

Weiterbildung CME: Depersonalisation/Derealisation – Krankheitsbild, Diagnostik und Therapie

Matthias Michal¹, Manfred E. Beutel¹



Summary

Depersonalization/derealization – clinical picture, diagnostics and therapy

The present state of knowledge about depersonalization (DP) and derealization (DR) is reviewed with respect to classification, epidemiology, etiology, and therapy. Mild and transient DP-DR are considered to be common phenomena. The prevalence of depersonalization-derealization disorder (DP-DR-D) is estimated to be approx. 1–2 % of the general population in the Western hemisphere. DP-DR-D is probably severely underdiagnosed. DP-DR-D is strongly associated with depression and anxiety disorders. It is suggested that symptoms of DP-DR indicate disease severity and negatively predict therapy outcome. Neurobiological and psychological models have shown that a disordered body schema and emotional and autonomic blunting are essential components of the disorder. Despite the frequency of DP-DR and its clinical relevance, there is a considerable lack of empirical research on DP-DR with respect to the health-care situation of depersonalized patients and with regard to treatment options.

Z Psychosom Med Psychother 55/2009, 113–140

Keywords

Depersonalization – Derealization – Dissociative Disorder – Review

Zusammenfassung

Es wird der aktuelle Stand der diagnostischen Klassifikation, Epidemiologie, Ätiologie und Therapie der Depersonalisation (DP) und Derealisation (DR) dargestellt. Leichte, nicht pathologische DP-DR ist häufig. Für die Depersonalisationsstörung wird in westlichen Ländern eine Prävalenz von ein bis zwei Prozent angenommen. Die DP-Störung wird jedoch nur sehr selten diagnostiziert. Meist kommt die DP-Störung komorbid mit Angststörungen und depressiven Störungen vor. Es gibt Hinweise, dass Symptome von DP-DR bei Angststörungen und depressiven Störungen ein Indikator für eine besondere Störungsschwere und einen ungünstigen Verlauf sind. Neurobiologische und psychologische Modelle beschreiben eine Störung des Körperschemas sowie die Abnahme der emotionalen Aktivierung als kennzeichnend für die DP-Störung. Trotz der Häufigkeit der DP-DR und ihrer klinischen Relevanz besteht ein erheblicher Mangel an empirischer Forschung hinsichtlich Versorgungssituation und Therapie.

¹ Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz.

1. Einführung

Obgleich Depersonalisation (DP) und Derealisation (DR) in den gültigen Diagnosesystemen der ICD-10 (WHO 1992) und des DSM-IV (APA 1994) definiert sind und routinemäßig eine diagnosenunabhängige Aussage zum Vorliegen von DP-DR bei jedem Patienten im psychischen Befund gemacht wird (AMDP 2000), herrscht eine eigentümliche Vernachlässigung dieser Phänomene in Klinik und Wissenschaft. Beispielsweise reichen noch heute Aussagen zur Prävalenz der Depersonalisationsstörung von „Die Lebenszeitprävalenz in der Allgemeinbevölkerung und im klinischen Bereich ist unbekannt“ (DSM-IV, APA 1994) bis zur Feststellung, dass es sich bei DP-DR um das dritthäufigste Syndrom bei stationären psychiatrischen Patienten nach Depression und Angst handle (Cattell u. Cattell 1974). Tatsächlich deuten epidemiologische Studien darauf hin, dass in der Allgemeinbevölkerung klinisch signifikante DP-DR etwa so häufig wie die Zwangsstörung (Prävalenz ca. 2 %; Zaudig 1998) ist. Obschon die phänomenologische Beschreibung von DP-DR sich über die letzten hundert Jahre nicht änderte (Sierra u. Berrios 2001), hat der Kliniker heute Schwierigkeiten, den diagnostischen Status von DP-DR zu bestimmen (Simeon 2004) – handelt es sich nur um ein vernachlässigbares Epiphänomen von Angst und Depression oder um eine relevante und eigenständige Störung? Abbild dieser allgemeinen Schwierigkeit im Umgang mit der DP-DR ist auch die Publikationspraxis. Eine Recherche in der medizinischen Datenbank PubMed (National Library of Medicine, USA) mit den Medical Subject Headings (MeSH)-Terme „*depersonalization*“, „*anxiety disorder*“, „*obsessive compulsive disorder*“ und „*mental disorder*“ für die Zeiträume 1985 bis 1995 sowie 1996 bis 2006 ergab, erstens, dass zur Depersonalisation bisher nur sehr wenig publiziert wurde und zweitens, dass die allgemeine Zunahme der Publikationsrate im Vergleich mit Angststörungen oder mit den vergleichbar häufigen Zwangsstörungen hoch signifikant geringer ausfiel („*depersonalization*“ versus „*anxiety disorder*“ $\chi^2 = 9.625$, $p = 0.002$; „*depersonalization*“ versus „*obsessive compulsive disorder*“ $\chi^2 = 7.725$, $p = 0.005$; siehe Tabelle 1).

Auf der Grundlage dieser umfassenden Recherche zielt die vorliegende Übersichtsarbeit darauf ab, dem Leser den aktuellen Wissensstand zu Krankheitsbild, Diagnostik, Epidemiologie, ätiologischen Modellen, neurowissenschaftlichen Befunden und Therapieansätzen der DP-DR zu vermitteln.

Tabelle 1: Zunahme der in PubMed gelisteten Publikationen für „Depersonalisation“, „Angststörungen“, „Zwangsstörung“ und „psychische Störungen“ im Zeitraum 1985 bis 1995 versus 1996 bis 2006

PubMed Recherche mit MeSH-Terme	1985 bis 1995	1996 bis 2006	relative Zunahme
„depersonalization“	162	219	35.2 %
„anxiety disorder“	11.491	21.558	87.6 %
„obsessive compulsive disorder“	1.927	3.529	83.1 %
„mental disorders“	172.193	267.776	55.5 %

2. Begriffsbestimmung und Geschichte

Einer der Pioniere der Erforschung der Depersonalisation, Paul Schilder (1886–1940), definierte in seiner Monografie „Selbstbewusstsein und Persönlichkeitsbewusstsein“ die Depersonalisation (DP) als

„einen Zustand, in dem das Individuum sich gegenüber seinem früheren Sein durchgreifend verändert fühlt. Diese Veränderung erstreckt sich sowohl auf das Ich, als auch auf die Außenwelt und führt dazu, dass das Individuum sich als Persönlichkeit nicht anerkennt. Seine Handlungen erscheinen ihm automatisch. Er beobachtet als Zuschauer sein Handeln und Tun. Die Außenwelt erscheint ihm fremd und hat ihren Realitätscharakter verloren“ (Schilder 1914, S. 54).

Erstmals in der wissenschaftlichen Literatur wurde dieses Phänomen 1873 in der Fallsammlung „De la névropathie cérébro-cardiaque“ des ungarischen Hals-Nasen-Ohrenarztes Krishaber (1836–1883) beschrieben. Krishaber schilderte darin acht- unddreißig Patienten mit einem psychosomatischen Beschwerdebild, welches durch Angst, Erschöpfung und Niedergeschlagenheit gekennzeichnet war (Berrios u. Sierra 1997). Mehr als ein Drittel dieser Patienten beklagte außerdem eine Art „Unwirklichkeitsgefühl“. Für dieses „Unwirklichkeitsgefühl“ wurde zu Beginn des zwanzigsten Jahrhunderts von dem Franzosen Ludovic Dugas „Depersonalisation“ als medizinischer Fachbegriff eingeführt (Dugas 1898). Dugas selbst entlehnte den Begriff der Depersonalisation von dem französisch-schweizerischen Schriftsteller Henri Frédéric Amiel (1882–1881), der in seinen Tagebüchern Entfremdungserleben beschrieb und dafür den Begriff der „Depersonalisation“ prägte (Berrios u. Sierra 1997). Später sei dann gemäß Mayer-Gross (1935) von dem britischen Psychiater Mapother der Begriff Derealisation (DR) zur Bezeichnung des veränderten Erlebens der Außenwelt eingeführt worden (Berrios u. Sierra 1997).

Entfremdungserleben kann grundsätzlich sämtliche psychischen und somatischen Bereiche betreffen. In der älteren Literatur werden drei Erlebnisbereiche herausgehoben (Haug 1936): die autopsychische, somatopsychische und allopsychische Depersonalisation. Autopsychische Depersonalisation steht für die Veränderung psychischer Funktionen, wie die Abschwächung der Gefühlsregungen „ich fühle nichts mehr“, die Abgelöstheit von den eigenen Erinnerungen „es kommt mir vor, als wenn ich nicht dabei gewesen wäre“, den Verlust des sinnlichen Vorstellungsvermögens „Ich scheine nicht fähig zu sein, mir Dinge bildlich vorzustellen, zum Beispiel das Gesicht eines vertrauten Freundes oder einen vertrauten Ort“ und von der eigenen Intentionalität „ich bewege mich wie ein Automat“. Somatopsychische DP bezieht sich auf das veränderte Körpererleben, „ich fühle mich ausgehöhlt“, „ich fühle mich so leicht, als ob ich keinen Körper hätte“, „es kommt mir vor, als ob es der Schmerz eines anderen wäre“. Allopsychische Depersonalisation geht im Begriff der Derealisation auf. Betroffene beschreiben hier Erfahrungen, die von rein sensorischen Veränderungen, wie dem Gefühl „wie durch dickes Glas zu sehen“ oder „als ob alles nur noch zweidimensional sei“ bis hin zu einem grundlegend verändertem Weltbezug reichen, wie etwa dem Eindruck, alles sei „unwirklich, als ob man in einem Film mitspiele“.

3. Klassifikation, Diagnostik und Erfassung von DP-DR

Als Störung wird DP-DR in der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10, WHO 1992) als Depersonalisations-/Derealisationssyndrom (-störung) (F48.1) im Kapitel „F48 – sonstige neurotischen Störungen“ aufgeführt. Im Klassifikationssystem der American Psychiatric Association (DSM-IV, APA 1994) findet sich die Depersonalisationsstörung im Kapitel der dissoziativen Störungen. Der wesentliche Unterschied zwischen beiden Klassifikationssystemen ist, dass im DSM-IV reine Derealisation, das heißt Derealisation, die ohne Depersonalisation auftritt, als „Nicht-Näher-Bezeichnete-Dissoziative-Störung“ (DSM-IV 300.15) verschlüsselt wird. Ansonsten unterscheiden sich beide Klassifikationssysteme kaum (vgl. Tab. 2). In beiden Klassifikationssystemen wird der DP-DR der Rang einer eigenständigen Störung nur zuerkannt, wenn die klinisch bedeutsame Depersonalisation nicht Teil

Tabelle 2: Diagnostische Kriterien nach DSM-IV und ICD-10 (gekürzt)

DSM-IV: 300.6 Depersonalisationsstörung	ICD-10: F48.1 Depersonalisations-, Derealisationssyndrom (-störung)
A. Andauernde oder wiederkehrende Erfahrungen, sich von den eigenen geistigen Prozessen oder vom eigenen Körper losgelöst ... zu fühlen ...	A. Entweder 1 oder 2: 1. Depersonalisation: Die Betroffenen klagen über ein Gefühl von entfernt sein, von «nicht richtig hier» sein. Sie klagen z. B., darüber, dass ihre Empfindungen, (...) ihr inneres Selbstgefühl losgelöst seien, fremd, (...), unangenehm verloren (...). 2. Derealisation: (...) klagen über ein Gefühl von Unwirklichkeit ... Objekte fremd aussehen, verzerrt, stumpf oder sie empfinden die Umgebung wie eine Bühne, auf der jedermann spielt.
B. Während der Depersonalisationserfahrung bleibt die Realitätsprüfung intakt.	B. Die Einsicht, dass die Veränderungen nicht von außen durch andere Personen oder Kräfte eingegeben wurden, bleibt erhalten.
C. Die Depersonalisation verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.	Kommentar: Diese Diagnose sollte nicht gestellt werden, wenn das Syndrom im Rahmen einer anderen psychischen Störung auftritt, (...) in Folge einer Intoxikation mit Alkohol oder anderen psychotropen Substanzen, bei einer Schizophrenie (...), einer affektiven Störung, einer Angststörung oder bei anderen Zuständen (wie einer deutlichen Müdigkeit, einer Hypoglykämie oder unmittelbar vor oder nach einem epileptischen Anfall). Diese Syndrome treten im Verlauf vieler psychischer Störungen auf und werden dann am besten als zweite oder als Zusatzdiagnose bei einer anderen Hauptdiagnose verschlüsselt.
D. Das Depersonalisationserleben tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer anderen psychischen Störung auf wie Schizophrenie, Panikstörung, akute Belastungsstörung oder einer anderen dissoziativen Störung, und geht nicht auf direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück (z. B. Temporallappen-Epilepsie).	

einer übergeordneten Störung ist beziehungsweise nicht ausschließlich im Rahmen einer anderen psychischen Störung oder in Folge einer organischen Störung auftritt. Hieraus ergibt sich die Aufgabe einer Abgrenzung des diagnostischen Status der Depersonalisation durch eine gründliche Exploration der Dauer und Auslöser der Symptomatik. Grundsätzlich ist dabei aber gemäß dem Kommentar des ICD-10 zur Diagnose F48.1 davon auszugehen, dass die Depersonalisations-Derealisationsstörung *„im Verlauf vieler psychischer Störungen auftritt und dann am besten als zweite oder als Zusatzdiagnose bei einer anderen Hauptdiagnose verschlüsselt wird“*. Die tatsächliche diagnostische Praxis sieht aber anders aus, wie unten noch gezeigt werden wird, da die Diagnose einer „Depersonalisations-Derealisationsstörung“ nur extrem selten bei Patienten gestellt wird.

Als explizite diagnostische Kriterien anderer psychischer Störungen werden DP-DR bei den Angststörungen (DSM-IV, ICD-10), der schizotypen Störung (ICD-10), der Borderline-Persönlichkeitsstörung (DSM-IV) und substanzassoziierten Störungen (ICD-10, DSM-IV) aufgeführt.

Unabhängig vom diagnostischen Status werden DP-DR im psychischen Befund als so genannte „Ich-Störungen“ hinsichtlich ihres Inhalts und Ausmaßes beschrieben (AMDP 2000).

In Folge der oben beschriebenen hierarchischen Diagnoseregeln wurden die Begriffe der primären und sekundären Depersonalisation in die Literatur eingeführt. Primäre Depersonalisation bezeichnet die eigenständige Störung, sekundäre Depersonalisation hingegen steht für Depersonalisation, die im Rahmen beziehungsweise als Symptom einer anderen Störung auftritt. In zwei Untersuchungen wurden allerdings keine Unterschiede von primärer versus sekundärer Depersonalisation hinsichtlich der Schwere des Entfremdungserlebens sowie des Ausmaßes der gleichzeitig vorhandenen Angst und Depressivität gefunden (Lambert et al. 2001a; Michal et al. 2005b).

Der Begriff der peritraumatischen Dissoziation steht für DP-DR während eines akuten traumatischen Ereignisses. Es wird davon ausgegangen, dass die peritraumatische Dissoziation einen Prädiktor für die Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung darstellt und möglicherweise eine Subgruppe von Patienten mit besonderer Belastungsschwere kennzeichnet (Ozer et al. 2003).

Zur Beschreibung der engen Verbindung von phobischer Angst und Depersonalisation wurde das „Phobische Angst-Depersonalisationssyndrom“ als abgrenzbare nosologische Entität 1959/1960 von Sir Martin Roth eingeführt. Er versteht darunter ein neurotisch-psychosomatisches Krankheitsbild, das durch anhaltende Depersonalisation und vielfältige phobische Ängste gekennzeichnet ist und in den meisten Fällen von gastro-intestinalen Symptomen, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Grübelneigung und depressiver Stimmung begleitet wird. Der Verlauf ist meist chronisch. In den meisten Fällen konnte Roth einen psychosozialen Auslöser finden (meist Verluste bei jüngeren oder körperliche Erkrankungen bei älteren Patienten).

Als Phänotyp einer Majoren Depression wurde die „Entfremdungsdepression“ von Petrilowitsch (1956; Petrilowitsch u. Heinrich 1961) beschrieben. Entscheidendes Kennzeichen der Entfremdungsdepression ist die *„Diskrepanz zwischen den Kla-*

gen über die traurige Verstimmung und dem nur geringen objektiv erhebbaren Befund“. Die Betroffenen zeigen meist nur geringe bis mäßige psychomotorische und gedankliche Hemmungen, jedoch Klagen über „Gefühllosigkeit“, Unfähigkeit zu lebhaften Vorstellungsbildern, Energielosigkeit, rasche Erschöpfbarkeit und allgemein einen durchdringenden Verlust der Lebendigkeit.

Im klinischen Alltag wird oft undifferenziert von Dissoziation gesprochen, wenn Depersonalisation oder Derealisation der eigentlich korrektere Begriff wäre. Auch wenn im DSM-IV die Depersonalisationsstörung unter den dissoziativen Störungen

Tabelle 3: Selbst- und Fremdbeurteilungsinstrumente zur Erfassung von Depersonalisation und Derealisation

Typ	Name	Eigenschaften	Aufwand
Fremdbeurteilungungsverfahren	Strukturiertes Interview für DSM-IV dissoziative Störungen ¹ (SKID-D; je ein Kapitel zu Amnesie, Depersonalisation, Derealisation, Identitätsunsicherheit, Identitätsänderung)	umfangreiche Exploration der komplexen Phänomenologie der Depersonalisation und Derealisation, Richtlinien für die vierstufige Schweregradeinteilung	für die Kapitel DP und DR ca. 10–30 Minuten
	Depersonalization Severity Scale ²	Exploration von Depersonalisation mittels 5 Fragen, Schweregradeinschätzung vierstufig	3–10 Minuten
	AMDP-Manual ³	Checkliste mit Ankerbeispielen für die dreistufige Schweregradeinschätzung	3–10 Minuten
	Present State Examination ⁴	Checkliste und dreistufige Schweregradeinschätzung	3–10 Minuten
Selbstbeurteilungungsverfahren	Dissociative Experiences Scale ⁵ (DES, dt. Fragebogen zu dissoziativen Symptomen ⁶ , FDS)	DES ⁵ : 6 von 28 Items erfassen DP und DR (überprüfte Cut-off-Werte) FDS ⁶ : 6 bzw. 7 Items von 44 Items erfassen DP und DR (überprüfte Cut-off-Werte)	5–15 Minuten
	Cambridge Depersonalization Scale ⁷ (CDS, Kurzversion CDS-9)	CDS: Mit 29 Items wird die 6-Monatsprävalenz von DP-DR erfasst (überprüfte Cut-off-Werte) CDS-9: 9 besonders trennscharfe Items erfassen DP-DR (überprüfte Cut-off-Werte)	CDS: 10–15 Minuten CDS-9: 5 Minuten

1: dt. Gast et al. (2000); engl. Steinberg et al.(1994),
2: Simeon et al. (2001b; deutsche Version in Vorbereitung),
3: AMDP (2000),
4: Wing et al. (1974),
5: Bernstein u. Putnam (1986),
6: dt. Spitzer et al. (1998),
7: Sierra u. Berrios (2001); dt. Michal et al. (2004)

gelistet wird, unterscheiden sich DP-DR jedoch wesentlich von den dissoziativen Störungen im engeren Sinne (Holmes et al. 2005; Brown 2006). Holmes et al. (2005) beschreiben Depersonalisation treffend als einen Zustand der Abgelöstheit (detachment), wohingegen die eigentlichen dissoziativen Störungen einen Zustand der Abschottung (compartmentalization) widerspiegeln. Im Hinblick auf das Erinnerungsvermögen zum Beispiel, stellt sich eine dissoziative Störung des Gedächtnisses als eine vollständige oder selektive Amnesie dar (bzw. als „Abschottung“ von den persönlichen Erinnerungen), wohingegen bei der Depersonalisation der kognitive Zugriff auf die Gedächtnisinhalte erhalten bleibt, jedoch die emotionale Einstellung zur Erinnerung durch Abgelöstheit verändert ist („es kommt mir vor, als ob ich nicht dabei gewesen wäre“).

Einen Überblick über standardisierte Fremd- und Selbstbeurteilungsinstrumente zur Erfassung von DP-DR gibt Tabelle 3. Als Goldstandard gilt das Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV Dissoziative Störungen (SKID-D, dt. Gast et al. 2000; engl. Steinberg et al. 1994). An Selbstausskunftsinstrumenten besitzen die *Dissociative Experiences Scale* (DES, Bernstein u. Putnam 1986; dt. Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen (FDS), Spitzer et al. 1998; Michal et al. 2004a) und die Cambridge Depersonalization Scale (CDS, Sierra u. Berrios 2000, dt. Michal et al. 2004b) die weiteste Verbreitung. Die CDS zeigt im Vergleich zum FDS eine höhere Spezifität und Sensitivität bei der Erfassung von DP-DR (Michal et al. 2005a).

4. Epidemiologie

Die DP-DR-Störung weist mit dem 16. Lebensjahr einen relativ frühen mittleren Erkrankungsbeginn auf (Simeon 2004). Im Gegensatz zu vielen anderen psychischen Störungen wie zum Beispiel bei Depression und Angststörungen sollen beide Geschlechter etwa gleich häufig betroffen sein. Der Verlauf ist in den meisten Fällen chronisch mit nur geringer oder keiner Symptomfluktuation (Baker et al. 2003). Je früher der Beginn der Depersonalisationsstörung desto schwerer scheint der Verlauf zu sein (Baker et al. 2003; Michal et al. 2005b). Als Auslöser werden von Betroffenen oft psychosozialer Stress, Cannabis und anderer Substanzgebrauch, Panikattacken, Depression und auch körperliche Erkrankungen genannt. Oft können Betroffene aber auch keine Auslöser benennen (Simeon et al. 2003a; Baker et al. 2003).

Für leicht ausgeprägte transiente DP-DR wird eine Lebenszeitprävalenz zwischen 26 und 74 % angegeben (Hunter et al. 2004). Erhebungen in der Allgemeinbevölkerung fanden für die Depersonalisationsstörung Prävalenzraten zwischen 1.2 % und 1.7 % in England (Bebbington et al. 1981, 1997) und von 2.4 % in einer kanadischen Untersuchung (Ross 1991). Eine neuere epidemiologische Untersuchung aus den USA (Upstate New York) fand in der erwachsenen Allgemeinbevölkerung (n = 658) mittels SKID-D eine Ein-Jahres-Prävalenz von 0.8 % für die Depersonalisationsstörung und von 5.5 % für die nicht näher bezeichnete dissoziative Störung, die unter anderem reine Derealisation (ohne DP) umfasst (Johnson et al. 2006). Eine aktuelle repräsentative fragebogenbasierte Untersuchung in der deutschen Allgemeinbevöl-

kerung ergab, dass 1.9 % der Teilnehmer im Alter von 14–90 Jahren DP-DR in klinisch signifikantem Ausmaß angaben ($\text{CDS-9} \geq 19$) und 9.7 % der Bevölkerung sich durch DP-DR zumindest etwas beeinträchtigt fühlten (Michal et al. im Druck).

Mit einer Prävalenz von 1–2 % in der Allgemeinbevölkerung ist die Depersonalisationsstörung demnach etwa so häufig wie die Zwangsstörung (Prävalenz ca. 2 %; Zaudig 1998). Trotz der relativen Häufigkeit schwerer Depersonalisation wird die Diagnose einer Depersonalisationsstörung aber nur extrem selten gestellt. In der Studie einer großen Ersatzkrankenkasse zur ambulanten Versorgung wurde gefunden, dass die Diagnose einer Depersonalisationsstörung (F48.1) im Jahr 2006 nur bei 104 von insgesamt 1.5 Millionen Versicherten gestellt wurde. Dies entspräche einer Einjahres-Prävalenz von etwa 0.007 %, womit die Depersonalisationsstörung zu den extrem seltenen Erkrankungen zählen würde (< 1 von 10.000; Michal et al., im Druck).

Für die durchgängige Unterdiagnostizierung der Depersonalisationsstörung werden in der Literatur folgende Gründe angegeben (Simeon 2004; Michal et al. 2005b) –, auf Seiten der Behandler:

- 1) Fehlende Vertrautheit von Klinikern mit den Kriterien der Depersonalisationsstörung gemäß ICD-10 beziehungsweise DSM-IV und
- 2) die vorherrschende Meinung, DP-DR gehe grundsätzlich in anderen komorbiden psychischen Störungen, wie zum Beispiel einer Depression oder Angststörung, auf und sei deshalb nicht zusätzlich zu verschlüsseln. Schließlich
- 3) wird die Depersonalisationsstörung in den gebräuchlichen strukturierten Diagnoseleitfäden (Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV Achse-I Störungen, dt. Wittchen et al. 1997; Composite International Diagnostic Interview, WHO, dt. Wittchen u. Semler 1991) ausgespart, mit der Konsequenz, dass die Depersonalisationsstörung in empirischen Studien systematisch nicht erfasst wird.

Auf Seiten der Patienten wird als Grund für die Unterdiagnostizierung angeführt, dass die Mehrzahl der Betroffenen nicht spontan von DP-DR berichten, sei es, weil sie glauben, man könne sie nicht verstehen oder ihnen nicht glauben, sei es, weil es schwer fällt, diese Phänomene in Worte zu fassen oder sei es, weil sie befürchten, wegen dieser Symptome für „verrückt“ gehalten zu werden. Dabei steht „verrückt“ nicht so sehr für eine nosologische Entität, sondern ist oft Ausdruck einer Selbstverurteilung als „vollkommen defekt und minderwertig“ im Sinne einer durchdringenden Schamangst (Michal et al. 2006a, 2006b, 2005c).

In Studien aus dem Bereich der stationären Psychiatrie werden für pathologische DP-DR Prävalenzraten von 1–16 % berichtet, wobei jedoch aufgrund methodischer Mängel eine Unterschätzung der Häufigkeit von DP/DR von Hunter et al. (2004) vermutet wird. Diese Unterschätzung beruht zum Teil darauf, dass in diesen Studien nicht alle Patienten nach der Aufnahme hinsichtlich DP-DR exploriert wurden, sondern nur Teilstichproben, die in Screening-Instrumenten auffällig waren. In einer eigenen Untersuchung fanden wir bei $n = 143$ konsekutiven stationären psychosomatischen Patienten bei 30 % pathologische DP-DR; 23 % der Patienten hatten die Diagnose einer Depersonalisations-Derealisationsstörung (ICD-10: F48.1) und bei weiteren 7 % bestand eine sekundäre pathologische Depersonalisation im Rahmen

anderer psychischer Störungen (z. B. depressive Episode, dissoziative Störungen; Michal et al. 2005b). Aus dem Bereich der stationären Kinder- und Jugendpsychiatrie liegt eine Studie von Koch et al. (2001) vor, worin eine Sechsmonatsprävalenz von 60 % für pathologische DP-DR bei 90 stationären Patienten berichtet wurde. Weiterhin berichten Hunter et al. (2004), dass die Häufigkeit der DP-DR sehr von der Zusammensetzung der Diagnosen in den Stichproben abhängig war. So werden Prävalenzen für DP-DR jeglicher Schwere von bis zu 60 % bei unipolaren depressiven Störungen und mit einer sehr weiten Streuung von 7.8 % bis 82.6 % bei Panikstörungen berichtet (Hunter et al. 2004).

Es gibt erste Hinweise, dass soziokulturelle Faktoren die Prävalenz von DP-DR beeinflussen (Sierra et al. 2006a; Sierra u. David 2007). DP-DR scheint in individualistischen Kulturen, die durch die Bevorzugung lockerer sozialer Beziehungen, in denen jeder Einzelne für sich selbst und höchstens noch seine unmittelbare Familie verantwortlich ist (Hofstede 1991, 2001), häufiger zu sein als in kollektivistischen Gesellschaften. Sierra et al. (2006a) fanden, dass in einer hochgradig individualistischen Kultur wie England klinisch signifikante DP-DR bei stationären psychiatrischen Patienten weit häufiger war als in einer kollektivistischen Kultur wie Kolumbien (41.9 % versus 17.5 % gemäß Cut-off der CDS). In einer Metaanalyse zur Assoziation von Symptomen der DP-DR im Rahmen einer Panikstörung mit den soziokulturellen Dimensionen (sensu Hofstede 1991, 2001) von 21 Nationen, fanden Sierra und David (2007) eine enge Korrelation der Prävalenz von DP-DR bei Panikstörung mit dem Ausmaß des Individualismus (versus Kollektivismus, $\rho = 0.68$, $p < 0.0001$).

5. Komorbidität und klinische Relevanz

Die Depersonalisationsstörung kommt in der Regel mit anderen komorbiden psychischen Störungen vor. In der bisher am besten charakterisierten Stichprobe von 117 Patienten mit primärer Depersonalisationsstörung (Simeon et al. 2003b) fand man an aktuellen Achse-I-Störungen überwiegend Angststörungen und depressive Störungen; 52 % wiesen eine Persönlichkeitsstörung (PS) auf, überwiegend aus dem ängstlich-furchtsamen Cluster C (siehe Tabelle 4). Posttraumatische Belastungsstörungen (1.7 %) wurden in dieser Stichprobe nur selten gefunden. Genauso waren die beiden Persönlichkeitsstörungen (Borderline-PS und schizotype PS), die DP-DR explizit als diagnostisches Kriterium aufführen, nicht diejenigen, bei denen DP-DR besonders häufig vorkam. In einer anderen, allerdings weniger gut charakterisierten Stichprobe von 204 Patienten mit pathologischer Depersonalisation wiesen 62 % eine depressive Störung, 41 % eine Angststörung, 16 % eine Zwangsstörung, 14 % eine Agoraphobie, 8 % eine bipolare Störung, 7 % eine Schizophrenie, 7 % Drogenabhängigkeit und 5 % Alkoholabhängigkeit auf (Baker et al. 2003).

Mehrere ältere Studien zu Angststörungen und Depressionen fanden, dass DP-DR ein Indikator besonderer Störungsschwere und ein Negativprädiktor des Therapieverlaufs ist. In diesen Studien wurde DP-DR allerdings nur deskriptiv erfasst, der

Tabelle 4: Häufigkeit komorbider psychischer Störungen bei der Depersonalisationsstörung*

Achse I Störungen**		Achse-II Störungen (Persönlichkeitsstörungen, PS)	
Soziale Phobie	28.2 %	ängstlich-vermeidende PS	23 %
Dysthymie	23.1 %	Borderline-PS	21 %
Generalisierte Angststörung	16.2 %	anankastische PS	21 %
Panikstörung	12.0 %	paranoide PS	15 %
Major Depression	10.3 %	abhängige PS	10 %
Zwangsstörung	8.5 %	schizotype PS	7 %
Spezifische Phobie	5.1 %	histrionische PS	6 %
Somatoforme Störung	6.0 %	schizoide PS	4 %
Spezifische Phobie	5.1 %	antisoziale PS	2 %
Körperdysmorphie Störung	4.3 %	depressive PS	18 %
Anpassungsstörung	2.6 %	selbstschädigende PS	7 %
PTSD	1.7 %	negativistische PS	4 %
Hypochondrie	0.9 %	passiv-aggressive PS	3 %

*nach Simeon et al. (2003): Auswahl (nach Häufigkeit) aktueller Komorbiditäten (nach DSM-IV/III-R) in einer Stichprobe von 117 Patienten mit Depersonalisationsstörung. **Patienten mit aktuellen Störungen durch Substanzkonsum wurden von der Untersuchung ausgeschlossen.

diagnostische Status der DP-DR-Symptome wurde nicht erhoben. Hinsichtlich der Assoziation von DP-DR-Symptomen mit der Panikstörung wurde gefunden, dass Panikpatienten mit DP-DR versus solche ohne DP-DR einen früheren Krankheitsbeginn, eine stärkere und schnellere Entwicklung von Vermeidungsverhalten, eine stärkere Assoziation mit Phobien und eine insgesamt höhere Komorbiditätsrate aufwiesen (Cassano et al. 1989; Ball et al. 1997; Segui et al. 2000; Katerndahl 2000; Marquez et al. 2001).

Für unipolare depressive Störungen wurde berichtet, dass DP-DR mit einer längeren Phasendauer, einem schlechteren Ansprechen auf die antidepressive Medikation, die Elektrokrampftherapie und den Schlafentzug assoziiert war (Ackner et al. 1960; Sedman u. Reed 1963; Noyes u. Kletti 1977; Gill u. Lambourn 1979; Nuller 1982; Shelton u. Loosen 1993; Strickland et al. 2002).

Hinsichtlich der Assoziation von DP-DR mit körperlichen Beschwerden und Erkrankungen liegen nur wenige Studien vor. In einer epidemiologischen Studie wurde von einer erhöhten Assoziation mit chronischen Schmerzen berichtet (OR 2.96, Aderibigbe et al. 2001). In einer britischen Stichprobe von 204 Patienten mit primärer Depersonalisationsstörung wurde von 29 % Tinnitus und von 31 % Migräne beklagt. Dabei nahm ein Drittel der Patienten einen Zusammenhang von Migräne und DP

an (Baker et al. 2003). Andere Autoren weisen auf eine besondere Assoziation von Schwindelempfindungen mit DP-DR hin (Schilder 1950; Grigsby u. Johnston 1989; Jauregui-Renaud et al. 2008; Sang et al. 2006). In einer eigenen epidemiologischen Arbeit fanden wir (Michal et al. im Druck), dass mehrere chronische Krankheiten eine signifikante und unabhängige Assoziation mit der Angabe einer subjektiven Beeinträchtigung durch Symptome von DP-DR aufwiesen (die nachfolgenden Odds ratios (OR) wurden für Alter, Geschlecht, Depression und Angst korrigiert): Hypertonie OR 2.4, Diabetes mellitus OR 2.3, chronische Lungenkrankheit OR 4.3, starke Schmerzen während des letzten Monats OR 3.9 und Migräne OR 4.8. Inwieweit sich diese Assoziationen als konsistent erweisen ist aktuell Gegenstand der Forschung. Weitere Studien untersuchten den Zusammenhang von Hirnschädigungen mit DP-DR. So fanden Grigsby und Kaye (1993) bei 70 Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma, dass Patienten mit leichtgradigem Schädel-Hirn-Trauma zu etwa 60 % Depersonalisation berichteten wohingegen nur 11 % der Patienten mit traumatischem Bewusstseinsverlust dies beklagten.

6. Neurowissenschaftliche Befunde

Bisherige neurowissenschaftliche Studien zeigen, dass DP-DR durch spezifische psychophysiologische Mechanismen gekennzeichnet ist. In Abhängigkeit von DP-DR unterscheiden sich Patienten mit sonst vergleichbarer Depressivität und Angst in ihren neuronalen Aktivierungen und psychophysiologischen Reaktionen. Untersucht wurden insbesondere die Korrelate der Emotionsverarbeitung und die Störung des Körperschemas. Außerdem liegen Befunde zu hirnstrukturellen Auffälligkeiten, Veränderungen des Katecholamin- und Glukokortikoid-Systems, Elektrophysiologie und Neuropsychologie vor, die nachfolgend referiert werden.

6.1. Psychophysiologische Korrelate der Emotionsverarbeitung

Ein typisches Merkmal der Depersonalisation ist die Klage Betroffener, keine Gefühle empfinden zu können bei gleichzeitig erhaltener psychomotorischer Ausdrucksfähigkeit. Dieser Widerspruch von erhaltener Ausdrucksfähigkeit und vermindertem Empfinden führt oft dazu, dass den Klagen der Patienten nicht geglaubt wird (Petrilowitsch 1956). Mittels psychophysiologischer und bildgebender Verfahren konnte dieser „Gefühlsverlust“ nun aber wiederholt objektiviert werden.

Bisher liegen drei Studien vor, die den Hautleitwiderstand als Maß der emotionalen Erregung bei Depersonalisierten in Reaktion auf emotionale Stimuli untersuchten. In einer ersten Studie von Griffin et al. (1997) wurde gezeigt, dass Vergewaltigungsoffer mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung und peritraumatischer Dissoziation beziehungsweise DP-DR im Gegensatz zu Vergewaltigungsopfen mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung ohne DP-DR mit einer signifikanten Abnahme der Hautleitfähigkeit auf belastende Stimuli (Traumaskript) reagierten. In zwei weiteren Studien wurde dieser überraschende Befund einer reduzierten auto-

nomen Reagibilität, insbesondere auf aversive Stimuli, in Stichproben von Patienten mit primärer Depersonalisationsstörung versus Angststörungen und gesunden Kontrollprobanden bestätigt. Dabei wurde in der Studie von Sierra et al. (2002b) das visuelle Stimulusmaterial des International Affective Picture System (IAPS, Lang et al. 2005) verwendet und in einer späteren Studie Bilder mit emotionalen Gesichtsausdrücken (Ekel, Angst, Sierra et al. 2006b). Diese Ergebnisse sind umso bemerkenswerter, da beide Patientengruppen hinsichtlich des Ausmaßes von Ängstlichkeit und Depressivität vergleichbar waren, somit also die psychophysiologischen Unterschiede spezifisch die veränderte Emotionsverarbeitung bei der DP-Störung kennzeichnen.

Die zentralen Mechanismen der Emotionsverarbeitung bei Depersonalisierten wurden in zwei Studien mittels funktioneller Kernspintomographie (f-MRT) untersucht. Phillips et al. (2001) verwendeten für die Emotionsstimulation Bilder des IAPS und verglichen die neuronalen Aktivierungen von Patienten mit einer Depersonalisationsstörung versus gesunden Kontrollprobanden und Zwangskranken. Es zeigte sich, dass Depersonalisierte auf aversive Stimuli mit einer verringerten Aktivierung limbischer Strukturen bei gleichzeitig verstärkter Aktivierung präfrontaler Strukturen reagierten. In einer Studie zur Verarbeitung emotionaler Gesichtsausdrücke fanden Lemche et al. (2007) bei Depersonalisierten eine verminderte limbische Aktivität in Reaktion auf sehr fröhliche und traurige Gesichtsausdrücke im Vergleich zu Gesunden. Außerdem wurde eine negative Korrelation zwischen dem Ausmaß der (hemmenden) präfrontalen Aktivierung und der Abnahme des Hautleitwiderstandes gefunden.

6.2. Körperschemastörung

Depersonalisation geht häufig mit einer starken Veränderung des Körperbewusstseins einher. Betroffene können das Gefühl haben, sie hätten keinen Körper mehr, oder der Körper hätte kein Gewicht mehr, sei wie hohl, sei gefühllos, wie tot und sie verspürten weder Hunger noch Durst noch Schmerzen (Sierra et al. 2005). Die Abgelöstheit vom eigenen Körper kann dabei bis hin zur Autoskopie gehen. Entsprechend dieser Veränderungen des Körperbewusstseins wurde die DP auch als Körperschema-Störung konzeptualisiert. Nach Schilder (1950) trete Depersonalisation dann auf, wenn das Individuum es nicht wagt, die äußere Welt oder den eigenen Körper libidinös zu besetzen („*to place his libido either in the outside world or in her own body*“, Schilder 1950, S. 140), wobei Schilder den psychoanalytischen Begriff Libido auf einer Linie mit den psychologischen Begriffen von Interesse und Aufmerksamkeit ansiedelt (Schilder 1953).

Dem Paradigma der Körperschemastörung wurde bisher in zwei Studien nachgegangen. In der ersten Studie wurde der zentrale Glukose-Metabolismus von Patienten mit einer Depersonalisationsstörung versus gesunden Kontrollpersonen mittels Positronenemissionstomographie (PET) untersucht (Simeon et al. 2000). Depersonalisierte zeigten im Vergleich zu den gematchten Kontrollprobanden eine signifikant niedrigere Glukoseutilisation in den Brodmann Arealen 22 und 21 rechts, im superioren und

medialen Gyrus temporalis, sowie eine signifikant höhere Aktivierung in den parietalen Brodmann Arealen 7 B und 39 sowie okzipital im Brodmann Areal 19 links. Damit war die DP-Störung mit funktionellen Veränderungen in den sekundären, kreuzmodalen Arealen des sensorischen Kortex assoziiert, das heißt mit Arealen, die als maßgeblich für die Integration des Körperschemas betrachtet werden.

Eine experimentellen fMRT Studie untersuchte die neuronalen Mechanismen der Schmerzverarbeitung im Bewusstseinszustand hypnotisch induzierter Depersonalisation im Vergleich zu hypnotischer Entspannung und zum normalen Bewusstseinszustand (Röder et al. 2007). Im Bewusstseinszustand der Depersonalisation kam es zu einer signifikanten Reduktion der Aktivierungen im kontralateralen somatosensorischen Kortex, dem parietalen Kortex (Brodmann Areal 40), dem präfrontalen Kortex (BA 9), dem Putamen und der ipsilateralen Amygdala. Gleichzeitig berichteten die Probanden von einer Abnahme des Schmerzempfindens sowie einem Zustand der Abgelöstheit vom eigenen Körper bis hin zur Autoskopie, der ganz dem Erleben bei klinischer Depersonalisation entsprach. Die Befunde unterstützen ein Verständnis der Depersonalisation, welches funktionelle Veränderungen des Körperbildes als ursächlich für die Symptomentstehung betrachtet.

6.3. Hirnstrukturelle Auffälligkeiten

Irle et al. (2007) untersuchten mittels Magnetresonanztomographie strukturelle Veränderungen bei Patienten mit der Diagnose einer Borderline-Persönlichkeitsstörung. Sie fanden eine positive Korrelation zwischen der Größe des rechten Precuneus (BA 7) mit dem Ausmaß der Depersonalisation (nach SKID-D). Gemäß Bildgebungsstudien ist davon auszugehen, dass der Precuneus insbesondere für selbstreferenzielle Aufgaben beansprucht wird, im Ruhezustand („default mode“) besonders aktiv ist und dass Aufgaben, die eine Fokussierung der Aufmerksamkeit nach außen erfordern, seine Aktivität reduzieren (Cavanna u. Trimble 2006). Dieser Befund steht in Einklang mit dem erhöhten Glukosemetabolismus des Precuneus (BA 7) bei Patienten mit Depersonalisationsstörung (Simeon et al. 2000) und könnte als neuronales Korrelat der „zwanghaften Selbstbeobachtung“ bei Depersonalisierten interpretiert werden.

Weiterhin ist bekannt, dass strukturelle Gehirnschädigungen DP-DR oder DP-DR-artige Symptome hervorrufen können (Lambert et al. 2002; Sierra et al. 2002a). So scheinen DP-DR-artige Phänomene besonders häufig von Patienten mit einer Temporallappenepilepsie und linksseitigem Fokus (Devinsky et al. 1989) sowie bei Patienten mit Tumoren und Läsionen temporaler und parietaler Regionen vorzukommen (Ackner 1954; Blanke et al. 2004).

6.4. Endokrines System

Untersuchungen zum Katecholamin- und Glukokortikoid-System weisen auf spezifische Veränderungen der Stressreagibilität bei DP-DR hin. In einer ersten Studie fanden Simeon et al. (2003a) bei neun Depersonalisierten eine starke negative Korrelation der Norepinephrin (Noradrenalin)-Konzentration im 24-Stunden-Urin mit dem Ausmaß der Depersonalisation (gemessen mit der entsprechende Subskala der

Dissociative Experiences Scale DES-DP $r = -0.88$; nach Ausparialisierung von Angst $r = -0.96$). In einer Studie zur peritraumatischen Dissoziation bei Verkehrsunfallopfern wurde entsprechend gefunden, dass Verkehrsunfallopfer mit peritraumatischer Dissoziation im 15-Stunden-Sammelurin, der noch in der Notaufnahme gesammelt wurde, erniedrigte Norepinephrin und Epinephrin Spiegel im Vergleich zu Kontrollen aufwiesen (Delahanty et al. 2003). In einer späteren Studie zur endokrinen Stressreaktivität bei Borderline-Patienten konnte dieser inverse Zusammenhang von DP-DR mit der Norepinephrin-Konzentration im 24-Stunden-Urin jedoch nur tendenziell bestätigt werden (Simeon et al. 2007).

Hinsichtlich des Glukokortikoid-Systems sind die Befunde widersprüchlicher. Zwei Studien (Morozova et al. 2000; Stanton et al. 2001a) fanden im Gegensatz zu Patienten mit Major Depression erniedrigte Kortisolspiegel im Speichel von Depersonalisierten, wohingegen Simeon et al. (2001) einen erhöhten Plasmakortisolspiegel fand.

6.5. Elektrophysiologie

Es ist seit langem bekannt, dass sich bei Patienten mit DP-DR häufig leichte EEG-Abnormalitäten finden lassen (Shorvon 1946). Inzwischen liegen vereinzelte systematische Untersuchungen zu EEG-Veränderungen vor. In einer Einzelfall-Untersuchung eines Patienten, der auf geringe Mengen Alkohol mit schwerer DP reagierte, wurde eine enge Assoziation zwischen dem Auftreten von DP und der relativen Zunahme der langsamen Theta-Wellen gefunden (Raimo et al. 1999). Eine weitere Studie fand bei Borderline-Patienten eine Korrelation der Theta-Aktivität mit dem Ausmaß der Schmerzunempfindlichkeit und dem DES-Score (Russ et al. 1999). Auch wenn dieser Befund auf einer Linie mit der Studie von Raimo et al. (1999) liegt, so muss jedoch einschränkend angemerkt werden, dass bei Russ et al. (1999) DP-DR nicht explizit erfasst wurde, sondern nur das breite Symptomspektrum Dissoziation. Theta-Wellen sind Hirnströme mit einer Frequenz von 4–8 Hz. Hirnphysiologisch sind diese Ausdruck einer allgemein verminderten Grundaktivität. Physiologisch treten diese unter anderem in der Einschlafphase, beim autogenen Training und bei der Hypnose auf (Graffin et al. 1995).

6.6. Neuropsychologische Befunde

Depersonalisierte Patienten beklagen häufig eine Beeinträchtigung der Konzentrationsfähigkeit, der Wahrnehmung, des Gedächtnisses und des Vorstellungsvermögens. Drei neuropsychologische Studien untersuchten diese kognitiven Funktionen.

Lambert et al. (2001b) untersuchten das visuelle Vorstellungsvermögen in einer Stichprobe von 28 Patienten mit Depersonalisationsstörung im Vergleich zu einer alters- und geschlechts-gemachten Vergleichsgruppe. Depersonalisation sowie andere dissoziative Symptome und Depressivität korrelierten negativ mit dem visuellen Vorstellungsvermögen. Bei Depersonalisierten war insbesondere die visuelle Imaginationsfähigkeit für das eigene Selbst und andere Menschen beeinträchtigt. Neuro-

psychologisch zeigte sich keine Beeinträchtigung der visuellen Wahrnehmung (im Vergleich zu Patienten mit Zwangsstörungen und gesunden Probanden).

Guralnik et al. (2000) untersuchten mittels einer neuropsychologischen Testbatterie die kognitiven Funktionen von 15 Patienten mit Depersonalisationsstörung im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden. Depersonalisierte wiesen signifikant schlechtere Resultate in den Bereichen Aufmerksamkeit, visuelles und verbales Kurzzeitgedächtnis sowie räumliches Vorstellungsvermögen auf. Die Autoren schlussfolgern, dass bei der Depersonalisation die Fähigkeit der Aufmerksamkeitsfokussierung beeinträchtigt sei. In einer nachfolgenden Studie überprüften die Autoren, inwieweit Störungen der frühen Stadien der Informationsverarbeitung für die DP kennzeichnend sind (Guralnik et al. 2007). Die Autoren fanden, dass Patienten mit Depersonalisationsstörung (im Vergleich zu Gesunden) signifikant schlechter in direkten visuellen und verbalen Abrufaufgaben (Wechsler Memory Scale, Revised), nicht aber in verzögerten Abrufaufgaben abschnitten. Das Ausmaß der DP korrelierte dabei mit der Ablenkbarkeit. Die Autoren schlussfolgern, dass DP mit Störungen der Aufmerksamkeit und der frühen Informationsaufnahme assoziiert ist. Einschränkend muss aber festgestellt werden, dass beide Studien ohne klinische Kontrollgruppe durchgeführt wurden, weshalb nur bedingt Rückschlüsse auf die Spezifität der Befunde möglich sind.

7. Ätiologische Modelle

Hinsichtlich der Ätiologie der DP-DR werden genetische Einflüsse, biografische Belastungsfaktoren sowie neurobiologische und psychologische Modelle diskutiert.

7.1. Genetische Faktoren

Bisher gibt es unseres Wissens keine genetischen Studien zur DP-DR. Zwei Zwillingsstudien untersuchten allerdings den Einfluss der Gene auf die Ausprägung dissoziativer Symptome mittels der DES. Waller und Ross (1997) fanden hierbei keinen Hinweis auf genetische Einflüsse, wohingegen Jang et al. (1998) 48–55 % der Varianz dissoziativer Symptome durch genetische Faktoren aufgeklärt sahen. Eine neuere Studie untersuchte die Bedeutung des Catechol-O-Methyltransferase-Polymorphismus für dissoziative Symptome bei Patienten mit bipolarer Störung (Savitz et al. 2007). Dabei fanden die Autoren eine Gen-Umwelt-Wechselwirkung. Es fand sich eine signifikante Assoziation des Val/Val-Genotyps mit dem Ausmaß der Dissoziation bei Probanden, die eine belastete Kindheit aufwiesen.

7.2. Bedeutung biografischer Belastungsfaktoren

Simeon et al. (2001a) zeigte bei 46 Patienten mit Depersonalisationsstörung im Vergleich zu Gesunden, dass Depersonalisation insbesondere mit einer Geschichte emotionalen Missbrauchs assoziiert war. In einer bevölkerungsrepräsentativen Erhebung zeigten Michal et al. (im Druck), dass Individuen im Bereich klinisch relevanter De-

personalisation ihre Eltern als signifikant abweisender/strafender sowie kontrollierender und ängstlicher erlebten (nach Korrektur für Alter, Ängstlichkeit und Depressivität) als nicht Depersonalisierte. Außerdem fand sich bei den Probanden mit klinisch relevanter Depersonalisation signifikant häufiger eine Scheidung der Eltern vor deren 18. Lebensjahr.

7.3. Neurobiologische Modelle

Der deutsche Psychiater Mayer-Gross (1935) betrachtet DP-DR als eine unspezifische präformierte funktionelle Antwort des Gehirns, die durch die verschiedensten Ursachen ausgelöst werden kann. Und tatsächlich ist es so, dass die verschiedensten organischen Zustände wie zum Beispiel Temporallappenanfälle, Migräne, Hypoglykämie, Fieber und Übermüdung oder diverse Substanzen und Medikamente Symptome von DP-DR auslösen können (Medford et al. 2003; Michal et al. 2006c).

In Anlehnung an neurologische kortiko-limbische Diskonnektionssyndrome, die eine narrative Ähnlichkeit mit den Erfahrungen von Depersonalisierten aufweisen, entwarfen Sierra und Berrios (1998) ein neurobiologisches Modell der DP-DR. Bei den kortiko-limbischen Diskonnektionssyndromen kommt es zu einer Unterbrechung der Verbindung von kortikalen (sensorischen) und limbischen (emotionalen) Gehirnnarealen, mit der Folge, dass sensorische Informationen ohne den emotionalen Hintergrund verarbeitet werden. Die Autoren schlagen nun ein Modell vor, worin der linksseitige präfrontale Kortex die Amygdala hemmt. Dies bewirke den Verlust der Gefühle sowie die Verminderung der autonomen Reagibilität. Gleichzeitig führe eine Aktivierung des rechten präfrontalen Kortex (rechter dorsolateraler präfrontaler Kortex) zu einer Hemmung des vorderen Cingulum, was das „Leeregefühl“ und die reduzierte veränderte Schmerzwahrnehmung bewirke. Wie bereits beschrieben, gelang es Studien zur Emotionsverarbeitung bei DP, dieses Modell teilweise zu bestätigen. So wurden in Reaktion auf die emotionalen Stimuli Hyperaktivierungen des präfrontalen Kortex (right ventral prefrontal cortex, Phillips et al. 2001) und Hypoaktivierungen des limbischen Systems gefunden. Allerdings bleibt es unklar, wie dieses Modell andere Phänomene der DP, wie zum Beispiel die Autoskopie, erklären soll (Mula et al. 2007).

7.4. Kognitiv-verhaltenstherapeutisches Modell der Depersonalisation

Seitens der Verhaltenstherapie hat man sich bisher kaum mit DP-DR beschäftigt (Heidenreich et al. 2006). Erst jüngst stellten Hunter et al. (2003) ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Modell der DP-DR-Störung vor. Dieses orientiert sich an kognitiven Modellen zu Angststörungen, wie diese in den letzten 20 Jahren zur Panikstörung und sozialen Phobie entwickelt wurden (Wells 1997). Die Autoren gehen davon aus, dass DP-DR, wie allgemein auch andere Angstkorrelate, häufig vorkommen. Aktuelle Stressoren führen bei entsprechender Diathese dazu, dass Betroffene quasi alltägliche (normale) DP-DR katastrophisierend interpretieren, zum Beispiel indem die DP-DR als Hinweis dafür genommen wird, den „Verstand zu verlieren“ oder an einer „schweren Gehirnerkrankung zu leiden“. Diese katastrophisierenden

Attributionen resultieren in einer Zunahme von Angstsymptomen, die wiederum zur Verschlimmerung und Aufrechterhaltung der DP-DR-Symptome führen. Mit dieser katastrophisierenden Bewertung der DP-DR sind weitere dysfunktionale Verhaltensweisen verbunden, die ebenfalls eine Verschlimmerung und Aufrechterhaltung der DP-DR zur Folge haben. So neigen die Betroffenen zu einer ausgeprägten Selbst- und Symptombeobachtung, die für sich – so konnte experimentell gezeigt werden (Miller et al. 1994) – bereits geeignet ist, DP-DR zu induzieren. Ein weiteres dysfunktionales Verhalten, welches vor allem in sozialen Situationen relevant wird, ist die übersteigerte Sorge eines Teils der Depersonalisierten, in sozialen Situationen „seltsam“ zu wirken mit der Folge, dass Betroffene sehr darauf bedacht sind, sich in sozialen Situationen „normal“ zu geben, damit niemand mitbekommt „dass sie ihren Verstand verlieren“. Betroffene versuchen dabei durch eine gesteigerte Selbstbeobachtung ihr Verhalten zu kontrollieren und angenommenen Rollenerwartungen zu entsprechen. Ironischerweise führt dann gerade die gesteigerte Selbstbeobachtung und das Spielen einer „Rolle“ zu einer weiteren Entfremdung. Zunehmende Beeinträchtigung und sozialer Rückzug haben dann oft noch den Verlust positiver Verstärker im Beruf und Privatleben zur Konsequenz. Über diesen Verlust positiver Verstärker wird dann noch eine depressive Spirale (Lewinsohn u. Graf 1973) zur Aufrechterhaltung der DP-DR-Störung in Gang gesetzt.

7.5. Psychodynamische Modelle

Im Unterschied zur Verhaltenstherapie haben sich zahlreiche Autoren psychoanalytischer Provenienz mit dem Phänomen der Depersonalisation beschäftigt (vgl. Eckhardt-Henn u. Hoffmann 2004; Michal et al. 2006a). Allgemein kann mit Paul Schilder (1914) aus psychodynamischer Perspektive Depersonalisation als Abwehrfunktion beschrieben werden – *„als Flucht vor dem vollen Erleben“* wobei, wie Schilder ausführt, diese *„Flucht in die Depersonalisation den Kranken nicht das verschafft, was sie wünschen, denn der eigentliche Zustand der Depersonalisation ist den Kranken . . . unendlich viel peinlicher als der tiefste Schmerz“* (Schilder 1914, S. 112). Diese Flucht vor dem vollen Erleben der Wirklichkeit besteht nach Schilder in einem inneren Widerspruch gegen das eigene Erleben, der Verleugnung der eigenen Wahrnehmungen und Gefühle. Der innere Widerspruch gegen das volle Erleben wird von Schilder (1914, 1950, 1953) metapsychologisch als Rückzug des Interesses (Libido) von der Außenwelt und vom eigenen Körper beschrieben. Die Selbstbeobachtung, die Tendenz *„alles nur im Hinblick auf die eigene Person und nicht im Hinblick auf die Sache zu erleben“* (Schilder 1924) macht dabei auf der Verhaltensebene den inneren Widerspruch aus.

In Folge Paul Schilders werden psychoanalytischerseits drei Aspekte des Abwehrgeschehens der DP-DR immer wieder beschrieben: Depersonalisation als Affektabwehr, DP als Ausdruck einer gestörten Selbstwert- und Selbstregulation und DP als Symptom eines (schizoiden) Rückzugs von der Objektwelt.

Fenichel (1946) beschreibt die Depersonalisation als Ausdruck einer umfassenden Abwehr gegen Affekte. Bei der DP erfolge ein reaktiver Rückzug der Libido oder eine Gegenbesetzung gegen die Wahrnehmung der eigenen Gefühle. Die zwanghafte

Selbstbeobachtung sei analog der Auffassung Schilders klinischer Ausdruck dieser Gegenbesetzung.

Autoren wie Torch (1987), Jacobson (1959) und Wurmser (1997) sehen DP als Ausdruck einer narzisstischen Problematik an. Die Patienten leiden unter durchdringenden Gefühlen von Wert- und Hilflosigkeit, dabei diene die DP als Schutz gegen die Furcht vor Zurückweisung und Beschämung. Wurmser (1997) betont die Bedeutung der Scham – Leitaffect einer Selbstwertstörung – als entscheidend für die Depersonalisation (wie auch Linehan 1996). Er begreift dabei die DP-DR als Konversionssymptom, als symbolische Repräsentierung eines Schamkonfliktes. Zum Ausdruck komme in der DP-DR sowohl der Wunsch nach Selbstenthüllung und Zurschaustellung in Form der zwanghaften Selbstbeobachtung sowie als Reaktion auf die Furcht vor Abweisung und Verlassenwerden auch die Abwehr in Form (schmerzlicher) Abgelöstheit und Unwirklichkeit: *„die Welt, vor der ich (mit meinem Körper, meiner Stimme) entblößt stehe, sieht mich nicht wirklich an oder hört mir nicht wirklich zu“* (Wurmser 1997, S. 354). Letztendlich münde dies in eine Teufelsspirale der Scham: *„Man ist aus Scham entfremdet und schämt sich dann wiederum seiner Leblosigkeit, Erstarrtheit und Fremdheit.“* Als weiteren Vorgang gestörter Selbstregulation beschreibt Jacobson (1959) DP-DR als eine Störung, die durch einen narzisstischen Schock ausgelöst wird. Jacobson (1959) geht davon aus, dass unser Selbstbild aus einem fortwährenden Prozess unzähliger Identifizierungen mit persönlichen und unpersönlichen, abstrakten und konkreten Objekten unseres vergangenen und gegenwärtigen Lebens und unserer Umwelt hervorgeht. Die DP sei nun Folge eines inneren Kampfes mit Identifizierungen und Selbstimages, die einander widersprechen. Es finde sich dabei eine Spaltung im Ich in einen distanzierten Ich-Anteil, der den anderen, unannehmbaren Ich-Anteil beobachtet. Dieser Mechanismus gelte sowohl für flüchtige DP wie sie zum Beispiel nach der Ankunft in einem fremden Land auftreten kann als auch für neurotische oder posttraumatische DP. Im ersteren Fall komme es nach einem abrupten Wechsel in der Umgebung dazu, dass sich unser Ich weigert, die neuen Identifizierungsmöglichkeiten – *„ich – hier?“* – sogleich zu akzeptieren. Im klinischen Bereich handle es sich um unannehmbare, sadomasochistische Identifizierungen vor dem Hintergrund traumatischer Erfahrungen oder gestörter Entwicklungsbedingungen (Jacobson 1959).

Die Bedeutung der DP für die Objektbezogenheit wurde von Guntrip (1969) aus objektpsychologischer Sicht beleuchtet. Guntrip (1969) sieht die DP-DR als typisches Merkmal einer schizoiden Abwehr von Objektbeziehungen an. Objektbeziehungen werden aufgrund des Übermaßes an eigener Bedürftigkeit und Angst vor Selbstverlust vermieden.

8. Behandlung

Die Depersonalisationsstörung wird traditionell als eine schwer behandelbare Störung angesehen. Schilder (1939) zitiert die pessimistische Ansicht, dass die psychoanalytische Behandlung der Depersonalisationsstörung die doppelte Therapiedauer einer Zwangsstörung benötige, also mindestens vier bis fünf Jahre. Die Behandlungs-

schwierigkeiten der DP-DR spiegeln sich auch in der Anwendung psychochirurgischer Maßnahmen Ende der vierziger Jahre des 20. Jahrhunderts wieder. So berichteten Shorvon und Lond 1947 in Lancet von der Anwendung der präfrontalen Leukotomie bei fünf Patienten mit Depersonalisationsstörung. Eine aktuelle Befragung zur Behandlungsvorgeschichte von 117 Patienten mit Depersonalisationsstörung am Mount Sinai Hospital in New York ergab, dass die meisten Betroffenen bereits psychotherapeutische und pharmakologische Behandlungen in Anspruch genommen hatten (Simeon et al. 2003a). Am häufigsten gaben die Betroffenen an, irgendeine Art von Psychotherapie versucht zu haben (79 %), wobei 75 % jedoch keinerlei positiven Effekt bemerkten; 60 % versuchten SSRI, davon 61 % ohne positiven Effekt, 30 % Benzodiazepine, davon 48 % ohne positiven Effekt, 26 % trizyklische Antidepressiva, davon 90 % ohne positiven Effekt, 11 % Neuroleptika, davon 100 % ohne positiven Effekt. Immerhin drei Personen hatten sich auch einer Elektrokrampftherapie unterzogen, wobei keiner davon profitierte, wie dies auch in der älteren Literatur wiederholt beschrieben wurde (Roth 1959).

8.1. Medikamentöse Behandlung

8.1.1. Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI)

In der bisher einzigen kontrollierten Behandlungsstudie zur Depersonalisation wurde die Wirksamkeit von Fluoxetin versus Placebo in eine Stichprobe von 50 Patienten mit Depersonalisationsstörung untersucht (Behandlungsdauer 10 Wochen, Dosis 10–60 mg, Simeon 2004). Fluoxetin war Placebo weder hinsichtlich der primären Erfolgskriterien (Rückgang der DP-DR in der Selbst- und Fremdevaluation) noch hinsichtlich der sekundären Ergebniskriterien (Depressivität, Ängstlichkeit, Panikattacken, soziale Ängste, Zwangsgedanken und Zwangshandlungen in der Fremdevaluation) überlegen. Wenn man jedoch nur die Behandlungsergebnisse der Subgruppe mit Komorbidität einer Angststörung oder depressiven Störung auf Basis der Fremdbeurteilung analysierte, konnte zumindest im klinischen Globalurteil (CGI-I, Clinical Global Impressions, CIPS 1990) eine Veränderung für einzelne Komorbiditäten von „viel besser“ bis „sehr viel besser“ festgestellt werden: 50 % versus 0 % für die Major Depression, 75 % versus 25 % für die Dysthymie, 50 % versus 40 % für die generalisierte Angststörung, 100 % versus 25 % für Zwangsstörungen, 50 % versus 40 % für Panikstörungen und 33 % versus 13 % für die soziale Phobie. Die Autoren schlussfolgern, dass bei der Depersonalisationsstörung keine generelle Indikation für SSRI besteht, möglicherweise einzelne Patienten mit Angststörungen und Depressionen doch von SSRI profitieren könnten.

8.1.2. Benzodiazepine

Zwei Einzelfallberichte zur Behandlung mit Clonazepam (0,75 mg–3 mg) allein oder in Kombination mit Citalopram (30 mg) berichten von einer substanziellen Verbesserung der DP. Aufgrund der Gefahr einer Abhängigkeitsentwicklung und der ungesicherten Studienlage kann zur Verordnung von Clonazepam allerdings keine Empfehlung ausgesprochen werden (Sierra 2008).

8.1.3. Opioid-Rezeptor-Antagonisten

Unter dem Eindruck, a) dass depersonalisationsartige Phänomene durch den Kappa-Opioid-Agonisten Enadolin provoziert werden können und b) der Ähnlichkeit des Phänomens der Stress-Analgesie mit entsprechenden Veränderungen bei der Depersonalisation wurde der Einsatz von Opioid-Rezeptor-Antagonisten in zwei Studien untersucht. Nuller et al. (2001) berichten von einer Besserung der DP unter Naloxon bei zehn von 14 Patienten, in einer späteren Studie von Simeon und Knutelska (2005) sprachen allerdings nur vier von 14 Patienten auf die Gabe des Opioid-Rezeptor-Antagonisten Naltrexon an. Kontrollierte Studien liegen bisher nicht vor.

8.1.4. Lamotrigin

Das Anästhetikum Ketamin induziert über eine Glutamat-Freisetzung depersonalisationsartige Phänomene. Da das Antiepileptikum Lamotrigin die Glutamat-Freisetzung hemmt, wurde auch die Wirksamkeit von Lamotrigin untersucht. In einer kontrollierten Pilotstudie wurde bei 14 Patienten mit Depersonalisationsstörung kein signifikanter Effekt gegenüber Placebo gefunden (Sierra et al. 2003). In einer nachfolgenden offenen Studie wurde Lamotrigin als Augmentation einer antidepressiven Pharmakotherapie eingesetzt. Es zeigte sich in Kombination mit einem SSRI bei 81,8 % der Depersonalisierten ein Rückgang der DP um 30 % (gemessen mit der CDS). Die Autoren der Studie schließen daraus, dass ein Teil der Depersonalisierten davon profitiert und dass Behandlungsversuche sinnvoll sein könnten. Als Mittel der Augmentation bei uni- und bipolaren Depressionen hat sich Lamotrigin bereits etabliert (Schindler u. Anghelescu 2007).

8.2. Transkranielle Magnetstimulation

Die transkranielle Magnetstimulation (TMS) ist eine nicht-invasive Technologie, bei der mithilfe starker Magnetfelder Bereiche des Gehirns sowohl stimuliert als auch gehemmt werden können. Diese Technologie wird als repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) unter anderem zur Behandlung affektiver Störungen eingesetzt (Loo et al. 2008). In einem Einzelfallbericht wurde eine Reduktion der Depersonalisation (gemessen mit der CDS) um 28 % gefunden (Jimenez-Genchi 2004). Die Intervention bestand aus sechs Sitzungen rTMS über dem linken dorsolateralen präfrontalen Kortex. Eine Phase II-Studie zur Behandlung der Depersonalisationsstörung mittels rTMS wurde vor kurzem begonnen (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT00529217), die Ergebnisse stehen noch aus.

8.3. Psychotherapie

Uns ist bisher nur eine einzige empirische Studie zur Psychotherapie der Depersonalisation bekannt. Es handelt sich dabei um eine offene Studie zur ambulanten verhaltenstherapeutischen Behandlung der Depersonalisationsstörung (Hunter et al. 2005). Das Behandlungsrational beruht auf dem kognitiv-behavioralen Modell von Hunter et al. (2003) und besteht darin, eine entkatastrophisierende Einstellung gegenüber der Symptomatik aufzubauen, Vermeidungsverhalten zu reduzieren und

Symptom-Auslöser identifizieren zu lernen. Die Behandlungsdauer betrug im Mittel 13 ± 6 Sitzungen (4–20) und führte nur bei 29 % der Patienten zu einer Remission bei Behandlungsende und im Sechsmonats-Follow-up.

Obwohl psychodynamische Autoren viel zur DP-Störung publiziert haben, existiert bisher keine einzige empirische Studie zur psychodynamischen Behandlung der DP-Störung, auch wenn zahlreiche positive Behandlungsberichte psychodynamischer Verfahren vorliegen (Schilder 1939; Eicke 1966; Torch 1987; Wurmser 1997; Simeon 2004). Jüngst stellten Simeon und Abugel (2006) einen integrativen psychodynamischen Therapieansatz vor. Zu Beginn der Behandlung stehen kognitiv-behaviorale Elemente im Vordergrund: Psychoedukation mit Anleitung zur Entkatastrophisierung und zu Selbsthilfetechniken sowie die Identifizierung von Auslösern mittels eines Symptomtagebuchs. Erstes Behandlungsziel ist das Erarbeiten einer akzeptierenden Einstellung gegenüber der DP-DR, im Sinne der Freudschen „*Toleranz fürs Kranksein*“ (Freud 1914). Von dieser Position aus werden dann die zugrunde liegenden Konflikte und strukturellen Störungen symptomfokussiert gemäß psychodynamischer Prinzipien bearbeitet.

9. Resümee

Angesichts der Häufigkeit und sich abzeichnenden klinischen Bedeutung der DP-DR – als sekundärem oder primärem Syndrom – wird ein starker Forschungsbedarf festgestellt:

Erstens besteht die Notwendigkeit einer weiteren Aufklärung der klinischen Bedeutung der DP-DR, zum Beispiel dadurch, dass DP-DR systematisch in klinischen und epidemiologischen Studien berücksichtigt wird. Hierfür stehen reliable und valide Selbst- und Fremdbeurteilungsinstrumente zur Verfügung. Es ist absehbar, dass DP-DR, sei es als primäres oder sekundäres Phänomen, wesentlich zur Phänotypisierung nosologischer Gruppen beiträgt. So wurde jüngst in einer großen Studie zur Symptomatologie der Depression gefunden, dass neben somatischen Beschwerden (92.9 % vs. 83.6 %) und somatischen Ängsten (79.5 % vs. 69.7 %) insbesondere das Vorliegen von Depersonalisation (52.0 % vs. 27.1 %) kennzeichnend für die atypische Depression war (Seemüller et al. 2008). Weiterhin gibt es deutliche Hinweise, dass DP-DR bei Angststörungen und Depressionen einen Phänotyp besonderer Krankheitsschwere markiert (Mula et al. 2007).

Zweitens besteht ein wesentliches Forschungsziel in der Entwicklung und Evaluation störungsspezifischer Therapiemethoden für diese Patientengruppe, die sich durch besondere Behandlungsschwierigkeiten auszeichnet. Als wesentlicher Faktor der Behandlungsschwierigkeit von depersonalisierten Patienten kann die „Flucht vor dem vollen Erleben“ oder mit anderen Worten die „Affektphobie“ dieser Patienten ausgemacht werden. Denn psychotherapeutisch ist das Erreichen einer nachhaltigen Veränderung ohne eine angemessene emotionale Aktivierung des Patienten nach Ansicht der maßgeblichen therapeutischen Schulen nicht möglich (Foa u. Kozak 1989; McCullough 1997; Greenberg u. Pascual-Leone 2006). Für die Entwicklung einer

störungsspezifischen Therapie liegen von psychoanalytischer Seite klinische Konzeptualisierungen der DP-DR vor, die die charakteristische Störung der Emotionsverarbeitung, des Körperbewusstseins, der Selbst- und Objektregulation differenziert beschreiben und die im Einklang mit den neueren Befunden der Neurowissenschaften stehen (Michal et al. 2006a). Es ist zu hoffen, dass die Jahrzehnte dauernde Vernachlässigung der Phänomene Depersonalisation und Derealisation in Forschung und Therapie ein Ende findet und die Umsetzung der hier skizzierten Forschungsperspektive realisiert wird.

Literatur

- Ackner, B., Grant, O. A., Maxwell, A. E. (1960): The prognostic significance of depersonalization in depressive illnesses treated with electroconvulsive therapy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 23, 242–246.
- Ackner, B. (1954): Depersonalization I: aetiology and phenomenology. *Journal of Mental Science* 100, 838–853.
- Aderibigbe, Y. A., Bloch, R. M., Walker, W. R. (2001): Prevalence of depersonalization and derealization experiences in a rural population. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 36, 63–69.
- American Psychiatric Association, APA (1994): Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- AMDP – Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation psychiatrischer Befunde (2000): Das AMDP-System: Manual zur Dokumentation psychiatrischer Befunde, 7. Auflage. Göttingen: Hogrefe.
- Baker, D., Hunter, E., Lawrence, E., Medford, N., Patel, M., Senior, C., Sierra, M., Lambert, M. V., Phillips, M. L., David, A. S. (2003): Depersonalisation disorder: clinical features of 204 cases. *Br J Psychiatry* 182, 428–433.
- Ball, S., Robinson, A., Shekhar, A., Walsh, K. (1997): Dissociative symptoms in panic disorder. *J Nerv Ment Dis* 185, 755–760.
- Bebbington, P. E., Hurry, J., Tennant, C., Sturt, E., Wing, J. K. (1981): Epidemiology of mental disorders in Camberwell. *Psychol Med* 11, 561–579.
- Bebbington, P. E., Marsden, L., Brewin, C. R. (1997): The need for psychiatric treatment in the general population: the Camberwell Needs for Care Survey. *Psychol Med* 27, 821–834.
- Bernstein, E. M., Putnam, F. W. (1986): Development, reliability and validity of a dissociation scale. *J Nerv Ment Dis* 174, 727–735.
- Berrios, G. E., Sierra, M. (1997): Depersonalization: a conceptual history. *Hist Psychiatry* 8, 213–229.
- Blanke, O., Landis, T., Spinelli, L., Seeck, M. (2004): Out of-body experience and autoscopia of neurological origin. *Brain* 127, 243–258.
- Brown, R. J. (2006) Different types of „dissociation“ have different psychological mechanisms. *J Trauma Dissociation* 7, 7–28.
- Cassano, G. B., Petracca, A., Perugi, G., Toni, C., Tundo, A., Roth, M. (1989): Derealization and panic attacks: a clinical evaluation on 150 patients with panic disorder/agoraphobia. *Compr Psychiatry* 30, 5–12.
- Cattell, J. P., Cattell, J. S. (1974): Depersonalization: psychological and social perspectives. In: Arieti, S., Brody, E. B. (Hg.): *American handbook of psychiatry*, 2. Auflage, Band III, S. 766–799. New York: Basic Books.

- Cavanna, A. E., Trimble, M. R. (2006): The precuneus: A review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain* 129, 564–583.
- CIPS – Collegium Internationale Psychiatricae Salarum (Hg.) (1990/2005): Internationale Skalen für Psychiatrie. Weinheim: Beltz.
- Devinsky, O., Putnam, F., Grafman, J., Bromfield, E., Theodore, W. H. (1989): Dissociative states and epilepsy. *Neurology* 39, 835–840.
- Delahanty, D. L., Royer, D. K., Raimonde, A. J., Spoonster, E. (2003): Peritraumatic dissociation is inversely related to catecholamine levels in initial urine samples of motor vehicle accident victims. *J Trauma Dissociation* 4, 65–79.
- Dugas, L. (1898): Un cas de depersonalisation. *Revue philosophique* 55, 500–507.
- Eckhardt-Henn, A., Hoffmann, S. O. (2004): Depersonalisation und Derealisation. In: Eckhardt-Henn, A., Brunner, R. (Hg): *Dissoziative Bewusstseinsstörungen. Theorie, Symptomatik, Therapie*, S. 226–248. Stuttgart: Schattauer.
- Eicke, D. (1966): Psychotherapie einer depersonalisierten Patientin als Beitrag zur Psychopathologie der Depersonalisation. *Z Psychosom Med Psychoanal* 12, 149–163.
- Fenichel, O. (1946): *The psychoanalytic theory of neurosis*. New York: Norton.
- Foa, E. B., Kozak, M. J. (1986): Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychol Bull* 99, 20–35.
- Freud, S. (1914): Erinnern, Wiederholen und Durcharbeiten. In: Freud, S.: *Gesammelte Werke*, Bd. X, S. 125–136. Frankfurt a. M.: Fischer.
- Gast, U., Oswald, T., Zuendorf, F., Hofmann, A. (2000): SKID-D: Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV Dissoziative Störungen. Göttingen: Hogrefe.
- Gill, D., Lambourn, J. (1979): Indications for electric convulsion therapy and its use by senior psychiatrists. *Br Med J* 1, 1169–1171.
- Graffin, N., Ray, W., Lundy, R. (1995): EEG concomitants of hypnosis and hypnotic susceptibility. *J Abnorm Psychol* 104, 123–131.
- Greenberg, L. S., Pascual-Leone, A. (2006): Emotion in psychotherapy: a practice-friendly research review. *J Clin Psychol* 62, 611–630.
- Griffin, M. G., Resick, P. A., Mechanic, M. B. (1997): Objective assessment of peritraumatic dissociation: psychophysiological indicators. *Am J Psychiatry* 154, 1081–1088.
- Grigsby, J. P., Johnston, C. L. (1989): Depersonalization, vertigo and Meniere's disease. *Psychol Rep* 64, 527–534.
- Grigsby, J., Kaye, K. (1993): Incidence and correlates of depersonalization following head trauma. *Brain Inj* 7, 507–513.
- Guntrip, H. (1969): *Schizoid phenomena, object-relations and the self*. New York: International Universities Press.
- Guralnik, O., Schmeidler, J., Simeon, D. (2000): Feeling unreal: cognitive processes in depersonalization. *Am J Psychiatry* 157, 103–109.
- Guralnik, O., Giesbrecht, T., Knutelska, M., Sirroff, B., Simeon, D. (2007): Cognitive functioning in depersonalization disorder. *J Nerv Ment Dis* 195, 983–988.
- Haug, K. (1936): *Die Störungen des Persönlichkeitsbewusstseins und verwandte Entfremdungserlebnisse: eine klinische und psychologische Studie*. Stuttgart: Enke.
- Heidenreich, T., Michalak, J., Michal, M. (2006): Depersonalisation und Derealisation: Grundlagen und kognitiv-behaviorale Perspektive. *Verhaltenstherapie* 16, 267–274.
- Hofstede, G. (1991): *Cultures and organizations: Software of the mind*. London, UK: McGraw-Hill.
- Hofstede, G. (2001): *Culture's consequences, comparing values, behaviors, institutions and organizations across nations*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Holmes, E. A., Brown, R. J., Mansell, W., Fearon, R. P., Hunter, E. C., Frasquilho, F., Oakley, D. A.

- (2005): Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications. *Clin Psychol Rev* 25, 1–23.
- Hunter, E. C., Phillips, M. L., Chalder, T., Sierra, M., David, A. S. (2003): Depersonalisation disorder: a cognitive-behavioural conceptualisation. *Behav Res Ther* 41, 1451–1467.
- Hunter, E. C., Sierra, M., David, A. S. (2004): The epidemiology of depersonalisation and derealisation. A systematic review. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 39, 9–18.
- Hunter, E. C., Baker, D., Phillips, M. L., Sierra, M., David, A. S. (2005): Cognitive-behaviour therapy for depersonalisation disorder: an open study. *Behav Res Ther* 43, 1121–1130.
- Irlé, E., Lange, C., Weniger, G., Sachsse, U. (2007): Size abnormalities of the superior parietal cortices are related to dissociation in borderline personality disorder. *Psychiatry Res* 156, 139–149.
- Jacobson, E. (1959): Depersonalization. *J Am Psychoanal Assoc* 7, 581–610. In: Jacobson, E. (1993): *Depression: eine vergleichende Untersuchung normaler, neurotischer und psychotisch-depressiver Zustände*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Jang, K. L., Paris, J., Zweig-Frank, H., Livesley, W. J. (1998): Twin study of dissociative experience. *J Nerv Ment Dis* 186, 345–351.
- Jauregui-Renaud, K., Sang, F. Y., Gresty, M. A., Green, D. A., Bronstein, A. M. (2008): Depersonalisation/derealisation symptoms and updating orientation in patients with vestibular disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 79, 276–283.
- Jimenez-Genchi, A. M. (2004): Repetitive transcranial magnetic stimulation improves depersonalization: a case report. *CNS Spectr* 5, 375–6.
- Johnson, J. G., Cohen, P., Kasen, S., Brook, J. S. (2006): Dissociative disorders among adults in the community, impaired functioning, and axis I and II comorbidity. *J Psychiatr Res* 40, 131–140.
- Katerndahl, D. A. (2000): Predictors of the development of phobic avoidance. *J Clin Psychiatry* 61, 618–623.
- Koch, E., Parzer, P., Brunner, R., Resch, F. (2001): Zur Bedeutung von Depersonalisation und Derealisation im Jugendalter. *Persönlichkeitsstör Theor Ther* 5, 31–38.
- Krishaber, M. (1873): *De la névropathie cérébro-cardiaque*. Paris: Masson.
- Lambert, M. V., Senior, C., Fewtrell, W. D., Phillips, M. L., David, A. S. (2001a): Primary and secondary depersonalisation disorder: a psychometric study. *J Affect Disord* 63, 249–256.
- Lambert, M. V., Senior, C., Phillips, M. L., Sierra, M., Hunter, E., David, A. S. (2001b): Visual imagery and depersonalisation. *Psychopathology* 34, 259–64.
- Lambert, M. V., Sierra, M., Phillips, M. L., David, A. S. (2002): The spectrum of organic depersonalization: a review plus four new cases. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 14, 141–154.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. (2005): International affective picture system (IAPS): Instruction manual and affective ratings. Technical Report A-6, The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida.
- Linehan, M. (1996): *Trainingsmanual zur Dialektisch-Behavioralen Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung*. München: CIP-Medien.
- Lemche, E., Surguladze, S. A., Giampietro, V. P., Anilkumar, A., Brammer, M. J., Sierra, M., Chitnis, X., Williams, S. C., Gasston, D., Joraschky, P., David, A. S., Phillips, M. L. (2007): Limbic and prefrontal responses to facial emotion expressions in depersonalization. *Neuroreport* 18, 473–477.
- Lewinsohn, P. M., Graf, M. (1973): Pleasant activities and depression. *J Consult Clin Psychol* 41, 261–268.
- Loo, C. K., McFarquhar, T. F., Mitchell, P. B. (2008): A review of the safety of repetitive transcranial magnetic stimulation as a clinical treatment for depression. *Int J Neuropsychopharmacol* 11, 131–147.

- Marquez, M., Segui, J., Garcia, L., Canet, J., Ortiz, M. (2001): Is panic disorder with psychosensorial symptoms (depersonalization-derealization) a more severe clinical subtype? *J Nerv Ment Dis* 189, 332–335.
- Mayer-Gross, W. (1935): On depersonalization. *Br J Med Psychol* 15, 103–122.
- McCullough, L. (1997): Short term anxiety-regulating psychotherapy for restructuring defenses, affects and attachments. New York: Basic Books.
- Medford, N., Baker, D., Hunter, E., Sierra, M., Lawrence, E., Phillips, M. L., David, A. S. (2003): Chronic depersonalization following illicit drug use: a controlled analysis of 40 cases. *Addiction* 98, 1731–1736.
- Michal, M., Sann, U., Niebecker, M., Lazanowski, C., Aurich, S., Kernhof, K., Overbeck, G. (2004a): Die Erfassung des Depersonalisations-Derealisationssyndroms mit dem Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen. *Z Psychosom Med Psychother* 50, 271–287.
- Michal, M., Sann, U., Niebecker, M., Lazanowski, C., Kernhof, K., Aurich, S., Overbeck, G., Sierra, M., Berrios, G. E. (2004b): Die Erfassung des Depersonalisations-Derealisationssyndroms mit der deutschen Version der Cambridge Depersonalization Scale (CDS). *Psychother Psychosom Med Psychol* 54, 367–374.
- Michal, M., Kaufhold, J., Engelbach, U., Lenz, C., Lischke, M., Overbeck, G., Grabhorn, R. (2005a): Zur Validität der Skala Derealisation/Depersonalisation des Narzissmusinventars. *Psychother Psychosom Med Psychol* 55, 512–516.
- Michal, M., Sann, U., Grabhorn, R., Overbeck, G., Röder, C. (2005b): Zur Prävalenz von Depersonalisation und Derealisation in der stationären Psychotherapie. *Psychotherapeut* 50, 328–339.
- Michal, M., Kaufhold, J., Grabhorn, R., Krakow, K., Overbeck, G., Heidenreich, T. (2005c): Depersonalization and social anxiety. *J Nerv Ment Dis* 193, 629–632.
- Michal, M., Heidenreich, T., Engelbach, U., Lenz, C., Overbeck, G., Beutel, M., Grabhorn, R. (2006a): Depersonalisation, soziale Ängste und Scham. *Psychother Psychosom Med Psychol* 56, 383–389.
- Michal, M., Kaufhold, J., Overbeck, G., Grabhorn, R. (2006b): Narcissistic regulation of the self and interpersonal problems in depersonalized patients. *Psychopathology* 39, 192–198.
- Michal, M., Lüchtenberg, M., Overbeck, G., Fronius, M. (2006c): Gestörte visuelle Wahrnehmung beim Depersonalisations-Derealisationssyndrom. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 223, 279–284.
- Michal, M., Wiltink J., Subic-Wrana, C., Zwerenz, R., Tuin, I., Lichy, M., Brähler, E., Beutel, M. E. (im Druck): Prevalence, correlates and predictors of depersonalization experiences in the German general population, *J Nerv Ment Dis*.
- Michal, M., Beutel, M. E., Grobe, T. (im Druck): Wie oft wird die Depersonalisations-Derealisationsstörung (ICD-10 F48.1) in der ambulanten Versorgung diagnostiziert? *Z Psychosom Med Psychother*.
- Miller, P. P., Brown, T. A., DiNardo, P. A., Barlow, D. H. (1994): The experimental induction of depersonalization and derealization in panic disorder and nonanxious subjects. *Behav Res Ther* 32, 511–519.
- Morozova, M. G., Gamper, N. L., Dubinina, E. E., Nuller, I. L., Lebedev, A. V. (2000): High performance liquid chromatography of corticosteroids in patients with depression and depersonalization. *Klin Lab Diagn* 4, 14–16.
- Mula, M., Pini, S., Cassano, G. B. (2007): The neurobiology and clinical significance of depersonalization in mood and anxiety disorders: a critical reappraisal. *J Affect Disord* 99, 91–99.
- Noyes, R., Kletti, R. (1977): Depersonalization in response to life-threatening danger. *Compr Psychiatry* 18, 375–384.

- Nuller, Y. L. (1982): Depersonalisation – symptoms, meaning, therapy, *Acta Psychiatr Scand* 66, 451–458.
- Nuller, Y. L., Morozova, M. G., Kushnir, O. N., Hamper, N. (2001): Effect of naloxone therapy on depersonalization: a pilot study. *J Psychopharmacol* 15, 93–95.
- Ozer, E. J., Best, S. R., Lipsey, T. L., Weiss, D. S. (2003): Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychol Bull* 129, 52–73.
- Petrilowitsch, N. (1956): Zur Psychopathologie und Klinik der Entfremdungsdepression. In: Meyer, J. E. (Hg.) (1968): Depersonalisation, S. 262–278. Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft Darmstadt.
- Petrilowitsch, N., Heinrich, K. (1961): Zur klinischen Differenzierung endogen-depressiver Erkrankungen. *Arch Psychiatr Nervenkr Z Gesamte Neurol Psychiatr* 202, 371–394.
- Phillips, M. L., Medford, N., Senior, C., Bullmore, E. T., Suckling, J., Brammer, M. J., Andrew, C., Sierra, M., Williams, S. C., David, A. S. (2001): Depersonalization disorder: Thinking without feeling. *Psychiatry Res Neuroimaging* 108, 145–160.
- Raimo, E. B., Roemer, R. A., Moster, M., Shan, Y. (1999): Alcohol-induced depersonalization. *Biol Psychiatry* 45, 1523–1526.
- Röder, C. H., Michal, M., Overbeck, G., Van de Ven, V. G., Linden, D. E. (2007): Pain response in depersonalization: a functional imaging study using hypnosis in healthy subjects. *Psychother Psychosom* 76, 115–121.
- Ross, C. A. (1991): Epidemiology of multiple personality disorder and dissociation. *Psychiatr Clin North Am* 14, 503–517.
- Roth, M. (1959): The phobic anxiety-depersonalization syndrome. *Proc R Soc Med* 52, 587–595.
- Roth, M. (1960): The phobic anxiety-depersonalization syndrome and some general aetiological problems in psychiatry. *J Neuropsychiatr* 1, 293–306.
- Russ, M. J., Campbell, S. S., Kakuma, T., Harrison, K., Zanine, E. (1999): EEG theta activity and pain insensitivity in self-injurious borderline patients. *Psychiatry Res* 89, 201–214.
- Sang, F. Y., Jauregui-Renaud, K., Green, D. A., Bronstein, A. M., Gresty, M. A. (2006): Depersonalisation/derealisation symptoms in vestibular disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 77, 760–766.
- Savitz, J. B., Van der Merwe, L., Newman, T. K., Solms, M., Stein, D. J., Ramesar, R. S. (2007): The relationship between childhood abuse and dissociation. Is it influenced by catechol-O-methyltransferase (COMT) activity? *Int J Neuropsychopharmacol* 3, 1–13.
- Schilder, P. (1914): Selbstbewusstsein und Persönlichkeitsbewusstsein. Eine Psychopathologische Studie. Berlin: Springer-Verlag.
- Schilder, P. (1924): Medizinische Psychologie für Ärzte und Psychologen. Berlin: Springer-Verlag.
- Schilder, P. (1939): The treatment of depersonalization. *Bull NY Acad Med* 15, 258–272.
- Schilder, P. (1950): The image and appearance of the human body. New York: International University Press.
- Schilder, P. (1953): Medical psychology. New York: Wiley.
- Schindler, F., Anghelescu, I. G. (2007): Lithium versus lamotrigine augmentation in treatment resistant unipolar depression: a randomized, open-label study. *Int Clin Psychopharmacol* 22, 179–182.
- Sedman, G., Reed, G. F. (1963): Depersonalization phenomena in obsessional personalities and in depression. *Br J Psychiatry* 109, 376–379.
- Seemüller, F., Riedel, M., Wickelmaier, F., Adli, M., Mundt, C., Marneros, A., Laux, G., Bender, W., Heuser, I., Zeiler, J., Gaebel, W., Jäger, M., Möller, H. J., Henkel, V. (2008): Atypical

- symptoms in hospitalised patients with major depressive episode: frequency, clinical characteristics, and internal validity. *J Affect Disord* 108, 271–278.
- Segui, J., Marquez, M., Garcia, L., Canet, J., Salvador-Carulla, L., Ortiz, M. (2000): Depersonalization in panic disorder: a clinical study. *Compr Psychiatry* 41, 172–178.
- Shelton, R. C., Loosen, P. T. (1993): Sleep deprivation accelerates the response to nortriptyline. *Prog. Neuro-Psychopharmacol. Biol Psychiatry* 17, 113–123.
- Shorvon, H. J. (1946): The depersonalization syndrome. *Proc R Soc Med* 39, 779–792.
- Shorvon, H. J., Lond, M. B. (1947): Prefrontal leucotomy and the depersonalization syndrome. *Lancet* 15, 714–718.
- Sierra, M., Berrios, G. E. (1998): Depersonalization: neurobiological perspectives. *Biol Psychiatry* 44, 898–908.
- Sierra, M., Berrios, G. E. (2000): The Cambridge Depersonalization Scale: a new instrument for the measurement of depersonalization. *Psychiatry Res* 93, 153–164.
- Sierra, M., Berrios, G. E. (2001): The phenomenological stability of depersonalization: Comparing the old with the new. *J Nerv Ment Dis* 189, 629–636.
- Sierra, M., Lopera, F., Lambert, M. V., Phillips, M. L., David, A. S. (2002a): Separating depersonalisation and derealisation: the relevance of the „lesion method“. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 72, 530–532.
- Sierra, M., Senior, C., Dalton, J., McDonough, M., Bond, A., Phillips, M. L., O'Dwyer, A. M., David, A. S. (2002b): Autonomic response in depersonalization disorder. *Arch Gen Psychiatry* 59, 833–838.
- Sierra, M., Phillips, M. L., Ivin, G., Krystal, J., David, A. S. (2003): A placebo-controlled, crossover trial of lamotrigine in depersonalization disorder. *J Psychopharmacol* 17, 103–105.
- Sierra, M., Baker, D., Medford, N., David, A. S. (2005): Unpacking the depersonalization syndrome: an exploratory factor analysis on the Cambridge Depersonalization Scale. *Psychol Med* 35, 1523–1532.
- Sierra, M., Gomez, J., Molina, J. J., Luque, R., Munoz, J. F., David, A. S. (2006a): Depersonalization in psychiatric patients: a transcultural study. *J Nerv Ment Dis* 194, 356–361.
- Sierra, M., Senior, C., Phillips, M. L., David, A. S. (2006b): Autonomic response in the perception of disgust and happiness in depersonalization disorder. *Psychiatry Res* 145, 225–231.
- Sierra, M., David, A. S. (2007): Depersonalization and individualism: the effect of culture on symptom profiles in panic disorder. *J Nerv Ment Dis* 195, 989–995.
- Sierra, M. (2008): Depersonalization disorder: pharmacological approaches. *Expert Rev Neurother* 8, 19–26.
- Simeon, D., Guralnik, O., Hazlett, E. A., Spiegel-Cohen, J., Hollander, E., Buchsbaum, M. S. (2000): Feeling unreal: a PET study of depersonalization disorder. *Am J Psychiatry* 157, 1782–1788.
- Simeon, D., Guralnik, O., Schmeidler, J., Sirof, B., Knutelska, M. (2001a): The role of childhood interpersonal trauma in depersonalization disorder. *Am J Psychiatry* 158, 1027–1033.
- Simeon, D., Guralnik, O., Schmeidler, J. (2001b): Development of a depersonalization severity scale. *J Trauma Stress* 14, 341–349.
- Simeon, D., Guralnik, O., Knutelska, M., Yehuda, R., Schmeidler, J. (2003a): Basal norepinephrine in depersonalization disorder. *Psychiatry Res* 121, 93–97.
- Simeon, D., Knutelska, M., Nelson, D., Guralnik, O. (2003b): Feeling unreal: a depersonalization disorder update of 117 cases. *J Clin Psychiatry* 64, 990–997.
- Simeon, D. (2004): Depersonalisation disorder: A contemporary overview. *CNS Drugs* 18, 343–354.
- Simeon, D., Knutelska, M. (2005): An open trial of naltrexone in the treatment of depersonalization disorder. *J Clin Psychopharmacol* 25, 267–270.

- Simeon, D., Abugel, J. (2006): Feeling unreal – depersonalization disorder and the loss of the self. New York: Oxford University Press.
- Simeon, D., Knutelska, M., Smith, L., Baker, B. R., Hollander, E. A. (2007): Preliminary study of cortisol and norepinephrine reactivity to psychosocial stress in borderline personality disorder with high and low dissociation. *Psychiatry Res* 149, 177–184.
- Spitzer, C., Freyberger, H. J., Stieglitz, R. D., Carlson, E. B., Kuhn, G., Magdeburg, N., Kessler, C. (1998): Adaptation and psychometric properties of the German version of the Dissociative Experience Scale. *J Trauma Stress* 11, 799–809.
- Stanton, B. R., David, A. S., Cleare, A. J., Sierra, M., Lambert, M. V., Phillips, M. L., Porter, Peter, R. J., Gallagher, P., Young, A. H. (2001): Basal activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with depersonalization disorder, *Psychiatry Res* 104, 85–89.
- Steinberg, M. (1991): The spectrum of depersonalization: Assessment and treatment. *Annual Review of Psychiatry* 10, 223–247.
- Steinberg, M., Cicchetti, D., Buchanan, J., Rakfeldt, J., Rounsaville, B. (1994): Distinguishing between multiple personality disorder (dissociative identity disorder) and schizophrenia using the Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorders. *J Nerv Ment Dis* 182, 495–502.
- Strickland, P. L., Deakin, J. F., Percival, C., Dixon, J., Gater, R. A., Goldberg, D. P. (2002): Bio-social origins of depression in the community. Interactions between social adversity, cortisol and serotonin neurotransmission. *Br J Psychiatry* 180, 168–173.
- Torch, E. (1987): The psychotherapeutic treatment of depersonalization disorder. *Hillside J Clin Psychiatry* 9, 131–143.
- Waller, N. G., Ross, C. A. (1997): The prevalence and biometric structure of pathological dissociation in the general population: taxometric and behavior genetic findings. *J Abnorm Psychol* 106, 499–510.
- Wells, A. (1997): Cognitive therapy of anxiety disorders. A practice manual and conceptual guide. Chichester: Wiley.
- Wing, J. K., Cooper, J. E., Sartorius, N. T. (1974): Measurement and classification of psychiatric symptoms. Cambridge: Cambridge University Press.
- Wittchen, H.-U., Semler, G. (1991): Composite International Diagnostic Interview (CIDI, Version (1.0): (a) CIDI-Manual: Einführung und Durchführungsbeschreibung Interviewheft. Weinheim: Beltz.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M., Fydrich, T. (1997): Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV (SKID I und SKID-II). Göttingen: Hogrefe.
- World Health Organisation (WHO) (1992): International Classification of Mental Disorders. ICD-10, Chapter V (F), Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: WHO.
- Wurmser, L. (1997): Die Maske der Scham. Berlin: Springer-Verlag.
- Zaudig, M. (1998): Epidemiologie, Komorbidität und Verlauf der Zwangsstörung. In: Zaudig, M., Hauke, W., Hegerl, U. (Hg.): Die Zwangsstörungen: Diagnostik und Therapie. Stuttgart: Schattauer.

Korrespondenzadresse: PD Dr. med. Matthias Michal, Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Untere Zahlbacher Str. 8, 55131 Mainz, E-Mail: michal@uni-mainz.de