlung in den meisten Suchtkliniken eine überaus moralische ist. Die Sucht wird, zwar nicht in der Theorie, aber de facto als sittlicher Defekt gesehen und vom Abhängigen wird erwartet, dass er sie zugunsten sozialer Handlungsmuster überwindet. Nicht selten wird zu diesem Zweck Gruppendruck genutzt, die „Moral der Truppe“.

Was hat das mit Medizin zu tun?

Wenn ich richtig informiert bin, dann vertrauen die Anonymen Alkoholiker darauf, dass ihnen eine höhere Macht die Kraft verleihe, die Sucht zu überwinden und trocken zu bleiben. Ohne diese Unterstützung sei der Abhängige seiner Sucht hilflos ausgeliefert, da es sich um eine Krankheit handele, die sich seiner Kontrolle entziehe.

Ein beträchtlicher Teil der Süchtigen schafft die Überwindung der Abhängigkeit jedenfalls ohne irdische Hilfe professioneller Art. Wenn wir als aufgeklärte Zeitgenossen die höhere Macht außer acht lassen, dann kann man daraus eigentlich nur den Schluss ziehen, dass die Überwindung der Sucht aus eigener Kraft möglich ist.

Wäre es nicht klüger, anstatt auf eine höhere Macht oder den Weißkittel vielmehr auf die eigene Kraft zu vertrauen? Ein trockener Alkoholiker, der auf die eigene Leistung stolz ist und sie nicht (teilweise) anderen zuschreibt, erwirbt sich damit wohl einen wesentlichen Schutz vor Rückfällen, denn die eigene Leistung mindert die Schlagkraft von Argumenten, die den Rückfall als unvermeidlich und unumkehrbar rechtfertigen sollen.

Gerade bei den so genannten Abhängigkeitserkrankungen zeigt sich besonders krass, wie schädlich das medizinische Modell der „psychischen Krankheiten“ ist. Die Pathologisierung von Lebensstilen nützt in erster Linie denjenigen, die daran verdienen.

Den Betroffenen „hilft“ sie allenfalls indirekt deswegen, weil sie keine von Staat, Kassen und Versicherungen bezahlte Hilfe bekommen würden, wenn sie sich nicht pathologisieren ließen. Und das ist ein Skandal.

Der Wille zum Konsum

Es war, so scheint es auf den ersten Blick, ein großer Fortschritt, als die Sucht nicht mehr als Zeichen von Charakterschwäche und moralischem Schwachsinn verstanden, sondern als Krankheit anerkannt wurde. Dies war eine Lockerung des abendländischen, christo-kapitalistischen Asketismus. Wer haltlos soff, war nicht mehr des Teufels, sondern er konnte dies, als Kranker, nunmehr im Stand der Unschuld tun.

Fortschritt? Vielleicht handelt es sich hier ja nur um einen Fortschritt im Bereich der guten Ausreden. Heute kann sich der Süchtige damit rechtfertigen, dass ihm die Psychiatrie

bescheinige, an einer, wahrscheinlich größtenteils angeborenen, Hirnerkrankung zu leiden, die ihn zum Konsum seiner Drogen zwingt.

Sucht – so lauten im Kern die Definitionen in den einschlägigen Lehrbüchern - ist ein komplexes Geschehen mit physischen, psychischen und sozialen Aspekten. Dies ist natürlich eine Leerformel, die vermutlich die Tatsache kaschieren soll, dass es eine einheitliche, empirisch erhärtete und von der Fachwelt geteilte Theorie der Suchtursachen nicht gibt (Peele & Alexander 1998).

Auch der Versuch, eine Suchtpersönlichkeit zu identifizieren, darf im Licht der empirischen Forschung als gescheitert betrachtet werden; desgleichen war die Suche nach einzelnen süchtigen Persönlichkeitszügen nicht erfolgreich (Rozin & Stoess 1993).

Im Gesamt der Einflussfaktoren spielt die Genetik, wenn überhaupt, vermutlich nur eine eher untergeordnete Rolle. Eine neuere, umfassende Metaanalyse der Studien zur Erbllichkeit des Alkoholismus ergab z. B., dass die Gene dieses Phänomen maximal zu einem Drittel beeinflussen (Walters 2002). Dabei gilt es allerdings zu bedenken, dass alle diese Studien zur Erbllichkeit grobe methodische Mängel aufweisen und daher vermutlich eine erhebliche Überschätzung des genetischen Einflusses darstellen (Joseph 2012).

Es gibt kein objektives Verfahren, durch das man Verhalten *mit* von Verhalten *ohne* Kontrollverlust unterscheiden könnte. Das „Zwanghafte“ der Sucht beruht auf Beobachtungen oder Selbstbeobachtungen, genauer, auf der Interpretation von Beobachtungen und Selbstbeobachtungen - und ob diese Interpretation den Tatsachen entspricht, bleibt dahingestellt.

Aus nüchterner Sicht drängt sich eher der Verdacht auf, dass Suchtverhalten nicht auf einem unwiderstehlichen Zwang, sondern auf Präferenzen beruht. Der Süchtige möchte hier und jetzt einen euphorischen Zustand erreichen oder eine dysphorische Erfahrung (Entzug) vermeiden. Es geht um Lust und Vermeidung von Unlust; also um ein alltägliches, normales Geschehen – und man muss keine „krankhafte Zwanghaftigkeit“ unterstellen, um derartige Phänomene zu erklären.

Es ist zwar nicht zu bestreiten, dass sich Hirnprozesse bei Süchtigen verändern. Doch dabei handelt es sich um Lernprozesse, die für lustvolle Erfahrungen gleich welcher Art charakteristisch sind. Wenn man deswegen die Sucht als krankhaft auffassen will, dann müsste man auch die Verliebtheit oder die Freude am Reisen als krankhaft bezeichnen (Lewis 2012).

Alles, was Spaß macht oder Leiden erspart, kann süchtig entarten.

Verzögertes Belohnungsmuster

Die Fähigkeit, kurzfristige Lusterfahrungen zugunsten langfristiger Erfolge aufzuschieben, wird in einer frühen Phase der kindlichen Entwicklung gelernt. Dieses Verhaltensmuster wird als „verzögertes Belohnungsmuster“ („deferred gratification pattern“ (Carducci 2009)) bezeichnet.

Es ist schwierig, wenngleich nicht unmöglich, dieses Muster in einer späteren

Lebensphase zu erwerben. Wer sich dieses Muster nicht bereits in früher Kindheit angeeignet hat, ist naturgemäß suchtgefährdet. Er wird dann unter Umständen süchtig, aber nicht wegen einer Krankheit, sondern weil ein Lernprozess nicht erfolgte, der u. a. vor der Entwicklung süchtigen Verhaltens schützt.

Früher hätte man diesen Schutz als Selbstzucht bezeichnet. Man bewahrt im Genuss das Augenmaß und macht es sich nicht zur Gewohnheit, über die Stränge zu schlagen. Wer sich in Selbstzucht übt, wird durch die Vorstellung zukünftiger, größerer Freuden und Befriedigungen angetrieben. Wer nicht darauf vertraut, dass diese in Zukunft auch eintreten, ist geneigt, die größtmögliche Lust aus dem Augenblick herauszupressen - koste es, was es wolle.

Deswegen tendieren Menschen ohne verzögertes Belohnungsmuster zu riskanten Lebensstilen. Dabei muss es sich allerdings nicht unbedingt um süchtige Lebensstile handeln. Leute, die zu gefährlichen Überholmanövern, ungeschütztem Geschlechtsverkehr mit häufig wechselnden Partnern oder spontaner Kleinkriminalität neigen, gehören unter Umständen ebenfalls zu diesen Menschen mit nicht oder nur schwach ausgeprägtem „verzögerten Belohnungsmuster“.

Wer als Kind von seinen Eltern nicht dazu angehalten wurde, ein verzögertes Belohnungsmuster zu entwickeln, ist aber keineswegs dazu prädestiniert, entsprechende Devianzen zu entwickeln. Man kann, erst einmal zu Verstand gekommen, der Neigung zur Maßlosigkeit auch kraft eigener Entscheidung entgegenwirken - oder man kann andersherum den Mangel an Selbstzucht auch kultivieren und zum Lebensstil ausgestalten.

Es ist jedenfalls kein biologischer oder sonstiger Mechanismus bekannt, der uns dazu zwänge, habituell vernünftige Grenzen zu missachten.

Die Normalität der Sucht

Gene Heyman zeigt in seinem Buch „Addiction – A Disorder of Choice“ (Heyman 2010), dass die psychologischen Gesetze, die dem menschlichen Wahlverhalten grundsätzlich zugrunde liegen, auch für Handeln mit Suchtgefährdung gültig sind. Menschen neigten dazu, so Heyman, zu viel vom dem zu konsumieren, was ihnen besonders gut gefalle. Die meisten Menschen vermieden es, süchtig zu werden, weil sie es verabscheuten, wie ein Süchtiger zu sein.

Die so genannten Abhängigkeitserkrankungen seien die „Krankheiten“ mit der höchsten Rate an Selbstheilern. Dies liege daran, dass (fast) alle Süchtigen mit dem Konsum von Suchtmitteln aufhörten, wenn das Verhältnis von Kosten und Nutzen intolerabel schlecht geworden sei. Dies spräche, schreibt Heyman, dafür, dass es sich beim süchtigen um ein freiwilliges Verhalten handele, das – warum auch immer – maßlos geworden sei.

Die meisten Süchtigen überwinden ihre Abhängigkeit ohne professionelle Hilfe. Die große Mehrheit der Menschen, die in Befragungen angäben, im Laufe ihres Lebens schon einmal abhängig gewesen zu sein, seien zum Zeitpunkt der Befragung nicht mehr abhängig gewesen.

Süchtiges Verhalten habe zweifellos eine erbliche Grundlage, aber dies ändere nichts daran, dass es unter der Kontrolle von Anreizen stehe, freiwillig sei und daher kraft eigener Entscheidung aufgegeben werden könne.

Diese Auffassung vertritt auch Theodore Dalrymple, der viele Jahre als Psychiater in Gefängnissen mit Drogenabhängigen gearbeitet hat. Es sei, schreibt er, die blanke Sentimentalität, Drogenabhängige als Opfer einer Krankheit zu sehen. Es sei durchaus zutreffend, dass die meisten dieser Abhängigen aus unglücklichen Milieus stammten. Doch dies mache ihre Sucht keineswegs unvermeidlich und unüberwindlich. Die meisten Abhängigen nähmen für eine lange Zeit hin und wieder Heroin, bevor sie es regelmäßig konsumierten und physiologisch abhängig würden.

Es sei schlicht und ergreifend nicht wahr, dass die erste Spritze sie schon süchtig mache. Ihre Behauptung, sie seien hilflos gegenüber den Verlockungen des Drogenkonsums, sei nur der Versuch, sich selbst zu entschuldigen. Im Gegenteil: Sie seien mit Entschlossenheit süchtig geworden, so wie andere leidenschaftliche Sportler oder Briefmarkensammler wurden.

Sie würden auch keinesfalls von ihrer Sucht in die Kriminalität getrieben. Heroinabhängigkeit habe sich als „perfectly compatible“ mit regulärer Arbeit und einem ansonsten gesetzestreuem Leben erwiesen. Die meisten Heroinabhängigen wüssten auch, welches Leben sie als Süchtige erwarte. Außerdem hätten viele bereits eine umfangreiche Kriminalakte, bevor sie zum ersten Mal Heroin konsumierten (Dalrymple 2010).

Riskanter Lebensstil

Die Sucht ist ein riskanter Lebensstil, keine Krankheit. Sie ist ein Lebensstil, eine Form der Lebenspraxis, die allerdings körperliche Erkrankungen nach sich ziehen kann. Wer zu viel raucht, beispielsweise, erhöht die Wahrscheinlichkeit, an Lungenkrebs zu sterben. Der Begriff „Lebensstil“ ist hier nicht im Sinn von „Lifestyle“ zu verstehen. „Lifestyle“ ist das Gehabe von Leuten, die stets auf ihr Prestige bedacht sind, die sich immer mit den Statussymbolen umgeben, die gerade up to date sind.

Lebensstil ist vielmehr die Art und Weise, wie ein Mensch seine Leidenschaften, seine Vor- und Abneigungen auf der Bühne des Lebens präsentiert.

Nun höre ich den Einwand, Sucht sei doch der unkontrollierbare Zwang, beständig Alkohol oder Drogen in immer größeren Mengen konsumieren zu müssen – und dies können man nur als Krankheit bezeichnen.

Doch diese populäre Auffassung widerspricht offensichtlich den Tatsachen.

- Erstens nämlich gibt es eine größere Zahl von sog. Selbstheilern, also Menschen, die aus eigener Kraft entweder abstinent werden oder zum kontrollierten Konsum zurückfinden.
- Und zweitens gelingt es auch vielen Süchtigen, die Dosis relativ konstant zu halten. Nicht selten verordnen sie sich selbst einen Entzug, sie „dosieren sich herunter“ – aus Kosten- und / oder Gesundheitsgründen.

Das Suchtverhalten beruht offensichtlich nicht auf einem unwiderstehlichen Zwang, sondern auf Präferenzen. Der Süchtige möchte hier und jetzt einen euphorischen Zustand erreichen oder eine dysphorische Erfahrung (Entzug) vermeiden. Er nimmt dafür mittel- oder langfristige Nachteile in Kauf und verzichtet auf Vorteile, die mit Abstinenz oder Mäßigung verbunden wären. Kurz: **Der Spatz in der Hand ist ihm lieber als die Taube auf dem Dach.**

Der Süchtige strebt Lustgewinn oder Unlustvermeidung bewusst an. Diese Ziele sind Bestandteil seiner alltäglichen Lebensplanung; die Versorgung mit Stoff steht sogar im Mittelpunkt seiner Aktivität. Und solange der so genannte Suchtkranke seine Entscheidung zu einem süchtigen Lebensstil nicht aus freien Stücken revidiert, sind alle Hilfen vergeblich.

Es gibt kaum etwas Absurderes als Suchttherapien. Wer nicht mehr süchtig sein will (und darauf kommt es an), der braucht keine Suchttherapie. Wer sich für eine Suchttherapie entscheidet, will in aller Regel nicht abstinent werden. Wer nach einer solchen Behandlung wider Erwarten dauerhaft auf Rauschmittel verzichtet oder zum kontrollierten Konsum übergeht, der hätte dies auch ohne ärztliche Kunst geschafft.

Wohlweislich verzichtet die „Forschung“ darauf, in Untersuchungen der Effektivität von solchen Therapien eine Kontrollgruppe einzubeziehen, die keine Behandlung erhält und die auch nicht auf einer Warteliste steht.

Die Behauptung, Rückfälle gehörten nun einmal zum „Krankheitsbild“ der „Abhängigkeitserkrankungen“, ist eine Schutzbehauptung von Therapeuten, die ihre eklatante Erfolglosigkeit kaschieren möchten. Der Rückfall trifft den Betroffenen ja nicht wie ein Schicksalsschlag; er führt ihn vielmehr aktiv und sehenden Auges herbei. Damit annulliert er bewusst alle therapeutischen Bemühungen. Der Rückfall ist also tätige Psychiatriekritik.

Sucht ist keine Krankheit

Es ist nicht krank, den Spatz in der Hand der Taube auf dem Dach vorzuziehen. Es handelt sich vielmehr um eine Präferenz, für die man selbst Verantwortung übernehmen muss. Denn es liegt ja wohl auf der Hand, dass niemand gezwungen ist, im Übermaß Alkohol zu trinken, sich eine Spritze mit Heroin zu setzen oder sich eine Prise Kokain zu verabreichen. Wer dies tut, hat sich dazu entschieden, er unterliegt keinem Zwang. Die Gier ist kein Zwang. Wer ihr nachgibt, hat es an Selbstzucht fehlen lassen. So einfach ist das.

Wer solcherart Präferenzen als „krank“ betrachtet, überträgt die Verantwortung weitgehend auf den Arzt. Der „Patient“ ist dann nur noch verantwortlich für seine Bereitschaft zur „Therapie“ und zur Mitarbeit in dieser. Beim Rückfall kann der „Patient“ also leicht dem Arzt die Schuld zuschreiben oder, noch raffinierter, behaupten, dass ihm nicht zu helfen sei, weil sogar ein so guter Arzt wie sein Therapeut dies nicht geschafft habe.

Dass der Arzt in der Tat nicht helfen kann, liegt jedoch nicht an der Schwere der Erkrankung, sondern daran, dass es sich bei der Sucht gar nicht um eine Krankheit

handelt. Sie beruht vielmehr auf einem Mangel an Selbstzucht. Diese aber fußt auf Selbstachtung und dem Vertrauen darauf, aus eigener Kraft seine Zukunft gestalten zu können. Selbstachtung und Vertrauen jedoch sind Fragen der eigenen Entscheidung.

Beispiele

Dass es sich bei den so genannten Abhängigkeitserkrankungen um Lebensstile handelt, wird uns bei einem Berufsstand, der als durchaus trinkfest gilt, besonders krass vor Augen geführt (hier können wir auch auf viele Biographien und Autobiographien zurückgreifen, die diesen Sachstand eindrucksvoll beleuchten):

Schon als Teenager trank Jack London harte Männer unter den Tisch. Als junger Schriftsteller versuchte er, seinen Alkoholkonsum zu kontrollieren. Seine Methode bestand darin, nicht mit dem Trinken zu beginnen, bevor er 1000 Wörter geschrieben hatte. Schnell lernte er, dieses Ziel bereits vor dem Mittagessen zu erreichen. Dann belohnte er sich mit ein paar harten Drinks, die er „pleasant jingle“ (angenehmes Geklimper) nannte und schrieb weiter. Nach weiteren 1000 Wörtern hatte er sich noch vor dem Abendessen wieder ein „pleasant jingle“ verdient.

Ernest Hemingway war ebenso trinkfest wie manche seiner Romanfiguren: Bereits zum Frühstück kippte er ein paar Gläser Gin, dann folgten Absynth, Wodka und fünf bis sechs Flaschen Wein pro Tag. Dabei konnte er halbwegs nüchtern wirken, obwohl er sturzbetrunken war.

1932 feuerte das Dabney Oil Syndicate seinen Vizepräsidenten Raymond Chandler wegen Trunksucht und häufiger Fehlzeiten. Chandler sah nur noch eine Möglichkeit, Beruf und Alkoholismus miteinander zu verbinden: Er wurde Kriminalschriftsteller.

Man muss nicht lange überlegen, um weitere Namen berühmter, süchtiger Autoren aus dem Ärmel zu schütteln: Joseph Roth, Hans Fallada, Joachim Ringelnatz, Ernst Herhaus, William Faulkner, Eugene O'Neill, John O'Hara, Charles Bukowsky, William Burroughs, Scott Fitzgerald, Hart Crane, Truman Capote, Jean Stafford, Edgar Allan Poe und viele andere Schluckspechte der Weltliteratur. Offenbar besitzen Alkohol und andere Drogen Eigenschaften, die gerade Schriftsteller faszinieren, weil sie scheinbar ihrer Arbeit dienlich sind:

- Alkohol z. B. wirkt in kleinen Dosen anregend und belebend, weckt die Lebensgeister, vertreibt Müdigkeit und Sorgen, gibt neuen Schwung, hilft den Gedanken, eingefahrene Gleise zu verlassen, neue Verbindungen herzustellen und löst Schreibblockaden.
- Wird dem Alkohol über den kleinen Durst hinaus zugesprochen, so entfaltet er beruhigende, einschläfernde und betäubende Wirkungen.
- Wer von den Produkten seiner Kreativität leben muss, steht nur zu oft unter erheblichem Termin- und Leistungsdruck. Vielfach wird der Stress durch die hohen Maßstäbe des Autors selbst noch verstärkt. Und so liegt es nahe, den Stress durch Alkohol zu lindern, um weiter auf hohem Niveau schöpferisch wirken zu können.
- Wer sich selbst mit überhöhten Maßstäben misst wie viele Kreative, leidet nicht selten unter nagenden Selbstzweifeln. Alkohol jedoch stimuliert, in größeren Mengen genossen, Größenphantasien und bläht das Selbstwertgefühl gewaltig auf.

Oft sind dann die Selbstzweifel wie weggeblasen und an ihre Stelle treten Gefühle künstlerischer Überlegenheit und Unschlagbarkeit.

- Schriftsteller leiden weitaus häufiger unter Gemütsverstimnungen als andere Bevölkerungsgruppen. Solche Menschen neigen aber verstärkt dazu, ihre seelischen Qualen mit Alkohol oder anderen Drogen zu betäuben.
- Cannabisprodukte und Halluzinogene wie LSD oder Mescaline können Tagträume und Trancezustände hervorrufen. In diesen Bewusstseinslagen weicht die Realität des Alltags zurück und gibt der Phantasie Raum. Viele Künstler und andere schöpferisch tätige Menschen sind von den oft farbenprächtigen, verwirrenden, bizarren Bildern und scheinbar tiefgründigen Symbolen fasziniert, die dank solcher Drogen aus ihrem Unbewussten emporsteigen.
- Amphetamine („Speed“) machen munter, schnell und unterdrücken das Schlafbedürfnis. Bei Schriftstellern können sie den Schreibfluss fördern und die produktiven Phasen verlängern. Da der Schriftsteller aber - so lautet das Motto der Branche - „einen eisernen Arsch und einen großen Papierkorb braucht“, also sehr viel Zeit und Ausdauer für seine Arbeit benötigt, ist die Versuchung groß, Amphetamine als Doping einzusetzen. Jack Kerouac z. B., die Gallionsfigur der Beat-Generation, war ein Speed-Freak wie aus einem Beatnik-Roman. 1951 schrieb er den ersten Entwurf von „On the Road“ (186.000 Wörter) in einem dreiwöchigen Marathon, natürlich unter dem Einfluss von Amphetaminen.

Manche Künstler waren und sind davon überzeugt, dass Alkohol und andere Drogen ihre schöpferische Kraft verstärken und ihnen jene Intensität des Lebens vermitteln, die sie zum Gelingen ihrer Werke unbedingt benötigen. Es wäre zu einfach, diesen Künstlern Selbstbetrug oder gar eine Lebenslüge zu unterstellen. Es mag durchaus sein, dass Alkohol und andere Drogen zu Beginn einer schriftstellerischen und süchtigen Karriere ein kreatives Feuerwerk entfachen.

Einige Autoren wie Jack London bauen den Rauschmittelkonsum als Belohnung in ihren Arbeitsprozess ein, so dass er - durchaus auch im Sinn der Lerntheorie - zu einem Verstärker der literarischen Produktion wird.

Der Alkohol verkürze zwar das Leben, schrieb Joseph Roth an Stefan Zweig, aber er verhindere den unmittelbaren psychischen Tod.

„Ich versetze gewissermaßen die letzten 20 Jahre meines Lebens beim Alkohol, weil ich noch 7 oder 14 Tage Leben mir gewinnen muss. Freilich kommt dann, um beim Bilde zu bleiben, plötzlich ein Punkt, wo der Wucherer vor der Zeit über einen herfällt.“

1939 starb Roth 44-jährig in einem Pariser Armenhospital am Delirium tremens und einer Lungenentzündung. Man mag einwenden, dass die Lebensgeschichten bzw. die Sauf- und Drogen-Geschichten von Schriftstellern nicht verallgemeinert werden könnten, weil diese, und Künstler allgemein, ein *besonderes Völkchen* seien. Dies mag ja stimmen, aber es ist nicht einzusehen, wieso dies auch speziell für den Umgang mit Rauschmitteln gelten sollte. Warum sollte ein Lebensstil, der auf einer Entscheidung zur unmittelbaren Bedürfnisbefriedigung beruht, nur für Schriftsteller verführerisch sein?

Ein Deal mit dem Leben

Aus meiner Sicht ist der Süchtige keineswegs einem physischen Prozess passiv ausgeliefert wie ein körperlich Kranker. Alkoholismus und Drogensucht sind keine Krankheiten, sondern riskante Lebensstile, die allerdings Krankheiten wie z. B. Leberschäden verursachen können. Inwiefern dieser Lebensstil frei gewählt wurde, ist eine philosophische Frage. Hat überhaupt irgendwer einen freien Willen? Vermutlich schon, letztlich gibt es keine überzeugenden philosophischen oder naturwissenschaftlichen Gründe, ihn zu bestreiten.

- Fakt jedenfalls ist, dass niemand den Trinker mit vorgehaltener Pistole zwingt, sich den Schnaps hinter die Binde zu gießen.
- Niemand erpresst ihn unter Androhung schlimmster Nachteile, sich volllaufen zu lassen.
- Es wartet kein Erschießungskommando auf ihn, wenn er das Bier stehen lässt.
- Der Suchtmittelkonsum ist auch kein innerer Zwang, dem der Betroffene hilflos ausgeliefert wäre. Denn viele Menschen überwinden ihre Sucht aus eigener Kraft, auch ohne die so genannte professionelle Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Joseph Roth hat recht: Der Süchtige macht einen Deal mit dem Leben. Er weiß auch, dass der Wucherer vorzeitig kommen kann. Das nimmt er in Kauf; seine freie Entscheidung. Auch wenn letztlich jeder für seinen Lebensstil selbst verantwortlich ist, so darf man die Augen nicht davor verschließen, dass die Umwelt bestimmte Lebensstile fördert oder zumindest toleriert - und der alkoholisierte Lebensstil gehört zweifelsfrei dazu.

Bekanntlich kann der Verzicht auf Alkohol durchaus zu Konflikten mit den lieben Mitmenschen führen, die sich bei feucht-fröhlichen Anlässen in Gegenwart eines Nicht-Trinkers offenbar nicht wohl fühlen.

Joachim Ringelnatz konnte von Frauen und vom Alkohol nach Meinung von Freunden nie genug bekommen, doch manchmal wurde es selbst dem überaus Trinkfesten zu viel. Dann tat er, obwohl stocknüchtern, in Gesellschaften so, als ob er schwer betrunken sei, um die Erwartungen nicht zu enttäuschen.

Literatur

Carducci, B. J. (2009). Basic Processes of Mischel's Cognitive-Affective Perspective: Delay of Gratification and Conditions of Behavioral Consistency. *The Psychology of Personality: Viewpoints, Research, and Applications*. John Wiley and Sons. pp. 443–4

Dalrymple, T. (2010). *Spoilt Rotten: The Toxic Cult of Sentimentality*. London: Gibson Square

Heyman, G. M. (2010). *Addiction – A Disorder of Choice*. Harvard: Harvard University Press

Joseph, J. (2012). The „Missing Heritability“ of Psychiatric Disorders: Elusive Genes or Non-Existent Genes? *Applied Developmental Science*, 16, 65-83

Lewis, M. (2012). [Why Addiction is not a Brain Disease](#). PLOS Blogs, November 12

Peele, S. & Alexander, B. K. (1998). Theories of Addiction. In: Peele, S.: The Meaning of Addiction. Compulsive Experience and its Interpretation. San Francisco (Jossey-Bass)

Rozin, P. & Stoess, C. (1993). Is there a general tendency to become addicted? Addictive Behavior, 18, 81-87, 1993

Walters, G. D. (2002). The heritability of alcohol abuse and dependence: a meta-analysis of behavior genetic research. American Journal of Drug and Alcohol Abuse, August 2002

Statt eines Nachworts: Ist Taxifahren eine „psychische Krankheit“?

Magie des Hippocampus

Mitunter hört man das Argument, die Existenz „psychischer Krankheiten“ werde durch Unterschiede bei Hirnprozessen oder -strukturen zwischen „psychisch Kranken“ und „Normalen“ bewiesen.

Abgesehen von der Tatsache, dass solche hypothetischen Unterschiede noch nicht replizierbar empirisch erhärtet werden konnten, ist dieses Argument nicht schlüssig, wie folgendes Beispiel zeigt:

Die britische Neuro-Wissenschaftlerin Eleanor A. Maguire und ihr Team (Maguire et al. 2000, 2006) verglichen Gehirn-Scans von Londoner Taxi- und Busfahrern miteinander. Die Ergebnisse waren verblüffend:

Bei den Taxifahrern fanden sich ein vergrößertes Volumen der grauen Zellen im mittleren Hinterteil des Hippocampus und ein verkleinertes Volumen im vorderen Hippocampus, verglichen mit den Busfahrern. Die Dauer der Arbeit als professioneller Fahrer in London korrelierte nur bei den Taxifahrern mit den grauen Zellen im Hippocampus. Der rechte hintere Teil der grauen Zellen im Hippocampus vergrößerte sich bei ihnen mit zunehmender Fahrerfahrung, während sich das Volumen der grauen Zellen im vorderen Hippocampus verkleinerte.⁸⁹

Maguire und Mitarbeiter testeten nun die kognitive Leistungsfähigkeit der beiden Berufsgruppen. Sie fanden heraus, dass die Fähigkeit, neue visuell-räumliche Informationen aufzunehmen, bei den Taxifahrern gegenüber den Busfahrern eingeschränkt war.

Sie folgerten aus ihren Befunden, dass die Gehirne von Taxifahrern, verglichen mit Busfahrern

- zwar, aufgrund ihres vergrößerten hinteren Hippocampus, komplexe räumliche Strukturen besser zu repräsentieren in der Lage sind,
- aber wegen des verkleinerten Volumens grauer Zellen im vorderen Hippocampus schlechter neue räumliche räumliche Informationen verarbeiten können.

Eleanor A. Maguire und ihre Arbeitsgruppe führen die Unterschiede zwischen den beiden ansonsten vergleichbaren Berufsgruppen darauf zurück, dass die Busfahrer festgelegte Routen fahren, die Taxifahrer ihren Kurs jedoch entsprechend den Wünschen ihrer

89 Der Hippocampus spielt eine zentrale Rolle bei der Konsolidierung von neuem Gedächtnismaterial: „Der Hippocampus und der darüberliegende entorhinale Cortex müssen die verschiedenen Repräsentationen der gesamten Umgebung, die während des Lernens präsent sind, zeitlich wie örtlich miteinander verketteten. Die Herstellung eines solchen Kontexts ist vor allem dann notwendig, wenn neue Situationen und neues Lernmaterial eingepägt werden müssen, da in einer solchen Situation neue Wahrnehmungen und neue Gedanken, die bisher nicht assoziativ miteinander verbunden waren, miteinander verbunden werden müssen (Schmidt 1998).“

Kunden stets neu bestimmen müssen.

Falsche Schlussfolgerung

Darf man aus der von Maguire und Kollegen gefundenen Normabweichung schließen, dass es sich beim Taxifahren in London um eine „psychische Krankheit“ handelt? Es wäre wohl kaum plausibel anzunehmen, dass Menschen mit einem angeboren vergrößerten Hippocampus nicht eher ruhen, bis sie Taxifahrer in London geworden sind.

Neurophysiologische Normabweichungen berechtigen also nicht an sich zu einer psychopathologischen Diagnose, wie das Taxifahrer-Beispiel zeigt. Es ist vielmehr zu erwarten, dass sich neuronale Unterschiede zwischen Normalen und Nicht-Normalen zeigen werden, wenn die Lebenspraxis der Nicht-Normalen gravierend von der Lebenspraxis der Normalen abweicht.

Es wäre ja auch ein Wunder, wenn z. B. das Hirn eines „Schizophrenen“ genauso tickte wie das Denkorgan eines unauffälligen Kleingärtners. Daraus kann man aber nicht schließen, dass die ungewöhnliche Hirnaktivität beim „Schizophrenen“ die Ursache seines abweichenden Verhaltens sei.

Die Gegenthese lautet: Das Hirn des Schizophrenen hat sich seinem „schizophrenen“ Lebensstil angepasst. Diese Veränderung gegenüber dem Normalen ist also nicht die Ursache, sondern die Folge der „schizophrenen“ Phänomene.

Es ist durchaus nicht auszuschließen, dass die Gehirne der so genannten psychisch Kranken völlig intakt sind und dass sie nur mit rätselhaftem Verhalten auf missliche oder gar bizarre Lebensumstände reagieren.

Die implizite falsche Logik der heute gängigen psychiatrischen Argumentation lautet:

„Wenn wir Hinweise auf Unterschiede zwischen den Gehirnen von 'psychisch Auffälligen' und 'psychisch Unauffälligen' finden, dann ist dies ein Beweis dafür, dass es sich bei den Auffälligen um Kranke handelt, deren gestörtes Verhalten durch ein pathologische Prozesse im Gehirn hervorgerufen wird.“

Diese Logik ist falsch, weil sich aus dem Vorhandensein solcher Unterschiede nicht zwingend ergibt, dass sie die *Ursache* von Unterschieden des Verhaltens und Erlebens sind. Es ist genauso gut denkbar, dass sie die *Folge* unterschiedlichen Verhaltens und Erlebens sind oder dass sowohl die unterschiedlichen Hirnparameter, als auch das unterschiedliche Verhalten und Erleben durch eine *Drittvariable* hervorgerufen werden.

Ein valider Begriff psychischer Krankheit setzt eine empirisch erhärtete Theorie der Mechanismen voraus, die eine funktionelle oder strukturelle Schädigung des Gehirns mit einem für die jeweilige Krankheit symptomatischen Verhalten bzw. Erleben verbinden.

Dass die gegenwärtige Forschung von einem solchen Begriff psychischer Krankheit Lichtjahre entfernt ist, habe ich ausführlich in meinem Buch [„Ärztliche Holzwege. Einführung in die empirische Psychiatriekritik“](#) beschrieben.

Literatur

Maguire, E. A. et al. (2006). London Taxi Drivers and Bus Drivers: A Structural MRI and Neuropsychological Analysis. *HIPPOCAMPUS* 16:1091–1101;

Maguire, E. A. et al. (2000). Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. In: *PNAS*, April 11, 2000, vol. 97, no. 8, 4398 – 4403))

Schmidt, R. F. (1998). *Neuro- und Sinnesphysiologie*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, Seite 418 f.