

# 1 Grundlagen

## 1.1 Definition, Diagnostik und Klassifikation psychischer Störungen

Definitionen von »psychischer Störung« hier zu diskutieren, wäre wenig sinnvoll. Daher sei an dieser Stelle nur die Definition in ICD-10 (S. 26) angeführt: »klinisch erkennbarer Komplex von Symptomen oder Verhaltensauffälligkeiten«, die »immer auf der individuellen und oft auch auf der Gruppen- oder sozialen Ebene mit Belastung und mit Beeinträchtigung von Funktionen verbunden sind«. Hinzugefügt wird, dass »soziale Abweichungen oder soziale Konflikte allein, ohne persönliche Beeinträchtigungen« nicht als »psychische Störung im hier definierten Sinne« angesehen werden sollen. Zweifellos müssten einige der Begriffe genauer reflektiert werden (insbesondere: »Belastung« und »Beeinträchtigung von Funktionen«); der erforderliche Aufwand dürfte das zu erwartende Ergebnis nicht rechtfertigen. Dass solche Abgrenzungen historischen Korrekturen unterworfen sind, lässt sich am deutlichsten an der Homosexualität zeigen, die in früheren diagnostisch-klassifikatorischen Systemen noch als Störung (beziehungsweise Krankheit) auftaucht, nicht aber in den aktuellen Ausgaben – wie sie bekanntlich auch aus dem Gesetzbuch als Straftat verschwunden ist. Diese Vorläufigkeit rechtfertigt jedoch nicht, den Versuch einer Beschreibung und Systematisierung psychischer Störungen ganz zu unterlassen. Im Gegensatz zu den (heute kaum mehr populären) Auffassungen der Anti-Psychiatrie wird im Weiteren davon ausgegangen, dass es bei allen erwähnten Schwierigkeiten prinzipiell möglich ist, Empfinden oder Verhalten von Personen einigermaßen verbindlich als gestört zu bezeichnen und dass mit dieser Zuschreibung ein *Erkenntnisgewinn* verbunden ist, der letztlich den Betroffenen zugute kommt; die Ansicht der sogenannten Labeling-Theorie, dass durch eine solche »Etikettierung« automatisch Schaden entstehe, ist schwer zu teilen; diese Möglichkeit zu überdenken, mag gleichwohl zuweilen sinnvoll sein.

Diagnosestellung einer psychischen Störung erfolgt in der Praxis zumeist durch die Befunderhebung im Gespräch sowie in der Beobachtung des Verhaltens. Mittlerweile werden zwar zunehmend strukturierte Interviews entwickelt, die sich allerdings eher für die Dokumentation des Verlaufes eignen, weniger für die Erstdiagnostik. Hinzu kommt die Anamnese (griech.: Rückerinnerung), die Erforschung der Vorgeschichte der jetzigen und früher durchgemachter psychischer Störungen; hier ist man oft auf die Hilfe anderer Personen angewiesen, insbesondere Angehöriger (Fremdanamnese). Weitere Informationen können hilfreich sein, so die Familienanamnese (Erfassung psychischer Störungen in der Verwandtschaft der Betroffenen) und Information über den körperlichen Status, insbesondere die mittels neuroradiologischer Untersuchungen (Computertomogramm [CT], Kernspintomographie [MRT], Positronenemissionstomographie [PET]) erhaltenen Befunde zu strukturellen oder funktionellen Besonderheiten von Hirnregionen. Zunehmend mehr eingesetzt werden auch psychodiagnostische Verfahren zur Erhebung der klinischen Symptomatik. Letztere lassen sich in Fremd- und Selbstbeurteilungsverfahren einteilen. Bei den ersteren, beispielsweise der Hamilton Depressionsskala, befragt und beurteilt ein geschulter Beobachter den Patienten hinsichtlich verschiedener Symptome der betreffenden Störung (hier u. a. bezüglich Stimmung, Suizidneigung, Schlafstörungen) und protokolliert auf einer mehrstufigen Skala deren Ausprägung; die gefundenen Ausprägungen werden mit Zahlen versehen (gescored), die üblicherweise über alle Fragen (Items) zu einem Gesamtmaß der Depressivität summiert werden. Bei den Selbstbeurteilungsverfahren, zu denen etwa das Beck-Depressions-Inventar gehört, kreuzen die Patienten das Ausmaß ihrer Beschwerden an. Auch Persönlichkeitsfragebogen kommen zum Einsatz, meist jedoch nicht zur Diagnosestellung, sondern zu anderen Zwecken, z. B. zur Beurteilung der (prämorbid) Persönlichkeit. Zu nennen sind schließlich auch Leistungstests, etwa Intelligenztests und speziellere neuropsychologische Untersuchungsverfahren.

Gleichwohl erfolgt – wie erwähnt – die Diagnose einer Störung (und damit üblicherweise die Einleitung einer Behandlung) im Allg. allein aufgrund der klinischen Befunderhebung ohne Zuhilfenahme der genannten Verfahren; eine Ausnahme bildet ledig-

lich die Intelligenzminderung (► Kap. 9.2), deren Schweregrad anhand von Testergebnissen festgelegt wird. Jedoch wird für Forschungszwecke zunehmend der Einsatz standardisierter psychodiagnostischer Verfahren gebräuchlich, da angesichts der damit möglichen Quantifizierung der Symptomatik Verlauf und Wirksamkeit von Interventionen genauer betrachtet werden können.

Die Stellung einer Diagnose ist bekanntlich bei psychischen Störungen mit erheblich größeren Schwierigkeiten verbunden als bei organischen Erkrankungen. Die Übereinstimmung der Diagnosen, welche an denselben Personen von zwei unabhängigen Untersuchern gestellt werden (Objektivität oder Interrater-Reliabilität), wurde in älteren Studien vielfach niedrig gefunden; allerdings waren damals die Kriterien nur unzureichend festgelegt oder wurden nicht genügend berücksichtigt. Die neueren Ausgaben der klassifikatorisch-diagnostischen Systeme ICD (International Classification of Diseases) und DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) versuchen, diesen Schwierigkeiten durch die Angabe genauer Kriterien und Ausschlusskriterien (operationalisierte Diagnostik) Rechnung zu tragen; wie sich gezeigt hat, konnte dadurch die Interrater-Reliabilität deutlich verbessert werden. Mit zunehmendem Einsatz der Systeme dürften die diagnostischen Kriterien weitere Präzisierung erfahren.

Auch die *Klassifikation psychischer Störungen* stellt größere Probleme als die organischer Erkrankungen und zeigt sich u. a. darin, dass die erwähnten diagnostisch-klassifikatorischen Systeme sehr gründlichen Veränderungen unterworfen wurden. Früher erfolgte die Gliederung weitgehend unter nosologischen Aspekten, wurden Störungen also weniger aufgrund von Ähnlichkeiten der Symptomatik als vielmehr angenommener Gemeinsamkeiten hinsichtlich Ursache (Ätiologie) und zugrunde liegender Prozesse (Pathogenese) zusammengefasst; hingegen zeichnen sich die neuesten Versionen durch einen deskriptiven, weitgehend nicht-theoretischen Ansatz aus: Zusammenfassung der Störungsbilder erfolgt nun vornehmlich nach Ähnlichkeit der Einzelsymptome oder Symptomenkomplexe (Syndrome), auch wenn sie möglicherweise gänzlich verschiedene Entstehungsbedingungen aufweisen. So wird heute ein (nicht organisch oder durch Substanzkonsum bedingtes) depressives Syndrom, unabhängig welche Vorstellung

der Untersucher über die Entstehung hat, einheitlich in die Rubrik »affektive Störungen« von ICD-10 eingeordnet, während es noch in der vorletzten Ausgabe dieses Klassifikationssystems entweder in die Gruppe der »affektiven Psychosen« einzureihen war oder – unter der Annahme einer gänzlich anderen Entstehung – in die der »Neurosen«. Im ersten Fall wurde es damit in die Nähe zu anderen »Psychosen«, beispielsweise den schizophrenen, gerückt, im zweiten sah man eine Verwandtschaft zu neurotischen Störungen wie Zwangsneurose oder Phobien. Nicht zuletzt die mehr und mehr deutlich werdenden unterschiedlichen Genesevorstellungen psychischer Störungen in den einzelnen wissenschaftlichen Schulen legen eine zunächst syndromatologisch-deskriptive Zusammenfassung nahe.

## 1.2 Die diagnostisch-klassifikatorischen Systeme DSM-5<sup>®</sup> und ICD-10

Die gängigen diagnostisch-klassifikatorischen Systeme für psychische Störungen, DSM-5 und ICD-10, haben beide eine interessante Geschichte, die bei Davison, Neale & Hautzinger (2007, S. 58 ff.) dargestellt ist und das Verständnis ihres Aufbaus erleichtert. Die International Classification of Diseases der World Health Organisation (WHO) ist der Versuch, einheitliche Bezeichnungen und Diagnosekriterien für Krankheiten zu schaffen, Bemühungen, die in die Zeit vor dem 2. Weltkrieg reichen. Nachdem das Kapitel über psychische Störungen jedoch auf Widerstand einflussreicher amerikanischer Psychiater gestoßen war, veröffentlichte die American Psychiatric Association 1952 ein eigenes Manual, DSM-I (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders); diesem folgten weitere Ausgaben (DSM-II, DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV), schließlich DSM-5<sup>®</sup> (hier zitiert als DSM-5). Ähnliche Überarbeitungen erfuhr die International Classification of Diseases, die einschließlich des Kapitels V über psychische Störungen nun in der 10. Revision vorliegt; 1991 ist auch die deutsche Version der letzten Fassung dieses Kapitels erschienen, die in wiederholt (geringfügig) korrigierter Neuauflage vorgelegt wurde, mittlerweile der zehnten (Dilling, Mombour & Schmidt,

2015); etwas ungenau wird sie im Weiteren mit »ICD-10« bezeichnet. Eine grundlegende Revision (ICD-11) soll 2018 von der WHO verabschiedet werden, was wohl impliziert, dass vor 2020 nicht mit einem Erscheinen zu rechnen ist. Die beiden konkurrierenden Klassifikationssysteme dürften noch für Jahrzehnte nebeneinander bestehen bleiben. In grober Näherung kann man konstatieren, dass sich in der europäischen Psychiatrie weitgehend ICD-10 durchgesetzt hat, in der amerikanischen DSM-5 bevorzugt wird. In Psychologenkreisen dürfte weltweit eher DSM-5 favorisiert werden; man findet jedoch zunehmend die Tendenz, Störungen nach beiden Systemen gegenüberstellend zu klassifizieren. Dies ist in der Regel ohne große Schwierigkeiten und Zusatzerläuterungen möglich, da beide Systeme im Laufe ihrer Entwicklung den erwähnten Übergang von einer nosologischen (auf die Entstehungsbedingungen der Krankheit ausgerichteten) Betrachtungsweise zu einer stärker syndromatologischen vollzogen haben (also Bezeichnung und Gruppierung der Störungen weitgehend anhand der Symptome vornehmen). Auch die einzelnen Störungsbilder entsprechen sich, oft bei unterschiedlicher Namensgebung, weitgehend (etwa hinsichtlich Ein- und Ausschlusskriterien); die einzelnen Kategorien sind jedoch deutlich verschieden, so in DSM-5 zahlreicher.

Die Darstellung der psychischen Störungen in den folgenden Kapiteln orientiert sich an der handlicheren ICD-10; zuweilen schien es sinnvoll, zusätzlich kurz die Diagnostik und Klassifikation nach DSM-5 zu erwähnen.

Das Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders war in der dritten und vierten Auflage durch eine multiaxiale Klassifikationsweise charakterisiert; das gestörte Verhalten einer Person sollte also (möglichst) mehrdimensional, nämlich auf bis zu fünf Achsen, beschrieben werden. Achsen I und II stellten Oberkategorien psychischer Störungen dar, wobei auf Achse I jene zu nennen waren, die in der Regel bei der Diagnostik zuerst auffallen, also im Allg. die Klinikeinweisung oder den therapeutischen Kontakt begründen, z. B. eine affektive Störung; Störungen von Achse II sind solche längerer Dauer, die allein oft nicht zu Diagnose und Therapie führen würden, wie geistige Behinderung oder Persönlichkeitsstörungen. Drei weitere Achsen bezogen sich auf körperliche Besonderheiten oder Krankheiten, auf eventuelle psychosoziale Probleme und den Grad der sozialen und beruflichen Anpassung. Da dieses komplizierte System kaum

genutzt wurde, gibt es in DSM-5, wie schon immer in ICD-10, mittlerweile nur noch (klassifikatorisch gleichwertige) Störungsgruppen, die mit Zahlen kodiert werden.

ICD-10 listet zehn Kategorien psychischer Störungen auf, die mit Ausnahme der beiden ersten (»Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen« und »Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen«) nicht nosologisch, sondern eher syndromatologisch ausgerichtet sind, sich also aufgrund des Erscheinungsbildes der in ihnen genannten Störungen definieren; eine Ausnahme bildet die letzte Kategorie »Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend«, in der Störungen aufgrund ihres frühen Erstmanifestationsalters zusammengefasst sind. Die Verschlüsselung geschieht durch Angabe des Buchstabens F (entsprechend dem Kapitel F für psychische Störungen), die Nummer der Kategorie, beispielsweise 3 für »Affektive Störungen« und an weiteren Stellen die für die entsprechende Subkategorie, fakultativ weiterer für Schweregrad oder Begleitsymptomatik; so würde mit F32.01 eine leichte depressive Episode mit »somatischem Syndrom« kodiert. Doppeldiagnosen durch Angabe zweier Codenummern, etwa zusätzlich für eine Persönlichkeitsstörung, sind möglich.

### 1.3 Ansätze zur Erforschung psychischer Störungen

Frühe Theorien psychischer Störungen, so die Säftelehre des Hippokrates, Platons psychogenetische Theorie der Hysterie oder die dämonologischen Auffassungen des Mittelalters sind lediglich von historischem Interesse. Ansätze, die heute noch Einfluss auf die Theoriebildung haben, gehen auf die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts zurück. Dazu gehören im Wesentlichen die nosographischen Bemühungen Kraepelins und Charcots, weiter die Rückführung psychischer Symptomatik im Rahmen der progressiven Paralyse (einem Spätstadium der Syphilis) auf den organischen Faktor einer Infektion mit dem Erreger *Treponema pallidum*, schließlich die erbbiologischen Degenerationstheorien der französischen Psychiatrie um J. M. Charcot. Bei Letzterem und

seinem Schüler Janet zeigen sich erste Ansätze psychologischer Herangehensweisen, so die Rückführung der Hysterie auf seelische Traumata, die Erforschung der Anlässe der Symptombildung in Hypnose sowie die Beseitigung der Symptome mittels hypnotischer Suggestion. Gleichwohl sind beide – anders als oft dargestellt – noch weit von eigentlichen psychogenetischen Theorien entfernt. Als Anlässe werden psychische Traumata in einer Reihe mit Infektionen, konsumierenden Erkrankungen und körperlichen Überforderungen genannt, welche eine Schwächung des Nervensystems mit dem Resultat psychischer Symptomatik bewirkten.

Das erste systematische psychogenetische Modell psychischer Störungen wurde gegen Ende des 19. Jahrhunderts von Sigmund Freud formuliert (dazu ► Kap. 6). Er fasste zunächst die Symptome als Ersatzbildungen auf, die aus der Verdrängung eines sexuellen Missbrauchs in der frühen Kindheit resultierten, sah sich jedoch bald genötigt, diese »Verführungstheorie« aufzugeben und die Symptomatik über das Wirken weitgehend unbewusster sexueller Wünsche zu erklären (etwa im Rahmen eines nicht aufgelösten Ödipuskomplexes). Die *Psychoanalyse*, eine auf diesen Annahmen basierende Therapie, besteht demzufolge in der Aufhebung der Verdrängung, der Bewusstmachung des Unbewussten durch Überwindung von Widerständen und stellt somit die Umkehr der Pathogenese dar. Freud ist eine hinsichtlich des Differenzierungsgrads nie mehr erreichte Krankheitslehre zu verdanken: Verschiedenen psychischen Störungen legte er unterschiedliche Genesemodelle zugrunde, vertrat dabei jedoch die Annahme, dass die Störungsursprünge im Allg. auf die frühe Kindheit zurückgingen und mit der Entwicklung der Sexualfunktionen zu tun hätten. In späteren psychoanalytischen Krankheitsmodellen, etwa den objekttheoretischen oder ich-psychologischen, rückt man zunehmend von dieser triebtheoretischen Betrachtungsweise ab und sieht die Ursachen vornehmlich in der defizitären Ausbildung von Beziehungen, insbesondere zu den Eltern. Anders als bei Freud ist das Interesse dort weniger auf die klassischen neurotischen Störungen wie Zwangsneurose oder Phobien gerichtet, sondern vielmehr auf die von Freud für psychoanalytisch untherapierbar erachteten narzisstischen Neurosen (etwa Schizophrenie) und die von der frühen Psychoanalyse wenig beachteten Persönlichkeitsstörungen. Auch die Therapie

wandelt sich insofern, als die Aufhebung von Verdrängung relativ zur Durcharbeitung oft bewusster Konflikte und Verhaltensweisen in den Hintergrund tritt; die Behandlung ist häufig auch sehr viel direkter als in der klassischen Psychoanalyse, schließt beispielsweise Hilfe bei der Lebensgestaltung ein.

Nicht zuletzt der spekulative Charakter der psychoanalytischen Theoriebildung begünstigte die Entwicklung des *Behaviorismus*, der mit einer geringen Zahl von Annahmen, die auch tierexperimentell überprüft werden konnten, Verhaltensabweichungen zu erklären versuchte; berühmt ist der Versuch John Watsons, eine Phobie durch gleichzeitige Präsentation eines neutralen Objekts mit einem unangenehmen Reiz *klassisch zu konditionieren* (► Kap. 6.2). Später kam als behavioristisches Erklärungsprinzip das der Verstärkung hinzu, demzufolge sich gestörtes Verhalten als Konsequenz von Belohnung oder Bestrafung ausformen und aufrechterhalten sollte (*operante Konditionierung*). Aus diesen Annahmen abgeleitete Therapieverfahren strebten konsequent ein Rückgängigmachen der Lernprozesse an, etwa die Neuverknüpfung eines phobischen Stimulus mit einem nicht-aversiven Eindruck (Gegenkonditionierung) oder die Aufhebung von Konsequenzen, die das gestörte Verhalten aufrechterhalten sollten.

Spätere *verhaltenstheoretische* oder *verhaltenstherapeutische* Modelle psychischer Störungen sind von den rein lerntheoretischen im Sinne des Behaviorismus weit entfernt und dürfen keineswegs mit ihnen gleichgesetzt werden. Insbesondere wird die Bedeutung von inneren Variablen wie Einstellungen, Erwartungen, Denkmustern für Genese und Aufrechterhaltung gestörten Verhaltens nachdrücklich anerkannt, während der Behaviorismus Watsons gerade den Versuch darstellte, Verhalten ohne solche mentalen Konstrukte zu erklären. Auch die Rolle biologischer, z. B. genetischer Faktoren, die im frühen, extrem milieutheoretisch ausgerichteten Behaviorismus minimalisiert worden war, wird nun gewürdigt. Gleichzeitig hat sich der Charakter der Therapie von simplen mechanistischen Interventionen zu komplexeren Programmen wie Selbstbehauptungstrainings oder Üben sozialer Fertigkeiten gewandelt; zudem werden nun nicht mehr Veränderungen ausschließlich von offenem Verhalten versucht, sondern ebenso von Einstellungen und Denkschemata (*kognitive Verhaltenstherapie*). Damit ist es aber auch schwieriger geworden,



Verhaltenstherapie zu definieren und eindeutig von anderen Verfahren abzugrenzen.

Die *biologische Richtung* der Psychiatrie, die auf die weitgehend organischen Genesevorstellungen Kraepelins zurückgeht, erhielt eine beeindruckende Stützung, als es gelang, die progressive Paralyse mit weitgehend psychischer Symptomatik (Größenwahn, Demenz) als Spätstadium der Syphilis nachzuweisen und auf eine Infektion mit dem Erreger *Treponema pallidum* zurückzuführen. Eine hirnorganische Genesetheorie psychischer Störungen liegt auch den psychochirurgischen Interventionen zugrunde, die – wenn auch unter Inkaufnahme ernster Nebenwirkungen – häufig das pathologische Verhalten (Halluzinationen, Zwangsverhalten, deviante Sexualpraktiken) im gewünschten Sinne beeinflussten. Die 1938 eingeführte Elektrokrampftherapie, die Induktion eines epileptischen Anfalls mittels kurzer Stromstöße, ist bei psychischen Störungen, speziell Depressionen, therapeutisch zweifellos erfolgreich; sie trug aber vorläufig wenig zur Klärung der Grundlagen bei, da ihre Wirkweise bis heute ungeklärt ist.

Größter therapeutischer Fortschritt der biologischen Psychiatrie war zweifellos die Entwicklung wirksamer *Pharmaka*, wie der Neuroleptika (Antipsychotika), der Antidepressiva, der phasenprophylaktischen Lithiumpräparate und der Tranquilizer, speziell jener vom Benzodiazepintyp. Nicht selten waren erste Entdeckungen einem Zufall zu verdanken. So wurde die antipsychotische Wirkung von Chlorpromazin 1952 bei der Suche nach Antihistaminika entdeckt und der stimmungsaufhellende Effekt der MAO-Hemmer bei der Behandlung mit Tuberkulosemitteln beobachtet. Auch die psychotrope Wirkung von Lithiumsalzen war eine Zufallsentdeckung. Trotzdem hat man heute genauere Vorstellungen vom Wirkmechanismus dieser Pharmaka, die gleichzeitig Modelle der den psychischen Störungen zugrunde liegenden biochemischen Prozesse nahelegen, nämlich als Veränderungen der *Neurotransmission*: Verkürzt ausgedrückt, wird die elektrische Erregung einer Nervenzelle (eines Neurons) auf die nächste auf chemisch-physikalischem Weg übertragen; die erste Nervenzelle schüttet an ihren Enden *Transmitter* aus, die durch den synaptischen Spalt zum anschließenden Neuron diffundieren und sich dort an *Rezeptoren* anlagern. Diese Anlagerung verändert die elektrischen Eigenschaften der zweiten (postsynaptischen) Zell-

membran, in Richtung Erregung (Depolarisation) oder Hemmung (Hyperpolarisation). Summieren sich die dort ausgelösten Veränderungen – sei es durch verstärktes Feuern oder durch gleichzeitige Impulse vieler anderer, angrenzender Neuronen –, so kann eine intensive Erregung der postsynaptischen Nervenzelle entstehen (Aktionspotential), welche sich nun entlang der Zelle (genauer: ihres Axons) fortpflanzt. Neben den erregenden Transmittern gibt es hemmende (wichtigster Vertreter: GABA), deren Ausschüttung eine Hyperpolarisation der postsynaptischen Nervenzelle bewirkt; diese neutralisiert die Wirkung erregender Transmitter zu gewissem Grade, wirkt so der Ausbildung eines Aktionspotentials entgegen und erschwert damit die Informationsübertragung. Nachdem jedes Neuron mit Tausenden anderer in Verbindung steht, ergeben sich komplizierte Formen gegenseitiger Beeinflussung. Die Grundlage der Symptomatik einiger Störungen wird nun darin gesehen, dass die Transmitterausschüttung oder Wirkung verändert ist, beispielsweise bei der Schizophrenie eine Dopaminüberaktivität angenommen wird, wahrscheinlich aufgrund erhöhter Rezeptordichte an der postsynaptischen Membran (► Kap. 4.2.7). Auch wenn diese Transmittertheorien im Laufe der Zeit Korrekturen erfahren haben (und weiter erfahren werden), ist in jedem Fall mit ihnen eine höchst fruchtbare Betrachtungsweise – ein »Paradigma«, um den etwas überstrapazierten Begriff zu verwenden – geschaffen worden.

Während man früher erwartete, bei psychisch gestörten Personen spezifische strukturelle Hirnveränderungen nachweisen zu können (etwa vergrößerte oder verkleinerte Areale), mutmaßt man mittlerweile vornehmlich *funktionelle Abnormitäten* als biologische Äquivalente, etwa veränderte Erregbarkeit einzelner Hirnregionen oder ihrer Verbindungen. So wird bei der in Kapitel 6.4 besprochenen Basalganglienhypothese der Zwangsstörungen angenommen, dass der Symptomatik Überaktivität eines Funktionskreises zugrunde liegt, der u. a. die Basalganglien, den orbitofrontalen Kortex und den Gyrus cinguli umfasst (► Kap. 6.4). Wie die auf solchen Modellvorstellungen basierenden psychochirurgischen Eingriffe quantitativ eine sehr geringe Rolle als Interventionsmöglichkeit spielen, so treten diese funktionell-anatomischen Annahmen als Erklärungsansätze gegenüber den angenommenen synaptischen Veränderungen deutlich in den Hintergrund.