



Bandelow · Gruber · Falkai

Kurzlehrbuch Psychiatrie

2. Auflage



Springer

Kurzlehrbuch Psychiatrie

Borwin Bandelow
Peter Falkai
Oliver Gruber

Kurzlehrbuch Psychiatrie

2., überarb. u. akt. Aufl. 2012

Unter Mitarbeit von:

U. Havemann-Reinecke, J. Müller,
V. Rößner, A. Rothenberger,
H. Scherk, A. Schneider,
J. B. Schulz, D. Wedekind, T. Wobrock



Springer

Borwin Bandelow
Peter Falkai
Oliver Gruber
Universitätsklinikum Göttingen

ISBN 978-3-642-29894-3
DOI 10.1007/978-3-642-29895-0

ISBN 978-3-642-29895-0 (eBook)

1. Auflage erschienen bei Steinkopff Verlag

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

SpringerMedizin

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zu widerhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Planung: Renate Scheddin, Heidelberg

Projektmanagement: Renate Schulz, Heidelberg

Lektorat: Dr. Brigitte Dahmen-Roscher, Hamburg

Projektkoordination: Eva Schoeler, Heidelberg

Umschlaggestaltung: deblik, Berlin

Fotonachweis Umschlag: © Franz Pfluegl - fotolia.com

Herstellung: Crest Premedia Solutions (P) Ltd., Pune, India

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer Medizin ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media
www.springer.com

Vorwort zur 2. Auflage

Für die 2. Auflage wurde das Buch gründlich überarbeitet und durch anschauliche Bilder ergänzt. Aus didaktischen Gründen wurde die Reihenfolge mancher Kapitel geändert. Die neuesten Leitlinien, Metaanalysen und Originalstudien zur Therapie psychiatrischer Erkrankungen wurden bei der Erstellung berücksichtigt. Zahlreiche neue Erkenntnisse wurden eingearbeitet. Dabei wurde aber darauf geachtet, den Umfang des Buches nicht anwachsen zu lassen. Neue Prüfungsfragen für das Staatsexamen wurden berücksichtigt. Der Inhalt wurde sowohl von wissenschaftlich als auch klinisch orientierten Experten für die jeweiligen Fachgebiete überprüft.

Wir danken Herrn Prof. Alexander Mohr, Abteilung Neuroradiologie, Universitätsmedizin Göttingen, Frau Isabell Braune und Herrn Prof. Johannes Meller, Abteilung Nuklearmedizin, Universitätsmedizin Göttingen, Frau Dr. Jana Zschüntzsch, Abteilung Neurologie, Universitätsmedizin Göttingen und Frau Sophie Michaelis, Frau Sophia Kammer Abteilung Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsmedizin Göttingen und Frau Dr. Cora Weiss, Abteilung Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie, Universitätsmedizin Göttingen für die Mithilfe bei der Erstellung des Buches und das freundliche Überlassen von Abbildungen.

Borwin Bandelow, Oliver Gruber und Peter Falkai

Göttingen im Frühjahr 2012

Vorwort zur 1. Auflage

Dieses Buch ist für Studenten der Medizin ebenso gedacht wie für Ärzte bei der Vorbereitung auf die Facharztprüfung, wobei auch die in der Psychiatrie tätigen Ärzte und Psychologen sowie Menschen in Pflegeberufen das Buch mit Gewinn lesen werden. Die Idee dabei war es, das notwendige Wissen in möglichst kompakter Form und in knapper Sprache darzustellen mit dem Ziel, das systematische Lernen des Stoffes maximal zu erleichtern. Dabei wurde dennoch darauf Wert gelegt, das notwendige Wissen vollständig und detailgenau abzubilden. Das Buch soll einerseits die im klinischen Alltag notwendigen praktischen Kenntnisse vermitteln, die in mündlichen Prüfungen im Vordergrund stehen. Andererseits wurde auch der Wissensstoff berücksichtigt, der für die Beantwortung der Multiple-Choice-Fragen in den ärztlichen Prüfungen notwendig ist.

Die neuesten Erkenntnisse aus der psychiatrischen Forschung, einschließlich neurobiologischer Hintergründe psychiatrischer Erkrankungen, wurden bei der Erstellung des Lehrbuches berücksichtigt. Anerkannte Leitlinien zur Behandlung psychiatrischer Erkrankungen wurden als Grundlage für Therapieempfehlungen verwendet.

Realitätsnahe Fallberichte sollen das Stoffgebiet lebendig illustrieren. Kinder- und jugendpsychiatrische Krankheitsbilder sind enthalten, ebenso wie ein kurzer Überblick über psychotherapeutische Verfahren.

Dabei wurde darauf Wert gelegt, dass nur aktiv Lehrende der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen und ihrer lokalen Kooperationspartner als Autoren aufgenommen wurden. Die Autoren haben es sich zum Ziel gesetzt, diesem Kompaktlehrbuch zweijährlich revidierte Fassungen folgen zu lassen, um stets das aktuelle Wissen unseres Faches abzubilden.

Cora Weiss sei für die kritische Durchsicht des Manuskripts aus der Sicht einer Medizinstudentin gedankt.

Borwin Bandelow, Oliver Gruber und Peter Falkai
Göttingen im Sommer 2008

Inhaltsverzeichnis

1	Einführung	1
1.1	Häufigkeit psychischer Erkrankungen	2
1.2	Psychiatrische Klassifikation	2
1.3	Ätiologie psychischer Störungen	2
1.3.1	Organische Ursachen für psychische Störungen	2
1.3.2	Psychogene und psychosoziale Ursachen für psychische Störungen	3
2	Untersuchung	5
2.1	Psychiatrischer Aufnahmefund	6
2.1.1	Allgemeine Tipps zum Umgang mit Patienten	6
2.1.2	Gliederung der Krankengeschichte	6
2.2	Körperliche Untersuchung	8
2.3	Apparative und testpsychologische Diagnostik	8
2.4	Laborbefunde	9
2.5	Testpsychologie	9
2.6	Beurteilung und Mitteilung des Befundergebnisses	9
3	Organische einschließlich symptomatischer psychischer Störungen (F0)	11
3.1	Organische Psychosyndrome im Überblick	12
3.1.1	Ursachen	12
3.1.2	Symptomatik und Diagnostik	12
3.1.3	Weitere Untersuchungen bei Verdacht auf organische Ursachen einer psychischen Störung	14
3.2	Akute organische Psychosyndrome	15
3.2.1	Delir (akutes organisches Psychosyndrom mit Bewusstseinsstörung)	15
3.2.2	Akute organische Psychosyndrome ohne Bewusstseinsstörung	16
3.2.3	Behandlung akuter organischer Psychosyndrome	16
3.3	Demenzen	16
3.3.1	Unterscheidung in kortikale und subkortikale Demenz	17
3.3.2	Alzheimer-Demenz (F00)	17
3.3.3	Vaskuläre Demenz (F01)	19
3.3.4	Frontotemporale Demenz (F02.0)	20
3.3.5	Demenz bei Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD) (F02.1)	22
3.3.6	Demenz bei Chorea Huntington (F02.2)	22
3.3.7	Demenz bei M. Parkinson (F02.3)	22
3.3.8	Lewy-Körper-Demenz (F02.8)	22
3.3.9	Demenz bei Normaldruckhydrozephalus	23
3.3.10	Andere Demenzformen	24
3.3.11	Therapie demenzieller Syndrome	26
3.4	Andere durch Hirnschädigungen verursachte Störungen (F06)	26
3.4.1	Organische affektive Störung (F06.3)	27
3.5	Organische Persönlichkeitsstörung (F07.0)	27

4	Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen (F1)	29
4.1	Sucht	30
4.1.1	ICD-10-Klassifikation der Suchterkrankungen	30
4.1.2	Stadien	30
4.1.3	Häufigkeit	30
4.1.4	Neurobiologie	30
4.2	Alkoholabhängigkeit (F10)	32
4.3	Alkoholfolgekrankheiten	34
4.3.1	Psychiatrische Alkoholfolgekrankheiten	34
4.3.2	Häufige somatische Alkoholfolgekrankheiten	34
4.3.3	Alkoholintoxikation (Alkoholrausch)	34
4.3.4	Pathologischer Rausch	35
4.3.5	Alkoholentzugsdelir	35
4.3.6	Korsakow-Syndrom	38
4.3.7	Wernicke-Enzephalopathie	38
4.3.8	Chronische Alkoholhalluzinose	39
4.4	Drogenabhängigkeit	39
4.4.1	Opioidabhängigkeit (F11)	39
4.4.2	Cannabis (F12)	43
4.4.3	Sedativa und Hypnotika (F13)	44
4.4.4	Kokain (F14)	44
4.4.5	Stimulanzen (F15)	45
4.4.6	Halluzinogene (F16)	46
4.4.7	Nikotinabhängigkeit (F17)	47
4.4.8	Schnüffelstoffe (F18)	48
4.4.9	Polytoxikomanie (F19)	48
5	Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen (F2)	51
5.1	Schizophrenie (F20)	52
5.1.1	Psychopathologie	52
5.1.2	Formen der Schizophrenie	57
5.1.3	Differenzialdiagnose der Schizophrenie	60
5.1.4	Komorbidität	60
5.1.5	Verlauf schizophrener Erkrankungen	61
5.1.6	Prognose schizophrener Erkrankungen	61
5.1.7	Mortalität	62
5.1.8	Häufigkeit	62
5.1.9	Ursachen schizophrener Erkrankungen	62
5.1.10	Therapie schizophrener Erkrankungen	63
5.1.11	Rechtliche Aspekte	65
5.2	Schizotypen Störung (F21)	65
5.3	Wahnhafte Störung (F22.0)	65
5.4	Vorübergehende akute psychotische Störungen (F23)	66
5.5	Induzierte wahnhafte Störung (Folie à deux; F24)	66
5.6	Schizoaffektive Störungen (F25)	66
5.7	Wochenbetopsychose/Wochenbettdepression	67

6	Affektive Störungen (F3)	71
6.1	Depression (F32)	72
6.2	Manie (F30)	77
6.3	Bipolare affektive Störungen (F31)	80
6.4	Anhaltende affektive Störungen (F34)	81
6.4.1	Dysthymia	81
6.4.2	Zyklothymia	82
7	Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen (F4)	83
7.1	Angststörungen (F40/F41)	84
7.1.1	Panikstörung	86
7.1.2	Generalisierte Angststörung	87
7.1.3	Soziale Angststörung (soziale Phobie)	88
7.1.4	Spezifische (isolierte) Phobie	89
7.1.5	Angst und depressive Störung gemischt	90
7.1.6	Behandlung von Angststörungen	90
7.2	Zwangsstörung (F42)	92
7.3	Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen (F43)	95
7.3.1	Akute Belastungsreaktion (F43.0)	95
7.3.2	Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS; F43.1)	95
7.3.3	Anpassungsstörungen (F43.2)	96
7.4	Somatoforme Störungen (F45)	96
7.4.1	Somatisierungsstörung	96
7.4.2	Somatoforme autonome Funktionsstörung	98
7.4.3	Anhaltende somatoforme Schmerzstörung	99
7.4.4	Hypochondrische Störung	99
7.4.5	Dysmorphophobie	99
7.5	Dissoziative Störungen (Konversionsstörungen) (F44)	100
7.6	Neurasthenie (F48)	101
7.7	Psychosomatik	102
8	Verhaltensauffälligkeiten in Verbindung mit körperlichen Störungen und Faktoren (F5)	103
8.1	Essstörungen (F50)	104
8.1.1	Anorexia nervosa (Magersucht)	104
8.1.2	Bulimia nervosa	106
8.1.3	Binge-Eating-Störung	106
8.2	Schlafstörungen (F51)	107
8.2.1	Nichtorganische Schlafstörungen	107
8.2.2	Organische Schlafstörungen	108
8.3	Sexuelle Störungen	109
8.3.1	Nichtorganische sexuelle Funktionsstörungen (F52)	109
8.3.2	Störungen der Geschlechtsidentität (F64)	110
8.3.3	Störungen der Sexualpräferenz (F65)	110
9	Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen (F6)	113
9.1	Paranoide Persönlichkeitsstörung (F60.0)	114
9.2	Schizoide Persönlichkeitsstörung (F60.1)	115

9.3	Narzisstische Persönlichkeitsstörung	116
9.4	Histrionische Persönlichkeitsstörung (F60.4)	116
9.5	Dissoziale (antisoziale) Persönlichkeitsstörung (F60.2)	117
9.6	Emotional instabile Persönlichkeit, Borderline-Typus (F60.31)	118
9.7	Emotional instabile Persönlichkeitsstörung, impulsiver Typus (F60.30)	121
9.8	Artifizielle Störung (Münchhausen-Syndrom)	121
9.9	Anankastische (zwangshafte) Persönlichkeitsstörung (F60.5)	121
9.10	Ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung (F60.6)	122
9.11	Abhängige (asthenische) Persönlichkeitsstörung (F60.7)	122
9.12	Abnorme Gewohnheit und Störungen der Impulskontrolle	122
9.12.1	Pathologisches Spielen	122
9.12.2	Pathologische Brandstiftung (Pyromanie).....	122
9.12.3	Pathologisches Stehlen (Kleptomanie).....	123
9.12.4	Trichotillomanie.....	123
10	Intelligenzminderung (F7)	125
11	Entwicklungsstörungen (F8)	129
11.1	Umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache (F80)	130
11.1.1	Artikulationsstörung	130
11.1.2	Expressive Sprachstörung (entwicklungsbedingte expressive Dysphasie bzw. Aphasie)....	130
11.1.3	Rezeptive Sprachstörung (entwicklungsbedingte rezeptive Dysphasie bzw. Aphasie)	130
11.1.4	Landau-Kleffner-Syndrom (erworbene Aphasie mit Epilepsie).....	130
11.2	Umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten (F81)	130
11.2.1	Lese- und Rechtschreibstörung	130
11.2.2	Isolierte Rechtschreibstörung	130
11.2.3	Rechenstörung (Dyskalkulie bzw. Akalkulie, Gerstmann-Syndrom)	131
11.3	Tiefgreifende Entwicklungsstörungen (F84)	131
11.3.1	Frühkindlicher Autismus (Kanner-Syndrom)	131
11.3.2	Symptomatik	131
11.3.3	Asperger-Syndrom	132
11.3.4	Rett-Syndrom	134
12	Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend (F9)	135
12.1	Hyperkinetische Störungen (F90)	136
12.1.1	Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung (ADHS)	136
12.1.2	ADHS im Erwachsenenalter	137
12.2	Störungen des Sozialverhaltens (F91)	138
12.3	Emotionale Störungen des Kindesalters (F93)	138
12.3.1	Emotionale Störung mit Trennungsangst des Kindesalters.....	138
12.4	Störungen sozialer Funktionen mit Beginn in der Kindheit und Jugend (F94)	139
12.4.1	Elektiver Mutismus	139
12.5	Ticstörungen (F95)	139
12.6	Andere Verhaltensstörungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend (F98)	141
12.6.1	Enuresis	141
12.6.2	Enkopresis	141
12.6.3	Fütterstörung im frühen Kindesalter.....	141

12.6.4	Pica.....	142
12.6.5	Stereotype Bewegungsstörung	142
12.6.6	Stottern (Stammeln, Balbuties).....	142
12.7	Störungen im Kindesalter, die auch im Erwachsenenalter auftreten	142
12.7.1	Depressionen	142
12.7.2	Bipolare Störungen.....	143
12.7.3	Schizophrenie.....	144
12.7.4	Zwangsstörung	145
12.7.5	Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie	145
12.7.6	Generalisierte Angststörung	146
12.7.7	Soziale Angststörung	146
13	Psychiatrische Notfälle.....	147
13.1	Erregungszustände	148
13.2	Das suizidale Syndrom	149
13.3	Intoxikationen in suizidaler Absicht	152
13.4	Selbstverletzungen	153
14	Behandlung psychischer Störungen	155
14.1	Klinische Forschung in der Psychiatrie und Psychotherapie.....	156
14.1.1	Kontrollgruppenvergleiche	156
14.2	Überblick über die Behandlung häufiger psychiatrischer Störungsbilder	157
14.3	Psychotherapie.....	157
14.3.1	Verhaltenstherapie	161
14.3.2	Psychoanalytische (psychodynamische) Therapie	164
14.3.3	Andere Therapierichtungen.....	168
14.4	Psychopharmaka.....	170
14.4.1	Übersicht	170
14.4.2	Antipsychotika (Neuroleptika)	170
14.4.3	Antidepressiva	177
14.4.4	Phasenprophylaktika	182
14.4.5	Sedativa/Hypnotika (Anxiolytika, Tranquillizer)	185
14.4.6	Stimulanzien und andere Mittel zur Behandlung der ADHS	188
14.4.7	Arzneimittel zur Behandlung des Alkoholentzugssyndroms.....	190
14.4.8	Arzneimittel zur Rückfallprophylaxe von Suchtkrankheiten	191
14.4.9	Substitutionsbehandlung bei Drogenabusus	192
14.4.10	Antidementiva	193
14.4.11	Arzneimittel zur Behandlung von Sexualstörungen.....	195
14.5	Sonstige somatische Therapien	196
14.5.1	Elektrokonvulsionstherapie (EKT)	196
14.5.2	Schlafentzug (Wachtherapie)	199
14.5.3	Lichttherapie.....	199
14.5.4	Repetitive transkraniale Magnetstimulation (rTMS)	199
14.5.5	Vagusnervstimulation	199
14.5.6	Tiefenhirnstimulation (THS).....	199
14.5.7	Sport- und Bewegungstherapie	200

15	Rechtliche Fragen und Forensik	201
15.1	Freiheitsbeschränkende Maßnahmen	202
15.1.1	Unterbringung nach dem PsychKG	202
15.1.2	Fixierung	203
15.2	Betreuung Volljähriger nach dem Betreuungsgesetz (BtG)	204
15.2.1	Notfall und Eilbetreuung.....	204
15.3	Geschäftsfähigkeit	205
15.3.1	Geschäftsfähigkeit (§ 104 BGB).....	205
15.3.2	Testierfähigkeit (§ 2229 Abs. 4 BGB)	205
15.4	Einwilligung in medizinische Maßnahmen	205
15.5	Fahrtüchtigkeit	206
15.6	Schuldfähigkeit	206
15.6.1	Schuldunfähigkeit § 20 StGB	206
15.6.2	Verminderte Schuldfähigkeit § 21 StGB.....	207
15.7	Maßregelvollzug	208
15.7.1	Rechtliche Bestimmungen	208
	Literatur	211
	Stichwortverzeichnis	213

Mitarbeiterverzeichnis

Bandelow, Borwin, Prof. Dr.

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Georg-August-Universität Göttingen
Von-Siebold-Str. 5, 37075 Göttingen

Falkai, Peter, Prof. Dr.

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Ludwig-Maximilians-Universität München
Nußbaumstraße 7, 80336 München

Gruber, Oliver, Prof. Dr.

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Georg-August-Universität Göttingen
Von-Siebold-Str. 5, 37075 Göttingen

**Havemann-Reinecke,
Ursula, Prof. Dr.**

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Georg-August-Universität Göttingen
Von-Siebold-Str. 5, 37075 Göttingen

Müller, Jürgen, Prof. Dr.

Abt. Forensische Psychiatrie, Georg-August-Universität Göttingen
Rosdorfer Weg 70, 37081 Göttingen

Rößner, Veit, Prof. Dr.

Abt. Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden
Fetscherstraße 74, 01307 Dresden

**Rothenberger, Aribert,
Prof. Dr.**

Abt. Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie, Georg-August-Universität Göttingen
Von-Siebold-Str. 5, 37075 Göttingen

Scherk, Harald, Priv.-Doz. Dr.

Ameos-Klinikum Osnabrück
Knollstr. 31, 49088 Osnabrück

**Schneider, Anja, Priv.-Doz.
Dr.**

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Georg-August-Universität Göttingen und Deutsches Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE-Göttingen)
Von-Siebold-Str. 5, 37075 Göttingen

Schulz, Jörg B., Prof. Dr.

Neurologische Klinik, Universitätsklinikum, Rheinisch-Westfälische Technische Hochschule Aachen
Pauwelsstraße 30, 52074 Aachen

**Wedeck, Dirk, Priv.-Doz.
Dr.**

Psychiatrische Poliklinik der Georg-August-Universität Göttingen
Von-Siebold-Str. 5, 37075 Göttingen

**Wobrock, Thomas,
Priv.-Doz. Dr.**

Zentrum für seelische Gesundheit, Kreiskliniken Darmstadt-Dieburg
Krankenhausstraße 11, 64823 Groß-Umstadt

Abkürzungsverzeichnis

Aβ	Amyloid Beta
ACTH	adrenocorticotropes Hormon
ADH	Alkoholdehydrogenase
ADHD	attention deficit-hyperactivity disorder
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung
ALS	amyotrophe Lateralsklerose
ALT	Alanin-Aminotransferase
ApoE	Apolipoprotein E4
APP	amyloid precursor protein
AST	Aspartat-Aminotransferase
BDNF	brain-derived neurotrophic factor
BGB	Bürgerliches Gesetzbuch
BMI	Body Mass Index
bvFTD	behaviorale Variante der frontotemporalen Demenz
BtG	Betreuungsgesetz
BtMG	Betäubungsmittelgesetz
CADASIL	zerebrale autosomal-dominante Arteriopathie mit subkortikaler Leukenzephalopathie
CAG	Cytosin-Adenin-Guanin
CCT	kraniale Computertomografie
CDT	carbohydrate-deficient transferrin
CERAD	Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease
CGI	Clinical Global Impression Scale
CJD	Creutzfeldt-Jakob-Krankheit
CPAP	continuous positive airway pressure
CRF	corticotropin releasing factor
CYP	Zytochrom-P-450-System
DAT-Scan	Dopamin-Transporter-SPECT
DBT	dialektisch-behaviorale Therapie
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EEG	Elektroenzephalografie
EKT	Elektrokonvulsionstherapie
EMA	European Medicines Agency
EMDR	Eye Movement Desensitization and Reprocessing
EPS	extrapyramidalmotorische Störungen
FDG-PET	Fluorodeoxyglukose-Positronenemissions-Tomografie
fMRI	Magnetresonanztomografie, funktionelle
FTA-Abs	Fluoreszenz-Treponemen-Antikörper-Absorptionstest
GABA	Gamma-Aminobuttersäure
GHB	Gamma-Hydroxybuttersäure
HAMA	Hamilton Anxiety Scale
HAMD	Hamilton Depression Scale
5-HT	5-Hydroxytryptamin (Serotonin)
HAWIE	Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene
HAWIK	Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder

HIV	humanes Immundefizienzvirus
HKS	hyperkinetisches Syndrom
HOPS	hirnorganisches Psychosyndrom
HPA	Hypothalamus-pituitary-adrenal axis
ICD	International Classification of Diseases
IQ	Intelligenzquotient
KVT	kognitive Verhaltenstherapie
LHRH	luteinizing hormone-releasing hormone
LSAS	Liebowitz Social Anxiety Scale
LSD	Lysergsäurediethylamid
MADRS	Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale
MAO	Monoaminoxidase
MAOH	Monoaminoxidase-Hemmer
MCV	mean corpuscular volume
MDA	3,4-Methylendioxyamphetamine
MDEA	3,4-Methylendioxy-N-ethylamphetamine
MDMA	3,4-Methylendioxy-N-methylamphetamine
MMST	Mini-Mental-Status-Test
MNS	malignes neuroleptisches Syndrom
MoCA	Montreal Cognitive Assessment
MRT	Magnetresonanztomografie
NARI	Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
NDRI	Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer
NLG	Nervenleitgeschwindigkeit
NMDA	N-Methyl-D-Aspartat
nVCJD	Creutzfeldt-Jakob-Krankheit, neue Variante
PANSS	Positive and Negative Symptoms Scale
P&A	Panik- und Agoraphobia-Skala
PCP	Phencyclidin
PDE	Phosphodiesterase
PET	Positronen-Emissionstomografie
PsychKG	Gesetz über Hilfen und Schutzmaßnahmen bei psychischen Krankheiten
PTBS	posttraumatische Belastungsstörung
REM	rapid eye movement
RKS	randomisierte kontrollierte Studie
rTMS	repetitive transkranielle Magnetstimulation
SNRI	Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
SORK	Stimulus – Organismus – Reaktion – Konsequenz
SPECT	Single Photon Emission Computed Tomography
SSRI	selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
StGB	Strafgesetzbuch
StPO	Strafprozessordnung
TEA	transiente globale Amnesie
TGA	transiente globaler Amnesie
THC	Tetrahydrocannabinol
TIA	transitorische ischämische Attacke
TPHA	Treponema-Pallidum-Hämaggulations-Assay
TRH	thyreotropin releasing hormone

TSH	Thyreоidea-stimulierendes Hormon
TZA	trizyklisches Antidepressivum
WHO	World Health Organisation
Y-BOCS	Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale
YMRS	Young Mania Rating Scale
ZNS	zentrales Nervensystem

Einführung

- 1.1 Häufigkeit psychischer Erkrankungen – 2
- 1.2 Psychiatrische Klassifikation – 2
- 1.3 Ätiologie psychischer Störungen – 2
 - 1.3.1 Organische Ursachen für psychische Störungen – 2
 - 1.3.2 Psychogene und psychosoziale Ursachen für psychische Störungen – 3

1.1 Häufigkeit psychischer Erkrankungen

Psychische Krankheiten sind häufig. In repräsentativen Erhebungen wurden folgende Häufigkeiten in der Allgemeinbevölkerung gefunden (Abb. 1.1).

In einer psychiatrischen Klinik findet man meist eine andere Verteilung: Die Angsterkrankungen sind beispielsweise eher selten in stationärer Behandlung, da sie meist ambulant behandelt werden. In folgender absteigender Häufigkeit werden z. B. in der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie in Göttingen Patienten behandelt:

1. Depressionen/Manien/bipolare Störungen
2. Alkohol- und andere Suchterkrankungen
3. Schizophrenie
4. Anpassungsstörungen (Reaktionen auf schwere Belastung)
5. Demenzen und andere hirnorganische Psychosyndrome
6. Schlafstörungen
7. Persönlichkeitsstörungen
8. Angst- und Zwangsstörungen

1.2 Psychiatrische Klassifikation

Vor der Einführung von Klassifikationssystemen waren die Diagnosen in der Psychiatrie sehr vage und international nicht vergleichbar. Diese Systeme enthalten klare Definitionen der Diagnosen, wobei Checklisten für eine Mindestzahl von erforderlichen Symptomen verwendet werden. Offiziell wird in den deutschsprachigen Ländern das WHO-Diagnosesystem ICD-10 (International Classification of Diseases, 10. Version) verwendet. In diesem Buch sind die ICD-10-Kodierungen hinter den Hauptdiagnosen angegeben. Im Bereich der Forschung wird aber vorrangig das sehr ähnliche amerikanische DSM-IV-TR (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision) verwendet. Derzeit wird die neue Version DSM-V erstellt.

Psychiatrische Erkrankungen werden heute häufig als »Störungen« bezeichnet. Dies entstand durch die deutsche Übersetzung des englischen Begriffs »disorder«. Er ist

etwas unglücklich, da ein Begriff wie »gestört« im Gegensatz zu »disorder« abwertend klingt.

1.3 Ätiologie psychischer Störungen

➤ Fast alle psychischen Erkrankungen entstehen nicht durch eine einzige Ursache; meist sind organische und psychosoziale Ursachen beteiligt.

Umfragen in der Bevölkerung ergaben, dass die meisten Menschen umweltbedingte Ursachen (falsche Erziehung, unfreundliche Umgebung) von psychischen Krankheiten eher annehmen als genetische oder organische Ursachen.

1.3.1 Organische Ursachen für psychische Störungen

- Genetisch
- Fetal
- Perinatal
- Infektion mit ZNS-Beteiligung
- Raumforderungen (z. B. Hirntumor, Hirnmetastasen, paraneoplastisch)
- Hirntrauma
- Intoxikation
- Degenerativ
- Mangelernährung (z. B. Vitaminmangel)
- Vaskuläre Erkrankungen (z. B. zerebrale Makro- und Mikroangiopathie)
- Metabolische Erkrankungen (z. B. Hypothyreose und andere endokrine Störungen)
- Immunologische Erkrankungen (z. B. Lupus erythematoses)
- Neurobiologische Ursachen (z. B. Störungen von Neurotransmitter-Systemen)

Viele psychische Erkrankungen werden mit Störungen von Neurotransmittersystemen in Verbindung gebracht (Tab. 1.1).

Neurotransmitter sind »Botenstoffe«, die für die Übertragung der elektrischen Erregung von einer Zelle auf eine andere zuständig sind. Sie haben vielfältige Funktionen, und die einzelnen

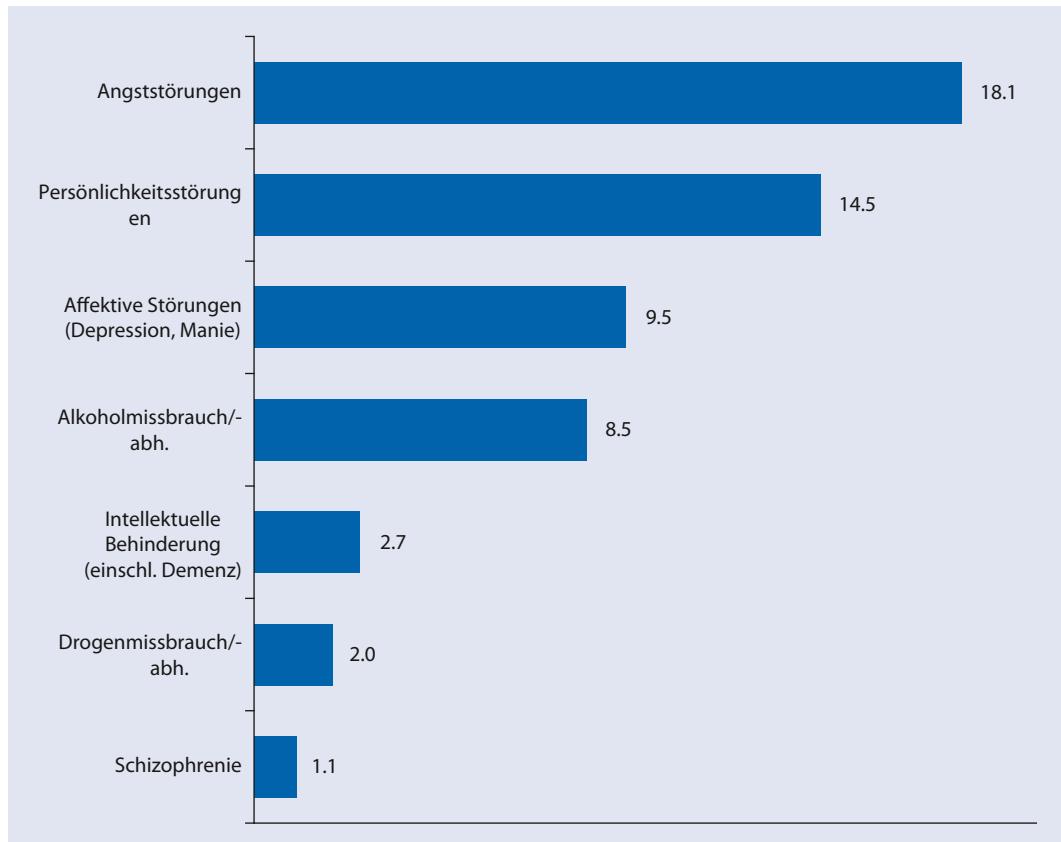


Abb. 1.1 Ein-Jahres-Prävalenz psychischer Störungen (DSM-IV) in epidemiologischen Untersuchungen in [%]. (Mod. nach Regier et al. 1993; Grant et al. 2004; Kessler et al. 2005)

Tab. 1.1 Zusammenhang von Krankheitsbildern und Neurotransmittersystemen

Krankheitsbilder	Neurotransmittersysteme
Schizophrenie	Dopamin, Glutamat
Depression	Serotonin, Noradrenalin
Angststörungen	Serotonin
Zwangsstörung	Serotonin, Dopamin
Demenzen	Acetylcholin
Suchterkrankungen	Endogene Opioide, Dopamin

Neurotransmittersysteme weisen bei verschiedenen Erkrankungen Störungen auf: So wird z. B. Dopamin mit Schizophrenie, Zwangsstörungen, M. Parkinson, dem hyperkinetischen Syndrom bei Kindern sowie Suchterkrankungen in Verbindung

gebracht. Das legt nahe, dass bei diesen Krankheiten nicht alle Dopaminsysteme, sondern jeweils unterschiedliche, abgegrenzte Systeme betroffen sind. Die Neurotransmittersysteme sind nicht unabhängig voneinander: Noradrenalin kann in Dopamin umgewandelt werden und umgekehrt. So kann die Störung eines Systems die Störung eines anderen nach sich ziehen.

1.3.2 Psychogene und psychosoziale Ursachen für psychische Störungen

- Kindheitstrauma (z. B. Tod der Mutter, sexueller Missbrauch)
- Erziehungsstile (z. B. distanziert, überfürsorglich)

- Milieu (z. B. niedrige soziale Schicht, Ghetto)
- Aktuelle traumatische und traumatisierende Lebensereignisse (z. B. Tod eines Kindes oder des Ehepartners, Opfer eines Gewaltverbrechens, Opfer einer Geiselnahme, Verwicklung in einen Massenunfall, Verwicklung in eine Naturkatastrophe, Kriegsteilnahme, etc.)
- Soziales Umfeld (z. B. chronischer Partnerkonflikt)
- Lerntheoretisch: Fehlkonditionierungen
- Psychoanalytisch: Fehlgeleitete Abwehrmechanismen werden angenommen

Untersuchung

- 2.1 Psychiatrischer Aufnahmebefund – 6**
 - 2.1.1 Allgemeine Tipps zum Umgang mit Patienten – 6
 - 2.1.2 Gliederung der Krankengeschichte – 6
- 2.2 Körperliche Untersuchung – 8**
- 2.3 Apparative und testpsychologische Diagnostik – 8**
- 2.4 Laborbefunde – 9**
- 2.5 Testpsychologie – 9**
- 2.6 Beurteilung und Mitteilung des Befundergebnisses – 9**

2.1 Psychiatrischer Aufnahmebefund

Zum psychiatrischen Aufnahmebefund □ Abb. 2.1.

2.1.1 Allgemeine Tipps zum Umgang mit Patienten

- Den Patienten zuerst immer nach den aktuellen Beschwerden fragen, erst dann die vollständige Anamnese abarbeiten.
- Den Patienten konkret nach einem Behandlungsziel fragen.
- Keine unhaltbaren Versprechungen hinsichtlich der Heilungschancen und der Therapiedauer abgeben, aber dennoch positive Grundstimmung beibehalten.
- Nicht mit der Tür ins Haus fallen – z. B. im ersten Gespräch keine Fragen zur Sexualität, keine Bemerkungen über die Chronizität einer Erkrankung, keine vorschnellen folgenschweren Diagnosen.
- Fremdwörter vermeiden.
- Dem Patienten Gelegenheit geben, seine Meinung über die Qualität der Betreuung zu äußern.
- Auch gegenüber Patienten, die unrechtmäßiges oder unsoziales Verhalten zeigen, eine neutrale Haltung einnehmen.
- Hinsichtlich der eigenen Person neutral bleiben, d. h. dem Patienten gegenüber nichts über eigene Gefühle oder Lebensumstände preisgeben.
- Niemals Patienten duzen.
- Niemals folgenschwere Ratschläge außerhalb des Therapiekonzepts geben (»Sie sollten sich von Ihrem Mann jetzt endlich trennen!« oder: »Warum kündigen Sie nicht?«).
- Niemals abwertende Urteile über Kollegen abgeben, vor allem, wenn man den Sachverhalt nur von einer Seite dargestellt bekommt.
- Schweigepflicht beachten (gilt übrigens auch gegenüber Ärzten anderer Kliniken, auch gegenüber Eltern bei über 17-Jährigen und natürlich auch gegenüber Arbeitgebern).
- In den Krankenunterlagen unvorteilhafte subjektive Einschätzungen und kränkende Bemer-

kungen über die Patienten vermeiden. Nach neuerer Rechtsprechung müssen alle Unterlagen dem Patienten zugänglich sein, selbst wenn therapeutische Bedenken gegenüber einer Offenlegung psychiatrischer Befunde bestehen.

2.1.2 Gliederung der Krankengeschichte

Eine psychiatrische Untersuchung muss immer individuell erfolgen; die folgende Checkliste soll nur als Gedächtnissstütze dienen.

Aufnahmemodus (nach Angaben des Patienten, der Angehörigen und des Aufnahmearztes)

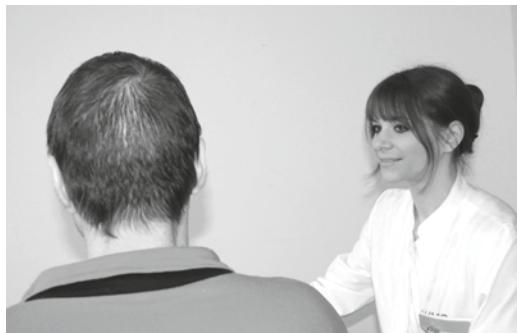
- Aufnahmegrund
- Selbständig zur Aufnahme gekommen, von Verwandten oder Bekannten gebracht?
- Freiwilligkeit und Rechtsgrundlage der Aufnahme
- Eventuelle Sprachprobleme
- Intoxikationsgrad
- Körperliche Verletzungen (Selbstbeschädigungen, Suizidversuche, Misshandlung)
- Erwartungen des Patienten bei der Aufnahme (»Behandlungsziel«)

Familienanamnese

- Psychosoziale Situation der Eltern, Großeltern, Geschwister, Familienatmosphäre; Adoptivstatus?
- Wesentliche psychische und somatische Erkrankungen in der Familie: Suizidversuche, psychische Krankheiten, Aufenthalte in psychiatrischen Kliniken, Suchterkrankungen, Hinweise für Diabetes, Malignome, Gefäßerkrankungen, Allergien, Anfallsleiden usw.
- Todesursachen der Großeltern und der bereits verstorbenen Angehörigen, Todesfälle nahe stehender Personen.

Biografische Anamnese

- Schwangerschaft (ehelich, erwünscht?), Geburt, Entwicklung des Patienten, von wem aufgezogen?
- Heimunterbringung/Pflegefamilie?



■ Abb. 2.1 Erhebung des psychiatrischen Aufnahmefundes

- Geburtsort, Wohnorte
- Ethnische Herkunft und Sprachkenntnisse
- Schule, Bildungsweg, Prüfungen, Beruf, Arbeitsverhältnisse und Tätigkeiten
- Wirtschaftliche Situation
- Eheschließungen, Partnerschaften, Scheidungen und Kinder
- Konflikte mit dem Gesetz
- Kriegsteilnahme
- Berentung/Pensionierung
- Frühere und aktuelle Hobbies
- Einstellung (zur eigenen Person, zu politischen und weltanschaulichen Fragen, Religion)

Psychiatrische und somatische Krankheitsanamnese des Patienten selbst

- Jetzige Erkrankung
- Frühkindliche Entwicklungsstörungen (komplizierte Geburt, Gedeihstörungen, wie lange gestillt, wann Sprechen und Laufen gelernt, Schlafwandeln, Stottern, epileptische Anfälle)
- Frühere Erkrankungen
- Chronische Infektionen
- Unfälle
- Behinderungen
- Berufskrankheiten (einschl. Intoxikationen)
- Psychiatrische Vorbehandlungen und Hospitalisierungen (Arztbriefe anfordern, hierfür Schweigepflichtentbindung notwendig)
- Operationen
- Suizidversuche
- Essstörungen

- Sucht: Alkohol (Frequenz, Menge), Rauchen, Schlafmittel, Schmerzmittel, illegale Drogen
- Bisherige Therapien (immer fragen: »Was hat geholfen?«)
- Psychotherapien (Behandlungsziele, Therapierichtung, Frequenz, Dauer)
- Arzneimittel (Namen, Dosis, Frequenz, Dauer; insbesondere Frage nach Psychopharmaka einschließlich Beruhigungs- und Schlafmitteln, Schmerzmitteln, Abführmitteln, Antikonzeptiva, Antikonvulsiva)

- — Die genaue Medikamentenanamnese ist besonders wichtig, wenn mehrere frühere Behandlungsversuche gescheitert waren.
- Häufig werden Medikamente wie Antidepressiva nicht lange genug genommen (z. B. wird das Antidepressivum wegen mangelnder Wirksamkeit nach 3 Tagen abgesetzt, obwohl die Wirkung erst nach 14 Tagen eintreten kann). Auch werden in der Primärversorgung oft viel zu niedrige Dosen von Antidepressiva verordnet.

Fremdanamnese

- Die Fremdanamnese erfordert in der Regel das Einverständnis des Patienten und wird in Anwesenheit des Patienten erhoben.
- Die Angaben der Ehepartner, Kinder u. a. können u. U. erheblich von den Angaben des Patienten differieren.
- Ggf. Hausarzt kontaktieren.

Aktueller psychopathologischer Befund

- Zu erheben aus Exploration, Fremdanamnese und Verhaltensbeobachtung
- Orientierungs- und Bewusstseinsstörungen
- Ansprache (freundlich-zugewandt, kooperativ, abweisend, misstrauisch)
- Kommunikationsstil (einsilbig, antwortet nicht konkret auf Fragen, weitschweifig, detailreich, umständlich)
- Affektivität (gedrückte oder auffällig heitere Stimmung)
- Suizidalität (Lebensüberdruss, konkrete Pläne)
- Antrieb, Psychomotorik und Motorik
- Ich-Störungen

- Denkstörungen (formale, inhaltliche)
- Gedächtnis und Konzentration
- Halluzinationen
- Angst (Phobie, unbestimmte Angst, psychotische Angst?)
- Vegetative Störungen einschließlich Schlafstörungen, Sexualität, Miktion, Stuhlgang, Appetit, Körpergewicht, allgemeines Befinden
- Leidensdruck, Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht
- Selbstkritik
- Grad der Selbständigkeit (z. B. bettlägerig, muss angekleidet werden, isst alleine etc.)

Fallbeispiele für psychopathologische Kurzbefunde

»Der Patient ist bewusstseinsklar und orientiert. Er hat jedoch akustische Halluzinationen (redet mit nicht vorhandenen Personen) und paranoide Ideen (glaubt, man könne seine Gedanken hören; glaubt, in die Wand seien Mikrophone eingebaut).«

»Der Patient ist deutlich benommen. Er antwortet langsam, versteht Fragen erst im 2. Versuch, muss für die Antwort lange überlegen. Er ist zeitlich einigermaßen orientiert (weiß, dass Juli 2012 ist, glaubt aber, es sei Weihnachten). Er ist zur Situation orientiert, verläuft sich aber mehrfach auf der Station.«

2.2 Körperliche Untersuchung

Zur körperlichen Untersuchung □ Abb. 2.2.

- Neurologische und internistische Untersuchung
- Aspekt: Zeichen der Alkoholabhängigkeit, Schnittverletzungen der Unterarme, Injektionseinstiche, Tätowierungen, mangelnde Körperpflege?
- Gewicht, Körpergröße, Blutdruck, Pulsfrequenz

2.3 Apparative und testpsychologische Diagnostik

- Bildgebung (MRT, CCT, SPECT): Suche nach Tumor, Blutung, Hirninfarkt, Hirndruck, Abszess, Atrophien oder Fehlbildungen



□ Abb. 2.2 Neurologische Untersuchung

- EEG (Allgemeinveränderungen, epileptische Muster, Veränderungen durch Medikamente wie Neuroleptika, v. a. Clozapin, Antidepressiva oder Benzodiazepine)
- Evozierte Potenziale (z. B. bei V. a. multiple Sklerose)
- Doppleruntersuchung (Verengung der Gefäße zum Gehirn?)
- Lumbalpunktion (entzündliche Prozesse wie multiple Sklerose, tumoröse Prozesse)
- Testpsychologie (s. unten)
- EKG (insbesondere in Hinblick auf eine Therapie mit Antidepressiva, Antipsychotika, Lithium oder Carbamazepin; auf QT_c-Zeitverlängerung bei bestimmten Medikamenten achten)
- Polysomnografie bei Schlafstörungen (nur in spezialisierten Zentren)

2.4 Laborbefunde

- Blutbild
- Elektrolyte
- Gerinnung (wg. Lumbalpunktion!)
- Leber- und Gallenwerte
- Kreatinin
- Blutzucker
- Blutfette
- Schilddrüsenwerte
- ggf. Schwangerschaftstest
- ggf. Drogenscreening (Urin oder Blut)
- u. a.

2.5 Testpsychologie

- **Fremdbeurteilungsskalen** zur Feststellung des Schweregrades und Überprüfung des Therapierfolgs. International anerkannt sind folgende Instrumente:
 - für alle Störungen: Clinical Global Impression Scale (CGI)
 - Depression: Hamilton Depression Scale (HAMD); Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS)
 - Manie: Young Mania Rating Scale (YMRS)
 - Schizophrenie: Positive and Negative Symptoms Scale (PANSS)
 - Panikstörung: Bandelow-Panik- und Agoraphobia-Skala (PAS)
 - generalisierte Angststörung: Hamilton Anxiety Scale (HAMA)
 - soziale Phobie: Liebowitz Social Anxiety Scale (LSAS)
 - Zwangsstörung: Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS)
 - Demenz: Mini-Mental-Status-Test (MMST), Alzheimer's Disease Assessment Scale – cognitive subscale (ADAS-Cog)
- **Selbstbeurteilungsskalen:** Zahlreiche Verfahren existieren, z. B.:
 - Beck Depression Inventory (BDI)
 - Intelligenztests: z. B. Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene bzw. Kinder (HAWIE/HAWIK-III)
 - Tests zur Messung von Konzentrationsleistungen (z. B. d2-Test)

2.6 Beurteilung und Mitteilung des Befundergebnisses

- Vorläufige Diagnose mit Differenzialdiagnose
- Erörterung der Pathogenese
- Behandlungsplanung: Therapievorschlag, prognostische Erörterung, sozialpsychiatrische Maßnahmen (z. B. Heimunterbringung etc.)
- Der Arzt wird den Patienten zeitnah über die Verdachtsdiagnosen informieren, aber bei der Mitteilung chronischer Erkrankungen behutsam vorgehen und auf gute Behandlungsmöglichkeiten hinweisen

Organische einschließlich symptomatischer psychischer Störungen (F0)

3.1 Organische Psychosyndrome im Überblick – 12

- 3.1.1 Ursachen – 12
- 3.1.2 Symptomatik und Diagnostik – 12
- 3.1.3 Weitere Untersuchungen bei Verdacht auf organische Ursachen einer psychischen Störung – 14

3.2 Akute organische Psychosyndrome – 15

- 3.2.1 Delir (akutes organisches Psychosyndrom mit Bewusstseinsstörung) – 15
- 3.2.2 Akute organische Psychosyndrome ohne Bewusstseinsstörung – 16
- 3.2.3 Behandlung akuter organischer Psychosyndrome – 16

3.3 Demenzen – 16

- 3.3.1 Unterscheidung in kortikale und subkortikale Demenz – 17
- 3.3.2 Alzheimer-Demenz (F00) – 17
- 3.3.3 Vaskuläre Demenz (F01) – 19
- 3.3.4 Frontotemporale Demenz (F02.0) – 20
- 3.3.5 Demenz bei Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD) (F02.1) – 22
- 3.3.6 Demenz bei Chorea Huntington (F02.2) – 22
- 3.3.7 Demenz bei M. Parkinson (F02.3) – 22
- 3.3.8 Lewy-Körper-Demenz (F02.8) – 22
- 3.3.9 Demenz bei Normaldruckhydrozephalus – 23
- 3.3.10 Andere Demenzformen – 24
- 3.3.11 Therapie demenzieller Syndrome – 26

3.4 Andere durch Hirnschädigungen verursachte Störungen (F06) – 26

- 3.4.1 Organische affektive Störung (F06.3) – 27

3.5 Organische Persönlichkeitsstörung (F07.0) – 27

3.1 Organische Psychosyndrome im Überblick

Schnelleinstieg

Oberbegriff für ein Syndrom, das durch verschiedene organische Hirnschädigungen wie Tumoren, degenerative Prozesse, Intoxikationen usw. entsteht. Die Symptomatik ist unspezifisch – also bei allen möglichen Schädigungen sehr ähnlich –, sodass aus den klinischen Symptomen meist nicht direkt auf die Ursache geschlossen werden kann. Im Vordergrund stehen Orientierungs- und Gedächtnisstörungen.

Therapie: Ausschaltung der Ursache, symptomatische Therapie (z. B. Antipsychotika).

Die Symptomatik wird auch dadurch bestimmt, ob die Schädigung diffus (z. B. Meningitis) oder lokal (Tumor) ist. Außerdem wird zwischen akutem und chronischem Verlauf unterschieden:

- **Akutes organisches Psychosyndrom :**
 - Die Störung tritt innerhalb von Stunden bis Wochen ein.
 - Meist reversibel, wenn die Grunderkrankung behandelt werden kann.
 - Hierzu gehören die verschiedenen Formen des Delirs.
 - Es gibt akute organische Psychosyndrome mit oder ohne Bewusstseinsstörung.
- **Chronisches organisches Psychosyndrom :**
 - Die Störung tritt innerhalb von Monaten bis Jahren schleichend auf.
 - Meist irreversibel.
 - Keine Bewusstseinsstörung.
 - Hierzu gehören die verschiedenen Formen von Demenzen.

➤ **Der Begriff »organisch« bedeutet nicht, dass Krankheiten, die als »psychogen« bezeichnet werden, nicht auch – zumindest teilweise – durch zerebrale Veränderungen mit bedingt sind.**

3.1.1 Ursachen

Beispiele für die Verursachung akuter und chronischer organischer Psychosyndrome □ Tab. 3.1.

3.1.2 Symptomatik und Diagnostik

Bewusstseinsstörungen

Der **Schweregrad** einer Bewusstseinsstörung wird wie folgt eingeteilt:

- **Benommenheit:** verlangsamt, schwerbesinnlich
- **Somnolenz:** starke Schläfrigkeit, aber leicht erweckbar (z. B. durch Rufen des Namens)
- **Sopor:** nur durch starke Reize erweckbar (z. B. durch Kneifen)
- **Koma:** bewusstlos, nicht erweckbar. (Pupillenreaktion, Korneal- und Muskeleigenreflexe fehlen im tiefen Koma)

Orientierungsstörungen

Schnelleinstieg

Eine Orientierungsstörung ist ein sehr leicht überprüftbares Symptom eines organischen Psychosyndroms, mit dem man sich rasch ein Bild über das Ausmaß einer Störung verschaffen kann (zeitlich, örtlich, zur Person, situativ – »ZOPS«).

- **Zeitlich:** »Welches Datum haben wir heute?« Wenn das Datum auf 1–2 Tage nicht genau benannt werden kann, ist dies noch nicht pathologisch. Ist der Patient nicht in der Lage, das Datum zu nennen, kann die Frage weiter gefasst werden (»Haben wir eher Anfang oder Ende April?« »Welche Jahreszeit haben wir?«).
- **Örtlich:** »Wo befinden wir uns hier?«
- **Situativ:** »Wissen Sie, warum Sie jetzt im Krankenhaus sind?«
- **Zur Person:** »Wie heißen Sie?« Fehlen der Orientiertheit zur Person lässt auf eine besonders schwere Schädigung schließen.

Gedächtnisstörungen

Amnesie Völliger Gedächtnisverlust für eine gewisse Zeit, Erinnerungslücke.

➤ **Anterograde Amnesie:** betrifft Geschehnisse nach dem Ereignis, z. B. nach einem Schädel-Hirn-Trauma, **retrograde Amnesie:** betrifft Geschehnisse vor dem Ereignis.

Tab. 3.1 Ursachen akuter und chronischer Psychosyndrome

Akut	Chronisch
Alkoholentzug Intoxikation (z. B. Alkohol, Benzodiazepine) Exsikkose (durch zu geringe Trinkmenge) Hirntrauma (Hirnkontusion, Blutung) Zirkulationsstörungen (z. B. Hirninfarkt, Subarachnoidalblutung, Hypoxie) Raumforderungen (z. B. Hirntumor, Hirnmetastasen, paraneoplastisch) Infektionen (z. B. Meningitis, Enzephalitis, Sepsis), hohes Fieber Metabolisch (Urämie, hepatische Enzephalopathie) Medikamente (z. B. Anticholinergika, Antiparkinson-Mittel, Cortison) Anfallsleiden (z. B. epileptischer Dämmenzustand) Postoperativ	Degenerativ (z. B. Demenz) Autoimmunerkrankungen (z. B. Lupus erythematosus) Entzündlich (z. B. multiple Sklerose; postenzephalitische Demenz) Metabolische Erkrankungen (z. B. Hypothyreose u. a. endokrine Störungen) Mangelernährung (z. B. Vitaminmangel) Toxisch (z. B. Korsakow-Syndrom) Stoffwechselstörungen (z. B. M. Wilson) Traumatisch (z. B. posttraumatische Demenz)

Konfabulation

- Erinnerungslücken werden durch Ad-hoc-Einfälle ausgefüllt, wobei der Patient von der Richtigkeit überzeugt ist. Vorkommen beim Korsakow-Syndrom und anderen amnestischen Syndromen.

Ratlosigkeit

- Der Patient versteht nicht mehr, was mit ihm geschieht und wirkt auf den Beurteiler »staunig« (verwundert, hilflos). Vorkommen: bei Demenzen, starken emotionalen Erschütterungen oder einer amnestischen Episode.

Paramnesie

- Erinnerungstäuschungen mit vermeintlicher Vertrautheit oder Fremdheit: Déjà-vu, Déjà-vécu, Jamais-vu, Jamais-vécu. Dabei besteht das Gefühl, etwas schon einmal gesehen, gehört, erlebt zu haben (oder das Gegenteil). Vorkommen: Epilepsie (Aura, temporale Anfälle), Psychosen, induzierte falsche Erinnerungen durch intensive Suggestion bei unsachgemäßer Psychotherapie oder als normal-psychologisches Phänomen.

Dysmnesie

- Durch Anästhetika ausgelöste falsche Erinnerung, während der Narkose missbraucht worden zu sein.

Ursachen

- Neurologisch: »amnestische Episode« mit einer Dauer von Stunden bis maximal Tagen. Nach Schädel-HirnTrauma, bei einer transi-

torischen ischämischen Attacke (TIA) und Schlaganfällen oder anderen Schädigungen in bestimmten Hirnlokalisationen (basaler Temporallappen, Basilarisstromgebiet), bei transienter globaler Amnesie (TGA).

- Bei Epilepsie: nach einem postparoxysmalen Dämmerzustand oder bei transienter epileptischer Amnesie (TEA, Sonderform der Temporallappenepilepsie).
- Medikamentös (Benzodiazepine, Narkose).
- Toxisch (die Amnesie unter Alkohol heißt im Volksmund »Blackout« oder »Filmriss«).

Von organischen Gedächtnisstörungen abzugrenzen ist die psychogene (dissoziative) Amnesie: Ein Patient gibt an, sich nicht erinnern zu können, obwohl das Gedächtnis nicht gestört ist. Manchmal ist eine unbewusste oder bewusste Absicht eruierbar (Täter kann sich nach Straftat an nichts erinnern).

Einfache Prüfung des Gedächtnisses und der Konzentration

- Prüfung des **Immediatgedächtnisses**: Der Untersucher sagt z. B.: »7453«, und der Patient muss diese Zahlenreihe sofort wiederholen. Dann wird die Zahlenreihe verlängert. Gesunde Menschen können 6–7 Zahlen nachsprechen; schafft der Patient nur 5 oder weniger, spricht dies für eine Gedächtnisstörung; schafft er 7 Zahlen, spricht dies gegen eine deutliche Störung. Neben dem verbalen Immediatgedächtnis misst der Test auch die Aufmerksamkeit des Patienten.
- Prüfung des **Kurzzeitgedächtnisses**: Der Untersucher nennt 3 Begriffe (»Blume, Tisch,

Kuli«), die der Patient nach ca. 10 min wiederholen muss.

- Prüfung des **Langzeitgedächtnisses**: Der Patient muss den Namen seines ersten Lehrers nennen.
- Prüfung des Arbeitsgedächtnisses: Der Patient muss von 100 fortlaufend 7 abziehen (93, 86...).

Das Langzeitgedächtnis ist oft besser erhalten als das Kurzzeitgedächtnis. Die Patienten können z. B. noch sagen, wie ihr erster Lehrer hieß.

Antriebsstörungen

- Psychomotorische Unruhe
- Apathie
- Schlafstörungen, z. B. Umkehr des Schlaf-Wach-Rhythmus, nächtliche Unruhe, dafür tagsüber schlafen

Neurologische Symptome

- **Apraxie** (Einschränkung zielgerichteter Bewegungen und Handlungsfolgen bei intakter motorischer Funktion; z. B. Ankleiden)
- **Alexie** (Unfähigkeit, Geschriebenes zu erfassen)
- **Agnosie** (kann Gegenstände oder eigene Krankheit nicht erkennen)
- **Akalkulie** (Rechnen gestört)
- **Aphasie** (Sprachstörung)
- Pathologische Reflexe (u. a. Palmomentalreflex)

Affektabilität

- Kann rasch in Tränen ausbrechen, ist aber auch wieder rasch positiv gestimmt

Paranoide Ideen

- Oft Vorstellungen, beobachtet oder bestohlen zu werden

Halluzinationen

- **Optische Halluzinationen**: Wahrnehmen von Lichtblitzen, Mustern, Gegenständen, Personen oder ganzen Szenen

Optische Halluzinationen sind fast immer organisch bedingt.

- **Szenische Halluzinationen** sind schnell wechselnde szenenhafte Abläufe, oft wie im Kino

oder Theater, oder kleine bewegliche Objekte wie Insekten oder Mäuse.

- **Taktile (haptische) Halluzinationen**. Berührungswahrnehmung von nicht vorhandenen Objekten. Die taktilen, haptischen, Tast- oder Berührungs halluzinationen beziehen sich auf Hautempfindungen.

Davon abzugrenzen ist der **Dermatozoenwahn** (chronische taktile Halluzinose): wahnhafte Überzeugung, dass kleine Tierchen auf der Haut krabbeln oder die Haut unterminieren. Die Betroffenen suchen häufig Hautärzte auf. Sie bringen oft Behälter mit den »Tierchen« mit (bei denen es sich dann um Hautabschürfungen handelt). Manchmal denken die Patienten, dass auch ihre Angehörigen mitbetroffen sind. Kann isoliert bei älteren Patienten ohne sonstige deutliche Zeichen einer Demenz vorkommen, gelegentlich auch bei Schizophrenien. Halluzinationen kleinerer bewegter Gegenstände oder Tiere treten beim Alkoholentzugsdelir auf, bisweilen auch beim Kokaindelirium (»Kokaintierchen« unter der Haut).

Autonome Dysregulation

Eine autonome (vegetative) Dysregulation findet sich bei alkoholentzugsbedingten und medikamentös, toxisch oder endokrin bedingten Delirien.

■ Symptome

- Blässe
- gerötetes Gesicht
- Schwitzen
- Hypertonie
- Tachykardie
- Diarröhö
- Übelkeit, Erbrechen
- Hyperthermie

3.1.3 Weitere Untersuchungen bei Verdacht auf organische Ursachen einer psychischen Störung

■ Bildgebung:

- Magnetresonanztomografie (MRT)
( Abb. 3.1 und  Abb. 3.2)

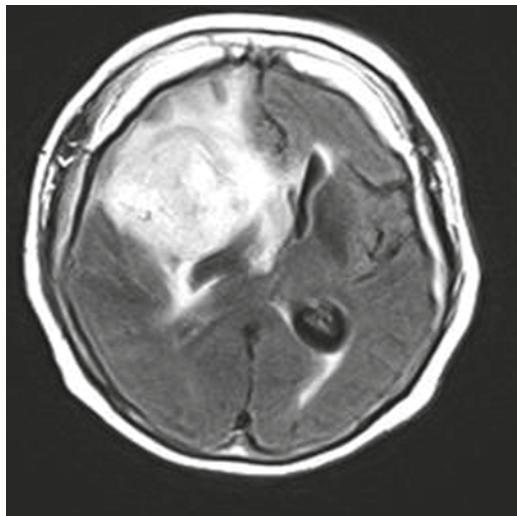


Abb. 3.1 Magnetresonanztomografie (FLAIR-Sequenz): Glioblastom. Die Patientin war durch ein organisches Psychosyndrom mit Orientierungsstörungen aufgefallen. (Quelle: Mohr)

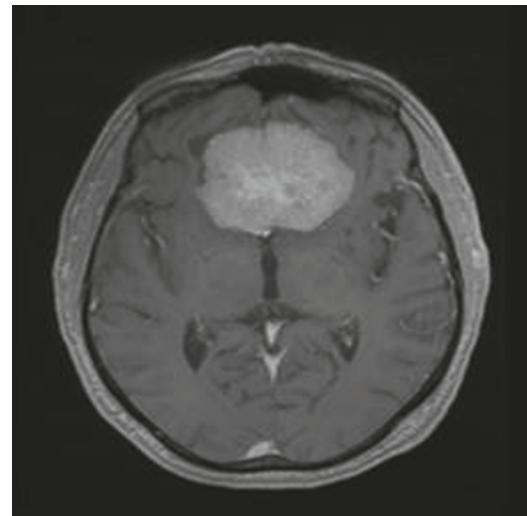


Abb. 3.2 Magnetresonanztomografie (MRT; T1-Gewichtung, mit Kontrastmittel). Großes Meningeom, das zu Gedächtnis- und Orientierungsstörungen sowie zu Gesichtsfeldausfällen führte. (Quelle: Mohr)

- Kraniale Computertomografie (CCT)
- Positronen-Emissions-Tomografie (PET) (optional)
- Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) (optional)
- **Labor**, einschließlich:
 - HIV-Test
 - TPHA (Lues-Serologie)
 - Toxikologie
 - Vitamin B₁₂, Folsäure
 - TSH-Spiegel
- **Liquorpunktion** mit Zellzahl, oligoklonalen Banden und Demenzmarkern (Amyloid beta 1–42, Tau, Phospho-Tau)
- **EEG**
- **Testpsychologische Untersuchung**

➤ **Beim Vorliegen eines organischen Psychosyndroms muss eine rasche organische Diagnostik erfolgen, um zugrunde liegende Erkrankungen zu erkennen, die einer raschen Behandlung bedürfen.**

3.2 Akute organische Psychosyndrome

3.2.1 Delir (akutes organisches Psychosyndrom mit Bewusstseinsstörung)

Schnelleinstieg

Meist kurzdauerndes Syndrom mit Bewusstseins-, Aufmerksamkeits-, Gedächtnisstörungen, Desorientiertheit, Unruhe u. a. Symptomen mit plötzlichem Beginn. Entsteht z. B. durch Alkoholentzug. Unterscheidet sich von anderen organischen Psychosyndromen durch vegetative Symptomatik (z. B. Tachykardie, Hypertonie).

Therapie: Clomethiazol, Antipsychotika.

- **Ursachen**
- Alkoholentzug (Delirium tremens), ► Abschn. 4.3.5
- Medikamentenintoxikation (z. B. durch Anticholinergika)
- Medikamentenentzug (z. B. Benzodiazepinentzug)
- Exsikkose (ältere Patienten, die zu wenig trinken)

- Drogen
- Toxisch
- Fieber
- Enzephalitis

3

➤ Bei einem Delir besteht immer eine organische Ursache, die aber nicht immer auf Anhieb festgestellt werden kann.

■ Symptome

- Bewusstseinsstörung
- Orientierungsstörungen
- Aufmerksamkeitsstörung
- Beeinträchtigung des Immediat- und Kurzzeitgedächtnisses bei (relativ) intaktem Langzeitgedächtnis
- Rascher Wechsel zwischen Hypo- und Hyperaktivität
- Verlängerte Reaktionszeit
- Vermehrter oder verminderter Redefluss
- **Nesteln, Ratlosigkeit**
- **Optische Halluzinationen** (z. B. in Form kleiner, lebhaft sich bewegender Gebilde wie Fäden oder Tierchen), auch Personen (>der ganze Kegelverein steht auf dem Balkon<)
- **Suggestibilität** (wird der Patient aufgefordert, von einem leeren Blatt abzulesen, konfabuliert er einen Text)
- Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus
- Angst, verstärkte Schreckreaktion, Ratlosigkeit
- Akustische oder haptische Halluzinationen oder Verkennungen möglich (Infusionsflasche als Schnapsflasche umgedeutet)
- **Vegetative Störungen, Tremor**, v. a. bei alkoholentzugs-, medikamentös oder endokrin bedingten Delirien
- **Dämmerzustand** (postiktal bei Epilepsie, mit Bewusstseinstrübung, traumwandlerischer Zustand, Verlangsamung, Ratlosigkeit, eingeschränkte Wahrnehmung, Angst, Aggression; der Patient kann orientiert und geordnet erscheinen)

Affektive Störungen wie Depression, Angst, Furcht, Reizbarkeit, Euphorie, Apathie oder staunende Ratlosigkeit, Wahrnehmungsstörungen (Illusionen oder optische Halluzinationen) und flüchtige Wahnideen sind häufig, aber für die Diagnose nicht spezifisch.

3.2.2 Akute organische Psychosyndrome ohne Bewusstseinsstörung

- **Postoperatives akutes Psychosyndrom** (früher als »Durchgangssyndrom« bezeichnet):
 - Auftreten nach Operationen, besonders nach längeren und schweren Eingriffen (z. B. mit Beatmung)
 - Entsteht wahrscheinlich durch Kombination verschiedener Faktoren: Anästhesie, Flüssigkeitsverlust, Elektrolytverschiebungen, Fieber, Infektionen, Stress
 - Häufiger bei älteren Patienten bzw. bei Hirnorganischer Vorschädigung
 - Eventuell verstärkt durch mangelnde Flüssigkeitszufuhr (Exsikkose)
 - Reversibel; Rückbildung nach Stunden bis Wochen
- **Akute organische Halluzinose** (z. B. bei Epilepsie, Hirntrauma)
- **Akutes amnestisches Syndrom** (z. B. akutes Korsakow-Syndrom)

3.2.3 Behandlung akuter organischer Psychosyndrome

- Behandlung der Ursache
- Hochpotente Antipsychotika (z. B. Haloperidol)
- Clomethiazol (v. a. beim Alkoholentzugsdelir)

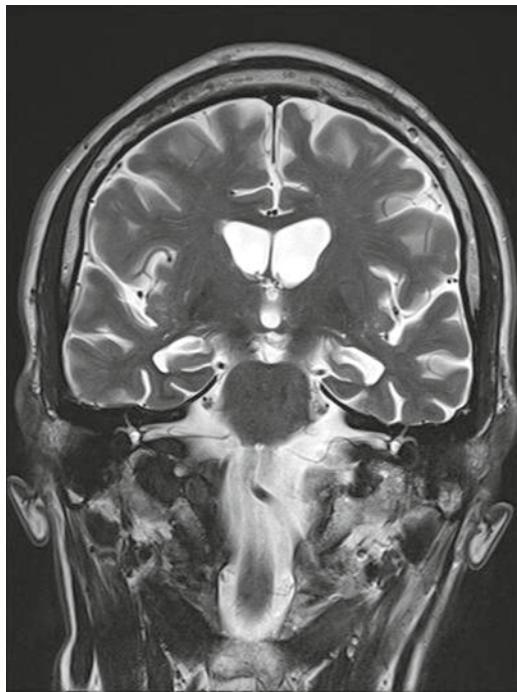
3.3 Demenzen

Schnelleinstieg

Eine Demenz ist ein Abbau der intellektuellen Leistungsfähigkeit (Gedächtnis-, Orientierungsstörungen u. a.) als Folge einer meist chronischen oder fortschreitenden Erkrankung des Gehirns mit Beeinträchtigung höherer kortikaler Funktionen. Das Bewusstsein ist in der Regel nicht getrübt.

Therapie: Antidementiva; bei akuter Verwirrtheit symptomatisch Antipsychotika.

- Einer Demenz liegt stets eine organische Erkrankung zugrunde, die aber zuweilen schwer zu diagnostizieren ist (manchmal erst postmortale).



■ Abb. 3.3 Magnetresonanztomografie, T2-Gewichtung. Alzheimer-Demenz mit bilateral deutlich verschmächtigten Hippocampi bei ansonsten nur geringer bzw. altersentsprechender globaler Atrophie. (Quelle: Mohr)

- Etwa 60–80 % aller Demenzen gehen in Deutschland auf eine Alzheimer-Erkrankung oder eine kombinierte Erkrankung mit Beteiligung eines M. Alzheimer zurück.
- Für die Diagnose einer Demenz müssen die organischen Symptome mindestens 6 Monate bestehen.

➤ **Demenz ist der Verlust einer früher vorhandenen geistigen Leistungsfähigkeit – also z. B. im Gegensatz zu einer angeborenen intellektuellen Leistungsminderung.**

3.3.1 Unterscheidung in kortikale und subkortikale Demenz

Es werden nach den betroffenen Hirnregionen **kortikale** und **subkortikale** Demenzformen unterschieden (obwohl diese Unterscheidung gerade in späteren Stadien nicht immer eindeutig ist).

■ **Kortikal**

- M. Alzheimer, frontotemporale Demenzen (■ Abb. 3.3)
 - Betroffen: Neokortex, Paläokortex, Assoziationsgebiete
 - Symptome: Amnesie, Aphasie, Apraxie u. a.

■ **Subkortikal**

- Vaskuläre Demenz
 - Betroffen: Hirnstamm, Thalamus, Stammganglien, weiße Substanz.
 - Symptome: psychomotorische Verlangsamung, Antriebsstörungen, Affektlabilität, depressive Verstimmungen und Parkinson-Symptome.

3.3.2 Alzheimer-Demenz (F00)

Schnelleinstieg

Häufigste Demenzform im Alter von über 65 Jahren; im Vordergrund stehen Gedächtnisverluste und Orientierungsstörungen. Degenerative Erkrankung bisher unbekannter Ätiologie mit schlechendem Beginn. Es finden sich charakteristische neuropathologische Veränderungen (amyloide Plaques, Tau-Fibrillen).

Therapie: Antidementiva zur Verbesserung der kognitiven Leistungen; symptomatische Therapie von Verwirrtheitszuständen mit Antipsychotika wie Risperidon

- Früher Beginn (präsenile Demenz): vor dem 65. Lebensjahr (häufig rasche Verschlechterung)
- Später Beginn (senile Demenz): nach dem 65. Lebensjahr (häufig langsamere Verschlechterung).

■ **Symptome**

■■ **Kognitive Störungen**

- Immediat- und Kurzzeitgedächtnis gestört; Langzeitgedächtnis häufig zu Beginn noch intakt.
- Störungen des Denkvermögens (Urteilsfähigkeit, Ideenfluss).
- Durch kognitive Störungen kommt es zu Gefahren (Herd anlassen, Medikamente weglassen oder doppelt einnehmen).
- Wortfindungsstörungen.

- 3**
- Orientierungsstörungen (kann das Datum nicht nennen, findet das eigene Zimmer im Altersheim nicht).
 - Antriebsstörungen.
 - **Perseveration** (ständige Wiederholungen von Wörtern oder Sätzen), **Echolalie** (Wiederholung der Frage des Untersuchers), **Neologismen** (unverständliche Wortneubildungen), **Logoklonie** (Verbindung von Wortteilen, die nicht zusammengehören).
 - Im fortgeschrittenen Stadium Stupor, Mutismus (keine Reaktion auf Ansprache).

Persönlichkeit und soziales Verhalten sind im Anfangsstadium der Erkrankung meist unbeeinträchtigt; es wird eine »Fassade« aufrechterhalten. Die Patienten selbst sind sich oft ihrer Defizite nicht bewusst. Bei Nachfragen über Gedächtnisstörungen weichen sie aus. Manche überschätzen ihre Fähigkeiten, Alltagsprobleme zu lösen. Sie suchen selten aus eigenem Antrieb einen Arzt wegen dieser Probleme auf.

■ ■ **Nichtkognitive Störungen**

- Paranoide Ideen, wahnhaftes Personenverkenntnen
- Dermatozoenwahn
- Seniler Eifersuchtwahn
- Halluzinationen
- Depression (häufiger sind aber eine neutrale oder gar »sonnige« Stimmung sowie fehlende Krankheitseinsicht mit Bagatellisierungsneigung)
- Apathie
- Erregung, Aggressivität
- Ängstlichkeit
- Schlafstörungen (z. B. Umkehr des Schlaf-Wach-Rhythmus; Patient will mitten in der Nacht aufstehen)

■ ■ **Neurologische Symptome**

- **Apraxie, Alexie, Agnosie, Akalkulie, Aphasie.**
- Pathologische Reflexe (u. a. Palmomentalreflex: Bestreichen des Daumenballens mit dem Ende des Reflexhammers löst Kontraktion des M. mentalis am Kinn aus. Unspezifischer Hinweis für atrophische Hirnprozesse; schon in frühen Stadien auslösbar; zu 8% auch bei Gesunden auslösbar).

- Extrapiramidale Symptome sind eher typisch für andere Demenzformen, können aber in diskreter Form auch bei M. Alzheimer vorhanden sein.

■ ■ **Diagnostik**

Die Diagnose beruht auf der Zusammenschau der Befunde aus den folgenden Untersuchungen; sie kann aber mit letzter Sicherheit derzeit nur autopsisch gestellt werden.

■ ■ **Neuropsychologie**

- Mini-Mental-Status-Test (MMST) nach Folstein – der am weitesten verbreitete Test (Punkte: 0–11 schwere, 12–19 mittlere, 20–25 leichte Demenz; >25 leichte kognitive Störung bzw. Normbereich)
- Uhr-Zeichen-Test (Patient muss Uhrzeit in einen Kreis zeichnen)
- Montreal Cognitive Assessment (MoCA; 10 min)
- Demenz-Detektionstest (DemTect) – 5 Aufgaben: verbales Gedächtnis, Wortflüssigkeit, intellektuelle Flexibilität und Aufmerksamkeit (8–10 min)
- CERAD-Testbatterie (20 min)

■ ■ **Labor**

Folgende Befunde sind typisch, aber nicht pathognomonisch:

- A β -Protein 1–42 im Liquor erniedrigt
- Tau-Protein im Liquor erhöht
- Phospho-Tau-Werte im Liquor erhöht

■ ■ **EEG**

- Allgemeinveränderungen

■ ■ **Bildgebung**

- CCT und MRT: globale **Hirnatrophie**, Be- tonung der Atrophie im Bereich des mesialen Temporallappens (Hippocampus). In frühen Erkrankungsstadien fehlt die Atrophie häufig noch
- Perfusions-SPECT: typische parietotemporale Hypoperfusion, z. T. asymmetrisch
- FDG-PET (18Fluorodeoxyglukose-PET, Methode zur Quantifizierung des Energiestoff- wechsels): fokal betonter Hypometabolismus temporoparietal

■ Verlauf

- Vom Zeitpunkt der Diagnose bis zum Tode (meist durch medizinische Komplikationen wie Pneumonien) vergehen 2–12 Jahre.

■ Häufigkeit

- Prävalenz: 1,2%
- 5% bei den 65-Jährigen, über 30% bei den über 85-Jährigen

■ Ursachen

Als Ursache werden neurodegenerative Prozesse angenommen. Folgende pathologische Veränderungen werden mit der Alzheimer-Demenz in Verbindung gebracht:

- Extrazellulär **senile Plaques** mit aggregierten **β -Amyloidpeptiden** (kurz: A β), v. a. A β_{1-42} . Im Liquor von Alzheimer-Patienten findet man erniedrigte Werte des A β_{1-42} -Peptids.
- Intrazellulär aggregierte **Tau-Fibrillenbündel**: Die pathologisch-anatomische Verteilung der intrazellulären Fibrillenbündel im Gehirn von Alzheimer-Patienten korreliert besser mit den klinischen Symptomen als die Verteilung der extrazellulären Amyloidplaques.
- Erhöhung des gesamten Liquor-**Tau-Proteins** (verstärkter Untergang von Neuronen; nicht spezifisch für M. Alzheimer, tritt auch bei Neuronenschädigungen unterschiedlicher Ursache auf) und des phosphorylierten Tau-Proteins (**Phospho-Tau**) im Liquor (spezifischer als Gesamt-Tau für M. Alzheimer, erhöhte Werte aber auch bei anderen Demenzen).
- Weniger als 5% aller Alzheimer-Demenzen werden monogen vererbt. Menschen mit einer genetischen Disposition für M. Alzheimer erkranken in der Regel in einem jüngeren Alter als Personen ohne Disposition.
- Auf verschiedenen Genorten wurden Veränderungen gefunden, u. a. auf Chromosom 14 und 1 (Präsenilin-1- bzw. -2) und auf Chromosom 21 (»amyloid precursor protein«, APP). Menschen mit einem Down-Syndrom (Trisomie 21) entwickeln sehr früh eine Alzheimer-Demenz.
- Das **Apolipoprotein-E-4**-Gen (ApoE-Isoform $\epsilon 4$) ist ein Risikofaktor für die Alzheimer-Demenz. Patienten mit einem ApoE- $\epsilon 4$ -Allel erkranken im Durchschnitt 5 Jahre, Patienten

mit 2 ApoE- $\epsilon 4$ -Allelen bis zu 10 Jahre früher als Patienten ohne ApoE- $\epsilon 4$ -Allel.

- Verlust von Synapsen und Nervenzellen (Degeneration) in Hippocampus, Großhirnrinde und Nucleus basalis Meynert. Dieser Kern ist der Ausgangspunkt von 90% der cholinergen Projektionen zum Hippocampus und der Großhirnrinde.

Fallbeispiel: Alzheimer-Demenz

Frau Elfriede D., 74 Jahre, wirkt äußerlich sehr gepflegt und lächelt freundlich. Sie kann das Datum noch nicht einmal ungefähr benennen und weiß nicht, wo sie sich befindet. Auf dem Nachhauseweg hat sie sich schon mehrfach verirrt. Bis vor kurzem konnte sie noch einkaufen und sich selbst Essen kochen; da aber öfters gefährliche Dinge passiert waren (Herzmedikamente mehrfach kurz hintereinander eingenommen, Herd angelassen), musste sie in die Klinik gebracht werden. Sie kann sich nicht erinnern, dass sie am gleichen Tag schon einmal mit dem Arzt gesprochen hat. V. a. nachts kommt es zu Unruhezuständen, in denen Frau D. die Klinik verlassen will und das Pflegepersonal bezichtigt, sie bestohlen zu haben.

3.3.3 Vaskuläre Demenz (F01)

Schnelleinstieg

Oberbegriff für durch zerebrovaskuläre Hirnschädigungen bedingte Demenzen. Die gemeinsame Ätiologie der verschiedenen Formen beruht im Wesentlichen auf unterschiedlich lokalisierten ischämischen Ereignissen, die zu einem Untergang von Hirngewebe führen. Je nach Ort und Ausprägung der Läsionen können die Symptome sehr unterschiedlich sein.

Therapie: Risikofaktoren wie Bluthochdruck behandeln; symptomatische Behandlung von Verwirrtheitzuständen mit Antipsychotika.

■ Symptome

- Häufig mit stufenweiser oder **fluktuierender** Verschlechterung der kognitiven Funktionen
- **Subkortikale** Symptomatik: psychomotorische Verlangsamung, Antriebsstörungen, Affektabilität, depressive Verstimmungen
- Stufenförmige Progredienz

- Anders als bei der Alzheimer-Demenz ist die Krankheitseinsicht oft erhalten
- Fokal-neurologische Symptome
- Gang- und Standunsicherheit mit häufigen Stürzen
- Pseudobulärparalyse
- Urininkontinenz ohne urologische Ursache
- In der Vorgesichte oft vaskuläres Risikoprofil, v. a. Hypertonie

■ Formen

- Multiple kortikale Infarkte (Multiinfarktdemenz)
- Strategische Infarkte (bilaterale Verschlüsse kleiner Arterien im Gyrus angularis, im basalen Vorderhirn, im Hippocampus und im Thalamus)
- Multiple lakunäre Infarkte (Status lacunaris)
- Binswangers subkortikale arteriosklerotische Leukenzephalopathie
- Seltene Formen (z. B. CADASIL – zerebrale autosomal-dominante Arteriopathie mit subkortikaler Leukenzephalopathie)

■ Diagnose

- Klinisch: Nachweis fokal-neurologischer Defizite
- Neuropsychologisch: fokale Defizite, Verlangsamung
- CCT/MRT: territoriale oder lakunäre Infarkte, strategische Infarkte, diffuse Marklagerschädigung (Abb. 3.4)

3.3.4 Frontotemporale Demenz (F02.0)

Schnelleinstieg

Gruppe von Demenzen unterschiedlicher Ätiologie und verschiedenen Phänotypen, bei denen Frontal- und Temporallappen betroffen sind.

■ Symptome

Es gibt verschiedene »Prägnanztypen« der frontotemporalen Demenzen, die sich in ihren Symptomen unterscheiden.

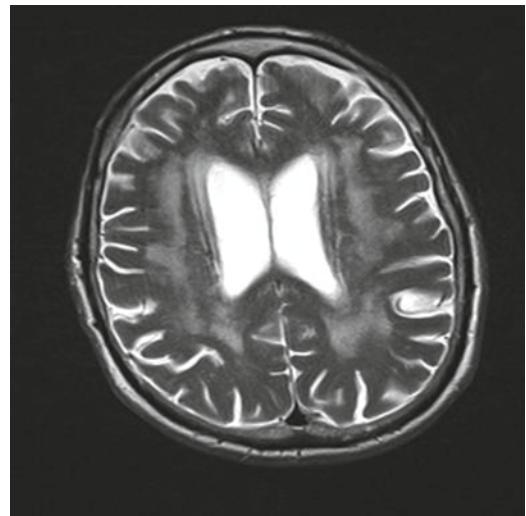


Abb. 3.4 Magnetresonanztomografie (T2-Gewichtung). Vaskuläre Demenz: konfluierende mikrovaskuläre Marklagerverschärfungen bzw. Leukoaraiose (beidseitige Veränderungen der weißen Substanz) um die Ventrikel herum. (Quelle: Mohr)

■ Behaviorale Variante der frontotemporalen Demenz (bvFTD)

- Gedächtnis anfangs erhalten
- Beginn mit Persönlichkeits- und Antriebsveränderungen, Störungen des Sozialverhaltens
- **Distanzlosigkeit** (erzählt geschmacklose Witze), Enthemmung oder Apathie
- Exekutivfunktionsstörungen
- Vernachlässigung der Körperhygiene
- **Enthemmtes Essen** (nimmt Essen vom Teller des Nachbarn usw.)
- Apathie oder Hyperaktivität
- Impulsivität (Ladendiebstahl, Kauflust)
- Aszessivität, Inflexibilität
- Perseveration, sprachliche Stereotypien, Echolalie
- Eventuell akinetisches Parkinson-Syndrom mit Amimie, Rigor, Tremor

■ Kortikobasales Syndrom

- Parkinson-Symptome
- Apraxie, Dystonie, »Alien limb«-Phänomen

- ■ **Frontotemporale Demenz mit Motoneuronerkrankung**
- Demenz mit Symptomen einer ALS (1. und 2. Motoneuron betroffen; Spastik und schlaffe Paresen mit muskulärer Atrophie)

- ■ **Primär progressive Aphasie**
- Im Vordergrund stehende Sprachstörung (verschiedene Subtypen mit Agrammatismus, Paraphasien, Benennstörungen, Stottern, später Mutismus oder Wortsinnverständnisstörungen bei zunächst flüssiger Sprache)

- ■ **Progressive supranukleäre Blickparese**
- Blickparese (»erstaunter Blick«)
- Parkinsonsyndrom
- Stürze
- später Schluckstörung

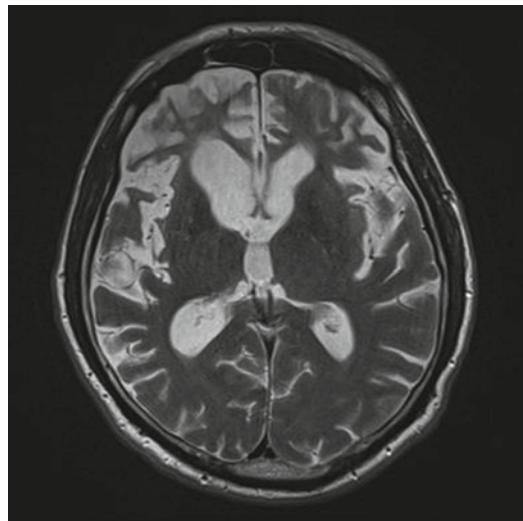
➤ **Krankheitsbeginn meist vor dem 65., selten nach dem 75. Lebensjahr.**

■ Diagnostik

- Liquor: Tau-Protein normal oder leicht erhöht, A β_{1-42} normal, Phospho-Tau-Protein meist erhöht
- CCT, MRT: symmetrische frontotemporale Atrophie (bei bvFTD), oft mit Marklageratrophie; Vorderhörner erweitert (Abb. 3.5)
- SPECT/PET: Perfusions- und Stoffwechselstörungen frontotemporal
- Neuropsychologie: Sprachstörungen und Störungen der Exekutiv- und Aufmerksamkeitsfunktionen

■ Ursachen

- Frontale und gelegentlich temporale kortikale Hirnatrophie bzw. lobäre Atrophie
- Im Gegensatz zur Alzheimer-Demenz kaum senile Plaques, stattdessen Aggregate von TDP43, FUS, Tau
- Deutlich häufiger als die Alzheimer-Demenz monogen vererbt: Mutationen im Tau- und Progranulin-Gen; beide Gene liegen auf Chromosom 17



■ **Abb. 3.5** Magnetresonanztomografie (T2-Gewichtung). Massive frontotemporale Demenz. Ausgeprägte, rechtsseitig betonte, frontotemporale Atrophie mit entsprechender e vacuo-Erweiterung der Seitenventrikel und Sulci. (Quelle: Mohr)

Fallbeispiel: Behaviorale Variante der frontotemporalen Demenz (bvFTD)

Ein Sohn berichtet im Erstkontakt über seine Mutter (59 Jahre): »Meine Mutter hat sich in den letzten 12 Monaten völlig im Wesen verändert. Sie sitzt den ganzen Tag auf dem Sofa und sorgt sich nicht mehr um den Haushalt. In den letzten Monaten ist ihre Sprache undeutlicher geworden. Wenn sie schnell spricht, kann man sie häufig nicht verstehen. Für meinen Vater ist das veränderte Essverhalten sehr belastend. Meine Mutter kann immerzu essen. In den letzten 3 Monaten hat sie 6 kg an Gewicht zugenommen. Am liebsten isst sie Süßigkeiten. Sie isst schnell und schmatzt. Das hätte sie früher niemals gemacht. Letzte Woche hatten wir Besuch, und da hat meine Mutter völlig unangemessen über die Kinder unserer Freunde gelästert. Das war uns allen sehr peinlich. Mein Großvater und eine Tante von mir haben an einem Morbus Pick gelitten. Meiner Mutter sind diese Veränderungen anscheinend überhaupt nicht bewusst. Sie lächelt viel und erscheint zumeist gut gelaunt.«

Der Eindruck und die Exploration in der Sprechstunde decken sich mit den Angaben des Sohnes. Die Patientin erscheint zufrieden. Wesensveränderungen seien ihr selber nicht aufgefallen. Ergebnis-

se der in der Gedächtnissprechstunde durchgeführten Diagnostik: Es bestehen nur leichte kognitive Defizite. Im Liquor zeigt sich eine leichte Erhöhung des Tau-Proteins, im MRT eine frontotemporal betonte Atrophie. Im SPECT finden sich Aktivitätsmindeerdebelegungen bifrontal und bitemporal.

3

3.3.5 Demenz bei Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD) (F02.1)

- Sehr selten (ca. 1:1 Mio.)
- Spongiforme Enzephalopathie
- Neue Variante der CJD (nVCJD): Es wird diskutiert, ob es eine neue Variante der CJD gibt, die durch Verzehr des Fleisches von an boviner spongiformer Enzephalopathie (BSE) erkrankten Tieren über die Speziesbarriere hinweg durch Prionen übertragen wird
- Rasch progrediente Demenz, Sprachverarmung, Apathie
- Neurologische Symptome wie Myoklonien, extrapyramidal-motorische Symptome (EPS), Ataxie, Spastik, Visusverlust
- EEG: triphasische Wellen, Polyspike-wave-Komplexe
- typische MRT-Veränderungen
- Rasche Progredienz; Tod innerhalb von ca. 6 Monaten; keine Therapie bekannt
- Liquor: Erhöhung des Proteins 14-3-3

3.3.6 Demenz bei Chorea Huntington (F02.2)

- Selten
- Autosomal-dominant vererbt durch verlängerte CAG-Trinukleotid-Wiederholungen
- Beginn variabel je nach CAG-Wiederholungslänge: 20.–70. Lebensjahr
- Beginn meist mit choreatiformen Bewegungsstörungen; seltener ist die Demenz bereits bei Erkrankungsbeginn führend
- Später: Depression, Angst, paranoide Syndrome, Persönlichkeitsveränderungen, evtl. Aggressivität, Demenz
- Diagnostik: Familienanamnese; humangenetische Untersuchung, Caudatus-Atrophie im MRT

- Langsame Progredienz
- Tod nach 10–15 Jahren
- Keine Therapie bekannt

3.3.7 Demenz bei M. Parkinson (F02.3)

Bei 15–30% der Patienten mit M. Parkinson kann sich eine Demenz entwickeln. Es ist unklar, ob es sich bei den Fällen des gleichzeitigen Auftretens von M. Parkinson und Demenz um eine eigenständige Demenzform oder um ein Kontinuum zur Lewy-Körper-Demenz handelt. Zusätzlich können auch Komorbiditäten mit anderen Demenzen, z. B. Alzheimer-Demenz oder vaskulärer Demenz, auftreten.

■ Symptome

- Aufmerksamkeitsstörungen
- Störung der Aufgabenplanung und Problemlösung
- Störung der Visuokonstruktion
- Szenische Halluzinationen
- Depressionen
- Verlangsamung
- Zu Beginn keine ausgeprägten Gedächtnisstörungen

➤ Bei manchen kognitiv nicht eingeschränkten Parkinson-Patienten wird aufgrund der neurologischen Symptome und der starren Mimik fälschlicherweise eine Demenz angenommen.

3.3.8 Lewy-Körper-Demenz (F02.8)

Schnelleinstieg

Demenzerkrankung mit Nähe zur Parkinson-Demenz. Histologisch werden post mortem Lewy-Körper gefunden.

■ Symptome

Hinsichtlich der Sicherheit der Diagnose werden Symptome 1. und 2. Ranges unterschieden:

■■ Symptome 1. Ranges

- Fluktuation der Vigilanz und der kognitiven Funktionen

- **Parkinson-Symptome**
- **Optische Halluzinationen**, oft szenisch und detailreich (Figuren an den Wänden)
- Keine vaskulären Symptome und Läsionen

■ **Symptome 2. Ranges**

- Extreme **Empfindlichkeit** gegenüber **Antipsychotika**; extrapyramidalmotorische Störungen (EPS) möglich (Antipsychotika vermeiden!)
- Häufige Stürze
- Synkopen
- Wahn
- Nichtoptische Halluzinationen
- Schlafstörungen
- Depression

■ **Pathophysiologie**

- **Lewy-Körper** (Lewy bodies) in Neuronen des Neokortex, des limbischen Kortex, des Hirnstamms und des Nucleus basalis Meynert
- Gemischt kortikales/subkortikales Demenzsyndrom.

➤ **Die nosologische Trennung zwischen Lewy-Körper-Demenz und Demenz bei M. Parkinson wird zunehmend angezweifelt.**

Pragmatische Definition zur Abgrenzung gegenüber der Parkinson-Erkrankung mit Demenz: Die Demenz geht dem Auftreten der Parkinson-Symptome voraus oder stellt sich spätestens 1 Jahr nach dem ersten Auftreten der Parkinson-Symptome ein.

■ **Diagnostik**

- **Liquoranalytik:** A β_{1-42} -Peptid erniedrigt
- **Bildgebung** (Abb. 3.6 und Abb. 3.7):
 - Dopamin-Transporter-SPECT (DAT-Scan): Abnahme der Dopamin-Transporter-Dichte im Striatum als Hinweis für eine Degeneration des nigrostriatalen Systems
 - CCT/MRT: relativ geringe Atrophie

Fallbeispiel: Lewy-Körper-Demenz

Frau Luise H., 59 Jahre, wird wegen Verfolgungs-ideen und optischer Sinnestäuschungen (verstorbene Verwandte) durch den Ehemann in der Aufnahme vorgestellt. Der Ehemann berichtet über eine Wesensänderung mit sozialem Rückzug, Apathie und ängstlich-gespannter Stimmungslage.

Die Patientin war wiederholt gestürzt. In der Anamnese wirkt sie misstrauisch, ansonsten affektiv verflacht. Der Gedankengang ist verlangsamt, die Sprachproduktion reduziert. Es zeigen sich deutliche Aufmerksamkeits- und Konzentrationsdefizite, leichte Gedächtnisdefizite und eine verminderte Auffassungsgabe. Die örtliche und zeitliche Orientierung ist eingeschränkt. In der körperlichen Untersuchung fallen ein gebundenes Gangbild mit Propulsionsneigung, ein hypomimischer Gesichtsausdruck sowie ein symmetrischer Rigor auf. Im stationären Verlauf fluktuiert die kognitive Symptomatik der Patientin deutlich, sodass Gedächtnistests (z. B. Mini-Mental-Status-Test – MMST) von Tag zu Tag sehr unterschiedlich ausfallen.

Die psychotische Symptomatik der Patientin lässt sich durch das atypische Neuroleptikum Quetiapin (Seroquel) 300 mg/Tag gut bessern. Unter typischen Antipsychotika (z. B. Haloperidol (Haldol) 2,5 mg/Tag) hatte die diskrete Parkinson-Symptomatik zuvor deutlich zugenommen; sie war schließlich mit L-Dopa (4-mal 50 mg/Tag) rückläufig. Zur weiteren Unterstützung der kognitiven Fähigkeiten wird eine antideressive Therapie mit dem Acetylcholinesterase-Inhibitor Rivastigmin (Exelon) 2-mal 6 mg/Tag begonnen.

3.3.9 Demenz bei Normaldruckhydrocephalus

Symptome

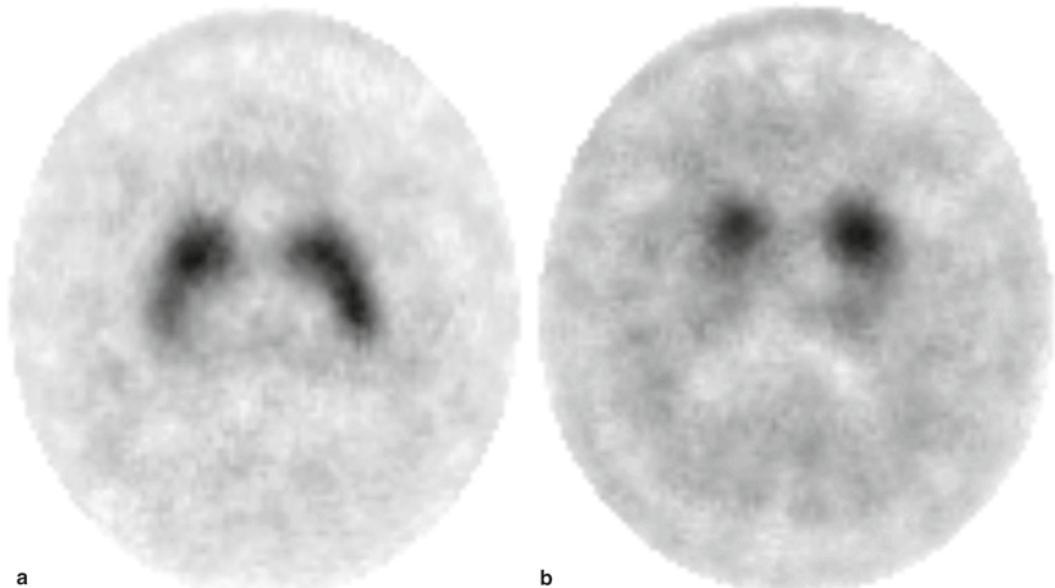
- Demenz, Verlangsamung
- Stürze; Gleichgewicht und Gang gestört (»magnetischer Gang«)
- Harninkontinenz (Dranginkontinenz)

■ **Diagnose**

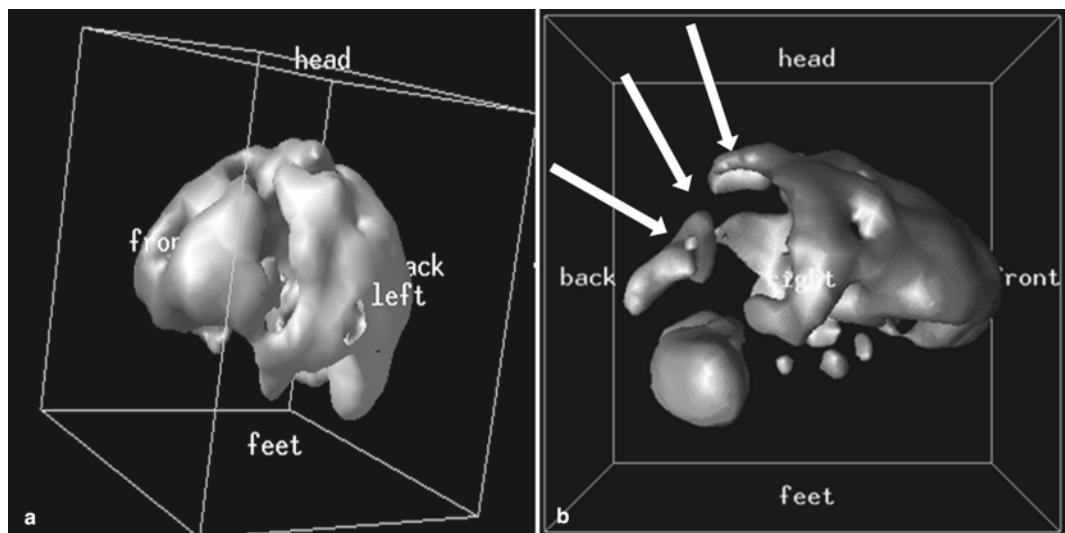
- Intrakranieller Druck meist normal (<15 mmHg)
- Liquorentlastungspunktion
- MRT (erweitertes Ventrikelsystem) (Abb. 3.8)

■ **Ursache**

- Liquorzirkulationsstörung; verminderte Liquorresorption durch Pacchioni-Granulationen



■ Abb. 3.6 DAT-Scan. (a) Darstellung der Basalganglien als »Kommas« (Normalbefund), (b) als »Punkte« bei Lewy-Körper-Demenz. (Quelle: Meller/Braune)



■ Abb. 3.7 Hirnperfusionsszintigrafie. (a) Normalbefund, (b) okzipitale Minderperfusion bei Lewy-Körper-Demenz. (Quelle: Meller/Braune)

- Ursache nicht genau bekannt; eventuell durch Blutungen oder Infektionen

■ **Behandlung**

- Einbau eines Shuntsystems

3.3.10 Andere Demenzformen

Außer genannten Demenzen kommen noch folgende Formen differenzialdiagnostisch in Betracht.

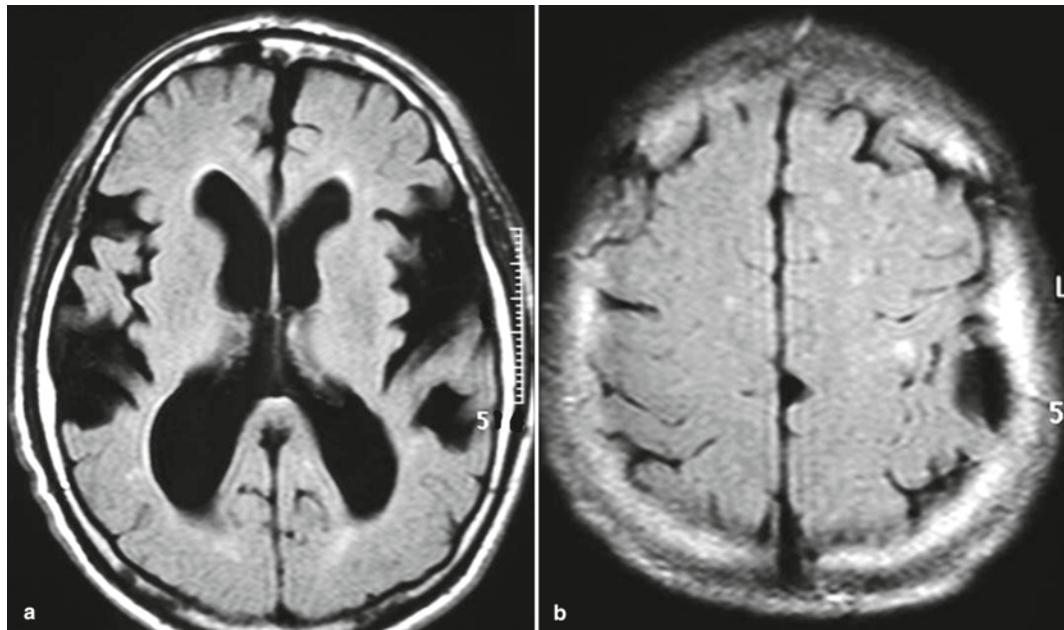


Abb. 3.8 Magnetresonanztomografie (FLAIR-Sequenz). Normaldruckhydrocephalus: (a) globale Atrophie, erweiterte Inselzisternen und enge okzipitale Sulci; (b) Einengung der hochfrontalen und hochparietalen äußeren Liquorräume. (Quelle: Mohr)

Differenzialdiagnose der Demenzen

Toxisch

- Alkoholdemenz, chronisches Korsakow-Syndrom (Konfabulationen)

Traumatisch

- Posttraumatische Demenz (Vorgeschichte eines Schädel-Hirn-Traumas, stabiles kognitives Defizit), z. B. Demenz bei Encephalopathia pugilistica (Vorgeschichte: häufige KOs beim Boxen)

Vererbt

- Lysosomale Speichererkrankungen
- Familiäre Alzheimer-Demenz
- Familiäre frontotemporale Demenzen

Entzündlich

- Postenzephalitische Demenz (Enzephalitis in der Vorgeschichte)
- Demenz bei multipler Sklerose (MS-typische neurologische Symptome, Demyelinisierungsherde im MRT, Liquorveränderungen)
- Demenz bei Neurosyphilis/progressiver Paralyse: Megalomanie. Diagnose: Treponema-Pallidum-Hämaggglutinations-Assay (TPHA), FTA-Abs-Test

HIV-Enzephalopathie (HIV-Test)

Vaskulitis

Autoimmunvermittelt

Paraneoplastisch

Stoffwechselstörungen

- Demenz bei M. Wilson (erhöhte Kupferscheidung mit paranoid-halluzinatorischen Symptomen, Bewegungsstörungen, Händetremor, Kayser-Fleischer-Kornealring, Leberschaden, Dysarthrie, verminderter Serumkupfer)
- Demenz bei Hashimoto-Enzephalopathie (assoziierte autoimmune Schilddrüsen-erkrankung, thyreoidale Peroxidase- und/oder Thyreoglobulin-Antikörper, Liquordiagnostik, MRT)

Bei älteren Patienten ist manchmal die Differenzialdiagnose zu kognitiven Defiziten im Rahmen einer Depression schwierig: Die Patienten glauben, sich nichts merken zu können. Durch die starke Konzentrations- und Aufmerksamkeitseinschränkung im Rahmen einer Depression fallen allerdings

**auch objektive Tests wie MMST oft schlecht aus; sie sind daher nicht zu verwerten.
Nach Besserung der Depression bessern sich diese kognitiven Störungen wieder.**

3

3.3.11 Therapie demenzieller Syndrome

Näheres zur Behandlung mit Antidementiva ▶ Abschn. 14.4.10, zur Behandlung mit Antipsychotika ▶ Abschn. 14.4.2.

■ Therapeutische Möglichkeiten im Überblick

■ Antidementiva

- Bei leichter und mittelschwerer Alzheimer-Demenz sowie Lewy-Körper- und Parkinson-Demenzen: Acetylcholinesterasehemmer (Donepezil, Rivastigmin, Galantamin).
- Bei mittelschwerer und schwerer Alzheimer-Demenz: Memantine.
- Bei vaskulären Demenzen wurde in Studien wiederholt eine nur geringe Wirkung von Acetylcholinesterase-Inhibitoren und Memantine gesehen (bisher nicht für die Therapie der vaskulären Demenzen zuglassen).

■ Symptomatische Behandlung durch Antipsychotika:

- Bei Unruhezuständen, Aggression, Wahn, Halluzinationen: z. B. Antipsychotika wie Risperidon oder Melperon. Bei Antipsychotika ist ein erhöhtes kardiovaskuläres Mortalitätsrisiko bei Patienten mit Demenz berichtet worden (deshalb Auslassversuche; Patienten und Angehörigen über dieses erhöhte Risiko aufklären). Bei atypischen Antipsychotika soll das Mortalitätsrisiko geringer sein als bei typischen, obwohl die Datenlage hierzu nicht ausreichend ist. Bei starker Empfindlichkeit gegenüber EPS atypische Antipsychotika verwenden, die selten EPS verursachen, wie Quetiapin oder Clozapin (cave: erhöhtes Agranulozytose-Risiko bei älteren Patienten).

■ Behandlung depressiver Syndrome:

- Trizykliche Antidepressiva vermeiden, stattdessen Antidepressiva ohne ausgeprägte

Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten, z. B. SSRI wie Citalopram oder Sertralin.

■ Einsatz niedrigpotenter Antipsychotika bei Angst

- Benzodiazepine vermeiden, stattdessen sedierende Antipsychotika einsetzen (z. B. Melperon); bei niedrigpotenten Antipsychotika auf orthostatische Dysregulation und andere kardiovaskuläre Nebenwirkungen achten.

■ Therapie von Schlafstörungen

- Sedierende Antipsychotika oder Antidepressiva; nur bei Therapieresistenz Benzodiazepinähnliche Substanzen (Zopiclon, Zolpidem).

■ Sozialpsychiatrische Maßnahmen

- Ggf. Pflegestufe beantragen, ambulante psychiatrische Pflege (APP), Unterstützung der pflegenden Angehörigen, ggf. gesetzliche Betreuung

■ Sicherheitsmaßnahmen

- Sturzgefahren beseitigen (lose Teppiche, Schwellen), Hüftprotektoren als Schutz gegen den häufigen Oberschenkelhalsbruch, Matratzen vor das Bett legen, Klingel, Notruf, Ortungssysteme, Herd mit automatischer Abschaltung.

➤ Gefahr bei Benzodiazepinbehandlung demenzieller Syndrome: Übersedierung, Stürze, paradoxe Unruhe, kognitive Verschlechterung.

3.4 Andere durch Hirnschädigungen verursachte Störungen (F06)

Manche – eher seltenen – organischen psychischen Störungen können perfekt das Bild einer »nichtorganischen« Störung imitieren:

- Organische affektive Störung
- Organische Halluzinose
- Organische Angststörung

3.4.1 Organische affektive Störung (F06.3)

Kann mit depressiven, manischen, hypomanischen oder bipolaren Zustandsbildern einhergehen. Depressionen bei organischen Erkrankungen werden oft nicht erkannt, weil die organische Erkrankung im Vordergrund steht oder weil sie mit Depressionen im Alter verwechselt werden. Sie bessern sich manchmal (aber nicht immer) mit der Besserung der Grunderkrankung (z. B. beim idiopathischen Parkinson-Syndrom).

Organische Erkrankungen mit hoher Depressions-Komorbidität:

- Hirninfarkte
- Demenzen
- Multiple Sklerose und andere chronische Enzephalitiden
- Idiopathisches Parkinson-Syndrom (hier manchmal rascher Wechsel zu einer depressiven Stimmung oder umgekehrt)
- Hirntumoren
- Schädel-Hirn-Traumata (evtl. mit Jahrzehntelanger Latenz)

- Misstrauen, paranoides Denken, exzessive Beschäftigung mit einem einzigen Thema (z. B. Religion), Rechthaberei
- Verändertes Sexualverhalten (reduzierte Sexualität, Änderung der sexuellen Präferenz)
- Umständliche Sprache
- Haftendes Denken (**enechetische Denkstörung**): Unbeweglichkeit, Zähigkeit oder Rigidität des Denkens. Das Denken ist nur schwer auf andere Inhalte umzulenken und kehrt von sich aus rasch zum ursprünglichen Denkinhalt zurück. Weitschweifigkeit mit Unfähigkeit zur Unterscheidung von Wichtigem und Unbedeutendem

■ Therapie

Die Behandlung ist oft schwierig; meist werden Antipsychotika eingesetzt.

3.5 Organische Persönlichkeitsstörung (F07.0)

Schnelleinstieg

Auffällige chronische Veränderung des Verhaltens nach einer Erkrankung, Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns (z. B. Unfall mit epiduralem Hämatom, Z. n. Tumorexstirpation). Häufig ist das **Frontalhirnsyndrom**, aber auch Schädigungen anderer umschriebener Hirnregionen können die Symptomatik verursachen.

■ Symptome

- Antriebsmangel; reduzierte Fähigkeit, zielgerichtete Aktivitäten durchzuhalten
- Unfähigkeit, Befriedigungen aufzuschieben
- Emotionale Labilität, Euphorie, Witzelsucht, Reizbarkeit, Wut oder Apathie
- Unsoziale Handlungen (Stehlen, unangemessene sexuelle Annäherungsversuche, Aggression, gieriges Essen, Vernachlässigung der Körperpflege), Kaufrausch

Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen (F1)

4.1 Sucht – 30

- 4.1.1 ICD-10-Klassifikation der Suchterkrankungen – 30
- 4.1.2 Stadien – 30
- 4.1.3 Häufigkeit – 30
- 4.1.4 Neurobiologie – 30

4.2 Alkoholabhängigkeit (F10) – 32

4.3 Alkoholfolgekrankheiten – 34

- 4.3.1 Psychiatrische Alkoholfolgekrankheiten – 34
- 4.3.2 Häufige somatische Alkoholfolgekrankheiten – 34
- 4.3.3 Alkoholintoxikation (Alkoholrausch) – 34
- 4.3.4 Pathologischer Rausch – 35
- 4.3.5 Alkoholentzugsdelir – 35
- 4.3.6 Korsakow-Syndrom – 38
- 4.3.7 Wernicke-Enzephalopathie – 38
- 4.3.8 Chronische Alkoholhalluzinose – 39

4.4 Drogenabhängigkeit – 39

- 4.4.1 Opioidabhängigkeit (F11) – 39
- 4.4.2 Cannabis (F12) – 43
- 4.4.3 Sedativa und Hypnotika (F13) – 44
- 4.4.4 Kokain (F14) – 44
- 4.4.5 Stimulanzen (F15) – 45
- 4.4.6 Halluzinogene (F16) – 46
- 4.4.7 Nikotinabhängigkeit (F17) – 47
- 4.4.8 Schnüffelstoffe (F18) – 48
- 4.4.9 Polytoxikomanie (F19) – 48

4.1 Sucht

4.1.1 ICD-10-Klassifikation der Suchterkrankungen

In jeder dieser ICD-10-Klassen gibt es formal **folgende Krankheitsbilder**, die durch Nachpunktstellen ausgedrückt werden:

- Akute Intoxikation (.0)
- Schädlicher Gebrauch (.1)
- Abhängigkeitssyndrom (► Abschn. 4.1.2) (.2)
- Entzugssyndrom (.3,.4)
- Psychotische Störung (.5)
- Amnestisches Syndrom (»Korsakow-Syndrom«) (.6)
- Restzustand und verzögert auftretende psychotische Störung (.7).

Also ist F10.2 eine Alkoholabhängigkeit, F10.0 eine Alkoholintoxikation, F10.3 ein Alkoholentzugssyndrom und F11.2 ein Opioid-Abhängigkeitssyndrom.

4.1.2 Stadien

Missbrauch

- Vermehrter, von der Verordnung abweichender Konsum von z. B. Medikamenten.
- Hinsichtlich des Missbrauchs von Alkohol spricht man auch von **riskantem Konsum**. Als riskanter Konsum von Alkohol gelten 20 g/Tag für Frauen, 30 g/Tag für Männer (entspricht 0,4 l Bier mit 5 % Alkohol).

Abusus (schädlicher Gebrauch)

- Konsumverhalten, das bereits zu einer Gesundheitsschädigung (körperlich oder psychisch) geführt hat.

Abhängigkeitssyndrom: Definition nach ICD-10

3 von 8 der folgenden Merkmale müssen gegeben sein:

1. Starker Wunsch bzw. Zwang, Substanzen oder Alkohol zu konsumieren.
2. Verminderte Kontrollfähigkeit hinsichtlich des Konsums.
3. Substanzgebrauch, um Entzugssymptome zu mildern.

4. Körperliches Entzugssyndrom.
5. Toleranz (ständige Dosissteigerung; Konsum von Mengen, die Gesunde schwer schädigen oder zum Tode führen könnten).
6. Regeln des gesellschaftlich üblichen Konsumverhaltens außer Acht gelassen (z. B. morgens trinken).
7. Einengen auf Substanz, Vernachlässigung anderer Vergnügen und Interessen.
8. Anhaltender Substanzkonsum trotz eindeutiger schädlicher Folgen.

4.1.3 Häufigkeit

Zur Häufigkeit von Suchterkrankungen ► Abb. 4.1.

4.1.4 Neurobiologie

Im Gehirn existiert ein **Belohnungssystem** (»reward system«; eine Bahn von der Area terminalis ventralis zum Nucleus accumbens), das immer dann aktiviert wird, wenn der Mensch einer Tätigkeit nachgeht, die direkt oder indirekt der Arterhaltung dient, also Nahrungsaufnahme oder Sexualverkehr (»Ernähren und Vermehren«). Dieses System wird durch Dopamin gesteuert. Alle süchtig machenden Substanzen stimulieren mit unterschiedlicher Intensität die Aktivität der dopaminergen Neuronen, wenn auch über verschiedene pharmakologische Mechanismen. Diese Neuronen sind eng mit dem **körpereigenen Opioidsystem** verknüpft, das über Endorphine und Dynorphine gesteuert wird. Außerdem gibt es Verbindungen zu den GABA-, Serotonin- und Glutamat-Neurotransmittersystemen.

Die Endorphine docken an den Opioidrezeptoren (μ -Rezeptoren) an. Ihre natürliche Funktion besteht u. a. in einer Schmerzdämpfung und Euphorieauslösung – in einer Verteidigungssituation soll ein Tier trotz blutender Wunden weiterkämpfen können.

Menschen können eine **Endorphinausschüttung** bei vielen positiven Dingen haben – wie Essen, Liebe, Sex, Sport, Gewinn im Kartenspiel, Musikhören, Verstehen eines komplexen Zusammenhangs und vielen anderen Situationen. Eine besonders starke Ausschüttung erfolgt, wenn eine

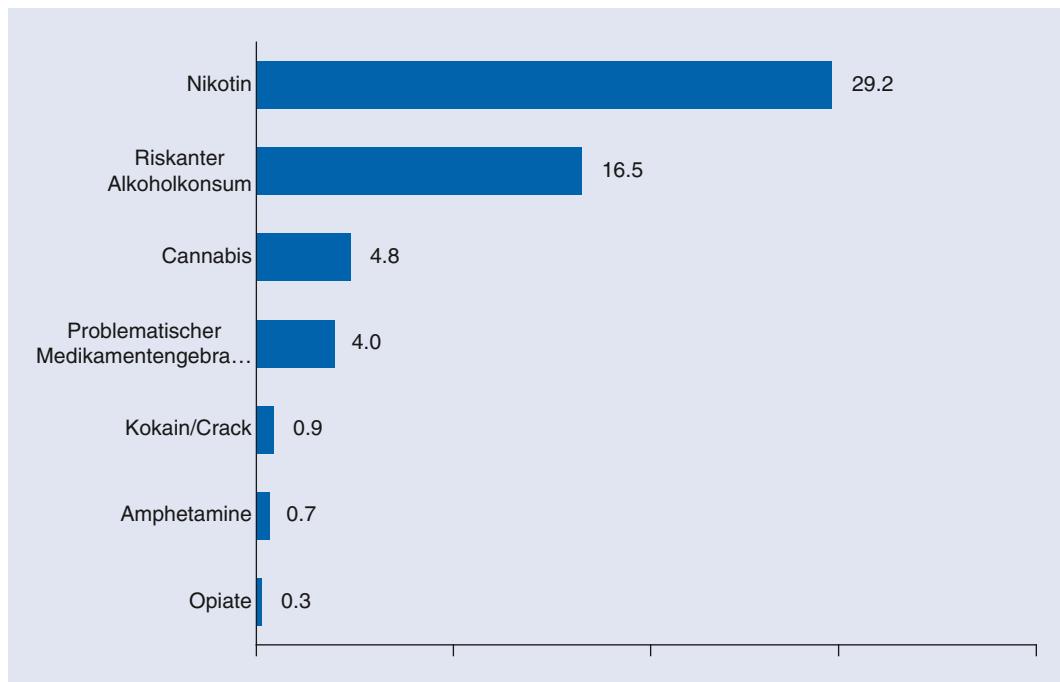


Abb. 4.1 Konsum von Suchtmitteln in Prozent der Bevölkerung. (Mod. nach Pabst et al. 2010)

Tab. 4.1 Einfluss von Drogen auf das Belohnungs- bzw. das Angstsystem

Droge	Wirkungsmechanismus
Alkohol Benzodiazepine Barbiturate	Stimulation von GABA-Rezeptoren nach akuter Gabe
Heroin Morphin Opium	Stimulation von μ -Opioid-Rezeptoren, die auf den GABAergen und dopaminergen Neuronen lokalisiert sind
Synthetische Opiate	
Kokain Amphetamine	Stimulation des Dopamin-Belohnungssystems durch direkte Wirkung überwiegend auf die dopaminergen Neurone

erwartete Belohnung einen gewissen Unsicherheitsfaktor aufweist, also nicht in jedem Fall eintritt.

Das Belohnungssystem steht in enger Wechselwirkung mit dem **Angstsystem**. Das Angstsystem soll das ungehinderte Ausleben von lustvollen Handlungen bremsen – und somit ein soziales Miteinander der Lebewesen ermöglichen.

Drogen stimulieren das Belohnungssystem und/oder dämpfen das Angstsystem nach akuter Einnahme (Tab. 4.1).

Drogen werden oft von Menschen genommen, die unter psychischen Erkrankungen leiden, die wahrscheinlich mit einer Dysfunktion des Belohnungs- oder des Angstsystems einhergehen. So wurde bei Spielsüchtigen oder Alkoholabhängigen eine geringere Ansprechbarkeit des Belohnungssystems gezeigt. Auch bei Borderline-Persönlichkeitsstörungen scheint eine Dysfunktion des Belohnungssystems zu bestehen. Eine Sucht wird dadurch aufrechterhalten, dass die Rezeptoren des Belohnungssystems durch das Überangebot von Agonis-

ten abstumpfen oder bereits aufgrund anderer (z. B. genetischer) Ursachen weniger empfindlich sind.

Bei **Angststörungen** scheint dagegen eine **Überempfindlichkeit des Angstsystems** vorzuliegen; daher kommt es bei diesen Patienten nicht selten zu Benzodiazepinabusus oder -abhängigkeit.

■ Elimination aus dem Körper

- Unveränderte Ausscheidung über die Nieren
- Abbau zu Acetaldehyd durch das Enzym Alkoholdehydrogenase (ADH)
- Über das mikrosomale ethanoloxidierende System
- Über Bindung an Glucuronsäure

4

4.2 Alkoholabhängigkeit (F10)

Schnelleinstieg

Sehr häufige Sucht. Diagnose durch Klinik, Aspekt, Labor. Therapie: stationäre Aufnahme, Psychotherapie, Acamprosat, Naltrexon, Disulfiram. Häufiges Problem in der Klinik: Alkoholentzugsdelir; wichtigste Symptome: Tremor, Schwitzen, Tachykardie, Hypertonie.

Therapie: Clomethiazol (Distraneurin) u. a.

Ein großer Teil der in psychiatrischen Krankenhäusern behandelten Patienten leidet unter dieser Abhängigkeit; auch in anderen Fachrichtungen (Innere Medizin, HNO u. a.) werden viele Patienten wegen der Alkoholfolgekrankheiten behandelt. Die Behandlung ist von zahlreichen Rückfällen geprägt.

■ Symptomatik

■ Suchtverhalten

- Starkes Verlangen nach Alkohol, anhaltender Alkoholgebrauch trotz eindeutig schädlicher Folgen, Toleranzentwicklung, körperliches Entzugssyndrom bei Reduktion der Alkoholmenge
- Trinken bereits morgens, sonst Entzugserscheinungen
- Heimliches Trinken (Flachmann in der Schreibtischschublade) oder die Regeln gesellschaftlichen Trinkens werden außer Acht gelassen
- Viele Alkoholabhängige konsumieren 200–400 g Alkohol/Tag oder mehr
- Familiäre und berufliche Schwierigkeiten

➤ **Frauen haben weniger Alkoholdehydrogenase (ADH) als Männer, daher treten bei gleichen Alkoholmengen früher Intoxikationserscheinungen und höhere Promillezahlen auf.**

Viele Ostasiaten und indigene Völker haben eine weniger effektive ADH-Version und sind daher empfindlicher für Alkoholwirkungen.

■ Psychische Symptome

- Depressive Grundstimmung, Angstsymptome (häufig: soziale Angst)
- Wechsel zwischen Unterwürfigkeit und Disziplinarlosigkeit, Reizbarkeit oder Aggressivität, abhängig vom Alkoholspiegel, Vernachlässigung von Interessen
- Bagatellisierung des Problems (»Ich könnte jederzeit aufhören«)
- Persönlichkeitsverfall, Kritiklosigkeit, sozialer Abstieg bis hin zu Kriminalität

■ Aspekt

- Facies alcoholica: gerötet, aufgedunsen; Teleangiektasien
- Spider naevi bei Leberzirrhose (rote Flecken mit spinnenbeinenförmigen Ausläufern; meist am Oberkörper und im Gesicht)
- Palmarerythem
- Muskelatrophien der Waden
- Vernachlässigung der Körperhygiene

■ Diagnostik

■ Neurologische Untersuchung

- Ataxie
- Polyneuropathie (Reflexausfälle)
- Nystagmus
- Myopathie

Zu den hier genannten Symptomen treten noch die Symptome der zahlreichen Alkoholfolgekrankungen hinzu (s. unten).

■ Labor

- γ-GT erhöht: Parameter gut geeignet zur Überprüfung der Alkoholkarenz. Sensitivität: bei 50–90 % der Alkoholiker erhöht. Spezifität:

tät gering, da auch bei anderen Erkrankungen bzw. Medikamenteneinnahme erhöht

- MCV (mean corpuscular volume): Sensitivität bei längerfristig erhöhtem Alkoholkonsum zu 70–90 % erhöht. Wegen der langen Überlebenszeit der roten Blutkörperchen Rückbildung über Monate
- CDT (carbohydrate-deficient transferrin): Halbwertszeit 14–17 Tage. Spezifischer als γ-GT. Bei mehr als ca. 50–80 g Alkohol/Tag pathologisch. Falsch-positiv bei Schwangerschaft und Lebererkrankungen
- Ethylglukuronid: Nachweisbarkeitsdauer bis 24 h (bei moderatem Konsum 12 h)
- Alkohol (Serum, Ausatemluft oder Urin)
- Außerdem: GOT, GPT, HDL-Cholesterin erhöht

- — **Messungen von Alkohol oder Ethylglukuronid beweisen einen aktuellen Konsum von Alkohol.**
- Erhöhungen von CDT sowie c-GT und MCV können in der Zusammenschau als Hinweis für einen längeren und vermehrten Alkoholkonsum gewertet werden.
 - Die Diagnose Abusus/Abhängigkeit kann nur unter Einbeziehung des gesamten klinischen Bildes gestellt werden.

■ **Bildgebung**

- Im CCT/MRT globale und lokale kortikale und Kleinhirnatrophien

■ **Komorbidität**

Suchtentwicklung bei Patienten mit anderen psychischen Erkrankungen:

- Persönlichkeitsstörungen (v. a. antisoziale oder Borderline-P.)
- Polytoxikomanie
- Angsterkrankungen wie soziale Phobie oder Panikstörung
- Depressionen (v. a. unipolare)
- Untauglicher Selbsttherapieversuch bei schizophrenen Psychosen
- Anpassungsstörungen
- Zwangsstörungen

- »Das Über-Ich ist in Alkohol löslich« – Alkohol hat starke angstlösende Eigenschaften und wird daher zur »Symptombekämpfung« bei verschiedenen psychischen Erkrankungen eingesetzt.

■ **Ursachen**

- »Genes load the gun, lifestyle pulls the trigger« (Elliott Joslin).

■ ■ **Neurobiologische Faktoren**

- Genetische Vulnerabilität (Risiko bei Verwandten 1. Grades 4-fach erhöht)
- Neurobiologische Faktoren (gesteigerte Dopamin- und Endorphinfreisetzung im mesolimbischen System; Angstlösung über Beeinflussung des GABA-Systems durch Ethanol; depressiogene Wirkung über Minderung der serotonergen Aktivität)

■ ■ **Psychosoziale Faktoren**

- Anpassung an ein trinkendes soziales Umfeld (in Kulturen, in denen wenig Alkohol getrunken wird, werden allerdings von den prädisponierten Personen andere Suchtmittel wie Opium u. a. verwendet)
- Süchte sind in allen sozialen Schichten verbreitet

■ **Verlauf**

- Lebenslange Erkrankung, daher dauerhafte Abstinenz notwendig
- Eine Therapie verbessert die Prognose signifikant; aber auch bei Ausschöpfung aller Therapiemöglichkeiten sind ungünstige Verläufe möglich
- Besonders ohne Behandlung hohe Mortalität durch Alkoholfolgekrankheiten
- 5–10 % versterben durch Suizid

■ **Häufigkeit**

- 12-Monats-Prävalenz der Alkoholabhängigkeit: 3,8 % (Männer 6,4%; Frauen 1,2 %)
- 30 % der Aufnahmen in psychiatrischen Kliniken finden wegen Alkoholabhängigkeit statt
- In Allgemeinkrankenhäusern und Hausarztpraxen ist jeder 10. Patient abhängig

■ Therapie

- Die Behandlung einer schweren Alkoholabhängigkeit ist oft von Therapieabbrüchen und Rückfällen geprägt. Daher sollten alle verfügbaren Therapiemöglichkeiten ausgenutzt werden.
- Ambulante Psychotherapien haben nur einen geringen Effekt auf Rückfallraten.
- Aufnahme in die Klinik, da ambulante Therapie oft erfolglos.
- Qualifizierte Entzugsbehandlung ca. 3 Wochen; dann suchtspezifische Entwöhnungstherapie, z. B. stationär für ca. 8–16 Wochen oder ambulant für einen längeren Zeitraum; danach weiterhin je nach individuellen Bedürfnissen Abstinenztherapie.
- Umfassende Programme kombinieren Psychotherapie, Psychoedukation, Soziotherapie und Selbsthilfegruppen (z. B. Anonyme Alkoholiker).
- Medikamente zur Rückfallprophylaxe: Disulfiram, Acamprosate, Naltrexon (in Deutschland nur im Sinne eines Heilversuches möglich). Zur medikamentösen Therapie ► Abschn. 14.4.8.

 Bei einer schweren Alkoholabhängigkeit kann das plötzliche Einstellen des Alkoholtrinkens lebensgefährlich sein.

4.3 Alkoholfolgekrankheiten

Alkoholabhängigkeit führt zu zahlreichen Folgekrankheiten, die in leichter Form auch schon im Rahmen des »sozialen Trinkens« auftreten können.

4.3.1 Psychiatrische Alkoholfolgekrankheiten

- Alkoholentzugsdelir
- Einfacher Alkoholrausch
- Pathologischer Rausch
- Akute Alkoholentzugshalluzinose
- Chronische Alkoholhalluzinose
- Alkoholischer Eifersuchtwahn
- Alkoholparanoia

- Alkoholdemenz
- Korsakow-Syndrom

Außerdem gibt es über 100 **internistische, neurologische u. a. Folgeerkrankungen**.

4.3.2 Häufige somatische Alkoholfolgekrankheiten

- Polyneuropathie (Wadenatrophie, wackliger Gang)
- Gastritis
- Ösophagusvarizen
- Leberzirrhose
- Zieve-Syndrom (Fettleberhepatitis mit hämolytischer Anämie, Ikterus und Hyperlipoproteinämie)
- Pankreatitis
- Grand-mal-Anfälle
- Herzschäden, Sinustachykardie, Vorhofflimmern, vergrößertes linksventrikuläres Kammervolumen
- Alkoholfetalsyndrom (Alkoholembryopathie) des Kindes: primordialer Minderwuchs, Oligophrenie, Herzfehler, Mikrozephalie, kraniofaziale Dysmorphie

4.3.3 Alkoholintoxikation (Alkoholrausch)

■ Symptomatik

- Tritt je nach Gewöhnung ab 0,5–2 %o oder mehr auf
- Bei der Aufnahme ins Krankenhaus wegen eines Rausches haben die Patienten oft zwischen 2,5 und 3,5 %o Alkohol im Blut
- Meist am Alkoholgeruch („Fahne“) erkennbar
- Entspannung, Enthemmung, Euphorie
- Erregtheit oder Sedierung
- Einschränkungen der kognitiven Leistung, der Urteilskraft und des Gedächtnisses; Wahrnehmungsstörungen
- Dysarthrie, zerebelläre Ataxie
- Schwindel
- Verlängerung der Reaktionszeit
- Gesichtsrötung, Augentränen

- Tachykardie
- Übelkeit, Erbrechen
- Haut heiß und trocken, Abnahme der Körpertemperatur
- Ab 2–5 %o Narkose
- Ab 3,5–5 %o Lähmung des Atemzentrums; Tod möglich

■ Therapie

- Ggf. intensivmedizinische Aufnahme. Bei starker Erregung Haloperidol; keine Benzodiazepine!

➤ Patienten mit einem »schweren Rausch« (über 2–3 %o, je nach Gewöhnung) sind vital gefährdet und dürfen nicht sich selbst überlassen werden, d. h., dass sie notfalls gegen ihren Willen stationär aufgenommen werden müssen. Die Gefährdung wird nicht nur am Promillewert bemessen, sondern auch am Grad der Einschränkung in der klinisch-neurologischen Untersuchung.

4.3.4 Pathologischer Rausch

Schnelleinstieg

Seltene Form des Alkoholrausches, die mit Aggressivität und Terminalschlaf einhergeht; entsteht schon durch vergleichsweise geringe Alkoholmenge (z. B. 1–2 %o).

■ Symptomatik

- Beginn oft schon wenige Minuten nach Alkoholkonsum
- Desorientiertheit, Halluzinationen, Angst
- Persönlichkeitsfremde Zerstörungswut, verbale und körperliche **Aggressivität**; Gewalttaten möglich
- Geistesabwesender Blick
- Ataktische Symptome wie Torkeln oder verwuschene Sprache, die bei einem Alkoholrausch üblicherweise zu beobachten sind, fehlen
- Dämmerzustand mit schlagartigem Beginn
- Narkoseähnlicher **Terminalschlaf**; der Patient ist manchmal auch durch Schmerzreize nicht erweckbar. Nach Wiedererwachen komplettte Amnesie

- Dauer: Minuten bis Stunden
- Häufiger bei Jugendlichen

■ Ursachen

- Eine Hirnschädigung wird vermutet

■ Therapie

- Diazepam, keine Neuroleptika!
- Betroffene sollten absolute Alkoholkarenz einhalten

➤ Für Straftaten, die im pathologischen Rausch begangen wurden, ist der Patient meist schuldunfähig (§ 20 StGB) – im Gegensatz zum »einfachen« Rausch, der in der Regel nur eine verminderde oder gar keine Schuldfähigkeit nach sich zieht (§ 21 StGB).

Fallbeispiel: Pathologischer Rausch

Maik L. (32) gerät nach 4 0,5-l-Flaschen Bier in einen Erregungszustand, schlägt einen Saufkumpanen nieder und zerstört das Mobiliar der Gaststätte. Vier herbeigeholte Polizisten können ihn mit Mühe bändigen und werden dabei erheblich verletzt. Plötzlich fällt er auf den Boden und schlafst; er ist auch durch starke Schmerzreize nicht erweckbar. Im Notarztwagen springt er plötzlich auf und demonstriert die Inneneinrichtung. Plötzlich fällt er wieder in einen komaähnlichen Schlaf. Am nächsten Tag kann er sich an nichts erinnern.

4.3.5 Alkoholentzugsdelir

Schnelleinstieg

Das Alkoholentzugsdelir wurde früher auch als Delirium tremens bezeichnet. Es entsteht z. B. dann, wenn ein chronischer Alkoholiker beschließt, abrupt mit dem Alkoholgenuss aufzuhören oder wenn er durch andere Umstände (Krankenhausaufenthalt) daran gehindert wird, weiter zu trinken.

Therapie: Clomethiazol und andere Medikamente.

■ Symptomatik

- Tremor
- Tachykardie, Hypertonie

- 4**
- Schwitzen
 - Unruhe, Schreckhaftigkeit
 - Desorientiertheit
 - Schlafstörung bis Schlaflosigkeit
 - Nesteln
 - Erbrechen
 - Grand-Mal-Anfälle
 - Muskeleigenreflexe ++
 - Enthemmte Fremdreflexe ++, Palmomental-reflex +
 - Tachypnoe
 - Hyperthermie
 - Optische Halluzinationen (in Form kleiner, lebhaft sich bewegender Gebilde, »weiße Mäuse« oder andere Tiere), szenische Halluzinationen
 - Akoasmen (Geräuschhalluzinationen)
 - Suggestibilität (Patient liest auf Aufforderung von einem leeren Blatt vor oder nimmt einen imaginären Faden in die Hand)

➤ Anzeichen eines beginnenden Delirs (Prä-delirs): Tremor, Tachykardie, Hypertonie, Schwitzen.

■ Komplikationen

- Pneumonie, Sepsis
- Herzrhythmusstörungen, Kreislaufschock
- Hypertonus
- Leberkomma
- Niereninsuffizienz
- Pankreatitis
- Rhabdomyolyse (Auflösung quergestreifter Muskelfasern, kann zu Nierenversagen führen)
- Wernicke-Enzephalopathie (s. unten)
- Zentrale pontine Myelinolyse durch zu raschen Ausgleich einer Hyponatriämie (schweres Krankheitsbild mit Bewusstseinsstörung, Sprechstörung, Schluckstörung, Hyperreflexie, Babinski-Reflex +, Oculomotorius und Pupillomotorik gestört)

■ Diagnostik

- Routinemäßig
 - Regelmäßige Kontrolle von Vigilanz, Blutdruck und Puls
 - Neurologischer Befund (insbesondere Augenbewegungen!)

- EEG
- Entzündungsparameter
- EKG
- Röntgen-Thoraxaufnahme
- Bei epileptischen Anfällen, Bewusstseinstörungen oder neurologischen Herdzeichen zusätzlich veranlassen:
 - CCT/MRT (Ausschluss eines subduralen Hämatoms oder einer Wernicke-Enzephalopathie)
 - Liquoruntersuchung (Ausschluss einer Meningoenzephalitis)

■ Differenzialdiagnose

➤ Beim Vorliegen eines Alkoholentzugsdelirs dürfen andere, möglicherweise gleichzeitig bestehende lebensbedrohliche Erkrankungen nicht übersehen werden.

- Subdurales Hämatom, Hirnkontusion nach Sturz oder Anfall unter Alkoholintoxikation
- Medikamentenentzugsdelir, Drogenentzug
- Schizophrene Psychose, Manie
- Nicht durch Alkohol verursachte Wernicke-Enzephalopathie
- Verwirrtheitszustände bei vorbestehender kognitiver Störung oder Demenz
- Posthypoxische, posthypoglykämische Durchgangssyndrome
- Metabolische (hepatische) und endokrine (hyperthyreote) Enzephalopathien
- Nichtkonvulsive Status epilepticus
- Septische Enzephalopathie
- Bakterielle Meningitis und Enzephalitis

■ Verlauf

- Beginn 1–4 Tage nach dem letzten Alkoholkonsum (besonders stark nach 36 h). Die ersten Zeichen des Delirs treten auf, wenn der Alkoholpegel vom »Normalpegel« stark absinkt, also z. B. von 3 % auf 2 %
- Dauer bei Spontanverlauf: 2–5 Tage, in seltenen Fällen 2–3 Wochen
- Prognose: Letalität ohne Therapie ≥ 20–25 %, mit Therapie unter 1 %

- **Therapie**
 - **Clomethiazol** (Distraneurin); Mittel der 1. Wahl (► Abschn. 14.4.7)
 - Dosierung nach Blutdruck (≥ 180 systolisch und Puls ≥ 100), maximal 2-stündlich 2 Kapseln (kurze Halbwertszeit) auf Normalstation, also bis zu 24 Kapseln in 24 h.
 - Die Dosierung wird von der Klinik abhängig gemacht: Wenn der Patient weiter Zeichen eines Entzuges (Blutdruckerhöhung, Tachykardie, Tremor usw.) oder eines Delirs zeigt, Dosis erhöhen; wenn der Patient stark sediert ist oder schläft, Dosis erniedrigen.
 - Clomethiazol senkt den meist erhöhten Blutdruck und beugt Krampfanfällen vor.
 - Bei halluzinatorischer Symptomatik zusätzlich Haloperidol.
 - **Alternativen** bei Kontraindikationen für Clomethiazol
 - Diazepam.
 - Phenobarbital (Luminal): Antikonvulsivum; v. a. bei Patienten mit Neigung zu Entzugskrampfanfällen; geringe therapeutische Breite.
 - Haloperidol: wegen der Gefahr von Krampfanfällen immer mit Distraneurin oder Diazepam kombinieren.
 - Clonidin: nur in Kombination mit Clomethiazol oder Diazepam; Clonidin wirkt nicht antikonvulsiv und lindert die Entzugssymptome nicht ausreichend.
 - Ggf. Carbamazepin (bei vorbekannten Krampfanfällen); Aufbau eines wirksamen Spiegels dauert recht lange, daher zunächst auch nichtretardiertes Präparat zur schnelleren Aufsättigung geben. Cave Hyponatriämie!
 - Kombination von Carbamazepin und Tiaxuprid.
 - Obligatorisch Substitution von Vitamin B₁ (Thiamin) 50–100 mg oral zur Verhinderung einer Wernicke-Enzephalopathie, später Vitamin B₆, Magnesium, Kalium; bei Bedarf Natrium.
 - Die parenterale Gabe von Thiamin wird bei Patienten mit alkoholbedingten amnestischen Störungen sowie als Notfallbehandlung bei Intoxikationen empfohlen. Vor i. m.-Gabe Gerinnungsfunktion prüfen!
 - Flüssigkeitsausgleich.
- — **Natriummangel langsam mit Slow Sodium ausgleichen, sonst Gefahr einer zentralen pontinen Myelinolyse.**
- **Clomethiazol-Behandlung nur in der Klinik; Medikament nicht dem Patienten mitgeben (Verschleimung der Atemwege, Atemdepression, Suchtgefahr).**
 - **Von der manchmal geübten Praxis, gegen das Delir Alkohol zu verabreichen, wird dringend abgeraten. Bei einem voll ausgebildeten Delir ist Alkohol oft unwirksam.**
- Näheres zur Delirbehandlung mit Medikamenten ► Abschn. 14.4.7.
- Fallbeispiel: Alkoholentzugsdelir mit Krampfanfällen**
- Herr Paul M., 49 Jahre, seit 7 Jahren arbeitsloser Kfz-Mechaniker, verheiratet, 2 Kinder, kommt aufgrund eines epileptischen Anfalls im Rettungswagen in die Notaufnahme. Er habe seit 2 Tagen keinen Alkohol mehr getrunken. Nach Untersuchung durch die Neurologen wird Herr M. freiwillig zur ersten stationären Alkoholentzugsbehandlung psychiatrisch aufgenommen. Blutalkoholspiegel <0,02 %. Er ist desorientiert und fragt das Pflegepersonal nach unbekannten Personen. Die »Fadenprobe« ist positiv (der Patient wird aufgefordert, einen imaginären Faden zu halten – Suggestibilität). Der Patient zeigt Tachykardie (120/min), Blutdruckerhöhung (180/110), Schwitzen und grobschlägigen Tremor der Hände.
- Herr L. räumt eine langjährige Alkoholabhängigkeit ein und gibt an, täglich 4 Flaschen Bier à 0,5 l und eine halbe Flasche Schnaps zu trinken. Erster Alkoholkontakt mit 14 Jahren (Konfirmation), zunehmender Kontrollverlust seit 7 Jahren (Arbeitslosigkeit). Zuhause habe er zweimalig einen »kalten« Entzug durchgeführt. Alkoholrückfall seit 2 Monaten (Familienfeier). Nach Angaben des Patienten bisher kein Delir, aber vor 6 Jahren epileptischer Anfall mit Treppensturz. Alkoholbedingter Führerscheinverlust vor 20 Jahren.
- Zur Behandlung der Symptome des Delirs wird Clomethiazol (Distraneurin) gegeben (zunächst 2-stündlich 2 Kapseln unter Kontrolle von Vigilanz, Blutdruck und Puls). Nach Besserung der deliranten Symptomatik wird das Medikament nur noch nach Blutdruck-, Puls- und Vigilanzkontrolle verabreicht. Zusätzliche Gabe von Carbamazepin.

4.3.6 Korsakow-Syndrom

Schnelleinstieg

Amnestisches Syndrom, das nicht nur durch Alkohol, sondern auch andere Hirnschädigungen entstehen kann. Vermutlich auf einen Mangel an Thiamin zurückzuführen.

■ Symptomatik

- Kurzzeitgedächtnis (Erinnerung nach 5–10 min) gestört; die Gedächtnislücke wird dann manchmal mit **Konfabulationen** gefüllt
- Immediatgedächtnis (Merken von Dingen, die gerade eben gesagt wurden) dagegen relativ gut erhalten
- Zeitgitterstörung – erinnerte Ereignisse können nicht zeitlich korrekt eingeordnet werden
- Örtliche Orientierungsstörung
- Lange zurückliegende Ereignisse und alte Gedächtnisinhalte werden gut erinnert
- Beeinträchtigung der Fähigkeit, neues Lernmaterial aufzunehmen
- Keine Bewusstseinsstörung
- Allgemeines Wissen und Intelligenz bleiben manchmal erhalten
- Keine allgemeine Beeinträchtigung

■ Konfabulation

Bei Erinnerungsverlust werden die Fakten einfach erfunden. Dabei ist der Patient davon überzeugt, dass seine Antwort richtig ist. Auf die Frage nach dem Geburtstag seiner Ehefrau sagt der Patient nicht »das habe ich vergessen«, sondern irgendein Datum, das aber nicht stimmt.

Die Patienten erscheinen trotz ihrer massiven Defizite nicht belastet. »Schön zu wissen, dass der Sinn für Humor anscheinend nicht – wie das Gedächtnis – in Alkohol aufgelöst wird!« (A. Baddeley).

4.3.7 Wernicke-Enzephalopathie

Schnelleinstieg

Neurologisches Krankheitsbild mit Blickparese, Ataxie und psychischen Störungen, das wegen seiner Lebensbedrohlichkeit vom Psychiater sofort erkannt werden muss.

Therapie: Thiamin u. a.

■ Symptomatik

- Okulomotorische Symptome (horizontaler, selten vertikaler **Blickrichtungsnystagmus**, horizontale, selten vertikale **Blickparese**, internukleäre Ophthalmoplegie, bds. Abduzensparese, Okulomotoriusparese, Schielen)
- Zerebelläre **Ataxie**: Rumpf-, Gang-, Standataxie
- Psychisch: Gedächtnisstörung, Antriebsminderung
- Vigilanzstörung bis Koma
- MRT: vasogene Ödeme im medialen Thalamus, Nekrosen und Hämorrhagien
- EEG: Allgemeinveränderungen
- Autopsie: bräunliche Verfärbung beider **Corpora mamillaria**

■ Ursache

- Durch Alkohol verursachter spongiöser Gewebszerfall in den Corpora mamillaria

■ Therapie

- Thiamin (Vitamin B₁) 200–300 mg i. v., später Vitamin B₆
- Langsamer Ausgleich einer eventuellen Hypotonatriämie mit Slow Sodium

Fallbeispiel: Wernicke-Enzephalopathie

Karl-Heinz K., 61 Jahre, ehemaliger Verwaltungsassistent, wird von seiner Tochter verwirrt, schlafrig und vermindert ansprechbar in seiner Wohnung aufgefunden. Der Patient klagt über Doppelbilder und unsicheren Gang. Sicheres Greifen und Schreiben sind ihm nicht möglich.

Die Tochter berichtet in der Notaufnahme, dass bei ihrem Vater seit etwa 20 Jahren eine Alkoholabhängigkeit bestehe; mehrere Entzugsbehandlungen seien letztlich erfolglos geblieben, in der Vergangenheit habe es wiederholt Alkoholentzugsanfälle gegeben.

Bei der klinischen Untersuchung fallen Gedächtnisstörungen, eine Okulomotoriusstörung sowie eine schwere Ataxie auf. Die Herzfrequenz liegt bei 200/min, der Blutdruck bei 95/50. Im Labor sind Pyruvat, Laktat, γ-GT, AST, ALT und Bilirubin erhöht. Thiamin, Quick und CHE sind erniedrigt, der Ethanolspiegel liegt bei 1,7 %. Das EEG zeigt einen verlangsamten Grundrhythmus. Im MRT stellen sich Ödeme, Nekrosen und Hämorrhagien im Marklager, im Thalamus sowie um Aquädukten und Hypothalamus dar.

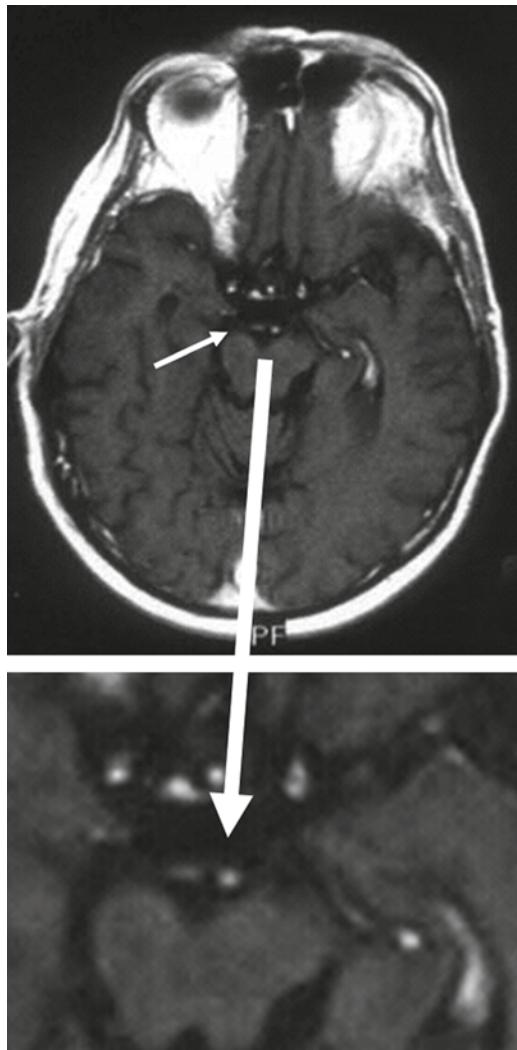


Abb. 4.2 Magnetresonanztomografie. Wernicke-Enzephalopathie. Kontrastmittelanreicherung in den Corpora mamillaria (T1-Gewichtung). (Quelle: Mohr)

thalamus dar. Es erfolgt eine intensivmedizinische Überwachung des Patienten. Thiamin wird substituiert, indem zunächst 100 mg i. v. und dieselbe Menge i. m. verabreicht wird, anschließend wird Thiamin i.m. über mehrere Wochen 200–300 mg täglich verabreicht. Die Kreislauffunktion wird symptomatisch durch intravenöse Flüssigkeitssubstitution stabilisiert. Unter dieser Therapie nehmen die Augenmuskellähmungen und die Somnolenz des Patienten in wenigen Tagen ab, die Ataxie ist nach

einigen Wochen gemindert. Herr K. bleibt jedoch weiterhin verwirrt, sodass eine Unterbringung in einem Pflegeheim veranlasst werden muss.

4.3.8 Chronische Alkoholhalluzinose

- Durch jahrelangen Alkoholmissbrauch entstehende, mit akustischen (selten optischen) Halluzinationen einhergehende Psychose (Dauer mindestens ein halbes Jahr)
- Ängstliche Stimmung, Fluchttendenz, gewalttätige Durchbrüche, Suizidgefährdung
- Im Vergleich zum Delir relativ selten
- Typisch für alkoholbedingte Psychose: Eifersuchtswahn: wahnhaft Überzeugung, vom Lebenspartner betrogen und hintergangen zu werden

➤ Im Gegensatz zur Schizophrenie ist den Patienten klar, dass sie halluzinieren.

4.4 Drogenabhängigkeit

Zahlreiche legale und illegale Substanzen werden als Suchtstoffe eingenommen. Die psychischen und physischen Abhängigkeiten von den einzelnen Drogen sind in Tab. 4.2 wiedergegeben.

4.4.1 Opioidabhängigkeit (F11)

- **Substanzen**
 - Heroin (Diacetylmorphin)
 - Opium
 - BtMG (Betäubungsmittelgesetz)-pflichtige Hustenmittel: Kodein
 - BtMG-pflichtige Schmerzmittel: Morphin, L-Methadon, D/L-Methadon, Buprenorphin (Subutex, Temgesic), Pentazocin (Fortral), Fentanyl
 - Nicht BtMG-pflichtige Schmerzmittel: Tramadol, Tilidin
- **Darreichungsformen**
 - **Heroin:** meist i. v.-Injektion (mit Ascorbinsäure und Wasser auf einem Löffel erhitzt). Andere Methoden, die mit einem erhöhten

Tab. 4.2 Psychische und physischen Abhängigkeiten von einzelnen Drogen

Typ	Psychische Abhängigkeit	Physische Abhängigkeit, Entzugserscheinungen	Toleranzentwicklung
Alkohol	+	+	+
Opioide	+	+	+
Benzodiazepine	+	+	Gering
Cannabis	+		+
Kokain	+	+	?
Amphetamine	+	+	?
Halluzinogene	+		?

Tab. 4.3 Szenenamen der Drogen

Droge	Szenenamen
Heroin	Bay, Braunes, Brown Sugar, Dope, Gift, Lemonade, H, Mat, Material, Matti, Schmack, Schnee, Schore, Shore, Speedball, Stoff
Kodein	Bullet
Morphin	Junk, M, Morpho
Kokain	Base, C, Cocktail, Baseball, Coke, Crack, Free Base, Koka, Koks, Lady, Line, Rocks, Roxane, Schnee, Snow
Kokainbase	Crack
Kokain + Heroin oder Morphin	Dynamite, Speedballs
Barbiturate	Blue Heaven, Downs, Sleeper's Peanuts
Gamma-Hydroxybuttersäure	Liquid Ecstasy
Amphetamin	Black Beauty, Cappies, Crank, Crystal, Free Base Speed, Ice, Line, Pep, Peppers, Pink, Power, Speed, Uppers, Vitamin A, Wake Ups
MDMA	Ecstasy, Adam
MDA	Love Drug, Peace Pills
MDEA	Eve
Haschisch	Kiff, Hasch, Shit
Marihuana	Grass, Pot, Ganja
Psilocybin	Magic Mushrooms
Phenzyklidin	Angel Dust, Peace Pill, Hog

Heroinverbrauch einhergehen: Rauchen des auf einer Aluminiumfolie erhitzten Heroins, sniffen oder subkutane Injektion

— **Methadon, Kodein:** oral

■ **Wirkmechanismus**

- Bindung an μ -Opioidrezeptoren
- Dadurch Stimulation des Dopamin-Belohnungssystems
- Hemmung noradrenerger Neuronen im Locus coeruleus

➤ Erhöhte Mortalität durch Überdosierungen, Infektionen, Unfälle, Kriminalität.

■ Symptomatik

■■ Akute Symptome

- »Kick« (Euphorie) und »Flush« (wohliges Wärme- oder Glücksgefühl) bei Heroin; tritt bei i. v.-Gabe nach 10–20 s ein (20–30 min nach subkutaner oder intramuskulärer Gabe); hält 1–2 h an
- Verstärktes Selbstbewusstsein
- Leeregefühle bei Borderline-Patienten werden gelindert
- Hunger und Müdigkeit aufgehoben
- Analgesie
- Übelkeit
- Sedierung
- Miosis (sehr enge Pupillen – »Steckis«)
- Bradykardie
- Atemdepression
- Orthostatische Hypotension durch periphere Vasodilatation
- Minderung der Darmmotilität (Obstipation)
- Gallenwegsspasmen
- Herabgesetzte Harnleiterperistaltik
- Danach Apathie; insgesamt hält die Wirkung bis zu 5 h an

Gegenüber Symptomen wie Euphorie, Übelkeit, Sedierung, Analgesie und Atemdepression entwickelt sich in der Regel eine **Gewöhnung** (Toleranz).

■■ Symptome bei chronischer Anwendung

- Psychische Abhängigkeit (meist schnell einsetzend): unstillbares Verlangen nach der Droge (»Suchtdruck«), dabei kreisen alle Gedanken und Aktivitäten um die Droge
- Sehr starke körperliche Abhängigkeit mit Toleranzentwicklung und Entzugsphänomenen. Kann bereits nach 2 Wochen auftreten. Toleranz entsteht durch Abnahme der Empfindlichkeit der l-Opioidrezeptoren und verminderte Endorphinproduktion. Auch Symptome wie Atemdepression unterliegen der Toleranz
- Körperliche Symptome wie Anorexie (Gewichtsverlust), Tremor, Obstipation, Miktionsstörungen, Bradykardie
- Verminderte Schmerztoleranz

- Veränderungen der Persönlichkeit
- Abbruch familiärer Bindungen, Verkehr im Drogenmilieu
- Sozialer Abbau, häufig Arbeitslosigkeit
- Vernachlässigung eigener Kinder
- Vernachlässigung der Körperpflege
- Tagwerk besteht hauptsächlich in der Beschaffung von Drogen
- Dissoziales Verhalten (Beschaffungskriminalität); Prostitution
- Spritzenabszesse
- Risiko für Infektionen wie Hepatitis A/B/C und HIV
- Risiko einer unbeabsichtigten Überdosierung, da im Straßenverkauf unterschiedliche Heroinkonzentrationen angeboten werden
- Unreines Heroin kann Gewebe- und Organ schäden hervorrufen (Blutgefäße, Nieren, Lungen und Leber)
- Neonatales Abstinenzsyndrom bei Neugeborenen heroinabhängiger Mütter

■■ Symptome einer Intoxikation

- Miosis
- Atemdepression, Cheyne-Stokes-Atmung, Zyanose
- Koma
- Fehlen von Muskeleigenreflexen, Pyramidenbahnzeichen
- Hypothermie
- Krämpfe
- Bradykardie, Herzstillstand
- Durch »gestrecktes« Heroin kann es zu Lungendem oder Rhabdomyolyse kommen

➤ Besonders häufig tritt der Tod durch Atemdepression ein, insbesondere bei Rückfall nach Abstinenz mit Rückbildung der Toleranz.

■■ Symptome des Entzugs

Entzugssymptome (»cold turkey«) treten innerhalb von 8–12 h nach der letzten Dosierung (Heroin, Kodein, Dihydrokodein) auf und sind 48–72 h danach am stärksten. Im Falle von Methadon sind die Entzugssymptome am 4./5. Tag nach der letzten Einnahme am stärksten.

- 4**
- Spontanschmerzen mit Glieder- oder Knochenschmerzen
 - Motorische Unruhe
 - Schlaflosigkeit
 - Gähnen
 - Laufende Nase, Niesen, Tränenfluss
 - Kältegefühl
 - Erweiterte Pupillen (**Mydriasis**)
 - Tachykardie
 - Erhöhter Blutdruck
 - Übelkeit, Erbrechen
 - Durchfall
 - Tremor
 - Hitze-/Kältewallungen
 - Sträuben der Haare
 - Abdominelle Schmerzen und Krämpfe
 - Muskelsteifigkeit, Muskelzuckungen
 - Missgestimmtheit, Reizbarkeit

➤ **Die Angaben eines Patienten, er leide an Entzugssymptomen, können durch folgende Symptome objektiviert werden: Mydriasis, »tobender Darm«, Blutdruck- und Pulserhöhung.**

■ Diagnostik

- Drogenscreening (Urin, Blut). Urinprobe nur bei Sichtkontrolle sinnvoll. Nachweis von Heroin im Urin noch bis zu 4 Tagen, im Blut bis zu 8 h möglich. Achtung: falsch-positive Ergebnisse bei qualitativen Schnelltests möglich (z. B. durch Mohnkuchen)
- Haaranalyse: Heroin 3 Monate lang nachweisbar

■ Häufigkeit

- Lebenszeitprävalenz ca. 2 %

■ Ursachen

- Zerrüttete Familienverhältnisse, Kindheits- traumata
- Persönlichkeitsstörungen
- Genetische Prädisposition für Suchterkrankungen
- Neurobiologisch scheint eine Störung des Endorphin- und/oder Dopamin-Belohnungs- systems vorzuliegen

➤ **Eine Abhängigkeit von harten Drogen entsteht selten allein durch Neugier, Spaß am Verbotenen oder falsche Freunde, sondern fast immer auf der Basis einer vorbestehenden psychischen Disposition – z. B. häufig im Rahmen von Borderline- oder antisozialen Persönlichkeitsstörungen, Angststörungen, Depressionen, posttraumatischer Belastungsstörung oder ADHS.**

■ Therapie

Die Therapie ist äußerst schwierig und wird in der Regel von zahlreichen Rückfällen begleitet. Grund hierfür ist der übermächtige Suchtdruck, der durch Opioide erzeugt wird, aber auch die meist zugrunde liegende psychische Erkrankung (Bedürfnis, die Krankheitssymptome mit der Droge zu lindern; Fehleinschätzung der Gefahr; zu großes Vertrauen in die eigene Fähigkeit, von der Droge loszukommen). Die Patienten sind fast immer ambivalent – einerseits sind sie motiviert, von der Droge loszukommen, andererseits versuchen sie, die Regeln zu umgehen, um weiter konsumieren zu können.

Die Therapie basiert auf folgenden Maßnahmen (► Abschn. 14.4.9):

- Entzug auf einer geschützten Station (wenige Tage); anschließend meist stationäre Entwöhnungsbehandlung (mehrere Wochen).
- Ambulante Abstinenztherapie nach Entzug mit dem Opiatantagonisten Naltrexon (Nemexin) in Kombination mit psychosozialer Therapie.
- Ambulante Psychotherapien haben nur einen geringen Einfluss auf die Rückfallraten.
- Die beste Wirkung erzielten noch »Erfolgs-honorar-Programme« – Patienten erhalten finanzielle oder andere Belohnungen, wenn ihre Urinprobe drogenfrei ist.
- Substitutionsbehandlung mit Levomethadon oder Buprenorphin zur »harm reduction« für Patienten, bei denen eine Abstinenztherapie bisher nicht gelungen ist.
- Bei Überdosierung: Naloxon (Narcanti) i. v. (Intensivmedizin).

➤ **Der Entzug ist nur der erste Teil der Therapie; ohne eine spezielle Therapie im Rahmen einer anschließenden Entwöhnungs-**

behandlung und Nachsorge kann es sehr schnell zu Rückfällen kommen. Daher ist eine stationäre Aufnahme zum Entzug nur sinnvoll, wenn sich lange vorher geplante Nachbetreuungsmaßnahmen unmittelbar anschließen.

■ ■ **Methoden des Entzugs**

- **Selbstentzug**

- **Ambulanter Entzug**

- **Stationärer Entzug** im Krankenhaus (stationär wesentlich schneller möglich als ambulant):
 - »**Kalter Entzug**«: Herunterdosierung ohne medikamentöse Unterstützung
 - »**Warmer Entzug**« (homologer Entzug): langsame Herunterdosierung, unterstützt durch Methadon oder Buprenorphin und/oder durch Gabe von Doxepin oder Clonidin
 - »**Turboentzug**« – Narkoseentzug z. B. innerhalb eines Wochenendes unter intensiv-medizinischen Bedingungen; ist nach Studien einem herkömmlichen Entzug nicht überlegen. Der Narkoseentzug erfordert wegen meist anhaltender Entzugssymptomatik direkt im Anschluss meist eine weitere normalstationäre psychiatrische Behandlung von mehreren Wochen

➤ **Ein Selbstentzug klappt in den seltensten Fällen. Bei einem stationären Entzug sollte durch rigorose Kontrollen ein Beikonsum verhindert werden.**

4.4.2 Cannabis (F12)

■ **Darreichungsformen**

- Haschisch – Harz des indischen Hanfs; wird oft zusammen mit Tabak in einer Zigarette (Joint) geraucht
- Marihuana – getrocknete Blätter und Blüten, schwächer als Haschisch

■ **Wirkmechanismus**

- Cannabinoide: D-9-Tetrahydrocannabinol (THC) und Nabilon wirken über die Cannabinoidrezeptoren (CB1 und CB2).

Schneller Wirkeintritt. Da THC im Fettgewebe akkumuliert, kann die Wirkung mehrere Stunden oder Tage anhalten.

■ **Symptomatik**

■ ■ **Akute Symptome**

- Euphorie, ein Gefühl des gestärkten Selbstvertrauens und der Entspannung
- Dysphorie, Angst, Panikattacken, Erregung, Misstrauen, besonders bei chronischer Einnahme
- Konjunktivale Injektion (rote Augen)
- Zeitgitterstörung
- Verwirrtheit, Halluzinationen
- Gedächtnisstörungen
- Verstärktes Verlangen nach Süßigkeiten

■ ■ **Chronische Einnahme**

- Toleranzentwicklung und psychische Abhängigkeit können auftreten; umgekehrte Toleranz (stärkere Wirkung nach mehrmaligem Konsum) möglich. Abhängigkeit bei 4–22 % der Konsumenten
- Bronchitis, Gewichtszunahme, blutunterlau-fene Augen, Energieverlust, Apathie, verworrenes Denken, verminderte Urteilsfähigkeit, Testosteronmangel bei Männern
- Kann eventuell zu schweren und potenziell irreversiblen Psychosen führen
- Flashbacks
- Amotivationales Syndrom
- Kognitive Störungen

■ ■ **Entzug**

- Craving
- Appetitminderung
- Schlafstörungen
- Affektlabilität
- Angst, innere Unruhe
- Gereiztheit, Aggressivität
- Merkwürdige Träume
- Hyperalgesie
- Schwitzen, besonders nachts

■ **Diagnostik**

- Bei gelegentlichem Gebrauch im Blut bis zu 12 h, Abbauprodukte 2–3 Tage nachweisbar

- Bei regelmäßigerem Konsum 3 Wochen lang nachweisbar. Nachweis im Urin: Bei einmaligem Konsum 7–10 Tage, bei häufigerem Konsum bis zu 8 Wochen

■ Therapie

- Verhaltenstherapie

4

4.4.3 Sedativa und Hypnotika (F13)

Abhängigkeit von GABA-Rezeptor-Agonisten

- Benzodiazepine und benzodiazepinähnliche Stoffe (Z-Substanzen) ▶ Abschn. 14.4.5
- Barbiturate und barbituratähnliche Stoffe (z. B. Phenobarbital, Clomethiazol) ▶ Abschn. 14.4.5
- Gamma-Hydroxybuttersäure (GHB) und Gamma-Butyrolacton

Die Abhängigkeit von Benzodiazepinen ist die häufigste Medikamentensucht (ca. 1 Mio. Abhängige in Deutschland). Barbiturate haben ein noch höheres Suchtpotential und eine geringe therapeutische Breite. Sie dürfen daher als Hypnotika nicht mehr eingesetzt werden, nur bei Epilepsien u. a. Indikationen.

Gamma-Hydroxybuttersäure (GHB; auch 4-Hydroxybutansäure)

- Im Körper produzierter natürlicher Stoff, der strukturell der Gamma-Aminobuttersäure (GABA) ähnelt. Erhöht die Dopaminkonzentration im ZNS.
- GHB wurde als Anästhetikum entwickelt, aber wegen der geringen analgetischen Wirkung und des erhöhten Anfallrisikos nicht eingesetzt.
- Wirkeintritt nach 15 min, Wirkdauer bis zu 3 h.
- Wird bei Tanzveranstaltungen (»raves«) wegen seiner halluzinogenen und euphorisierenden Wirkungen eingenommen (»liquid ecstasy«) oder illegal als gesundheitsförderndes Lebensmittel, Aphrodisiakum oder Muskelaufbaustoff angepriesen; wird in Form von »K. o.-Tropfen« zur Betäubung eines Opfers benutzt, um es sexuell zu missbrauchen (»date rape«).
- Psychische Wirkungen: Euphorie, gesteigertes Kontaktbedürfnis, Halluzinationen, Sedierung,

Gedächtnisverlust; auch sexuelle Stimulierung und Potenzförderung wurden beschrieben.

- Körperliche Nebenwirkungen: Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Gleichgewichtsstörungen, Blutdruckabfall, Bewegungsunfähigkeit, Krampfanfälle, Bewusstlosigkeit, Koma (insbesondere bei Kombination mit Alkohol), Lebensgefahr durch Atemdepression.
- Entzugssymptome: Schlafstörungen, Angst, Tremor.

4.4.4 Kokain (F14)

■ Darreichungsformen

- Extrakt aus Blättern der Coca-Plante
- Aufnahme: geschnupft, geraucht, injiziert, Blätter werden gekaut oder Aufnahme über die Schleimhäute als Pulver
- »Crack«: Kokainbase, wesentlich potenter als Kokain
- Wird gelegentlich in Kombination mit Heroin oder Morphin zur Verstärkung der Wirksamkeit eingenommen

■ Wirkmechanismus

- Blockt die Wiederaufnahme von Dopamin, erhöht so Dopamin im synaptischen Spalt im Belohnungssystem
- Hemmt auch die Noradrenalin- und Serotoninwiederaufnahme

■ Symptomatik

■ Akute Effekte

- »Kick« (Euphorie, Glücksgefühl, Rededrang, subjektive Wahrnehmung einer erhöhten Kreativität und Leistungsfähigkeit, gesteigerte Libido, Abbau von Hemmungen, reduziertes Hunger- und Durstgefühl)
- Danach Depression und Angst; führt zu wiederholter Anwendung
- Mydriasis
- Tachykardie
- Dehydratation kann durch Störung der Temperaturregulation entstehen; als Folge können Anfälle auftreten
- Nach Abklingen Angst, Depression, Suizidgeanken

- Todesfälle kommen bei i. v.-Gabe häufiger vor (z. B. durch Schlaganfälle, Herzinfarkt)
- Ebenso können Todesfälle auftreten, wenn mit Kokain gefüllte Kondome von Schmugglern geschluckt werden und innerhalb des Körpers platzen (Body-Packer Syndrome)

■ ■ Chronische Anwendung

- Starke psychische Abhängigkeit, v. a. bei Crack-Anwendern; Entzugssymptome können über Wochen und Monate anhalten
- Panikattacken
- Halluzinationen, paranoide Beziehungs ideen
- Delirante Syndrome
- Dysphorie, Reizbarkeit, Aggressivität
- Antriebsstörungen

- **Taktile Halluzinationen** (vermeintliches Krabbeln von Ungeziefer auf der Haut, »Kokain-Käfer«; Magnanesches Zeichen), Aufkratzen der Haut
- Optische und akustische Halluzinationen
- Paranoide Ideen (**Kokain-Delirium**, »Kokain-Paranoia«)
- Kokain-Schnupfen kann zu verstopften, ständig laufenden Nase und einer Atrophie der Nasenschleimhaut führen
- Sexuelle Dysfunktionen
- Inappetenz, Gewichtsabnahme
- Leberschäden
- Herzinfarkt
- Hirninfarkt

■ ■ Intoxikation

- Angst
- Psychotische Symptome
- Blässe
- Ataxie
- Mydriasis
- Ataxie
- Hypertonie
- Tachyarrhythmie
- Herzversagen
- Hirninfarkt
- Hirnödem
- Epileptische Anfälle
- Maligne Hyperthermie

■ Therapie

- Aufnahme auf eine geschützte Station zum Entzug
- Psychotherapie: Verhaltenstherapie (nach einer Studie auch psychoanalytische Behandlung wirksam); die Effektstärken sind bei ambulanten Therapien gering
- »Erfolgshonorarmethode«
- Psychosoziale Therapie
- Antidepressiva, Mood Stabilizer, Dopamino- gonisten wurden in Studien untersucht; nach Cochrane-Analysen kann jedoch keine Substanz klinisch uneingeschränkt empfohlen werden
- Teilweise positive Ergebnisse mit Desipramin und Fluoxetin

4.4.5 Stimulanzen (F15)

Amphetamine (Weckamine)

Amphetamine werden in Form von Tabletten eingenommen, durch die Nase eingezogen oder i. v. gespritzt.

■ Substanzen

- Dexamfetamin
- Fenetyllin
- Amfetaminil
- Methamfetamin.

■ Wirkmechanismus

- Freisetzung von Dopamin und Noradrenalin in den synaptischen Spalt.

■ Symptomatik

■ ■ Akute Effekte

- Wirkdauer 8–15 h
- Euphorie
- Ideenflucht
- Subjektiv empfundene Leistungssteigerung
- Unterdrücktes Hungergefühl
- Enthemmung, Kritiklosigkeit
- Blutdruckanstieg, Kreislaufkollaps, Erhöhung der Körpertemperatur
- Unruhe
- Wahn, optische und akustische Halluzinatio- nen

■ ■ Langzeitfolgen

- Psychische, aber keine körperliche Abhängigkeit; langsame Toleranzentwicklung
- Schizophrenieähnliche paranoid-halluzinatorische Psychosen, die nach Beendigung der Einnahme abklingen
- Reduzierte Kritikfähigkeit
- Magenblutungen
- Hirninfarkte
- »Speedpickel« – Kristallablagerungen unter der Haut

■ Therapie

- Keine einheitlichen Daten zur speziellen pharmakologischen Behandlung der Sucht
- Bei Amphetaminpsychosen Neuroleptika, Benzodiazepine

Ecstasy (MDMA)

- In Drogendesignerlabors entstehen verschiedenste MDMA-Varianten; die häufigste ist 3,4-MDMA (3,4-Methylenedioxy-N-methylamfetamin = Ecstasy). MDMA wird zu MDA abgebaut
- Wirkmechanismus: Serotoninausschüttung und gleichzeitige Serotonin-Wiederaufnahmehemmung. Geringe Dopamin- und Noradrenalinfreisetzung

■ Symptomatik

- Wirkungseintritt nach 30–60 min; Wirkungsdauer 4–6 h
- Euphorie, erhöhte Kontaktbereitschaft, Zusammenghörigkeitsgefühl, Emotionalität
- Psychische, aber keine körperliche Abhängigkeit
- Nebenwirkungen: Hypersalivation (Speichel- fluss), Trismus (Kiefersperre)

■ Komplikationen

- Schwere körperliche Reaktionen mit Blutdruckabfall, Tachykardie, Hyperthermie, Anfällen und Koma können bis zum Tod führen – nicht als Folge einer Überdosis, sondern durch exzessive körperliche Aktivität, die zu disseminierter intravasaler Koagulation, Hyperthermie, Rhabdomyolyse und akutem

Nierenversagen führen kann (z. B. beim Tanzen auf Discoveranstaltungen – »raves«).

- Kann Panikattacken, paranoide Psychosen und Depressionen auslösen; Angstzustände können bis zu 2 Tage anhalten.
- **Flashbacks (Echopsychose):** Obwohl die Droge nicht mehr eingenommen wurde, kann es nach Tagen, Monaten oder Jahren zu einem Wiederauftreten eines Rauschzustandes kommen.

➤ **Flashbacks nach Drogeneinnahme dürfen nicht mit Flashbacks bei posttraumatischer Belastungsstörung verwechselt werden.**

■ Therapie

- Bei protrahierten Angst- oder depressiven Störungen SSRI (Serotonin-Wiederaufnahmehemmer), bei Therapieresistenz zeitlich limitiert auch Benzodiazepine

4.4.6 Halluzinogene (F16)

— **Halluzinogene:** LSD, Mescalin, Psilocybin

— **Analgesierende Halluzinogene (NMDA-Rezeptor-Antagonisten):** Phenzyklidin, Ketamin

— **Nur schwach halluzinogen:** Atropin

Lysergäurediethylamid (LSD)

- Synthetisches Mutterkornalkaloid-Derivat
- Orale Einnahme (»Trips«, präpariertes Löschpapier oder Tabletten)
- Dosis: 10–300 µg

■ Symptomatik

■ ■ Akute Effekte

- Wirkungseintritt in weniger als einer Stunde; über 2–18 h anhaltend
- Optische Halluzinationen, »psychedelische« Effekte, illusionäre Verkennungen
- Emotionalität
- Ideenflucht
- Depersonalisation
- Mydriasis
- Herzfrequenzanstieg, Blutdruckanstieg
- Hyperreflexie

- Übelkeit
- **Horrortrip** möglich (intensive Angst, Wahn, optische Halluzinationen, Suizidalität). Therapie: Diazepam ggf. Haloperidol

■ **Chronische Einnahme**

- Psychische, aber keine körperliche Abhängigkeit
- Schnelle Toleranzentwicklung
- Flashbacks
- Kann zu Suizidalität oder zu gewalttätigen Handlungen bis zum Mord führen
- Dysphorie, Panikattacken und psychotische Reaktionen können mehrere Tage anhalten
- EEG-Veränderungen

Phencyklidin (PCP; »Angel Dust«)

- Anästhetikum, das in der Veterinärmedizin eingesetzt wird
- Wirkt über PCP-Rezeptoren auf exzitatorische NMDA-Rezeptoren (Glutamatantagonist)
- Psychische Abhängigkeit möglich
- Wirkung: Euphorie, Wärmegefühl, Gleichgültigkeit gegenüber Schmerz, Halluzinationen, paranoide Ideen, Angst, Apathie, Verwirrtheit, Depersonalisation, Delir, Orientierungsstörung mit Amnesie, Flashbacks, Aggressivität, Autoaggression
- Erbrechen, Schwitzen, Ataxie
- Todesfälle durch Krampfanfälle oder hypertensive Krisen mit intrakraniellen Blutungen
- Wird häufig im Straßenverkauf als andere Droge ausgegeben und verkauft (da die Synthese einfach ist)

Zauberpilze

- Zauberpilze (»magic mushrooms«) wie der Spitzkegelige Kahlkopf, Düngerlinge, Risspilze oder kubanische Träuschlinge enthalten Tryptamine wie Psilocybin
- Roh gegessen, gekocht oder als Teesud verwendet
- Halluzinationen, Glücksgefühle, Euphorie
- Horrortrip häufig
- Dauer der Wirkung: 6 h
- Physische oder psychische Abhängigkeit wurden nicht beobachtet
- Kann mit dem Fliegenpilz verwechselt werden

Engelstrompete

- Aufguss der Engelstrompete; enthält Scopolamin und Atropin
- Halluzinogen

■ **Symptomatik**

- Symptome einer Überdosierung: Unruhe, Müdigkeit, Verwirrtheit, Mundtrockenheit, Mydriasis, Hautrötung, Herzrhythmusstörungen, Koma, Tod
- Horrortrips mit Selbstverletzungen möglich

■ **Therapie**

- Bei protrahiert verlaufenden induzierten psychotischen Störungen sowie bei Flashbacks Lithium oder Benzodiazepine (Neuroleptika häufig unwirksam)
- Bei Therapieresistenz ggf. Elektrokrampftherapie; versuchsweise SSRI, Clonidin oder Naltrexon

4.4.7 Nikotinabhängigkeit (F17)

Epidemiologie und Symptomatik

- Nikotin im Tabak steigert die Dopaminausschüttung im Belohnungssystem über nikotinerge Acetylcholinrezeptoren.
- Etwa jeder 4. Deutsche raucht; von diesen sind 80 % tabakabhängig.
- Hinweise für schwere Nikotinabhängigkeit: mehr als 20 Zigaretten am Tag; Rauchen innerhalb von 5–10 min nach dem Aufwachen; Rauchen auch an Orten, an denen das Rauen verboten ist; Rauchen im Bett.
- Entzug: Gewichtszunahme, Hungergefühle, Unruhe, Gereiztheit, Konzentrationsstörungen, Schlaflosigkeit, Übelkeit, Kopfschmerzen.
- Hohe Komorbidität mit anderen Suchterkrankungen, Schizophrenie (schwerer Abusus oft an gelben Fingern erkennbar), Depression.
- Hohe Mortalität durch Lungenkrebs u. a. Erkrankungen (weltweit Todesursache Nr. 1).

Behandlung

- »Kalter Entzug« – am häufigsten angewendete Methode.
- Nikotinpflaster, -kaugummi, -nasenspray.

- Bupropion (Zyban): ein Medikament, das auch unter dem Namen Elrontril als Antidepressivum zugelassen ist.
- Vareniclin (Champix): Agonist an nikotinischen Acetylcholinrezeptoren. Kann Suizidgedanken auslösen; nicht bei Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen anwenden.
- Verhaltenstherapie, »Motivationstherapie«; auch durch Hypnose wurden Erfolge erzielt.

4

4.4.8 Schnüffelstoffe (F18)

- Einnahmемöglichkeiten: die Flüssigkeit oder das Gas wird in einen Ballon oder in eine Plastiktüte gefüllt; Mund und Nase werden über ein Behältnis mit dem Gas gehalten (»Sniffen«); ein getränktes Tuch wird über Mund und Nase gehalten; Gase werden aus einem Feuerzeug inhaliert; die ausgeatmete Luft wird danach angezündet.
- Wird wegen der leichten Verfügbarkeit häufig von Kindern benutzt.

■ Substanzen

- Gase (z. B. Lachgas, Chloroform, Äther)
- Aerosole: Deodoranzen, Haarspray
- Dämpfe (z. B. Ether, Druckertinte, Feuerzeugbenzin, Klebstoffe, Farbstoffverdünner, Aceton, Amylnitrit)

■ Symptomatik

- Psychische Wirkungen: eingeschränktes Urteilsvermögen, Gedächtnisstörungen, Halluzinationen, Euphorie, Unruhe, lebhafte Phantasien, Gefühl der Unbesiegbarkeit, Delir.
- Körperliche Wirkungen: Sedierung, Schwindel, verwischene Sprache, motorische Störungen, Lichtempfindlichkeit, Übelkeit, Speichel- fluss, Niesen, Husten, verminderte Atem- und Herzfrequenz, Blutdruckabfall. Todesfälle durch kardiale Arrhythmien, Herzstillstand, Anfälle oder Aspiration von Erbrochenem.
- Toleranzentwicklung möglich, psychische Abhängigkeit häufig.
- Chronischer Missbrauch: Müdigkeit, Enzephalopathie, Hörverlust, Sehstörungen, Sinusitis, Rhinitis, Laryngitis, Nieren- und Leber-

schäden, Knochenmarksschäden, kardiale Arrhythmien, Lungenerkrankungen, Gedächtnisstörungen, Depression, Reizbarkeit, Aggression, paranoide Ideen.

4.4.9 Polytoxikomanie (F19)

- Kombinierte Einnahme verschiedenster Suchtstoffe (z. B. Heroin, Kokain, Amphetamine, Benzodiazepine, Alkohol usw.).
- Patienten geraten durch die Wechselwirkungen der Suchtstoffe häufig in medizinische Notlagen; nicht selten Tod durch eine unbeabsichtigte Überdosis.
- Entsteht häufig auf dem Boden von emotionalinstabilen oder dissozialen Persönlichkeitsstörungen, ADHS, Angststörungen, Depressionen oder posttraumatischer Belastungsstörung.
- Auch bei intensiver Therapie schlechte Prognose; nur ein Drittel der Patienten bleibt nach einer stationären Entzugstherapie abstinenz.

Zur Diagnose und Behandlung von Intoxikationen ► Kap. 14.

Fallbeispiel: Polytoxikomanie

Ingo M., 24 Jahre alt, wird nachts somnolent und desorientiert in die internistische Notaufnahme eingeliefert. Er wirkt verwahrlost, ist tachykard mit 130/min und hat gerötete Bindehäute. Nach kurzer Zeit gerät er in einen schweren Erregungszustand mit einem intensiven Angstgefühl, verweigert jegliche Untersuchung und wirft mit Gegenständen um sich. Nach Fixierung und einer Injektion von 10 mg Haloperidol i. v. kommt der Patient zur Ruhe und schläft schließlich ein. Am nächsten Morgen ist er voll orientiert, psychopathologisch weitgehend unauffällig und kann sich an die Ereignisse der letzten Nacht nicht erinnern. Er klagt über Kopfschmerzen und zeigt einen leichten Haltetremor.

Der Patient gibt an, am Nachmittag zuvor nach einem Streit mit seiner Freundin sehr wütend gewesen zu sein; daraufhin habe er 1½ Flaschen Whisky getrunken und mehrere »Joints« geraucht. Er konsumiere seit 8 Jahren Haschisch, in den letzten Jahren ca. 2 g/Tag. Zusätzlich habe er in den letzten Monaten 5 l Bier/Tag getrunken. Bis zu einer Entgif-

Tab. 4.4 Preisliste (Tagesdosen)

Droge	Preis (Euro/g)
Heroin	30–50
Kokain	60–100
Haschisch	5
Amfetamin (Speed)	10

tung vor 7 Monaten habe er sich regelmäßig Heroin i. v. injiziert. An den Wochenenden nehme er regelmäßig größere Mengen an Amphetaminen zu sich. Vor etwa 5 Jahren habe er über seinen Alkohol- und Drogenkonsum die Kontrolle verloren. Er war bisher 5-mal zuvor in psychiatrischer Behandlung zur Entgiftung von Alkohol und Opioiden. Der Patient erscheint zunächst motiviert, sich erneut psychiatrisch zur Entgiftung aufnehmen zu lassen, verlässt dann jedoch unbemerkt die Klinik.

Ein Polytoxikomaner braucht nicht selten 1000–2000 Euro pro Monat für die Beschaffung von Drogen. Zu deren Kosten **Tab. 4.4**.

Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen (F2)

- 5.1 Schizophrenie (F20) – 52**
 - 5.1.1 Psychopathologie – 52
 - 5.1.2 Formen der Schizophrenie – 57
 - 5.1.3 Differenzialdiagnose der Schizophrenie – 60
 - 5.1.4 Komorbidität – 60
 - 5.1.5 Verlauf schizophrener Erkrankungen – 61
 - 5.1.6 Prognose schizophrener Erkrankungen – 61
 - 5.1.7 Mortalität – 62
 - 5.1.8 Häufigkeit – 62
 - 5.1.9 Ursachen schizophrener Erkrankungen – 62
 - 5.1.10 Therapie schizophrener Erkrankungen – 63
 - 5.1.11 Rechtliche Aspekte – 65
- 5.2 Schizotype Störung (F21) – 65**
- 5.3 Wahnhafte Störung (F22.0) – 65**
- 5.4 Vorübergehende akute psychotische Störungen (F23) – 66**
- 5.5 Induzierte wahnhafte Störung (Folie à deux; F24) – 66**
- 5.6 Schizoaffektive Störungen (F25) – 66**
- 5.7 Wochentypschose/Wochenbettdepression – 67**

Schnelleinstieg

Psychose ist der Oberbegriff für Krankheiten, bei denen es zumindest zeitweise zu einer Verkenntung der Realität kommt. Symptome:

- Halluzinationen
- Wahn
- Erregungszustände
- Überaktivität oder ausgeprägte psychomotorische Hemmung
- Kognitive Störungen
- Katatone Symptome

5

Folgende Krankheiten werden u. a. zu den Psychosen gezählt:

- Schizophrenie
- Schizoaffektive Störung
- Wochenbettpsychose
- Anhaltende wahnhaftes Störung
- Vorübergehende akute psychotische Störung
- Induzierte wahnhaftes Störung
- Wahnhaftes Depression
- Manie
- Organische Psychose

5.1 Schizophrenie (F20)

Schnelleinstieg

Psychose mit »positiven« (Verfolgungswahn, Stimmen hören) und »negativen« Symptomen (sozialer Rückzug, affektive Verflachung und mangelnde Selbstversorgung).

Therapie: im Wesentlichen mit Antipsychotika (= Neuroleptika).

Für die Schizophrenie werden folgende **Synonyme** verwendet, bisweilen, um eine Stigmatisierung zu vermeiden:

- Paranoid-halluzinatorische Psychose (trifft eigentlich nur für die häufigste Unterform zu).
- »Psychose« oder »psychotische Störung« (unspezifische Bezeichnung, trifft auch für andere Erkrankungen zu, etwa Manien oder psychotische Depressionen).
- Dementia praecox (vor Bleulers Einführung des Begriffs »Schizophrenie« von Kraepelin gebraucht).

➤ Eugen Bleuler führte den Begriff Schizophrenie (=Abspaltung des Verstandes) ein (von altgriechisch σχίζειν (schizein)=abspalten und φρέν (phréin) = Seele). Bleuler wollte damit ausdrücken, dass bei der Schizophrenie Denken, Fühlen und Wollen auseinanderfallen. Fälschlicherweise verstehen manche allerdings unter einem Schizophrenen einen Menschen mit einer »multiplen Persönlichkeit« (also zum Beispiel jemand, der mal »Mr. Hyde«, mal »Dr. Jekyll« ist).

5.1.1 Psychopathologie

Die klinische Symptomatik der Schizophrenie kann bei verschiedenen Patienten höchst unterschiedlich auftreten. Fast alle psychischen Funktionen sind bei einer Schizophrenie mitbetroffen. Bewusstsein und Orientierung sind hingegen in der Regel klinisch nicht beeinträchtigt. Auch die kognitiven Leistungen sind zumindest zu Beginn der Erkrankung nicht eingeschränkt.

Psychopathologisch wird zwischen **Positivsymptomatik** und **Negativsymptomatik** unterschieden. Die Positivsymptomatik verläuft oft in Schüben (Episoden). Eine möglicherweise begleitende Negativsymptomatik wird dabei oft wenig bemerkt und rückt erst nach dem Abklingen der positiven Symptome in den Vordergrund der Aufmerksamkeit. Während es häufig die Positivsymptomatik ist, die zur Aufnahme in die Klinik führt, ist meistens die Negativsymptomatik hauptverantwortlich für die dauerhafte Einschränkung der Lebensqualität der Patienten. Im Gegensatz zur Positivsymptomatik lässt sich die Negativsymptomatik deutlich schlechter durch Antipsychotika beeinflussen.

— Positive Symptome

- Paranoide Ideen
- Akustische Halluzinationen
- Beeinflussungserleben, Gedankeneingebung
- Inkohärenz, Zerfahrenheit
- Katatonie

— Negative Symptome

- Affektverflachung
- Anhedonie

- Emotionaler und sozialer Rückzug
- Antriebsminderung, eingeschränkte Belastbarkeit
- Sprachverarmung
- Knick in der Lebenslinie
- Mangelnde Selbstversorgung

➤ Kein Schizophrenie-Symptom ist pathognomonisch; selbst typische Symptome wie paranoide Ideen oder Stimmenhören können oft fehlen oder umgekehrt auch bei anderen Erkrankungen vorkommen.

Die Denkstörungen lassen sich unterscheiden in formale und inhaltliche Denkstörungen:

- **Formale Denkstörungen:** betreffen das Denken selbst und **wie** es abläuft
- **Inhaltliche Denkstörungen:** betreffen das, **was** gedacht wird.

Formale Denkstörungen

- **Gedankenausbreitung:** Die Patienten haben das Gefühl, dass ihre Gedanken anderen nicht verborgen bleiben, sondern wie im Internet verbreitet werden oder von anderen gelesen werden können.
- **Gedankenentzug:** Dem Patienten werden von anderen die Gedanken weggenommen oder »abgezogen«.
- **Gedankeneingebung:** Gedanken und Vorstellungen werden als von außen her beeinflusst, gemacht, gelenkt, gesteuert, eingegeben, aufgedrängt empfunden (z. B. Gedanken werden durch überirdische Wesen im Gehirn installiert; böswillige Mächte benutzen das Fernsehen oder elektronische Medien, um die Gedanken zu beeinflussen).
- **Gedankenlautwerden:** Der Patient hört seine eigenen Gedanken so laut, wie wenn eine andere Person sprechen würde.
- **Gedankenabreißen (Sperrung):** Ein Gedanke reißt ab, ist blockiert oder kann nicht weiter gedacht werden. Nach dem »Gedankenabbruch« entsteht eine Lücke, die zunächst nicht durch einen anderen Gedanken gefüllt wird. Der Abbruch wird voll bewusst erlebt. Als Erklärung für das Phänomen entsteht oft eine Wahnidee (also eine inhaltliche Denkstörung – zum Beispiel werden die Gedanken »entzogen« oder »manipuliert«.

➤ Diese »G-Symptome« werden auch Ich-Störungen genannt. Die Grenze zwischen Ich und Umwelt wird als durchlässig empfunden.

- **Denkzerfahrenheit und Inkohärenz:** wirre und für andere Menschen schwer- bis unverständliche Gedanken und Sprache. Die Assoziationsregeln sind für Außenstehende undurchschaubar, der Zusammenhang eines Gedankens mit dem vorherigen nicht mehr nachvollziehbar. So werden z. B. Berichte über aktuelle und frühere Ereignisse beziehungslos aneinandergereiht.
- **Neologismen:** Bildung neuer, für andere ungewöhnlich erscheinender oder unverständlicher Wörter wie »Fettglocke« für Stimmenhören. Abzugrenzen gegen Aphasien.
- **Assoziative Lockerung:** Nicht nachvollziehbare Zusammenhänge werden erstellt.
- **Ideenflucht:** Die Gedanken eilen von einem Thema zum anderen und können nicht sortiert werden, was der Kranke als äußerst quälend empfindet.
- **Denkverlangsamung:** Das Denken wird als quälend verlangsamt empfunden.
- **Vorbeireden:** Auf gestellte Fragen wird nicht eingegangen.

Inhaltliche Denkstörungen

Wahn

Fehlbeurteilung der Realität, an der mit subjektiver Gewissheit festgehalten wird, auch wenn sie im Widerspruch zur Wirklichkeit und zur Erfahrung der gesunden Mitmenschen steht. Versuche, den Kranken durch objektive Beweise zu überzeugen, dass der Wahn nicht begründet ist, sind erfolglos.

➤ Der Kranke hat kein Bedürfnis nach einer Begründung seiner wahnhaften Meinung; Ihre Richtigkeit ist ihm unmittelbar evident.

Menschen, die nicht unter Psychosen leiden, würden, wenn sie z. B. das Gefühl haben, abgehört zu werden, versuchen, diesem Verdacht detektivisch nachzugehen (Telefon aufzuschrauben usw.); ein Patient mit einer Psychose würde eine solche Überprüfung nicht unbedingt für notwendig halten; es ist ihm sowieso klar, dass er abgehört wird.

Kriterien des Wahns

- Wahngewissheit
- Unkorrigierbarkeit
- Objektiv falsch
- Ohne Anregung von außen entstanden
- Wird innerhalb der sozialen Gruppe von niemandem geteilt
- Krankhafte Ursache

Der Psychiater sollte allerdings möglichst die vom Patienten geschilderten Beeinträchtigungen, auch wenn sie abenteuerlich klingen, nicht von vornherein als Wahn einordnen, sondern eine Realitätsprüfung vornehmen. So war z. B. in einem Fall eines schizophrenen Patienten, der mit Drogen gehandelt hatte, die Bedrohung durch die Drogenmafia real.

 **Religiöse Überzeugungen, Aberglauben und magische Ideen bestimmter Kulturregionen können nicht als Wahn klassifiziert werden (da sie das Kriterium der Unteilbarkeit nicht erfüllen).**

Formen des Wahns

- Beeinträchtigungs- und **Verfolgungswahn (paranoider Wahn)**: Der Kranke erlebt sich als Ziel von Feindseligkeiten. Er wähnt sich von seiner Umwelt bedroht, verfolgt, beleidigt oder verhöhnt. Er vermutet, dass Nachbarn, Arbeitskollegen, Geheimdienste, Geheimbünde oder fremde Mächte ihn schädigen oder sogar töten wollen. Oft wird dahinter ein Netzwerk von Menschen gesehen, die es auf den Patienten abgesehen haben. Nicht selten wird die Behandlung dann erschwert, wenn der Patient auch das Behandlungsteam in das Komplott verstrickt sieht. Paranoide Ideen lösen beim Patienten oft Angst, Misstrauen, Erregungszustände, Suizidalität oder Fremdaggression aus.
- **Kontrollwahn**: Gefühl, von anderen kontrolliert zu werden (der Patient wähnt, man habe ihm heimlich einen Sender eingebaut, durch den er gesteuert wird).
- **Beziehungswahn**: Patient bezieht bestimmte Ereignisse auf sich; er sieht z. B. einen Zusammenhang zwischen einem Erdbeben in Japan und sich selbst.

- **Vergiftungswahn**: wahnhafte Überzeugung, vergiftet zu werden (kann zur Verweigerung einer Medikamenteneinnahme führen).
- **Beeinflussungswahn**: Negative Beeinflussung durch andere, z. B. durch Bestrahlung.
- **Abstammungswahn**: Wahn, von einer berühmten Person (Caesar, Napoleon) abstammen (kommt auch bei Manie vor).
- **Größenwahn**: Wahn, eine berühmte Person zu sein. Dieses Symptom ist eher typisch für Manien, kommt aber auch bei Schizophrenie vor. Dabei kann es zu **doppelter Buchführung** kommen: Ein Patient, der sich für den Präsidenten George W. Bush hält, verlangt, unverzüglich im Flugzeug Airforce One nach Washington verbracht zu werden, verhandelt aber gleichzeitig über seinen Wochenendurlaub bei seiner Schwester Ortrud im Harz.

Seltene Wahnformen, die am ehesten bei Schizophrenie vorkommen

- Liebeswahn: wahnhafte Überzeugung, von einer bestimmten Person geliebt zu werden, auch wenn das Gegenteil überzeugend mitgeteilt worden ist.
- Schwangerschaftswahn: wahnhafte Überzeugung, schwanger zu sein.
- Doppelgängerwahn: wahnhafte Überzeugung, andere Menschen seien durch Doppelgänger ersetzt oder man selbst sei Doppelgänger.
- Wahn, dass man selbst oder eine andere Person tot sei.
- Capgras-Syndrom: wahnhafte Überzeugung, eine nahe stehende Person sei durch ein Double ersetzt worden (kann auch nach Schädel-Hirn-Trauma auftreten).
- Fregoli-Syndrom: wahnhafte Überzeugung, nahe stehende Personen seien durch einen Verfolger ersetzt worden.

Andere Wahnphänomene

- **Wahnstimmung**: Der Patient erlebt die Welt verändert, unheimlich oder bedrohlich, ohne dass er genau angeben kann, wovor er Angst hat. Manchmal wird auch ein Gefühl der Euphorie oder Zuversicht geschildert.
- **Wahnwahrnehmung**: Die Wahnwahrnehmung ist eine wahnhafte Fehlinterpretation

eines tatsächlich stattfindenden Ereignisses. Reale Sinneswahrnehmungen erhalten eine abnorme Bedeutung – meist im Sinne der Eigenbeziehung. Beispiele: Ein Patient berichtet, das Mienenspiel des Pflegepersonals beziehe sich auf ihn, man wolle ihm damit andeuten, dass er hier unerwünscht sei. Ein Hund hebt die Pfote, und der Patient vermutet, dass das eine Warnung für ihn ist. Ein schwarzes Auto vor der Tür wird als Leichenwagen interpretiert. Gehört zu den Symptomen I. Ranges nach Kurt Schneider.

➤ **Wahnwahrnehmung:** Ein tatsächlich stattfindendes Ereignis wird wahnhaft umgedeutet.

- **Wahneinfall** nennt man das gedankliche Auftreten (im Gegensatz zur Wahnwahrnehmung) von wahnhaften Vorstellungen und Überzeugungen. Dies geschieht meist plötzlich und unvermittelt – z. B. der plötzliche Einfall, der Messias zu sein.
- **Systematisierter Wahn:** Dieser Begriff wird zweifach verwendet: zum einen für ein ausgeklügeltes und umfassendes Wahngebäude, bei dem wahnhafte Anteile und reale Ereignisse zu einem in sich geschlossenen, plausibel erscheinenden System zusammengefasst werden, mitunter als Versuch des Schizophrenen, eine logische Erklärung für seine Symptome zu finden. Zum anderen spricht man im Rahmen einer wahnhaften Störung (s. unten) von einem systematisierten Wahn, wenn er ein ausgestanztes, umgrenztes Gebiet umfasst, während der Patient alle anderen Dinge durchaus realitätsnah beurteilen kann.

- — **Synthymer(stimmungskongruenter) Wahn:** Der Wahninhalt entspricht der Stimmung; z. B. bei schwerer Depression: Verarmungswahn, bei Manie: Größenideen.
- **Parathymer (stimmungskongruenter) Wahn:** Der Wahninhalt passt nicht zur Stimmung. Synthymer Wahn spricht für eine affektive Störung, parathymer Wahn eher für eine Schizophrenie (z. B. Beziehungswahn).

- **Überwertige Idee:** Eine bestimmte Idee erfährt eine übertriebene subjektive Bewertung, sodass sich alles im Leben um sie zu drehen scheint. Die Idee selbst ist nicht ungewöhnlich und aus der Biografie der Person heraus gut verständlich, nicht aber die übersteigerte Bedeutung und der Drang, die Idee zu verbreiten. Die überwertige Idee (auch: »fixe Idee«) drängt sich immer in den Vordergrund und stört das normale Denken. Kommt auch bei wahnhafter Störung oder querulatorischer Persönlichkeitsstörung vor.
- **Residualwahn:** Verbleibende Wahninhalte nach abgelaufener Psychose.

Wahrnehmungsstörungen (Halluzinationen)

Halluzinationen kommen nicht nur bei schizophrenen Psychosen vor, sondern auch bei einer Reihe weiterer Erkrankungen. Sie können alle Sinne betreffen: Hören, Sehen, Riechen, Schmecken und Fühlen.

- **Stimmenhören (akustische Halluzinationen):** Der Patient hört Stimmen, obwohl niemand im Raum ist.
 - Meist sind die Stimmen so klar, wie wenn sich die sprechende Person im Raum befindet, sie können aber auch leise, verwaschen oder »wie durch die Wand« klingen.
 - Eine oder mehrere Stimmen begleiten Tätigkeiten des Patienten (**kommentierende Stimmen**): »Jetzt raucht er«.
 - Oft unterhalten sich zwei Stimmen (**dialogische Stimmen**). Häufig sind Beschimpfungen sexueller oder religiöser Art.
 - Besonders gefährlich sind **imperative Stimmen**, die befahlen, aus dem Fenster zu springen oder jemanden zu ermorden.
 - Beobachtet man Selbstgespräche bei Schizophrenen, handelt es sich dabei oft um Zwiegespräche mit den Stimmen.
 - Die Stimmen werden als quälend empfunden; daher versuchen manche Patienten, diese mit lauter Kopfhörermusik zu übertönen. Manche Betroffene allerdings haben sich mit ihren Stimmen abgefunden, betrachten sie als eine Art Gesprächspartner und vermis-

sen sie, wenn sie durch eine antipsychotische Behandlung verschwunden sind.

- **Akoasmen** (Elementarhalluzinationen): akustische Halluzinationen, die nicht aus Stimmen bestehen, sondern aus Geräuschen wie Zischen, Rauschen oder Brummen. Kommen auch bei Alkoholentzugsdelir oder epileptischer Aura vor.
- **Geruchs- und Geschmackshalluzinationen** (olfaktorische und gustatorische H.): Die Patienten verspüren einen äußerst unangenehmen Geruch nach Leichen, Fäulnis oder Giftgas. Olfaktorische Halluzinationen kommen auch bei wahnhaften Depressionen, Tumoren in bestimmten Hirnregionen und gelegentlich während der Aura von epileptischen Anfällen vor.
- **Taktile Halluzinationen**: Die Patienten fühlen sich von Unsichtbaren berührt, festgehalten oder sexuell belästigt. Taktile Halluzinationen kommen auch bei Demenzen vor.
- **Leibhalluzinationen (leibliche Beeinflussungserlebnisse)** werden – im Gegensatz zu den Zönästhesien – oft als von außen gemacht erlebt: »Die Nachbarn bestrahlen mich mit Mikrowellen, sodass ich unter Hitzegefühlen leide.«
- **Zönästhesien** (auch: Koenästhesien): Die Patienten schildern mitunter groteske, abenteuerliche und bizarre Dinge, die sich in ihrem Körper abspielen: »Ich verfaule innerlich, ein Strang geht quer durch meinen Körper und zieht alles zusammen, Würmer fressen meine Knochen von innen auf, ein Metallring zieht meine Gedärme zusammen, ein Feuer brennt in meinem Innern, Maden sitzen unter der Haut, das Gehirn dreht sich im Schädel.« Charakteristisch ist auch die Mannigfaltigkeit der geschilderten Phänomene.

➤ Die Abgrenzung der Zönästhesien von hypochondrischen Klagen ist manchmal schwierig. Typisch für Zönästhesien sind bizarre Darstellungen.

Affektstörungen

- **Affektarmut** (oder Affektverflachung): Die Schwundung der Affekte in beide Richtungen

ist abgeflacht. Der Patient wirkt gleichgültig, unbeteiligt oder teilnahmslos, selbst wenn er über schwerwiegende Belastungen berichtet. Manche Betroffene sind unfähig, Schuldgefühle, Reue, Scham, Freude oder Lust zu äußern.

➤ Affektarmut ist ein relativ wichtiges Merkmal, um Schizophrenien von schizoaffektiven und manisch-depressiven Erkrankungen abzugrenzen: Gefühl der Gefühllosigkeit (Depression) wird vom Kranken erlebt, Affektarmut (Schizophrenie) wird vom Arzt beobachtet.

- **Parathymie** (inadäquater Affekt): Gefühlsausdruck und berichteter Erlebnisinhalt stimmen nicht überein (paradoxe Affekte, inadäquate Gefühlsreaktion). Der Patient berichtet mit lächelndem Gesicht und fröhlichem Affekt über Wahnvorstellungen mit schauerlichen Folterungen.
- **Anhedonie**: Der Patient kann keine Freude mehr empfinden.
- Ekstatische Stimmungsveränderung.

Parakinesen und Stereotypien

- **Parakinesen**: abnorme, meist komplexe Bewegungen, die Gestik, Mimik oder Sprache betreffen.
- **Stereotypien**: wiederholte Äußerungen auf sprachlichem und motorischem Gebiet. Im Gegensatz zur Perseveration ist hier kein Zusammenhang zu zuvor im Gespräch gebrauchten Wörtern und Gesten erkennbar.
- **Verbigerationen**: Wortstereotypien.
- **Befehlsautomatismus**: automatische Handlungen, die vom Patienten selbst als nicht von ihm intendiert empfunden werden (sofern er sich überhaupt dazu äußern kann).
- **Manieriertheit**: Gestik, Mimik und Sprache erscheinen verstiegen, verschroben, gestelzt, bizar, posenhaft und verschnörkelt; sie werden manchmal mit einer ausgesprochen spielerischen Note ausgeführt.
- **Aggressivität**: oft in Verbindung mit Verfolgungswahn.
- **Raptus**: extremer seelisch körperlicher Erregungszustand mit heftigen Bewegungen und Selbst- bzw. Fremdgefährdung, z. B. ein rap-

tusartiger Suizidversuch (hochgefährlich, weil unvorhersehbar).

- **Manche Schizophrene haben einen eigen-tümlich erscheinenden starren Blick (der Gesprächspartner wird unverwandt ange-starrt, ohne, wie es bei Gesunden der Fall ist, den Blick gelegentlich niederzuschla-gen oder zur Seite zu wenden).**

Kontakt- und Antriebsstörungen

- **Mangelnde Krankheitseinsicht:** Der Patient erkennt seine krankhaften Erlebens- und Verhaltensweisen nicht als krankheitsbedingt an.
- **Misstrauen:** meist in Verbindung mit Verfolgungswahn.
- **Sozialer Rückzug:** Einschränkung der Kontakte zu anderen Menschen.
- **Autismus:** Der Patient kapselt sich ab und ver-sinkt in eine Eigenwelt, nimmt keinen Bezug auf die Meinungen, Bedürfnisse und Gefühle anderer Menschen.
- **Das schizophrene Symptom Autismus darf nicht mit den Autismus-Störungen (Kanner- oder Asperger-Syndrom) verwechselt werden.**
- **Antriebsminderung:** Der Patient reduziert alle Aktivitäten auf das Nötigste. Beruf, Ausbildung oder Hobby werden vernachlässigt. Berufliche Tätigkeiten können wegen schneller Ermüdung, Antriebsstörung und Desinteresse nicht mehr ausgeübt werden. Viele Schizophrene werden im Verlauf ihrer Erkrankung erwerbsunfähig.
- **Mangelnde Selbstversorgung:** Viele Schizophrene haben große Schwierigkeiten mit einfachen Versorgungstätigkeiten wie Einkäufen, Kochen oder Wäsche waschen. Sie vernach-lässigen ihre Körperhygiene. Sie vermeiden Behördengänge, auch wenn ihnen dadurch Nachteile entstehen.

■ Schizophreniesymptome nach Kurt Schneider

Von dem Psychiater Kurt Schneider wurden für die Schizophrenie die Symptome nach ihrem Vorher-sagewert für die definitive Diagnose in verschiede-

ne Klassen eingeteilt. Das Konzept von Schneider fand Eingang in die diagnostischen Kriterien nach ICD-10 oder DSM-IV.

— Symptome 1. Ranges

- **Halluzinationen** in Form von Stimmen-hören (kommentierende oder dialogische Stimmen)
- **Beeinflussungserlebnisse** (andere zwingen mir Gedanken auf, bestrahlen mich)
- **Gedankeneingebung**, -entzug, -ausbrei-tung, -lautwerden; Gefühl, dass andere Gedanken lesen können
- **Gefühl des Gemachten**: leibliche Beeinflus-sungserlebnisse
- **Wahnwahrnehmungen**: Tatsächliche Er-eignisse werden wahnschafft umgedeutet; Beispiel: Ein schwarzer Kombi vor der Tür wird als Leichenwagen interpretiert, der den nahen Tod des Patienten ankündigt

— Symptome 2. Ranges

- Sonstige akustische Halluzinationen (Pa-tient hört seinen Namen rufen)
- Halluzinationen auf anderen Sinnesgebie-ten (z. B. Leichen- oder Gasgeruch, Zönä-sthesien, optische Halluzinationen)
- Wahneinfälle
- Ratlosigkeit
- Bestimmte nicht mitteilbare affektive Ver-stimmungen
- Erlebte Gefühlsverarmung

5.1.2 Formen der Schizophrenie

Mehrere **Unterformen der Schizophrenie** werden unterschieden, die ineinander übergehen können.

Paranoide Schizophrenie (auch paranoid-halluzinatorische Schizophrenie; F20.0)

■ Symptomatik

- Wahnvorstellungen
- Akustische Halluzinationen
- Störungen des formalen Denkens, der Stim-mung, des Antriebs sowie der Sprache; katato-ne Phänomene stehen nicht im Vordergrund
- Mit ca. 80–85% häufigste Schizophrenieform

- Beginn häufig um das 20–25. Lebensjahr, selten um das Klimakterium herum (Spätschizophrenie bei Frauen)

Fallbeispiel: Paranoide Schizophrenie

Der 27-jährige Jurastudent Torben D. fühlt sich von anderen »komisch« angesehen. Er meint, dass Al-Qaida-Agenten ihn verfolgen und nimmt an, dass vor dem Haus parkende Autos zu seiner Beobachtung dort sind. Er hat das Gefühl, dass ihm seine Gedanken entzogen werden und sein Wille von fremden Wesen aus dem All beeinflusst wird. Er verbarrikadiert sich vor Angst in seiner Wohnung. Er hört Stimmen, die sich über ihn unterhalten und meist Vorwürfe machen (»Diese Sau! Den machen wir fertig.«). Seit 2 Jahren ist er kaum in die Universität gegangen. Er lebt bei seiner Mutter. Er vernachlässigt sein Äußeres und trägt immer die gleiche Kleidung. Er besucht nie Freunde und hat auch keinen Besuch. Er wird auf Drängen der Mutter in der Klinik aufgenommen. Unter Behandlung mit Quetiapin (800 mg/Tag) verschwinden die paranoiden Ideen und die akustischen Halluzinationen. Die Antriebslosigkeit des Patienten bessert sich allerdings nur unbefriedigend, sodass eine Wiederaufnahme des Studiums nicht in Frage kommt.

Hebephrene Schizophrenie

(Hebephrenie; F20.1)

- Selten
- Affekt-, Antriebs- und formale Denkstörungen stehen im Vordergrund (flacher Affekt), nicht aber paranoide oder halluzinatorische Symptome
- Rasche Entwicklung einer **Negativsymptomatik**
- Flache oder unpassende Stimmung
- »Läppisches« oder verantwortungsloses Verhalten
- Ziel- und Planlosigkeit
- Grimassieren, Manierismen, Faxen
- Bisweilen hypochondrische Klagen
- Stereotyp wiederholte Äußerungen (Reiterationen)
- Krankheitsbeginn meistens zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr
- Vor Beginn auffällige Primärpersönlichkeit
- Eher ungünstige Verlaufsprognose

- Eine Antipsychotikatherapie ist manchmal wirkungslos
- Kann auch in eine paranoid-halluzinatorische Form übergehen

Fallbeispiel: Hebephrene Schizophrenie

Der 19-jährige Jakob C. hatte im Gymnasium zunächst gute Noten. Ab der 7. Klasse ließ sein Interesse an der Schule nach; er machte keine Hausaufgaben mehr; seine Schulnoten fielen deutlich ab. Schließlich musste er die Schule ohne Abschluss verlassen. Er lebt bei seinen Eltern, die nichts unversucht lassen, ihren Sohn dazu zu drängen, eine Berufsausbildung zu beginnen. Er geht um 2 Uhr morgens ins Bett und schlaf bis 12 Uhr. Er beschäftigt sich hauptsächlich mit Computerspielen. Er hat keine Freunde, die ihn regelmäßig besuchen. Oft sitzt er Stundenlang auf einem Stuhl und lächelt. Er wechselt seine Kleidung nur auf vehementes Drängen seiner Mutter. Zu den Ursachen seines Leistungsabfalls befragt, grinst er den untersuchenden Arzt an und zuckt mit den Schultern. Auch auf Fragen zu seinen Zukunftsplänen gibt er an, sich keine Gedanken gemacht zu haben. Der Patient verneint, unter Stimmenhören, Verfolgungswahn, Beziehungswahn oder anderen Positivsymptomen zu leiden.

Katatone Schizophrenie (Katatonie; F20.2)

- Psychomotorische Störung, die zwischen Erregung und Stupor wechseln kann.
- Seltenes, sehr schweres Krankheitsbild, das sich aus einer paranoiden Verlaufsform heraus entwickeln kann.
- Seit der Einführung der Antipsychotika (Neuroleptika) scheint diese Form seltener geworden zu sein.

■ Symptomatik

- **Mutismus:** Der Patient spricht nicht, antwortet nicht auf Fragen.
- Manche Patienten starren angstvoll oder misstrauisch den Untersucher an.
- Bewegungslosigkeit bis hin zum **Stupor**.
- **Katalepsie:** Man kann den Gliedmaßen des Patienten wie einer Gliederpuppe eine bestimmte Stellung geben, die er dann beibehält.

Zieht man das Kopfkissen weg, bleibt der Kopf in der erhöhten Stellung (»oreiller psychique«).

- **Flexibilitas cerea:** wächserne Biegsamkeit.
- Bewegungsstereotypien, abnorme Bewegungen oder Bewegungssturm.
- **Negativismus:** Patient macht das Gegenteil von dem, was von ihm verlangt wird.
- **Befehlsautomatismus:** Patient führt mechanisch alles Verlangte aus.
- **Echolalie:** Worte des Arztes werden automatisch wiederholt.
- **Echopraxie:** Bewegungen des Arztes werden automatisch wiederholt.
- **Verbigeration:** Wörter oder Klangassoziationen werden stereotyp wiederholt.
- **Raptus:** katatone Erregung mit stereotypen Bewegungsabläufen, Schreien, Herunterreißen der Kleider oder Aggressivität.

➤ Wenn der Stupor mit Fieber einhergeht, besteht eine febrile Katatonie (auch perniziöse oder maligne Katatonie genannt). Sie wird bei längerem Bestehen vital bedrohlich und benötigt intensivmedizinische Überwachung. Früher starben die Patienten meistens; heute ist die Überlebensrate dank der Behandlung mit Antipsychotika oder Elektrokonvulsionstherapie recht hoch.

➤ Die perniziöse Katatonie ist manchmal schwer vom malignen neuroleptischen Syndrom (MNS) abgrenzen (katatonisches Dilemma), es sei denn, dass der Patient nicht mit Antipsychotika behandelt wurde. Typisch für die Katatonie ist Negativismus (Patient lässt z. B. körperliche Untersuchung nicht zu).

■ Therapie

- Zunächst versuchen, die Katatonie mit Benzodiazepinen oral (z. B. Lorazepam-Sublingual-tabletten) oder i. v. (da der Patient wahrscheinlich nicht selbstständig Tabletten einnimmt), zu durchbrechen
- Antipsychotika, wenn ein malignes neuroleptisches Syndrom (MNS) ausgeschlossen bzw. unwahrscheinlich ist

- Elektrokonvulsionstherapie (EKT)
- Gabe von Dantrolen
- Intensivmedizinische Therapie

Undifferenzierte Schizophrenie (F20.3)

- Der Patient erfüllt zwar die Kriterien einer Schizophrenie, kann aber nicht unter die Formen paranoid, hebephren oder kataton eingeordnet werden.
- Diese Kategorie ist nur für akute Zustandsbilder zu verwenden.

Postschizophrene Depression (F20.4)

- Eine postschizophrene Depression liegt vor, wenn sich im Anschluss an eine akute Schizophrenie eine Phase einer deutlichen depressiven Verstimmung entwickelt, während derer noch Positivsymptome vorhanden sein können.
- Es ist unklar, ob diese depressiven Zustände ein Teil des Krankheitsprozesses, eine Folge der Wahrnehmung der krankheitsbedingten Einschränkungen oder eine Nebenwirkung der Antipsychotikabehandlung sind.

➤ Suizide sind bei Schizophrenen häufig. Sie können durch die Positivsymptomatik bedingt sein (Stimmen, die befahlen, vom Balkon zu springen), aber auch durch die Bilanzierung im Rahmen der postschizophrenen Depression, wenn der Kranke nach Abklingen der Positivsymptomatik seine schwierige soziale Situation wahrnimmt.

Schizophrenes Residuum (F20.5)

Bei vielen Schizophrenen entwickelt sich nach vielen Jahren mit vorwiegender Positivsymptomatik ein schizophrenes Residuum mit im Vordergrund stehender Negativsymptomatik:

- Psychomotorische Verlangsamung, verminderte Aktivität
- Affektverflachung
- Passivität
- Sprachverarmung; geringe nonverbale Kommunikation
- Verminderte soziale Leistungsfähigkeit
- Vernachlässigung der Körperpflege

Schizophrenia simplex

- Selten
- Blander Verlauf mit progredienter Negativsymptomatik, zunehmenden Verhaltensauffälligkeiten und sozialer Desintegration bis zur Nichtsesshaftigkeit
- Antriebsminderung
- Unfähigkeit, soziale Anforderungen zu erfüllen
- Flacher Affekt

Die Diagnose einer Schizophrenie ist bei dieser Form schwer zu stellen, weil spezifische Symptome wie Wahn und Halluzinationen fehlen.

5.1.3 Differenzialdiagnose der Schizophrenie

Zurzeit gibt es neben der klinisch-psychiatrischen Befunderhebung keine anderen diagnostischen Maßnahmen wie Laboruntersuchungen usw., die die Diagnose einer Schizophrenie stützen können. Bei jeder **Erstmanifestation** ist allerdings eine gründliche differenzialdiagnostische Abklärung notwendig, um organische Ursachen der Symptome auszuschließen.

Abgrenzung zu anderen nichtorganischen psychischen Störungen

- Schizoaffektive Störungen: gleichzeitiges Vorkommen von schizophrenen und affektiven (also depressiven oder manischen) Symptomen
- Schizophreniforme Wochenbetopsychose
- Anhaltende wahnhaften Störung (früher: »**Paranoia**«): chronischer Verlauf, ohne dass die Kriterien der Schizophrenie erfüllt sind
- Vorübergehende akute psychotische Störung (z. B. sog. Gefängnispsychose, Psychose in sprachfremder Umgebung)
- Induzierte wahnhaften Störung (»**Folie à deux**«)
- Paranoide Persönlichkeitsstörung
- Schizotypale Störung: Fehlen eindeutiger und längerdauernder psychotischer Symptome

Abgrenzung zu organischen psychotischen Störungen

- **ZNS-Erkrankungen**, die sich auch mit psychotischen Symptomen manifestieren können:
 - Epilepsien
 - Hirntraumata
 - Zerebrale Tumoren (primäre und Metastasen)
 - Infektionen des ZNS
 - Zerebrovaskuläre Erkrankungen
 - Degenerative Erkrankungen
- **Internistische Erkrankungen** oder **toxisch-metabolische Funktionsstörungen**:
 - Metabolische Störungen
 - Autoimmunerkrankungen
 - Hypo-/Hyperthyreoidismus
 - Vitamin-B₁₂-Mangel
 - Alkoholhalluzinose
 - Drogenbedingte Störungen (Psychostimulanzien)
 - Medikamentös bedingte Störungen (besonders häufig: Kortikoide, L-Dopa, Antibiotika, Herzmedikamente)

5.1.4 Komorbidität

- 2 bis 5-fach erhöhte Rate von Suchterkrankungen (Tabak, Alkohol, Cannabis, Kokain, Amphetamine, Halluzinogene); häufig erhöhter Kaffeekonsum. Es wird hypothetisiert, dass die Patienten versuchen, mit diesen Substanzen Symptome wie Halluzinationen oder Antriebsmangel zu bekämpfen.
- Erhöhte Rate an körperlichen Krankheiten wie z. B. kardiovaskuläre, respiratorische und metabolische Erkrankungen, möglicherweise wegen mangelnder Gesundheitsfürsorge (Erkrankungen wie rheumatoide Arthritis und maligne Tumoren dagegen treten seltener auf).

➤ **Schizophrene sind häufig starke Raucher (an gelben Fingerspitzen erkennbar).**

5.1.5 Verlauf schizophrener Erkrankungen

Krankheitsbeginn

- Die Erkrankung tritt bevorzugt zwischen dem 15. und dem 35. Lebensjahr, bei ca. 65% der Erkrankten bereits vor dem 30. Lebensjahr auf. Ein Krankheitsbeginn vor dem 12. oder nach dem 40. Lebensjahr (Spätschizophrenie) ist selten.
- Männer erkranken etwa 3–4 Jahre früher als Frauen (höchste Erkrankungsinzidenz um das 20. Lebensjahr herum).
- Krankheitsbeginn relativ plötzlich oder schleichend. Dem Vollbild der Erkrankung geht in ca. 75% ein bis zu mehrere Jahre dauerndes Vorstadium (**initiale Prodromalphase**) voraus. Prodromi zeigen sich in uncharakteristischen Störungen:
 - Sozialer Rückzug, Kommunikationsstörungen
 - Konzentrations- und Gedächtnisstörungen
 - Antriebsmangel, Verringerung der Interessen, der Energie und persönlicher Initiativen
 - Phasenhafte subdepressive Verstimmungen
 - Misstrauen, Angst, Stimmungsschwankungen, Anspannung, Reizbarkeit, Wut
 - Entwicklung ungewöhnlicher oder merkwürdiger Ideen
 - Schlafstörungen

Mit einem »**Knick in der Lebenslinie**« ist ein Abfall der Leistungen im schulischen und beruflichen Werdegang, aber auch der Rückgang des Interesses und der Initiative in sozialen Beziehungen gemeint. Beispiel: Ein Patient hat gute Leistungen in der Schule, besteht sein Abitur mit guten Noten und beginnt erfolgreich und zielstrebig ein Studium. Nach 4 Semestern kommt es plötzlich zu einem deutlichen Abfall der Leistungen; das Studium wird nicht beendet. Der Patient nimmt noch kurzfristige Jobs an und wird dann erwerbsunfähig. Schließlich lebt er als Obdachloser.

 **»Knick in der Lebenslinie«: Wichtiger Hinweis für das mögliche Vorliegen einer Schizophrenie**

Weiterer Verlauf

- Bei 20% volle Wiederherstellung der seelischen Gesundheit
- Bei 5–10% schwere progrediente Verläufe
- Bei den übrigen Patienten kommt es zu einer Remission unterschiedlicher Qualität, dies reicht von blanden Symptomen bis zu einem erheblichen Maß an kognitiver und sozialer Beeinträchtigung
- **Verlaufsformen**
- Akuität des Beginns (akut, schleichend, primär chronisch)
- Ablauf akuter Episoden (phasisch-remittierend, episodenhaft mit Residuum)
- langfristigem Verlaufsausgang (Remission, chronische Positivsymptomatik, persistierende Negativsymptomatik)

5.1.6 Prognose schizophrener Erkrankungen

- Mit ungünstigen Verläufen assoziierte Faktoren:
 - Geburtskomplikationen
 - Kognitive Dysfunktionen, niedrige prämorbide Intelligenz
 - Sehr frühes Erkrankungsalter
 - Schleichender Krankheitsbeginn, lange Prodromalphase
 - Beginn mit hebephrener Symptomatik
 - Früh beginnende Negativsymptomatik
 - Schizoide und andere Persönlichkeitsstörungen vor der Krankheit
 - Männliches Geschlecht
 - Gleichzeitig bestehende Suchterkrankungen
 - Verspäteter Beginn der medikamentösen Behandlung
 - Schlechtes Ansprechen auf Pharmakotherapie
 - Verspäteter Beginn der psychosozialen Behandlung (vorläufige Befunde)
- Mit eher günstigen Verläufen assoziierte Faktoren:
 - Kontaktfreudigkeit
 - Katatone Symptomatik zu Beginn
 - Sehr akut einsetzende Symptomatik zu Beginn

- Depressive Symptome
- Gutes Ansprechen auf Pharmakotherapie

➤ **Schizophrene Episoden können oft ohne äußere Belastungsfaktoren entstehen.**

gungen (z. B. Geburtskomplikationen) angesehen. Auf Basis dieser Disposition führen Stressoren **biologischer und psychosozialer** Natur zur Entstehung der psychotischen Symptomatik. Positiv können sich dagegen Coping-(Bewältigungs-) Möglichkeiten auswirken.

5.1.7 Mortalität

Menschen mit einer schizophrenen Erkrankung haben eine etwa 2-fach erhöhte Mortalität. Die Lebenserwartung ist um etwa 15 Jahre verkürzt.

■ Gründe für erhöhte Mortalität

- Suizide (ca. 10 % der an Schizophrenie Ersterkrankten unternehmen innerhalb eines Jahres einen Suizidversuch)
- Höheres Risiko für Unfälle
- Höheres Risiko, Opfer von Verbrechen zu werden
- Metabolisches und kardiovaskuläres Risikoprofil
- Ungesunder Lebensstil (einseitige Ernährung, zu wenig Bewegung, Rauchen)

5.1.8 Häufigkeit

- Lebenszeitprävalenz 0,5–1,6 %
- Das Lebenszeitrisiko ist für beide Geschlechter gleich
- Unter Patienten in psychiatrischen Krankenhäusern finden sich 20–30 % Patienten mit Schizophrenie, in der nervenärztlichen Praxis ca. 10 %
- Etwa 80 % aller Kranken mit Schizophrenie befinden sich in nichtstationärer Behandlung

5.1.9 Ursachen schizophrener Erkrankungen

Ein »Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell« geht von einer permanent, d. h. auch im interepisodischen Intervall vorhandenen subklinischen, neuro-psychologisch und psychophysiologisch nachweisbaren Vulnerabilität für die Manifestation einer Schizophrenie aus. Als Ursache der Vulnerabilität werden genetische oder nichtgenetische Schädi-

Genetik

Nach Familien-, Adoptions- und Zwillingsstudien können ca. 50 % des Risikos, eine Schizophrenie zu entwickeln, genetisch bedingt sein; so liegt die Erkrankungswahrscheinlichkeit monozygoter Zwillinge bei 45–50 %.

Das Risiko für die Entwicklung einer Schizophrenie ist bei Angehörigen von Schizophrenen in Abhängigkeit vom Verwandtschaftsgrad erhöht.

➤ **Risiko bei einem betroffenen Elternteil:**
6–10%; wenn beide Eltern betroffen sind:
40–50%.

Es gibt nicht **ein** Schizophrenie-Gen, sondern man geht von einem polygenen Erbgang aus. Varianten verschiedener Risikogene (wie z. B. Neuregulin 1, Dysbindin, DISC-1, BDNF), die in Entwicklungs- und Regulationsprozesse des Gehirns eingreifen, konnten identifiziert werden.

Neurobiologische Veränderungen

➤ **Die Wirkung aller zurzeit verfügbaren antipsychotisch wirkenden Medikamente beruht v. a. auf einem Dopamin-D₂-Rezeptorantagonismus im mesolimbischen System.**

Folgende neurobiologische Hypothesen werden diskutiert:

- Wegen der Wirksamkeit der D₂-Antagonisten wurde vermutet, dass eine **dopaminerge Funktionsstörung** die Schizophrenie verursacht; dagegen spricht aber, dass bei Schizophrenen, die nicht mit Antipsychotika behandelt wurden, postmortale keine sicheren Dopaminrezeptorveränderungen gefunden wurden.
- Die **Dopamin-Glutamat-Hypothese** geht davon aus, dass bei Schizophrenie das Gleichgewicht zwischen Dopamin- und Glutamatsystemen gestört ist. Die Droge Phenzyklidin (»Angel Dust«), ein Glutamatantagonist, kann

sowohl positive als auch negative Symptome wie bei einer Schizophrenie hervorrufen.

- Andere Dysfunktionen der Neurotransmission (serotonerges, noradrenerges, GABAerges und cholinerges System, Neuropeptide und neurohormonelle Systeme) wurden diskutiert.
- Während der Schwangerschaft treten schizophrene/schizoaffektive Psychosen deutlich seltener, im Wochenbett 10-mal häufiger auf. Ein Zusammenhang mit dem Hormonhaushalt wird angenommen.

Morphologische Veränderungen

Die morphologische Grundlage der Vulnerabilität sind vermutlich strukturelle Veränderungen des Gehirns, welche funktionell mit einer verminderter Informationsverarbeitungskapazität einhergehen. Diese Veränderungen konnten gezeigt werden durch:

- Histologie
- Bildgebende Verfahren: strukturelle Magnetresonanztomografie (MRT: Hirnsubstanzminde rung besonders in frontotemporalen Regionen, Erweiterung der Ventrikelläume), funktionelle Magnetresonanztomografie (fMRI), Positronen-Emissions-Tomografie (PET)

Weitere mögliche Risikofaktoren

Folgende Hypothesen werden diskutiert (Befunde noch inkonsistent):

- Cannabis-Missbrauch
- Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen (bei schizophrenen Patienten wurden in der Kindheit Entwicklungsverzögerungen registriert)
- Drogenkonsum der Mutter
- Einfluss des Geburtsorts oder Geburtsmonats
- Geburt in einer städtischen im Vergleich zu ländlichen Region

Unter Personen mit niedrigem Bildungsabschluss oder niedrigem sozioökonomischem Status ist die Krankheit gehäuft. Dies könnte daran liegen, dass ungünstige soziale Verhältnisse die Krankheit verursachen, aber auch daran, dass die Krankheit schon in frühen Stadien zu Einbußen im sozialen Status führt und bei bekanntem genetischem Risiko die Herkunftsfamilie betroffen ist.

5.1.10 Therapie schizophrener Erkrankungen

Pharmakotherapie

Die Behandlung mit Antipsychotika (Neuroleptika) steht im Vordergrund. Zum Einsatz kommen:

- Atypische (z. B. Olanzapin) oder typische hochpotente (z. B. Haloperidol) Antipsychotika zur Behandlung der psychotischen Symptomatik (wie paranoide Ideen oder Stimmen hören)
- Niederpotente Antipsychotika (z. B. Melperon, Pipamperon) gegen Unruhe und Schlafstörungen
- Benzodiazepine (z. B. Lorazepam, Diazepam) bei Angst, Unruhe oder katatoner Symptomatik
- Mood Stabilizer = Phasenprophylaktika (Lithium, Carbamazepin, Valproinsäure) zur Augmentation und bei Vorliegen affektiver Symptome (unsichere Studienlage)
- Antidepressiva (bei depressiv gefärbten Psychosen und bei postpsychotischer Depression in Kombination mit Antipsychotika)

Näheres zur Behandlung mit Antipsychotika ► Abschn. 14.4.2.

Compliance (Therapiezuverlässigkeit)

Eines der Hauptprobleme in der Schizophreniebehandlung ist die mangelnde Compliance. Hauptgründe sind:

- Mangelnde Krankheitseinsicht – selbst nach einer raschen und erfolgreichen Behandlung einer schweren psychotischen Episode fehlt den Kranken manchmal die Einsicht, dass die Besserung durch das Medikament zustande gekommen ist
- Schizophreniebedingte Antriebslosigkeit und Gleichgültigkeit führen zum Vergessen der Tabletteneinnahme oder der Arzttermine
- Absetzen der Medikamente wegen Nebenwirkungen (z. B. Gewichtszunahme, Sedierung bei atypischen Antipsychotika oder Akathisie/extrapyramidalmotorische Störungen bei typischen Antipsychotika)
- Unangemessene Vorurteile in der Bevölkerung gegen Psychopharmaka allgemein

Therapieresistenz

Selbst bei gesicherter Compliance kann es bei 20–30% zu fehlender oder unbefriedigender Besserung der Positivsymptomatik kommen. Bezieht man negative Symptome, Lebensqualität und soziale Parameter mit ein, so ist bei bis zu 60% der Patienten von zumindest partieller Therapieresistenz auszugehen.

Maßnahmen bei Therapieresistenz

- Überprüfung des Antipsychotikaspiegels
- Hochdosierung bis zur zulässigen Obergrenze, wenn die Behandlung nicht durch Nebenwirkungen limitiert wird
- Umstellen auf ein anderes atypisches Antipsychotikum
- Umstellen auf Clozapin
- Umstellen auf hochpotentes typisches Antipsychotikum (wobei die Umstellung von einem typischen Antipsychotikum auf eine anderes typisches oft nicht erfolgversprechend ist)
- Kombinationsbehandlung – z. B. Zugabe eines typischen Antipsychotikums bei unzureichender antipsychotischer Wirkung eines atypischen Neuroleptikums. Bevor Antipsychotika kombiniert werden, sollte zunächst eine Monotherapie versucht werden

Manchmal ist es schwierig, für einen Patienten das geeignete Antipsychotikum zu finden, bei dem Wirkung und Nebenwirkungen in einem angemessenen Verhältnis zueinander stehen; gelegentlich müssen 4–5 Medikamente ausprobiert werden.

Wenn dann das geeignete Medikament gefunden wurde, sollte es nicht leichtfertig umgesetzt werden. Es sollte auf bereits in der Vergangenheit erfolgreiche Substanzen zurückgegriffen werden.

 »Never change a winning horse«.

Psychotherapie

- Nach Studien ist eine kognitive Verhaltenstherapie in Verbindung mit der medikamentösen Therapie wirksam.
- Ziele psychologischer Behandlungsverfahren bei schizophrenen Erkrankungen sind die Verminderung der individuellen Vulnerabili-

tät, die Verringerung von ungünstigen Einflüssen äußerer Stressoren, die Verbesserung der Lebensqualität, die Verringerung von Krankheitssymptomen und die Förderung von Fähigkeiten zur Kommunikation und Krankheitsbewältigung.

- Bestandteil der Psychotherapie sollte auch der Umgang mit der zu erwartenden Stigmatisierung sein.
- Psychoedukation (Informationsvermittlung und Beratung im Hinblick auf die Erkrankung und die Notwendigkeit einer konstanten Behandlung).
- Kognitives Training zur Verbesserung der kognitiven Leistungseinbußen.
- Soziales Kompetenztraining.
- Einbeziehen der Familie: Wecken von Verständnis für die psychosozialen Konsequenzen der Erkrankung und ihre Überwindung.

Soziotherapie

- Antriebsstörungen und Verhaltensauffälligkeiten können zum Abbruch der Ausbildung, zum Verlust des Arbeitsplatzes und zur Gefährdung partnerschaftlicher und familiärer Bindungen führen. Die von Sozialarbeitern organisierte Rehabilitation dient dem Wiedererwerb sozialer Fertigkeiten.
- Je nach ihren Fähigkeiten können die Patienten in Einrichtungen mit unterschiedlicher Intensität der Betreuung aufgenommen werden (Tageskliniken, Tagesstätten, betreutes Wohnen).
- Berufliche Wiedereingliederung oder Arbeit in beschützter Umgebung in speziellen Einrichtungen.
- Freizeit- und Kontaktangebote (da die Patienten selbst in dieser Hinsicht wenig Initiative zeigen): Ergotherapie, Kreativtherapien (Kunsttherapie, Musiktherapie, Tanztherapie, Bewegungstherapie).
- Die Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit ist wünschenswert, soll aber nicht unter allen Umständen erzwungen werden. Werden Schizophrene im Arbeitsprozess überfordert und mit ihrem kognitiven Defiziten konfrontiert, kann das zu Suizidalität führen.

5.1.11 Rechtliche Aspekte

- Bei den Patienten besteht oft keine Krankheitseinsicht.
- Bei Selbst- oder Fremdgefährdung ist ggf. eine Unterbringung nach dem Psych-KG (= Gesetz über Hilfen und Schutzmaßnahmen bei psychischen Krankheiten) erforderlich (► Kap. 15).
- Bei starker Verwirrtheit kann ggf. eine Selbst- oder Fremdgefährdung nicht ausgeschlossen werden, wenn die Patienten nicht für sich selbst sorgen können, auch wenn eine unmittelbare Gefahr nicht konkret erkennbar ist.
- Bei Patienten, die aufgrund mangelnder Krankheitseinsicht oder Compliance immer wieder in bedrohliche Zustände geraten, kann ggf. eine Betreuung erforderlich sein.

Zur Fahrtüchtigkeit ► Abschn. 15.5.

5.2 Schizotype Störung (F21)

Die schizotype Störung ist eine eher seltene Störung. Die Patienten zeigen exzentrisches Verhalten und Anomalien des Denkens oder der Stimmung, die »schizophren« wirken, obwohl nie eindeutige oder charakteristische schizophrene Symptome aufgetreten sind. Es gibt keine typischen Symptome; folgende können vorhanden sein.

■ Symptome

- Unnahbarer, kalter Affekt
- Mangelnde Empathie für andere Menschen
- Exzentrisches Verhalten
- Sozialer Rückzug
- Seltsame Glaubensinhalte und magisches Denken
- Zwanghaftes Grübeln (z. B. dysmorphophobe, sexuelle oder aggressive Inhalte)
- Misstrauen oder paranoide Ideen
- Ungewöhnliche Wahrnehmungserlebnisse
- Autistisches Versunkensein
- Vage oder umständliche Sprache.

Die Störung kann gelegentlich in eine paranoid-halluzinatorische Schizophrenie übergehen. Die

schizotype Störung ist häufiger bei Personen mit Schizophrenie in der Familie zu finden und gilt insofern als »schizophrene Spektrumsstörung«.

In der amerikanischen DSM-IV-Klassifikation gilt die schizotype Störung als Persönlichkeitsstörung.

5.3 Wahnhafte Störung (F22.0)

Synonyma: Paranoia, paranoide Entwicklung, sensitiver Beziehungswahn

- Wahn oder Wahnsystem (oft ein Verfolgungswahn, hypochondrischer Wahn, Eifersuchtwahn oder **Querulantenwahn**); der Inhalt des Wahns kann häufig mit der Lebenssituation des Betroffenen in Bezug gesetzt werden (Unterscheidungsmerkmal zur Schizophrenie)
- Keine anhaltenden Halluzinationen
- Die allgemeinen Kriterien für eine Schizophrenie sind nicht erfüllt.
- Depressive Symptome können im Verlauf vorkommen, vorausgesetzt, die Wahngedanken bestehen auch nach Rückbildung etwaiger affektiver Symptome weiter
- Dauer mindestens 3 Monate
- Beginn in der Regel im mittleren Alter
- Oft nicht ausreichend durch Antipsychotika zu beeinflussen

► **Manchmal erscheinen die Patienten – abgesehen von ihrem speziellen Wahnthema – in anderen Bereichen des Lebens durchaus realitätsbezogen.**

Fallbeispiel: Wahnhafte Störung

Frau J. (58 Jahre) ist eine gepflegte, freundliche Dame. Sie hat bis zu ihrem 54. Lebensjahr als Bibliothekarin gearbeitet. Sie ist allein stehend. Sie erzählt dem Arzt detailreich, dass sie eine private Universität in der Nähe von München gegründet habe, die von den Behörden anerkannt sei und an der nur die besten Professoren aus dem In- und Ausland lehrten. Sie zeigt Briefe vor, aus denen hervorgeht, dass sich Wissenschaftler, die sie angeschrieben hat, für diese Universität interessieren. Auch hat sie reale Sponsoren für die Hochschule gefunden.

Eine Nachprüfung ergibt, dass die Universität nicht existiert. Frau J. ist allerdings keine Hochstaplerin; sie ist tatsächlich fest davon überzeugt, dass es diese Lehranstalt in einem Schloss in Bayern gibt; sie ist durch nichts davon abzubringen. Durch ihr vornehmes Auftreten hat sie bereits viele Menschen von deren Existenz überzeugen können.

Symptome einer Schizophrenie wie Verfolgungsideen, Stimmenhören, Knick in der Lebenslinie, emotionaler Rückzug usw. finden sich nicht. Eine Behandlung mit verschiedenen Antipsychotika ist erfolglos.

5.4 Vorübergehende akute psychotische Störungen (F23)

- Rascher Beginn (innerhalb von 2 Wochen), rasche spontane Rückbildung möglich, rasche Besserung unter Antipsychotika.
- Oft ein schneller Wechsel der Symptome.
- In manchen Fällen entsteht die Psychose nach einer akuten Belastung (Trauerfall, Arbeitsplatzverlust, Krieg, Folter, Gefängnis, sprachfremde Umgebung, aber auch Heirat).
- Hierzu gehört auch die »Angst-Glücks-Psychose« nach Leonhard (polymorph-psychotische Störung): Wechsel der Symptome innerhalb von Stunden und Tagen; Wechsel zwischen Glücksgefühl/Ekstase und Angst/Reizbarkeit; dabei Wahn und Halluzinationen.

5.5 Induzierte wahnhafte Störung (Folie à deux; F24)

- Relativ selten.
- Dabei haben 2 Personen den gleichen Wahn (meist Ehepaar, Geschwisterpaar) – der **Induzierende und der Induzierte**. Nur die induzierende Person ist wahnhaft psychotisch (z. B. Schizophrenie).
- Bei Trennung verschwindet der induzierte Wahn bei der anderen Person meist vollständig.
- Charakteristisch ist eine enge Bindung der beiden Personen; das Paar ist von anderen Menschen relativ isoliert (z. B. in sprachfremder Umgebung).

Fallbeispiel: Folie à deux

Ein 68-jähriger Mann wird von seiner Frau zur freiwilligen Aufnahme in die Klinik gebracht. Nach Aussagen der Ehefrau habe er immer wieder im Zustand geistiger Umnachtung Möbel, Türen und Wände oder Mauern mit einer Bohrmaschine beschädigt. Der Mann räumt ein, vielleicht für die Beschädigungen verantwortlich zu sein, gibt aber an, sich nicht daran erinnern zu können. Der psychopathologische Befund des Mannes stellt sich bei einer mehrtägigen stationären Beobachtung als unauffällig heraus. Nachdem eine Klinikmitarbeiterin Fotos der Schäden in der Wohnung des Paares macht, stellt sich heraus, dass es sich nicht um mutwillige Zerstörungen, sondern um normalen Verschleiß handelt, den die Ehefrau als mutwillige Beschädigung fehlinterpretierte.

Die Ehefrau litt unter einem hirnorganisch bedingten Wahn, dass ihr Ehemann diese Schäden absichtlich herbeigeführt hatte, und der Ehemann ließ sich von ihr mit in dieses Wahnsystem einbauen, sodass er am Ende selbst glaubte, der Urheber der Schäden zu sein.

5.6 Schizoaffektive Störungen (F25)

Schnelleinstieg

Bei einer schizoaffektiven Störung bestehen sowohl Symptome einer Schizophrenie (wie z. B. paranoide Ideen, Stimmenhören) als auch Symptome einer affektiven Störung gleichzeitig (oder nur durch wenige Tage getrennt) innerhalb einer Krankheitsepisode

Es gibt **schizodepressive**, **schizomanische** und **gemischte** (depressiv-manische) Episoden. Schizoaffektive Störungen können **unipolar** verlaufen (nur schizomanische oder nur schizodepressive Phasen) oder **bipolar** mit beiden Ausprägungsformen.

Therapie: in schizomanischen Phasen Antipsychotika, ggf. in Kombination mit Lithium, Valproinsäure; in schizodepressiven Phasen Antipsychotika + Antidepressiva, ggf. in Kombination mit einem Mood Stabilizer (Lithium, Carbamazepin, Lamotrigin); im Intervall Phasenprophylaktika mit Mood Stabilizer oder atypischem Neuroleptikum.

Obwohl die schizoaffektiven Psychosen nach ICD-10 formal in der Gruppe »F2 – Schizophrenie, schizotyp und wahnhaften Störungen« geführt werden, könnte man sie aufgrund ihrer Symptomatik prinzipiell auch zu den affektiven Störungen zu rechnen, da sie mit Affektstörungen einhergehen.

■ Differenzialdiagnose

Die Differenzialdiagnose der schizoaffektiven Störungen gegenüber den affektiven Störungen (Mании/Depressionen) einerseits und gegenüber den Schizophrenien andererseits ist oft schwierig.

- Da Manien mit psychotischen Symptomen einhergehen können, ist v. a. eine klare diagnostische Abgrenzung einer schizomanischen Episode von einer wahnhaften Manie nicht einfach. Das Gleiche gilt für die Abgrenzung einer schizodepressiven Episode von einer wahnhaften depressiven Episode.
- Schizoaffektive Psychosen nehmen im Hinblick auf zahlreiche Merkmale eine Mittelstellung zwischen Schizophrenien und affektiven Störungen ein (☞ Tab. 5.1). Klare Unterscheidungskriterien können jedoch nicht definiert werden. Auch mit Hilfe von multivariaten statistischen Verfahren konnten keine sicheren Unterscheidungsmerkmale entwickelt werden, da die Übergänge zwischen den 3 diagnostischen Gruppen offensichtlich fließend sind. In der Praxis wird daher die Diagnose unter Abwägung aller Merkmale gestellt.
- Bei einigen Patienten wird im Längsschnittverlauf die Diagnose geändert; häufig erfolgt später eine Zuordnung zur Schizophrenie oder affektiven Störung.
- Eine sorgfältige Differenzialdiagnose ist in Hinblick auf die unterschiedliche Behandlung wichtig.

Zur Differenzialdiagnostik ☞ Tab. 5.1.

- **Die Diagnose einer schizoaffektiven Psychose sollte in Abgrenzung zur bipolaren Störung erst bei Vorliegen mehrerer eindeutig schizophrener Symptome gestellt werden.**

- **Therapie**
- ■ **Akutbehandlung**
- Schizomanische Episode: Antipsychotika, ggf. in Kombination mit Lithium, Valproinsäure
- Schizodepressive Episode: Antipsychotika und Antidepressiva kombiniert, ggf. Mood Stabilizer wie Lithium, Lamotrigin, Carbamazepin
- ■ **Rezidivprophylaxe**
- Mood Stabilizer (Lithium u. a.)
- Atypische Antipsychotika.

Fallbeispiel: Schizoaffektive Psychose

Maria B., 47 Jahre, kommt mit schizomanischer Episode bei bekannter schizoaffektiver Störung (ICD-10: F25.0) zur stationären Aufnahme. Psychopathologischer Befund: Wache, bewusstseinsklare, zu allen Qualitäten voll orientierte Patientin, affektiv gehoben, distanzgemindert, logorrhoisch. Psychotische Symptome in Form von imperativen Stimmen, optischen Halluzinationen und Beziehungssetzungen: »Alles ist für mich gemacht und arrangiert!« Der Schlaf ist reduziert, der Appetit gleich bleibend. Akut bekam Frau B. 2,5 mg Lorazepam (Tavor Expedet) sowie 10 mg Haloperidol (Haldol) oral, wobei ihre Vormedikation (Valproinsäure 600 mg, Lorazepam 2 mg, Risperidon (Risperdal) 2 mg) sukzessive im Verlauf des Aufenthaltes unter EEG-, EKG- und Laborkontrollen erhöht wurde. 4 Wochen später konnte die Patientin nach mehreren kurzen Hausbeurlaubungen zur Erprobung der Belastbarkeit im Alltag weitgehend symptomfrei nach Hause entlassen werden.

5.7 Wochenbettpsychose/ Wochenbettdepression

Schnelleinstieg

Häufig schwer verlaufende Erkrankung mit psychotischen bzw. affektiven Symptomen, die innerhalb von 6 Monaten nach Entbindung bei der Mutter auftritt.

Therapie: wie bei schizoaffektiven Psychosen bzw. Depressionen.

Tab. 5.1 Differenzialdiagnose der schizoaffektiven Störung gegenüber Schizophrenie und manischen/depressiven Erkrankungen; Therapie

Merkmal	Schizophrenie	Schizoaffektive Störung	Manische/depressive Erkrankungen
Symptomatik	Psychotisch; affektive Symptome nur zeitweise	Meist gleichzeitig psychotische und affektive Symptome	Affektiv; psychotische Symptome nur zeitweise
Verlauf	Kein bipolarer Verlauf	Bipolar oder unipolar	Bipolar oder unipolar
Affekt	Eher flacher Affekt	Mittelgradige oder starke Affektauslenkung in beide Richtungen	Starke Affektauslenkung in beide Richtungen
Schlafstörungen	Während akuter Phasen Schlafstörungen, aber meist keine deutliche Hyposomnie; manchmal Hypersomnie	Oft ungestörter Schlaf, manchmal Hyposomnie oder Insomnie	Hyposomnie bei Manie, typische Schlafstörungen bei Depression
Wahn	Stimmungskongruenter Wahn	Häufig stimmungskongruenter, manchmal stimmungskongruenter Wahn	Meist stimmungskongruenter Wahn
Rezidive	Sehr häufig bzw. chronischer Verlauf	Mittlere Rezidivhäufigkeit	Rezidive weniger häufig als bei schizoaffektiven Psychosen
Intervall	Nie symptomfrei; im Intervall meist negative Symptomatik	Oft symptomfrei, manchmal leichte Negativsymptomatik; kürzere Intervalle	Symptomfrei; meist lange Intervalle
Berufliche und soziale Prognose	Schlecht	Mittelgradig	Gut
Übergang in Residualzustand	Praktisch immer	Selten	Fast nie
Geschlechterverteilung	Frauen = Männer	Frauen > Männer	Frauen >> Männer
Therapie in der Akutphase	Vorwiegend Antipsychotika	Schizomanisch: vorwiegend Antipsychotika	Manie: vorwiegend Antipsychotika
		Schizodepressiv: vorw. Antipsychotika + Antidepressiva	Depression: vorw. Antidepressiva
Rezidivprophylaxe	Vorwiegend Antipsychotika	Mood Stabilizer oder Antipsychotika	Mood Stabilizer (auch Antipsychotika)
Therapeutisches Ansprechen auf Elektrokonvulsionstherapie (EKT)	Mittelgradig	Gut	Gut (depressive Phasen)

— Verlauf:

- in 2/3 der Fälle unter dem Bild einer schizo-affektiven Psychose, in den übrigen Fällen als
 - manische,
 - depressive (meist mit somatischem/psychotischem Syndrom),
 - gemischte oder
 - rein psychotische Erkrankung.
- **Häufigkeit:** ca. 0,1–0,3% aller Entbindungen.
- **Beginn:** in 70% der Fälle 1–2 Wochen nach der Geburt.
- **Ursache:** ungeklärt; es wird angenommen, dass die raschen Hormonumstellungen nach der Geburt an der Ätiologie beteiligt sind.
- **Gute Prognose:** Dauer ohne Behandlung einige Wochen bis Monate.
- Bei weiteren Geburten kann in 1/3 der Fälle erneut eine Wochenbettpsychose auftreten.
- Manche Frauen erkranken später erneut unabhängig vom Wochenbett; die Wochenbettpsychose stellt dann die Erstmanifestation einer Psychose oder affektiven Störung dar.
- **Differenzialdiagnose:** In den ersten Tagen nach der Entbindung kann bei 50–70% aller Entbindungen der sog. Baby-Blues (»Heultage«) mit depressiver Stimmung bzw. Stimmungsschwankungen auftreten – hier ist meist keine Behandlung notwendig.
- **Therapie:** gemäß den Prinzipien bei anderen psychotischen bzw. affektiven Störungen. Oft ist ein Abstellen erforderlich – ggf. mit Cabergolin (Dostinex), wenn die Schwere der Erkrankung den Einsatz von Antipsychotika u. a. erforderlich macht.

➤ **Besonders bei depressiv gefärbten Wochenbettpsychosen besteht u. U. die Gefahr eines Suizids oder der Kindstötung.**

Affektive Störungen (F3)

- 6.1 Depression (F32) – 72**
- 6.2 Manie (F30) – 77**
- 6.3 Bipolare affektive Störungen (F31) – 80**
- 6.4 Anhaltende affektive Störungen (F34) – 81**
 - 6.4.1 Dysthymia – 81
 - 6.4.2 Zyklothymia – 82

Schnelleinstieg

Unter affektiven Störungen versteht man Erkrankungen, die mit Störungen der Affekte (niedergeschlagene Stimmung/Hochstimmung) einhergehen, also Depressionen und Manien.

- Lebenszeitprävalenz: 5–10 %
- Bipolare Störungen: 1,5 %
- Chronischer rezidivierender Verlauf bei unipolar Depressiven: 40–80 % ; bei bipolar Depressiven: 95 %
- 15 % der Kranken mit affektiven Störungen sterben durch Suizid (Mortalität 30-fach erhöht)
- 50 % der Suizidtoten litt an einer affektiven Störung. Nur ein Bruchteil der Suizidtoten war zum Zeitpunkt des Todes antidepressiv behandelt worden
- Höheres Suizidrisiko bei unipolar Depressiven als bei bipolar Depressiven
- Spontane Rezidivrate: 40–100 %
- Geringeres Rezidivrisiko bei unipolar-depressiv Kranken
- »**Akzeleration**«: zunehmende Episodenfrequenz (ein im Krankheitsverlauf zunehmendes Rezidivrisiko)

6.1 Depression (F32)

Schnelleinstieg

Depressionen gehören zu den häufigsten psychiatrischen Erkrankungen. In psychiatrischen Kliniken stellen sie die häufigste Diagnose dar. Symptome: Niedergeschlagenheit, Antriebsmangel, Hemmung oder Erregtheit, Schlafstörungen, Suizidalität u. a.

Therapie: Antidepressiva, Psychotherapie und andere Maßnahmen.

■ Symptomatik

■■ Affektive Symptome

- Gedrückte Stimmung: Niedergeschlagenheit, Traurigkeit. Die Patienten sind bei schweren Depressionen nicht aufzuheitern.
- Grübeln: sich aufdrängende Gedanken, die immer um die gleichen belastenden Themen kreisen.
- **Interessenverlust:** Hobbies werden vernachlässigt.

- **Außenkontakte** werden reduziert, gesellschaftliche Veranstaltungen vermieden; die Patienten versuchen auf der Straße, Begegnungen mit Bekannten auszuweichen.
- Energie- und Antriebsverlust; einfache Verrichtungen fallen unendlich schwer (»Die Arbeit liegt wie ein Berg vor mir«)
- Konzentrations- und Gedächtnistörungen, die dadurch entstehen, dass durch ständiges Grübeln die Fokussierung auf alltägliche Verrichtungen wie Kochen schwer fällt, die aber nicht auf tatsächlichen kognitiven Einschränkungen beruhen.
- **Entscheidungen** fallen extrem schwer, auch bei kleineren Problemen.
- **Gefühl der Gefühllosigkeit:** Der Patient kann nicht lachen, aber auch nicht weinen. Er erlebt sich als gefühlsverarmt, leer oder verödet; nicht nur, was Freude angeht, sondern auch für Trauer und andere Emotionen – ein außerordentlich quälender Zustand von Emotionslosigkeit. Die Patienten sehnen sich sogar nach negativen Emotionen (»Ich möchte wieder weinen können«). Wenn ein schwer Depressiver in diesem Zustand einen Trauerfall erlebt, kann er nicht trauern – das geht erst bei Besserung der Depression. Dieses Symptom ist ein Hinweis auf besonders schwere Depressionen.
- Psychomotorische Hemmung: Der Patient sitzt mit versteinertem Gesicht unbeweglich auf einem Stuhl, die Sprache ist wortkarg.
- Verlangsamtes Denken, **Denkhemmung**.
- Agitiertheit: Der Patient läuft aufgereggt auf und ab.
- Klagsamkeit, Jammern und Ängstlichkeit werden ausdrucksstark in Worten, Mimik und Gestik vorgetragen.
- **Mangelnde Reagibilität** auf günstige oder negative Ereignisse. Die frischgebackene Großmutter freut sich nicht über die Geburt eines Enkelkindes; den Friseur lässt ein Lottogewinn von 15.000 Euro völlig kalt.
- **Morgentief:** Morgens ist die Depression schwerer. Nachmittags, z. B. ab 15 Uhr, geht es leichter (**Tagesschwankung**).
- **Dysphorie:** missmutige Verstimmtheit. Der Patient ist übellaunig, mürrisch, moros, missgestimmt, unzufrieden, ärgerlich.

- Ängstlichkeit: Die Patienten haben oft eine ungerichtete Angst (ohne zu wissen, wovor) oder eine übertriebene Angst, dass ihren Verwandten oder anderen nahestehenden Personen etwas zustoßen könnte (wie bei der generalisierten Angststörung).
- Insuffizienzgefühle, mangelndes Selbstwertgefühl: Das Vertrauen in die eigene Leistungsfähigkeit oder den eigenen Wert ist vermindert (»Ich bin nichts wert, keiner würde mir nachtrauern«).
- Schuldgefühle: übertriebene und unrealistische Schuldgefühle (»Ich falle meiner Familie zur Last«). V. a. bei den schweren Depressionen zeigt der »Zeiger der Schuld« auf den Patienten selbst, während bei leichteren Depressionen oder Anpassungsstörungen anderen Menschen die Schuld am Unglück des Patienten gegeben wird; bei wahnhaften (psychotischen) Depressionen in Form von Schuldwahn.
- Suizidgedanken bzw. Suizidversuche.
- Schlafstörungen.

■ ■ **Schlafstörungen**

- Einschlafstörungen: Manche Patienten mit schweren Depressionen können oft rasch einschlafen, haben aber dann Früherwachen.
- Zerhackter Schlaf: mehrfaches Erwachen pro Nacht mit subjektivem Leiden, Verlängerung der Zeit bis zum Einschlafen.
- **Früherwachen:** ein wichtiges Symptom zur Erkennung besonders schwerer Depressionen. Der Patient wacht an den meisten Tagen morgens um 3 oder 4 Uhr auf, obwohl er erst um 7 Uhr aufstehen müsste. Danach kann er nicht wieder einschlafen.
- **Hypersomnie:** verlängerte Schlafdauer, bei 10 % der Patienten. Bei saisonalen Depressionen (s. unten) möglich.
- Tagesmüdigkeit: Die Patienten haben morgens um 11 Uhr bereits wieder das Gefühl, sich hinlegen zu müssen.

■ ■ **Psychotische Symptome**

— **Wahn**

- **Verarmungswahn** (»Das Geld reicht nicht, die Krankenkasse bezahlt den Arzt nicht, die Kinder verhungern«)

- **Schuldwahn** (»Ich habe das ganze Dorf in Unglück gestürzt, wegen mir muss das Vieh verdursten«)
- **Hypochondrischer Wahn:** Angst, unheilbar an Krebs erkrankt zu sein
- **Nihilistischer Wahn:** wahnhafte Überzeugung, nichts zu sein, nicht mehr zu existieren (»Die Welt ist nicht existent, es ist alles nur ein böser Traum«)
- **Versündigungswahn:** wahnhafte Überzeugung, schwere Sünden begangen zu haben, die dann Krankheitsursache sind (oder sein können). Die Sünden sind oft läppische Kleinigkeiten, die Jahrzehnte zurückliegen (als Kind Kaugummi im Supermarkt gestohlen)
- **Kleinheitswahn (Nichtigkeitswahn):** wahnhafte Überzeugung klein, nichtig, verloren, unbedeutend zu sein
- **Halluzination:** Bei sehr schweren Depressionen können auch akustische Halluzinationen auftreten (Stimmenhören), die zu einer Verwechslung mit einer Schizophrenie führen könnten. Auch Geruchshalluzinationen i. S. von Fäulnis und Verwesung kommen (selten) vor.

- **Depressiver Stupor:** Dies ist die schwerste Form der Depression. Der Kranke nimmt keinen Kontakt mehr zur Umgebung auf, antwortet nicht auf Fragen, stammelt manchmal nur unverständliche Silben oder Wörter, wiederholt sich dabei (perseveriert), zeigt Stereotypien oder verharrt bewegungslos im Sitzen oder im Liegen.

➤ **Charakteristisch für eine wahnhafte Depression ist die fehlende Krankheitseinsicht (»Kein Arzt kann mir helfen.«).**

■ ■ **Somatisches Syndrom bei Depressionen nach ICD-10**

Mindestens 4 der folgenden 8 Symptome liegen vor:

- Interessenverlust
- Mangelnde Reagibilität
- Früherwachen
- Morgentief
- Hemmung oder Agitiertheit
- Appetitverlust
- Gewichtsverlust >5 % des Körpergewichts

Tab. 6.1 Schweregradeinteilung nach ICD-10

Schweregrad	Bedingungen	ICD-10
Leicht	Mindestens 2 von A-C und mindestens 2 von 1-7	F32.0
Mittel	Mindestens 2 von A-C und mindestens insgesamt 6 von A-C und 1-7	F32.1
Ohne somatisches Syndrom		F32.10
Mit somatischem Syndrom		F32.11
Schwer	Alle 3 von A-C, mindestens 5 von 1-7, somatisches Syndrom	
Ohne psychotisches Syndrom		F32.2
Mit psychotischem Syndrom		F32.3

6

- Libidoverlust (Scheuen Sie sich nicht, Fragen zum Sexualleben zu stellen. Meist ist der Patient nicht peinlich berührt, sondern eher dankbar, da vorher niemand dieses Thema angesprochen hat)

Das somatische Syndrom hat also wenig mit dem veralteten Begriff »somatisierte Depression« zu tun, der der heutigen Somatisierungsstörung entspricht (► Abschn. 7.4.1).

Weitere körperliche Störungen, die bei Depressionen auftreten:

- Druckgefühl oder Schmerzen in der Brust
- Druckgefühl im Kopf
- Obstipation überzufällig häufig
- Bei Frauen Menstruationsstörungen

➤ **Das Vorliegen eines somatischen Syndroms hat insofern Bedeutung, dass diese Depressionen sich besonders gut durch »somatische« Therapien (wie Antidepressiva, Schlafentzug, EKT) beeinflussen lassen. Nach Ansicht mancher Psychiater wirken trizyklische Antidepressiva hier besser als andere Antidepressiva (Studienlage nicht konsistent).**

■ ■ ■ Psychotisches Syndrom bei Depressionen (wahnhafte Depression) nach ICD-10

- Wahn
- Halluzinationen
- Depressiver Stupor

Das Vorliegen eines psychotischen Syndroms hat insofern Bedeutung, als dass hier oft neben Antidepressiva auch Neuroleptika eingesetzt werden.

■ Klassifizierung nach ICD-10

Die ICD-Einteilung ist hilfreich bei Einschätzung der Schwere der Depression.

- A Gedrückte Stimmung
- B Interessenverlust, Freudlosigkeit
- C Verminderung des Antriebs (Ermüdbarkeit, Aktivitätseinschränkung)

- 1. Verminderung von Konzentration und Aufmerksamkeit
- 2. Vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen
- 3. Schuldgefühle, Gefühle von Wertlosigkeit
- 4. Negative und pessimistische Zukunftsperspektiven
- 5. Gedanken an (bzw. erfolgte) Selbstverletzung oder Suizidhandlungen
- 6. Schlafstörungen
- 7. Verminderter Appetit

Zur Schweregradeinteilung □ Tab. 6.1.

➤ **Die Diagnose einer schweren depressiven Episode setzt das Vorhandensein eines somatischen Syndroms voraus.**

■ ■ ■ Formen der Depression

- **Ängstlich-agitierte Depression:** Diese Depressionsform ist durch ein Überwiegen von Unruhezuständen, Schreckhaftigkeit und

Ängstlichkeit gekennzeichnet. Die Patienten sind sehr besorgt und laufen unruhig hin und her. Sie klagen über Angstsymptome wie z. B. Herzrasen, Zittern oder Luftnot bis hin zu vollständigen Panikattacken.

- **Gehemmt-apathische Depression:** Die Patienten klagen über Energieverlust und Müdigkeit. Auf normalerweise freudige Ereignisse reagieren sie nicht mit positiven Gefühlsäußerungen; auch traurige Ereignisse lassen sie scheinbar unberührt.
- **Anankastische Depression:** mit Zwangsgedanken-/handlungen wie bei einer Zwangsstörung. Im Gegensatz zur Zwangsstörung kommt es hier immer zu einer kompletten Besserung der Zwangssymptome, wenn die Depression gebessert wird.
- **Saisonale affektive Störung:** Depression, die regelmäßig in den dunklen Jahreszeiten auftritt. Merkmale (zusätzlich zu den anderen Depressionssymptomen):
 - Gereiztheit
 - Heißhunger auf Kohlenhydrate (»carbohydrate craving«)
 - Kälteempfindlichkeit
 - Gewichtszunahme
 - vermehrtes Schlafbedürfnis
 - soll angeblich durch Lichttherapie beeinflussbar sein (Studienlage inkonsistent)

■ Differenzialdiagnose

- Generalisierte Angststörung: Hier können auch Symptome wie Schlaflosigkeit, Konzentrationsstörungen u. a. auftreten; allerdings steht die Angst im Vordergrund.
- Andere Angststörungen (Panikstörung, soziale Phobie).
- Depressive Episode bei schizoaffektiver Störung.
- Depressive Syndrome im Rahmen einer postpsychotischen Phase bei Schizophrenie.
- Organische depressive Syndrome (eher selten).
- Bei schweren Depressionen ist bei älteren Patienten gelegentlich eine Abgrenzung gegenüber einer Demenz schwierig.

Viele Depressive glauben, ihr Gedächtnis zu verlieren, nichts mehr auf die Reihe zu bekommen oder

gar zu »verblöden«. Man spricht dann von **Pseudodemenz**. Testpsychologische Untersuchungen der Mnestik ergeben bei Depressiven Normalbefunde oder allenfalls leichte Beeinträchtigungen, die aber subjektiv als sehr schwer erlebt werden. Die Pseudodemenz bessert sich mit der Remission der Depression.

■ Verlauf

- Eine unbehandelte Depression kann zwischen mehreren Monaten und mehreren Jahren anhalten, im Durchschnitt etwa 1 Jahr.
- Bei Depressionen mit somatischem Syndrom kommt es in 75 % der Fälle zu einem Rezidiv. Je mehr frühere Episoden und je kürzer die Abstände zwischen den Phasen, desto höher das Rezidivrisiko.
- Manche Depressionsformen haben einen chronischen Verlauf.

■ Häufigkeit

- Die unipolare »Major Depression« hat eine 1-Jahres-Prävalenz von 5,0 % .
- Depressionen sind bei Frauen doppelt so häufig wie bei Männern – und das im Wesentlichen unabhängig von der Kultur.

■ Ursachen

Depressionen entstehen wie alle psychischen Erkrankungen durch ein Zusammenspiel von biologischen und psychischen Faktoren. Folgende Hypothesen zur Ätiologie werden diskutiert:

■■ Biologische Faktoren

- Genetische Disposition: gleichzeitiges Auftreten bei beiden Zwillingen (**Konkordanzrate**) bei unipolarer Depression bei eineiigen Zwillingen 50 % , bei zweieiigen 20 % . Erkrankungsrisiko für Kinder bei einem Elternteil mit unipolarer Depression 10 % . Risiko bei bipolaren Störungen noch höher (► Abschn. 6.3).
- Neurotransmitterstörungen: Katecholaminhypothese (Serotonin/Noradrenalin). Alle Antidepressiva erhöhen die Wirkung von Serotonin und/oder Noradrenalin im Gehirn.
- Störungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse werden vermutet.

- Nachweise von morphologischen Gehirnveränderungen durch Magnetresonanztomographie und andere bildgebende Verfahren.
- Saisonale Einflüsse: Die Häufung von Depressionen im Herbst und Frühjahr und das verstärkte Auftreten von Depressionen in nördlichen Ländern lassen auf Lichtmangel als möglichen ätiologischen Faktor schließen.
- Hormonelle Einflüsse: Das gehäufte Auftreten von Depressionen im Wochenbett wird durch Hormonveränderungen erklärt.
- Organische Schädigungen oder Medikamente können Depressionen auslösen.

■ Psychische Faktoren

- Traumatische Kindheitserlebnisse (Trennung von den Eltern, sexueller Missbrauch) finden sich gehäuft bei Depressionen, sind aber bei den schwereren Formen mit somatischem und psychotischem Syndrom nicht deutlich häufiger als bei Gesunden.
- Belastende Ereignisse im Erwachsenenalter (Ehescheidung, Todesfall) werden mit Depressionen in Verbindung gebracht, führen aber eher zu Anpassungsstörungen (akute Belastungsreaktion oder posttraumatische Belastungsstörung), die eine andere Symptomatik haben.
- Überdauernde Persönlichkeitsfaktoren, wie zum Beispiel eine zwanghafte Persönlichkeit, wurden mit einer Prädisposition für Depressionen in Verbindung gebracht.
- Lerntheoretische Erklärungen: Ins Negative verzerrte Wahrnehmungen der eigenen Person, der Umwelt und der Zukunft erhöhen die Anfälligkeit für Stressfaktoren.
- Das mit Hilfe von Tierexperimenten entwickelte Paradigma der »erlernten Hilflosigkeit« (Seligman) erklärt Depressionen durch chronische, als unkontrollierbar empfundene psychische Belastungen.

■ Therapie

Depressionen werden vorwiegend mit Antidepressiva und Psychotherapie behandelt, wobei diese beiden Behandlungsmodalitäten synergistisch wirken.

- Antidepressiva.

- Neuroleptika (nur als Komedikation mit Antidepressiva bei wahnhafter Depression).
- Benzodiazepine (nur kurzfristig zur Überbrückung der Zeit bis zum Wirkeintritt der Antidepressiva oder bei Suizidalität; haben keine antidepressive Wirkung).
- Augmentation mit Lithium (Hinzufügen von Lithium zu einer bestehenden Antidepressivatherapie)
- Augmentation mit Schilddrüsenhormonen (Wirkung umstritten).
- Psychotherapie (Verhaltenstherapie, interpersonelle Therapie).
- Elektrokonvulsionstherapie (EKT) – fast ausschließlich bei therapieresistenten schweren bzw. wahnhaften Depressionen nach dem Versagen von medikamentösen Therapien.
- Schlafentzug; kann auch mit Lichttherapie kombiniert werden.
- Lichttherapie (Wirkung umstritten, da noch nicht ausreichend durch kontrollierte Studien nachgewiesen).
- Repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS; Wirkung umstritten, da noch nicht ausreichend durch kontrollierte Studien nachgewiesen).
- Vagusnervstimulation (VNS; invasive Methode, die nicht ausreichend durch kontrollierte Studien abgesichert ist).

➤ In vielen Industrieländern kam es in den letzten Jahrzehnten zu einer starken Abnahme der Suizidalität (in Deutschland etwa um 50 %), möglicherweise besteht ein Zusammenhang mit der stark angestiegenen Anwendung von Antidepressiva.

■ Probleme der Depressionsbehandlung

- Heterogenität der Depressionen
- Nebenwirkungen und Kontraindikationen von Pharmakotherapien
- Mangelnde Compliance
- Psychotherapiefähigkeit
- Nonresponse trotz adäquater Therapie
- Teilweise lange Ansprechdauer
- Rezidivneigung

Näheres zur Behandlung mit Antidepressiva ► Abschn. 14.4.3.

Fallbeispiel: Schwere depressive Episode mit psychotischem Syndrom

Renate G., 54 Jahre, Landwirtin, entwickelt im Anschluss an eine gut überstandene Gallenoperation eine Depression mit niedergeschlagener Stimmung und erniedrigtem Selbstwertgefühl. Sie ist psychomotorisch unruhig und klagt laut über zahlreiche Sorgen. Ihr Appetit hat stark abgenommen; in 4 Wochen hat sie 6 kg an Gewicht verloren. Sie leidet unter starkem Antriebsmangel. Sie hat jedes Interesse an Hobbies verloren und weigert sich, mit ihrem Mann soziale Zusammenkünfte wie die Konfirmation der Enkelin oder das Dorffest aufzusuchen. Vor dem Auftreten der Depression sei sie ein sehr lebenslustiger und geselliger Mensch gewesen. Sie geht um 20 Uhr bereits ins Bett, hat aber einen sehr unruhigen Schlaf und wird immer wieder wach. Sie wacht jeden Morgen um 4 Uhr auf; sie muss dann das Bett verlassen und wandert stundenlang umher. Sie wird von der Furcht getrieben, ihre tägliche Arbeit nicht schaffen zu können. Um 11 Uhr morgens will sie sich am liebsten wieder zum Schlafen hinlegen. Alle Entscheidungen fallen extrem schwer; so grübelt sie z. B. mehrere Stunden lang, ob sie am nächsten Sonntag Rouladen oder einen Schweinebraten zum Mittagessen machen will. Gegen 15 Uhr kommt es regelmäßig zu einer Aufhellung der Stimmung, wobei allerdings noch eine deutlich depressive Stimmung bleibt. Erst als psychotische Symptome auftreten, wird die Patientin von ihrer Familie bei einem Arzt vorgestellt. Renate G. entwickelt einen Verarmungswahn; sie nimmt an, dass der Bauernhof bankrott sei, dass alle Maschinen bereits gepfändet seien. Sie weigert sich anfänglich, ins Krankenhaus zu gehen, da sie keine Kleider zum Anziehen habe – all ihr Hab und Gut sei bereits von Gläubigern mitgenommen worden. Sie lässt sich durch nichts davon überzeugen, dass die Familie finanziell gut dastehet; die ihr vorgezeigten Kontoauszüge hält sie für gefälscht. In der Klinik wird sie mit Venlafaxin 225 mg/Tag behandelt. Zusätzlich erhält sie 4 mg Risperidon/Tag, um die psychotischen Symptome zu bessern. Wegen der starken psychomotorischen Unruhe erhält sie in den ersten 2 Wochen eine Benzodiazepin-Me-

dikation. Nach 5 Wochen hellt sich ihre Stimmung deutlich auf; nach weiteren 2 Wochen kann sie komplett remittiert entlassen werden.

6.2 Manie (F30)

Schnelleinstieg

Die Manie ist mit Symptomen wie euphorischer Stimmung bis Gereiztheit, gesteigertem Selbstbewusstsein, Rededrang und Enthemmung ungefähr das Gegenteil einer Depression. Manien können im Rahmen bipolarer Störungen, aber auch seltener isoliert auftreten. In den Intervallen kommt es in der Regel zu einer vollständigen Gesundung.

Therapie: Neuroleptika; zur Rezidivprophylaxe Mood Stabilizer.

■ Symptomatik

- **Gehobene, überschwängliche Stimmung:** Euphorie bis hin zum strahlenden Glücksfühl: Die Kranken sind übertrieben fröhlich, reißen Witze und können ihre Mitmenschen mit Fröhlichkeit anstecken.
- **Reizbare Stimmung:** Gelegentlich kann die Stimmung auch eher aggressiv sein; besonders bei ausgeprägter, als belastend empfundener Ideenflucht oder bei paranoiden Symptomen.
- **Gesteigerte Aktivität** (Parties organisieren usw.) bis hin zur psychomotorischen Agitation; hochfliegende Pläne.
- **Übersteigertes Selbstbewusstsein.**
- **Selbst- oder Fremdgefährdung** durch riskantes oder tollkühnes Verhalten (wie schnelles, verantwortungsloses Autofahren).
- **Vermindertes Schlafbedürfnis:** Der Patient kommt mit 2–3 Stunden Schlaf aus und ist dann frisch und wach. Der Schlafmangel ist manchmal an den geröteten Augen des Patienten erkennbar.
- **Rededrang (Logorröhö):** Der Patient redet ohne Punkt und Komma.
- **Ideenflucht:** Der Patient wechselt rasch das Thema, kommt »vom Hundertsten ins Tausendste«; eine Idee ergibt die andere; es ist unmöglich, an einem Punkt zu bleiben, die Gedanken zu sortieren, weil immer weiter gedacht werden muss – man fühlt sich von den

eigenen Ideen fortgerissen. Kein Ziel des Denkens, sondern rasche Assoziationskette.

- **Ablenkbarkeit:** ständiger Wechsel von Aktivitäten und Plänen.
- **Kaufrausch** (Kaufen von Dingen, die sich der Patient nicht leisten kann).
- **Distanzlosigkeit:** plumpes Vertraulichkeit; Patient duzt den Arzt oder beleidigt den Vorgesetzten.
- **Sexuelle Enthemmung:** Nicht selten fangen die Patienten wahllos Flirts an oder drohen ihren Ehepartnern mit Scheidung.
- Manchmal Unterdrückung des Hungergefühls.
- Wahnideen sind möglich. Meist Größenwahn (Megalomanie), aber auch Verfolgungswahn möglich: »Die Ölfirmen verfolgen mich, weil ich einen neuen Treibstoff erfunden habe.«
- Akustische Halluzinationen sind möglich.
- Fehlende Krankheitseinsicht, oft Verweigerung einer Behandlung.

Man sollte meinen, dass Psychiater den überaus positiv empfundenen Zustand der Manie nicht mit Medikamenten wegtherapieren sollten. Es ist aber so, dass die sozialen Folgen einer Manie katastrophal sein können und von den Patienten im gesunden Intervall oft tief bereut werden.

 **Suizidgedanken treten naturgemäß bei einer Manie praktisch nie auf; bei gemischten Episoden ist die Suizidalität jedoch besonders hoch.**

■ **Formen**

Die folgenden Formen werden klinisch unterschieden, wobei sich diese Zustände vermischen können:

- **Fröhliche Manie:** Der Patient ist freundlich, oft kooperativ und hat in der Regel keine psychotischen Symptome
- **Reizbare Manie:** gereizte bis aggressive Stimmung, Fremdaggressivität möglich
- **Verworrne Manie:** Die Ideenflucht ist so ausgeprägt, dass der Patient davon gequält wird. Oft ist ein geordnetes Gespräch nicht möglich, die Äußerungen des Patienten sind nicht verständlich bis hin zum **Wortsalat**
- Manie mit psychotischen Symptomen wie Wahn und Halluzinationen

■ **Differenzialdiagnose**

- **Hypomanie** (Zustand leicht gehobener Stimmung, der noch kein krankhaftes Ausmaß annimmt; tritt manchmal nach einer überstandenen Depression auf)
- Schizophrenie (hier sind Größenideen nicht selten)
- Manische oder gemischte Episode einer schizoaffektiven Psychose
- Medikamenteninduziert (z. B. Kortison)
- Psychostimulanzenintoxikationen (z. B. Kokain-Intoxikation)
- Progressive Paralyse (die psychiatrische Ausprägungsform der Lues)
- Bestimmte Stadien im Rahmen von fronto-temporalen Demenzen
- Subeuphorische Stimmung bei multipler Sklerose oder andere Enzephalitiden
- Zustände höchsten Glücks oder Verliebtheit (keine psychische Krankheit!)

■ **Verlauf**

- Verschiedene Verlaufsformen sind möglich: nur Manien (unipolare Manie; selten) oder mit abwechselnden manischen und depressiven Phasen (bipolare affektive Störung)
- Gesunde Intervalle dauern zwischen einigen Tagen und mehreren Jahrzehnten
- Dauer ohne Behandlung: zwischen mehreren Tagen und mehreren Monaten, im Durchschnitt ca. 3 Monate

■ **Häufigkeit**

- 0,8 %

■ **Ursachen**

- Die neurobiologischen Hintergründe der Manien sind nicht ausreichend erforscht
- Genetik: bei unipolaren Manien Konkordanz für eineiige Zwillinge 70 %, für zweieiige: 20 %

■ **Therapie**

■ ■ **Akuttherapie**

- Hochpotente Neuroleptika mit starker sedierender Komponente (wie Olanzapin, Haloperidol, Perphenazin). Bei hocherregten, aggressiven Patienten mit einer Manie reicht die Wirkung atypischer bzw. niedrigpotenter

Antipsychotika oft nicht aus; oft müssen dann sehr hohe Dosen hochpotenter typischer Antipsychotika verwendet werden (z. B. Haloperidol oder Perphenazin).

- Benzodiazepine (wirken zwar sedierend, haben aber kaum eine Wirkung auf manische oder psychotische Symptome).
- Valproinsäure (geringere Wirkung als Antipsychotika).
- Lithium (wirkt erst nach ein paar Tagen, daher für die Akuttherapie nicht gut geeignet).

➤ Beim Auftreten einer Manie muss eine eventuell bestehende antidepressive Medikation sofort abgesetzt werden.

■ ■ Rezidivprophylaxe

- Lithium (wichtigstes Medikament)
- Valproinsäure
- Carbamazepin

Näheres zur Pharmakotherapie der Manie ► Abschn. 14.4.2 (Antipsychotika) und ► Abschn. 14.4.4 (Phasenprophylaktika).

■ Rechtliche Aspekte

- Bei manischen Patienten besteht oft keine Krankheitseinsicht.
- Bei Selbst- oder Fremdgefährdung (z. B. durch schnelles Autofahren oder Aggressivität bei reizbarer Manie) ist ggf. eine Unterbringung nach dem PsychKG erforderlich.
- Auch bei einer verworrenen Manie kann ggf. eine Selbst- oder Fremdgefährdung nicht ausgeschlossen werden, da die Patienten so verwirrt sind, dass sie nicht für sich selbst sorgen können.
- Verwandte können erheblich unter der Umtriebigkeit oder dem Kaufrausch eines manischen Patienten leiden und drängen daher oft auf eine Zwangseinweisung; diese ist allerdings nur bei eindeutiger Selbst- oder Fremdgefährdung möglich.

➤ Im Rahmen einer Manie abgeschlossene Kaufverträge können meist wegen man gelnder Geschäftsfähigkeit mit ärztlichem Attest rückgängig gemacht werden.

Fallbeispiel: Manie

Der 48-jährige Horst G., Mitarbeiter in einem Elektronikfachgeschäft, kommt nach telefonischer Vorankündigung durch seinen Nervenarzt mit seiner Frau zur stationären Aufnahme in die Psychiatrie. Der Patient ist gut gelaunt, ausnehmend freundlich und spricht in etwas distanzloser Weise alle Klinikmitarbeiter und Mitpatienten an. Im Gespräch redet er ohne Punkt und Komma. Seine Gedankenläufe sind dabei noch nachvollziehbar; er kommt aber schnell von einem Thema auf das nächste. Durch seine Ehefrau ist zu erfahren, dass er in der letzten Nacht gar nicht und in den Nächten davor nur 2–3 Stunden geschlafen hat. Seit etwa 2 Wochen sei er Tag und Nacht in Kneipen unterwegs. Er erzähle ständig Witze und versuche, seine Verwandten und Freunde zu Parties zu animieren. Er habe mit seinem Luftgewehr in die Luft geschossen (»aus Liebe zu Deutschland«) und damit Passanten erschreckt. Der Patient berichtet detailreich, er habe den Mercedes seines Bruders ohne dessen Wissen ausgeliehen. Mit dem Auto sei er nach Amsterdam gefahren und habe sich dort im Grand Hotel Krasnapolsky eingemietet. Er habe dort einige junge Leute zu einer Champagnerparty eingeladen und dann, ohne die Rechnung zu begleichen, das Weite gesucht. Hinterher habe er auf einer Party auf dem Hausboot eines afrikanischen Drogendealers eine Dame aus Thailand kennengelernt, mit der er einige Zeit herumgezogen sei, bis sie ihn verließ, nachdem sein Geld ausging. Er sei dann nach Hause gefahren. Die Ehefrau des Patienten ist völlig verzweifelt, da sich durch das umtriebige Verhalten ihres Mannes Rechnungen in Höhe von 20.000 Euro angesammelt hatten. Der Mercedes des Bruders weise 4 verschiedene Blechschäden auf. Nach ihren Angaben seien vor 7 und 3 Jahren bereits schon einmal manische Phasen aufgetreten.

Horst G. zeigt sich unbeeindruckt von den Vorwürfen seiner Frau. Er deutet an, dass er seine Frau sowieso demnächst verlassen werde, da er sich eine jüngere Frau suchen wolle, und versucht in dem Gespräch, dem Arzt seine Lebensphilosophie nahe zu bringen. Er hat keine Krankheitseinsicht und will die Klinik wieder verlassen, da er wichtige, finanziell äußerst lukrative Geschäfte organisieren müsse. Wegen der gefährlichen Autofahrten kommt es zu einer Zwangseinweisung nach dem

PsychKG. Eine Medikation mit einem atypischen Antipsychotikum wirkt wegen der Schwere der Manie nicht ausreichend, sodass der Patient auf ein typisches Neuroleptikum (Perphenazin) umgesetzt wird. Nach wenigen Tagen deutliche Besserung. Nach 3 Wochen kann das Neuroleptikum reduziert werden, und der Patient wird in stabilisiertem und ausgeglichenem Zustand in die ambulante Weiterbehandlung seines Nervenarztes entlassen. Es wird eine Rezidivprophylaxe mit Lithium angesetzt.

6.3 Bipolare affektive Störungen (F31)

Schnelleinstieg

Unter bipolaren Störungen versteht man Erkrankungen, die mal mit maniformen, mal mit depressiven Episoden einhergehen – im Gegensatz zu den unipolaren Störungen, bei denen entweder nur manische oder nur depressive Episoden vorkommen.

Therapie: Während akuten Phasen wie bei Depressionen oder Manien; zur Rezidivprophylaxe Mood Stabilizer.

■ Symptomatik

- Nach einer überstandenen Depression kann eine **Hypomanie** auftreten. Hierbei handelt es sich um einen Zustand leicht gehobener, fröhlicher Stimmung, die noch kein krankhaftes Ausmaß annimmt und ohne psychotische Symptome einhergeht – wahrscheinlich der beste Zustand, in dem sich ein Mensch befinden kann. Eine Behandlung ist nicht notwendig; es sollte aber auf einen Übergang in eine Manie geachtet werden.
- **Gemischte Episode:** Sowohl Anteile einer depressiven als auch einer manischen Episode sind gleichzeitig oder in schnellem Wechsel – auch mehrmals am Tag – vorhanden (selten).
- **Rapid-Cycling:** manisch-depressive Erkrankung mit raschem Phasenwechsel (mindestens 4 Manien/Hypomanien oder Depressionen in einem Jahr) (extrem selten).

■ Unterscheidung nach DSM-IV

Im DSM-IV werden die Bipolar-I- und Bipolar-II-Störungen unterschieden:

- Bipolar I: entspricht der manisch-depressiven Erkrankung
- Bipolar II: depressive Phasen im Wechsel mit Hypomanien (häufiger als Bipolar I).

Genau genommen sind auch die bipolar verlaufenden **schizoaffektiven Störungen** zu den bipolaren affektiven Störungen zu rechnen; sie werden aber als eigene Gruppe geführt.

■ Häufigkeit

- Bei Männern und Frauen ungefähr gleich häufig
- Unipolare Verläufe doppelt so häufig wie bipolare
- Depressive Phasen 3-mal so häufig wie manische Phasen
- Ausschließlich manische Episoden: nur bei 5 % der affektiven Störungen

■ Verlauf

- Beginn im Durchschnitt mit 22 Jahren
- Erste manische Phasen treten im Durchschnitt früher auf als erste depressive Phasen
- Bipolare affektive Psychosen beginnen früher als unipolare
- Intervalle zwischen einigen Tagen und mehreren Jahrzehnten.

Bei den bipolaren Verlaufsformen ist die Reihenfolge und Dauer der depressiven, manischen und symptomfreien Phasen sehr variabel – es kann also eine Manie direkt auf eine Depression folgen oder umgekehrt oder es bestehen symptomfreie Intervalle zwischen den Phasen – alles ist möglich, und der Verlauf ist beim individuellen Patienten nicht vorhersehbar. Auch das Verhältnis der Häufigkeit depressiver und manischer Episoden ist von Patient zu Patient ganz unterschiedlich.

Kurzfristige Stimmungsschwankungen (»him melhoch jauchzend – zu Tode betrübt«), die jeder Mensch ab und zu haben kann, haben nichts mit einer manisch-depressiven Erkrankung zu tun.

■ Ursachen

Für die Verursachung von Depressionen wird ein Vulnerabilität-Stress-Modell mit Beteiligung von genetischen und Umweltfaktoren angenommen.

➤ Bei einem an einer bipolaren Störung erkrankten Elternteil liegt das Risiko für das Kind bei 20 %, bei zwei erkrankten Elternteilen bei 50–60 %. Konkordanzraten bei eineiigen Zwillingen 80 %, bei zweieiigen nur 20 %. Auch Adoptionsstudien bestätigen genetische Faktoren.

- Höhere Konkordanzrate bei bipolaren als bei unipolaren affektiven Störungen.
- Neurobiologische Untersuchungen lassen Störungen des Serotoninsystems bzw. der Signaltransduktionssysteme vermuten.
- Aus der Wirksamkeit von Medikamenten kann der Schluss gezogen werden, dass Störungen von Serotonin-, Noradrenalin- und Dopaminsystemen vorliegen: Depressive Phasen werden durch Medikamente gebessert, die die Serotonin- und Noradrenalin-Neurotransmission verbessern. Durch diese Medikamente kann es zu einem Stimmungsumschwung in eine Manie kommen; die Manie wird wiederum mit Neuroleptika behandelt, die dopaminantagonistisch wirken.

■ Therapie

Während der Phasen wie bei Manien und Depressionen. Da Antidepressiva einen Stimmungsumschwung in eine Manie auslösen können, sollten gleichzeitig Phasenprophylaktika gegeben werden. Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) werden bevorzugt, da sie seltener Manien auslösen als trizyklische Antidepressiva.

Näheres zur Rückfallprophylaxe mit Phasenprophylaktika wie Lithium, Valproinsäure, Lamotrigin oder Carbamazepin ► n. 14.4.4.

Fallbeispiel: Bipolare affektive Störung, gegenwärtig schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome

Die 50-jährige Frau Helga S. wird bei bekannter bipolärer affektiver Störung mit wieder zunehmend depressiver Symptomatik von ihrem Sohn zur stationären Aufnahme gebracht. Die Stimmung der

Patientin ist deutlich gedrückt, bei kaum mehr gegebener affektiver Aufhellbarkeit, der Antrieb ist deutlich reduziert und ein Morgentief explorierbar. Das Gewicht hat in 10 Wochen über 6 kg abgenommen. Es besteht kein Anhalt für Suizidalität. Die Patientin war bereits 4-mal wegen depressiver Episoden und 3-mal wegen manischer Phasen in der gleichen Klinik. Die Patientin bekommt als Phasenprophylaxe Lithium (Quilonum retard, 2 Tabletten als einmalige Dosis am Abend), hatte aber vor einem halben Jahr die Tabletten eigenmächtig abgesetzt. Eine Medikation mit einem Antidepressivum aus der Gruppe der SSRI (Escitalopram) wird begonnen; die Lithiumtherapie wird wieder aufgenommen. Nach 4 Wochen ist die Depression unter 20 mg Escitalopram als einmalige Dosis am Morgen gut gebessert; dann zeigt sich jedoch eine hypomanische Symptomatik. Das Antidepressivum wird wieder abgesetzt, um einem Umschlag in eine vollständige Manie vorzubeugen. Der Blutspiegel für Lithium liegt mit 0,75 mmol/l im Normbereich für die Phasenprophylaxe. Kreatinin und die Elektrolyte sind ebenfalls im Normbereich. Die Patientin wird in das betreute Wohnen entlassen. In einer psychiatrischen Praxis werden weiterhin regelmäßig die Lithiumspiegel kontrolliert.

6.4 Anhaltende affektive Störungen (F34)

6.4.1 Dysthymia

- Mit Dysthymia sind leichtere Erkrankungen mit depressiver oder dysphorischer (missmütiger) Stimmung gemeint, die nicht vollständig die Kriterien einer Depression erfüllen, aber mindestens 2 Jahre bestehen müssen.
- Obwohl das Krankheitsbild nach epidemiologischen Studien mit 5,4 % recht häufig ist, wird die Diagnose im psychiatrischen Alltag eher selten gestellt.
- In der Therapie werden Psychotherapie und Antidepressiva eingesetzt. Es gibt wenige kontrollierte Studien.

6.4.2 Zylothymia

Heute versteht man unter einer Zylothymia das folgende Krankheitsbild:

- Instabilität der Stimmung
- Zahlreiche Episoden mit leichter Depression oder leichter gehobener Stimmung
- Die Kriterien einer bipolaren affektiven Störung dürfen nicht erfüllt sein
- Patienten kommen häufig nicht in ärztliche Behandlung
- Stimmung kann gelegentlich normal oder monatelang stabil sein
- Beginn im frühen Erwachsenenalter
- Dauer mindestens 2 Jahre

Dieses Krankheitsbild spielt in der täglichen Praxis eines Psychiaters keine Rolle

 **Cave Verwechslung:** Früher wurde die manisch-depressive Erkrankung auch als »Zylothymie« bezeichnet.

Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen (F4)

- 7.1 Angststörungen (F40/F41) – 84**
 - 7.1.1 Panikstörung – 86
 - 7.1.2 Generalisierte Angststörung – 87
 - 7.1.3 Soziale Angststörung (soziale Phobie) – 88
 - 7.1.4 Spezifische (isolierte) Phobie – 89
 - 7.1.5 Angst und depressive Störung gemischt – 90
 - 7.1.6 Behandlung von Angststörungen – 90
- 7.2 Zwangsstörung (F42) – 92**
- 7.3 Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen (F43) – 95**
 - 7.3.1 Akute Belastungsreaktion (F43.0) – 95
 - 7.3.2 Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS; F43.1) – 95
 - 7.3.3 Anpassungsstörungen (F43.2) – 96
- 7.4 Somatoforme Störungen (F45) – 96**
 - 7.4.1 Somatisierungsstörung – 96
 - 7.4.2 Somatoforme autonome Funktionsstörung – 98
 - 7.4.3 Anhaltende somatoforme Schmerzstörung – 99
 - 7.4.4 Hypochondrische Störung – 99
 - 7.4.5 Dysmorphophobie – 99
- 7.5 Dissoziative Störungen (Konversionsstörungen) (F44) – 100**
- 7.6 Neurasthenie (F48) – 101**
- 7.7 Psychosomatik – 102**

7.1 Angststörungen (F40/F41)

Schnelleinstieg

Im Vordergrund stehen Angst und Furcht. Angsterkrankungen haben meist eine Furcht zum Gegenstand, die unrealistisch oder unbegründet ist, wie Angst vor Fahrstühlen oder Mäusen, nicht aber Furcht vor realen Bedrohungen wie Unfällen, Krankheiten, Terror oder Arbeitslosigkeit. Nur bei der generalisierten Angststörung befürchtet man reale Unglücke wie Autounfälle, die ja nicht allzu selten sind; allerdings ist die Furcht übertrieben.

Therapie: Verhaltenstherapie, Antidepressiva und andere Medikamente.

■ Häufigkeit

Die Angststörungen gehören zu den häufigsten psychischen Erkrankungen (Abb. 7.1)

- Irgendeine Angststörung tritt bei 18,1 % der Menschen auf (1-Jahres-Prävalenz). Reduziert man diese Zahl um diejenigen Patienten, die keine klinisch relevante Angsterkrankung haben, bleiben immer noch ca. 12 % übrig.
- Bei Frauen sind die Angststörungen etwa doppelt so häufig wie bei Männern.
- Am häufigsten stellen sich in der Praxis Patienten mit einer Panikstörung vor, gefolgt von der sozialen Phobie. Seltener: generalisierte Angststörung.
- Menschen mit einer spezifischen Phobie suchen selten professionelle Hilfe, da sie oft dem Objekt der Furcht aus dem Weg gehen können.

■ Ursachen

Ein Zusammenspiel verschiedener Faktoren kann zur Entstehung einer Angststörung beitragen. Die Angststörungen werden im ICD-10 zu den »neurotischen« Störungen gerechnet. Der Begriff »Neurose« (W. Cullen 1776) ist allerdings veraltet, weil seine Definition eine eindeutig geklärte Ätiologie suggeriert, nämlich eine durch Umweltbedingungen oder Konflikte bedingte Erkrankung ohne organische Hintergründe, was nach heutigen Erkenntnissen nicht haltbar ist.

■ Genetische Faktoren

Auf Grund von Zwillingsuntersuchungen wird bei den Angststörungen ein moderater bis deutlicher Erbfaktor angenommen (z. B. generalisierte Angst-

störung 32 %, Panikstörung 48 %, soziale Phobie 51 %, Agoraphobie 67 %). Die Erbfaktoren verteilen sich aller Wahrscheinlichkeit nach auf mehrere Gene.

■ Neurobiologische Hypothesen

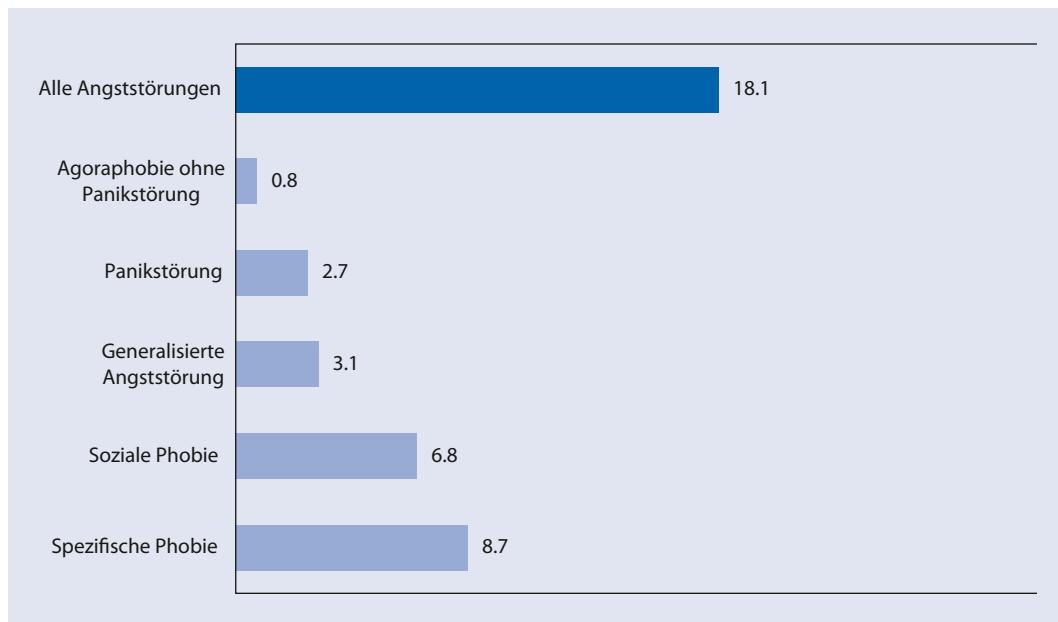
Die vererbte Vulnerabilität manifestiert sich wahrscheinlich in Veränderungen von **Neurotransmittersystemen** des Gehirns (v. a. des Serotoninsystems), wie man aus Vergleichen mit Normalpersonen und der Wirksamkeit bestimmter Medikamente schließen kann. Folgende neurobiologischen Hypothesen werden diskutiert:

- Neurotransmitterstörungen (Serotonin, Noradrenalin, u. a.)
- Hypersensitivität der CO₂-Sensoren
- Störungen der HPA-Achse (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse – »Stressachse«)
- Störung des Benzodiazepin-/GABA-Rezeptorkomplexes
- Dysfunktionen von Neuropeptidsystemen

■ Lerntheoretische Hypothesen

— Lerntheoretiker führen die **Angstentwicklung** auf **Fehlkonditionierungen** oder -kognitionen zurück. Beispiel: **Teufelskreis** der Panikattacke. Nach dieser Hypothese entsteht durch einen harmlosen Reiz, wie z. B. Kaffeetrinken oder eine leichte körperliche Anstrengung, ein beschleunigter Puls, der als bedrohliches Symptom verkannt wird, was wiederum weitere Angstsymptome wie Enge der Brust, Zittern oder Schwitzen zur Folge hat, die dann auch als Zeichen eines vital bedrohlichen Zustandes gewertet werden, sodass sich das System bis zu einer vollständigen Panikattacke aufschaukelt. Diese Hypothese lässt sich allerdings schlecht beweisen bzw. falsifizieren. Manche Panikattacken entstehen im Non-REM-Schlaf und sind daher nicht von kognitiven Prozessen abhängig.

— **Spezifische Phobien** entstehen allerdings nicht durch unangenehme Lernerfahrungen. So entsteht eine Höhenphobie in der Regel nicht durch einen Sturz von der Leiter. Es handelt sich um übertriebene Ängste vor Phänomenen der Natur, die vielleicht vor vielen hunderttausend Jahren überlebenswichtig waren



■ Abb. 7.1 Angststörungen: 12-Monate-Prävalenzraten in [%]. (Mod. nach Kessler et al. 2005)

und heute keine Gefahr mehr darstellen (z. B. Angst vor deutschen Spinnen, die nicht beißen oder stechen). Unsere Vorfahren, die Angst vor gefährlichen Spinnen hatten, hatten überlebt und uns auf genetischem Wege die Angst vor Spinnen mitgegeben. Diejenigen, die keine Angst hatten, sind nicht unsere Vorfahren. Phobien vor Steckdosen oder Zigaretten, also Dingen, die heute gefährlich sind, sind dagegen nicht bekannt, obwohl Kinder vielleicht schon »einen gewischt bekommen« haben oder ihnen vom Rauchen schlecht wurde.

■ ■ Modelllernen

- Wenn Angststörungen familiär gehäuft auftreten, so muss das nicht zwingend allein genetisch übertragen werden, sondern könnte auch auf Lernen am Modell eines Elternteils beruhen. Allerdings kann man dann nicht erklären, warum die Symptomatik bei den Kindern nicht gleich, sondern um Jahrzehnte verspätet auftritt.

■ ■ Frühkindliche Traumata

- Massive emotionale Belastungen in der Kindheit – wie längere Trennung von den Eltern oder sexueller Missbrauch – wurden gehäuft bei

Patienten mit Angststörungen gefunden; eine große Zahl von Patienten hat aber keine solchen außergewöhnlichen Belastungen vorzuweisen.

■ ■ Elterliche Erziehungsstile

- Ungünstige Erziehungsstile (wie anklammendes oder distanzierendes Verhalten) scheinen nur unwesentlich zum Entstehen einer Angststörung beizutragen.

■ ■ Akuter Stress und Belastungen

- Emotionale Belastungen (z. B. Ehescheidung oder andere Trennungssituationen) können bei vorhandener Angstbereitschaft zu einer Exazerbation von Angsterkrankungen führen; oft sind aber Krankheitsphasen nicht durch äußere Umstände erklärbar.

■ ■ Psychoanalytische Hypothesen

- **Psychodynamische Theorien**, die allerdings noch einer wissenschaftlichen Bestätigung bedürfen, gehen von einer Auslösung durch verdrängte sexuelle und aggressive Triebimpulse aus. Als deren Ursache werden intrapsychische Konflikte angenommen, die durch traumatische Erlebnisse in der Kindheit oder durch bestimmte Erziehungsstile entstanden sind.

7.1.1 Panikstörung

Schnelleinstieg

Panikattacken mit Todesangst; häufig verbunden mit Agoraphobie (Angst in Menschenmengen usw.). Therapie: Verhaltenstherapie und Medikamente (Antidepressiva u. a.).

■ Symptome

Patienten mit einer Panikstörung leiden unter plötzlich auftretenden Angstanfällen mit den folgenden Symptomen:

- Herzklopfen, **Herzrasen** oder unregelmäßiger Herzschlag
- **Schwitzen**
- Zittern oder Beben
- Mundtrocknenheit
- **Atemnot (mit Hyperventilation)**
- **Erstickungsgefühl, Enge im Hals**
- Schmerzen, Druck oder Enge in der **Brust**
- Übelkeit oder **Bauchbeschwerden**
- **Schwindel-, Unsicherheits-, Ohnmachts- oder Benommenheitsgefühle**
- Gefühl, dass Dinge unwirklich sind (wie im Traum) oder dass man selbst »nicht richtig da« ist (**Derealisation, Depersonalisation**)
- Angst, die Kontrolle zu verlieren oder »**wahn-sinnig**« zu werden
- Angst zu **sterben**
- **Hitzewallungen oder Kälteschauer**
- **Taubheits- oder Kribbelgefühle**

■ Auftreten

Diese Panikattacken treten plötzlich auf und nehmen während ca. 10 min an Stärke zu. Dauer: 10 min bis 2 h, meist etwa 30 min. Häufigkeit der Attacken: zwischen wenigen Attacken pro Jahr und mehrmals täglichen Attacken. Die **Diagnosekriterien** erfordern für das Vorliegen einer Panikstörung entweder 4 Panikattacken innerhalb eines Monats oder eine anhaltende Furcht vor weiteren Attacken (Erwartungsangst).

- **Meist befürchten die Patienten das Vorliegen einer organischen Krankheit oder gar des unmittelbar bevorstehenden Todes. Sie suchen daher häufig Ärzte auf oder nehmen Notfalldienste in Anspruch.**

■ Weitere Formen

Auch die früher als »Herzneurose« oder »Hyperventilation« bezeichneten Fälle fallen unter diese Kategorie.

■■ Hyperventilation

Durch empfundene Luftnot unphysiologische Steigerung der Atmung mit respiratorischer Alkalose. Symptome: Angst, erhöhte Atemfrequenz, Parästhesien der Akren; Muskelspasmen, die sich in Karpfenmund, Lidkrämpfen und Karpopedalaspasmen (Pfötchenstellung) äußern; Chvostek-Zeichen (Zuckungen im Fazialisgebiet bei Beklopfen der Parotisgegend), Troussseau-Zeichen (Druck auf Armnerven führt zu tonischen Muskelkrämpfen).

■■ Agoraphobie

Die Panikattacken können aus heiterem Himmel auftreten – in der Mehrzahl der Fälle ist jedoch die Panikstörung mit einer Agoraphobie verbunden (von altgr. ἀγορά = Marktplatz). Bei der Panikstörung mit Agoraphobie tritt zu den beschriebenen Panikattacken die Angst vor Orten hinzu, an denen im Falle des Auftretens einer Panikattacke eine Flucht schwer möglich wäre oder peinliches Aufsehen erregen würde oder keine ärztliche Hilfe verfügbar wäre:

- Menschenmengen (Kaufhäuser, Fußgängerzonen, Partys, Großveranstaltungen, Kinos)
- Öffentliche Verkehrsmittel
- Enge Räume (z. B. Fahrstühle, Tunnel)
- Angst vor dem Alleinsein bzw. Angst, weit weg von Zuhause zu sein (z. B. auf Reisen)
- Hohe Plätze (Brücken, Hochhäuser, Treppenhäuser)

Die Anwesenheit von Begleitpersonen reduziert die Angst. Das Vermeiden der Angst auslösenden Situationen führt nicht selten zu erheblichen Einschränkungen in der Bewegungsfreiheit und Lebensqualität.

Die **ICD-Einteilung** in »Agoraphobie mit oder ohne Panikattacken« und »Panikattacken ohne Agoraphobie« ist unglücklich; in den meisten Fällen beginnt die Erkrankung mit Panikattacken; im Durchschnitt entwickelt sich bei 66 % eine Agoraphobie durchschnittlich ein halbes Jahr später als Folge der Panikattacken. Eine Agoraphobie ohne

Panikattacken ist selten. Die **DSM-Einteilung** (»Panikstörung mit Agoraphobie«) ist logischer.

■ Differenzialdiagnose

- Auch im Rahmen einer ängstlich-agitierter Depression können Panikattacken auftreten. In der Anamnese müssen daher die typischen Symptome einer Depression (wie z. B. depressive Stimmung, Interessenverlust, Schuldgefühle, Suizidgedanken u. a.) erfragt werden.
- Panikattacken können auch bei der Sozialphobie auftreten (s. unten).
- Zum komplexen Symptombild einer emotional instabilen Persönlichkeitsstörung (»Borderline-Störung«) gehören ebenfalls Angstanfälle und Phobien.
- Die psychotische Angst schizophrener Patienten lässt sich meist leicht abgrenzen.
- Das Vorliegen internistischer und neurologischer Erkrankungen (koronare Herzkrankung, Epilepsie) sollte durch entsprechende Untersuchungen ausgeschlossen werden.

➤ Bei einer Panikattacke kommt es nicht zu einer Bewusstlosigkeit (auch wenn manche Patienten das Gefühl haben, sie könnten in Ohnmacht fallen).

■ Häufigkeit

- Lebenszeitprävalenz ca. 5 %
- Bei Frauen doppelt so häufig wie bei Männern

■ Verlauf

- Beginn im Durchschnitt mit 29 Jahren, Hauptausprägung mit 36 Jahren. Beginn nach dem 50. LJ selten.
- Der Verlauf ist meist chronisch mit gesunden und kranken Episoden.

■ Therapie

Ausführlich zur Therapie ► Abschn. 7.1.6. Als Beispiel diene das folgende Fallbeispiel.

Fallbeispiel: Panikstörung mit Agoraphobie

Die 31-jährige Fleischereifachverkäuferin Karin S. berichtet: »Ich war gestern im neuen Einkaufszentrum ‚Kaufpark‘. Es war Freitagnachmittag, und es war ziemlich voll. Plötzlich hatte ich das Gefühl,

dass ich keine Luft mehr bekam. Ich atmete schneller. Meine Kehle schnürte sich zu. Mir wurde schwindelig und ich glaubte, dass ich gleich in Ohnmacht fallen würde. Ich setzte mich auf einen Stuhl, aber es wurde nicht besser. Ich hatte das Gefühl, dass die Luft im Kaufpark schlecht war und sah zu, dass ich möglichst schnell ins Freie kam. Aber draußen wurde es auch nicht besser; mein Herz klopfte bis zum Hals, ich hatte das Gefühl, dass es gleich aussetzt. Ich kam mir vor wie in einem Traum. Mein Gesicht fühlte sich wie taub an.

Zufällig sah ich eine Frau, die ich nur flüchtig kannte. Ich sprach sie an und erzählte, was mit mir los ist. Sie wollte mich nach Hause fahren, aber ich meinte, es wäre besser, den Notarztwagen zu rufen. Ich wurde mit Blaulicht in die Klinik gefahren. Kaum hatte ich mit dem Arzt gesprochen, ging es mir schon besser. Ich wurde mehrere Stunden lang untersucht. Dann teilte man mir mit, dass sie nichts gefunden hätten. Den Rest des Tages war ich völlig fertig, wie gerädert.“

Bald fing Frau S. an, nicht mehr allein einkaufen zu gehen, sie mied Menschenansammlungen, öffentliche Verkehrsmittel und Alleinreisen.

Es wird eine Therapie mit Venlafaxin (Trevilor retard) 150 mg/Tag begonnen. Karin S. hat außerdem wöchentliche Sitzungen bei einer Verhaltenstherapeutin, die auch praktische Übungen wie Fahrstuhlfahren usw. umfassen. Nach 12 Wochen leidet sie kaum noch unter den Symptomen ihrer Panikstörung.

7.1.2 Generalisierte Angststörung

Schnelleinstieg

Angstgefühle, die ohne äußeren Grund auftreten, sowie ständige Besorgnisse und Vorahnungen (z. B. dass Verwandten etwas zustoßen könnte).

Therapie: Verhaltenstherapie und Medikamente (Antidepressiva u. a.).

■ Symptomatik

- Körperliche Symptome: Herzrasen, Zittern, Schwitzen, Schwindel, Oberbauchbeschwerden, Muskelverspannungen u. a.
- Angst, Schreckhaftigkeit, Konzentrationsstörungen

- 7
- Reizbarkeit
 - Schlafstörungen, leichte Ermüdbarkeit
 - Angst meist nicht attackenförmig, sondern Dauerzustand
 - Frei flottierende Angst (Patient weiß nicht, wovor er eigentlich Angst hat)
 - Nicht situationsgebunden
 - Ständige Besorgnisse und Vorahnungen (z. B. dass Verwandten etwas zustoßen könnte)
 - Aufschubung oder Vermeidung von als unsicher oder gefährlich angesehenen Situationen (wie Reisen)
 - Häufige Rückversicherungen
 - **Metasorgen** (Sorgen, dass die ständige Besorgnis zu gesundheitlichen Problemen führen könnte, wie Magengeschwüre usw.)

■ Differenzialdiagnose

- Im Gegensatz zur Panikstörung treten die Symptome meistens nicht gleichzeitig in Form eines Anfalls, sondern in wechselnder Kombination als unterschwelliger Dauerzustand auf. Während Patienten mit einer Panikstörung sich Sorgen um die eigene Gesundheit machen, beziehen sich die Befürchtungen von Menschen mit einer generalisierten Angststörung meist auf Verwandte oder Partner.
- Die generalisierte Angststörung lässt sich manchmal schwer von einer Depression unterscheiden, da Symptome wie Konzentrationsstörungen, Schlafstörungen u. a. bei beiden Erkrankungen vorkommen.

■ Komorbidität

- Bei Patienten mit generalisierter Angststörung besteht in ca. 40 % eine komorbide Depression
- Andere Angststörungen liegen oft gleichzeitig vor.

Fallbeispiel: Generalisierte Angststörung

Frau Sabine S., 41 Jahre, als Pflegerin in einem Altenheim halbtags tätig, litt seit mehreren Jahren unter körperlichen Symptomen, die sich überwiegend auf den Verdauungstrakt bezogen, wie Übelkeit, abdominelle Schmerzen, Diarröh, Stuhldrang, Meteorismus und Flatulenz, aber auch unter Muskelverspannungen, Hitzewallungen, Schwitzen, Herzrasen, unregelmäßigem Herzschlag und Enge in der

Brust. Diese Symptome traten nicht alle gleichzeitig und anfallsartig auf wie bei Panikattacken, sondern in wechselnder Kombination und mehr oder weniger als Dauerzustand. Sie begannen typischerweise gleich nach dem Aufstehen. Außerdem fiel der Familie eine übergroße Schreckhaftigkeit und Besorgtheit auf. Wenn sich die Rückkehr des Ehemannes von der Arbeit um 20 min verzögerte, rief Frau S. sofort bei der Arbeitsstelle an, ob ein Unfall passiert sei. Ständig fragte sie ihre Kinder, die sich bester Gesundheit erfreuten, ob sie krank seien. Schon viele Monate vor einer geplanten Mallorca-Reise ihrer Tochter befürchtete die Mutter einen Flugzeugabsturz.

7.1.3 Soziale Angststörung (soziale Phobie)

Schnelleinstieg

Extreme Schüchternheit, Angst vor kritischer Beurteilung, Sorge, sich in sozialen Situationen peinlich zu benehmen.

Therapie: Verhaltenstherapie und Medikamente.

■ Symptomatik

- Furcht vor oder Vermeidung von Situationen, in denen man im Zentrum der Aufmerksamkeit stehen oder sich peinlich oder erniedrigend verhalten könnte (Sprechen in der Öffentlichkeit, vor Vorgesetzten, Behörden, Gängen oder vor Kontakten mit dem anderen Geschlecht)
- Befürchtung, sich peinlich oder ungeschickt zu verhalten oder negativ bewertet zu werden
- Angstsymptome (Herzrasen, Schwitzen, Zittern, Mundtrockenheit usw.) in oder im Vorfeld von sozialen Situationen
- Erröten oder Zittern
- Angst zu erbrechen
- Miktion- oder Defäkationsdrang (oder Angst davor); Angst, öffentliche Toiletten zu nutzen

Die Übergänge von der Schüchternheit zur behandlungsbedürftigen Sozialphobie sind fließend. Vom individuellen Leidensdruck oder Komplikationen wie Substanzmissbrauch oder Suizidgefanden muss abhängig gemacht werden, ob die Störung Krankheitswert hat.

■ Differenzialdiagnose

- Ängstliche (vermeidende) Persönlichkeitsstörung: keine klare Abgrenzung, Sozialphobie ist die leichtere Störung
- Agoraphobie mit oder ohne Panikstörung: bei Sozialphobie Angst in kleineren Menschenmengen (meist Bekannte), bei Agoraphobie dagegen Angst vor großen, anonymen Menschenmengen mit Beengungsgefühlen
- Panikstörung: bei Panikstörung Angst zu sterben; bei sozialer Phobie dagegen keine Angst, an einer organischen Erkrankung zu leiden
- Depression: auch bei Depression Meidung von Außenkontakten, jedoch wegen Verlust der Freude; bei Sozialphobie dagegen wegen Befürchtung der kritischen Bewertung durch andere
- Psychotische Störungen (z. B. Schizophrenie): bei Psychosen auch Befürchtung, beobachtet zu werden, allerdings meist wegen paranoider Ideen

Fallbeispiel: Soziale Angststörung

Herr W., 50 Jahre, Lehrer, hat Ängste in Situationen, bei denen er im Mittelpunkt steht und von seinen Mitmenschen kritisch beurteilt werden könnte. Herr W. kann sich erinnern, dass seine Probleme bereits in der Schule mit etwa 13 Jahren angefangen haben. Wenn er aufgerufen wurde, an die Tafel gehen oder ein Referat halten musste, löste dies immer große Ängste aus. Auch später im Berufsleben trat immer in Situationen, in denen er durch andere negativ beurteilt werden könnte, Angst auf. Einen Vortrag vor anderen Menschen zu halten wäre ihm unmöglich erschienen. Wenn er in der Lehrerkonferenz etwas vorlesen sollte, zitterte seine Stimme; er musste das Vorlesen abbrechen und aus dem Konferenzzimmer herauslaufen. Bei allen Gesprächen in kleinen Gruppen oder bei Unterredungen mit dem Direktor litt er unter Angstschweiß, Zittern, Erröten und dem Drang, auf die Toilette gehen zu müssen. Die Ängste führten schließlich soweit, dass er frühzeitig pensioniert wurde.

Alle Anrufe bei Behörden, Ärzten usw. sind eine Qual, da er immer Angst hat, er könne sich ungeschickt oder peinlich verhalten. Herr W. vermeidet, in einem Restaurant zu essen, aus Angst, es könne etwas Peinliches passieren (er könnte beim Essen

kleckern oder die Suppe umwerfen). Wenn ihn jemand beim Schreiben beobachtet (z. B. beim Unterschreiben eines Formulars auf der Bank oder in allen anderen Situationen), verkrampt sich die Hand. Beim Kaffeetrinken hat er Angst, er könnte mit der Kaffeetasse zittern; er muss sie mit beiden Händen festhalten. Eine Beziehung zu einer Freundin ging zu Bruch, da er immer wieder Verabredungen absagte, aus Angst, er könnte sich dabei falsch oder peinlich verhalten.

Herr W. fing an zu trinken und Diazepam zu nehmen. Nach mehreren Jahren entwickelte sich eine ausgeprägte Alkoholabhängigkeit.

7.1.4 Spezifische (isolierte) Phobie

Schnelleinstieg

Furcht vor einzelnen Objekten (wie z. B. Spinnen, Hunde) oder Situationen (z. B. das Ansehen von Verletzungen).

Therapie: Verhaltenstherapie mit Konfrontation.

■ Symptomatik

- Furcht vor einzelnen Situationen oder Objekten, die meist Vermeidungsreaktionen zur Folge hat. (früher auch »einfache Phobie« genannt).
- Objekte der Phobie sind meist Gegebenheiten der Natur (Spinnen, Insekten, Hunde, Katzen, Höhen, tiefes Wasser, Dunkelheit, Unwetter), die heute zum Teil ihre Gefährlichkeit verloren haben – so gibt es in Deutschland keine gefährlichen Spinnen.
- Krankhaft nur bei massiver Behinderung durch den Angstzustand. Beispiele: Betroffene mit Arachnophobie suchen jeden Raum, den sie betreten, zunächst einmal nach Spinnen ab oder gehen deswegen nicht mehr in den eigenen Keller; manche können wegen einer Höhenangst kein mehrstöckiges Gebäude betreten oder verlassen bei Dunkelheit das Haus nicht mehr.
- Zur Spinnenphobie □ Abb. 7.2.

Eine Sonderform ist die **Blut- und Verletzungsphobie** (Angst, Blut bei sich oder anderen zu sehen). Während die meisten Menschen mit einer isolierten Phobie ihre Angst auslösenden Situa-



■ Abb. 7.2 Spinnenphobien sind sehr verbreitet

tionen vermeiden können, ohne sich massiv in ihrer Lebensqualität einzuschränken, können bei Patienten mit einer Blut- und Verletzungsphobie ernsthafte Komplikationen oder Gesundheitsgefährdungen auftreten (wenn z. B. über Jahre kein Zahnarzt oder Arzt aufgesucht wird). Problematisch ist auch, wenn Betroffene Verletzten aufgrund ihrer Phobie keine Hilfe geben können (z. B. den eigenen Kindern).

➤ **Die Blut- und Verletzungsphobie ist die einzige Angststörung, bei der es zu einer echten Synkope (Bewusstlosigkeit) kommen kann.**

Möglicherweise ist die Synkope eine (übertriebene) physiologische Reaktion, die bei einer schweren Verletzung die Blutgerinnung und Kreislaufzentralisation fördern soll.

Fallbeispiel: Blut- und Verletzungsphobie

Herr Oliver F. (23 Jahre) stellt sich in der Angstambulanz vor, nachdem er während einer Blutentnahme einen Ohnmachtsanfall gehabt habe. Ein hinzu gerufener Arzt habe bis auf eine Bradykardie, Hypotonie, Kaltschweißigkeit und Übelkeit keine weiteren vegetativen Symptome feststellen können. Daneben hätten ausgeprägte Angstgefühle bestanden. Im Erstgespräch berichtet der Patient von Ängsten beim Anblick von Blut und Verletzungen seit seiner Kindheit. Er habe sich immer vor Blutentnahmen hinlegen müssen. Auch habe er Panikgefühle (Unruhe, vermehrtes Schwitzen, Übelkeit) vor einem Arztbesuch gehabt. Wenn der Arztbesuch über-

standen war, klang die Symptomatik spontan ab. Während des Medizinstudiums sei es zu ähnlichen Situationen gekommen (Präparation einer Ratte, Präp-Kurs, Videofilme usw.). Es sei ihm bis heute gut gelungen, die Anzahl von Blutentnahmen und Impfungen gering zu halten. Seine Ängste kommen ihm selbst übertrieben vor.

Nach Stellung der Diagnose Blut- und Verletzungsphobie wurde der Patient verhaltenstherapeutisch behandelt. Ziel der Therapie war die Reduktion des Vermeidungsverhaltens durch Konfrontation mit diesen Situationen. Daneben wurden immer wieder Situationen seines Studiums durchgesprochen, in denen solche Symptome auftraten. Die Habituation an die vegetativen Reaktionen bildete einen weiteren Pfeiler der Therapie. Der Patient spürte ein Abklingen der vegetativen Symptomatik im Verlauf der dauerhaften Konfrontation mit dem phobischen Reiz. Eine dauerhafte Psychotherapie war nicht notwendig; lediglich in den ersten Wochen führte der Patient ein kurz wirksames Benzodiazepin mit sich, um im Ernstfall gegen die massiven Ängste ansteuern zu können. Inzwischen stellt die Betrachtung von Wunden, Verletzungen und auch von fremdem Blut keine Beeinträchtigung mehr dar, lediglich bei Abnahme seines eigenen Blutes verspüre er noch »weiche Knie«. Dies sei jedoch mit keiner wesentlichen Einschränkung seiner Lebensqualität verbunden.

7.1.5 Angst und depressive Störung gemischt

Dieses Krankheitsbild wird in der Allgemeinarztpraxis häufig angetroffen. Dabei sind depressive und Angstsymptome gleichzeitig vorhanden, ohne dass allerdings die Symptomatik ausgeprägt genug ist, um für die Diagnose einer Depression oder Angststörung auszureichen.

7.1.6 Behandlung von Angststörungen

➤ **Als Therapie der Wahl bei Angststörungen gelten heute SSRI (selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer) bzw. SNRI**

(selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer) sowie die Verhaltenstherapie.

Verhaltenstherapie

Die Wirksamkeit der Verhaltenstherapie bei den Angststörungen ist durch zahlreiche kontrollierte Studien nachgewiesen. Die Konfrontation mit Angst auslösenden Objekten oder Situationen (Exposition) scheint ein wesentlicher Bestandteil der Therapie zu sein.

Panikstörung

- **Expositionstherapie** bei Agoraphobie (Fahrstuhl fahren, in Kaufhäuser gehen, Bus fahren)
- Panikattacken, die »aus heiterem Himmel«, d. h. nicht in den typischen Agoraphobie-Situationen auftreten, können mit Hilfe der **kognitiven Verhaltenstherapie** behandelt werden

Generalisierte Angststörung

- Fokus der kognitiven Umstrukturierung sind unrealistische Sorgen sowie ein unangemessenes Vermeidungs- und Rückversicherungsverhalten

Soziale Phobie

- Kognitiv-behaviorale Erklärung der Sozialphobie entwickeln
- Problematische Kognitionen erkennen; kognitive Restrukturierung der maladaptiven Gedanken
- Simulation angstauslösender Situationen in der Gruppensitzung (**Social Skills Training**)
- In-vivo-Exposition

Spezifische Phobie

- Eine Verhaltenstherapie, bei der der Patient mit dem Angst auslösenden Stimulus konfrontiert wird (**Exposition**), ist bei spezifischen Phobien sehr oft erfolgreich. Die Patienten kommen allerdings fast nie zur Behandlung
- Bei einer Zahnarztphobie können vor der Behandlung Benzodiazepine oder Pregabalin gegeben werden

Psychoanalytische Therapie

Die Studienlage ist nicht ausreichend. Eine einzige kontrollierte Studie bei Panikstörung zeigte im Vergleich mit einem Entspannungsverfahren eine bessere Wirkung. Manche Vergleiche mit einer Verhaltenstherapie zeigten eine geringere Wirkung. Es fehlen Vergleiche mit medikamentöser Therapie sowie Langzeitstudien.

Medikamentöse Therapie

— Medikamente 1. Wahl

- Antidepressiva (SSRI wie Escitalopram, Paroxetin, Sertraline oder SNRI wie Venlafaxin, Duloxetin)
- Kalziumkanal-Modulator Pregabalin (generalisierte Angststörung)

— Medikamente 2. Wahl

- Trizyklische Antidepressiva (Imipramin, Clomipramin) – etwas höhere Nebenwirkungsrate als bei den modernen Antidepressiva
- Benzodiazepine (z. B. Alprazolam) sollten nur bei Therapieresistenz verwendet werden, wenn sich in der Anamnese keine Hinweise auf eine AbhängigkeitSENTWICKLUNG finden. Sie können auch zur Überbrückung der Zeit bis zum Wirkungseintritt der Antidepressiva kurzfristig gegeben werden
- Reversibler MAO_A-Hemmer: Moclobemid (Studien inkonsistent)
- 5-HT_{1A}-Agonist Buspiron (Studien inkonsistent)
- Trizyklisches Anxiolytikum Opipramol (Insidon) – nur eine kontrollierte Studie verfügbar
- Antihistaminikum Hydroxyzin

Bei akuten Panikanfällen hilft oft schon ein beruhigendes Gespräch. In schweren Fällen können schnell freisetzende Benzodiazepin-Präparate wie z. B. Lorazepam-Sublingualplättchen, eingesetzt werden. Bei starker Hyperventilation kann die CO₂-Rückatmung in eine Plastiktüte durchgeführt werden.

Bei den spezifischen Phobien ist nur in seltenen, schwer ausgeprägten Fällen eine Pharmakotherapie (z. B. mit Paroxetin) erforderlich.

Näheres zur Pharmakotherapie s. unter den einzelnen Kapiteln (Antidepressiva ► Abschn. 14.4.3.).

7.2 Zwangsstörung (F42)

Schnelleinstieg

Patienten stehen unter Zwang, bestimmte Handlungen (wie waschen, kontrollieren oder ordnen) durchführen zu müssen (Zwangshandlungen) oder werden durch wiederkehrende Zwangsgedanken gequält.

Therapie: Verhaltenstherapie, Medikamente u. a.

- Symptomatik
- Zwangshandlungen

Patienten müssen zwanghaft bestimmte Handlungen durchführen, die sie meist als sinnlos empfinden und zu unterdrücken versuchen.

- **Waschzwang:** sich mehr als 50-mal am Tag die Hände waschen, stundenlanges Duschen
- Angst vor **Kontamination** durch Bakterien, menschliche Körperflüssigkeiten usw.
- **Kontrollzwang:** Lichtschalter, Herdplatten, abgeschlossene Türen sehr oft hintereinander kontrollieren
- **Ordnungszwang:** Bleistifte der Länge nach penibel zu ordnen, Badezimmer aufräumen, mehrfach am Tag staubsaugen
- Streben nach **Symmetrie:** Gehwegplatten müssen nach einem bestimmten Muster betreten werden
- Zählzwänge: Gegenstände der Umwelt müssen gezählt werden (Fenster einer Fassade, Autos)
- Beten oder ständiges Wiederholen von Wörtern
- **Zwangsrituale:** Das Anziehen dauert eine Stunde lang
- **Horten** unnützer Dinge

➤ **Messie-Syndrom:** Dabei handelt es sich oft um eine Folge des Hortens-meist im Rahmen einer Zwangsstörung. Unnütze Dinge, z. B. alte Zeitungen, funktionsunfähige Geräte, benutztes Geschirr, ungeöffnete Post, Verpackungen oder verschimmelte Lebensmittel werden gesammelt und jahrelang aufbewahrt, weil sich der Betroffene nicht von ihnen trennen kann. Oft ist die Wohnung mit Müll so vollgestellt, dass sie kaum noch bewohnbar ist. Eine Zwangsräumung,

z. B. durch den Vermieter, führt zu schweren Verlustängsten. Manche Betroffene horten eine Vielzahl lebender Tiere.

■ ■ Zwangsgedanken

Sich ständig wiederholende, als unerträglich und sinnlos empfundene Gedanken, die man vergeblich zu ignorieren oder zu unterdrücken versucht. Beispiele:

- Eine Mutter, die ihr Kind über alles liebt, wird von dem Gedanken gequält, das Kind in der Wiege zu erwürgen oder mit dem Messer zu erstechen (solche Gedanken werden allerdings bei Zwangskranken praktisch nie in die Tat umgesetzt)
- Gedanken, jemanden überfahren zu haben, ohne es gemerkt zu haben
- Gedanken, dass man in der Lage wäre, unkontrollierte oder ungewöhnliche Sexualpraktiken durchzuführen oder nackt durch die Straßen zu laufen
- Gedanken, man könnte Suizid begehen (impulsiv vom Balkon springen)

Wenn der Patient willentlich versucht, von der Zwangshandlung Abstand zu nehmen, leidet er unter unerträglichen Ekel- oder Angstgefühlen. Die Zwangshandlung wird zur Spannungsreduktion durchgeführt (das Symptom reduziert Angst). Auffällig ist, dass die Zwangssymptome bei vielen Patienten recht gleichförmig bzw. stereotyp auftreten. So berichten immer wieder Patienten, dass sie mit dem Auto mehrfach die gleiche Strecke abfahren, weil sie befürchten, jemanden überfahren zu haben, ohne es zu merken. Manche Patienten haben magisch-mystische Vorstellungen, z. B. dass eines ihrer Kinder krank werden könnte, wenn sie bestimmte Zwangshandlungen nicht ausüben.

Diese Zwangshandlungen sind nicht selten so zeitraubend, dass sie zu erheblichen beruflichen Schwierigkeiten führen. Manche Patienten sind arbeitsunfähig und verbringen die meiste Zeit des Tages mit der Ausübung ihrer Zwangshandlungen. Auch körperliche Beeinträchtigungen sind möglich (z. B. wenn die Hände mit einer Bürste bis zur blutigen Hautabschürfung gerieben werden).

Viele Patienten behalten ihr »Geheimnis« lange für sich und begeben sich nicht in Behandlung; manche befürchten, man könnte ihnen die Zwänge nehmen.

- — **Aggressive Zwangsimpulse werden praktisch nie in die Tat umgesetzt.**
- **In der Regel haben die Patienten Einsicht in die Unsinnigkeit ihrer Handlungen und Gedanken.**

■ Differenzialdiagnose

- Zwänge im Rahmen einer Depression (»anankastische Depression«) – diese bessern sich meist vollständig nach Besserung der Depression.
- Zwangsstörung im Rahmen einer Borderline-Persönlichkeitsstörung (entspricht von der Symptomatik her den reinen Zwangsstörungen).
- Zwänge im Rahmen einer Schizophrenie: bei Schizophrenie erscheinen die Zwangssymptome bizarr; dabei Gefühl des Gemachten; der Patient ist nicht der Überzeugung, dass die Zwangssymptome krankhaft sind und hält sie für normales Verhalten.
- Gedanken, das eigene Kind zu töten, kommen bei Wochenbettpsychosen und schweren Depressionen vor; hier besteht die Gefahr, dass die Gedanken in die Tat umgesetzt werden!
- Zwänge bei organischen Psychosen.
- Zwanghafte Persönlichkeit.

➤ **Eine Zwangsstörung unterscheidet sich deutlich von einer zwanghaften Persönlichkeit.**

Während Patienten mit einer Zwangskrankheit durch ihre Krankheit oft schwer beeinträchtigt sind, handelt es sich bei »zwanghaften Persönlichkeiten« um Menschen, die sehr ordentlich, gewissenhaft, perfektionistisch, manchmal übergenau, penibel oder »pingelig« sind (► Abschn. 9.9). Patienten mit einer Zwangskrankheit dagegen kommen oft im Beruf nicht zurecht. Sie bekommen zum Beispiel Schwierigkeiten, wenn sie wegen Waschzwängen Stunden zu spät zur Arbeit kommen oder bei der Arbeit alles mehrfach kontrollieren, sodass das Pensum nicht geschafft wird.

- **Komorbidität**
 - Depression
 - Essstörungen
 - Im Kindes- und Jugendalter mit Ticstörungen/ Tourette-Syndrom und ADHS

■ **Verlauf**

- Beginn meist in der Adoleszenz oder im frühen Erwachsenenalter; im Durchschnitt mit 23 Jahren. Auch im Kindesalter gibt es nicht selten Zwangsstörungen (Beginn bereits ab dem 3. LJ möglich). Beginn nach dem 40. LJ selten.
- Der Verlauf ist meist chronisch. Da durch die Behandlung oft nur Teilerfolge erzielt werden, kann es zu jahrelangen schweren Beeinträchtigungen der Lebensqualität kommen.

■ **Häufigkeit**

- Lebenszeitprävalenz 2 %
- Bei Frauen etwas häufiger als bei Männern

■ **Ursachen**

- Viele Befunde weisen auf eine wichtige Rolle neurobiologischer Faktoren für die Entstehung von Zwangsstörungen hin.
- Hierfür sprechen das Auftreten von Zwangssymptomen bei hirnorganischen Erkrankungen wie z. B. Encephalitis lethargica, Chorea minor Sydenham (durch Streptokokken bedingte Basalganglien-Erkrankung) oder Gilles-de-la-Tourette-Syndrom
- Bildgebung: Störung der Basalganglien im Striatum und im orbitofrontalen Cortex
- Beteiligung des Serotoninsystems: Hierfür spricht die Wirksamkeit serotonerger Medikamente
- Beteiligung des Dopaminsystems: Hierfür spricht das Auftreten von Zwangssymptomen nach chronischem Kokainmissbrauch
- Genetik: höhere Konkordanzrate bei einigen als bei zweieiigen Zwillingen
- Psychoanalytische Annahmen: »Fixierung auf die anale Phase«, rigide Sauberkeitserziehung (keine wissenschaftlichen Belege)

■ Therapie

Zwangsstörungen lassen sich schwerer behandeln als die übrigen Angsterkrankungen. Oft muss man sich mit einer nur partiellen Reduktion der Symptome zufrieden geben.

■■ Medikamente

Die Wirklatenz der Antidepressiva kann manchmal besonders lang sein. In der Regel ist die Behandlungsdauer sehr lang. In einigen Fällen ist eine erheblich höhere Dosis erforderlich als bei der Behandlung von Depressionen. Stark serotonerg wirkende Antidepressiva scheinen die beste Wirkung zu haben.

- SSRI in höheren Dosen
- Trizyklisches Antidepressivum Clomipramin (hohe Dosis bis 300 mg/Tag)
- In therapieresistenten Fällen Kombination eines SSRI mit einem atypischen Antipsychotikum (z. B. Risperidon oder Olanzapin), besonders auch bei bizarren Zwangssymptomen oder in Fällen, in denen sich der Patient ungenügend von den Zwangssymptomen distanziert

■■ Verhaltenstherapie

- **Exposition** (Patient muss schmutzigen Toilettensitz anfassen)
- **Reaktionsverhinderung** (häufiges Händewaschen wird verhindert)

■■ Weitere Therapien

- Die Elektrokonvulsionstherapie war nach Fallberichten bei manchen Patienten wirksam.
- In verzweifelten Fällen, die leider nicht allzu selten sind, wurden bei Zwangskranken stereotaktische Gehirnoperationen (Zingulotomie oder Kapsulotomie) versucht; das Nutzen/Risiko-Verhältnis wird kontrovers diskutiert, daher werden solche Eingriffe praktisch nicht mehr durchgeführt.
- Eine neue Methode ist die Tiefenhirnstimulation (Capsula interna, ventrales Striatum): Eine Sonde wird operativ implantiert. An verschiedenen Abschnitten der Sonde können elektrische Stimuli verabreicht werden. Die Wirkung wird kontrovers diskutiert. In 3 kleinen Studien wurde die Mehrzahl der Patienten

gebessert. Nebenwirkungen: affektive und kognitive Störungen, Enthemmung, Suizidalität.

Fallbeispiel: Zwangsstörungen mit Zwangshandlungen

Herr L. (29 Jahre) studiert im 14. Semester Biologie und berichtet, dass er seit ca. 2 Jahren unter Reinigungs- und Kontrollzwängen leide. Aufgrund der Zwänge sei er derzeitig nicht in der Lage, sein Studium fortzuführen bzw. zu beenden. Die Symptomatik entwickelte sich während eines Laborpraktikums, als bei Herrn L. in zunehmendem Ausmaß der Gedanke auftrat, dass er mit toxischen Substanzen in Kontakt kommen und gesundheitlichen Schaden nehmen könnte. Um die mit diesen Gedanken einhergehende starke Angst und Anspannung zu reduzieren, entwickelte er Kontrollrituale, mittels derer er seine Kleidung und seine Arbeitshandschuhe auf Unversehrtheit überprüft, vermehr auf Flecken an seiner Kleidung achtet und diese gründlich untersucht. Hinzu kam das häufige und intensive Waschen der Hände. Kurze Zeit nach Beginn der Störung begann Herr L., auch außerhalb des Labors die Umgebung nach Verunreinigungen abzusuchen und seine Kleidung auf Flecken zu kontrollieren. Die Kontrollzwänge nahmen bald mehrere Stunden täglich in Anspruch; zusätzlich verwendete er viel Zeit auf die Reinigung seines Körpers, seiner Kleidung und seiner Wohnung. Herr L. berichtet, dass die seit 6 Jahren bestehende Beziehung zu seiner Freundin mittlerweile stark belastet sei, da er inzwischen die meiste Zeit zu Hause verbringe, ein Ende seines Studiums derzeitig nicht absehbar sei und eine gemeinsame Zukunftspläne im Moment kaum möglich sei.

Nach dem Beginn einer medikamentösen Behandlung mit Clomipramin (Anafranil) 150 mg zeigte sich eine Besserung der Symptomatik. Der Schwerpunkt einer im Anschluss begonnenen kognitiven Verhaltenstherapie liegt auf einer möglichst vollständigen Reduktion der Zwangshandlungen mittels Exposition und Reaktionsverhinderung und einer kognitiven Umstrukturierung hinsichtlich der Kontaminationsängste. Die therapeutischen Maßnahmen dienen der Erreichung des von Herrn L. formulierten Ziels, sein Studium beenden zu können und seine derzeitig unbefriedigende Lebenssituation langfristig zu verbessern.

7.3 Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen (F43)

Reaktionen auf außergewöhnlich belastende Lebensereignisse (Verlust eines Angehörigen, Unfall, Krankheit, Verbrechen, Katastrophen, Krieg, Scheidung, Arbeitsplatzverlust).

7.3.1 Akute Belastungsreaktion (F43.0)

- Tritt nach schweren emotionalen Belastungen auf und klingt nach mehreren Stunden oder Tagen ab
- Therapie: stützende Gespräche, kurzfristig Benzodiazepine
- Eine oft geforderte »prophylaktische« Psychotherapie (Frühintervention, »debriefing«) bei allen Opfern von Katastrophen und anderen Traumata zur Verhinderung einer späteren PTBS wird nicht als sinnvoll angesehen; sie kann nach Metaanalysen sogar verstärkende Folgen haben.

Die akute Belastungsreaktionsreaktion ist häufig eine natürliche und notwendige Reaktion auf ein Trauma oder eine akut bedrohliche Situation und sollte nicht »pathologisiert« werden.

7.3.2 Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS; F43.1)

Schnelleinstieg

Langdauernde, oft mit mehrmonatiger Latenz auftretende Reaktion auf starke emotionale Belastungen und traumatische Erlebnisse.

Therapie: Verhaltenstherapie, Antidepressiva.

Symptomatik

- Tritt nach dem Erleben, Mitansehen oder Erfahren von belastenden Ereignissen (Tod, Verletzung, sexueller Missbrauch) auf
- Tritt oft mit mehreren Wochen oder Monaten Verzögerung (bis zu 6 Monate) nach dem Ereignis auf

- Manchmal chronischer Verlauf über viele Jahre
- Sich aufdrängende Nachhallerinnerungen (**Flashbacks**)
- **Albträume**
- Vermeidung von Situationen, die Erinnerung an Trauma wachrufen können (**Intrusionen**)
- Amnesie für das Ereignis (selten)
- Anhedonie, **emotionaler Rückzug**
- Gefühl des Betäubtseins
- Depressive Symptome
- Suizidgeanken
- Angst, Panikattacken
- Konzentrationsstörungen
- Vegetative Übererregbarkeit, Schreckhaftigkeit
- Alkohol- und Substanzmissbrauch
- Gelegentlich selbstschädigendes Verhalten
- Emotionale **Stumpfheit**; Rücksichtslosigkeit oder Gleichgültigkeit gegenüber anderen Menschen
- Reizbarkeit, Aggression (selten).

> Die bei der PTBS auftretenden Flashbacks (Nachhallerinnerungen) sollten nicht mit den beim Gebrauch von Halluzinogenen auftretenden Flashbacks (Echopsychosen) verwechselt werden.

Risikofaktoren

- Bei vielen Betroffenen bestanden schon vor dem traumatischen Ereignis psychische Aufälligkeiten
- Nur etwa 15 % der Menschen, die ein vergleichbar schweres Trauma erlitten haben, entwickeln eine PTBS
- Häufigkeit des Auftretens ist nicht nur von der Schwere, sondern auch von der Art des Traumas abhängig (Vergewaltigung 50 %, Katastrophen 30–40 %, Kriegshandlungen 19 %; niedriger bei Unfällen)
- Das Ausmaß der posttraumatischen Belastungsstörung steht manchmal im Missverhältnis zu dem tatsächlich erlebten Trauma (z. B. jahrelange Arbeitsunfähigkeit einer Lehrerin, nachdem sie mit einem Stuhl zusammenbrach, den die Schüler angesägt hatten)
- Intensive, dauerhafte, unkontrollierbare, unregelmäßig und unerwartet auftretende Belastungen erhöhen das Risiko für PTBS

- Mehrere Zwillingsstudien sprechen für eine genetische Disposition (Heritabilität 20-30 %)
- Weitere Risikofaktoren sind: frühere psychiatrische Erkrankung, Geschlecht (bei Frauen häufiger als bei Männern), Persönlichkeit, niedriger sozialer und Bildungsstatus, frühere Traumata, wahrgenommenes Fehlen sozialer Unterstützung nach dem Trauma.

■ Therapie

Die Behandlung ist oft sehr schwierig, v. a. bei chronischen Verläufen. Psychotherapie und Medikamente können manchmal nur Teilerfolge erzielen.

- Antidepressiva (SSRIs, SNRIs).
- Verhaltenstherapie. Eine Konfrontationsbehandlung (z. B. das Zeigen von Kriegsfilmen, um die PTBS bei Ex-Soldaten zu behandeln) ist nicht nur ineffektiv, sondern kann die Störung durch Sensibilisierung sogar noch verschlimmern.
- EMDR (Eye Movement Desensitization and Re-processing Therapy): inkonsistente Daten. Es gibt keinen ausreichenden Beleg, dass EMDR ebenso gut wirkt wie eine Verhaltenstherapie und dass die Fingerbewegungen für einen Behandlungserfolg notwendig sind.
- Psychoanalytische Therapie: Es existiert nur eine Studie, in der die Überlegenheit gegenüber einer Warteliste nicht zweifelsfrei gezeigt werden konnte.

7.3.3 Anpassungsstörungen (F43.2)

- Starke emotionale Reaktion auf stark belastendes Ereignis (z. B. über das normale Maß hinausgehende Trauerreaktion nach Tod eines Angehörigen) oder einer entscheidenden Lebensveränderung
- Beginn innerhalb eines Monats nach dem Ereignis
- Depressive Stimmung
- Angst, Besorgnis
- Gefühl, nicht zurecht zu kommen
- **Dauer:** nicht länger als 6 Monate (außer: Anpassungsstörung mit längerer depressiver Reaktion – bis zu 2 Jahren)
- **Therapie:** Psychotherapie und Antidepressiva (z. B. SSRI). Kurzfristig können Benzodiazepine eingesetzt werden

➤ Eine depressive Reaktion auf emotional belastende Ereignisse wurde früher als »reaktive Depression« bezeichnet, heute als »Anpassungsstörung«.

Der Begriff »Anpassungsstörung« ist eine etwas unglückliche Übersetzung von »adjustment disorder«. Gemeint ist nicht, dass jemand »unangepasst« (im Sinne von non-konformistisch) ist, vielmehr handelt es sich hier um Patienten, die aufgrund von emotional belastenden Lebensereignissen unter Krankheitssymptomen leiden, da ihre Ressourcen zu deren Bewältigung nicht ausreichen.

7.4 Somatoforme Störungen (F45)

Schnelleinstieg

Patienten suchen häufig Ärzte wegen zahlreicher wechselnder körperlicher Symptome ohne organische Ursache auf; sie beharren dennoch auf organischer Abklärung und Behandlung.

Therapie: Verhaltenstherapie, Antidepressiva u. a. Insgesamt schwer zu behandeln, da die Patienten einen seelischen Zusammenhang oft nicht akzeptieren.

7.4.1 Somatisierungsstörung

■ Symptomatik

- Häufig wechselnde körperliche Symptome ohne ausreichende organische Begründung (Kopf-, Brust-, Gelenk-, Glieder-, Bauchschmerzen, Aufstoßen, Erbrechen, Übelkeit, Blähungen, Jucken, Brennen, häufiges Wasserlassen, Schmerzen beim Geschlechtsverkehr, menstruelle Störungen, Herzrasen, unregelmäßiger Herzschlag, Luftnot)
- Pseudoneurologische Symptome (Lähmungen, Schluckbeschwerden, Sensibilitätsstörungen, Doppelbilder, Hypakusis u. a.)
- Hartnäckige Weigerung, eine psychische Genese bzw. Mitbeteiligung zu akzeptieren und die Versicherung mehrerer Ärzte anzunehmen, dass für die Symptome keine körperliche Erklärung zu finden ist
- In Fällen, bei denen tatsächlich organisch begründete Störungen vorliegen, überschreitet

- die beklagte Symptomatik die objektiven Befunde deutlich
- Übertriebene Beschäftigung mit Krankheiten (z. B. Internetrecherchen); die Abklärung der vermuteten Krankheitssymptome kann zu einem wesentlichen Lebensinhalt werden
- Häufige Arztbesuche; Drängen auf weitere organmedizinische Untersuchungen, Behandlungen oder Operationen, dabei oft forderndes Auftreten
- Häufig Zurückführung der Symptome auf Umweltbelastungen (Amalgam, Wandfarben, Wasseradern unter dem Haus, Mobilfunkantennen)
- Zurückführung der Symptome auf angebliche ärztliche Kunstfehler; Abwertung ärztlicher Tätigkeit; gelegentlich juristisches Vorgehen gegen Ärzte
- Oft Störung des sozialen Verhaltens
- Häufige Krankschreibungen; die Patienten schonen sich und sehen sich nicht in der Lage zu arbeiten
- Depressive Verstimmungen, die auf die vermeintliche organische Erkrankung oder Schmerzen zurückgeführt werden
- Angstsymptome
- Häufig Benzodiazepin- oder Schmerzmittelabhängigkeit

➤ Die Patienten bringen oft einen Aktenordner mit (meist unauffälligen) Facharztbefunden in die Sprechstunde (»big file patient«).

■ Differenzialdiagnose

➤ Unterschied zwischen Somatisierungsstörung und hypochondrischer Störung:

- bei der hypochondrischen Störung keine wechselnden Beschwerden wie bei der Somatisierungsstörung, sondern Fixierung auf eine oder zwei Krankheiten;
- bei hypochondrischer Störung Annahme, ohne massive Beschwerden an einer schweren Erkrankung zu leiden, hierbei außerdem oft z. T. bizarre oder wahnhafte Vorstellungen.

- Hypochondrische Störung (► Abschn. 7.4.4)
- Zönästhetische Symptomatik bei Schizophrenie: hier oft auch bizarre Vorstellungen, wie »meine Gedärme verfaulen« oder »Kalzium sammelt sich im Gehirn und drückt meinen Schädel auseinander«
- Leibhalluzinationen bei Schizophrenie: Hier werden die Symptome oft als von außen gemacht erlebt
- Wahnhaftige Störung
- Hypochondrischer Wahn bei psychotischer Depression (z. B. Angst vor Krebs)
- Angststörungen: Patienten mit einer Panikstörung, die auch das Vorliegen einer schweren körperlichen Erkrankung befürchten, sind oft leichter durch physiologische Erklärungen zu beruhigen
- Vorübergehende hypochondrische Ängste von Medizinstudenten, die bei sich die Symptome einer schweren Krankheit wahrnehmen, über die sie gerade in einem Lehrbuch gelesen haben

➤ Die Patienten sind nicht mit Simulanten zu verwechseln; sie nehmen ihre Beschwerden tatsächlich wahr.

■ Komorbidität

- Depressionen
- Angststörungen
- Suchterkrankungen (insbesondere Benzodiazepine und Analgetika)

■ Verlauf

- Beginn im frühen Erwachsenenalter (vor dem 30. Lj)
- Chronischer Verlauf; oft haben die Patienten eine lange Patientenkarriere hinter sich, bis sie beim Psychiater vorstellig werden

■ Häufigkeit

- Die Patienten haben die höchste Inanspruchnahme medizinischer Dienste aller psychiatrischen Erkrankungen. In hausärztlichen Praxen machen sie einen nicht unerheblichen Teil der Klientel aus
- Weitaus häufiger bei Frauen

■ Ursachen

Es gibt kein einheitliches, belastbares Modell zur Erklärung der Störung. Zu den Risikofaktoren gehören:

- Ein moderater Erbfaktor
- Traumatische Erfahrungen (körperliche Gewalt, sexueller Missbrauch, Arbeitsplatzverlust oder subjektiv wahrgenommene ungerechte Behandlung)
- Neurobiologische Störungsmodelle sind noch hypothetisch

■ Therapie

- **Verhaltenstherapie:** Die Zahl der kontrollierten Therapiestudien ist gering. Keine Studien zur psychoanalytischen Behandlung
- **Antidepressiva** (SSRI und SNRI), nach vorläufigen Daten auch Opipramol

Die Behandlung mit Psychotherapie oder Psychopharmaka wird massiv dadurch erschwert, dass die Patienten das Gefühl haben, beim falschen Facharzt zu sein. Die Einnahmecompliance bei Medikamenten ist niedrig; häufig werden Nebenwirkungen als Grund für das Absetzen angegeben, auch solche, die nicht mit dem Medikament in Verbindung gebracht werden können. Chronische, unbeeinflussbare Verläufe sind nicht selten.

 **Auf keinen Fall organmedizinische Medikamente (wie z. B. Herzmittel), Schmerzmittel oder Benzodiazepine verordnen, wenn keine Notwendigkeit dafür gegeben ist.**

Fallbeispiel: Somatisierungsstörung

Herr Dirk P., 33 Jahre alt, Krankenpfleger, seit 8 Monaten krankgeschrieben, kommt mit seiner Freundin in die Ambulanz, wirkt unruhig, klagt bis reizbar und sagt, er wisse nicht, was er beim Psychiater solle. Er habe seit Jahren Gesundheitsprobleme – aber, wie er sagt, ausschließlich körperliche. Diese wechseln in Lokalisation und Intensität, seien aber immer vorhanden: Kopfschmerzen und Rückenschmerzen, Schmerzen auch in Muskeln und Gelenken, Zittern in Armen und Beinen, oft verbunden mit Kribbelgefühlen, ständiges Völlegefühl im Magen, oft mit Übelkeit und Druck im

Unterbauch, immer entweder Obstipation oder Diarröh. Auch habe er den Eindruck, er schmecke und rieche nicht mehr so gut wie früher. Die meiste Zeit fühle er sich müde und erschöpft, er könne nur liegen und schlafen. Bei Anstrengungen verkrämpfe sich der ganze Brustkorb. Er habe häufig Brennen beim Wasserlassen und um den After; seit einem Jahr habe er keine Erektion mehr bekommen.

Probleme bestehen seit 8–9 Jahren, seit dem Ende seiner Ausbildung. Er hat bereits Ärzte aus allen Fachbereichen gesehen. Darmspiegelungen, CCT, EEG, Blutuntersuchungen, sogar 3 Klinikaufenthalte inklusive einer Laparoskopie sind ohne pathologischen Befund verlaufen. Er habe zunehmend den Eindruck, man nehme ihn nicht ernst und denke, er simuliere. Oft werde er ignoriert, wenn er mit konkreten Untersuchungswünschen zum Arzt gehe. Zuhause müsse inzwischen seine Freundin fast alles für ihn machen. Oft denke er, er habe etwas Schlimmes wie Krebs. Seine Mutter sei vor 11 Jahren an einem Hirntumor gestorben. Er nimmt verschiedene Vitaminpräparate und homöopathische Beruhigungsmittel. Er versucht sich selbst durch medizinische Fachlektüre zu helfen und schont sich.

Nach dem 3. ambulanten Kontakt ist der Patient unter Zuspruch seiner Partnerin zu einer stationären Behandlung bereit. In der Verhaltenstherapie kann der Patient lernen, körperliche Signale anders wahrzunehmen, Schonungsverhalten abzubauen und sein Verständnis von Gesundheit zu ändern. Er findet zunehmend Freude an anderen Tätigkeiten und verringert seine somatische Selbstbeobachtung. Seine Gedanken an eine schlimme Erkrankung werden weniger angstbesetzt. Unter einer medikamentösen Unterstützung mit Opipramol (Insidon) kann er mehr Tagesaktivitäten zeigen und empfindet Schmerzen geringer und seltener. Er plant nun eine Umschulung zum Landschaftsgärtner und hat wieder angefangen, Sport zu treiben.

7.4.2 Somatoforme autonome Funktionsstörung

- Ähnelt der Somatisierungsstörung
- Symptome beziehen sich auf Organe oder Systeme, die weitgehend oder vollständig vegeta-

tiv innerviert sind, z. B. Herz (»Herzneurose«), Lunge, Magen, Darm (»nervöser Durchfall«, Colon irritabile)

7.4.3 Anhaltende somatoforme Schmerzstörung

- Nicht durch körperliche Erkrankung ausreichend erkläbarer Schmerz
- Ablehnung einer psychogenen Ursache wie bei Somatisierungsstörung
- Mindestens 6 Monate Dauer
- Therapie: Es gibt kaum kontrollierte Studien. Versucht werden können:
 - Verhaltenstherapie
 - Antidepressiva (Escitalopram, Duloxetin, Venlafaxin, Amitriptylin), Pregabalin, Opipramol

Wahrscheinlich verbergen sich hinter den meisten Fällen einer »Fibromyalgie« (unerklärbare Schmerzen an Muskeln und Sehnenansätzen; Druckschmerzempfindlichkeit bei mindestens 11 von 18 genau definierten »tender points«) somatoforme Schmerzstörungen.

- **Die Schmerzen werden als authentische Empfindung wahrgenommen; es handelt sich also nicht um eine Simulation.**

7.4.4 Hypochondrische Störung

■ Symptomatik

- Beharrliche Annahme, an einer (oder höchstens 2) schweren und fortschreitenden körperlichen Erkrankungen (z. B. Krebs, AIDS, Tuberkulose oder Syphilis) zu leiden
- Häufig unkorrigierbare Krankheitsüberzeugung, die einen wahnhaften Charakter annehmen kann
- Hartnäckige Weigerung, die Versicherung der Ärzte anzunehmen, dass für die vermuteten Symptome keine körperliche Erklärung zu finden ist

- Häufige Arztbesuche; Drängen auf weitere organmedizinische Untersuchungen oder Vermeidung von Arztbesuchen aus Angst vor einer vernichtenden Diagnose
- Weigerung, eine psychische Genese der Beschwerden zu akzeptieren
- Starke Beschäftigung mit der Erkrankung (Lesen von Fachliteratur, Internetrecherche usw.)
- Depression
- Angst
- Patienten dominieren und manipulieren ihre Familie oder ihr Umfeld
- Dauer mindestens 6 Monate, bevor die Diagnose gestellt werden kann

➤ **Beginn selten nach dem 50. LJ.**

■ Therapie

Verhaltenstherapie, SSRI, bei wahnhaften Vorstellungen Neuroleptika. Die Therapie ist oft extrem schwierig; chronische, unbeeinflussbare Verläufe sind nicht selten.

7.4.5 Dysmorphophobie

- Patienten sind davon überzeugt, dass ihr Gesicht, ihre Nase, ihr Kinn oder andere Körperteile hässlich oder entstellt aussehen – trotz ständiger Versicherungen anderer Menschen, dass sie normal oder sehr gut aussehen (bei 77 % unkorrigierbare Überzeugung)
- Beginn: 13.–20. LJ
- Oft sind es Menschen, die fast perfekte, ebensmäßige Gesichtszüge haben
- Patienten betreiben erheblichen Aufwand, um ihre vermeintlichen Makel oder Asymmetrien mit Haarlocken, Schminke usw. zu verbergen
- Sie betrachten sich häufig in Spiegeln oder glatten Flächen – oder vermeiden Spiegel gänzlich
- Häufig depressive Grundstimmung und Suizidversuche
- Manche männlichen Patienten sind überzeugt, nicht muskulös genug auszusehen und betreiben daher exzessives Krafttraining

- Versuche, wahrgenommene Defekte mit Chemikalien, Rasierklingen usw. zu beseitigen oder sich selbst zu operieren
- Häufige Versuche der Patienten, Schönheitsoperationen durchzuführen zu lassen
- Das Ergebnis nach kosmetischen Operationen wird von den Patienten meist subjektiv als unzufriedenstellend erlebt; Rechtsklagen oder körperliche Angriffe auf Operateure sind nicht selten
- Suizidversuche bei bis zu 33 %
- Die Therapie ist schwierig, da die Patienten schwer von ihrer Überzeugung abzubringen sind.

Nimmt die Überzeugung, entstellt auszusehen, wahnhaft Formen an, so ist eine wahnhaft Störung (F22.0) zu diagnostizieren.

7.5 Dissoziative Störungen (Konversionsstörungen) (F44)

Schnelleinstieg

Die Patienten klagen über pseudoneurologische und andere Symptome (Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Blindheit, Anfälle) usw. ohne organisches Korrelat.

Für diese Störungen wurden früher Begriffe wie »Konversion« (Umwandlung eines unbewussten Konflikts in ein körperliches Symptom) oder »Hysterie« verwendet.

■ Symptomatik

- **Pseudoneurologische** Symptome (s. unter Formen).
- Die Patienten lassen sich durch objektive Normalbefunde – wie eine normale Nervenleitgeschwindigkeit – nicht in ihren Annahmen beeinflussen.
- Tatsächlich bestehende organische Störungen werden agraviert.
- Dauer: wenige Minuten bis mehrere Monate.
- Die Patienten zeigen häufig eine »belle indifference«, d. h. ein klagloses Annehmen ihrer vermeintlichen Behinderung (dieses Phänomen ist allerdings nicht pathognomonisch, da

- es auch bei psychisch stabilen Personen mit echten Behinderungen vorkommt).
- Es handelt sich aber auch nicht um eine Simulation (z. B. wegen eines Rentenbegehrrens), da die Patienten tatsächlich davon überzeugt sind, an diesen Gesundheitsstörungen zu leiden.
- **Formen**
- **Dissoziative Amnesie:** Erinnerung an bestimmte Ereignisse, z. B. Kampfhandlungen oder Missbrauchserlebnisse, werden ausgebündet.
- **Dissoziative Fugue (fr. für Flucht):** planloses Reisen oder Wandern, meist für wenige Tage; dabei wird manchmal eine neue Identität angenommen; die eigene Identität oder Lebensgeschichte unterliegt einer Amnesie. Die Selbstversorgung (Kauf von Fahrkarten und Essen) wird aufrechterhalten. Zu unterscheiden von der postiktalen Fugue bei Temporal-lappenepilepsie.
- **Dissoziativer Stupor.** Patient liegt oder sitzt bewegungslos, ist aber nicht bewusstlos. Er reagiert nicht auf Außenreize. Zu unterscheiden von Katatonie oder depressivem Stupor.
- **Trance- und Besessenheitszustände:** Patient verhält sich, als sei er von einem Geist besessen.
- Dissoziative Bewegungsstörungen, dissoziative Lähmung: Patient kann Körperteile nicht bewegen; Unfähigkeit, aufzustehen oder bizarre Gang. Bei Stehversuchen übertriebenes Zittern.
- **Dissoziative Krampfanfälle:** »psychogene Anfälle« ohne echte Bewusstlosigkeit; hier meist normale Lichtreaktion der Pupillen; kein seitlicher Zungenbiss, keine Zyanose, keine schweren Sturzverletzungen, kein Urinabgang, kein Terminalschlaf. Diagnose durch Video-EEG. Beachte: Auch Patienten mit echten Krampfanfällen haben nicht selten zusätzlich psychogene Anfälle.
- **Arc de Cercle:** Starke Dorsalflexion des Körpers. Diese dissoziative Störung war zu Freuds Zeiten häufig, wird aber heute kaum noch beobachtet.
- Dissoziative Störungen der Sinnesempfindung, z. B. Klagen über Schmerzunempfindlichkeit

oder Parästhesien (Grenzen anästhetischer Hautareale entsprechen nicht den Dermatomen); auch Sehschwäche oder »Blindheit«.

- **Ganser-Syndrom:** seltene, komplexe Störung mit demonstrativem Versagen, »**Vorbeiantworten**« und anderen dissoziativen Symptomen. Patient versucht sich absichtlich als »verrückt« oder dement darzustellen.
- **Multiple Persönlichkeitsstörung** (Vorhandensein von verschiedenen Persönlichkeiten in einem Individuum). Beispiel: Eine Person schlüpft in verschiedene Identitäten. Während Eleonore mit Widerwillen, aber pünktlich zum Job geht, schläft Daniela gerne lange. Eleonore verlässt plötzlich ihre Arbeitsstelle, tritt eine Reise an und kann sich nachher an nichts erinnern. – Es wird diskutiert, ob diese Störung überhaupt existiert. Patienten mit einer Borderline-Störung geben manchmal an, unter diesem Phänomen zu leiden. Einige Straftäter versuchen, diese Unsicherheit über die Existenz oder Nicht-Existenz der multiplen Persönlichkeitsstörung auszunutzen, indem sie behaupten, zur Tatzeit in einem anderen Persönlichkeitzzustand und somit nicht schuldfähig gewesen zu sein – wie bei Dr. Jekyll und Mr. Hyde. Es soll auch Fälle geben, in denen besonders suggestible Patienten durch bestimmte Psychotherapieformen dahingehend beeinflusst werden, dass sie bei sich selbst dieses Phänomen wahrzunehmen glauben.

■ **Komorbidität**

Borderline-Störungen, somatoforme Störungen und Angsterkrankungen.

➤ **Fremdanamnese und vorherige Arztbefunde sollten unbedingt bei der Befundherhebung berücksichtigt werden, um eine Doppeldiagnostik zu vermeiden.**

■ **Ursachen**

- Genetische Disposition
- Psychische Traumata
- Gestörte Beziehungen
- Versuch, die Aufmerksamkeit und Anteilnahme der Umwelt zu erreichen (sekundärer Krankheitsgewinn)

■ **Therapie**

- Viele dissoziative Störungen bilden sich spontan zurück. Allerdings: Patienten, bei denen dissoziative Zustände bereits mehrere Jahre bestanden, bevor sie in eine Therapie gelangten, sind oft therapierefraktär.
- Die Patienten lehnen oft psychiatrische Behandlungen ab oder sind nicht compliant. Angebotene Medikamente werden nach kurzer Zeit wieder abgesetzt, wobei oft ungewöhnliche Nebenwirkungen angegeben werden. Bis herige Psychotherapieversuche werden meist als unwirksam abgewertet. Das Versprechen einer neuen Therapiemöglichkeit löst in der Regel keine hoffnungsvolle Haltung – wie bei echten Kranken – aus, sondern Skepsis oder Ablehnung.
- Kontrollierte Studien zur Behandlung fehlen weitgehend.

Fallbeispiel: Dissoziative Bewegungsstörung

Eine 49-jährige Frau, die jahrelang ihre bettlägerige Schwiegermutter und ihren schwerkranken Vater bis zu deren Tod gepflegt hat, gibt an, seit einem Bandscheibenvorfall nicht mehr gehen zu können. Sie sitzt im Rollstuhl und sagt, ihr rechtes Bein sei gelähmt und schmerzunempfindlich. Sie ist aber auch nicht in der Lage, auf dem »gesunden« linken Bein zu stehen. Alle neurologischen Untersuchungen sind normal (Reflexe, MRT, EMG, NLG usw.).

Wird sie damit konfrontiert, dass keine organische Ursache gefunden worden sei und die Ärzte davon ausgehen, dass sie nicht gelähmt sei und gehen könne, zuckt die Patientin mit den Schultern und sagt: »Irgendwo muss die Lähmung ja herkommen«. Die Patientin war bereits in zahlreichen psychiatrischen und psychotherapeutischen Einrichtungen, ohne dass ihr geholfen werden konnte. Nach anfänglichen Therapieerfolgen, wobei sie demonstrierte, dass sie auch kurze Strecken laufen konnte, zog sie sich wieder in ihren Rollstuhl zurück.

7.6 Neurasthenie (F48)

■ **Symptomatik**

- Unscharf definiertes Krankheitsbild; eher selten diagnostiziert

- Ständige Müdigkeit und Erschöpfung nach kleineren geistigen und körperlichen Anstrengungen ohne körperliche Ursache
- Schlafstörungen, Benommenheit, Muskelschmerzen, Spannungskopfschmerzen
- Unruhe, Reizbarkeit
- Keine eindeutigen Zeichen von Depressionen oder Angsterkrankungen

Wahrscheinlich sind manche Fällen, in denen Patienten über ein »Chronic Fatigue Syndrome« oder »Burn-out« klagen, zur Neurasthenie zu rechnen.

rosa, Bluthochdruck, Schilddrüsenüberfunktion, Neurodermitis und rheumatoide Arthritis werden heute nicht mehr zu den psychosomatischen Erkrankungen gerechnet, da keine belastbaren Daten zu einer vorwiegend psychogenen Verursachung vorliegen.

7.7 Psychosomatik

Unter psychosomatischen Erkrankungen versteht man Symptombilder, die durch psychische Faktoren mitbedingt sind und sich vorwiegend in körperlichen Störungen äußern. Im engeren Sinne handelt es sich dabei um:

- Somatoforme Störungen (körperliche Beschwerden ohne organisches Korrelat)
- Sogenannte funktionelle Störungen, zum Beispiel Colon irritabile (Reizdarm), nervöse Magenbeschwerden, Spannungskopfschmerz, nichtorganische Schlafstörungen, nichtorganische urologische und sexuelle Funktionsstörungen, Tinnitus u.a.
- Dissoziative Störungen (Konversionsstörungen)
- Neurasthenie
- Schwächung der Immunabwehr durch Stress oder akute/chronische Belastungsreaktionen

Im weitesten Sinne werden auch die körperlichen Ausdrucksformen der Angst bei Angsterkrankungen oder posttraumatischen Belastungsstörungen, die körperlichen Symptome bei Depressionen sowie die Essstörungen zu den psychosomatischen Störungen gerechnet. Als »somatopsychische Störungen« werden Anpassungsstörungen als Reaktion auf schwerwiegende und bedrohliche Erkrankungen bezeichnet.

Die früher als klassische Psychosomatosen erklärten »Heiligen 7« wie Asthma bronchiale, Magen-/Zwölffingerdarm-Geschwür, Colitis ulce-

Verhaltensauffälligkeiten in Verbindung mit körperlichen Störungen und Faktoren (F5)

8.1 Essstörungen (F50) – 104

- 8.1.1 Anorexia nervosa (Magersucht) – 104
- 8.1.2 Bulimia nervosa – 106
- 8.1.3 Binge-Eating-Störung – 106

8.2 Schlafstörungen (F51) – 107

- 8.2.1 Nichtorganische Schlafstörungen – 107
- 8.2.2 Organische Schlafstörungen – 108

8.3 Sexuelle Störungen – 109

- 8.3.1 Nichtorganische sexuelle Funktionsstörungen (F52) – 109
- 8.3.2 Störungen der Geschlechtsidentität (F64) – 110
- 8.3.3 Störungen der Sexualpräferenz (F65) – 110

8.1 Essstörungen (F50)

8.1.1 Anorexia nervosa (Magersucht)

Schnelleinstieg

Schwere psychische Krankheit mit oft chronischem Verlauf und gelegentlich tödlichem Ausgang. Die Patientinnen haben die tief verwurzelte Überzeugung, zu dick zu sein und führen das Untergewicht absichtlich herbei – trotz schädlicher körperlicher Folgen. Sie sind extrem dünn (30–40 kg).

Therapie: Psychotherapie, Antidepressiva, Naltrexon (Insgesamt schwer zu behandeln).

■ Symptomatik

- Untergewicht von mindestens 15 % bzw. Body-Mass-Index von 17,5.

➤ **Body Mass Index (BMI, Körpermasse- oder Quetelet-Index):** $\frac{\text{Körpergewicht/kg}}{\text{Körpergewicht/m}^2}$

- Im Durchschnitt haben die Patientinnen nur 45 % des Normalgewichts
- **Körperschemastörung:** tief verwurzelte überwertige Idee, zu dick zu sein
- Suchtartiges bzw. zwanghaftes Herbeiführen des Gewichtsverlusts durch spärliches und kalorienbewusstes Essen (☞ Abb. 8.1), selbst induziertes Erbrechen, Diuretika- und Abführmittelmissbrauch (Kaliumverlust möglich), übertriebene körperliche Aktivität, Leistungssport
- Versuch, weibliche Formen durch weite Kleidung zu kaschieren
- Ritualisiertes Essverhalten; die Patientinnen brauchen lange für kleine Nahrungsmengen und weigern sich manchmal, am gemeinsamen Essen teilzunehmen
- Auch Heißhungerattacken wie bei Bulimie sind möglich
- Obstipation
- Gesteigerte Kälteempfindlichkeit
- Trockene Haut
- **Lanugo-Behaarung** (flaumartige Behaarung im Gesicht, an den Armen oder am Rücken; entsteht durch hormonelle Dysbalance)
- Haarausfall

- Häufig sehr ehrgeizige Mädchen oder Frauen mit guten Leistungen in Schule, Beruf oder Sport

■ Komplikationen

- Primäre/sekundäre **Amenorrhö** (Suppression der LH-Freisetzung)
- Elektrolytmangel (Hypokaliämie)
- Leukopenie
- Erhöhte Transaminasen
- Wachstumshormon erhöht
- Kortisolspiegel erhöht
- Schilddrüsenhormonstörungen (T_3 vermindert)
- Gestörte Glucose-Toleranz
- Bradykardie
- Herzmuskelschädigung
- Hypotonie
- Ödeme
- Osteoporose
- Bei extrem niedrigem Körpergewicht (25–35 kg bei Erwachsenen) lebensbedrohliche Folgen

■ Komorbidität

- Depressionen
- Zwangsstörungen
- Angststörungen
- Borderline-Persönlichkeitsstörungen (10 %)

➤ **Anorexien treten nicht selten im Rahmen einer (beginnenden) emotional instabilen Persönlichkeitsstörung auf.**

■ Verlauf

- Die Erkrankung führt in etwa 5 % der Fälle zum Tode. Todesursachen sind extreme Unterernährung, Elektrolytstörungen (mit der Folge von Herzrhythmusstörungen) oder Suizid
- Bei 20 % Übergang in Bulimie

➤ **Die Suizidrate bei Anorexie ist die höchste aller psychiatrischen Erkrankungen.**

■ Häufigkeit

- Rund 90 % der Betroffenen sind Frauen
- Lebenszeitprävalenz bei Frauen: 0,5 %



■ Abb. 8.1 Hauptmahlzeit einer Anorexie-Patientin

■ Ursachen

- Erblichkeit: 58 %.
- Neurobiologische Ursachen bisher nicht ausreichend abgeklärt. Möglicherweise besteht eine Dysfunktion des endogenen Opiatystems: Durch Hungern soll der Körper in einen künstlichen »Survival-Modus« versetzt werden, um durch die dadurch ausgelöste Endorphin-Ausschüttung in einen euphorischen Zustand versetzt zu werden. Für die Theorie spricht die Wirksamkeit des Opiatantagonisten Naltrexon.
- Umweltfaktoren (traumatische Kindheitserlebnisse, Erziehung); allerdings fehlen abgesicherte einheitliche Theorien zur Entstehung.
- Bei 4 % sexueller Missbrauch; häufiger als in der Normalbevölkerung.
- Es ist nicht geklärt, ob die Strukturen, die in Familien von Anorexie-Patientinnen gefunden werden (hoher Leistungsanspruch, überbehütender Erziehungsstil), Ursache oder Folge der Erkrankung sind.
- Es gibt keinen Beleg, dass aktuelle Schönheitsideale (dünnen Fotomodels) an der Erkrankung schuld sind.

■ Therapie

- Insgesamt gilt die Behandlung als sehr schwierig, da die Compliance der Patientinnen oft gering ist. Die Patientinnen scheinen manchmal keinen Leidensdruck und keine Einsicht in die Bedrohlichkeit der Erkrankung zu haben; sie sind in Hinblick auf eine Gewichtszunahme ambivalent eingestellt. Metaanalysen zeigten

nur einen geringen Einfluss von ambulanten Psychotherapien auf das Körpergewicht.

- Eine stationäre Behandlung mit einem strengen verhaltenstherapeutischen Regime mit starker Kontrolle (Überprüfung des Gewichts, der Nahrungsmenge usw.) wird empfohlen.
- Die Behandlung v. a. der begleitenden Symptome (Zwangssymptome, Angst, Depressivität) mit Antidepressiva (z. B. SSRI) in höherer Dosierung kann in Einzelfällen erfolgreich sein; in manchen Studien konnte durch Antidepressiva eine Gewichtszunahme erreicht werden (inkonsistente Befunde).
- Nach einer Doppelblindstudie half Naltrexon (Opiatantagonist).
- In kleineren Studien war Olanzapin erfolgreich.
- Bei vitaler Gefährdung ist ggf. stationäre Zwangsernährung auf einer Intensivstation zur Lebensrettung erforderlich. Die Zwangsernährung kann per Sonde oder PEG erfolgen.
- Die Gewichtszunahme muss dabei langsam erfolgen; ein zu schneller Nahrungsaufbau kann gefährlich werden.
- Elektrolytsubstitution, Eiweiß- und Vitaminpräparate, Östrogensubstitution.

Fallbeispiel: Anorexia nervosa

Die 23-jährige Jennifer Z. leidet seit mehreren Jahren unter einer Anorexie. Ihr Frühstück besteht zum Beispiel aus einem Viertel Apfel, 100 ml fettarmem Yoghurt und einem Stück Knäckebrot mit 20 g Käse. Alle Nahrungsmittel werden genau abgemessen und der Kaloriengehalt notiert. Sie meint, sie esse normal, vielleicht nur etwas zu wenig. Sie räumt ein, dass die meisten Verwandten und Bekannten sie für zu dünn halten, teilt jedoch diese Meinung nicht.

Bei einer Körpergröße von 168 cm wiegt sie 36 kg. Sie fühlt sich schwach und ermüdet sehr schnell bei geringster körperlicher Alltagsbelastung. In letzter Zeit hat sie das Gefühl, nicht mehr richtig durchatmen zu können, weil ihre Atemmuskulatur versage. Seit Jahren ist ihre Menstruation ausgeblieben. Ihr Studium hat sie trotz sehr guter Noten abbrechen müssen, da sie der körperlichen Belastung nicht mehr gewachsen war. Früher hat sie versucht, durch Joggen das Gewicht weiter zu

reduzieren. Wegen des Schwächegefühls wagt sie jetzt kaum noch, die Wohnung zu verlassen. Jetzt kommt sie in die Klinik, weil sie eine ambulante psychotherapeutische Behandlung beginnen möchte, das dafür erforderliche Mindestgewicht jedoch nicht hat.

Sie erhält Paroxetin 40 mg morgens und nimmt an einem verhaltenstherapeutischen Programm teil: Teilnahme an den gemeinsamen Mahlzeiten mit den Mitpatienten, gestufte Aktivitäten je nach Gewichtszunahme zuerst nur auf der Station, dann auch außerhalb. Zusätzlich finden Einzelgespräche statt. Die Behandlung kann nach 8 Wochen erfolgreich abgeschlossen werden. Frau Z. wird mit 45 kg in die ambulante Weiterbehandlung entlassen.

■ Komorbidität

- Borderline- und andere Persönlichkeitsstörungen
- Substanzmissbrauch; manchmal Delinquenz
- Depressionen
- Angststörungen

■ Verlauf

- Die Erkrankung führt in 2 % der Fälle zum Tode. Todesursachen sind Elektrolytstörungen (Herzrhythmusstörungen) oder Suizid
- Heilungsrate etwa 60 %

■ Häufigkeit

- Prävalenz 1–2 %
- Rund 90 % der Betroffenen sind Frauen

■ Ursachen

- Genetik: Konkordanzraten 50 % bei eineiigen gegenüber nur 10 % bei zweieiigen Zwillingen.
- Neurobiologische Ursachen sind bisher nicht ausreichend geklärt; eine Fehlfunktion des endogenen Opiatsystems wie bei der Anorexie kann eine mögliche Ursache sein.
- Weiterhin wurde eine Dysfunktion des Serotoninsystems angenommen.
- Umweltfaktoren (traumatische Kindheitserlebnisse, Erziehung); allerdings fehlen abgesicherte einheitliche Theorien zur Entstehung.
- Übergewicht vor Erkrankungsbeginn oder Übergewicht in der Familie sind Risikofaktoren.

■ Therapie

- Verhaltenstherapie
- SSRI (Fluoxetin)
- Naltrexon

8.1.2 Bulimia nervosa

Schnelleinstieg

Die Patientinnen haben im Gegensatz zur Anorexie oft Normalgewicht oder Übergewicht. Sie leiden unter Essanfällen, die sie danach bereuen und meist durch selbstinduziertes Erbrechen kompensieren wollen.

Therapie: Verhaltenstherapie, Antidepressiva, Naltrexon

■ Symptomatik

- Heißhunger, Essattacken
- Zeitweilige Hungerperioden
- Angst vor Gewichtszunahme, Selbstwahrnehmung als zu dick
- Übertriebene Beschäftigung mit Körpergewicht und Figurproblemen
- Kälteempfindlichkeit
- Starke Schamgefühle nach Essattacken
- Magenfunktionsstörungen
- Ödeme
- Erbrechen; Folgen:
 - Ösophagitis
 - Elektrolytstörungen
 - Metabolische Alkalose
 - Tetanie
 - Epileptische Anfälle
 - Kardiale Arrhythmien
 - Muskelschwäche
 - Massive Kariesschäden durch Magensäure

8.1.3 Binge-Eating-Störung

➤ **Die häufigste Essstörung ist die Binge-Eating-Störung, die eine der wichtigsten Ursachen für die Adipositas ist.**

■ Symptomatik

- Vermehrte Nahrungsaufnahme
- Kontrollverlust beim Essen, Essanfälle

- Sehr schnelles Essen
- Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl
- Essen ohne Hungergefühl
- Allein essen, um nicht beobachtet zu werden
- Ekel- und Schuldgefühle
- **Nicht:** Fasten, Erbrechen, Abführmittel oder exzessive körperliche Betätigung

- **Therapie**
- Sportliche Betätigung
- Verhaltenstherapie (geringer Effekt auf Gewicht)
- Antidepressiva, Orlistat, Topiramat
- In verzweifelten Fällen: Schlauchmagen-Operation

8.2 Schlafstörungen (F51)

Schnelleinstieg

Schlafstörungen können ein Symptom zahlreicher psychischer Störungen (wie Depressionen, Angststörungen u. a.) und somatischer Erkrankungen (Herzrhythmusstörungen) sein, aber auch ohne solche Erkrankungen auftreten.

Bezüglich der Schlafdauer gibt es eine große Schwankungsbreite der individuellen Norm. Durchschnitt: 6,9 Stunden Schlaf an Werktagen und 7,5 Stunden an Wochenenden.

■ Diagnostik

- In einem Schlaflabor, in dem u. a. eine Polysomnografie durchgeführt wird, können viele Schlafstörungen identifiziert werden.
- Angaben von Patienten über die Schlafdauer und -tiefe sind häufig sehr subjektiv. Manche Patienten haben das Gefühl, überhaupt nicht geschlafen zu haben – im Schlaflabor stellt sich dann oft heraus, dass sie doch einige Stunden pro Nacht schlafen.

■ Insomnie und Hypersomnie

- **Einschlafstörungen:** Verlängerung der Zeit bis zum Einschlafen (über 30 min).
- **Durchschlafstörungen:** Der Patient wacht mehrmals wieder auf, registriert diese Störung, kann jedoch wieder einschlafen. Bei schwererer Ausprägung stehen Patienten zwischen-

durch für einige Zeit auf und vertreiben sich die Zeit mit Tätigkeiten wie Fernsehen oder Hausarbeit.

- **Zerhackter Schlaf:** mehrfaches Erwachen pro Nacht mit subjektivem Leiden.
- Verkürzung der Schlafdauer: vom Patienten empfundene Verkürzung der Gesamtschlafdauer in der Nacht. Meist unangenehm bis quälend. Nur bei Manien wird die Schlafverkürzung vom Patienten lediglich registriert oder lustvoll genossen.
- **Früherwachen:** deutliche Vorverlegung des Aufwachzeitpunktes (z. B. von 7.00 auf 4.00 Uhr). Unmöglichkeit, wieder einschlafen zu können. Vorkommen bei Depression mit somatischem Syndrom.
- **Hypersomnie:** verlängerte Schlafdauer. Vorkommen: bei Depressionen (obwohl Insomnien hier häufiger sind), häufig bei saisonaler Depression. Oft aber auch durch organische Schlafstörungen verursacht, z. B. Schlafapnoe, Hypoventilation bei Adipositas, Upper-airway-resistance-Syndrom (Schnarchen mit Anstrengung bei der Einatmung), Narkolepsie oder Restless-Legs-Syndrom.
- **Chronische Insomnie:** über 6 Monate bestehend.

8.2.1 Nichtorganische Schlafstörungen

Dyssomnien

Dauer, Qualität oder Zeitpunkt des Schlafs sind gestört.

■ Formen

- Nichtorganische Insomnie. Häufig ist die **psychophysiologische Insomnie:** nichtorganische Schlafstörung, die weder durch eine körperliche noch durch eine psychische Erkrankung zu erklären ist
- Nichtorganische Hypersomnie
- Nichtorganische Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus

Parasomnien

Parasomnien sind abnorme Episoden während des Schlafes, die auch Arousalstörungen genannt werden.

■ Symptomatik

- **Somnambulismus** (Schlafwandeln): Patient verlässt das Bett und geht umher, kehrt danach ins Bett zurück; leerer, starrer Gesichtsausdruck; meist während des ersten Drittels des Nachschlafs; tritt aus den tiefsten Schlafstadien heraus auf; niedrige Schwelle des Bewusstseins; erhebliches Verletzungsrisiko; keine Erinnerung; in der Kindheit häufiger.
- **Pavor nocturnus:** Auftreten im ersten Drittel des Nachschlafes; Erwachen mit einem Panikschrei; heftige Angst, Körperbewegungen, vegetative Übererregbarkeit mit Herzschlag, schneller Atmung, Schwitzen, Desorientiertheit, perseverierende Bewegungen. Dauer einige Minuten. Während der Episode sind die Betroffenen schwer zu beruhigen. Keine oder wenig Erinnerung an den Trauminhalt. Durch Schlaflabor abzugrenzen von nächtlichen Panikattacken.
- **Albträume** (Angsträume): angstvolles Traumerleben. Nach dem Erwachen rasche Wiederorientierung; Erinnerung an den Trauminhalt. Oft Furcht vor erneuten Albträumen. Häufig bei Kindern.
- **Zirkadiane Schlafstörungen** (durch Schichtarbeit oder Jet-Lag bei Flugreisen von Ost nach West oder umgekehrt).

■ Therapie

Zunächst sollte eine eventuell zugrundeliegende Ursache behandelt werden (z. B. eine Depression). Die folgenden Behandlungsvorschläge beziehen sich v. a. auf die psychophysiologische Insomnie.

■ Nichtmedikamentöse Maßnahmen

- Erst bei Müdigkeit ins Bett gehen
- Nicht auf die Uhr sehen
- Für eine angenehme Schlafumgebung sorgen (kein Lärm, Verdunkelung, gutes Bett, gute Lüftung, angenehme Temperatur)
- Kein längerer Mittagsschlaf. Allerdings: »power naps« (10–30 min) 7–9 h nach dem Aufwachen sind produktiv und stören den Nachschlaf nicht
- Keine stressreichen Tätigkeiten 1 h vor dem Schlafengehen
- Kein Sport 4 h vor dem Schlafengehen

- Keine schwere Mahlzeit vor dem Schlafengehen, nicht nachts essen
- Kein Alkohol kurz vor dem Schlafengehen (Alkohol erleichtert zwar das Einschlafen, fördert aber in der 2. Nachhälfte das Aufwachen)
- Manche Menschen sind empfindlich für Koffeineffekte (Halbwertszeit: 6–8 h)
- Nikotin/Nikotinentzug fördern Schlafstörungen.

Medikamente: ► Abschn. 14.4.5.

8.2.2 Organische Schlafstörungen

Diese Störungen werden hier aufgeführt, da sie vom Psychiater erkannt werden müssen.

Schlafapnoe-Syndrom

- Sogenannte schlafbezogene Atmungsstörung
- Vorübergehende Atemstillstände im Schlaf
- Meist mit Schnarchen verbunden
- Häufig bei Adipositas
- Behandlung: Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)-Gerät, das eine zu schwache Eigenatmung erkennt und verstärkt

Restless-Legs-Syndrom (Syndrom der unruhigen Beine)

- Periodische Beinbewegungen im Schlaf, die von den Partnern bemerkt werden
- Abends Kribbeln und starke Unruhe in den Beinen
- Ein- und Durchschlafstörungen, kein erholsamer Schlaf, nächtliches Aufstehen und Umherlaufen
- Tagesmüdigkeit
- Kann durch verschiedene Psychopharmaka verstärkt werden, z. B. durch Medikamente mit serotonerger Wirkkomponente wie Antidepressiva: häufig unter Mirtazapin, weniger häufig unter SSRIs oder SNRIs, selten unter TZA
- **Diagnose:** einmalige Gabe von Levodopa oder Apomorphin bessert die Beschwerden
- **Therapie:** L-Dopa oder Dopaminagonisten (Restex, Ropirinol, Pramipexol)

Narkolepsie

- Imperative Tagesschläfrigkeit: Die Betroffenen schlafen am Tage mehrmals plötzlich ein, z. B. bei der Arbeit, besonders bei Langeweile auslösenden Situationen
- **Kataplexie** (»Lachschlag« – Patient bricht plötzlich zusammen, wenn jemand einen Witz erzählt)
- **Hypnagogische Halluzinationen** (vor dem Einschlafen auftretende Wahrnehmungsstörungen)
- Hypnagogie und **hypnopompe** (beim Aufwachen auftretende) **Schlaflähmungen**
- Automatisches Verhalten
- Durchschlafstörungen
- Das zentrale Problem besteht in den sozialen Beeinträchtigungen
- Verlauf: Dauer lebenslang, Beginn von Kindheit bis Senium (bei frühem Beginn schwererer Verlauf)
- Häufigkeit: 6–50 Fälle je 100.000 Einwohner
- **Ätiologie:** Autoimmunerkrankung mit Unterfunktion im Hypocretin-(Orexin-)System des lateralen Hypothalamus
- **Differenzialdiagnosen:** Epilepsie, hyperkinetisches Syndrom, Schlafapnoe
- **Therapie:** Modafinil (Vigil), zentral wirksame Sympathomimetika, Koffein, trizyklische Antidepressiva, MAO-Inhibitoren

 **Kataplexie sollte nicht mit Katalepsie (einem Symptom der Katatonie) verwechselt werden.**

Fallbeispiel: Narkolepsie

Herr N., 48 Jahre, berichtet über eine seit vielen Jahren bestehende übermäßige Tagesmüdigkeit, einhergehend mit plötzlichen Einschlafattacken, die vornehmlich in monotonen Ruhesituationen auftreten. So sei er bereits mehrfach in seiner Tätigkeit als Lehrer bei der Beaufsichtigung von Klassenarbeiten eingeschlafen. Aber auch beim Autofahren oder Essen habe sich Derartiges schon ereignet. Die Müdigkeit trete in der zweiten Tagesschlafphase ein: Von 12.00–12.30 Uhr, mehrfache kurze Schlafphasen am Nachmittag, von 18.30–19.00 Uhr und in der Nacht von 3.00–4.00 bzw. von 2.00–6.00 Uhr.

Außerdem komme es unter großer Anspannung oder bei heftigen Emotionen wie Freude oder Trauer häufig vor, dass er eine plötzliche Schwäche in Armen oder Beinen bemerke. Auch sei er bereits einige Male zusammengesunken, ohne sich bewegen zu können. Diese Zustände dauerten in der Regel 5–15 s und treten mit einer Häufigkeit von 15-mal pro Tag bis 1-mal in 3 Wochen auf. Er leide unter regelmäßig auftretenden Albträumen und oft unter merkwürdigen Halluzinationen, die vornehmlich während des Einschlafens und manchmal während des Erwachens auftreten. Am unangenehmsten sei es jedoch, dass er manchmal erwache, ohne sich bewegen zu können. Ein dergleicher Zustand habe in einem Fall mehrere Stunden lang bestanden.

8.3 Sexuelle Störungen

8.3.1 Nichtorganische sexuelle Funktionsstörungen (F52)

- **Formen**
 - Mangel oder Verlust an sexuellem Verlangen (Alibidinie) – kann auch bei Depressionen, Angststörungen und anderen psychischen Erkrankungen vorkommen
 - Sexuelle Aversion und mangelnde sexuelle Befriedigung
 - Versagen genitaler Reaktionen – hier sollten organische Ursachen ausgeschlossen werden (Diabetes, M Addison, Hypothyreose, Akromegalie, Alkohol, Psychopharmaka wie SSRI/SNRI oder Neuroleptika, Antiandrogene, Prostatektomie, bilaterale Orchiektomie)
 - Orgasmusstörung
 - Ejaculatio praecox (frühzeitiger Samenerguss)
 - Nichtorganischer Vaginismus (krampfartige, schmerzhafte Kontraktion des Beckenbodens und der Vaginalmuskulatur der Frau beim Geschlechtsverkehr)
 - Nichtorganische Dyspareunie (auch Algopareunie; brennende oder krampfartige Schmerzen beim Geschlechtsverkehr). Ausschluss organischer Störungen wie Adnexitis, Kolpitis, Endometriose, Bartholinitis
 - Gesteigertes sexuelles Verlangen

■ Therapie

- Psychotherapie (z. B. systematische Desensibilisierung), Paartherapie
- Tadalafil (Cialis), Sildenafil (Viagra), Vardenafil (Levitra)
- Apomorphin

Näheres zur Pharmakotherapie ► Abschn. 14.4.11.

8.3.2 Störungen der Geschlechtsidentität (F64)

Transsexualismus

- Wunsch, als Angehöriger des anderen Geschlechts zu leben und anerkannt zu werden (meist »Mann-zu-Frau«) und den Körper durch hormonelle und chirurgische Maßnahmen dem Wunschgeschlecht weitestgehend anzupassen.
- Tragen gegengeschlechtlicher Kleidung (**Cross-Dressing**).
- Streben nach Änderung des Vornamens und des Personenstands.
- Mann-zu-Frau-Transsexuelle, bei denen die Transsexualität bereits in der Kindheit empfunden wurde, fühlen sich meist sexuell zu Männern hingezogen. Sie würden sich aber nicht als »homosexuell« bezeichnen. Andere, bei denen die Transsexualität sich erst nach der Kindheit zeigt, fühlen sich zu Frauen hingezogen.
- Von Frau-zu-Mann-Transsexuellen werden meist weibliche Partner bevorzugt.
- Eine Hormonbehandlung und geschlechtsverändernde Operation ist erst nach 2 Jahren psychiatrischer Betreuung möglich.
- Transsexuelle haben hohe Suizidraten (50 % sterben vor dem 30. LJ).

Transvestitismus

- Unter Beibehaltung beider Geschlechtsrollen Bekleidung des anderen Geschlechts tragen, um sich vorübergehend dem anderen Geschlecht zugehörig zu fühlen, aber kein Wunsch nach Geschlechtsumwandlung
- Tritt praktisch nur bei Männern auf

Störungen der Geschlechtsidentität des Kindesalters

- Starkes Unbehagen über das angeborene Geschlecht mit Beginn vor der Pubertät
- Beschäftigung mit Kleidung und Aktivitäten des anderen Geschlechts
- Beginn meist im Vorschulalter
- Cross-dressing erzeugt keine sexuelle Erregung wie beim fetischistischen Transvestitismus
- Die Kinder sind Hänselien ausgesetzt
- Ein bis zwei Drittel entwickeln später Homosexualität, wenige einen Transsexualismus

8.3.3 Störungen der Sexualpräferenz (F65)

Störungen der Sexualpräferenz werden auch **Paraphilien** genannt.

■ Formen

- **Fetischismus** (tote Objekte als Stimuli, z. B. Damenschuhe, Unterwäsche, Gegenstände aus Leder oder Gummi)
- **Fetischistischer Transvestitismus** (Bekleidung des anderen Geschlechts tragen; dabei sexuelle Erregung)
- **Exhibitionismus**
- **Voyeurismus** (Drang, anderen beim Entkleiden oder sexuellen Aktivitäten zuzusehen)
- **Pädophilie**
- **Sadomasochismus** (Sadismus: sexuelle Erregung durch Zufügen von Schmerzen, Erniedrigung und Fesseln. Masochismus: Wunsch nach Erleiden dieser Stimulation)
- **Multiple Störungen der Sexualpräferenz** (häufig: Kombination aus Fetischismus, Transvestitismus und Sadomasochismus)
- **Frotteurismus** (sich im Gedränge an andere Personen pressen, um sich sexuell zu erregen)
- **Sodomie** (sexuelle Handlungen an Tieren)
- **Nekrophilie** (sexuelle Erregung durch Leichen)

■ Sexualdelinquenz

Ein Viertel der Sexualstraftäter hat nach Schätzungen eine Störung der Sexualpräferenz. Ein Viertel

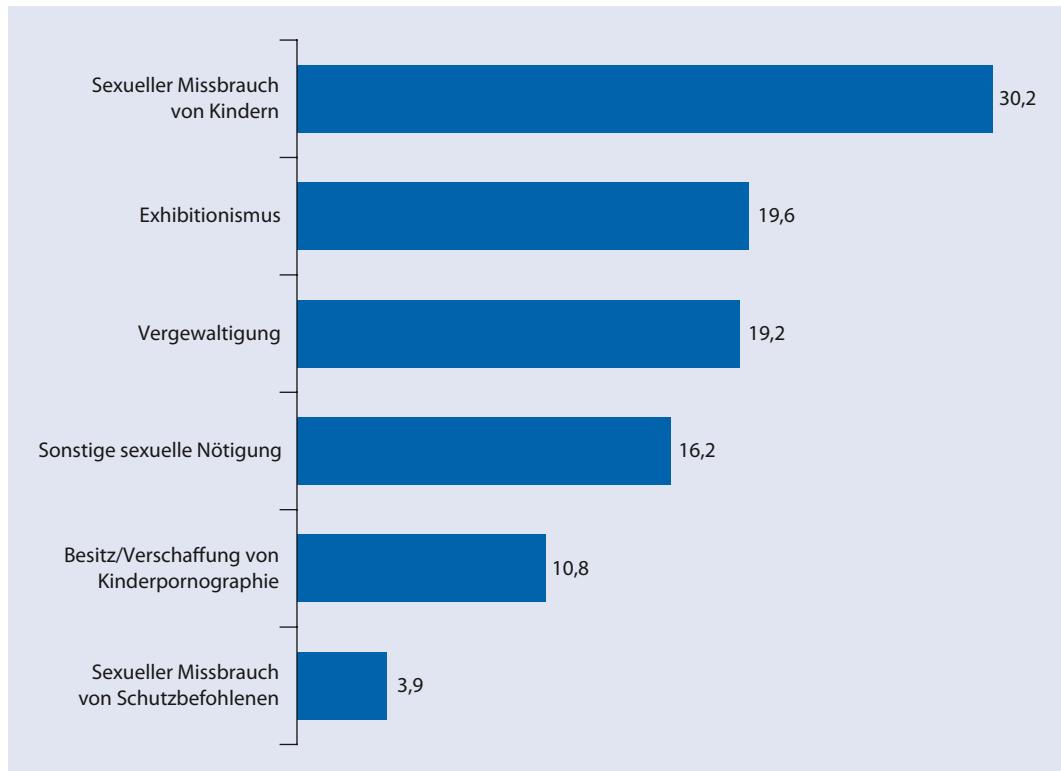


Abb. 8.2 Häufigkeit von Straftaten gegen die sexuelle Selbstbestimmung in [%] (Statistik des Bundeskriminalamts 2006)

der Täter im Maßregelvollzug haben Sexualstraf-
taten begangen. Zur Häufigkeit Abb. 8.2.

Pädosexuelle Störung (Pädophilie)

Sexuelle Präferenz für Kinder in der Vorpubertät:

- Interesse an Mädchen, Knaben oder beiden Geschlechtern (Päderastie: Interesse erwachsener Männer an Knaben).
 - Auch die eigenen Kinder können belästigt werden.
 - Bei manchen Personen ist die Pädophilie die Hauptpräferenz, während andere auch zugleich altersadäquate Sexualität aufweisen.
 - Sehr selten bei Frauen (1 %).
 - Nicht alle Pädosexuellen werden durch Handlungen an Kindern straffällig; manche leben ihre Sexualpräferenz nur in der Phantasie aus. Die weitaus größte Zahl der Pädosexuellen wird »nur« durch das Herunterladen oder Weitergeben von Kinderpornografie im Internet straffällig.
- Rückfälle mit Sexualdelikten bei unbehandelten Kindesmissbrauchern: 16–42 % je nach Studie (Katamneszeiträume: 4–24 Jahre). Patienten mit pädosexuellen Störungen stellen allerdings eine sehr heterogene Gruppe mit hoher Variabilität in der Rückfallquote dar.
 - Ursachen: weitgehend unbekannt.

Exhibitionismus

Neigung, das Genitale vor meist gegengeschlechtlichen Fremden in der Öffentlichkeit zu entblößen, ohne zu einem näheren Kontakt aufzufordern oder diesen zu wünschen:

- Täter entblößen sich in der Öffentlichkeit vor erwachsenen oder heranwachsenden Frauen und behalten dabei meist einen sicheren Abstand bei.
- Es handelt sich oft um heterosexuelle, verheiratete Männer mit ausgeprägter Selbstunsicherheit gegenüber sexuellen Kontakten mit Frauen.

- Meist wird das Zeigen von sexueller Erregung begleitet, und es kommt zur Masturbation.
- Wenn das Opfer erschrocken, ängstlich oder beeindruckt ist, erhöht dies häufig die Erregung des Exhibitionisten.
- Diese Neigung kann eventuell nur in Zeiten emotionaler Belastung oder in Krisensituationen manifest werden; dazwischen können lange Perioden ohne solches Verhalten vorkommen.
- Für einige ist der Exhibitionismus die einzige sexuelle Betätigung, während andere zur gleichen Zeit ein aktives Geschlechtsleben mit lang dauernden Beziehungen haben; allerdings kann sich der innere Drang bei Konflikten in diesen Beziehungen verstärken.
- Die meisten Exhibitionisten erleben ihren Drang als unkontrollierbar und ich-dyston; sie empfinden oft Schuldgefühle nach ihren Handlungen.
- Hohe Rückfallquoten.
- Exhibitionismus ist bei Männern nach § 183 StGB (Erregung öffentlichen Ärgernisses) strafbar: Freiheitsstrafe bis zu einem Jahr oder Geldstrafe.

Vergewaltigung und sexuelle Nötigung

- Häufig liegen bei den Tätern Persönlichkeitsstörungen vor (dissoziale oder Borderline-P.).
- Schuldunfähigkeit bei 1 %, Schuldvermindehung bei 11 %. Von diesen Tätern kommt ein Viertel in den Maßregelvollzug.
- Ursachen: sozial schwaches oder verrohtes Umfeld, Gewalterfahrungen in der Kindheit, genetische Ursachen. Die Theorie, dass Sexualstraftäter überzufällig häufig selbst als Kinder Opfer sexueller Gewalt waren, ist nach einer Analyse der US-Regierung nicht belegt.
- In 25 % der Fälle stand der Täter unter Alkoholeinfluss.
- Opfer und Täter kennen sich in 50 % der Fälle.
- Opfer sind am häufigsten 14–21 Jahre alt.
- Spezifische Rückfallrate unbehandelter Vergewaltiger 20–30 %, je nach Studie in Katamnesezeiträumen bis zu 14 Jahren.

Therapie der Sexualdelinquenz

- In begründeten Fällen Antiandrogen Cyproteron (Androcur) oral oder als Depot i. m.
- Triptorelin als 12-Wochen-Depot
- Verhaltenstherapie (bei schweren Fällen geringer Einfluss auf die Rückfallrate)
- Nach einer Metaanalyse ist bei wiederholten Sexualdelikten die chirurgische Kastration (die heute praktisch nicht mehr durchgeführt wird) die wirksamste Methode zu Rückfallverhinderung, gefolgt von der Antiandrogenbehandlung.

Zur medikamentösen Behandlung ► Abschn. 14.4.11.

Psychische und Verhaltensprobleme in Verbindung mit der sexuellen Entwicklung und Orientierung (F66)

In dieser Rubrik werden die durch die sexuelle Präferenz ausgelösten sekundären psychischen Belastungen zusammengefasst:

- Sexuelle Reifungs Krise (Ängste und Depressionen aufgrund Unsicherheit bezüglich der sexuellen Orientierung)
- Ich-dystone Sexualorientierung (Person hat eine eindeutige sexuelle Präferenz, wünscht aber, dies wäre anders)
- Sexuelle Beziehungsstörung (Person hat wegen ihrer sexuellen Präferenz Probleme in Partnerschaften)

Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen (F6)

- 9.1 Paranoide Persönlichkeitsstörung (F60.0) – 114
- 9.2 Schizoide Persönlichkeitsstörung (F60.1) – 115
- 9.3 Narzisstische Persönlichkeitsstörung – 116
- 9.4 Histrionische Persönlichkeitsstörung (F60.4) – 116
- 9.5 Dissoziale (antisoziale) Persönlichkeitsstörung (F60.2) – 117
- 9.6 Emotional instabile Persönlichkeit,
Borderline-Typus (F60.31) – 118
- 9.7 Emotional instabile Persönlichkeitsstörung, impulsiver
Typus (F60.30) – 121
- 9.8 Artifizielle Störung (Münchhausen-Syndrom) – 121
- 9.9 Anankastische (zwanghafte) Persönlichkeitsstörung (F60.5)
– 121
- 9.10 Ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung (F60.6) – 122
- 9.11 Abhängige (asthenische) Persönlichkeitsstörung (F60.7) –
122
- 9.12 Abnorme Gewohnheit und Störungen
der Impulskontrolle – 122
 - 9.12.1 Pathologisches Spielen – 122
 - 9.12.2 Pathologische Brandstiftung (Pyromanie) – 122
 - 9.12.3 Pathologisches Stehlen (Kleptomanie) – 123
 - 9.12.4 Trichotillomanie – 123

Schnelleinstieg

Charakteristisch für Persönlichkeitsstörungen sind folgende Merkmale:

- Andauerndes abnormes Verhaltensmuster, das nicht auf Episoden psychischer Krankheiten begrenzt ist
- Tief verwurzelte Verhaltensmuster, die in vielen persönlichen und sozialen Situationen eindeutig unpassend sind
- Starre Reaktionen auf unterschiedliche persönliche oder soziale Lebenslagen
- Wahrnehmen, Fühlen, Denken oder Beziehungen zu anderen Menschen sind gestört
- Erhebliches Leiden für die Person oder die Umwelt
- Abweichendes Verhalten wird von der betroffenen Person manchmal nicht als krankhaft erlebt
- Beginn immer in Kindheit oder Jugend, Manifestation auf Dauer im Erwachsenenalter

Therapie: In der Regel sind die therapeutischen Einflussmöglichkeiten begrenzt, auch wenn einzelne Kernsymptome durch eine Psychotherapie oder Medikamente gebessert werden können.

Was ist der Unterschied zwischen einer Persönlichkeitsstörung und einer Krankheit? Während Krankheiten kommen und gehen, geht man davon aus, dass eine Persönlichkeitsstörung mehr oder weniger das ganze Leben lang besteht. Allerdings ist diese Einteilung künstlich. So wird diskutiert, ob es sich bei der »emotional instabilen Persönlichkeitsstörung (Borderline-Störung)« nicht eher um eine Krankheit handelt.

Die Übergänge zwischen Persönlichkeitszügen und Persönlichkeitsstörungen sind fließend; erst wenn eindeutige Normabweichungen und krankhafte Symptome bestehen, darf von einer Persönlichkeits-»Störung« gesprochen werden.

■ Häufigkeit

- Alle Persönlichkeitsstörungen: 6–8 %.
- In klinischen Stichproben sind ängstlich-vermeidende und emotional instabile Persönlichkeitsstörungen vom Borderline-Typ am häufigsten (Abb. 9.1).

- Narzisstische und dissoziale Persönlichkeitsstörungen werden häufiger bei Männern, histrio-nische und emotional instabile Persönlichkeitsstörungen bei Frauen beobachtet.
- In Haftanstalten und Krankenhäusern für forensische Psychiatrie sind dissoziale Persönlichkeitsstörungen häufig anzutreffen (vorwiegend männliche Patienten).
- Komorbidität ist häufig; 50 % der Betroffenen haben mehr als eine Persönlichkeitsstörung.

9.1 Paranoide Persönlichkeitsstörung (F60.0)

Diese Persönlichkeitsstörung wird auch »expansive« oder »sensitive« Persönlichkeitsstörung genannt.

■ Symptomatik und Vorkommen

- Neutrale oder freundliche Handlungen anderer Menschen werden als feindlich oder verächtlich aufgefasst
- Übertriebene Empfindlichkeit auf Rückschläge und Zurücksetzung
- Misstrauen
- Wittert überall Verschwörungen; vermutet Gerede hinter seinem Rücken (Beispiel: die Annahme eines Patienten, das ganze Dorf wisse von seinen »Doktorspielen« als kleiner Junge)
- Kränkbarkeit, Streitsucht, Beharren auf eigenen Rechten
- Beleidigungen, Missachtungen, Verletzungen werden nicht vergeben
- Selbstgerechtigkeit, mangelnde Selbstkritik, Überheblichkeit
- Neigung zu pathologischer Eifersucht
- Neigung zu fanatischen politischen oder religiösen Ansichten

Die **querulatorische Persönlichkeit** fällt hierunter: Personen, die ständig Beschwerdebriefe wegen vermeintlichen Unrechts an Behörden schreiben oder Rechtsstreitigkeiten endlos weiterverfolgen. Dieser Gruppe sind auch manche **Amok-Läufer** zuzuordnen, die wegen vermeintlicher Ungerechtigkeit mehrere Menschen töten. Häufig haben sie über Jahre große Waffensammlungen angelegt.

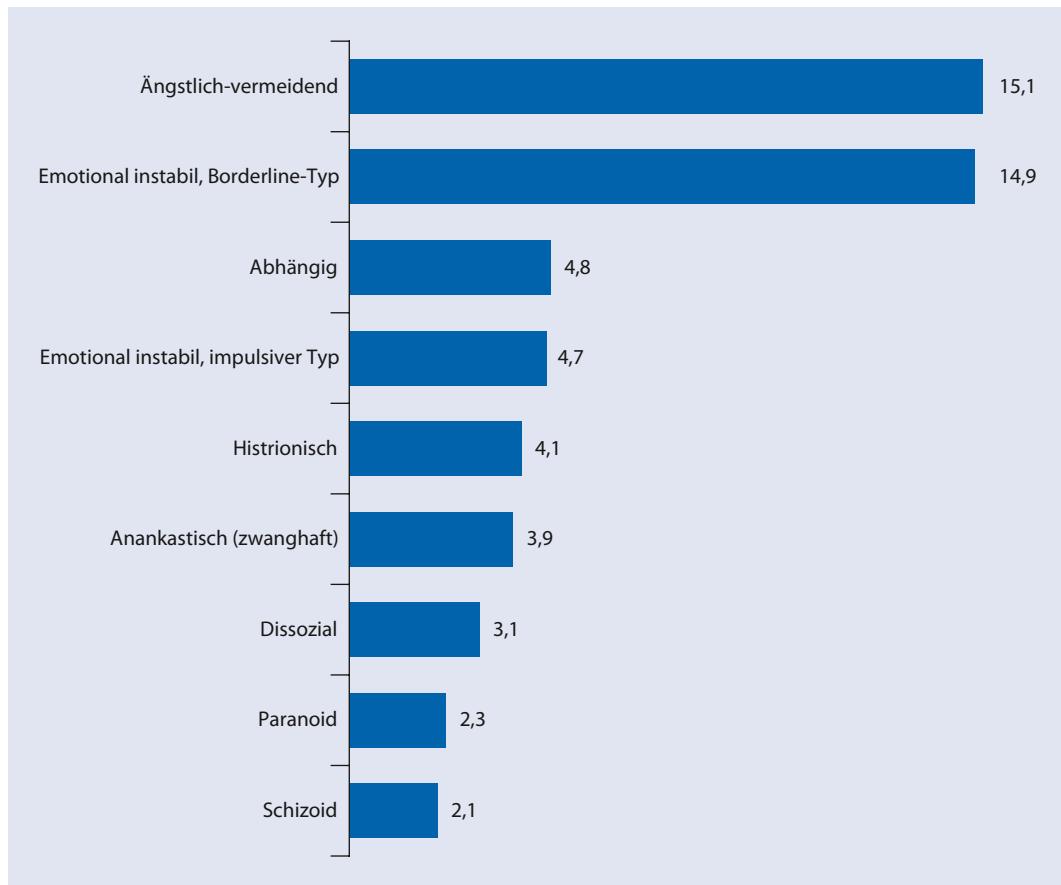


Abb. 9.1 Prävalenz (in [%]) von Persönlichkeitsstörungen bei 716 ambulanten oder stationären Patienten der Universitätspsychiatrie Göttingen (Mehrfachnennung möglich; »irgendeine Persönlichkeitsstörung«: 40 %)

Fallbeispiel: Amoklauf bei paranoider Persönlichkeitsstörung

Der 19-jährige Schüler Gottfried K. ist ein Einzelgänger. Er beschäftigt sich in seiner Freizeit mit brutalen Computerspielen und war zeitweilig Mitglied einer rechtsradikalen Jugendgruppe. Im Keller seines Elternhauses hat er eine Sammlung illegaler Waffen. In der Schule fühlt er sich von seinen Mitschülern ungerecht behandelt, ausgegrenzt, verhöhnt und verachtet. Er sieht sich als Opfer einer Verschwörung der Lehrer und der anderen Schüler. Nachdem er wegen ständiger aggressiver Angriffe der Schule verwiesen werden soll, erschießt er eine Lehrerin und verletzt mehrere Mitschüler schwer. Als sich ihm mehrere Polizisten mit gezogener Waffe entgegenstellen, greift er sie in aussichtsloser Lage an und wird in Notwehr erschossen.

9.2 Schizoide Persönlichkeitsstörung (F60.1)

Symptomatik

- Anhedonie (vermindertes Empfinden von Freude)
- Emotionale Kühle; unnahbar
- Reagiert weder auf Lob oder Kritik angemessen
- Mangelnde Fähigkeit, warme, zärtliche Gefühle oder Ärger auszudrücken
- Wirkt starr, hölzern
- Mangelndes Gespür für soziale Regeln und Normen; unabsichtliches Ignorieren von Höflichkeitsregeln
- Einzelgänger; in sich gekehrte Zurückhaltung; Mangel an engen Freunden und vertrauens-

- vollen Beziehungen (aus Desinteresse, nicht aus Furcht)
- Wenig Interesse an sexuellen oder Liebesbeziehungen
- Verzicht auf Kooperation
- Misstrauen gegenüber anderen
- Exzentrisches, schrulliges, verschobenes Verhalten
- Übermäßige Vorliebe für Fantasie

Schizoide Menschen sind manchmal in der Lage, überragende Leistungen auf bestimmten Gebieten zu entwickeln, wie philosophische Theorien, mathematische Gleichungen oder Computerprogramme.

Nicht zu verwechseln mit der schizotypen Störung, die zu den Psychosen gerechnet wird (F21).

9.3 Narzisstische Persönlichkeitsstörung

Die narzisstische Persönlichkeitsstörung wird im DSM-IV aufgeführt, nicht jedoch in der ICD-10.

■ **Symptomatik**

- Überschätzung der Bedeutung der eigenen Person, verzweifeltes Bemühen um Anerkennung
- Übertreibt die eigenen Leistungen, erwartet Bewunderung auch ohne entsprechende Errungenschaften
- Ist von Fantasien von grenzenlosem Erfolg, Brillanz, Schönheit oder idealer Liebe besessen
- Will allen gefallen (wird manchmal von anderen tatsächlich geliebt oder bewundert)
- Glaubt, einzigartig zu sein und nur von bestimmten Menschen verstanden zu werden
- Sucht die Nähe hochgestellter oder prominenter Persönlichkeiten
- Arroganz, Egoismus, Selbstgerechtigkeit
- Leicht kränkbar; neigt aber selbst dazu, andere zu kränken und abzuwerten
- Nutzt andere für die eigenen Zwecke aus; ansprüchlich
- Missachtet Gefühle anderer, Mangel an Empathie
- Neidisch auf andere; denkt, dass andere ihn beneiden

- Legt Wert auf geschmackvolle bzw. auffallende Kleidung, ausführliche Körperpflege
- Sucht Gelegenheiten, im Mittelpunkt zu stehen und sich zu profilieren; nicht selten herausragende künstlerische Tätigkeiten

Menschen mit einer narzisstischen Störung haben oft keinen Leidensdruck und sehen keine Notwendigkeit, sich zu ändern. Daher sind sie psychotherapeutisch schwer zu beeinflussen. Anlass für eine psychiatrische Behandlung sind meistens Kränkungserlebnisse (von der Partnerin verlassen, Arbeitsstelle gekündigt).

Auch Hochstapler, die sich als Heiratsschwindler, Finanzjongleure oder falsche Ärzte betätigen, leiden oft unter einer narzisstischen Störung. Diese Personen geht es nicht nur um den finanziellen Gewinn oder die Ehre durch akademische Titel, sondern darum, zu beweisen, dass sie intelligenter und raffinierter sind als ihre Opfer.

Viele narzisstische Menschen haben auch positive Eigenschaften. Sie werden von anderen Menschen als engagiert, interessant, brillant und anziehend empfunden. Positiven Narzissen sind viele Errungenschaften in der Kunst, der Musik, der Wissenschaft, der Technik oder der Politik zu verdanken. Dann kann man nicht von einer »Störung« sprechen, sondern von einer Persönlichkeitseigenschaft oder »Persönlichkeitsakzentuierung«.

9.4 Histrionische Persönlichkeitsstörung (F60.4)

■ **Symptomatik**

- Theatralisches und dramatisches Verhalten, übertriebener Ausdruck von Gefühlen
- Egozentrik, Selbstmitleid
- Manipulatives Verhalten zur Befriedigung eigener Bedürfnisse
- Ständiges Verlangen nach aufregenden Ereignissen und Spannung
- Verlangen nach Anerkennung; will immer im Mittelpunkt stehen, missachtet dabei Bedürfnisse anderer
- Missachtet selbst die kleinen Regeln des mitmenschlichen Zusammenseins, erwartet aber die Einhaltung durch andere

- Oberflächliche, labile Affektivität
- Manchmal unangemessen verführerisch oder kokett in Erscheinung und Verhalten
- Neigung zu auffälliger Gestaltung des Äußeren, dabei nicht unbedingt guter Geschmack (»aufgedonnert«, knallroter Lippenstift, gefärbte Haare, mit Schmuck behängt – bzw. grellbunte Schlipse oder Goldkettchen bei Männern)
- Oft kein Leidensdruck und keine Behandlungseinsicht, daher psychotherapeutisch schwer zu beeinflussen
- Neigung zu psychosomatischen Beschwerden, Krankschreibungen und manchmal Rentenbegehrungen
- Maßlos übersteigerte Schilderung von Befindlichkeitsstörungen wie Muskelverspannungen oder Kopfschmerzen (»Ich habe unerträgliche, unvorstellbare, wahnsinnige Schmerzen«)
- Suggestibilität (vertrauen oft auf Wunderheiler und Scharlatane)

Der Begriff »Hysterie« wird heute nicht mehr verwendet. Hippokrates dachte, dass dieses Verhalten nur bei Frauen auftritt und mit der Gebärmutter (**hystera**) zusammenhängt. Da es durchaus auch bei Männern auftreten kann, sagt man heute »histrionisch« (von »**histrio**« = Schauspieler). Dies trifft auch den Kern besser – die schauspielerisch überzogene Darstellung der eigenen Gefühle.

Unterscheidung zwischen »narzisstisch« und »histrionisch«: Wenn ein Narzisst gekränkt wird, versucht er sich zu bessern, während histrionische Personen keine Konsequenzen aus Kritik ziehen, sondern im Gegenzug den Kritiker verleumden.

Histrionische Menschen wirken nicht selten positiv auf andere Menschen; sie werden als spritzig, charmant, unterhaltsam oder erfrischend respektlos empfunden.

9.5 Dissoziale (antisoziale) Persönlichkeitsstörung (F60.2)

Schnelleinstieg

Schwere Persönlichkeitsstörung, die durch Aggressivität, Rücksichtslosigkeit, Straftaten und mangelndes Mitgefühl für andere gekennzeichnet ist.

Therapie: Kaum therapeutisch zu beeinflussen.
Verhaltenstherapie, bei anhaltender Aggressivität
Neuroleptika.

- **Symptomatik**
- Aggressives Verhalten, Reizbarkeit
- Verantwortungslosigkeit, Rücksichtslosigkeit
- Missachtung von ethischen Normen, Regeln, Verpflichtungen
- Neigung zu körperlichen Auseinandersetzungen, Straftaten, Lügen, Hochstapelei (etwa 50 % der Insassen von Haftanstalten und forensischen Psychiatrien haben eine antisoziale Persönlichkeit)
- Mangel an Empathie und Mitgefühl, Ausnutzen anderer Menschen
- die Verletzung der Rechte anderer befriedigt in manchen Fällen ein inneres Bedürfnis und ist nicht nur eine Begleiterscheinung zielstrebigem Verhaltens
- Geringe Frustrationstoleranz
- Hohe Risikobereitschaft
- Mangelndes Schuldbewusstsein, lernt nicht durch Erfahrung (wie z. B. Haftstrafe), hohe Rückfallquote bei Straftaten (48 %)
- Promiskuität, häufig wechselnde Partnerschaften, Sexualdelikte
- Neigung zu Suchterkrankungen, oft bereits in der Adoleszenz (Alkohol, Opiate, Spielsucht)
- Erlebnishunger, ständiges Gefühl der Langeweile
- Oft schon vor dem 15. LJ Störungen des Sozialverhaltens, Delinquenz, Aggressivität gegenüber Mitschülern, Belästigung von Mädchen, Brandstiftung oder grausame Tierquälerei
- Häufig findet sich in der Anamnese Bettlässen im Alter von ca. 10 Jahren

Psychopathie ist nicht exakt das Gleiche wie eine antisoziale Persönlichkeitsstörung, obwohl sich die beiden Definitionen stark überschneiden (v. a. mit der neuen DSM-V-Definition der antisozialen P.). Der Begriff wird im ICD-10 oder DSM-V nicht verwendet, sondern wird mithilfe der »Psychopathie-Checkliste« von R. Hare definiert.

- **Ursachen**
- Genetische Faktoren (ca. 50 %)

- Emotional belastende traumatische Ereignisse in der Kindheit und zerrüttete Familienverhältnisse
- Neurobiologische Ursachen

■ ■ Neurobiologie

Die antisoziale und die Borderline-Störung haben einige Gemeinsamkeiten hinsichtlich der Symptomatik (Neigung zu Impulsdurchbrüchen, antisoziales Verhalten, Substanzmissbrauch, partnerschaftliche Probleme, mangelnde Selbstkritik, Risikobereitschaft, Suizidalität u. a.) sowie des Krankheitsbeginns in der Jugend, der Besserung der Symptomatik in den späteren Lebensjahren und der Heritabilität. Da etwa ein Fünftel der antisozialen Patienten weiblich sind und umgekehrt etwa ein Fünftel der Borderline-Patienten männlich, kann man annehmen, dass beiden Störungen eine gemeinsame neurobiologische Ursache zugrunde liegt (am ehesten ein Defizit des endogenen Opiatsystems [EOS] bzw. des damit verbundenen dopaminergen Belohnungssystems; ▶ Abschn. 9.6), die sich bei Frauen vorwiegend in einer Borderline-Störung, bei Männern dagegen eher in einer antisozialen Persönlichkeit manifestiert.

Da bei organischen Schäden im Frontalhirn antisoziale Eigenschaften auftreten können, wurde auch vermutet, dass bei antisozialen Persönlichkeitsstörungen auch Veränderungen im präfrontalen Cortex vorliegen.

■ Komorbidität

- Borderline-Störung, Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS)

■ Therapie

- Die Behandlungsmöglichkeiten durch Psychotherapie oder Medikamente halten sich in engen Grenzen. Bei Neigung zu Aggression können Antipsychotika versucht werden, bei Suchterkrankungen Naltrexon und andere Medikamente.

➤ **Wenn das dissoziale Verhalten durch eine schwere Hirnschädigung entstanden ist (z. B. Tumoren, Blutungen oder andere Schädigungen im Frontalhirnbereich),**

wird keine dissoziale, sondern eine organische Persönlichkeitsstörung (F07.0) diagnostiziert.

Fallbeispiel dissoziale Persönlichkeitsstörung:
► Kap. 15.7.1.

9.6 Emotional instabile Persönlichkeit, Borderline-Typus (F60.31)

Schnelleinstieg

Schwere Persönlichkeitsstörung, die die Lebensqualität erheblich beeinträchtigt. Impulskontrollstörung, Probleme in zwischenmenschlichen Beziehungen, Leeregefühle, Selbstverletzung, Suizidideen, oft Polytoxikomanie.

Therapie: Verhaltenstherapie, verschiedenste Medikamente. Insgesamt schwer zu behandeln.

■ Symptomatik

- **Impulskontrollstörung** (Aggressivität, Kriminalität, dissoziales Verhalten, Hochrisiko-verhalten z. B. beim Autofahren oder Sport, Therapieabbrüche)
- Schwierigkeiten in der Beibehaltung von Tätigkeiten, die nicht unmittelbar belohnt werden; Ausbildungsabbrüche
- Suchtentwicklung (z. B. **Polytoxikomanie** – z. B. Opioide + Benzodiazepine + Alkohol)
- Unfähigkeit zur Selbstkritik, ausgeprägter Egoismus
- Neigung zu intensiven, aber unbeständigen Beziehungen, häufige Beziehungsabbrüche, Bindungsstörung mit **Nähe/Distanz-Konflikt**, trotzdem panische Angst vor dem Alleinsein
- Chronische »**Leeregefühle**«; Gefühl, nicht zu existieren (Derealisation)
- Stark schwankende, launenhafte Stimmung, dabei meist Niedergeschlagenheit (die sich allerdings von echten Depressionen unterscheidet), aber manchmal auch gute Laune und Ideenreichtum
- Frustrationsintoleranz
- Suiziddrohungen, -gedanken, -versuche und Suizide
- **Autoaggression** (selbstverletzendes Verhalten). Typisch: Unterarmschnitwunden



■ Abb. 9.2 Rasierklingen-Schnittwunden bei einem Patienten mit einer Borderline-Störung

(»Grillmuster«), Kopf gegen die Wand schlagen; Zigaretten auf dem Körper ausdrücken); führt zu Euphorisierung (»Kicks«) oder Spannungsabbau. Meist sind es weibliche Borderline-Patienten, die sich selbst mit Messern oder Rasierklingen Schnittwunden am Unterarm zu fügen (■ Abb. 9.2). (Sie äußern oft, während des Schneidens keinen Schmerz zu verspüren und sich danach erleichtert zu fühlen. Als Grund geben sie an, »sich spüren« zu wollen, da sie unter einem unerträglichen Leeregefühl oder unerträglichen Spannungszuständen leiden. Anlass ist manchmal eine belastende Situation. Manchmal wird auch ein ausgeprägter Selbsthass als Grund angegeben. Obwohl auch Suizidversuche bei Borderline-Patienten häufig sind, darf diese Autoaggression nicht mit Suizidversuchen verwechselt werden

- Identitätsstörung (ausgeprägte Instabilität des Selbstbildes)
- Oft gestörte sexuelle Beziehungen oder Instabilität der sexuellen Orientierung
- Verschiedenste Ängste (Phobien, Panikattacken)
- Manchmal zusätzlich Zwangsstörung
- Bei weiblichen Patienten manchmal Anorexie/Bulimie (Magersucht/Esssucht)
- **Narzissmus** (»Underground-Chic«, Piercing, Tätowierungen, künstlerische Tätigkeit)
- **»Agieren«:** Versuche, die Aufmerksamkeit anderer zu erzwingen, z. B. durch Suizid- oder Gewaltandrohungen
- Vorübergehende **paranoide** oder **dissoziative Symptome** (selten)

Die starken Stimmungsschwankungen bei dieser Erkrankung (»himmlisch jauchzend – zu Tode betrübt«) werden oft fälschlicherweise als »manisch-depressiv« bezeichnet. Während bei der Borderline-Störung die Stimmung innerhalb eines Tages stark schwankend sein kann und von den jeweiligen Umständen abhängig ist, ändert sich bei einer manisch-depressiven Erkrankung die Stimmung erst nach Wochen bis Monaten.

► **Der Begriff »Borderline«-Störung entstand aus der heute nicht mehr haltbaren Vorstellung, dass es sich um eine Erkrankung im Grenzgebiet (»borderline«) zwischen »Neurose« und »Psychose« handelt – wegen der vorübergehenden paranoiden oder dissoziativen Symptome. Aus heutiger Sicht hat die emotional instabile Persönlichkeit mit schizophrenen Psychosen wenig gemeinsam.**

■ Verlauf

- 5–10 % der Patienten suizidieren sich; höchstes Suizidrisiko bei zusätzlicher Substanzabhängigkeit
- Häufig Tod durch unbeabsichtigte Drogen-/Alkoholüberdosierung
- Beginn in der frühen Adoleszenz oder im frühen Erwachsenenalter. Die meisten Patienten, die sich in eine Behandlung begeben, sind daher zwischen 20 und 30 Jahre alt. Stärkste Symptomatik um das 27. LJ
- Nachlassen der Intensität ab dem mittleren Erwachsenenalter; nach 6 Jahren sind ca. 70 % in Remission

■ Häufigkeit

Patienten mit einer emotional instabilen Persönlichkeit werden nach Intoxikationen, Selbstverletzungen und Suizidversuchen häufig in psychiatrischen Kliniken sowie in internistischen und chirurgischen Notaufnahmen behandelt.

- Geschlechterverhältnis Frauen zu Männern ca. 8:2
- Punktprävalenz in der Bevölkerung 1,1–1,8 %
- 80 % der Patienten kommen in Behandlung
- Häufigkeit unter stationären Psychiatriepatienten 10–20 %

■ Ursachen

- Emotional belastende traumatische Ereignisse in der Kindheit und zerrüttete Familienverhältnisse: 65 % der Patienten berichten über sexuellen Missbrauch in der Kindheit oder Jugend; 60 % über körperliche Gewalt; 40 % über Vernachlässigung. Oft sind Suchterkrankungen der Eltern nachweisbar.
- Eine genetische Komponente wird aufgrund von Zwillingsuntersuchungen angenommen (Vererbung 35–69 %).
- 50 % der Patienten berichten über eine ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung) in der Kindheit, die als hirnorganisch verursacht angenommen wird.
- Es gibt Hinweise dafür, dass die Störung durch neurobiologische Veränderungen mit bedingt wird. Es ist nahe liegend, dass eine Störung des sog. Belohnungssystems bzw. des damit gekoppelten endogenen Opiatsystems vorliegt, denn viele der pathologischen Verhaltensweisen lassen sich als ein Versuch erklären, diese Systeme »um jeden Preis« zu stimulieren, trotz der oft schädlichen Folgen: Opiatabhängigkeit, häufige Sexualkontakte, Essanfälle, Selbstverletzungen (dabei werden Endorphine ausgeschüttet), »sensation-seeking behaviour«, Vermeiden eines Belohnungsaufschubs, Agierken, Aggressivität. Auch die Wirksamkeit von Naltrexon bei manchen Borderline-Symptomen spricht für diese Theorie.

■ Therapie

Insgesamt gilt die Therapie als sehr schwierig, da die verfügbaren Therapiemethoden manchmal unzureichend wirken und die Compliance der Patienten begrenzt ist.

■ Psychotherapie

- Dialektisch-behaviorale Therapie (DBT) nach Linehan (als einzige Psychotherapiemethode nachgewiesen). Enthält Einzeltherapie und Fertigkeitstraining (Verbesserung von Spannungstoleranz, Emotionsregulation und zwischenmenschlichen Beziehungen; Reduktion parasuizidaler Handlungen, Eingrenzung der Selbstverletzung – z. B. Verwendung von Eiswürfeln statt Selbstverletzung)

■ Psychopharmaka

- 85 % aller stationären Borderline-Patienten erhalten Psychopharmaka. Es gibt kein Medikament, das für alle Patienten generell geeignet ist; es werden – individuell auf die Situation abgestimmt – spezielle Syndrome behandelt (wobei sich der Therapieerfolg oft in Grenzen hält):
 - SSRI und andere Antidepressiva bei: Angst, Depression, Selbstverletzung, Wut, raschem Stimmungswechsel, Impulsivität
 - Atypische Neuroleptika (z. B. Olanzapin, Quetiapin, Aripiprazol) bei: Angst, Wut, Feindseligkeit, Misstrauen, interpersonellen Schwierigkeiten, vorübergehenden paranoiden Symptomen, aber auch zur Stimmungsstabilisierung
 - Antikonvulsive/Stimmungsstabilisierer (z. B. Carbamazepin, Valproinsäure) bei: Wut, Feindseligkeit, Aggression, interpersonellen Schwierigkeiten
 - Opioidrezeptor-Antagonist Naltrexon bei: Alkohol- und Drogenabhängigkeit, Spielsucht, dissoziativen Symptomen, bulimischen Anfällen und selbstverletzendem Verhalten

Die Behandlung von komorbidem Suchterkrankungen ist von großer Bedeutung

Die Patienten neigen dazu, in der Psychotherapie die Therapeuten abwechselnd zu idealisieren und abzuwerten. Nicht selten kommt zu einer Art Abhängigkeit vom Therapeuten, die sich z. B. in einer Dekompensation äußern kann, wenn der Therapeut in den Urlaub fährt. Oft spielen die Patienten mehrere Therapeuten gegeneinander aus und sorgen für Streit im Team.

Fallbeispiel: Emotional instabile Persönlichkeitsstörung (F60.31)

Nicole K. (24 Jahre) wird in Abständen von wenigen Wochen immer wieder auf die Notfallstation eingeliefert, entweder weil sie sich zahlreiche Unterarmschnittwunden zugefügt hat oder weil sie nach Einnahme verschiedener Drogen und Medikamente als »hilflose Person« aufgefunden wurde. Im Gespräch ist sie abweisend und unkooperativ. Als Grund für ihre Selbstverletzung gibt sie ein »Leeregefühl« an, aber auch oft seelische Belastungen

(Streit mit ihrer lesbischen Freundin, emotionale Belastungen durch Psychotherapiegespräche). Sie leidet unter Depressionen und Panikattacken. Drei schwerwiegende Suizidversuche sind bekannt.

Sie hat keine Berufsausbildung. In den letzten Jahren befand sie sich zum größten Teil zur Psychotherapie in einer psychosomatischen Klinik oder in der geschlossenen Psychiatrie zur Krisenintervention. Sie ist in einem Heim aufgewachsen. Mit 11–13 Jahren war sie von Freiern ihrer Mutter (die als Prostituierte arbeitete) mehrfach missbraucht worden. Im Alter zwischen 16 und 19 Jahren bestand eine Magersucht.

Therapeutisch wird eine dialektisch-behaviorale Therapie (DBT) begonnen. Zur Behandlung ihrer Ängste und Panikattacken erhält sie Sertraline (SSRI) 1-mal 100 mg/Tag, zur Behandlung der Selbstverletzungen Naltrexon 1-mal 100 mg/Tag.

9.7 Emotional instabile Persönlichkeitsstörung, impulsiver Typus (F60.30)

■ Symptomatik

- Tendenz, unerwartet und ohne Rücksicht auf Konsequenzen zu handeln
- Mangelnde Impulskontrolle, Reizbarkeit, Aggressivität, Wutanfälle
- Schwierigkeiten in der Beibehaltung von Handlungen, die nicht unmittelbar belohnt werden
- Unbeständige und unberechenbare Stimmung
- Übergänge zur dissozialen Persönlichkeitsstörung

9.8 Artifizielle Störung (Münchhausen-Syndrom)

Die artifizielle Störung wird zu den »anderen Persönlichkeitsstörungen« gerechnet.

■ Symptomatik

- Vortäuschung einer Krankheit
- Person fügt sich Schnitte, Schürfwunden oder andere Verletzungen zu
- Wiederholtes Drängen auf Untersuchungen oder sogar Operationen

- Wiederholtes Aufsuchen von Krankenhäusern (»**hospital hopper**«)
- Oft »Einmietebetrug« – Nichtbezahlung von Krankenhaus- oder Hotelrechnungen
- Person nimmt falsche Namen an
- Nicht selten Personen mit Heilberuf (Krankenpfleger, Altenpflegerin, Arzt) mit medizinischem Fachwissen
- Meist bestehen auch andere Symptome einer Persönlichkeitsstörung

Fallbeispiel: Artifizielle Störung

Herr P., 34 Jahre, erscheint, von seiner Frau im Rollstuhl geschoben, in einer neurologischen Klinik und gibt an, er sei in der ehemaligen DDR als politischer Dissident gefoltert worden. Er habe als Krankenpfleger in einer psychiatrischen Klinik gearbeitet und habe dort gegen die Behandlung von Dissidenten als psychisch Kranke opponiert und sei deshalb von der Stasi verhaftet worden. Man habe ihm Nadeln ins Rückenmark gestochen und abgebrochen, wodurch es zu einer Querschnittslähmung gekommen sei. Recherchen ergeben, dass der Patient sich selbst dünne Insulinneedles in die Muskulatur neben das Rückenmark gestochen hatte. Das Rückenmark war komplett intakt. Er hatte sich mehrfach unter falschem Namen in Krankenhäusern »eingemietet«.

Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom (»Münchhausen by proxy«) Mütter täuschen Krankheit ihrer Kinder vor oder führen sie z. B. durch Vergiften, Brechen der Knochen o.ä. herbei, um eine medizinische Behandlung zu veranlassen. Oft ist das Verhalten der Mutter auf eine Befriedigung ihres Aufmerksamkeitsbedürfnisses zurückzuführen. Manche Fälle von »plötzlichem Kindstod« sind die unbeabsichtigte Folge eines Versuchs, Krankheitssymptome zu erzeugen (z. B. Luftnot durch Aufdrücken eines Kissens zu erzeugen).

9.9 Anankastische (zwanghafte) Persönlichkeitsstörung (F60.5)

■ Symptomatik

- Ordnungsliebend bis pedantisch, penibel, Haften an Details; Perfektionismus, der die Fertigstellung von Aufgaben behindert

- Regelkonform, pflichtbewusst
- Neigung zu Zweifeln und übermäßiger Vorsicht
- Fordert Unterordnung anderer bezüglich seiner Ansichten
- Fantasielosigkeit, Unflexibilität
- Mangel an Großzügigkeit; Geiz
- Angst vor Kontrollverlust (Personen mit zwanghafter Persönlichkeit meiden daher oft Alkohol)
- Genussunfähigkeit
- Leistungsbezogenheit, dabei Verzicht auf Vergnügen
- Neigung zu Depressivität

Zwanghaftigkeit als Persönlichkeitsmerkmal

Zwanghaftigkeit ist ein Persönlichkeitsmerkmal, das sogar gewisse Vorteile haben kann, da in manchen Berufen große Genauigkeit verlangt wird (Finanzamt, Verwaltung, Kassiererin im Supermarkt, Lehrer, Mediziner, Wissenschaftler). Zwanghafte Menschen sind, finanziell gesehen, oft erfolgreich (manchmal geizig). Die betroffenen Personen halten – im Gegensatz zu den Patienten mit einer Zwangsstörung – ihr Verhalten meist nicht für unsinnig oder wesensfremd (egodyston), sondern für angemessen und gerechtfertigt; sie empfinden es aber manchmal auch anstrengend, dass sie zwanghaft Ordnung halten müssen und entwickeln nicht selten depressive Verstimmungen.

9.10 Ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung (F60.6)

■ Symptomatik

- Andauernde Anspannung und Besorgtheit (übertriebene Angst vor alltäglichen Gefahren)
- Tendenz, Entscheidungen durch andere treffen zu lassen
- Unsicherheit, Minderwertigkeitsgefühle
- Neigung zur Unterordnung
- Sehnsucht nach Zuneigung und Akzeptiert werden
- Gehemmtheit bei Aufnahme von Beziehungen
- Angst vor dem Verlassenwerden

■ Differenzialdiagnose

Diese Persönlichkeitsstörung ist schwer von der sozialen Phobie bzw. von der generalisierten Angststörung abzugrenzen.

9.11 Abhängige (asthenische) Persönlichkeitsstörung (F60.7)

■ Symptomatik

- Überlassung der Verantwortung an andere
- Unterordnung der eigenen Bedürfnisse, Nachgiebigkeit
- Selbstwahrnehmung als hilflos und schwach
- Angst vor dem Alleinsein
- Bei Missgeschicken neigen diese Personen dazu, die Verantwortung anderen zuzuschreiben

9.12 Abnorme Gewohnheit und Störungen der Impulskontrolle

9.12.1 Pathologisches Spielen

- Suchtartiges Spielen (meist bei Spielen mit sofortigen Gewinnausschüttungen, wie Geldautomaten oder Roulette).
- 70–80 % sind Männer.
- Komorbidität mit affektiven und Persönlichkeitsstörungen, ADHS.
- Neurobiologisch: vermutlich Störung des Belohnungssystems.
- Auch als mögliche Nebenwirkung einer Parkinson-Behandlung mit schnelllöslichem L-Dopa (Eingriff in das dopaminerige Belohnungssystem).
- Behandlung: Es fehlen kontrollierte Studien; stationäre Therapie, Naltrexon.

9.12.2 Pathologische Brandstiftung (Pyromanie)

- Die Patienten werden durch alles, was mit Feuer oder Brandbekämpfung zu tun hat, fasziniert; manchmal sind sie Mitglied der Freiwilligen Feuerwehr.

- Nicht selten bei minderbegabten Personen (Brandstiftung z. B. nach einem Streit).

9.12.3 Pathologisches Stehlen (Kleptomanie)

- Suchtartiges Stehlen; dabei werden die gestohlenen Gegenstände nicht unbedingt benötigt, sondern gehortet.
- Auch als Symptom bei schweren Depressionen im Rahmen eines Verarmungswahns.

9.12.4 Trichotillomanie

- Impuls, sich die Haare herauszureißen; dabei Gefühl der Entspannung.
- Therapie sollte wie bei der Zwangsstörung erfolgen (Verhaltenstherapie, Antidepressiva).
- Bei Beginn vor dem 6. LJ besteht eine sehr hohe Spontanremissionsrate.

Intelligenzminderung (F7)

Schnelleinstieg

Intelligenzminderung: Unvollständige geistige Entwicklung mit IQ < 70 (definitionsgemäß entspricht ein IQ von 100 dem Durchschnittswert der Normalbevölkerung). Andere Begriffe: »Geistige Behinderung«, »Oligophrenie«.

Ein IQ von IQ 70–85 wird als Lernbehinderung bezeichnet.

Formen:

- Leichte Intelligenzminderung (IQ 50–69)
- Mittelgradige Intelligenzminderung (IQ 35–49)
- Schwere Intelligenzminderung (IQ 20–34)
- Schwerste Intelligenzminderung (IQ unter 20)

➤ Ein Verlust bereits vorhandener intellektueller Funktionen im Erwachsenenalter wird (in schweren Fällen) als Demenz bezeichnet. Bei Demenzen wird oft das frühere höhere Intelligenzniveau durch Fragmente früheren Wissens erkennbar.

10

■ Symptomatik

- Schwere Lernbehinderung (Kognition, Sprache, Motorik)
- Mangelnde Anpassungsfähigkeit
- Unfähigkeit, Wichtiges von Unwichtigem zu unterscheiden
- Häufig: Störung des Sozialverhaltens
- Bewegungsdrang
- Geringe Frustrationstoleranz
- Aggressivität
- Selbstverletzendes Verhalten
- Essen von nicht verzehrbbaren Gegenständen und Substanzen (**Pica**)
- Gelegentlich komorbide psychische Erkrankungen (z. B. psychotische Störung, früher als »Pfropfschizophrenie« bezeichnet)
- Gelegentlich komorbide Anfallsleiden

■ Diagnostik

- Standardmessmethoden: HAWIE (Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene) oder HAWIK-III (Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder)
- Chromosomenanalyse (z. B. Trisomie 21)

- Organmedizinische Diagnostik (Bildgebung, EEG usw.)
- Spezifische Tests (z. B. Guthrie-Test auf Phenylketonurie)

■ Häufigkeit

- 2–3% (häufiger bei Jungen)

■ Ursachen

Bei 30–40% ist die Ursache der Intelligenzminderung unbekannt. Unter den Intelligenzminderungen bekannter Ursache zählen Chromosomenanomalien zu den häufigsten. Die psychosoziale Beeinträchtigung ist im Durchschnitt bei den häufigen Formen geringer als bei den seltenen.

■ Pränatal

- Chromosomenanomalien (z. B. Down-Syndrom, Klinefelter-Syndrom, Ullrich-Tutcher-Syndrom)
- Genmutationen (z. B. Rett-Syndrom, Neurofibromatose, Phenylketonurie, M. Gaucher, M. Niemann-Pick, M. Tay-Sachs)
- Retardierungssyndrome (z. B. Prader-Willi-Syndrom)
- Infektionskrankheiten (z. B. Röteln, Zytomegalie)
- Alkoholabhängigkeit der Mutter (fetale Alkoholsyndrom)
- Strahlenschädigung

■ Perinatal

- Frühgeburt
- Asphyxie
- traumatische Schädigung (z. B. Zangengeburt)

■ Postnatal

- Entzündungen (z. B. Meningitis)
- schwerer Icterus neonatorum
- Schädel-Hirn-Traumata
- kindliche Epilepsien
- Tumoren u. a.

Down-Syndrom (Trisomie 21)

- IQ oft unter 50, aber hohe Variabilität in den Entwicklungsmöglichkeiten
- Minderwuchs

- Brachyzephalie, schrägstehende Lidachsen, dysplastische Ohren, Vierfingerfurche u.a. Missbildungen
- Herzfehler
- Neigung zu Demenz
- Meist sozial angepasst

- **Therapie**

- Ggf. Unterbringung in Spezialeinrichtungen
- Verhaltenstherapie (um den Erwerb basaler Fähigkeiten wie selbständiges Essen oder Anziehen zu erreichen)
- Sozialtherapeutische Maßnahmen, um Sekundäreffekte zu vermeiden
- Neuroleptika bei Hyperaktivität, Aggressivität oder selbstverletzendem Verhalten

Entwicklungsstörungen (F8)

- 11.1 Umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache (F80) – 130**
 - 11.1.1 Artikulationsstörung – 130
 - 11.1.2 Expressive Sprachstörung (entwicklungsbedingte expressive Dysphasie bzw. Aphasie) – 130
 - 11.1.3 Rezeptive Sprachstörung (entwicklungsbedingte rezeptive Dysphasie bzw. Aphasie) – 130
 - 11.1.4 Landau-Kleffner-Syndrom (erworbene Aphasie mit Epilepsie) – 130
- 11.2 Umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten (F81) – 130**
 - 11.2.1 Lese- und Rechtschreibstörung – 130
 - 11.2.2 Isolierte Rechtschreibstörung – 130
 - 11.2.3 Rechenstörung (Dyskalkulie bzw. Akalkulie, Gerstmann-Syndrom) – 131
- 11.3 Tiefgreifende Entwicklungsstörungen (F84) – 131**
 - 11.3.1 Frühkindlicher Autismus (Kanner-Syndrom) (F84.0) – 131
 - 11.3.2 Symptomatik – 131
 - 11.3.3 Asperger-Syndrom (F84.5) – 132
 - 11.3.4 Rett-Syndrom (F84.2) – 134

Schnelleinstieg

- Störungen der Entwicklung – meist in Hinblick auf
- Sprache,
 - visuell-räumliche Fertigkeiten,
 - Bewegungskoordination.

- EEG-Veränderungen, fast immer im Temporallappen; meist auch epileptische Anfälle
- Ätiologie: nicht bekannt
- Verlauf: 40% behalten schweren rezeptiven Sprachdefekt, manche werden stumm; ca. 30% werden vollständig gesund

11.1 Umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache (F80)

11.1.1 Artikulationsstörung

- Entwicklungsverzögerung bei der Lautbildung (Lallen)

11.1.2 Expressive Sprachstörung (entwicklungsbedingte expressive Dysphasie bzw. Aphasie)

- Mangelnde Fähigkeit, die expressive (also nicht die geschriebene) Sprache zu beherrschen (grammatikalische Fehler, eingeschränkter Wortschatz, kurze Satzlänge, syntaktische Fehler)
- Begleitstörungen: emotionale Störungen, Hyperaktivität, Unaufmerksamkeit

11.1.3 Rezeptive Sprachstörung (entwicklungsbedingte rezeptive Dysphasie bzw. Aphasie)

- Sprachverständnis unterhalb des dem Intelligenzalter entsprechenden Niveaus

11.1.4 Landau-Kleffner-Syndrom (erworbenes Aphasiemit Epilepsie)

- Kind verliert bereits erworbene Sprachfähigkeiten, in der Regel im Alter von 3–7 Jahren, in einem Zeitraum von Tagen bis Monaten

11.2 Umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten (F81)

► **Umschriebene Entwicklungsstörungen werden nicht diagnostiziert, wenn eine Entwicklungsstörung auf einer erworbenen Hirnschädigung beruht oder lediglich ein Ausdruck einer allgemeinen Intelligenzminderung ist.**

- Beruhen wahrscheinlich auf neurobiologischen Fehlfunktionen
- Bei Jungen wesentlich häufiger
- Depression, Angst oder Zwangsstörung oder andere Ursachen schulischer Störungen sollten ausgeschlossen werden

11.2.1 Lese- und Rechtschreibstörung

- Im Vordergrund steht eine Störung der Lesefähigkeiten (**Legasthenie**)
- Meist auch zusätzlich Rechtschreibstörung
- Oft mangelnde Teilnahme am Unterricht
- Überzufällig häufig Sprachentwicklungsstörungen in der Anamnese
- Soziale Anpassungsprobleme
- Begleitstörungen: depressive Verstimmungen, schulische Versagensangst, psychosomatische Störungen, Störungen der Eltern-Kind-Beziehung

11.2.2 Isolierte Rechtschreibstörung

- Rechtschreibstörung ohne Legasthenie

11.2.3 Rechenstörung (Dyskalkulie bzw. Akalkulie, Gerstmann-Syndrom)

- Diskrepanz zwischen schlechten Rechenfähigkeiten und guten Leistungen in anderen Schulfächern
- Defizite in den Grundrechenarten

11.3 Tiefgreifende Entwicklungsstörungen (F84)

Die tiefgreifenden Entwicklungsstörungen werden wie folgt charakterisiert:

- Schwerwiegende Beeinträchtigung sozialer Fertigkeiten
- Bereits in frühester Kindheit auffällige Entwicklung
- Störung wird meist bis spätestens bis zum 5. Lebensjahr manifest

11.3.1 Frühkindlicher Autismus (Kanner-Syndrom) (F84.0)

Schnelleinstieg

Schwere Entwicklungsstörung mit fehlender oder eingeschränkter sowie stereotyper Sprache, gestörter sozialer Interaktion, Intelligenzminderung, Veränderungsangst und stereotyper Motorik, die in der Regel zu einer lebenslangen schweren Beeinträchtigung führt.

Therapie: Eine spezifische Therapie ist nicht bekannt; syndrombezogene verhaltenstherapeutische und medikamentöse Behandlung.

➤ **Autismus im Sinne eines Kanner- oder Asperger-Syndroms sollte nicht mit dem Symptom »Autismus«, das bei Schizophrenie vorkommt, verwechselt werden.**

11.3.2 Symptomatik

- Beeinträchtigung der Kommunikationsfähigkeit; in 50% der Fälle gar kein Sprechen. In den übrigen Fällen verzögerte Sprachentwicklung;

Neologismen, pronominale Umkehr (»du« statt »ich«), Echolalie, Perseveration, eintönige Sprache

- Beeinträchtigung der sozialen Interaktionen; insbesondere fehlt die **sozioemotionale Gegenseitigkeit**
 - Kaum Blickkontakt zu anderen
 - Meist Intelligenzminderung
 - Wiederholte, stereotype, begrenzte Verhaltensweisen
 - Allgemeine motorische Unruhe, Wutausbrüche, Ängstlichkeit, aggressives Verhalten
 - Selbstverletzendes Verhalten (besonders bei Patienten mit schweren kognitiven Beeinträchtigungen)
 - Rigides Verhalten; **Veränderungsangst** (z. B. Umstellen eines Möbelstücks führt zu starker, unbekämpfbarer Unruhe)
 - Durch bestimmte Geräusche bzw. visuelle Effekte fasziniert (z. B. eine Schachtel auf und zu machen, Finger vor den Augen wie einen Fächer bewegen)
 - Spezifisches Interesse an Teilespekten von Objekten; schnuppert z. B. an Gegenständen
 - Baut Spielzeuge auseinander und zusammen; stapelt Gegenstände
 - Vermeidet Kontakt mit Gleichaltrigen; reagiert panisch, wenn ihm andere zu nahe kommen
 - Störung des Imitationslernens
 - Mit zunehmendem Alter können Depression, Zwänge, unangemessene soziale Interaktionen sowie gelegentlich eine psychotische Symptomatik auftreten

■ Komorbidität

- Häufig mit geistiger Behinderung assoziiert (70–80%)
- Bis zu 75% der Betroffenen zeigen eine Beeinträchtigung der allgemeinen Lern- und Leistungsmöglichkeiten ($IQ < 70$)
- Häufig bestehen abnorme EEG-Muster bzw. zerebrale Anfallsleiden

■ Verlauf

- Die Symptome sind meist von der Geburt an vorhanden und werden im 1. Lebensjahr schon bemerkt. Eine zuverlässige Diagnose ist den-

noch bei sehr jungen Kindern (unter 2 Jahren) häufig schwierig.

- Etwa 95% der Fälle werden vor dem 3. Lebensjahr zur Behandlung vorgestellt.

■ Häufigkeit

- 0,02–0,05%
- 4–5-mal häufiger bei Jungen als bei Mädchen

■ Ursachen

- Unklar; genetische Faktoren; möglicherweise spielen virale Infektionen oder vererbte Enzymdefekte eine Rolle.
- Über sozioökonomische Schichten und ethnische Gruppen gleich verteilt

■ Therapie

- Ziele: Verbesserung der sozialen Kontakt- und Kommunikationsfähigkeit, Behandlung der Verhaltensstörungen.
- Ein multimodaler Behandlungsansatz wird empfohlen: primär verhaltenssteuernde und ausbildungsunterstützende Interventionen. Symptombezogene medikamentöse Behandlung bei schweren Fällen.

Fallbeispiel: Frühkindlicher Autismus

Der 6-jährige Kai kommuniziert sprachlich kaum mit seiner Umgebung und ist lediglich in der Lage, 2-Wort-Sätze zu äußern und einige wenige Gegenstände zu benennen. Er erkennt lediglich Mitglieder seiner Familie, aber keine anderen Bekannten. Er wehrt sich gegen Körperkontakt wie Streicheln oder Umarmen. Er ist unruhig, läuft hin und her, berührt sämtliche Gegenstände und ist fasziniert von bestimmten Materialien. Sein Spielverhalten ist impulsiv und umtriebig. Er beschäftigt sich immer mit den gleichen Spielzeugen. Mit anderen Kindern kommuniziert er nicht; auf Annäherung reagiert er aggressiv. Manche Aufforderungen befolgt er, aber meist ist es kaum möglich, sein hyperaktives Verhalten einzuzgrenzen. Wenn er seinen Willen durchsetzen will, reagiert er äußert aggressiv. Für seine Familie ist sein Verhalten überaus anstrengend, da er ständig beobachtet werden muss.

11.3.3 Asperger-Syndrom (F84.5)

Schnelleinstieg

Form des Autismus, bei der eine Diskrepanz zwischen den teilweise guten intellektuellen und sprachlichen Fähigkeiten und den schweren Beeinträchtigungen hinsichtlich der gegenseitigen sozialen Interaktion besteht.

Therapie: Eine spezifische Therapie ist nicht bekannt; syndrombezogene verhaltenstherapeutische und medikamentöse Behandlung.

■ Symptomatik

- Ausgeprägte Störung der Kommunikation und des Kontakts mit anderen Menschen
- Reduzierte Fähigkeit, Beziehungen zu Gleichaltrigen aufzubauen
- Reduzierte Fähigkeit, die Gefühle anderer zu erfassen und sich in einer sozialen Gemeinschaft einzuordnen
- In manchen Fällen aggressives Durchsetzen des eigenen Willens
- Intelligenz oft normal; sogar Hochbegabung möglich
- Keine Verzögerung der Sprachentwicklung oder der intellektuellen Entwicklung
- Grammatisch und stilistisch manchmal ausgefielte, gestelzte Sprache; oft pedantische Ausdrucksweise
- Überzogene Beschäftigung mit Spezialinteressen wie z. B. Mathematik, Politik, Geschichte oder Musik
- Hochspezialisierte **Sonderbegabungen**
- Reduzierte Mimik und Gestik
- Seltener und flüchtiger Blickkontakt
- Stereotype Verhaltensmuster; Rituale
- Veränderungsängste
- Zwanghaft-pedantisches Verhalten
- Manchmal motorische Ungeschicklichkeit und Schwerfälligkeit

Sonderbegabung Unter »idiots savants« (oder weniger abwertend »savants«) versteht man Autisten mit speziellen Begabungen. Manche Patienten haben ein extrem gut ausgebildetes Gedächtnis für Zahlen, Landkarten, Flugpläne, Statistiken oder Kfz-Kennzeichen. Sie können extrem schnell rechnen, Primzahlen bestimmen, den Wochentag

Tab. 10.1 Unterschiede zwischen Kanner- und Asperger-Syndrom

Kanner-Syndrom	Asperger-Syndrom
Meist geistige Behinderung	Mittlere bis gute Intelligenz
Starke Entwicklungsverzögerungen	Geringere Entwicklungsverzögerungen
Häufig keine Sprachentwicklung oder aber starke Auffälligkeiten	Gute Sprachentwicklung, aber Kommunikationsstörung oder auffällige Modulation
Vermeidet Kontakt mit Mitmenschen	Sinn für angemessene soziale Verhaltensweisen vorhanden, aber stark eingeschränkt
Macht sich vor dem 3. Lebensjahr bemerkbar	Macht sich nach dem 3. Lebensjahr bemerkbar
Stereotypien	Komplexe repetitive Bewegungsmuster

für jedes beliebige Datum der letzten zehntausend Jahre angeben, ohne Uhr die genaue Zeit angeben, Winkel auf 1 Grad genau schätzen, Lexika oder Telefonbücher auswendig lernen, die Zahl Pi 22.000 Stellen nach dem Komma reproduzieren, Bilder photographisch genau abmalen, nach dem einmaligen Überfliegen eines Geländes ein perfektes Luftbild zeichnen oder Fremdsprachen in einer Woche lernen. Blinde »savants« können komplexe klassische Klavierstücke, die man ihnen vorgespielt hat, ohne Noten nachspielen oder 10.000 Musikstücke auswendig spielen. Andererseits fehlen ihnen einfache soziale Fertigkeiten. Gefühle anderer Menschen können sie oft nicht interpretieren.

Man geht davon aus, dass bei Sonderbegabten durch eine massive Störung in der Hirnentwicklung diejenigen Strukturen geschädigt wurden, die kontrollieren, welche Gedächtnisinhalte wichtig und welche unwichtig sind, sodass Zugriffe auf ausgestanzte Gedächtnisinhalte funktionieren, auf viele andere jedoch nur eingeschränkt möglich sind. Es scheint so zu sein, dass diejenigen Gehirngebiete, in denen normalerweise soziale Verhaltensweisen abgespeichert und verarbeitet werden, nicht ihre Funktion ausüben, sondern mit großen Mengen ungefilterten, speziellen Wissens gefüllt werden.

Zu den Unterschieden zwischen Kanner- und Asperger-Syndrom **Tab. 10.1**.

■ Verlauf

Die Verläufe sind recht unterschiedlich. Während viele der Betroffenen in Heimen leben müssen, gibt es Patienten, die das Abitur mit Auszeichnung bestehen oder sogar Mathematikprofessor werden.

■ Häufigkeit

— 0,01–0,03%

■ Ursachen

— Genetische Faktoren
— Hirnschädigungen
— Biochemische Anomalien

■ Therapie

— Verhaltenstherapie: Training sozialer und kommunikativer Fertigkeiten
— Ergotherapie
— Ggf. medikamentöse Therapie bei schweren Verhaltensauffälligkeiten, z. B. mit Neuroleptika

Fallbeispiel: Asperger-Syndrom

Der 7-jährige Torben geht in die Realschule. Er ist ein durchschnittlicher Schüler. Obwohl er viel früher als andere Kinder habe lesen können, kann er das Gelesene oft nicht vollständig verstehen. Für manche schulischen Dinge ist sein Gedächtnis sehr schlecht; Rechnen gelingt ihm allerdings sehr leicht. Es fällt ihm äußerst schwer, abstrakte Sachverhalte zu verstehen. Veränderungen, zum Beispiel Umstellungen der Möbel in der Wohnung, kann er schwer ertragen. Er ist kontaktshüch und spielt meist allein. Man hat den Eindruck, dass er in einer eigenen Welt lebt. Er nimmt wenig Blickkontakt auf, zeigt kaum Mimik und kann Emotionen anderer Menschen nicht deuten. Seine Sprache ist einsilbig, sein Tonfall monoton und in der Lautstärke nicht moduliert. Im Sportunterricht bewegt er sich schwerfällig. Er

kann aber die Texte seiner sämtlichen Hörspiel-CDs mühelos auswendig wiedergeben und alle Schlager-CDs seiner Eltern nachsingern.

11.3.4 Rett-Syndrom (F84.2)

- Nach scheinbar unauffälliger Entwicklung Verlust bereits erworbener Fähigkeiten; Beginn 7.–24. Monat
- Verlangsamung des Kopfwachstums
- Rückgang der Sprachentwicklung
- Ausgeprägte intellektuelle Beeinträchtigung
- **Verlust zielgerichteter Handbewegungen;** stereotype Handbewegungen; Händewringen, »Händewaschen«; Bespeichern der Hände, »Sabbern«
- Choreoathetoidische Bewegungen
- Ataktische Gangstörung, Apraxie, Rumpfataxie mit Skoliose oder Kyphoskoliose
- Breitbeinige Haltung
- Spinale Atrophien bei 50% im Jugend- oder Erwachsenenalter
- Epileptische Anfälle
- »Leeres« Lächeln
- Verlust des sozialen Interesses
- Bisher nur bei Mädchen beschrieben
- Spezieller Gendefekt (MecP2)

Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend (F9)

- 12.1 Hyperkinetische Störungen (F90) – 136**
 - 12.1.1 Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung (ADHS) – 136
 - 12.1.2 ADHS im Erwachsenenalter – 138
- 12.2 Störungen des Sozialverhaltens (F91) – 138**
- 12.3 Emotionale Störungen des Kindesalters (F93) – 138**
 - 12.3.1 Emotionale Störung mit Trennungsangst des Kindesalters – 139
- 12.4 Störungen sozialer Funktionen mit Beginn in der Kindheit und Jugend – 140**
 - 12.4.1 Elektiver Mutismus – 140
- 12.5 Ticstörungen (F95) – 140**
- 12.6 Andere Verhaltensstörungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend (F98) – 141**
 - 12.6.1 Enuresis – 141
 - 12.6.2 Enkopresis – 142
 - 12.6.3 Fütterstörung im frühen Kindesalter – 142
 - 12.6.4 Pica – 142
 - 12.6.5 Stereotype Bewegungsstörung – 142
 - 12.6.6 Stottern (Stammeln, Balbuties) – 142
- 12.7 Störungen im Kindesalter, die auch im Erwachsenenalter auftreten – 143**
 - 12.7.1 Depressionen – 143
 - 12.7.2 Bipolare Störungen – 144
 - 12.7.3 Schizophrenie – 144
 - 12.7.4 Zwangsstörung – 145
 - 12.7.5 Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie – 145
 - 12.7.6 Generalisierte Angststörung – 146
 - 12.7.7 Soziale Angststörung – 146

12.1 Hyperkinetische Störungen (F90)

12.1.1 Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung (ADHS)

Zur Thematik □ Abb. 12.1.

Schnelleinstieg

- Verhaltensstörung mit den Kernsymptomen **Aufmerksamkeitsstörung, Hyperaktivität und Impulsivität**, die schulische und soziale Probleme zur Folge hat.
- Der IQ ist im Normbereich (ansonsten müsste eine Intelligenzminderung diagnostiziert werden).
- Die ADHS wird auch als **hyperkinetische Störung (HKS)** bezeichnet.

Therapie: Verhaltenstherapie, Medikamente.

■ Symptomatik

- Aufmerksamkeitsstörung (Kind bricht z. B. Aufgaben vorzeitig ab, wechselt häufig die Tätigkeit, beachtet bei Schularbeiten oder anderen Tätigkeiten häufig Einzelheiten nicht, macht Flüchtigkeitsfehler, scheint häufig nicht zuzuhören, lässt sich leicht ablenken)
- Hyperaktivität (zappelt z. B. häufig mit Händen oder Füßen, rutscht auf dem Stuhl herum, steht oft auf, wenn es sitzen bleiben soll, läuft herum oder klettert)
- Impulsivität (das Kind kann häufig nur schwer warten, bis es an der Reihe ist, unterricht oder stört andere häufig, hört nicht zu, redet übermäßig viel, Störung des Unterrichts, Lärmen)
- Distanzlosigkeit, Verletzung sozialer Regeln, Einmischung in Aktivitäten anderer. Die Kinder sind bei Klassenkameraden oft unbeliebt und sozial isoliert
- Beachtet Anweisungen nicht
- Unbekümmertheit in gefährlichen Situationen; erhöhtes Unfallrisiko
- Verliert häufig Gegenstände
- Häufig motorische Ungeschicklichkeit
- Umschriebene Entwicklungsstörungen; Diskrepanz der Rechenleistung zu anderen Schul-

leistungen; Leseschwäche und andere Beeinträchtigung der Schulleistung

- Niedriges Selbstwertgefühl
- Stimmungsschwankungen

➤ **Die Vorstellung der Kinder zur Behandlung erfolgt meist, wenn die Auffälligkeiten zu Problemen in der Schulsituation führen.**

■ Komplikationen

- Schlechte Schulleistungen, vermindertes Selbstwertgefühl, häufige interpersonelle Konflikte
- Erhöhtes Risiko für Drogenmissbrauch und Entwicklung einer dissozialen Persönlichkeitsstörung
- Ausbildungs- und Arbeitsprobleme; häufige Verkehrsdelikte und Partnerschaftsprobleme

■ Formen

- Hyperaktiv-impulsiver Subtyp
- Unaufmerksamer Subtyp
- Kombinierter Subtyp

■ Differenzialdiagnose

- Intelligenzminderung (z. B. Lernbehinderung); Entwicklungsverzögerung
- Schulische Über- oder Unterforderung
- Angststörungen
- Zwangsstörungen
- Affektive Störungen
- Hörstörung
- Neurologische Störungen
- Endokrine Störungen
- Schlafstörungen

■ Komorbidität

- Störungen des Sozialverhaltens (s. unten)
- Lernstörungen (z. B. Dyskalkulie, Legasthenie)
- Affektive Störungen und Angststörungen
- Ticstörungen/Tourette-Syndrom

■ Verlauf

- Beginn der einzelnen Symptome häufig bereits vor dem 4. LJ.
- Hyperaktive und impulsive Verhaltensweisen nehmen in der Regel mit zunehmendem Alter ab; Unaufmerksamkeit und Unruhegefühl persistieren häufig.



■ Abb. 12.1 Der Therapiehund »Bhanu« wird in der Behandlung einer kleinen Patientin mit Waschzwang eingesetzt

- Etwa 70 % der Kinder mit ADHS zeigen auch im Jugendalter noch Symptome; bei etwa 40 % persistieren sie bis ins Erwachsenenalter.
- Entwicklung von Dissozialität möglich, v. a. bei unbehandelten Fällen.
- Bei Patienten mit einer dissozialen oder Borderline-Persönlichkeitsstörung bestand im Kindes- und Jugendalter nicht selten ein ADHS; es besteht wahrscheinlich ein genetischer Zusammenhang.

■ Häufigkeit

- 3–5 %
- 3–6-mal häufiger bei Jungen als bei Mädchen (möglicherweise bei Mädchen unterdiagnostiziert)

➤ **Die ADHS ist in kinder- und jugendpsychiatrischen Einrichtungen eine der häufigsten Diagnosen.**

■ Ursachen

- Genetische Faktoren
- Neurobiologische Ursachen
- Umweltfaktoren (wie mangelnde elterliche Steuerung, positive Verstärkung von Problemverhaltensweisen)
- Zusammenhang mit Nikotin/Alkohol während Schwangerschaft der Mutter

■ Therapie

- Ein multimodaler Behandlungsansatz wird empfohlen, der eine Aufklärung über das Störungsbild, Erziehungsberatung, Pharmakotherapie und verhaltenstherapeutische Interventionen umfasst.
- Nach Möglichkeit sollte mit Psychoedukation, Elterntraining und Verhaltenstherapie begonnen werden.
- Medikamente sind als Ergänzung, aber im Krisenfall primär wichtig:
 - Methylphenidat (Ritalin, Medikinet, Concerta, Equasym)
 - Amphetaminsulfat
 - Atomoxetin (Strattera)

Zur Behandlung mit Stimulanzien ► Abschn. 14.4.7.

Fallbeispiel: Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung (ADHS)

Der 8-jährige Kevin L. wird von seiner alleinerziehenden Mutter bei einem Kinderpsychiater vorgestellt. Die Schwangerschaft sei normal verlaufen. Kevin kann in der Schule nicht ruhig sitzen bleiben und stört den Unterricht. Schulaufgaben erledigt er unvollständig und fahrig. Beim Schreiben und Rechnen hat er große Schwierigkeiten; Legasthenie und Dyskalkulie wurden diagnostiziert. Manche Kinder haben Angst vor ihm, da er unberechenbar ist und seine Mitschüler schlägt. Er wurde mehrfach erwischt, als er anderen Kindern Süßigkeiten oder kleinere Geldbeträge entwendete. Die Situation eskalierte, nachdem er der Lehrerin gegen das Schienbein trat. Auch zu Hause kommt es zu Wutausbrüchen und Lügen. Kevin ist schon mehrfach mit dem Fahrrad verunfallt oder beim Klettern vom Baum gefallen. Häufig leidet Kevin unter Traurigkeit, da ihm selbst klar ist, dass er sein Verhalten nicht ausreichend kontrollieren kann.

Unter der Behandlung mit Verhaltenstherapie und Methylphenidat kommt es zu einer deutlichen Verbesserung der schulischen Leistungen, des Sozialverhaltens und der Zufriedenheit des Kindes.

Therapie

- Methylphenidat (Medikinet adult)
- Atomoxetin (Strattera): nur wenn es auch schon vor dem 18. LJ verordnet worden war
- Psychotherapeutisch wird eine Verhaltenstherapie empfohlen

12.2 Störungen des Sozialverhaltens (F91)

- Dissoziales, aggressives, impulsives oder aufsässiges Verhalten (Stehlen, Lügen, Schulschwänzen, Weglaufen von zu Hause, Streitsucht, grausames Verhalten gegenüber Menschen oder Tieren, Gewalt gegen Sachen). Jugendliche »Aufmüpfigkeit« oder kindlicher Unfug reichen für eine Diagnose nicht aus; es muss sich um grobe Verletzungen sozialer Regeln handeln
- Nicht selten Übergang in dissoziale Persönlichkeitsstörung im Jugend- oder Erwachsenenalter
- Erhöhtes Risiko für späteren Substanzmissbrauch (Alkohol, Nikotin, Drogen)
- Häufiger bei Jungen
- Häufige Überschneidung mit ADHS (= hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens, F90.1)

12.1.2 ADHS im Erwachsenenalter

Die Symptome der ADHS persistieren nicht selten bis ins Erwachsenenalter.

■ Diagnose

■ Die Kriterien einer ADHS müssen in Kindheit und Jugend erfüllt gewesen sein und müssen auch im Erwachsenenalter durchgehend erfüllt werden.

➤ Bei Personen, die im Kindesalter eine ADHS hatten, treten im Erwachsenenalter gehäuft Borderline- oder dissoziale Persönlichkeitsstörungen auf. In solchen Fällen sollte nicht eine ADHS im Erwachsenenalter, sondern die betreffende Persönlichkeitsstörung diagnostiziert werden.

12.3 Emotionale Störungen des Kindesalters (F93)

Es gibt folgende **emotionale Störungen** des Kindesalters:

- Emotionale Störung mit Trennungsangst des Kindesalters
- Phobische Störung des Kindesalters
- Störung mit sozialer Überempfindlichkeit des Kindesalters (über das normale Maß hinausgehende Angst vor Fremden oder vor neuen oder sozial bedrohlichen Situationen)
- Emotionale Störung mit Geschwisterrivalität

Bestimmte Ängste sind für die Entwicklungsphasen von Kindern **typisch**. Sie treten in gewissem Grad bei der Mehrzahl der Kinder auf und sollten dann nicht als Störung diagnostiziert werden:

- So haben einjährige Kinder Angst vor fremden Menschen, Höhen oder vor lauten Geräuschen wie Bohrmaschinen oder Staubsaugern.
- Die 2–4-Jährigen fürchten sich vor bestimmten Tieren und vor der Dunkelheit.
- Bei den 4–6-Jährigen kommt vielfach die Angst vor Gespenstern oder vor Donner und Blitz vor.
- In den ersten Schuljahren sind dagegen Blut- und Verletzungsphobien sowie Trennungsängste häufig.
- Ab dem 8. LJ treten auch Ängste vor dem Versagen im Sport oder in der Schule hinzu.
- Ab dem 12. LJ treten die ersten sozialen Ängste auf.
- Die bei Erwachsenen häufig auftretenden Angsterkrankungen wie die Panikstörung oder die Generalisierte Angststörung sind im Kindes- und Jugendalter selten.
- Auch zeigt die Mehrzahl der Kinder nach der Geburt eines unmittelbar nachfolgenden Geschwisters emotionale Störungen. Nur wenn das Ausmaß sehr ungewöhnlich ist, sollte eine »emotionale Störung mit Geschwisterrivalität« diagnostiziert werden.

12.3.1 Emotionale Störung mit Trennungsangst des Kindesalters

Schnelleinstieg

Dem Entwicklungsstand nicht angemessene, ausgeprägte Angst vor Abwesenheit der Eltern.

■ Symptomatik

- Schulverweigerung in 75 % der Fälle.
- Kinder haben häufig unrealistische Sorgen oder Ängste, dass den Eltern etwas zustoßen könnte, während sie nicht da sind.
- Klagen über körperliche Symptome (z. B. Kopfschmerzen, Bauchschmerzen), sobald eine Trennungssituation bevorsteht. Manche Kinder entwickeln Panikattacken.
- Manchmal manifestiert sich die Störung in dem Verlangen nach elterlicher Unterstützung bei einfachen Aufgaben (z. B. Hilfe beim Anziehen, Zähneputzen, Waschen).

- Wunsch, bei den Eltern zu schlafen; Albträume, die Trennung betreffend.
- Unangemessene Angst davor, alleine oder ohne eine Hauptbezugsperson zu Hause zu sein.

➤ Bei Beginn des Kindergartenbesuchs im Alter von 3 Jahren ist eine Eingewöhnungsphase von etwa 2 Wochen als normal anzusehen.

■ Verlauf

- Alter 5–12 Jahre. Typischerweise wird die Diagnose selten vor dem Alter von 8–9 Jahren gestellt, da Trennungsangst im Alter zwischen 6 Monaten und etwa 4 Jahren als frühes Anpassungsphänomen betrachtet wird.
- Nach Längsschnittuntersuchungen scheint Trennungsangst im Kindesalter einen Risikofaktor für spätere Angststörungen (z. B. Panikstörung) darzustellen.

■ Häufigkeit

- 3–5 %; häufigste Angststörung im Kindesalter
- Bei Mädchen tendenziell etwas häufiger als bei Jungen

■ Ursachen

- Häufiger bei Angststörungen oder Depressionen der Eltern
- 50–75 % der Kinder, die von einer Angststörung mit Trennungsangst betroffen sind, stammen aus Familien mit niedrigem sozio-ökonomischen Status
- Eine Trennungsangst besteht bei etwa 80 % der Kinder mit Schulverweigerung

■ Komorbidität

- Depressive Störung
- Störung des Sozialverhaltens

■ Therapie

- Die Mehrzahl der leichten bis mittelgradigen Fälle kann mit Verhaltenstherapie oder anderen Psychotherapieformen hinreichend behandelt werden.
- Eine medikamentöse Behandlung ist bei schweren Formen oder beim Auftreten weite-

rer ernsthafter psychiatrischer Komplikationen wie Depression oder Suizidalität indiziert.

12.4 Störungen sozialer Funktionen mit Beginn in der Kindheit und Jugend

Es gibt folgende Störungen sozialer Funktionen mit Beginn in der Kindheit und Jugend:

- Elektiver Mutismus
- Reaktive Bindungsstörung
- Bindungsstörung mit Enthemmung

12.4.1 Elektiver Mutismus

- Die Kinder reden praktisch gar nicht mehr mit fremden Menschen, obwohl sie mit ihren Eltern normal sprechen können. Eventuell reden sie auch mit dem Vater nur indirekt über die Vermittlung der Mutter.
- Das Schweigen tritt meistens mit 3 Jahren erstmals auf.
- Bei Mädchen doppelt so häufig wie bei Jungen.
- Oft sind Immigrantenkinder betroffen.
- Durch mangelnde Sprecherfahrung kann die Entwicklung beeinträchtigt werden.
- Die Hälfte der Kinder zeigt auch noch später Ängste beim Reden sowie emotionale Rückzugstendenzen.
- In der Regel verfügen die Kinder über einen guten Wortschatz und gute grammatischische Kenntnisse.
- Als Ursache werden innerfamiliäre Spannungen oder andere psychosoziale Auslöser angesehen, aber auch genetische Faktoren.

12.5 Ticstörungen (F95)

Schnelleinstieg

Motorische Tics (z. B. Blinzeln, Schulterzucken) oder vokale Tics (z. B. Husteln, Koproletie). Tourette-Syndrom: Kombination aus beidem.

Therapie: Verhaltenstherapie, Antipsychotika.

■ Symptomatik

■ Unter einem Tic versteht man eine plötzliche, rasche, sich wiederholende, unwillkürliche, meist gleichförmige, nichtrhythmische, in Serien auftretende Bewegung oder Vokalisation. Formen:

- Einfache **motorische Tics**: Blinzeln, Kopfwerfen, Schulterzucken, Grimassieren
- Komplexe motorische Tics: Sich-selbst-Schlagen, Springen, Hüpfen, **Echopraxie** (Wiederholung von Gesten), **Kopropraxie** (obszöne Gesten)
- Einfache **vokale Tics**: Räuspern, Husteln, Bellen, Schnäffeln, Zischen
- Komplexe vokale Tics: Wiederholung bestimmter Wörter, **Echolalie** (zwanghaftes Nachsprechen), **Koprolalie** (Ausstoßen sozial unannehmbarer oder obszöner Wörter, auch in unpassenden Situationen, z. B. in der Kirche), **Palilolie** (Wiederholung eigener Laute und Wörter)
- Die Patienten sind häufig in der Lage, die Tics für eine gewisse Zeit zu unterdrücken, verspüren jedoch oft den Drang, Tics auszuführen, und ein Erleichterungsgefühl, wenn sie dem Drang nachgeben.
- Tics werden oft durch freudige oder ärgerliche Erregung verstärkt und durch Konzentration oder Entspannung vermindert. Im Schlaf sind die Tics noch, wenn auch in abgemilderter Form, zu beobachten.

■ Formen

■ **Vorübergehende Ticstörung**: Dauer der Symptomatik nicht länger als 12 Monate. Die Tics bestehen meist in Blinzeln, Grimassieren oder Kopfschütteln.

■ **Chronische motorische oder vokale Ticstörung** (CTD): entweder motorische oder vokale Tics; Dauer mindestens 12 Monate.

■ **Gilles-de-la-Tourette-Syndrom** (kurz »**Tourette-Syndrom**«): Kombination aus vokalen und multiplen motorischen Tics:

- Die Diagnose wird gestellt, wenn mindestens 2 motorische Tics und mindestens 1 vokaler Tic über einen Zeitraum von mindestens 1 Jahr bestehen (nicht notwendigerweise gleichzeitig).

- In der Regel multiple vokale Tics mit explosiven repetitiven Vokalisationen, Räuspern, Grunzen oder Koproletie.
- Die Betroffenen empfinden vor Tics meist einen starken sensomotorischen Drang (z. B. Kribbeln), dem sie selten widerstehen können.
- Echopraxie.

■ Komorbidität

- Am häufigsten mit ADHS und Zwangsstörung, auch mit oppositionell-verweigerndem Verhalten, Depression, Angststörungen, Störung der Impulskontrolle und aggressivem Verhalten assoziiert

■ Verlauf

- Beginn 2.–5. LJ
- Häufig zunächst einfache motorische Tics (z. B. Zwinkern, Kopfrucken, Augenrollen), später weitere auch komplexe Tics (z. B. Hüpfen, Antippen von Gegenständen oder Personen) sowie Vokalisationen (z. B. Räuspern, Husteln)
- Beginn motorischer Tics durchschnittlich etwa mit 7 Jahren
- Beginn vokaler Tics durchschnittlich etwa mit 11 Jahren
- Die Ticssymptomatik zeigt einen phasenhaften Verlauf mit Tendenz zur Abnahme der Symptomausprägung im späten Jugendalter

■ Häufigkeit

- Chronische Ticstörung: Jungen 3 %, Mädchen 0,8 %
- Tourette-Syndrom: Jungen 1 %, Mädchen 0,3 %

■ Ursachen

- Genetische Faktoren
- Es wird eine Dysfunktion dopaminerger Neurone (am ehesten in den Basalganglien) angenommen

■ Therapie

Nicht die Ticssymptome per se, sondern die damit verbundene psychosoziale Beeinträchtigung (z. B. durch Behinderung des Schreibens und Lesens, Störung des Wohlbefindens, Hänschelei oder Ausgrenzung) begründen die Behandlungsindikation. Meist kann durch die medikamentöse Behandlung

nur eine deutliche Abnahme, nicht jedoch das vollständige Verschwinden der Ticssymptomatik erreicht werden. Die **häufigen Begleitstörungen** (ADHS, Zwangsstörung) stellen oft das größere Problem dar und bedürfen daher meist der vordringlichen Behandlung unter Berücksichtigung der Kombination mit der Ticstörung.

- Psychoedukation (in vielen Fällen ausreichend)
- Verhaltenstherapeutische Techniken (Reaktionsverhinderung)
- Atypische Antipsychotika (Risperidon, Aripiprazol)
- Typische Neuroleptika aus der Gruppe der substituierten Benzamide (Tiaprid, Sulpirid). Substituierte Benzamide und atypische Antipsychotika haben hinsichtlich der Nebenwirkungsrate Vorteile gegenüber den typischen Antipsychotika. Die Tic-hemmende Wirkung wird auf Blockade von Dopamin-2-Rezeptoren im Striatum zurückgeführt. Tiaprid ist ein Benzamid-Neuroleptikum, das im Wesentlichen nur bei Ticstörungen, nicht aber bei anderen psychiatrischen Erkrankungen wie Psychosen eingesetzt wird
- Andere typische Antipsychotika (Haloperidol, Pimozid)
- Adrenerge Agonisten (Clonidin)
- Bei komorbider Zwangsstörung: Monotherapie mit Sulpirid oder Kombination aus Antidepressiva (SSRI, Clomipramin) und Risperidon bzw. Aripiprazol
- Bei komorbidem hyperkinetischem Syndrom: Stimulanzien (z. B. Methylphenidat) bei leichten Tics als Monotherapie oder in Kombination mit Risperidon bzw. Atomoxetin

12.6 Andere Verhaltensstörungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend (F98)

12.6.1 Enuresis

■ Symptomatik

- Unwillkürliche Einnässen, das auch nach dem Alter auftritt, in dem Kinder normalerweise die Blasenkontrolle erlernt haben

- Enuresis nocturna 80 %, E. diurna 5 %, E. nocturna et diurna 15 %
- Primäre Enuresis: Verlängerung der normalen infantilen Inkontinenz
- Sekundäre Enuresis: Auftreten nach bereits erworbenen Blasenkontrolle, die mindestens 1/2 Jahr bestand (Beginn: 5.–7. LJ)
- Oft mit emotionalen und Verhaltensstörungen kombiniert
- Familiär gehäuftes Auftreten bekannt

■ Therapie:

- Verhaltenstherapie mit Belohnungsstrategien
- Blasentraining
- Unterlegen einer elektrischen Matte in Bett oder Unterhose, die das Kind beim Einnässen mit einem Klingelton weckt
- Imipramin
- Desmopressin

12.6.2 Enkopresis

■ Symptomatik

- Wiederholtes Absetzen von Faeces (auch in geringen Mengen) an unpassenden Stellen
- Alter ab 4 Jahre (bis zum Alter von 3 Jahren sind Kinder meist stuhlsauer)
- Bei Jungen doppelt so häufig wie bei Mädchen
- Häufig kombiniert mit ADHS oder Störung des Sozialverhaltens
- Seltener als Enuresis

■ Therapie

- Heilpädagogische Maßnahmen und Verhaltenstherapie.

12.6.3 Fütterstörung im frühen Kindesalter

- Im frühen Kindesalter verweigern die Kinder die Nahrung
- Extrem wählerisches Essverhalten
- **Rumination:** Wiederholtes Heraufwürgen der Nahrung

12.6.4 Pica

- Verzehr nicht essbarer Substanzen (Schmutz u. a.)
- Häufig bei intelligenzminderten Kindern
- Kann bei Autismus auftreten

12.6.5 Stereotype Bewegungsstörung

- Willkürliche wiederholte stereotype Bewegungen wie Körperschaukeln, Haarezupfen, Fingerschnippen oder Händeschütteln
- Selbstbeschädigendes Verhalten wie Kopfanschlagen, Ins-Gesicht-Schlagen, In-die-Augen-Bohren und Beißen
- **Schüttelbewegungen der Hände**
- Häufig bei intelligenzminderten Kindern

➤ **Nägelkauen, Daumenlutschen und Nasebohren werden hier nicht eingeordnet, da bei diesen Verhaltensweisen kein deutlicher Zusammenhang mit psychopathologischen Merkmalen erkennbar ist.**

12.6.6 Stottern (Stammeln, Balbuties)

■ Symptomatik

- Wiederholung, Blockierung oder Dehnung von Silben und Wörtern
- Unterbrechung des rhythmischen Sprachflusses
- Mitbewegungen des Gesichts oder anderer Körperteile
- Flickwörter
- Störung der Inspiration
- Schluckgeräusche

■ Verlauf

- Bei kindlichem Stottern liegt die Remissionsrate bei etwa 60–80 %; Remission häufiger bei Mädchen; mit zunehmender Störungsdauer nimmt die Wahrscheinlichkeit der Remission ab; nach der Pubertät ist keine Remission mehr zu erwarten.

■ Ursachen

- Nach Zwillingsstudien genetische Mitbeteiligung. Nach Bildgebungsstudien wird eine Störung im rechten frontalen Operculum vermutet. Psychogene Ursachen sind nicht belegt.

■ Therapie

- Verhaltenstherapie, Logopädie

12.7 Störungen im Kindesalter, die auch im Erwachsenenalter auftreten

Die Details zu diesen Störungen sind in den jeweiligen Erwachsenenkapiteln beschrieben; hier werden nur die Unterschiede zur Symptomatik bei Erwachsenen zusammengestellt.

12.7.1 Depressionen

■ Symptomatik

Die Diagnosekriterien der Depression im Kindesalter sind nicht klar definiert. Besonders bei jungen Kindern kann die Abklärung depressiver Symptome schwierig sein; Kinder neigen allgemein zu Stimmungslabilität, was die Diagnose erschweren kann.

- **Alter 3–4 Jahre:** an Depressivität denken bei Verhaltensstörungen (Aggressionen, Wutanhäufungen, emotionaler Rückzug, Hyperaktivität und oppositionelles Verhalten), somatischen Symptomen (z. B. Kopfschmerzen, Bauchschmerzen), Enuresis und Enkopresis, Ess- oder Schlafstörungen und Trennungsproblemen.

- **Alter 5–8 Jahre:** Traurigkeit, emotionaler Rückzug, niedriges Selbstwertgefühl, Schuldgefühle, somatische Symptome ohne organisches Korrelat, Enuresis und Enkopresis, Neigung zu Unfällen, Nachlässigkeit, Lügen, oppositionelles und aggressives Verhalten, Schlafstörungen.

- **Alter 9–12 Jahre:** Traurigkeit, körperliche Beschwerden, Konzentrationsschwierigkeiten, Schulprobleme, Trennungsangst, Isolation, Apathie, Lustlosigkeit, Hoffnungslosigkeit, Reizbarkeit und suizidale Gedanken.

- **Jugendliche:** Verschlechterung der Schulleistungen, Reizbarkeit, Ängstlichkeit und Wut. Weitere Symptome entsprechen denen im Erwachsenenalter; z. B. Schlaf- und Appetitveränderungen, sozialer Rückzug, somatische Symptome, Lustlosigkeit, soziale Verhaltensstörungen und Substanzmissbrauch. Das Suizidrisiko depressiver Jugendlicher ist deutlich erhöht.

Suizide sind bei Jugendlichen über 15 Jahren eine der häufigsten Todesursachen. Suizide unter 12 Jahren sind relativ selten. Bei Jugendlichen sind Suizidversuche – wie bei Erwachsenen – bei Mädchen häufiger, vollendete Suizide bei Jungen. **Häufigste Methode:**

Intoxikation. Ort: häufig familiäre Wohnung. Neben Depressionen spielen Borderline-Störungen eine erhebliche Rolle.

■ Komorbidität

- Häufig kombiniert mit Trennungsangst, ADHS, Angststörungen, Störungen des Sozialverhaltens, emotionaler Labilität, Drogenmissbrauch.

■ Häufigkeit

- Beginn von Depressionen in der Regel frühestens im Jugendalter
- Bei Kindern: 1–2 %; bei Mädchen ebenso so häufig wie bei Jungen
- Bei Jugendlichen: 8 %; bei Mädchen doppelt so häufig wie bei Jungen
- 20–40 % der Patienten entwickeln später eine bipolare affektive Störung
- Eine kindliche Depression erhöht deutlich das Risiko für spätere affektive Störungen (4-fach erhöhtes Risiko für Depressionen im Erwachsenenalter)

■ Therapie

- Bei leicht- bis mittelgradig ausgeprägten Depressionen sollten nichtmedikamentöse Behandlungsstrategien angestrebt werden (z. B. kognitive Verhaltenstherapie).
- Für schwerere bzw. refraktäre Depressionen wird ein multimodales Therapiekonzept mit psychosozialen Interventionen, Verhaltenstherapie und Psychopharmakotherapie empfohlen.

- Die Ansprechrate auf eine Placebobehandlung bei Kindern ist sehr hoch (bis zu 50 %), was die Bewertung von klinischen Studien erschwert.
- Wegen des niedrigeren Körbergewichts der Kinder werden Antidepressiva in der Regel niedriger dosiert. Kinder metabolisieren Arzneimittel häufig schneller als Erwachsene, was unter Umständen zu niedrigeren Serumspiegeln führt (dies sollte in der Bewertung klinischer Wirksamkeitsstudien und Ansprechraten auf Antidepressiva berücksichtigt werden).
- Unter Antidepressivabehandlung traten bei Kindern und Jugendlichen gelegentlich Suizidgedanken auf; in die Risikoabwägung muss allerdings die Suizidgefahr bei Nichtbehandlung miteinbezogen werden.

Medikamentöse Behandlung: ▶ Abschn. 14.4.3.

12.7.2 Bipolare Störungen

■ Symptomatik

- Bipolare Störungen werden häufig bis zum späten Jugendalter nicht erkannt. Kinder zeigen in der Regel ausgeprägtere Stimmungsschwankungen als Erwachsene, was die Diagnose erschweren kann (z. B. Wutanfall, auf den Niedergeschlagenheit, Reue und Traurigkeit folgen).
- Die erste Phase einer affektiven Störung ist eher eine depressive Episode.
- Bei Kindern und jungen Heranwachsenden wird eine Manie wegen des untypischen Erscheinungsbildes häufiger fehldiagnostiziert. Oft stehen gesteigerte Reizbarkeit, Impulsivität und eine rasch wechselnde Stimmungslage (»Rapid Cycling«) im Vordergrund.
- Manien werden häufig als Schizophrenie (schwere Fälle), ADHS, Störung des Sozialverhaltens oder auch als Persönlichkeitsstörung (z. B. Borderline-Störung) fehldiagnostiziert.
- Hohes Suizidrisiko.

■ Komorbidität

- Häufig kombiniert mit Störungen des Sozialverhaltens, Angststörungen, ADHS oder mit Substanzmissbrauch

■ Häufigkeit

- Bei Kindern selten; atypische Symptomatik möglich
- Prävalenz bei Jugendlichen ca. 1 %; Erstmanifestation oft um das 18. LJ herum (gelegentlich auch vor der Pubertät)

■ Therapie

- Empfohlen wird ein multimodaler Behandlungsansatz mit Aufklärung und Beratung, psychotherapeutischer Intervention, Pharmakotherapie und psychosozialen Maßnahmen.
- Unter einer medikamentösen Behandlung mit Stimulanzien (bei Verdacht auf ADHS) oder Antidepressiva kommt es manchmal zu einer Verstärkung der klinischen Symptomatik.

12.7.3 Schizophrenie

■ Symptomatik

■ Kinder

- Die Symptome entwickeln sich eher schlepend als akut.
- In vielen Fällen einer Schizophrenie im Jugendalter kann man eher unspezifische Verhaltensauffälligkeiten im Kindesalter als Vorläufer der Störung erkennen.
- Die im Vergleich zu Erwachsenen geringere Fähigkeit zu Introspektion und Schilderung erschwert die Diagnosestellung.
- Akustische Halluzinationen und Wahn sind häufig.
- Das Auftreten eindeutig psychotischer Symptome vor dem Alter von 12 Jahren deutet auf eine schwere Form der Schizophrenie hin.
- Genetische Aberrationen sowie progressive Veränderungen der Gehirnmorphologie scheinen bei Kindern mit früh auftretender Schizophrenie häufiger zu sein.

■ ■ ■ **Jugendliche**

- Die Manifestation der Störung kann schlechend nach einem mehrmonatigen Prodromalstadium erfolgen.
- Manche Patienten leiden vorwiegend unter einer Negativsymptomatik, die eine bestehende Positivsymptomatik maskiert. Bei anderen kommt es zum plötzlichen Auftreten einer akuten psychotischen Episode (z. B. ausgelöst durch den Missbrauch psychotroper Substanzen).

■ **Komorbidität**

- Affektive Störungen, Zwangsstörungen, Störungen durch psychotrope Substanzen

■ **Differenzialdiagnose**

- Tiefgreifende Entwicklungsstörungen
- Nichtpsychotische Verhaltensstörungen
- Bipolare affektive Störung (z. B. manische Episode)
- Schizotypale Störung
- Schizoide Persönlichkeitsstörung
- Borderline-Persönlichkeitsstörung
- Drogeninduzierte psychotische Symptomatik
- Weitere organische Ursachen wie Tumoren, Infektionen, Stoffwechselstörungen oder zerebrale Anfallsleiden

■ **Häufigkeit**

- Selten bei Kindern: < 0,2 % bei unter 15-Jährigen
- Tritt bei Jungen zweimal häufiger auf als bei Mädchen
- Beginn typischerweise im späten Jugendalter oder im frühen Erwachsenenalter (Alter 15–30 Jahre); Lebenszeitprävalenz 1 %

■ **Therapie**

- Empfohlen wird ein **multimodaler Therapieansatz** mit Aufklärung und Beratung, psychotherapeutischer, pharmakotherapeutischer und psychosozialer Intervention. Stationäre Behandlungen sind häufig notwendig; in einigen Fällen ist eine außfamiliäre Unterbringung indiziert.

Medikamentöse Therapie ► Abschn. 14.4.2.

12.7.4 Zwangsstörung

■ **Symptome**

Die Symptome entsprechen weitgehend den im Erwachsenenalter auftretenden Symptomen (► Abschn. 7.2).

■ **Komorbidität**

- Ticstörungen/Tourette-Syndrom
- ADHS
- Depression
- Angststörungen
- Essstörungen

■ **Verlauf**

- Kann bereits bei 3–4-jährigen Kindern auftreten.
- Die Unterscheidung zwischen vorübergehenden entwicklungstypischen ritualisierten Verhaltensweisen und Zwangssymptomen kann bei Kindern schwierig sein.
- Die Symptomatik wird von Kindern und Jugendlichen nicht selten verheimlicht, aus Sorge, dass andere schlecht über sie denken könnten.
- Etwa 50 % der Erwachsenen zeigten schon als Kinder eine Zwangssymptomatik.

■ **Häufigkeit**

- Bis zu 3 %

■ **Behandlung**

- Verhaltenstherapie und Pharmakotherapie

12.7.5 Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie

■ **Verlauf**

- Eine Panikstörung beginnt in den meisten Fällen erst im Erwachsenenalter, gelegentlich auch schon in der späten Adoleszenz.

■ **Komorbidität**

- Depression
- Andere Angsterkrankungen

■ **Häufigkeit**

- Im Kindesalter selten, im Jugendalter ca. 1 %

■ **Behandlung**

- Leicht ausgeprägte Fälle im Kindes- und Jugendalter können mit Verhaltenstherapie behandelt werden.
- Bei schweren Fällen Kombination aus verhaltenstherapeutischen und medikamentösen Maßnahmen.

■ **Verlauf**

- Kommt bereits bei Kindern im Vorschul- und frühen Schulalter vor, häufiger jedoch im Alter von 13–18 Jahren; über 50 % der erwachsenen Patienten sind bereits im Jugendalter betroffen.

■ **Häufigkeit**

- 1–2 %

■ **Therapie**

- Die Daten zur Wirksamkeit einer Verhaltenstherapie sind widersprüchlich.
- Eine medikamentöse Behandlung (SSRI, SNRI) ist in mittleren und schweren Fällen angezeigt.

12.7.6 Generalisierte Angststörung

■ **Symptomatik**

- Übermäßige Sorgen, z. B. um Eltern
- Schulverweigerung
- Ruhelosigkeit
- Somatische Beschwerden wie Müdigkeit, Muskelverspannungen und Schlaflosigkeit

■ **Komorbidität**

- Depression, soziale Phobie, ADHS, Substanzmissbrauch

■ **Häufigkeit**

- Im Kindes- und Jugendalter sehr selten

■ **Behandlung**

- Die Mehrzahl der leicht ausgeprägten Fälle kann mit Verhaltenstherapie behandelt werden
- Medikamentöse Intervention bei mittelgradigen und schweren Fällen

12

12.7.7 Soziale Angststörung

■ **Symptomatik**

- Intensive Furcht vor Situationen, in denen die Person einer negativen Bewertung oder Bloßstellung ausgesetzt sein könnte
- Übergroße Angst vor Blamagen und Bloßstellungen im Unterricht oder im Sport

■ **Komorbidität**

- Depression, Panikstörung und generalisierte Angststörung

Psychiatrische Notfälle

- 13.1 Erregungszustände – 148
- 13.2 Das suizidale Syndrom – 149
- 13.3 Intoxikationen in suizidaler Absicht – 152
- 13.4 Selbstverletzungen – 153

Nach internistischen und chirurgischen Notfällen sind psychiatrische Notfälle der dritthäufigste Grund für Notarzteinsätze (15–20 % aller Einsätze).

Die häufigsten Fälle:

- Panikattacken,
- Erregungszustände,
- Intoxikationen und Entzugssyndrome,
- Suizidalität.

13.1 Erregungszustände

Im Notfalldienst müssen Psychiater häufig verschiedene Erregungszustände behandeln.

■ Symptomatik

- Psychomotorische Erregtheit, Unruhe
- Desorientiertheit
- Personenverkennungen, Halluzinationen
- Aggressivität
- Misstrauen
- Angst
- Suizidalität u. a.

■ Ursachen

- Alkoholentzugsdelir
- Alkohol-Vollrausch
- Pathologischer Alkoholrausch
- Schizophrener Erregungszustand, Katatonie
- Manischer Erregungszustand
- Agitierte Depression
- Erregungszustand bei hirnorganischen Psychosyndromen
- Medikamenteninduziertes Delir
- Erregungszustand bei Demenz
- Erregungszustand bei Persönlichkeitsstörung (z. B. Borderline-P.)
- Panikattacke
- Akute Belastungsreaktion (z. B. nach Auto-unfall)
- Drogenrausch (v. a. Kokain und Psychostimulanzien)
- Postparoxysmaler Dämmerzustand bei Epilepsie

■ Differenzialdiagnose

Zur Differenzialdiagnose □ Tab. 13.1.

■ Behandlung

- »Talking-down« (freundlicher, beruhigender Zuspruch)
- Sedierende Medikation
- Verbringen in einen ruhigen Raum
- Fixierung unter Verwendung von für den Patienten schonenden Fixierungsmitteln (nur in Ausnahmefällen, wenn medikamentöse Maßnahmen nicht ausreichen; juristische Voraussetzungen beachten)

■ Medikamentöse Behandlung

Näheres zu den Psychopharmaka ► Kap. 14.

Benzodiazepine Alle Benzodiazepine wirken antikonvulsiv, daher sind sie immer dann besonders indiziert, wenn ein Krampfanfall droht oder am Erregungszustand ein epileptisches Geschehen beteiligt ist. Bei Demenzen kann es allerdings zu paradoxer Erregung kommen.

Folgende Medikation kommt zur Anwendung:

- Diazepam (Valium) langsam i. v., oral, i. m., rektal,
- Alprazolam (Tafil) oral,
- Lorazepam (Tavor Expidet) sublingual,
- Midazolam (Dormicum) langsam i. v. (Anästhesiebereitschaft).

➤ Atemdepression bei schneller i. v.-Gabe möglich.

Antipsychotika

- **Hochpotente Antipsychotika**, z. B. Haloperidol (Haldol). Achtung: starke extrapyramidale Wirkungen bei Jugendlichen. Geeignet nicht nur für psychotische Erregungszustände
- **Atypische Antipsychotika**, z. B. Risperidon (als Risperdal Quicklet-Schmelztabletten). Geeignet für ältere Patienten (niedrig dosiert); Olanzapin (als Zyprexa Velotab-Sublingualtabletten)
- **Niedrig potente Antipsychotika**, z. B. Levo-mepromazin (Neurocil)

- **Niedrig potente Antipsychotika können eine orthostatische Dysregulation mit massivem Blutdruckabfall verursachen.**
- **Olanzapin, Risperidon und andere Antipsychotika können nach Berichten das**

■ **Tab. 13.1** Faustregeln zur Differenzialdiagnose einiger Erregungszustände (Symptome und wahrscheinliche Krankheiten)

Symptome	Naheliegende Diagnose
Gut gelaunt, Größenideen, Logorröh, evtl. Reizbarkeit	Manie
Wahnideen	Schizophrenie, organisches Psychosyndrom
Angst	Panikstörung
Unruhe, Schwitzen, Tachykardie, Tremor, Nesteln, optische Halluzinationen	Alkoholentzugsdelir
Patient hat die Augen geöffnet, starrt angstvoll, antwortet nicht auf Fragen. Dabei starr oder psychomotorisch erregt	Katatonie
Akustische Halluzinationen	Schizophrenie, selten Alkoholhalluzinose oder Psychostimulanzienpsychose
Optische Halluzinationen, Personenverkennung	Organische Psychose, Alkoholentzugsdelir, medikamenteninduziert (Anticholinergika, Kortison, L-Dopa)
CK-Erhöhung (mit Verzögerung), EEG-Allgemeinveränderungen oder epileptitíspische Zeichen	Postparoxysmaler Dämmerzustand nach epileptischem Anfall
Wechsel zwischen Erregung/Aggressivität und Bewusstlosigkeit, Foetor alcoholicus	Pathologischer Rausch

Schlaganfallrisiko bei älteren dementen

Patienten bzw. Patienten mit entsprechendem Risiko erhöhen.

- Alle Antipsychotika senken die Krampfschwelle, erhöhen also das Krampfrisiko.

Clomethiazol (Distraneurin) Nur bei Alkoholentzugsdelir und Status epilepticus, i. v.-Gabe nur auf der Intensivstation (Gefahr von Atemstillstand und Kammerflimmern). Die Clomethiazoltherapie ist nur in Mitteleuropa bekannt. In anglo-amerikanischen Ländern wird stattdessen meist Diazepam in hohen Dosen (oder Diazepam + Haloperidol) verwendet.

Zur Behandlung unterschiedlicher Syndrome im Überblick ■ Tab. 13.2.

13.2 Das suizidale Syndrom

Schnelleinstieg

- **Suizid:** vollendete Selbsttötung
- **Suizidversuch:** versuchte Selbsttötung
- **Suizidalität:** Neigung zur Selbsttötung
- **Parasuizid:** »halbherzige«, appellative suizidale Handlung, die nicht unbedingt auf eine Selbst-

tötung angelegt ist, sondern die Aufmerksamkeit auf die seelische Not des Patienten lenken soll. Dahinter kann aber auch eine ambivalente Haltung stehen, bei der der Tod zwar nicht gewünscht, aber billigend in Kauf genommen wird

- **Erweiterter Suizid:** Patient tötet sich und andere Personen ohne deren Einverständnis (z. B. Mutter mit schwerer psychotischer Depression denkt, dass ihre Kinder verhungern müssen, und tötet daher erst ihre Kinder und dann sich)

Einschätzung der Schwere der Suizidalität

Für die Abschätzung der Suizidgefahr bzw. der Wiederholungsgefahr nach Suizidversuch sind die folgenden Merkmale sinnvoll (allerdings ist jede Form der Suizidalität ernst zu nehmen!):

- **Diagnose:** Bei bestimmten Krankheiten bzw. Persönlichkeitsstörungen ist die Suizidgefahr besonders hoch, z. B. bei schweren depressiven Störungen (besonders mit psychotischem Syndrom), Anorexie, Borderline-Persönlichkeitsstörungen oder Suchterkrankungen
- Fortbestehende geäußerte oder beobachtete Suizidalität (80% der Suizide wurden vorher angekündigt)

Tab. 13.2 Medikamentöse Behandlung von Erregungszuständen

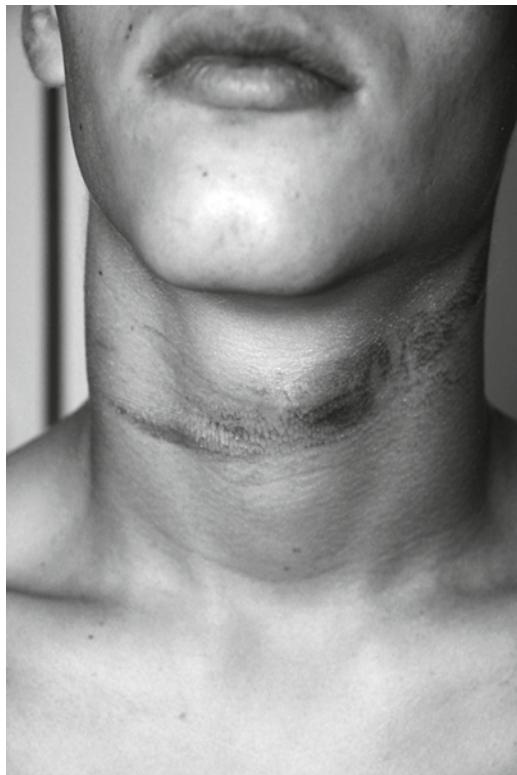
Syndrom	Behandlung
Alkoholentzugsdelir	Clomethiazol, Haloperidol mit antikonvulsivem Schutz durch Diazepam
Alkoholvollrausch mit Aggressivität	Talking down, Fixierung, evtl. Haloperidol hochdosiert (bei akuten Dyskinesien Biperiden geben). Keine Benzodiazepine: Gefahr der Atemdepression
Pathologischer Rausch	Diazepam, Fixierung. Talking down meist nutzlos
Schizophrener Erregungszustand	Haloperidol hochdosiert
Katatone Erregung	Lorazepam Sublingualtabletten, Haloperidol, in Ausnahmefällen Fixierung, EKT
Extrapyramidal Störungen durch Antipsychotika	Biperiden
Malignes Antipsychotikasyndrom	Amantadin, Bromocriptin, Dantrolen
Manischer Erregungszustand	Haloperidol hochdosiert, Benzodiazepine, evtl. auch die Kombination
Agitierte Depression	Diazepam
Erregung bei organischen Psychosen	Haloperidol, Levomepromazin
Erregung bei seniler Demenz vom Alzheimer-Typ	Risperidon, Haloperidol, Exsikkose behandeln
Erregung bei Persönlichkeitsstörung	Levomepromazin, Haloperidol, Olanzapin
Paniksyndrom	Talking down, Alprazolam
Psychoreaktive Erregungszustände	Talking down, Diazepam/Alprazolam
Postparoxysmaler Dämmerzustand bei Epilepsie	Haloperidol + Antikonvulsiva

- 13
- Bereits getroffene Vorbereitungen (Strick im Kofferraum, Sammeln von Tabletten, Abschiedsbrief, Testament)
 - Treffen von Vorkehrungen, damit der Suizidversuch erfolgreich wird (z. B. Suizid mit Tabletten im Wald, um nicht gefunden zu werden)
 - Suizidversuche in der Vorgeschichte (bei 30–40% der Suizide ging ein Suizidversuch voraus)
 - Suizidversuche in Gegenwart anderer Menschen
 - Planung oder frühere Suizidversuche mit »hartem« oder grausamen Methoden (Erhängen, Erschießen, vom Balkon springen, Kehle durchschneiden, sich verbrennen usw.) im Gegensatz zu »weichen« Methoden (Schlaftabletten)
 - Suizide in der Familie
 - Lebensalter (z. B. erhöht bei älteren Menschen)
 - Geschlecht (Suizide häufiger bei Männern)

- Aktuelle soziale Situation (Alleinstehende, Arbeitslose)

Zur Illustration  Abb. 13.1 und  Abb. 13.2.

- **Häufigkeit**
- Seit den 1980er-Jahren sind die Suizidraten in Industrieländern stark zurückgegangen (in Deutschland von ca. 18 000 auf 9 000 pro Jahr); die Gründe sind unbekannt; ein Zusammenhang mit dem starken Anstieg der Antidepressivaverordnungen wurde vermutet.
- Die Prävalenz des vollendeten Suizids ist weltweit und auch innerhalb Deutschlands sehr ungleich verteilt. Sehr hohe Suizidraten finden sich in manchen nördlichen Ländern (Grönland, Litauen); in Äquatornähe sind sie dagegen sehr gering.
- Frauen begehen häufiger Suizidversuche, während vollendete Suizide bei Männern mehr als



■ Abb. 13.1 Strangulationsmale bei einem jungen Patienten, der versuchte, sich zu erhängen

- doppelt so häufig sind (Männer verwenden häufiger die »harten« Methoden, die häufiger zum Tod führen).
- Häufigste Methode bei vollendeten Suiziden in Deutschland: Erhängen.
- Häufigste Methode bei Suizidversuchen in Deutschland: Tablettenintoxikation.
- Suizidversuche enden oft mit schwersten Verletzungen oder Schädigungen (z. B. vor den Zug werfen, vom Balkon springen oder Tablettenvergiftungen).
- 10% aller Suizidversuche enden tödlich.
- Über 90% der Suizide und Suizidversuche sind Folge einer psychischen Störung und könnten durch eine geeignete Therapie verhindert werden. »**Bilanzsuizide**«, bei denen eine psychisch gesunde Person eine Bilanz zieht (Arbeit verloren, Partner verloren, Krebserkrankung oder Verlust der Ehre durch Aufdeckung einer



■ Abb. 13.2 »Grabstein« des Patienten

Straftat) sind relativ selten. Die Suizidraten sind stark von der zugrundeliegenden psychischen Erkrankung abhängig.

- Suizidalität kann genetische Ursachen haben.

Ernest Hemingway starb durch Suizid, ebenso wie sein Vater, sein Großvater, sein Onkel, seine Tante und seine Enkelin.

Zur Häufigkeit von Suizidraten bei unterschiedlichen psychischen Erkrankungen im Vergleich zu malignen Neoplasien ■ Abb. 13.3.

- Bei starker Suizidgefährdung ist ggf. eine Unterbringung des Patienten in einer geschlossenen Abteilung einer psychiatrischen Klinik nach PsychKG erforderlich, sofern dies nicht durch andere Maßnahmen (z. B. Betreuung durch Angehörige) abgewendet werden kann.

- Therapie
- Stützende Gespräche und möglichst früh einsetzende Psychotherapie

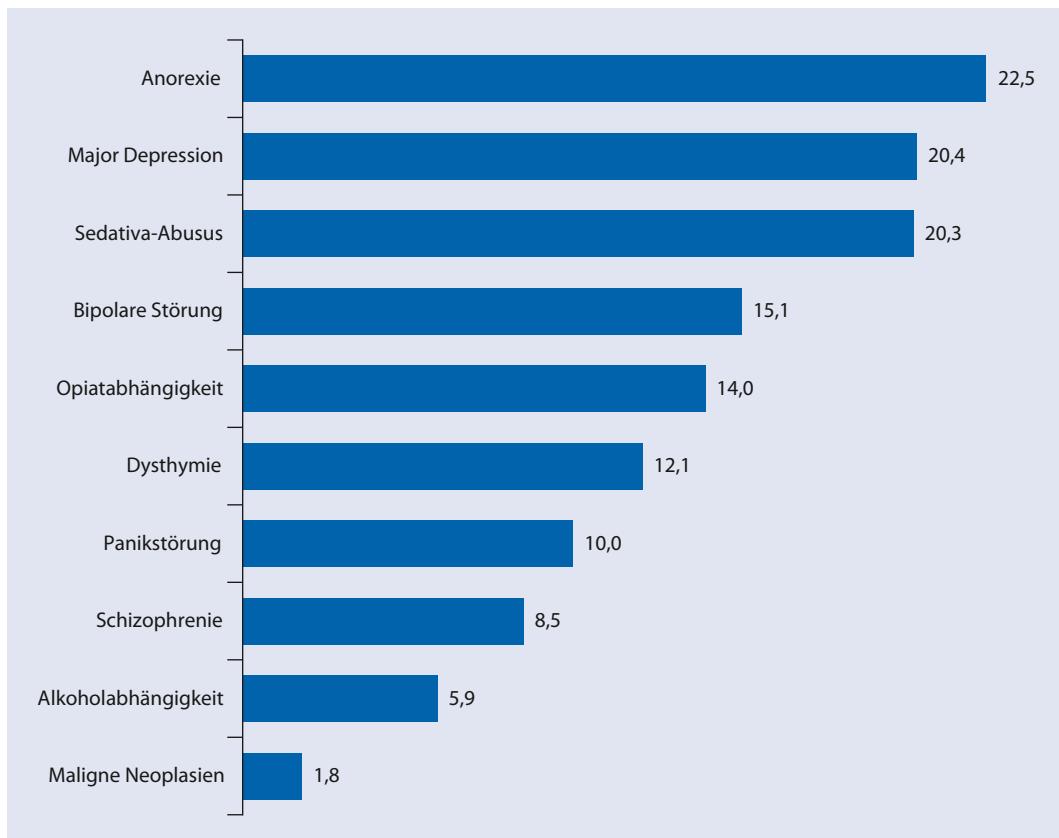


Abb. 13.3 Suizidraten bei verschiedenen psychischen Erkrankungen im Vergleich zu malignen Neoplasien. »1,8« heißt, dass das Risiko 1,8-fach erhöht ist. (Mod. nach Harris u. Barraclough 1997)

13

- Medikamentöse Therapie je nach Grundkrankheit, also z. B. Antidepressiva bei Depression (keine Verordnung von größeren Packungen trizyklischer Antidepressiva, da sie zum Suizid verwendet werden könnten)
- Großzügige Verordnung von Benzodiazepinen, bis die Wirkung der Antidepressiva einsetzt
- Ein »Suizidpakt« (z. B. Verabredung mit dem Patienten, keine Suizidversuche in der Klinik bzw. bis zum nächsten Arztkontakt zu unternehmen) kann sinnvoll sein, ist aber nicht verlässlich!
- Einbeziehung der Familie

➤ Die Befürchtung, dass durch das Ansprechen der Suizidalität durch den Arzt die Suizidideen induziert oder in die Tat

umgesetzt werden, ist nicht begründet; im Gegenteil wirkt das Ansprechen entlastend.

13.3 Intoxikationen in suizidaler Absicht

■ Häufig verwendete Medikamente

1. Benzodiazepine
2. Ohne Rezept erhältliche Antihistaminika (Diphenhydramin, Doxylamin)
3. Non-Benzodiazepine (z. B. Zolpidem)
4. Antipsychotika (z. B. Pipamperon)
5. Trizyklische Antidepressiva (z. B. Doxepin)
6. Ohne Rezept erhältliche Schmerzmittel (z. B. Paracetamol)

➤ **Mischintoxikationen sind sehr häufig. Bei einem Drittel der Intoxikationen in suizidaler Absicht ist Alkohol beteiligt.**

■ **Vorgehen bei Intoxikation**

Intoxikationen sollten von Internisten oder Anästhesiologen behandelt werden.

■ ■ **»Fünffingerregel«**

1. Stabilisierung der Vitalfunktionen (Atmung, Kreislauf)
2. Detoxikation (nur in begründeten Fällen):
 - Magenspülung
 - medizinische Kohle
 - Salinisches Abführmittel (z. B. Natriumsulfat)
 - Forcierte Diurese
 - Hämodialyse
3. Antidote (nur in begründeten Fällen):
 - Bei Antihistaminikaintoxikation: Physostigmin
 - Bei Paracetamolintoxikation: Acetylcystein
 - Bei Benzodiazepin- oder Non-Benzodiazepinintoxikation: Flumazenil überwiegend unter diagnostischen Gesichtspunkten
4. Asservierung von Material für die toxikologische Untersuchung (leere Tablettenpackungen, Gläser mit Tabletten- oder Spirituosenresten, Erbrochenes)
5. Transport

■ **Toxikologische Untersuchung**

■ ■ **Fragestellungen für klinisch-toxikologische Analysen**

- Klärung von Symptomen unklarer Ursache
- Vergiftungsverdacht mit unvollständiger Anamnese (Patient ist bewusstlos oder verweigert die Auskunft)
- Planung der Therapie bei nachgewiesener Vergiftung

■ ■ **Methoden**

- **Immunochemische Testverfahren:** schnelle und einfache Erfassung von Suchtstoffen. Es können nur diejenigen Substanzen gefunden werden, nach denen gesucht wird.
- **Chromatographische Verfahren** wie Gas-chromatographie/Massenspektrometrie (GC/

MS) u. a.: Mit diesen Methoden können aus tausenden möglichen Substanzen diejenigen herausgefunden werden, die zur Intoxikation geführt haben.

13.4 **Selbstverletzungen**

➤ **Von Suizidversuchen müssen Selbstverletzungen ohne Suizidabsicht abgegrenzt werden.**

Selbstverletzungen werden beobachtet bei:

- Borderline-Persönlichkeitsstörung (mit Abstand die häufigste Ursache)
- Dissoziative Zustände
- Schizophrenie
- Psychotische Depression
- Drogenpsychose (z. B. Phenzyklidin)
- Zwangsstörung
- Tourette-Syndrom
- Frühkindlicher Hirnschaden
- Autismus
- Prader-Willi-Syndrom
- Lesch-Nyhan-Syndrom
- Artifizielle Störung (Münchhausen-Syndrom)
- Dissoziale (antisoziale) Persönlichkeitsstörung
- Zweckreaktion bei Strafgefangenen (Rasierklingen oder Bestecke verschlucken), um eine Verlegung zu erreichen

Behandlung psychischer Störungen

14.1 Klinische Forschung in der Psychiatrie und Psychotherapie – 156

14.1.1 Kontrollgruppenvergleiche – 156

14.2 Überblick über die Behandlung häufiger psychiatrischer Störungsbilder – 157

14.3 Psychotherapie – 157

14.3.1 Verhaltenstherapie – 161

14.3.2 Psychoanalytische (psychodynamische) Therapie – 164

14.3.3 Andere Therapierichtungen – 168

14.4 Psychopharmaka – 170

14.4.1 Übersicht – 170

14.4.2 Antipsychotika (Neuroleptika) – 170

14.4.3 Antidepressiva – 177

14.4.4 Phasenprophylaktika – 182

14.4.5 Sedativa/Hypnotika (Anxiolytika, Tranquillizer) – 185

14.4.6 Stimulanzen und andere Mittel zur Behandlung der ADHS – 188

14.4.7 Arzneimittel zur Behandlung des Alkoholentzugssyndroms – 190

14.4.8 Arzneimittel zur Rückfallprophylaxe von Suchtkrankheiten – 191

14.4.9 Substitutionsbehandlung bei Drogenabusus – 192

14.4.10 Antidementiva – 193

14.4.11 Arzneimittel zur Behandlung von Sexualstörungen – 195

14.5 Sonstige somatische Therapien – 196

14.5.1 Elektrokonvulsionstherapie (EKT) – 196

14.5.2 Schlafentzug (Wachtherapie) – 199

14.5.3 Lichttherapie – 199

14.5.4 Repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) – 199

14.5.5 Vagusnervstimulation – 199

14.5.6 Tiefenhirnstimulation (THS) – 199

14.5.7 Sport- und Bewegungstherapie – 200

14.1 Klinische Forschung in der Psychiatrie und Psychotherapie

Psychiatrische Krankheitsbilder unterliegen einem starken Placeboeffekt. So zeigt sich regelmäßig, dass sich Patienten mit Depression oder Angststörungen unter Placebobehandlung bis zu 50–60% bessern. Es wird vermutet, dass die Placebowirkung durch eine Ausschüttung von Endorphinen vermittelt wird.

Wenn eine psychische Erkrankung durch ein Placebo gebessert wird, liegt dies nicht nur an dem Glauben des Patienten, eine wirksame Therapie zu erhalten (eigentlicher **Placeboeffekt**). Auch bessern sich viele Symptome allein durch das Verstreichen der Zeit (**Spontanheilung**). In klinischen Studien gibt es außerdem noch den Effekt der **Regression zum Mittelwert**. Dieser Effekt entsteht dadurch, dass Patienten, die an einer Studie teilnehmen, zu Beginn der Studie überdurchschnittliche Skalenwerte haben, die sich im Verlauf der Studie naturgemäß dem allgemeinen Durchschnitt angleichen.

Da ärztliches Handeln den Anspruch hat, besser zu wirken als eine Scheinmedikation oder andere unspezifische Interventionen, müssen alle psychiatrischen Therapien – medikamentöse und psychotherapeutische – im Vergleich mit einer Kontrollgruppe in sog. RKS (**randomisierten klinischen Studien**) überprüft werden.

14.1.1 Kontrollgruppenvergleiche

Für Medikamente wird die Zulassung in Europa durch die EMA (European Medicines Agency, London) geregelt. Folgende Bedingungen sind für die Zulassung erforderlich:

- Ein neues Medikament muss einem Placebo in mehreren Kurzstudien mit einer Dauer von 8–12 Wochen überlegen sein. Empfohlen wird eine Dreiarmsstudie, bei der ein neues Medikament mit Placebo und einem bereits etablierten Medikament verglichen wird.
- Diese Wirkung muss auch in mindestens einer Rückfallverhütungsstudie über 6–12 Monate nachweisbar sein.
- Die Anwendung muss sicher sein.

Für psychotherapeutische Verfahren gibt es keine staatlichen Zulassungsregulatorien. Die Frage der geeigneten Kontrollgruppe ist bei Psychotherapiestudien komplexer als bei Medikamentenstudien.

Es gibt verschiedene **Kontrolltechniken**:

1. **Warteliste:** Ein neues Psychotherapieverfahren muss nachweisen, dass es besser wirkt als der Effekt, der durch das bloße Verstreichen der Zeit entsteht. Hierfür wird eine Gruppe von Patienten z. B. 12 Wochen lang mit der neuen Methode behandelt, während die Patienten in der Kontrollgruppe auf eine Warteliste kommen (deren Therapie beginnt erst nach dem Ablauf der eigentlichen Studie). Nach Ablauf der 12 Wochen muss die neue Methode statistisch signifikant besser wirksam sein als der meist schon beträchtliche Effekt, der allein durch Abwarten entsteht.
2. **Psychologisches Placebo:** Weiterhin muss eine neue Methode zeigen, dass ihre Wirkung über diejenigen Effekte hinausgeht, die durch aufmerksames Zuhören und einfühlsame Gespräche mit dem Patienten entstehen und die erfahrungsgemäß nicht unerheblich sind (**unspezifische Effekte**). Mit den Patienten der Kontrollgruppe werden »belanglose« Gespräche geführt, in denen keine Techniken angewendet werden, die für die zu untersuchende Therapiemethode spezifisch sind, wie z. B. die Konfrontation in der Verhaltenstherapie oder das Deuten in der Psychoanalyse.
3. **Referenzvergleich:** Schließlich muss eine neue Methode noch nachweisen, dass sie mindestens ebenso gut wirkt wie eine etablierte Methode.

Ferner sollte gezeigt werden, dass die Wirkung auch nach Absetzen der Therapie eine gewisse Zeit anhält. Dies geschieht durch »Follow-up-Studien«, bei denen die Therapiegruppe z. B. 6–24 Monate nach Behandlungsende erneut mit der Kontrollgruppe verglichen wird. In den meisten derartigen Studien zeigt sich nämlich ein Nachlassen der Therapiewirkung in der behandlungsfreien Zeit, und nur wenn dieser Abfall geringer ist als bei der Kontrollgruppe, kann die Wirkung der Therapie als »dauerhaft« angesehen werden.



■ Abb. 14.1 Psychotherapie

Bei der **Durchführung von klinischen Studien** sollten bestimmte Bedingungen eingehalten werden:

- **Randomisierung:** Werden zwei Therapiemethoden verglichen, so muss die Zuweisung zu den Gruppen durch eine Zufallsauswahl erfolgen. Könnten sich die Patienten aussuchen, an welcher der beiden Therapiegruppen sie teilnehmen wollen, so würden die Ergebnisse verfälscht werden.
- **Optimale Stichprobenumfänge:** Die Anzahl der Patienten wird vor einer Studie berechnet. Sie darf nicht zu klein sein, denn sonst könnte ein tatsächlich vorhandener Unterschied zwischen Behandlungs- und Kontrollgruppe vielleicht nicht entdeckt werden. Sie darf aber auch nicht zu groß sein, sonst könnte vielleicht ein sehr kleiner Unterschied statistisch signifikant werden, der so unbedeutend ist, dass der Patient ihn gar nicht bemerkt.
- Die Besserung durch eine Therapie wird durch wöchentliche Erhebung von krankheitsspezifischen **Ratingsskalen** überprüft, wie z. B. die Hamilton Depression Scale. Zusätzlich werden noch globale Therapieerfolgsmaße und Quality-of-Life-Skalen durchgeführt. Diese dienen zum Nachweis, dass die Therapie nicht nur einzelne Symptome, sondern allgemein die Lebensqualität des Patienten bessert.
- **Metaanalysen:** Will man die Ergebnisse mehrerer klinischer Studien untereinander vergleichen, gibt es oft das Problem, dass nicht die gleichen Skalen verwendet wurden. Um dennoch »Äpfel mit Birnen« vergleichen zu

können, werden die Skalenwerte in sog. **Effektstärken** umgerechnet, die dann direkt vergleichbar sind. Liegen z. B. zu einer Behandlungsmethode mehrere widersprüchliche Studien vor, so kann mit Hilfe einer Metaanalyse aus allen verfügbaren Studien die durchschnittliche Effektstärke berechnet werden.

14.2 Überblick über die Behandlung häufiger psychiatrischer Störungsbilder

Psychiatrische Erkrankungen werden mit folgenden Modalitäten behandelt:

- Psychotherapie
- Psychopharmaka
- Sonstige somatische Therapien (Elektrokrampftherapie, Lichttherapie u. a.)
- Sozialpsychiatrische Maßnahmen
- Andere Behandlungsmethoden (Ergotherapie u. a.)

■ Tab. 14.1 gibt einen Überblick über die anerkannten Behandlungsmethoden und ihre Wirkungsnachweise. Sie beruht auf einer Auswertung aller verfügbaren Leitlinien, Metaanalysen und randomisierten kontrollierten Originalstudien.

14.3 Psychotherapie

Zur Behandlung mittels Psychotherapie ■ Abb. 14.1.

Ein wichtiger Bestandteil der psychiatrischen Therapie ist die Psychotherapie. Bereits ein stützendes, tröstendes, beruhigendes, verstehendes und beratendes ärztliches Gespräch besitzt eine psychotherapeutische Funktion. In einer professionellen Psychotherapie werden darüber hinaus bestimmte Techniken angewendet, die als Ziele Symptomreduktion, Verhaltensmodifikation und eine Besserung der Introspektionsfähigkeit, des Selbstwertgefühls, der Frustrationstoleranz oder der Beziehungsfähigkeit haben.

■ Richtungen

Zahlreiche Psychotherapieschulen wurden entwickelt. In Deutschland werden jedoch nur drei Psychotherapierichtungen von den Krankenkassen

Tab. 14.1 Überblick über die anerkannten Behandlungsmethoden und ihre Wirkungsnachweise Die jeweils wichtigsten Therapien sind fett gedruckt. Die Empfehlungen richten sich nach den verfügbaren randomisierten kontrollierten Studien. (++) sehr guter Nachweis, (+) guter Nachweis, (+) inkonsistente bzw. nicht ausreichende Daten, (?) keine Daten)

Diagnose	Nichtmedikamentöse Therapie	Medikamentöse Therapie
Alzheimer-Demenz	Sozialpsychiatrische Maßnahmen (+), Psychotherapie (+), Ergotherapie (+)	Antidementiva (Cholinesterasehemmer, Memantine) +
		Bei akuten Verwirrtheits- und Unruhezuständen: kurzfristig Antipsychotika ++, z. B. Risperidon, Melperon
Alkoholabhängigkeit	Sozialpsychiatrische Maßnahmen (+), Psychotherapie +	Anti-Craving-Substanz Acamprosat +
		Aversionstherapeutikum Disulfiram +
		Opiatantagonist Naltrexon +
Opioid-/Kokainabhängigkeit	Erfolgshonorarmethode + Psychotherapie (+) Sozialpsychiatrische Maßnahmen (?)	Rückfallverhinderung: Naltrexon +
		Substitutionstherapie: Methadon +, Buprenorphin +
		Zur Behandlung einer akuten Intoxikation: Naltrexon ++
		Zur Abschwächung akuter Entzugssymptome Doxepin oder Clonidin (?)
Benzodiazepinabhängigkeit	Verhaltenstherapie +	Entwöhnungsbehandlung : Benzodiazepin in absteigender Dosierung über längere Zeiträume weitergeben und dann absetzen
Paranoide Schizophrenie	Sozialpsychiatrische Maßnahmen (?), Psychotherapie bzw. Psychoedukation in Verbindung mit einer medikamentösen Therapie +	Antipsychotika ++, Benzodiazepine +
Katatonie Schizophrenie	In schweren Fällen Elektrokonvulsionstherapie ++	Benzodiazepine + wie Lorazepam, Antipsychotika ++
Schizoaffektive Störung manisch		Akutbehandlung: Antipsychotika ++
		Phasenprophylaxe: Lithium +, Carbamazepin (+)
Schizoaffektive Störung depressiv		Akutbehandlung: Antidepressiva mit Antipsychotika kombiniert +
		Phasenprophylaxe: Lithium ++, Carbamazepin (+)
Depressive Episode	Verhaltenstherapie + Psychodynamische Therapie (+) In therapieresistenten Fällen Elektrokonvulsionstherapie ++	Antidepressiva ++, Lithium +
		Zur Überbrückung bis zum Wirkungseintritt der Antidepressiva: Benzodiazepine +
		Bei wahnhafter Depression: Antipsychotika in Kombination mit Antidepressiva ++.
		Phasenprophylaxe bei rez. unipolarer Depression: Antidepressiva ++, Lithium +

Tab. 14.1 Fortsetzung

Diagnose	Nichtmedikamentöse Therapie	Medikamentöse Therapie
Dysthymie	Verhaltenstherapie +	Antidepressiva ++
Manie		Akutbehandlung: Antipsychotika ++, Lithium +, Valproinsäure +
		Phasenprophylaxe: Lithium ++, atypische Antipsychotika ++
Bipolare affektive Störungen	Verhaltenstherapie in Verbindung mit einer medikamentösen Behandlung +	Phasenprophylaxe: Lithium ++, atypische Antipsychotika ++, Lamotrigin + (nur zur Verhinderung depressiver Phasen), Valproinsäure (+), Carbamazepin (+),
Panikstörung/Agoraphobie	Verhaltenstherapie ++ Psychodynamische Therapie (+)	Antidepressiva ++ (SSRI, TZA), in therapieresistenten Fällen und zur Überbrückung bis zum Wirkungseintritt der Antidepressiva: Benzodiazepine +
Soziale Phobie	Verhaltenstherapie ++	Antidepressiva (SSRI, Venlafaxin u. a.) ++
Generalisierte Angststörung	Verhaltenstherapie ++	Antidepressiva (Venlafaxin, SSRI, Imipramin)++, Pregabalin ++, Buspiron (+), Opipramol (+), Hydroxyzin (+)
Zwangsstörung	Verhaltenstherapie ++	Antidepressiva ++ (Clomipramin, SSRI) In therapieresistenten Fällen: Kombination mit atypischen Antipsychotika , z. B. Olanzapin oder Risperidon ++
Posttraumatische Belastungsstörung	Verhaltenstherapie ++	Antidepressiva (SSRI, TZA) ++
Anpassungsstörungen	Psychotherapie +	Antidepressiva +
Somatoforme Störungen	Psychotherapie +	Antidepressiva (SSRI) +
Anorexia/Bulimia nervosa	Verhaltenstherapie (+), psychodynamische Therapie (+)	Antidepressiva (SSRI) (+), Naltrexon +
Borderline-Störungen	Verhaltenstherapie +	Atypische Antipsychotika +, Antidepressiva (SSRI) +, Naltrexon (+)
Schlafstörungen	Psychotherapie +, »Schlafhygiene« (?)	Benzodiazepine ++, benzodiazepinähnliche Hypnotika (Zolpidem, Zopiclon) ++, Chlordurat ++, Antihistaminika ++, Antidepressiva (Mirtazapin, Trimipramin, Amitriptylin) +, Antipsychotika ++ (z. B. Melperon, Dipiperon), u. a.
Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern	Psychotherapie +	Stimulanzien: Methylphenidat ++, Dextroamphetamine +, 2. Wahl Fenetyllin +, Pemolin (+); In therapieresistenten Fällen TZA (Imipramin, Desipramin) +
		Bei aggressivem Verhalten auch Antipsychotika (Risperidon, Pipamperon) +

erstattet. Bis zu 25 Sitzungen werden ohne Gutachterverfahren von der Kasse erstattet; bei längeren Therapien muss ein Gutachten durch einen externen Sachverständigen erstellt werden. Auch dann ist die Dauer limitiert.

■ Limitierung der Dauer psychotherapeutischer Behandlungen

- **Verhaltenstherapie:** 45, in besonderen Fällen 60 Stunden
- **Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie:** 25–80 Stunden, in besonders begründeten Ausnahmefällen bis zu 100 Stunden.
- **Analytische Psychotherapie** 160–240 Stunden; in besonders begründeten Ausnahmefällen bis zu 300 Stunden

Für sehr langdauernde Psychotherapien fehlen die Wirksamkeitsnachweise.

Die Grenze zwischen psychoanalytischer und tiefenpsychologisch orientierter Therapie ist nur unscharf definiert.

■ Indikationen

Psychotherapeutische Interventionen sind bei praktisch jeder psychiatrischen Erkrankung notwendig.

■ Primäre Indikationen

- Angsterkrankungen
- Depressionen, Dysthymie
- Zwangsstörungen
- Somatoforme Störungen
- Persönlichkeitsstörungen
- Essstörungen
- Suchterkrankungen
- Anpassungsstörungen
- Partnerschaftliche Probleme

■ Formen

- Einzeltherapie
- Gruppentherapie
- Paartherapie

■ Erfolgsaussichten

- Bei manchen psychiatrischen Erkrankungen wirkt eine Psychotherapie ebenso gut wie eine entsprechende medikamentöse Therapie.

- Oft ist eine kombinierte psychotherapeutische und medikamentöse Therapie wirksamer als beide Behandlungsformen allein.
- Psychotische oder organisch bedingte psychische Störungen können durch eine alleinige Psychotherapie nur begrenzt beeinflusst werden.
- Wie bei medikamentösen Therapien erreicht auch eine psychotherapeutische Behandlung nicht immer das gewünschte Maß der Besserung. So erreichen z. B. in den meisten Studien mit Angstpatienten nur knapp 50% der Studienteilnehmer das Response-Kriterium (Reduktion der Skalenwerte um die Hälfte).
- Die Besserung ist nicht immer dauerhaft – so reduziert sich in den meisten Studien mit Angstpatienten die Zahl der Responder ein Jahr nach Beendigung auf 30–40%.
- Auch Verschlechterungen können – selbst bei sachgemäß durchgeföhrten Therapien – auftreten.

■ Unerwünschte Wirkungen

Psychotherapie ist nicht ganz frei von »Nebenwirkungen«:

- Es wird geschätzt, dass etwa ein Viertel der Patienten verhaltenstherapeutische Konfrontationsübungen ablehnt oder nicht in ausreichendem Maße durchführt. Die vielfach von Patienten geäußerte Befürchtung, durch das Auftreten von Angstsymptomen bei Konfrontationsübungen körperlichen Schaden zu erleiden, ist allerdings unbegründet.
- Die Konfrontation mit erlebten Traumata bei Patienten mit einer posttraumatischen Belastungsstörung (z. B. bei kampferfahrenen Soldaten) kann unter Umständen eine Verschlechterung der Symptomatik hervorrufen.
- Es wurde über eine Exazerbation von Psychoosen durch psychoanalytische Therapien berichtet (ohne dass dies durch kontrollierte Studien belegt ist).
- Durch langdauernde stationäre Psychotherapien kann es zu Hospitalisierungseffekten kommen.
- Es kann bei lang dauernden Therapien zu einer Art »Abhängigkeit« vom Therapeuten kommen.

14.3.1 Verhaltenstherapie

Schnelleinstieg

Psychotherapiemethode, die auf Lerntheorien basiert und eine Verhaltensmodifikation anstrebt. Lerntheorien besagen, dass psychopathologische Symptome durch fehlerhafte Lernprozesse entstehen werden.

Heute wird meist eine Kombination aus kognitiven und konfrontativen Methoden durchgeführt.

Modell zur Entstehung psychischer Störungen

Die Ursprünge der Verhaltenstherapie gehen auf die Versuche des russischen Physiologen Iwan P. Pawlow zurück. Wenn Hunde Futter bekommen (unkonditionierter Stimulus), reagieren sie mit Speichelfluss (unkonditionierte Reaktion). Die Futterausgabe wird daraufhin mit einem Glockenton verbunden. Später reagieren die Hunde bereits schon beim Hören der Glocke (konditionierter Stimulus) mit einer vegetativen Reaktion, dem Speichelfluss (konditionierte Reaktion), selbst wenn kein Futter bereitgestellt wird (**klassische Konditionierung**).

Unter dem Prinzip der **operanten Konditionierung** versteht man, dass das Verhalten von Versuchstieren durch Belohnung oder Bestrafung modifiziert werden kann (B.F. Skinner). Unter **Löschungsresistenz** versteht man, dass es einfacher ist, ein Verhalten anzutrainieren, als es wieder abzutrainieren. Als besonders löschungsresistent kann sich ein Verhalten zeigen, wenn es intermittierend verstärkt wurde, d. h., dass die Belohnung bzw. Bestrafung nicht in jedem Falle, sondern nur unregelmäßig erfolgte (**Reizdiskrimination**).

Lerntheorien

Lerntheorien gehen davon aus, dass psychopathologische Symptome durch fehlerhafte Lernprozesse entstehen. Zu den Techniken der Verhaltenstherapie gehören Konfrontation mit angstauslösenden Situationen sowie kognitive Umstrukturierung negativer Kognitionen.

In den Anfängen der Lerntheorie ging man davon aus, dass psychopathologische Störungen allein durch **Fehlkonditionierungen** (fehlerhafte Reiz-Reaktions-Verknüpfungen) entstehen kön-

nen. Beispiel: Ein Mann hat einen starken Kaffee getrunken und geht danach in einen Fahrstuhl. Er bekommt Herzrasen und verknüpft nun das Herzrasen fälschlicherweise mit dem Fahrstuhl anstatt mit dem Kaffee. In der Folge vermeidet er Fahrstühle. **Dieses Vermeidungsverhalten** reduziert vordergründig Angst, sodass es sich selbst verstärkt.

Später wurden diese Theorien erweitert. Die **Preparedness-Theorie** von Seligman besagt, dass bestimmte Phobien (z. B. Spinnen, Schlangen) instinktmäßig vorbereitet sind und sich somit eher entwickeln können als Phobien vor entwicklungs geschichtlich unbedeutenden Reizen (z. B. Staubsaugern usw.).

Zu Beginn der 70er-Jahre wurde die **kognitive Verhaltenstherapie** (KVT) entwickelt. Nachdem vorher ausschließlich Lernprozesse und konkretes, beobachtbares Verhalten im Vordergrund standen, wurden jetzt eher emotionale Prozesse und intrapsychische Denkinhalte (Kognitionen) betont. In der kognitiven Theorie wird davon ausgegangen, dass emotionale Störungen weniger durch Ereignisse oder Lebensumstände an sich als durch deren Interpretation ausgelöst werden. Irrationale Überzeugungen und logische Denkfehler spielen danach eine Rolle in der Entstehung pathologischer Symptome. So kann eine soziale Phobie entstehen, wenn jemand die Tendenz hat, sich selbst immer überkritisch zu sehen und vermutet, von anderen negativ beurteilt zu werden. Wegen seiner Unsicherheit ist er unfreundlich und unaufmerksam gegenüber seinen Mitmenschen, wirkt dadurch selbstbezogen und überheblich und erhöht die Chance, tatsächlich negative Erfahrungen in sozialen Situationen zu machen.

Auch die **Attribuierung** (Zuweisung von Gründen) kann fehlerhaft verlaufen. Ein Beispiel: Menschen mit einer sozialen Phobie attribuieren frühere Misserfolge eher auf **innere** anstatt auf **äußere** Gründe. Hat ein Patient mit einer Sozialphobie in einer Prüfung eine schlechte Zensur erhalten, attribuiert er dies auf seinen mangelnden Fleiß und Wissen (innerer Grund), nicht aber auf zu schwierige Fragen des Prüfers (äußerer Grund). Außerdem begründet er Fehlschläge mit **dauerhaften** statt mit **vorübergehenden** Ursachen. Er mutmaßt also: »Ich bin durch das Studium intellektuell überfordert«, anstatt sich zu sagen: »Ich

Tab. 14.2 SORK-Verfahren am Beispiel einer Panikstörung mit Agoraphobie

S – Stimulusbedingungen bzw. Situation:	Menschenansammlungen wie Fußgängerzone, Kaufhaus, Kino, Restaurant
O – Organismusvariablen:	Alkoholgenuss am Vorabend oder starker Kaffee verursacht Herzrasen. Irrationale Furcht, dass Herzrasen Ausdruck einer bedrohlichen Erkrankung ist
R – Reaktion:	Dies führt zu weiteren Angstsymptomen wie Zittern und Schwitzen, sodass sich in einer Art Teufelskreis schließlich alle Symptome einer Panikattacke ausbilden
K – Konsequenz:	Vermeidung von Situationen, in denen das Herbeiholen ärztlicher Hilfe schwierig wäre (Kaufhäuser, Theater, Waldspaziergang usw.), dadurch Einschränkung der Lebensqualität.

hatte einen schlechten Tag.« Schließlich vermutet er nicht **spezielle** Gründe (»Das war nicht gerade mein Lieblingsfach«), sondern **globale** Gründe für sein Versagen (»Ich werde auch alle anderen Prüfungen verhauen«). Wenn er aber einen Test gut abschließt, führt er dies auf **äußere, vorübergehende und spezifische** Gründe zurück: »Ich hatte Glück, dass zufällig das dran kam, was ich gelernt hatte.«

Psychopathologische Symptome können auch durch **Lernen am Modell** übertragen werden. Beispiel: In einem Versuch zeigte ein Kind nach dem Anschauen eines Films, in dem Kinder Gewalt gegen andere Kinder ausüben, selbst Gewalttätigkeiten (Bandura 1976).

Funktionale Analyse

Die verhaltenstherapeutische Diagnostik erfolgt nach dem SORK-Verfahren (nach Kanfer), die hier am Beispiel eines Patienten mit einer Panikstörung mit Agoraphobie erläutert werden soll (Tab. 14.2):

Therapieverfahren in der Verhaltenstherapie

Traditionelle Verhaltenstherapietechniken

Diese Techniken beruhen auf der operanten Konditionierung. Für gelungene Übungen oder adäquates Verhalten erhalten die Patienten eine Belohnung; z. B. erhält eine Patientin mit Anorexie bei Gewichtszunahme eine Erweiterung ihrer Ausgangsregelung.

Generell wirkt Belohnung besser als Bestrafung.

Expositionstherapie (Konfrontation): Patienten mit einer Agoraphobie müssen eine Fußgängerzone aufsuchen oder in überfüllten Bus-

sen fahren. Die Exposition kann *in vivo* (also in der Realsituation) oder *in sensu* erfolgen (bei Reizen, die für eine direkte Konfrontation nicht in Frage kommen). Die *In-vivo*-Exposition wirkt besser als die Imaginationstechnik.

■ **Systematische Desensibilisierung:** Der Patient wird schrittweise an den phobischen Reiz herangeführt. Zunächst wird eine **Angsthierarchie** erstellt: Bei einer Hundephobie wird er also zunächst mit kleinen Hunden, dann mit immer größeren Hunden konfrontiert (**graduierte Exposition**). Diese Technik ist heute in den Hintergrund getreten, da sich die Überflutungstechnik als wirksamer gezeigt hat.

■ **Überflutung (Flooding):** Hier werden Patienten massiv und lang dauernd mit dem angstauslösenden Reiz konfrontiert (Beispiel: Patienten mit einer Flugphobie müssen als Passagier in einem Sportflugzeug unmittelbar hintereinander mehrere Starts und Landungen absolvieren). Dabei kommt dem Prozess der **Habituation** (Gewöhnung) Bedeutung zu. Angstauslösende Reize können erst durch zahlreiche positiv verlaufende Konfrontationen gelöscht werden.

■ **Reaktionsverhinderung:** Wenn ein Symptom unterdrückt werden soll, z. B. übermäßiges Händewaschen bei einem Zwangskranken, so kann der Patient aktiv an diesem Verhalten gehindert werden.

Aversionstherapie

■ Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit erhalten Disulfiram, das beim Alkoholgenuss eine äußerst unangenehme Reaktion mit Gesichtsrötung, Erbrechen, Diarröhö usw. verursacht.

- In-sensu-Aversionstherapie: Unerwünschte sexuelle Reize werden in Gedanken mit unlustvollen Vorstellungen gekoppelt. Bestimmte Aversionstherapien sind umstritten; v. a. die Anwendung leichter Elektrostimulationen zum Abtrainieren bestimmter Verhaltensweisen gilt heute als obsolet.
- **Token Economy:** Diese Methode wird bei minderbegabten Patienten angewendet. Sie werden für Verrichtungen des täglichen Lebens, wie Zähneputzen, Waschen, Anziehen, Zimmer aufräumen usw. durch Spielgeld (token) belohnt, das gesammelt und in eine Gratifikation umgewandelt werden kann.
- **Stimuluskontrolle:** Allein der Anblick einer Zigarettenpackung kann zu der Erwartung eines belohnenden Ereignisses führen. Daher sollte bei der Raucherentwöhnung die Zigarettenpackung nicht im Blickfeld liegen. Bei einem Kind mit hyperkinetischem Syndrom mit Lernproblemen sollten auf dem Schreibtisch nur schulrelevante Dinge liegen, um Ablenkung zu vermeiden.
- **Gedankenstopp:** Beispiel: Ein Patient mit Zwangsstörung leidet unter sich aufdrängenden Gedanken, er könnte seine Freundin verletzen. Wenn diese Gedanken auftreten, soll der Patient sich laut »Stop!« sagen
- **Problemlösstraining:** Der Patient lernt in Übungen mit dem Therapeuten generelle Strategien, um alltägliche Probleme zu lösen
- **Selbstsicherheitstraining (Assertiveness-Training):** Beispiel: Patienten mit einer sozialen Phobie müssen in einem Rollenspiel ein Bewerbungsgespräch simulieren. Das Training findet auch in Realsituationen statt: Die Patienten müssen auf der Straße Passanten nach dem Weg oder nach der Uhrzeit fragen usw
- **Modelllernen:** In einer Gruppe lernen Patienten von anderen Teilnehmern, die bestimmte Verhaltensweisen bereits meistern können.

Kognitive Techniken

- **Kognitive Umstrukturierung:** Zunächst werden in der Therapie **automatische Gedanken** bewusst gemacht; Vorurteile werden durch Fakten ersetzt. Beispiel: Ein Einserkandidat hat große Prüfungsangst und den »automatischen« Gedanken, durch die Prüfung zu fallen. In der Therapie wird der Realitätsbezug wiederhergestellt, indem auf seine früheren guten Zeugnisse verwiesen wird. Einem Patienten mit Flugangst wird klargemacht, dass die Chance für einen Flugzeugabsturz 1:8,5 Millionen ist.
- **Umattribuierung:** Eine negative Attribuierung auf innere Gründe wird auf äußere Gründe umgestellt
- **Entkatastrophisieren:** Es wird versucht, Patienten, die in Angstsituationen immer den katastrophalsten Ausgang erwarten, wahrscheinlichere alternative Möglichkeiten aufzuzeigen
- **Selbstverbalisierung:** Der Patient führt in problematischen Situationen mit sich selbst einen Monolog, bei dem er sich selbst in positiver Weise instruiert (»Ich werde es schaffen!«)

■ Indikationen

Durch randomisierte, kontrollierte Studien (RKS) konnte die Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapie u. a. bei folgenden Störungen gezeigt werden:

- Depressionen (leichte bis mittelschwere)
- Angststörungen
- Zwangsstörungen
- Somatisierungsstörungen
- Essstörungen
- Emotional instabile (Borderline-)Persönlichkeitsstörungen
- Suchterkrankungen
- Schlafstörungen
- Sexuelle Störungen (z. B. psychogene Impotenz)
- Enuresis bei Kindern
- Tics bei Kindern
- Verbesserung von Sozialverhalten und kommunikativen sowie lebenspraktischen Fähigkeiten bei geistig Behinderten

■ Dauer

In der Regel wird die Verhaltenstherapie einmal pro Woche über eine Stunde durchgeführt. Bei Konfrontationsübungen kann eine Sitzung 3 Stunden oder länger dauern. Im Genehmigungsverfahren werden zunächst 25 Stunden genehmigt. Viele Patienten sind in der Praxis bis zu einem Jahr und länger in Behandlung.

14.3.2 Psychoanalytische (psychodynamische) Therapie

Psychoanalytische Theorien gehen davon aus, dass psychopathologische Symptome durch unbewusste Konflikte erklärbar sind und durch das Aufdecken dieser Konflikte geheilt werden können.

Modell zur Entstehung psychischer Erkrankungen

Instanzen

Nach Sigmund Freud wird das Verhalten durch 3 Instanzen kontrolliert: das Es, das Über-Ich und das Ich. Der Widerstreit dieser Instanzen findet im Unbewussten statt, das heißt, dass der Betroffene den eigentlichen Streit nicht wahrnimmt, sondern nur die daraus entstehenden Symptome.

- Das Es entspricht dem triebhaften Anteil des Gehirns. Es dient der Befriedigung des Sexual- und des Hungertriebs und fordert sofortige Bedürfnisbefriedigung (**Lustprinzip**). Auch aggressive Anteile werden durch das Es gesteuert. Das Es ist durch Umweltfaktoren wenig zu beeinflussen.
- Demgegenüber steht das Über-Ich, das Gesetze und Regeln des menschlichen Zusammenlebens, Wertvorstellungen und Ideale integriert, die durch die Erziehung der Eltern, Lehrer oder anderer Personen bzw. durch kulturelle Normen vermittelt werden.
- Zwischen diesen Instanzen kann es zu einem **Konflikt** kommen. Konflikte sind im Unbewussten verborgen und erzeugen von dort aus die krankhafte Symptomatik. So entsteht eine Angsterkrankung nach Freud dadurch, dass das Es Triebwünsche sexueller Art anmeldet, worauf diese vom Über-Ich in Form von Angstsymptomen abgestraft werden. Das Über-Ich stellt also eine Art »schlechtes Gewissen« dar.
- Das Ich muss zwischen Es und Über-Ich vermitteln; es muss dafür sorgen, dass die Befriedigung der Triebe in sozial verträglicher Weise erfolgt. Es erfolgt eine Anpassung an die Realität (**Realitätsprinzip**).

Trieb und Abwehr

- Der Konflikt erzeugt Spannung. Um diese Spannung zu reduzieren, bedient sich das Unbewusste verschiedener **Abwehrmechanismen**.
- Abwehr hat den Zweck, **verpönte Triebwünsche** zurückzuweisen.
- Auch Versuche des Ich, unbewusste Angst zu vermeiden, zählen zur Abwehr.
- Abwehr hat auch die Aufgabe, bestimmte Triebregungen in andere Formen psychischer Energie umzuwandeln.
- Dieser Prozess findet nicht nur bei psychischen Erkrankungen, sondern auch bei gesunden Personen statt.
- Es gibt erfolgreiche und ungeeignete Abwehrmechanismen. Verdrängung (s. unten) ist z. B. ein reifer, Spaltung ein unreifer Abwehrmechanismus.
- Gelingt die Abwehr nicht, kommt es zur Ausbildung von krankhaften Symptomen.
- Das neurotische Verhalten entlastet den Konfliktdruck (»Symptom reduziert Angst«), ist aber nur eine Scheinlösung. Dies wird als **primärer Krankheitsgewinn** bezeichnet. Beispiel: Ein Zwangskranker entlastet sich von seinen unbewussten Gedanken, die bei ihm ein Angst- und Ekelgefühl hervorrufen, indem er sich eine Stunde lang die Hände wäscht – er leidet aber dadurch eine starke Einschränkung seiner Lebensqualität.

Als **sekundärer Krankheitsgewinn** werden übrigens die objektiven Vorteile bezeichnet, die einem Patienten wegen seiner Symptomatik zugestanden werden (Beispiele: Eine Frau mit Agoraphobie lässt sich ständig von ihrem Ehemann begleiten und erhält dadurch mehr Zuwendung; ein Lehrer lässt sich wegen Tinnitus frühzeitig pensionieren).

■ ■ Abwehrmechanismen

- **Verdrängung:** Verpönte Triebwünsche werden verdrängt. Eine Barriere sorgt dafür, dass die unbewussten Impulse an das Bewusstsein gelangen.
- **Spaltung:** Andere Menschen werden nicht differenziert gesehen, sondern in »gut« und »böse« gespalten. In der frühen oralen Phase

der Entwicklung wird vom Kind nicht wahrgenommen, dass die Milch-spendende und die Milch-versagende Mutter ein und dieselbe Person ist. Die Spaltung kann sich auch später in der Therapie darin äußern, dass der Therapeut mal idealisiert, mal gehasst wird.

- **Projektion:** Eigene abgelehnte Triebimpulse werden auf Mitmenschen projiziert; der Unlust erregende Impuls wird also als ein in einem anderen Menschen entstandener Impuls wahrgenommen (Beispiel: Unbefriedigte sexuelle Impulse werden dadurch kompensiert, dass man einer anderen Person sexuelle Schamlosigkeit vorwirft).
- **Identifikation:** Die eigenen unerwünschten Triebe werden negiert, indem man sich mit einer anderen Person identifiziert. **Identifikation mit dem Aggressor:** Die Ohnmacht bei einem sexuellen Missbrauch wird dadurch kompensiert, dass das Verhalten des Aggressors später übernommen wird. Vorkommen bei Persönlichkeitsstörungen.
- **Projektive Identifikation:** Eigene Triebwünsche werden auf eine andere Person projiziert (Beispiel: Ein verheirateter Mann will seinen unbewussten Wunsch, mit einer anderen Frau sexuell zu verkehren, nicht zulassen und unterstellt ihr stattdessen, sie wolle ihn verführen).
- **Verschiebung:** Aggressive Impulse gegen eine Person werden auf eine andere Person verschoben (Beispiel: Ein Bürochef lässt seine Wut über seine Ehefrau an seinen Untergebenen aus). Auch Tierquälerei kann Ausdruck einer Verschiebung sein.
- **Affektisolierung:** Unbewusste Affekte, die mit einem traumatischen Ereignis verbunden sind und die vom Über-Ich nicht zugelassen werden, werden abgespalten. Das Ereignis kann so ohne Emotionen geschildert werden. Soll typisch für Zwangsstörung sein.
- **Reaktionsbildung:** (Wendung ins Gegenteil): Verpönte Hassimpulse gegen eine Person werden in übertriebene Freundlichkeit umgewandelt. Beispiele: Eine Mutter, die ungewollt schwanger wurde und ihr Kind innerlich ablehnt, zeigt eine überfürsorgliche Haltung; der Wunsch eines Mannes nach analer Unsauber-

keit wird durch zwanghafte Ordnungsliebe ersetzt.

- **Sublimation:** Künstlerische Tätigkeiten oder soziales Engagement stellen eine »höherwertige« Ersatzhandlung für »niedrige« sexuelle Impulse dar. Aggressive Impulse gegen eine Person können kompensiert werden, indem man über diese Person Witze macht.
- **Ungeschahen-Machen:** Ein angstauslösender Impuls wird durch ein Ritual neutralisiert (Beispiel: auf Holz klopfen).
- **Rationalisierung:** Für emotional schwer zu verarbeitende Situationen wird eine ausweichende, aber scheinbar plausible Erklärung gegeben (Beispiel: Ein abgelehrter Bewerber vermeidet bei sich Schamgefühle über sein Versagen, indem er einwendet, dass der Weg zu dieser Arbeitsstelle ohnehin zu weit gewesen wäre).
- **Intellektualisierung:** Die konflikthaften Impulse werden abgewehrt, indem sehr abstrakt über sie diskutiert oder philosophiert wird (Beispiel: Eine Frau bearbeitet ihre unbewusste Angst vor dem Verlassen-Werden, indem sie Statistiken über Scheidungsraten zitiert).
- **Somatisierung:** Abwehr von Konflikten durch Entwickeln körperlicher Symptome (Beispiel: funktionelle Blasenbeschwerden zur Abwehr sexueller Impulse).

Konfliktentstehung

Beispiel für einen Konflikt ist der **Ödipuskonflikt** (bei Mädchen: **Elektrakkonflikt**). Mit diesem der griechischen Sage entlehnten Modell wird die unbewusste Konkurrenz eines Jungen mit seinem Vater um die Gunst der Mutter beschrieben (Ödipus tötete aus Unwissenheit seinen Vater und bekam seine Mutter zur Frau). Der Sohn hat unbewusste sexuelle Fantasien in Richtung auf seine Mutter und befürchtet daher, vom Vater bestraft zu werden (z. B. durch Kastration). Im Normalfall wird der Konflikt dadurch aufgelöst, dass sich das Kind mit der Situation abfindet und sich mit dem Vater identifiziert.

Für die Entstehung von Konflikten werden folgende Bedingungen als mögliche Ursachen angesehen:

- Erziehungsmethoden (z. B. zu frühe Sauberkeiterziehung, anklammerndes oder distanzierendes Verhalten der Mutter)
- bestimmte Familienkonstellationen (z. B. Stellung in der Geschwisterreihe)
- Kindheitstraumata (Trennung von den Eltern, körperliche Gewalt, sexueller Missbrauch)

Entwicklungsstufen

In der psychosexuellen Entwicklung des Kindes gibt es mehrere Stufen. Je nachdem, in welcher Stufe sich das Kind befindet, wenn die Störung eintritt, können sich unterschiedliche Konflikte ausbilden.

- **Orale Phase** (1. LJ): Der Säugling konzentriert sich auf orale Bedürfnisse (Hunger und Durstlöschen) und hat große Angst vor dem Verlassen-Werden, da er vollständig von der Mutter abhängig ist. In dieser Zeit können sog. **frühe Störungen** entstehen (Borderline- oder narzisstische Persönlichkeitsstörungen).
- **Anale Phase** (2.–3. LJ): Das Kind lernt die Kontrolle von Blase und Darm. Das Kind lernt nun, dass es auch selbst Macht auf die Mutter ausüben kann. In dieser Phase können sich Autonomiekonflikte entwickeln (gleichzeitig Abhängigkeit von der Mutter und Streben nach Unabhängigkeit). Durch überprotektives Verhalten der Mutter oder zu rigide Sauberkeiterziehung können in dieser Phase Störungen entstehen.
- **Phallische oder ödipale Phase** (4.–5. LJ): Das Genital steht im Zentrum der Triebbefriedigung. In dieser Phase kann sich der Ödipuskonflikt herausbilden.

Zuordnung von Konflikten zu psychischen Krankheiten und Persönlichkeitsstörungen
Den verschiedenen Krankheitsbildern werden typische Konflikte zugeordnet, wobei diese Zuordnung in der entsprechenden Literatur nicht immer einheitlich ist. So finden sich z. B. folgende Zuordnungen:

- **Depression:** Anlehnung an dominante Bezugspersonen; starke Abhängigkeit von Zuneigungsbeweisen der Umwelt; Überwiegen des Über-Ichs; **Abwehrmechanismen:** Verdrängung, Regression, Wendung der Aggression gegen das Selbst

- **Panikstörung:** Autonomiekonflikt; Situationen des realen oder phantasierten Verlassen-Werdens; gleichzeitige Hass- und Liebesgefühle gegenüber einem Partner
- **Zwangsstörung:** Autonomiekonflikt; durch stark kontrollierende Erziehung in der analen Phase und Unterdrückung der Autonomie entstehen Über-Ich-Strenge und Hypermoralität; anale Wünsche, sich selbst zu beschmutzen, aggressive und antisoziale Impulse; Ödipuskomplex. **Abwehrmechanismen:** Affektisolierung, Reaktionsbildung, Rationalisierung und Ungeschehen-machen
- **Anorexie/Bulimie:** Konflikt um weibliche Identität, Ambivalenz gegenüber der Mutter, Autonomiekonflikt
- **Sucht:** Autonomiekonflikt
- **Borderline-Störung:** frühe Störung in der oralen Phase, Spaltung
- **Anankastische (zwangshafte) Persönlichkeitsstörung:** Störung der analen Phase

Theorie der psychoanalytischen Therapie

Deutung als therapeutische Intervention

Die unbewussten Konflikte sind dem Patienten selbst nicht zugänglich, da Abwehrmechanismen verhindern, dass sie an das Bewusstsein treten. Die Aufgabe des Analytikers ist es, die im Unbewussten verborgenen Konflikte zu entschlüsseln. Dabei bedient er sich verschiedener Techniken:

- Der Patient liefert dem Analytiker Material, indem er alle Dinge erzählt, die ihm gerade einfallen und die ihn beschäftigen (**freie Assoziation**). Die **technische Grundregel** besagt, dass der Patient alles erzählen soll, also auch Dinge, die ihm unangenehm, peinlich, unsinnig oder unwichtig erscheinen.
- Auch in Kindheitserinnerungen versucht der Analytiker, Hinweise für einen möglichen Konflikt zu finden.
- Aus den Berichten über Träume wird versucht, unbewusste Inhalte herauszufiltern (**Traumdeutung**).
- Die Interpretation von **Freudschen Fehlern** (Versprecher wie »Ich habe gegen meine Frau geheiratet«) kann ebenfalls Zugang zu solchen Inhalten verschaffen.

Abstinenzregel

Der Therapeut enthält sich dabei der Äußerung seiner eigenen Meinung und wahrt Distanz zum Patienten. Dazu gehört auch, dass der Therapeut nichts über sich selbst erzählt und sich nicht privat mit dem Patienten trifft.

Regression

Eine Person will unbewusst in eine frühe Entwicklungsstufe zurückkehren und zeigt daher kindliche Verhaltensweisen (z. B. im Alter von 32 Jahren mit Kuscheltieren spielen oder sich vorwiegend von Kindersüßigkeiten ernähren). Die Regression kann aber in der Therapie auch positiv ausgenutzt werden, indem alte Konflikte reaktiviert werden, um sie dann auflösen zu können. Durch Therapie im Liegen wird die Regression gefördert.

Regression kann sich auch in **Agieren** äußern (kindliches Verhalten, um auf sich aufmerksam zu machen). Beispiele: Ein Patient kommt zu spät zur Sitzung, belagert das Zimmer des Therapeuten oder droht am Ende einer Therapiestunde mit Suizid, um die Sitzung noch zu verlängern.

Widerstand

Die Deutung sollte dem Patienten nicht vorschneißen, sondern erst dann, wenn der richtige Zeitpunkt gekommen ist, einfühlsam mitgeteilt werden. Nichtsdestotrotz kann die Deutung eines Konflikts durch den Psychoanalytiker unter Umständen bei einem Patienten **Widerstand** hervorrufen:

- Der Patient wehrt sich unbewusst gegen die Aufdeckung verdrängter Gefühle. Der bewusste Anteil des Denkens verbündet sich mit dem Therapeuten, während die unbewussten Anteile den Status quo beibehalten und die Therapie verhindern wollen, um den Krankheitsgewinn beizubehalten. Der Patient scheut sich außerdem, seine Gefühle gegenüber dem Therapeuten zuzulassen. Die durch die Therapie geweckten Bedürfnisse werden außerhalb der Therapie ausagiert.
- Der Widerstand äußert sich in Form von Unverständnis, Ablehnung oder gar Entrüstung (z. B. bei der Deutung sexueller Phantasien).
- Je stärker dieser Widerstand ist, desto eher vermutet der Analytiker, dass seine Deutung nicht falsch war, sondern dass er gerade »ins

Wespennest gestochen« hat und dem Konflikt auf der Spur ist (**Widerstandsanalyse**).

Übertragung

In der Analyse kann eine Situation entstehen, in der der Patient im Analytiker eine Person aus seinem früheren Leben wiederfindet (z. B. Vater oder Mutter) und unbewusst frühere Beziehungserfahrungen auf den Therapeuten überträgt. Auch wenn sich ein Patient in eine Therapeutin verliebt, kann dies Ausdruck einer Übertragung sein. Die dann entstehende **Übertragungsneurose** kann die Therapie belasten, sie kann aber auch positiv ausgenutzt werden, indem sie der Analyse des Konfliktes dient (**Übertragungsanalyse**). Auch könnte in der Übertragung eine früher unzuverlässige Mutter durch eine zuverlässige Therapeutin ersetzt werden.

Umgekehrt kann auch der Patient beim Analytiker eine **Gegenübertragung** in Form einer unangemessenen emotionalen Reaktion auslösen. So können depressive Patienten beim Therapeuten ungewollt Gefühle wie Hilflosigkeit oder Ärger aufkommen lassen. Der Therapeut muss sich seine Gegenübertragungsgefühle bewusst machen, darf auf keinen Fall mit Ablehnung reagieren und sollte sich zurückhalten, diese Gefühle dem Patienten mitzuteilen.

Katharsis

Am Ende der Analyse kommt es zur **Katharsis** (»Reinigung«). Die ursprüngliche Theorie von Freud geht davon aus, dass die erfolgreiche Deutung eines Konflikts durch den Psychoanalytiker den Konflikt »bereinigt« und so die Symptome dauerhaft heilt. Durch Wiederbewusstmachung des Konflikts kommt es zu einer **Nachreifung** der Persönlichkeit. Kathartische Methoden traten in der späteren Entwicklung der Psychoanalyse in den Hintergrund.

Dauer

Klassische Psychoanalysen wurden mit hoher Frequenz (bis zu 3–5-mal pro Woche 1–2 Stunden) durchgeführt und zwar über mehrere Jahre mit bis zu 400 Sitzungen oder mehr. Heute werden allerdings meist kürzere Therapien durchgeführt.

Kritik

- Es wird vonseiten wissenschaftlich orientierter Psychiater und Psychologen kritisch wahrgenommen, dass in der psychoanalytischen Theorie Befunde aus anderen Forschungsbereichen der Psychiatrie und Psychologie, wie der Genetik, der Neurobiologie oder der Psychologie, nicht ausreichend berücksichtigt werden und dass auf die Verwendung von epidemiologischen Daten, Statistiken, psychologischen Experimenten, Feldstudien und anderen experimentellen Verfahren zur Untermauerung der ätiologischen Theorien weitgehend verzichtet wird.
- Teilweise werden, so die Kritik, spekulative Theorien aufgestellt, die mit den derzeit zur Verfügung stehenden Methoden nicht nur nicht belegt werden können, sondern die sich auch der Möglichkeit einer Widerlegung entziehen.
- Zudem wird eingewendet, dass in der Psychoanalyse ohne Nachweis entsprechender Zusammenhänge bestimmten alltäglichen Ereignissen oder natürlichen Familienkonstellationen, die in praktisch jeder Familie vorkommen, eine übergroße Bedeutung für die spätere Entstehung psychopathologischer Phänomene beigemessen wird.
- Als eines der wesentlichen Argumente gegen die allgemeine Anerkennung psychoanalytischer Verfahren gilt das weitgehende Fehlen randomisierter kontrollierter Studien zum Wirksamkeitsnachweis. Nur für wenige Krankheitsbilder (Depressionen, Kokainmissbrauch, posttraumatische Belastungsstörung, Panikstörung) existieren einzelne Studien, die zudem methodologisch nicht ausreichend sind. Manche Studien zeigen eine Unterlegenheit gegenüber der Verhaltenstherapie.
- Es wird kritisiert, dass wegen des Fehlens entsprechender Studien die teilweise sehr lange Dauer psychoanalytischer Therapien (über 100 Stunden) nicht gut begründet werden kann.

14.3.3 Andere Therapierichtungen

Klientenzentrierte Gesprächstherapie (nach Rogers)

- Die Methode hat sich aus der psychoanalytischen Therapie entwickelt. Die Therapieform grenzt sich insofern von Letzterer ab, dass sie **non-direktiv** durchgeführt wird, d. h. dass der Patient, der hier **Klient** genannt wird, eigenverantwortlich ist und Eigeninitiative ergreifen soll. Der Klient soll im Mittelpunkt der therapeutischen Interaktion stehen, während die Sichtweise des Therapeuten in den Hintergrund tritt.
- Therapieziel ist eine emotionale Anpassung, bei der Ideal- und Selbstbild in Übereinstimmung (**Kongruenz**) gebracht werden.
- Es existieren nur einige wenige randomisierte Studien; diese belegen nicht überzeugend eine Wirksamkeit.
- Diese Methode enthält therapeutische Grundhaltungen (»Therapeutenvariablen«), die zu den unspezifischen Bestandteilen einer jeden psychotherapeutischen Gesprächsführung gehören sollten:
 - **Emotionale Wärme und positive Wert-schätzung:** Der Therapeut sollte dem Klienten positiv gestimmt gegenübertreten und ihn wertschätzen.
 - **Echtheit und Kongruenz** drücken die innere Anteilnahme des Therapeuten aus. Der Therapeut soll dem Klienten gegenüber ehrlich und vertrauensvoll sein.
 - **Verbalisierung emotionaler Erlebnisinhalte:** Der Therapeut nimmt die emotionalen Inhalte, die der Patient verbal oder non-verbal äußert, wahr und spiegelt sie, d. h. er gibt sie in **seinen** Worten wieder, um dem Patienten zu zeigen, dass er dessen Problem verstanden hat (z. B. »Sie haben das Gefühl, dass Sie von Ihrer Frau oft missverstanden werden?«)
 - **Akzeptanz:** Der Therapeut soll den Klienten ohne Bedingungen akzeptieren.
 - **Empathie:** Der Therapeut soll den Klienten einführend verstehen.

Interpersonelle Psychotherapie (IPT)

- Nach dem Ätiologiemodell der Interpersonellen Psychotherapie (nach Klerman) werden psychische Störungen v. a. als misslungene Versuche betrachtet, sich an belastende Umweltbedingungen (z. B. Verlust von nahestehenden Personen) anzupassen, wobei das psychosoziale und interpersonelle Umfeld der jeweiligen Personen eine zentrale Rolle spielt. Das Theoriegebäude der IPT ist allerdings nicht umfassend ausgearbeitet.
- Es existieren nur wenige kontrollierte Studien; diese belegen lediglich für affektive Störungen und Essstörungen eine Wirkung.

Hypnotherapie (Hypnose)

- In der medizinischen Hypnose werden Patienten in einen Trancezustand versetzt. Während dieser Trance werden vom Therapeuten Suggestionenformeln gesprochen, die die Krankheitssymptome zum Verschwinden bringen sollen. S. Freud hatte die Methode Ende des 19. Jahrhunderts zunächst angewendet, aber wegen mangelnder Wirksamkeit verlassen.
- Es existieren zahlreiche Studien zur Wirksamkeit bei verschiedenen Krankheitsbildern, die methodologisch jedoch nicht schlüssig sind; insgesamt kann eine Wirkung nur bei Raucherentwöhnung und Methadonentzug als nachgewiesen gelten.

Etwa 10% der Bevölkerung gelten als nicht hypnotisierbar.

Selbstangewendete Entspannungsverfahren

Die Techniken werden zunächst mit einem Therapeuten eingeübt, um dann von Patienten allein angewendet zu werden.

- **Autogenes Training** (nach J. H. Schultz): In entspannter Lage versucht sich der Anwender durch Wiederholung bestimmter Übungsformeln (»Mein Arm wird ganz schwer.«) in einen hypnoseähnlichen Trancezustand zu versetzen, um eine allgemeine Entspannung herbeizuführen. Dadurch sollen verschiedene psychische Störungen, z. B. Angststörungen, nachhaltig beeinflusst werden. Die Wirksam-

keit konnte bisher in kontrollierten Studien nicht zweifelsfrei nachgewiesen werden.

- **Progressive Muskelrelaxation** (nach E. Jacobson): Muskeln werden kontrolliert angespannt und wieder entlastet. In vergleichenden Studien war die Methode bei Angststörungen weniger wirksam als eine Verhaltenstherapie. Wird meist nicht als alleiniges Verfahren, sondern im Verbund mit anderen verhaltenstherapeutischen Techniken angewendet.
- **Biofeedback:** Vegetative Prozesse werden gemessen und durch akustische oder optische Signale transparent gemacht. Z. B. wird dem Patienten die Herzfrequenz (EKG) oder der Muskeltonus (EMG) über ein entsprechendes Gerät rückgemeldet. Durch Entspannungstechniken soll der Patient lernen, diese Parameter zu beeinflussen. Es fehlen ausreichende Wirkungsnachweise.

EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing Therapy)

- Kernstück der Therapie ist, dass der Therapeut zwei Finger vor die Augen des Patienten hält und eine seitliche Bewegung ausführt, bis der physiologische Endstellnystagmus entsteht. Während der Patient den Fingerbewegungen des Therapeuten folgend, die Augen bewegt, konzentriert er sich auf seine traumatischen Erinnerungen. Es kann auch eine »bilaterale Stimulation« durch rhythmische Berührung beider Hände oder wechselseitige Beschallung beider Ohren durchgeführt werden.
- Nur wenige Studien zeigen eine Wirksamkeit, während andere Studien keinen Effekt zeigen oder methodologisch nicht einwandfrei sind. Nur für posttraumatische Belastungsstörungen konnte eine Wirkung gezeigt werden; es fehlt aber der Nachweis, dass die Methode ebenso gut wirkt wie die etablierte Verhaltenstherapie. Die Studien können zudem nicht zweifelsfrei belegen, dass die Fingerbewegungen Effekte bewirken, die über die reine Wirkung des gleichzeitig stattfindenden Gesprächs hinausgehen.
- Der dieser Methode zugeschriebene Wirkmechanismus erscheint medizinisch und logisch nicht nachvollziehbar.

Kombination einer medikamentösen Behandlung mit einer Psychotherapie

Fast alle psychiatrischen Krankheiten werden in der Praxis meist mit einer Kombination aus medikamentöser und Psychotherapie behandelt. Je nach Störungsbild ist die Wirkung der beiden Modalitäten unterschiedlich zu bewerten. Es existieren einige RKS zum Vergleich der Verfahren, z. B.:

- **Angststörungen:** Verhaltenstherapie hat die ähnliche Effektstärke wie eine medikamentöse Therapie; die Kombination beider Maßnahmen scheint noch wirksamer zu sein als beide Modalitäten jeweils für sich allein.
- **Depressionen:**
 - Bei leichten Depressionen und Dysthymie sind die Erfolge mit einer Verhaltenstherapie ebenso gut wie bei einer medikamentösen Therapie,
 - bei einer mittelgradigen Depression mit somatischem Syndrom ist eine gleichzeitige antidepressive Medikation unverzichtbar,
 - bei schweren, v. a. wahnhaften Depressionen steht die somatische Therapie im Vordergrund.

14.4 Psychopharmaka

14.4.1 Übersicht

- Antidepressiva
- Arzneimittel zur Rezidivprophylaxe affektiver Psychosen (»Mood Stabilizer« = »Stimmungsstabilisatoren« oder »Phasenprophylaktika«)
- Antipsychotika (Neuroleptika)
- Anxiolytika (Tranquillizer)
- Sedativa (Beruhigungsmittel) und Hypnotika (Schlafmittel)
- Psychostimulanzen
- Arzneimittel zur Behandlung von Entzugs syndromen
- Arzneimittel zur Rückfallprophylaxe bei Suchterkrankungen
- Antidementiva
- Arzneimittel zur Behandlung von Sexualstörungen

■ Vorurteile gegen Psychopharmaka

In einer psychiatrischen Klinik werden so gut wie alle Patienten mit Psychopharmaka behandelt. Allgemeine Vorurteile gegen Psychopharmaka, die wenig mit der Realität zu tun haben, erschweren oft die Tätigkeit eines Psychiaters.

- »Psychopharmaka verändern die Persönlichkeit.«
- »Psychopharmaka stellen nur ruhig.«
- »Die Nebenwirkungen sind schlimmer als die Krankheit.«
- »Alle Psychopharmaka machen abhängig.«
- »Man muss die Psychopharmaka ein Leben lang einnehmen.«
- »Psychopharmaka helfen nicht auf Dauer.«
- »Man kann seelische Krankheiten besser mit natürlichen Mitteln heilen.«
- »Statt mit Medikamenten kann man alle psychischen Erkrankungen besser mit Psychotherapie behandeln.«

14.4.2 Antipsychotika (Neuroleptika)

Schnelleinstieg

Vorwiegend in der Schizophreniebehandlung eingesetzte Medikamente. Helfen z. B. gegen Symptome wie Verfolgungswahn oder Stimmen hören. Typische Antipsychotika haben v. a. extrapyramidale Nebenwirkungen (z. B. Rigor), bei atypischen kann z. B. eine Gewichtszunahme im Vordergrund stehen.

Indikationen

- Paranoid-halluzinatorische Syndrome (z. B. bei Schizophrenie, Hauptindikationsgebiet); andere schizophrene Syndrome
- Manische Syndrome
- Organische Psychosyndrome
- Delirante Syndrome
- Psychomotorische Erregtheit
- Verhaltensstörungen, Aggressivität
- Neurologische Erkrankungen, die mit Bewegungsstörungen einhergehen (z. B. Chorea Huntington)
- Tic-Erkrankungen, einschließlich Gilles-de-la-Tourette-Syndrom
- Erbrechen

- Schlafstörungen
- Angststörungen (nach neueren, vorläufigen Studien können atypische Antipsychotika eingesetzt werden)

■ ■ Syndrome

Antipsychotika wirken auf folgende Syndrome:

- Paranoid-halluzinatorische Syndrome
- Verwirrtheit, Inkohärenz
- Denkstörungen
- Affektive Spannung, Erregtheit, Katatonie
- Maniforme Syndrome
- Depressive Syndrome
- Negative Syndrome und Residualzustände.

Wirkmechanismus

- ■ Blockade der postsynaptischen Dopamin-D₂-Rezeptoren
- Dopaminantagonistische Wirkungen in den sog. **mesolimbischen/mesokortikalen Bahnen** (A₁₀), die vom Mesencephalon (Area tegmentalis ventralis) zum Nucleus accumbens, zum Corpus amygdaloideum, zum präfrontalen Cortex und anderen Strukturen des limbischen Systems führen, werden mit der antipsychotischen Wirkung der Antipsychotika in Verbindung gebracht.
- Die Blockade der **nigrostriatalen Dopaminalbahnen** (A₉, von der Substantia nigra zum dorsalen Striatum) wird dagegen für die typischen Nebenwirkungen der Antipsychotika, die extrapyramidalen Störungen (EPS), verantwortlich gemacht.
- Weitere, durch Prolaktinerhöhung bedingte Nebenwirkungen entstehen durch Blockade des **tuberoinfundibulären Systems**.

➤ Alle Antipsychotika sind **Dopaminantagonisten**. Daneben wirken viele Antipsychotika mehr oder weniger stark auf einige weitere Rezeptorsysteme – was sich dann in Nebenwirkungen auswirken kann.

■ ■ Blockade von Serotoninrezeptoren

- Es wurde postuliert, dass manche atypischen Antipsychotika aufgrund einer Beeinflussung des Serotoninsystems besser bei Negativsym-

ptomatik wirken als typische Antipsychotika. Die wissenschaftliche Evidenz hierfür ist noch nicht hinreichend.

- Die Blockade von Acetylcholinrezeptoren kann zu anticholinergen Wirkungen (Mundtrockenheit usw.) führen.
- Antihistaminwirkungen verursachen Sedierung.
- Anti-alpha1-adrenerge Wirkungen führen u. a. zu orthostatischer Dysregulation (s. unter Nebenwirkungen).

Zum Wirkmechanismus der Antipsychotika an der Dopaminsynapse □ Abb. 14.2.

➤ Als »dirty drugs« werden **Psychopharmaka** bezeichnet, die mehrere Rezeptorsysteme stark beeinflussen. Solche Medikamente können bei Kombination mit anderen Psychopharmaka zu zahlreichen Wechselwirkungen führen.

So wirkt z. B. Clozapin auf Dopamin-, Serotonin-, adrenerge, Muskarin- und Histaminrezeptoren.

Erfolgsaussichten

- Nach mehrwöchiger Behandlung deutliche Symptomreduktion in 60–70% der Fälle.
- In einem Zeitraum von 2 Jahren muss ohne Antipsychotika in ca. 80% der Fälle mit einem Rückfall gerechnet werden, unter Antipsychotika nur in 20–40%.

➤ Die Wirkung auf **Negativsymptome** ist bei weitem nicht so gut wie die Wirkung auf die **Positivsymptomatik**.

Eintritt der Wirkung

- Bei entsprechend hoher Dosierung tritt die Wirkung innerhalb von Minuten ein.
- Allerdings kann bei nichtakuter Symptomatik initial auch niedriger dosiert werden, da die volle Wirkung sich erst nach einigen Tagen entwickelt, manchmal auch erst nach mehreren Wochen.

Dauer der Behandlung

- Nach Erstmanifestation eine (möglichst niedrigdosierte) Dauerbehandlung für 1–2 Jahre,

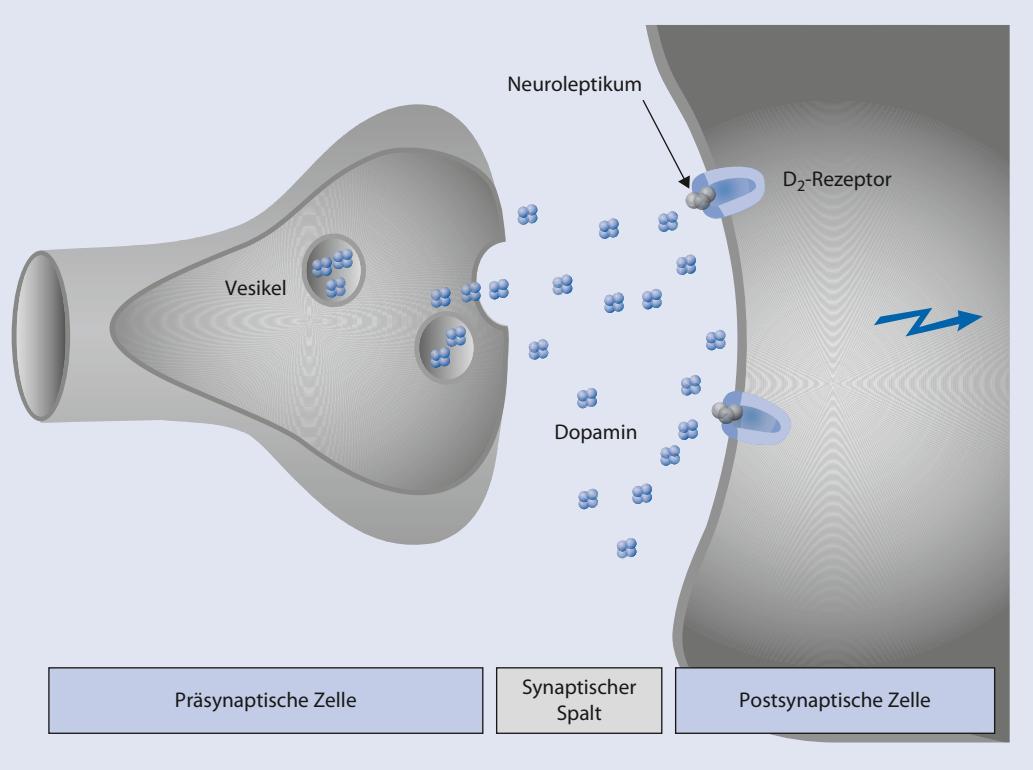


Abb. 14.2 Wirkmechanismus der Antipsychotika an der Dopaminsynapse. Aus der präsynaptischen Zelle wird Dopamin ausgeschüttet, das sich an der postsynaptischen Zelle am Dopamin-D₂-Rezeptor bindet. Durch ein Neuroleptikum werden die Dopaminrezeptoren der postsynaptischen Zelle blockiert, sodass die Dopamin-Neurotransmission reduziert wird

nach 2 oder mehr Manifestationen für 3–5 Jahre, u. U. lebenslang.

14

Potenz der Antipsychotika

Hochpotente Neuroleptika Ein Neuroleptikum wirkt in relativ niedriger Dosis (in Milligramm) stark antipsychotisch.

➤ Für die typischen Antipsychotika gilt: Je höher die Potenz, desto stärker sind die EPS (und desto häufiger auch die Auslösung von Spätdyskinesien). Diese Verknüpfung gilt nicht für atypische Antipsychotika.

Niedrigpotente Neuroleptika Klassische Antipsychotika haben geringere extrapyramidalmotorische, aber ausgeprägtere sedative und vegetative Nebenwirkungen (orthostatische Dysregulation, Tachykardie, Speichelbluss, Obstipation u. a.) und

können daher zur Erzielung einer ausreichenden antipsychotischen Wirkung in der Regel nicht hoch genug dosiert werden.

- Typische **hochpotente N.**: Haloperidol, Benperidol, Flupentixol, Fluphenazin, Fluspirilen, Pimozid. **Atypisch:** Olanzapin, Risperidon
- Typische **mittelpotente N.**: Chlorpromazin. Atypische: Clozapin, Quetiapin
- Typische **niedrigpotente N.**: Chlorprothixen, Promethazin, Levomepromazin, Melperon, Perazin, Sulpirid. **Atypisch:** Amisulprid

Atypische Antipsychotika

➤ Atypische Antipsychotika verursachen weniger EPS als typische Antipsychotika. Auch Spätdyskinesien treten seltener auf. Manchmal wirken sie bei Therapieresistenz oder bei Negativsymptomatik besser als die alten, typischen Antipsychotika.

Tab. 14.3 Atypische Antipsychotika im Vergleich

Atypisches Neuroleptikum	Vorteile	Nachteile
Amisulprid (Solian)	Wenig EPS	Prolaktinerhöhung, EPS möglich
Aripiprazol (Abilify)	Wenig EPS, gute Wirkung bei antriebsarmen Schizophrenien	Unruhe möglich
Asenapin (Sycrest)		Nur bei akuter Manie zugelassen
Clozapin (Leponex)	Praktisch keine EPS, führt nur äußerst selten zu Spätdyskinesien Wirkung bei Negativsymptomatik und Therapieresistenz	Agranulozytose, zahlreiche andere gefährliche Nebenwirkungen wie Blutdruckabfall, anticholinerge Nebenwirkungen, Speichelfluss, metabolisches Syndrom
Olanzapin (Zyprexa, Zypadhera)	Wenig EPS	Häufig metabolisches Syndrom mit Gewichtszunahme u. a. Nebenwirkungen
Paliperidon (Invega, Xeplion)	Metabolit des Risperidons. Retardtablette, keine Zytochrom-P450-Interaktionen	Nicht selten EPS (v. a. Akathisie)
Quetiapin (Seroquel)	Praktisch kein EPS. Als Retardpräparat (für Gabe 1× täglich) erhältlich (Seroquel Prolong)	Sedierung
Risperidon (Risperdal)	Starke antipsychotische Wirkung; als Depot-spritze erhältlich	Nicht selten EPS (v. a. Akathisie)
Sertindol (Serolect)	Wenig EPS	QTc-Verlängerung am Herzen
Ziprasidon (Zeldox)	Keine Gewichtszunahme	QTc-Verlängerung am Herzen

Diese Vorteile der atypischen Antipsychotika haben dazu geführt, dass sie heute als Mittel der Wahl gelten. Allerdings belasten die sehr viel höheren Kosten dieser Medikamente das Gesundheitssystem nicht unerheblich.

Die in Tab. 14.3 aufgeführten atypischen Antipsychotika sind zurzeit die wichtigsten Medikamente in der Schizophreniebehandlung.

➤ Clozapin verursacht als einziges Antipsychotikum praktisch keine EPS. Da es aber eine u. U. tödlich verlaufende Agranulozytose auslösen kann, muss die Verordnung unter besonderen Vorsichtsmaßnahmen (regelmäßige Blutbildkontrollen) verlaufen.

Typische Antipsychotika

Die typischen Antipsychotika haben durch die Einführung der atypischen an Bedeutung verloren (wegen der besseren Verträglichkeit der Atypika).

- Haloperidol (Haldol): wird heute hauptsächlich kurzfristig bei schweren Psychosen, Aggressivität, hirnorganischen Psychosyndromen eingesetzt. Sehr gute antipsychotische Wirkung; häufig EPS. Relativ sicher bei multimorbidien oder älteren Patienten. Auch als Depotform (4 Wochen).
- Flupentixol (Fluanxol): verursacht weniger dysphorische Syndrome als Haloperidol. Auch als Depot verfügbar.
- Perphenazin (Decantan): wird bei Manien eingesetzt, wenn atypische Antipsychotika nicht ausreichend wirken. Auch als Depot verfügbar.
- Levomepromazin (Neurocil): schwachpotent, kaum antipsychotische Wirkung, stark sedierend.
- Fluspirilen (Imap): 1-wöchige Depotinjektion. Wurde früher zur Behandlung von Angststörungen eingesetzt, heute nur noch bei Psychosen.
- Typische Antipsychotika werden nach ihrer chemischen Struktur in Oberklassen eingeteilt.

Mitglieder dieser Klassen ähneln sich hinsichtlich der Rezeptoraffinitäten und Nebenwirkungen:

- Butyropheneone (z. B. Haloperidol)
- Diphenylbutylpiperidine (z. B. Fluspirilene)
- Phenothiazine (z. B. Perphenazin)
- Thioxanthene (z. B. Flupentixol) u. a.

Nebenwirkungen

- **Extrapyramidalmotorische Störungen (EPS)**
- Herz-Kreislauf-System: orthostatische Dysregulation, Reflextachykardie, EKG-Veränderungen (z. B. QTc-Verlängerung) und Herzrhythmusstörungen
- **Anticholinerge (vegetative) Wirkungen:**
Akkommodationsstörungen, Erhöhung des Augeninnendruckes, Mundtrockenheit, Speichelfluss, Miktionsstörungen, Obstipation, Delir (v. a. bei niedrigpotenten Antipsychotika wie z. B. Levomepromazin)
- Leberfunktionsstörungen
- **Metabolisches Syndrom** (Adipositas, verminderte Glukosetoleranz, Hypertriglyceridämie)
- Blutbildveränderungen: Leukopenien, Agranulozytosen
- Zerebrale Krampfanfälle
- **Prolaktinerhöhung** (Galaktorrhoe, Gynäkomastie, Menstruationsstörungen, sexuelle Dysfunktionen)
- Affektive, Antriebs- und kognitive Störungen
- Allergische Reaktionen: Fotosensibilität
- Störungen der Thermoregulation: Hypo- und Hyperthermie
- Augen: reversible Trübungen von Cornea und Linse
- **Malignes neuroleptisches Syndrom (MNS)**

Die Nebenwirkungen entstehen durch die Blockade von Rezeptoren. So entstehen EPS durch die Blockade von Dopamin-D₂-Rezeptoren, Speichelfluss durch Blockade von Acetylcholinrezeptoren und Sedierung durch Blockade von Histaminrezeptoren.

- ■ **EPS werden mit Biperiden (Akineton) behandelt; im akuten Fall durch i. v.-Gabe.**
- **Antipsychotika machen nicht abhängig.**

Extrapyramidalmotorische Störungen (EPS)

■ ■ Akut einsetzende EPS

- **Frühdyskinesien** (Beginn akut, meist innerhalb der ersten 5 Tage):
 - Zungenschlundkrampf
 - Trismus (Kiefersperre)
 - Okulogyre Krise (Blickkrampf nach oben)
 - Blepharospasmus (Zukneifen der Augen)
 - Torsionsdystonie (Seitwärtsdrehen des Kopfes)
 - Opisthotonus (Kopf nach hinten gebeugt, Hohlkreuzbildung)
 - Choretiforme Bewegungen der Muskulatur des Halses oder der oberen Extremitäten
- Parkinsonoid:
 - Rigor
 - Tremor
 - Akinese, kleinschrittiger Gang
 - Hypomimie bzw. Amimie (Maskengesicht)
 - Hypersalivation
- **Akathisie** (Bewegungsunruhe; Patienten können nicht ruhig sitzen bleiben, sehr quälend)

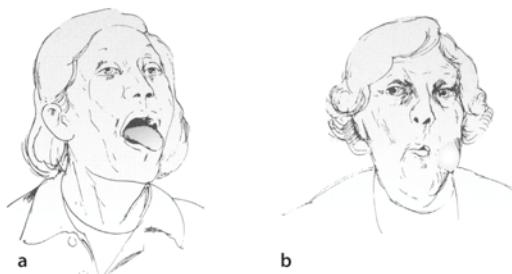
■ ■ Spät einsetzende EPS

Tardive (spät einsetzende) EPS treten meist erst nach monate- bis jahrelanger Antipsychotikagabe auf.

- **Spätdyskinesien**
- Spätdystonie, Spätakathisie
- **Pisa-Syndrom** (Körperneigung zu einer Seite): kann akut oder spät auftreten
- »Rabbit Syndrome« (feiner Tremor der Unterlippe)

Spätdyskinesien (tardive Dyskinesien)

- Treten nach jahrelanger Antipsychotikagabe auf
- Häufig: orofaziale Dyskinesien wie Zungen-, Unterkiefer-, Mundwinkelbewegungen. Gelegentlich: Bewegungen der Gliedmaßen (Finger, Fußgelenke, Zehen) und des Rumpfes
- Risikofaktoren: langjährige Antipsychotikaexposition, v. a. mit typischen Antipsychotika; höheres Alter. Auch hohe kumulative Antipsychotikadosis, hirnorganische Vorschädigungen, weibliches Geschlecht oder das Vorliegen einer affektiven Störung werden als Risikofaktoren diskutiert. Anticholinerge Medikation gilt nicht als Risikofaktor



■ Abb. 14.3 Spätdyskinesie a) Beobachten der Zunge zur Diagnose einer Spätdyskinesie: Die Patientin kann die Zunge nicht 30 s lang herausgestreckt halten. b) Bonbonzeichen: kreisende Bewegungen der Zunge in der Mundhöhle

- Oft bilden sie sich nach Absetzen zurück, aber in bis zu 40% sind sie irreversibel. Die Behandlung ist schwierig; ein Versuch mit Clozapin ist indiziert. Anticholinergika helfen oft nicht.

➤ **Als einfacher Screening-Test auf Spätdyskinesien kann das Beobachten der Zunge dienen: Die Zunge kann nicht 30 s herausgestreckt gehalten werden, sondern wird langsam vor- und zurückgezogen.**

Zur Diagnose der Spätdyskinesie ■ Abb. 14.3.

Malignes neuroleptisches Syndrom (MNS)

Seltene Nebenwirkung mit zentral-vegetativer Dysregulation, tritt besonders nach Behandlung mit hochpotenten typischen Antipsychotika auf, relativ unabhängig von Dauer oder Dosis.

■ Symptome

- Fieber
- Rigor
- Stupor
- Akinese
- CK erhöht
- Tremor
- Vigilanzstörung
- Leukozytose
- Autonome Regulationsstörung (labiler Blutdruck, Tachykardie, Schwitzen)
- Tachypnoe

➤ **Fieber und Rigor sind die wichtigsten Symptome; wenn sie nicht vorhanden sind, handelt es sich auch nicht um ein MNS. Eine wichtige Differenzialdiagnose ist die perniziöse Katatonie.**

■ Therapie

- Antipsychotika sofort absetzen
- Behandlung der Hyperthermie durch Kühlen
- Amantadin/Bromocriptin
- Dantrolen
- Ggf. EKT

➤ **Das maligne neuroleptische Syndrom muss auf einer Intensivstation behandelt werden.**

Wechselwirkungen

Es gibt zahlreiche Wechselwirkungen; hier sind nur die wichtigsten genannt:

- Die sedierenden Eigenschaften mancher Antipsychotika können sich mit denen anderer sedierender Psychopharmaka oder Alkohol addieren.
- Die anticholinergen Eigenschaften mancher Antipsychotika können sich mit denen anderer anticholinerger Medikamente addieren (z. B. Biperiden, trizyklische Antidepressiva).
- Viele Psychopharmaka werden in der Leber durch das **Zytochrom-P-450-System** abgebaut. Dabei handelt es sich um verschiedene Enzyme. Wichtigste Vertreter: CYP 1A2, CYP 2C9, CYP 2D6, CYP 3A4. Psychopharmaka können sich gegenseitig behindern, was diesen Abbau betrifft. So können einige Psychopharmaka durch **Enzyminhibition** den Abbau anderer Medikamente behindern. Andere Medikamente wie Carbamazepin können den Abbau anderer Psychopharmaka durch **Enzyminduktion** verstärken.
- Die blutdrucksenkenden Eigenschaften niedrigpotenter Antipsychotika können sich mit denen anderer blutdrucksenkender Medikamente addieren.
- Antipsychotika, die die QT_C-Zeit verlängern, sollten nicht mit anderen Medikamenten kombiniert werden, die auch die QT_C-Zeit verlängern.

Dosierung

- Hochpotente Antipsychotika, die relativ reine Dopaminantagonisten sind, wie Haloperidol, haben eine hohe **therapeutische Breite** (große Spanne zwischen der niedrigsten effektiven Dosis und einer gefährlich hohen Dosis). Niedrig- und mittelpotente sowie die meisten atypischen Antipsychotika können nur in einem viel engeren Bereich dosiert werden. Daher werden bei sehr schwer verlaufenden Psychosen manchmal typische Antipsychotika eingesetzt.
- Die Dosierung von Antipsychotika ist extrem variabel. So kann bei einem Patienten eine Dosis von 2 mg/Tag Haloperidol bereits eine Besserung bewirken, während ein anderer Patient 100 mg/Tag benötigt.

➤ **Wird bei einer schweren Psychose eine hohe Dosis eines typischen Neuroleptikums benötigt, so hat der Patient oft bei dieser Dosis auch weniger EPS als andere Patienten, bei denen geringere Dosen erforderlich sind.**

Die Bestimmung der Plasmaspiegel zur Dosisfindung ist nur von begrenztem Wert. Es bestehen niedrige Korrelationen zwischen verabreichter Dosis und Plasmakonzentration sowie zwischen Plasmakonzentration und klinischer Wirkung. Außerdem richtet sich die Dosis ohnehin nach den klinischen Wirkungen und Nebenwirkungen und muss für jeden Patienten individuell eingestellt werden. Bei Verdacht auf schlechte Compliance oder Rapid Metabolizing (rascher Abbau) kann die Plasmaspiegelbestimmung allerdings hilfreich sein.

Antipsychotika sollten, wie auch andere Psychopharmaka, auf möglichst wenige Einzeldosen pro Tag verteilt werden – entsprechend ihrer Halbwertszeit. Bei einer Mehrfachgabe (z. B. 4/Tag) steigt die Chance, dass Einnahmen vom Patienten vergessen werden.

Depot-Antipsychotika

Verschiedene atypische (Olanzapin, Paliperidon, Risperidon) und typische Antipsychotika (Haloperidol, Perphenazin, Fluphenazin, Flupentixol, Flu-spirilen, Zuclopentixol) liegen in Depotform vor, d. h. dass der Patient in Abständen von z. B. mehreren Wochen eine i. m.-Injektion erhält und keine orale Medikation einnehmen muss.

➤ **Die Wirkung der Depot-Antipsychotika hält – je nach Präparat – zwischen 2–3 Tagen und 1 Monat an.**

Vorteile

- Patient muss nicht täglich Tabletten einnehmen
- Bessere Compliance
- Niedrige Substanzbelastung wegen Wegfall des First-pass-Effekts

Nachteile

- Dosisanpassung schwieriger
- Prolongierte Nebenwirkungen

Differenzielle Indikationen

Die Einstellung auf Antipsychotika kann wegen mangelnder Wirksamkeit oder aufgrund von Nebenwirkungen schwierig sein. Es gibt nicht das ideale Neuroleptikum; die Medikation muss individuell auf den Patienten zugeschnitten sein. Nicht selten werden 3–4 Antipsychotika ausprobiert, bis das richtige gefunden ist. □ Tab. 14.4 zeigt Indikationen für verschiedene Antipsychotika auf.

Notfallsituationen mit psychomotorischer Erregtheit

Bei psychotischen Erregungszuständen sollte zuerst versucht werden, den Grund der Unruhe (z. B. Verfolgungswahn) durch hochpotente Antipsychotika zu bekämpfen. Niedrigpotente Antipsychotika und Benzodiazepine sedieren lediglich, ohne die psychotischen Symptome zu bessern.

- Mit hochpotenten Antipsychotika die psychotische Grundsymptomatik bessern; ggf. Wiederholung der Gabe:
 - z. B. Haloperidol 5–10 mg oral in Tropfenform, i. m. oder i. v. oder
 - Olanzapin (Zyprexa-Velotabs 5–20 mg oder Zyprexa i. m., nicht bei älteren Patienten).
- Tritt dann die gewünschte Sedierung nicht ein, können zusätzlich gegeben werden:
 - Benzodiazepine, z. B. Lorazepam Schmelz-tabletten (Tavor Expidet) 2,5 mg, oder
 - niedrigpotente Antipsychotika, z. B. Levo-mepromazin (Neurocil) 25–50 mg.
- Bei Katatonie sollte als erstes Lorazepam gegeben werden.

Tab. 14.4 Gegenüberstellung von Indikationen verschiedener Antipsychotika

Problem	Empfohlen	Nicht empfohlen
Negativsymptomatik	Clozapin, Olanzapin, Quetiapin, Risperidon/Paliperidon, Amisulprid, Flupentixol	Haloperidol, Fluphenazin u. a.
Depressive Syndrome	Aripiprazol, Olanzapin, Quetiapin, Risperidon/Paliperidon, Flupentixol	Haloperidol, Fluphenazin u. a.
Pat. mit hoher Empfindlichkeit für EPS	Aripiprazol, Clozapin, Olanzapin, Quetiapin, Risperidon/Paliperidon, Amisulprid, Zotepin	Haloperidol, Fluphenazin u. a.
Pat. mit Spätdyskinesien	Aripiprazol, Clozapin	Haloperidol, Fluphenazin u. a.
Pat. mit Gewichtszunahme	Aripiprazol, Ziprasidon	Olanzapin, Clozapin
Pat. mit Hypotonie	Haloperidol (niedrig dosiert), Risperidon/Paliperidon	niedrigpotente Antipsychotika, Clozapin
Pat. mit kardialer Vorschädigung	Haloperidol	niedrigpotente Antipsychotika, Thioridazin, Pimozid, Ziprasidon, Clozapin
Pat. mit zu starker Sedierung	Aripiprazol, Ziprasidon	Quetiapin
Aggressivität, Antriebssteigerung	Quetiapin, Zuclopentixol	Pimozid
Ältere Patienten mit Demenz	Haloperidol, Melperon	niedrigpotente Antipsychotika, Olanzapin
Pat. mit Epilepsie	Fluphenazin, Melperon	Clozapin, Zotepin
Pat. mit M. Parkinson	Quetiapin, Olanzapin, Clozapin	Haloperidol u. a.

14.4.3 Antidepressiva

Schnelleinstieg

Werden nicht nur bei Depressionen, sondern auch bei Angsterkrankungen u. a. gegeben. In erster Linie finden SSRI, SNRI oder Mirtazapin Anwendung.

Indikationen

Antidepressiva werden nicht nur bei Depressionen gegeben, sondern bei einer Vielzahl anderer Erkrankungen:

- Depression, Prophylaxe bei rezidivierenden Depressionen
- Depressive Syndrome im Rahmen anderer psychischer Erkrankungen, z. B.
 - Schizophrenie
 - Dysthymie
 - Panikstörung
 - Generalisierte Angststörung
 - Soziale Phobie
 - Zwangsstörung
 - Posttraumatische Belastungsstörung

— Bulimie

— Außerdem: Nikotinentwöhnung, Alkohol- oder Drogen-Entzugsbehandlung, Schmerzzustände, Enuresis

Wirkmechanismus

Allen Antidepressiva ist gemeinsam, dass sie die Neurotransmission von Serotonin und/oder Noradrenalin verbessern. Dies geschieht durch:

- Hemmung der Wiederaufnahme von Serotonin und/oder Noradrenalin in die präsynaptische Zelle (SSRI, SNRI, TZA)
- Beeinflussung der Rezeptoren für Serotonin und/oder Noradrenalin auf der postsynaptischen Zelle (Mirtazapin u. a.)
- Hemmung des Abbaus von Serotonin und/oder Noradrenalin durch die Monoaminooxidase (MAO-Hemmer)
- Auch eine Änderung der Dichte postsynaptischer β -Rezeptoren wurde als möglicher antidepressiver Wirkmechanismus diskutiert

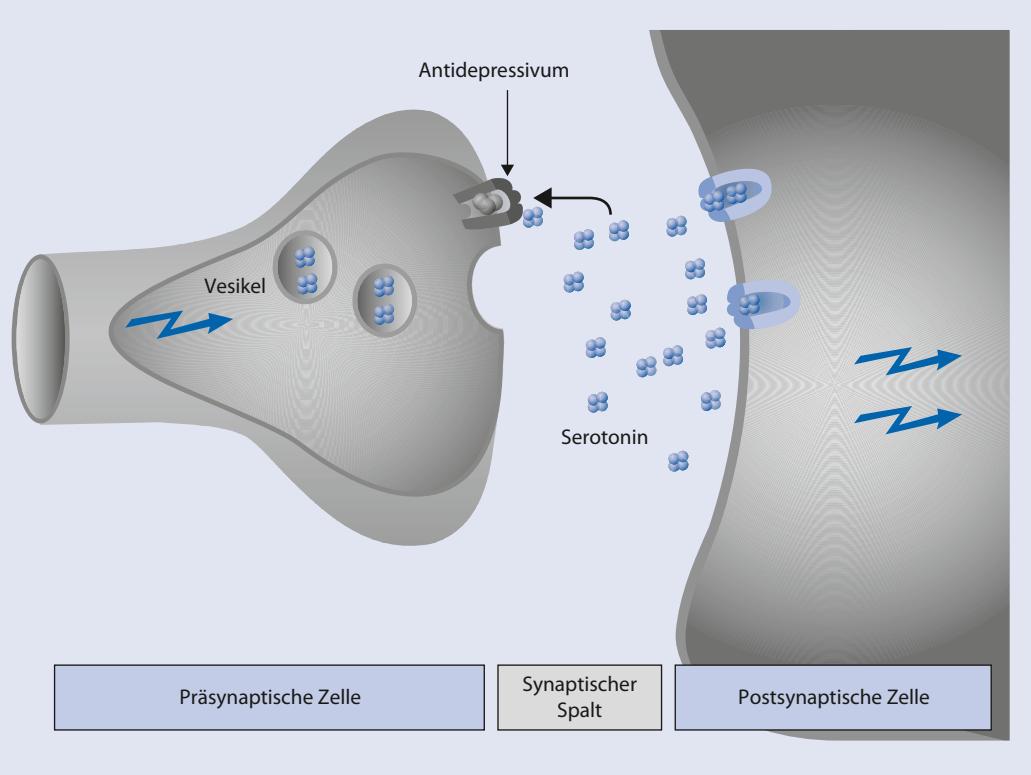


Abb. 14.4 Wirkmechanismus der Antidepressiva an der Serotonin-Synapse. Die Übertragung in Serotoninneuronen geschieht durch Bindung der Serotoninmoleküle an den Rezeptoren der postsynaptischen Seite. Danach wird Serotonin wieder in die präsynaptische Zelle aufgenommen. Ein Antidepressivum hemmt diese Wiederaufnahme und sorgt also dafür, dass mehr Serotonin im Spalt verbleibt. So wird die Serotonin-Neurotransmission verbessert

Zur Illustration Abb. 14.4.

14

Klasseneinteilung der Antidepressiva

In Tab. 14.5 werden einige häufig verwendete Antidepressiva und ihre Besonderheiten genannt:

Nebenwirkungen

In Tab. 14.6 werden nur einige häufige und wichtige Nebenwirkungen von Antidepressiva genannt.

Antidepressiva machen nicht abhängig.

Nach dem Absetzen von SSRIs kann es zu **Absetszsyndromen (Unruhe, Angst, Schwindel u. a.)** kommen, die nach einigen Tagen sistieren und bei weitem nicht das Ausmaß der Entzugssyndrome nach Benzodiazepinenzug annehmen.

Symptome bei Überdosierung trizyklischer Antidepressiva

- Anfängliche Erregung, später Bewusstseinstrübung
- Anticholinerges Delir
- Halluzinationen
- Trockene, warme Haut (Hyperthermie)
- Gesteigerte Muskeleigenreflexe
- Myoklonien
- Lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen, Tachyarrhythmie, AV-Block, Verbreiterung des QRS-Komplexes, ventrikuläre Extrasystolen
- Atemdepression
- Zerebrale Krampfanfälle.

➤ Eine Überdosierung mit trizyklischen Antidepressiva kann lebensgefährlich sein und erfordert eine 24-stündige Überwachung am Monitor.

Tab. 14.5 Häufig verwendete Antidepressiva und ihre Besonderheiten

Gruppe	Substanz (Handelsname)	Bemerkungen
Trizyklische Antidepressiva Eher sedierend; anticholinerge Nebenwirkungen; Überdosierungen können letal sein	Amitriptylin (Saroten)	Sehr zuverlässige Wirkung, besonders bei schweren Depressionen. Hemmt in gleichem Maß Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahme
	Clomipramin (Anafranil)	Auch bei Panik- und Zwangsstörung
	Imipramin (Tofranil)	Historisch erstes Antidepressivum. Hemmt Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahme
	Trimipramin (Stangyl)	Keine Serotonin-/Noradrenalin-Wiederaufnahme
SSRI (Serotonin- Wiederaufnahmehemmer) Keine anticholinergen Wirkungen, dafür aber andere Nebenwirkungen wie Unruhezustände, Übelkeit zu Beginn der Behandlung. Eine Gewichtszunahme tritt nicht auf (Ausnahme: Paroxetin)	Escitalopram (Cipralex)	S-Enantiomer des Citaloprams. Sediert nicht. Wenig Interaktionen. Einsatz auch bei Angststörungen
	Citalopram (Cipramil)	In manchen Studien weniger wirksam als Escitalopram
	Fluoxetin (Fluctin)	Sehr lange Halbwertszeit des Metaboliten von 15 Tagen
	Fluvoxamin (Favarin)	Wird auch bei Zwangsstörungen eingesetzt
	Paroxetin (Tagonis, Seroxat)	Einsatz auch bei Angststörungen. Sediert nicht; Gewichtszunahme möglich
	Sertralin (Zoloft)	Sediert nicht
SNRI (Serotonin-Noradrenalin- Wiederaufnahmehemmer) Ähneln den SSRI (zusätzlich können sie in hohen Dosen den Blutdruck erhöhen)	Venlafaxin (Trevilor)	Ähnliche Eigenschaften wie SSRI; Blutdruckanstieg möglich
	Duloxetin (Cymbalta)	Ähnliche Eigenschaften wie SSRI; Blutdruckanstieg möglich
NDRI (Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer)	Bupropion (Elontril)	Auch zur Raucherentwöhnung zugelassen
Noradrenerges/ selektiv serotonerges Antidepressivum	Mirtazapin (Remergil)	Auch bei Schlafstörungen einsetzbar, starke Sedierung; Gewichtszunahme und Ödeme möglich
Melatoninagonist	Agomelatin (Valdoxan)	Besserung von Schlafstörungen ohne starke Sedierung
MAO-Inhibitoren	Tranylcypromin (Jatrosom N)	Wechselwirkung: Käse-Effekt (hypertensive Krise oder intrazerebrale Blutung). Zuviel Tyramin (enthalten in Käse, geräuchertem Fleisch, Rotwein u. a.), das normalerweise durch die MAOB im Magen abgebaut wird. Dies führt zu einer erhöhten Noradrenalinausschüttung. Durch die irreversible Hemmung ist die MAO-A nicht in der Lage, das Noradrenalin zu desaminieren. Daher tyraminarme Diät erforderlich. Das Medikament wird deshalb kaum noch verordnet
Pflanzliche Antidepressiva	Johanniskrautextrakt (Remotiv)	Antidepressive Wirkung umstritten, Neben- und Wechselwirkungen möglich, wirksamer Inhaltsstoff bisher nicht sicher bekannt

Tab. 14.6 Häufige und wichtige Nebenwirkungen von Antidepressiva

Gruppe	Nebenwirkungen
Trizyklische Antidepressiva	Sedierung, Hypotonie und orthostatische Dysregulation, Schwindel, anticholinerge Nebenwirkungen (z. B. Mundtrockenheit, Obstipation, Miktionssstörungen, Tachykardie, Akkommodationsstörung, anticholinerges Delir), Appetitsteigerung, Gewichtszunahme, Tremor, Schwitzen, Manieauslösung, selten Rebound-Effekte nach Absetzen
Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI)	Unruhe, Schlafstörung, Übelkeit zu Beginn der Behandlung. Außerdem: Appetitosigkeit, Gewichtsabnahme, Diarröhö, Kopfschmerzen, Schwitzen, Mundtrockenheit, sexuelle Störungen, QT _c -Zeit-Verlängerung, Absetsynrome
Serotonin-/Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI)	Übelkeit, Agitation, Angst, Schlafstörung , zu Beginn der Behandlung. Außerdem: Appetitosigkeit, Kopfschmerzen, gastrointestinale Beschwerden, Schüttelfrost, Blutdruckanstieg, Schwindel, sexuelle Dysfunktion, Schwitzen, Manieauslösung (Duloxetin: Harnverhalt)
Melatoninagonist Agomelatin	Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, AST- und ALT-Erhöhung u. a.
NDRI (Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer) Bupropion	Mundtrockenheit, gastrointestinale Störungen, Übelkeit, Erbrechen u. a.
Reversibler MAO _A -I Moclobemid	Unruhe, Schlafstörungen, Mundtrockenheit, Kopfschmerzen, Schwindel, gastrointestinale Beschwerden, Übelkeit, Manieauslösung
Irreversibler MAOI Tranylcypromin	Schwindel, Kopfschmerz, Unruhe, Angstzustände, Zittern, Schwitzen, Schlafstörungen, orthostatische Dysregulation, hypertensive Krisen (Erregung, Blutdruckanstieg, intrazerebrale Blutung), Manieauslösung
Mirtazapin	Müdigkeit , Mundtrockenheit, Appetitzunahme, Gewichtszunahme, Hypotonie, Ödeme , cave bei Diabetes; akute Knochenmarksdepression, Umschlag in Manie

Im »Normalfall« wird man antidepressive Therapie mit einem »modernen« Antidepressivum beginnen, z. B. mit SSRI, SNRI, Mirtazapin o. a., da diese Medikamente weniger Nebenwirkungen haben als die älteren trizyklischen Antidepressiva. TZAs und MAOH werden in der Regel nur dann eingesetzt, wenn andere Medikamente nicht wirkten oder nicht vertragen wurden.

- – **Verspäteter Wirkungseintritt:** Bei allen Antidepressiva tritt die Wirkung erst nach etwa 2–6 Wochen ein. Die schlafanstoßende und sedierende Wirkung tritt allerdings sofort ein. Auch die Nebenwirkungen treten sofort ein.
- In der ersten Phase der Behandlung können die Patienten noch suizidgefährdet sein – nicht wegen, sondern trotz der Antidepressiva.

Wechselwirkungen

- Die sedierenden Eigenschaften mancher Antidepressiva können sich mit denen anderer sedierender Psychopharmaka oder Alkohol addieren (Beispiel: Kombination von trizyklischen Antidepressiva mit Benzodiazepinen).
- Die anticholinergen Eigenschaften der trizyklischen Antidepressiva können sich mit denen anderer anticholinriger Medikamente addieren (z. B. Biperiden, Clozapin, niedrigpotente Antipsychotika) – **anticholinerges Delir** möglich.
- **Zytochrom-P-450-Interaktionen:** Fluoxetin oder Fluvoxamin können durch **Enzyminhibition** den Abbau anderer Psychopharmaka behindern. Escitalopram und Sertralilin haben relativ wenige Zytochrom-P-450-Wechselwirkungen.
- Die blutdrucksenkenden Eigenschaften trizyklischer Antidepressiva können sich mit

denen anderer blutdrucksenkender Medikamente (z. B. niedrigpotenter Antipsychotika) addieren.

- Kontrazeptiva können den Effekt der Antidepressiva abschwächen und Nebenwirkungen verstärken.

- ■ »**Dirty Drugs**« – also Medikamente, die zahlreiche verschiedene Rezeptorsysteme beeinflussen, wie z. B. trizyklische Antidepressiva, sollten in der Regel nicht mit anderen Dirty Drugs (z. B. niedrigpotenten Antipsychotika) kombiniert werden.
- Der irreversible MAO-Hemmer (Tranylcypromin) kann bei Kombination mit tyraminhaltigen Nahrungsmitteln einen »Käseeffekt« (Tyramin- Noradrenalin-Syndrom) auslösen (s. Tab. 14.6).
 - Die Kombination von SSRI mit anderen serotonergen Substanzen (MAO-Hemmer, TZA wie Clomipramin, Lithium, Triptanen) kann zu einem hypermetabolischen Serotonin-Syndrom führen. Beim Umstellen von SSRI oder TZA auf MAO-Hemmer und umgekehrt sind daher Karenzzeiten einzuhalten.

Anticholinerges Delir

Ein anticholinerges Delir tritt nicht nur bei einer Überdosierung mit trizyklischen Antidepressiva auf, sondern auch bei einer Kombination mehrerer anticholinriger Medikamente.

■ Symptome

- Unruhe, Desorientiertheit, Verwirrtheit
- Optische, akustische und taktile Halluzinationen, Wahn
- Gedächtnisstörungen
- Dysarthrische (verwaschene) Sprache
- Mydriasis, träge Lichtreaktion, Verschwommensehen
- Warme, trockene Haut
- Gerötetes Gesicht
- Mundtrockenheit
- Temperaturerhöhung
- Tachykardie
- Atemfrequenz erhöht
- Urinretention
- Hyperreflexie

■ Therapie

Clomethiazol, Haloperidol, evtl. Physostigmin

Serotonin-Syndrom

Entsteht durch Kombination mehrerer serotoninerg wirkender Medikamente.

■ Symptome

- Übelkeit
- Schwindel
- Diarröh
- Schüttelfrost, Schwitzen
- Fieber
- Hypertonie
- Herzklopfen
- gesteigerter Muskeltonus, Muskelfaszikulationen, Myoklonien
- Tremor
- Hyperreflexie
- unsicherer Gang
- Unruhe, Erregung
- Orientierungsstörung, Verwirrtheit, Delir
- Rhabdomyolyse
- Koma
- Tod

Differenzielle Indikationen

Zu den verschiedenen Indikationen □ Tab. 14.7.

Plasmakonzentrationen

Die Plasmakonzentration vieler Antidepressiva kann gemessen werden; allerdings bestehen nur niedrige Korrelationen zwischen Spiegel und klinischer Wirkung, sodass die Aussagekraft eingeschränkt ist.

■ Indikationen für Spiegelbestimmungen

- Unzureichende Wirkung
- Starke Nebenwirkungen
- Schlechte Resorption (First-pass-Effekt)
- Schnellmetabolisierer (»Rapid Metabolizer«)
 - Personen, die die Medikamente sehr rasch abbauen; ca. 3% der Bevölkerung
- Interaktionen (Enzyminduktion)
- Fraglich-toxische Symptome
- Intoxikationen
- Vermutete Noncompliance

Tab. 14.7 Indikationen von Antidepressiva

Besonderheit	Geeignet
Sedierung unerwünscht	SSRI, SNRI, Clomipramin, Tranylcypromin, Moclobemid
Sedierung erwünscht	Amitriptylin, Mirtazapin u. a.
Ältere Patienten	SSRI, Moclobemid
Patienten mit kardialer Vorschädigung	SSRI, Duloxetin, Moclobemid
Patienten mit Epilepsie	Fluvoxamin
Wahnhaftige Depression	TZA (ggf. in Kombination mit Antipsychotika)
Patienten mit sexueller Dysfunktion unter anderen Antidepressiva	Moclobemid
Engwinkelglaukom, Ileus, Prostatahypertrophie und Harnverhalt	SSRI, Venlafaxin, Moclobemid
Patienten mit Übergewicht	Fluoxetin, Moclobemid

Vorgehen bei therapieresistenter Depression

1. Ausschöpfen aller nichtmedikamentösen Behandlungsformen (wie Psychotherapie, Wach- oder Lichttherapie usw.)
2. Umsetzen auf andere Stoffgruppe innerhalb der Gruppe der »modernen« Antidepressiva (z. B. von SSRI auf SNRI oder umgekehrt). Auch Umsetzen von einem SSRI auf einen anderen kann sinnvoll sein, da die verschiedenen Vertreter der SSRI chemisch sehr unterschiedlich sind
3. Umsetzen auf ein trizyklisches Antidepressivum (z. B. Amitriptylin)
4. Augmentationsstrategien (Zugabe von Lithium oder Schilddrüsenhormonen zu den Antidepressiva)
5. Kombinationstherapien (z. B. SSRI mit Noradrenalinwiederaufnahmehemmer Reboxetin)
6. Umsetzen auf reversiblen MAO-Hemmer (Tranylcypromin); Karenzzeit und Diäteinhaltung beachten
7. Elektrokonvulsionstherapie

➤ Bei mehr als 2 Episoden innerhalb von 5 Jahren ist eine Rezidivprophylaxe indiziert.

Übersicht

■ Tab. 14.8 zeigt die Wirksamkeit von Phasenprophylaktika in kontrollierten Studien.

Lithium

Schnelleinstieg

Lithium wird vorwiegend zur Rückfallverhütung bei manisch-depressiven Erkrankungen eingesetzt. Geringe therapeutische Breite, daher Spiegelkontrollen notwendig. Nebenwirkungen: Tremor, Polyurie, Dysarthrie, Gewichtszunahme u. a. – Nierenfunktionsstörungen möglich.

Es gibt zahlreiche verschiedene Lithiumsalze (Lithiumkarbonat, Lithiumazetat u. a.), deren Wirkung als gleich einzustufen ist, da nur das Lithiumion wirkt.

Die antimanische Wirkung von Lithium entdeckte J. F. Cade 1949 in Australien. Die genaue Untersuchung und Entdeckung weiterer Wirkungen erfolgte durch M. Schou in Dänemark.

14.4.4 Phasenprophylaktika

Diese Medikamente werden auch als »Mood Stabilizer« bezeichnet und zur Rezidivprophylaxe affektiver Psychosen eingesetzt.

Indikation

- **Rezidivprophylaxe** (Senkung der Anzahl der Episoden, Abschwächung des Schweregrades der Episoden):
- Bipolare manisch-depressive Erkrankungen

■ Tab. 14.8 Wirksamkeit von Phasenprophylaktika in kontrollierten Studien (++ sehr guter Nachweis, + guter Nachweis, (+) inkonsistente Daten, – nicht wirksam)

Medikament	Akute Depression	Akute Manie	Phasenprophylaxe	Phasenprophylaxe bei Rapid Cycling
Lithium	(+)	+	++	–
Antipsychotika	+	++	+	+
Carbamazepin		(+)	(+)	+
Valproinsäure		+	(+)	(+)
Lamotrigin	–	–	+ (nur Verhinderung depressiver Phasen)	(+)
Antidepressiva	++		++ (nur Verhinderung depressiver Phasen, Umschlag in Manie möglich)	

- Unipolare depressive Störungen
- Schizoaffektive Psychosen (unsicher)
- Cluster-Kopfschmerz
- Therapeutischer Einsatz (selten):
 - Akute Depressionen (Wirkung geringer als bei Antidepressiva)
 - Verstärkung der Wirkung trizyklischer Antidepressiva bei Depressionen
 - Akute Manien (Wirkung setzt im Gegensatz zu Antipsychotika erst nach 8–10 Tagen ein)
 - Chronisch-aggressives Verhalten

➤ Die prophylaktische Wirkung tritt erst nach ca. einem halben Jahr ein.

Wirkmechanismus

Der Wirkmechanismus von Lithium ist noch unklar:

- Wirkung auf Second Messenger: Adenylatzyklase, Phosphatidylinositol?
- Wirkung auf Dopamin- oder Serotonin-systeme?

Pharmakokinetik

- Nach 1–3 h max. Serumkonzentration
- Halbwertszeit um 24 h, abhängig von der Kochsalzzufuhr. Daher kann das Mittel einmal oder zweimal täglich verabreicht werden
- Keine Metabolisierung in der Leber, daher keine Metabolisierungswechselwirkungen mit anderen Psychopharmaka
- Über Niere ausgeschieden

Nebenwirkungen

Häufig

- Feinschlügiger Tremor (Behandlung: Betablocker wie Propranolol)
- Initiale Muskelschwäche
- Leichte Koordinationsstörungen, Dysarthrie (verwaschene Sprache)
- Initial gastrointestinale Störungen
- Durst, Polydypsie (viel Trinken), Polyurie (nephrogener Diabetes insipidus)
- Gewichtszunahme

Selten

- Leukozytose (gering, kein Absetzgrund)
- Akne
- Psoriatiforme Ausschläge/Psoriasis-Aktivierung
- Euthyreote Struma/Hypothyreose (Therapie: L-Thyroxin)
- Nierenfunktionsstörung (Kreatinin, Clearance bestimmen)
- Ödeme Knöchel, Gesicht
- Anhedonie
- Epileptische Anfälle bei vorgeschädigtem ZNS
- EKG-Veränderungen (Langzeitherapie): nicht unbedingt absetzen

➤ — In ca. 10% tritt das Ebstein-Syndrom auf (kardiale Fehlbildungen bei Exposition im 1. Trimenon).
 — Nach dem Absetzen von Lithium kommt es oft zu einer Absetzmanie oder -depression.

Kontraindikationen

- **Absolut:** schwere Herzerkrankungen, Herzinfarkt, Nierenerkrankungen (Glomerulonephritis, Pyelonephritis), notwendige kochsalzarme Diät, M. Addison, Schwangerschaft 1. Trimenon, Stillzeit
- **Relativ:** Hypertonie, Gicht, Arteriosklerose, zerebrale Krampfbereitschaft, M. Parkinson, Myasthenia gravis, Psoriasis vulgaris, Hypothyreose

Wechselwirkungen

Zahlreiche Wechselwirkungen, v. a. mit

- nichtsteroidalen Antirheumatika,
- Diuretika (erhöhte Natriurese kann zu Lithiumkumulation führen),
- Aminoglykosiden,
- einigen Antipsychotika,
- Iodverbindungen,
- SSRI.

Spiegelkontrollen

- **Die Lithiumspiegel müssen regelmäßig kontrolliert werden, da bei einer Unterdosierung ein Wirkverlust droht und bei einer Überdosierung wegen der geringen therapeutischen Breite rasch Intoxikationserscheinungen auftreten können.**

- Die Spiegelkontrollen sollten immer im gleichen Abstand zum Einnahmezeitpunkt durchgeführt werden.
- Frequenz: In den ersten 4 Wochen wöchentlich, dann monatlich, später vierteljährlich

■ **Lithium-Spiegel**

- **Langzeitprophylaxe** bei affektiven Erkrankungen: 0,6–0,8 mmol/l (bei geriatrischen Patienten 0,4–0,6 mmol/l)
- **Therapeutischer Spiegel** bei depressiver Episode 0,5–1,0 mmol/l, bei manischer Episode 1,0–1,2 mmol/l

Überdosierung/Intoxikation

■ **Ursachen**

- Suizidversuch mit Lithiumsalzen
- Unzuverlässige Einnahme
- Schwitzen (Urlaub in heißen Ländern!)

- Natriumarme Diät; Nulldiät ohne Kochsalzzufuhr
- Diarröhö
- Diuretika
- Narkose, Operation
- Wechselwirkungen mit zahlreichen verschiedenen Medikamenten (Carbamazepin, Furosemid, Diclofenac, ASS u. a.).

➤ **Lithiumüberdosierungen können auch akzidentell entstehen.**

■ **Symptome**

- > 1,5–2 mmol/l: Durst (**Polydipsie**), **Polyurie**, merkwürdig unregelmäßiger Tremor
- > 2 mmol/l: Schwindel, Benommenheit, abdominalen Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Diarröhö, Muskelschwäche, -schmerzen, -zuckungen, grobschlägiger Tremor, Myoklonien, positiver Romberg, verwischte Sprache, arterielle Hypertonie
- > 3,5–6 mmol/l (vitale Gefährdung): Blöcke im EKG, Muskelhypertonie (Rigor), Muskeleigenreflexe ++, Faszikulationen und Myoklonien, Somnolenz bis Koma, Streckkrämpfe, epileptische Anfälle, Nierenversagen mit Oligurie, Herzstillstand

■ **Therapie**

- Lithium absetzen
- Lithiumspiegel, Kreatinin, Na+, K+ bestimmen
- Wasser- und Elektrolythaushalt korrigieren
- Ggf. Verlegung auf Intensivstation
- Forcierte Diurese mittels Kochsalzgabe oder osmotische Diuretika, Darmspülung, Peritonealdialyse, Hämodialyse ab 2,5 mmol/l. Aktivkohle ist unwirksam

Routineuntersuchungen

- Kreatinin: Wenn Kreatinin deutlich ansteigt, muss die Lithiumbehandlung beendet werden (Absetzen sollte bei 2 mg/dl erfolgen)
- Halsumfang (bei Zunahme des Halsumfangs Thyroxin geben)
- Schilddrüsenwerte (v. a. auf Hypothyreosen achten)

- Na, K, Ca (korrigieren, um die Lithiumelimination konstant zu halten und keine interaktive Toxizität zu verursachen)
- EKG
- EEG, wenn gleichzeitig Antipsychotika.
Achtung: Lithium macht oft Allgemeinveränderungen im EEG, ohne dass dieser Befund Konsequenzen haben muss

Antikonvulsiva

Zu den Indikationen s. Tab. 14.8.

Carbamazepin

- **Dosierung:** therapeutischer Bereich wie in der Epilepsietherapie (4–12 µg/ml)
- **Nebenwirkungen:** allergische Hautreaktionen (10%), Agranulozytose (1%), Enzyminduktion, Benommenheit, Schwindel, Doppelbilder, Ataxie
- **Wechselwirkung:** Carbamazepin kann durch Wechselwirkung die Wirkung anderer gleichzeitig gegebener Psychopharmaka (z. B. Antipsychotika) stark herabsetzen (Enzyminduktion)

Valproinsäure

- **Nebenwirkungen:** Tremor, Gewichtszunahme, Ödeme, Haarausfall, Hepatotoxizität

Lamotrigin

- **Limitierende Nebenwirkung:** Rash (Hautausschlag); diese Nebenwirkung kann durch sehr langsame Aufdosierung vermieden werden

Antidepressiva

- **Antidepressiva sind nur bei unipolarer Depression zur Prophylaxe geeignet (sonst Umschlag in Manie oder Rapid Cycling möglich). SSRI führen seltener zu einem Umschlag als TZA.**

Bei unipolaren Depressionen haben sie hinsichtlich der Nebenwirkungshäufigkeit einen Vorteil gegenüber Phasenprophylaktika.

Die Europäische Zulassungsbehörde (EMA) verlangt für die Zulassung eines neuen Antidepressivums den Nachweis einer Wirksamkeit bei Rezidivprophylaxe.

- Therapeutische Dosen sind einer geringeren Erhaltungsdosis überlegen.
- Rezidivraten lassen sich mit Antidepressiva um 70 % vermindern.
- Nach einer singulären depressiven Episode wird eine 4 bis 5-monatige Erhaltungstherapie empfohlen.
- Das Absetzen des Antidepressivums sollte ausschleichend erfolgen.

14.4.5 Sedativa/Hypnotika (Anxiolytika, Tranquillizer)

Folgende Arzneimittel werden als Hypnotika (Schlafmittel) und Sedativa (Beruhigungsmittel) verwendet:

- Benzodiazepine (z. B. Diazepam, Oxazepam)
- Benzodiazepinähnliche Hypnotika (»Z-Substanzen«): Zopiclon, Zolpidem, Zaleplon
- Antidepressiva in niedriger Dosierung (z. B. Mirtazapin 7,5–15 mg, Trimipramin 25 mg)
- Antihistaminika (z. B. Hydroxyzin, Diphenhydramin, Doxylamin)
- Chloralderivate (z. B. Chloralhydrat)
- Clomethiazol
- Niedrigpotente Antipsychotika (z. B. Pipamperon)

Für pflanzliche Hypnotika, die in großer Zahl angeboten werden, fehlen Wirknachweise.

Anxiolytika (angstlösende Mittel)

Folgende Substanzgruppen werden zur (kurzfristigen) Anxiolyse eingesetzt:

- Benzodiazepine (z. B. Diazepam, Alprazolam u. a.)
- Antipsychotika (z. B. Levomepromazin; nach randomisierten Studien ist Quetiapin bei generalisierter Angststörung wirksam; keine Zulassung)
- Antihistaminika (z. B. Hydroxyzin, Diphenhydramin)

- — **Angststörungen können erfolgreich mit psychotherapeutischen Maßnahmen behandelt werden.**

Tab. 14.9 Besonderheiten unterschiedlicher Benzodiazepine

Benzodiazepin	Besonderheiten
Alprazolam (Tafil)	Kurze bis mittellange Halbwertszeit
Bromazepam (Lexotanil)	Kurze bis mittellange Halbwertszeit
Clonazepam (Rivotril)	Wird in der Epilepsiebehandlung und zur Unterbrechung von Krampfanfällen eingesetzt
Diazepam (Valium)	Sehr schneller Wirkeintritt, lange Halbwertszeit, lange wirkende aktive Metaboliten
Lorazepam (Tavor)	Gute anxiolytische, auch euphorisierende Wirkung. Als Sublingualtablette erhältlich. Wird auch bei psychotischen Angstzuständen und Katatonie eingesetzt
Triazolam (Halcion)	Sehr kurze Halbwertszeit, daher nicht als Durchschlafmittel geeignet

- **Angststörungen werden in der Dauertherapie mit Antidepressiva (SSRI, SNRI, trizyklischen Antidepressiva), Pregabalin, Buspiron u. a. behandelt.**
- **Benzodiazepine sollten bei Angststörungen in der Regel nur kurzfristig eingesetzt werden (z. B. zur Überbrückung der Wirklatenz der Antidepressiva) oder bei anderweitig therapiereistenten Fällen.**

Benzodiazepine

Schnelleinstieg

Werden vorwiegend kurzfristig bei Schlaf- und Angststörungen gegeben. Wegen möglicher Suchtentwicklung Medikamente 2. Wahl.

Wirkmechanismus

Zum Wirkmechanismus der Benzodiazepine

■ Abb. 14.5.

14

Indikationen

- Schlafstörungen (zur kurzfristigen Behandlung)
- Angststörungen (zur kurzfristigen Behandlung)
- Akute Erregungs- und Unruhezustände, einschließlich Katatonie
- Sedierung vor Untersuchungen wie MRT – z. B. mit Midazolam (Dormicum), das wegen sehr kurzer Halbwertszeit am besten geeignet ist
- Antikonvulsive Behandlung
- Zentrale Muskelrelaxation

Wirkstoffe

Eine strenge Einteilung der Benzodiazepine in Anxiolytika und Hypnotika ist nicht möglich.

Zu den Besonderheiten der einzelnen Wirkstoffe ■ Tab. 14.9.

Unerwünschte Wirkungen

■ Akute Anwendung

- Müdigkeit, »Hangover« (v. a. bei Benzodiazepinen mit mittellanger oder langer Halbwertszeit)
- Schwindel
- Reaktionszeit verlängert
- Akkommodationsstörungen
- Ataxie (Koordinationsstörungen)
- Gedächtnisstörungen
- Sprachstörungen
- Anterograde Amnesie
- Atemdepression
- Paradoxe Unruhe und Sturzgefahr bei älteren Patienten.

➤ **Die parenterale Gabe hoher Dosen kann zu Ateminsuffizienz führen, in seltenen Fällen bei sehr schneller i. v.-Injektion sogar zum Herzstillstand.**

■ Chronische Anwendung

- Missbrauch/Abhängigkeit
- Toleranz (ständige Dosissteigerung); tritt bei längerer Einnahme in ca. 50% der klinischen Fälle auf. Es gibt aber viele Personen mit einer **Low-Dose Dependency** (Niedrigdosisabhängigkeit)

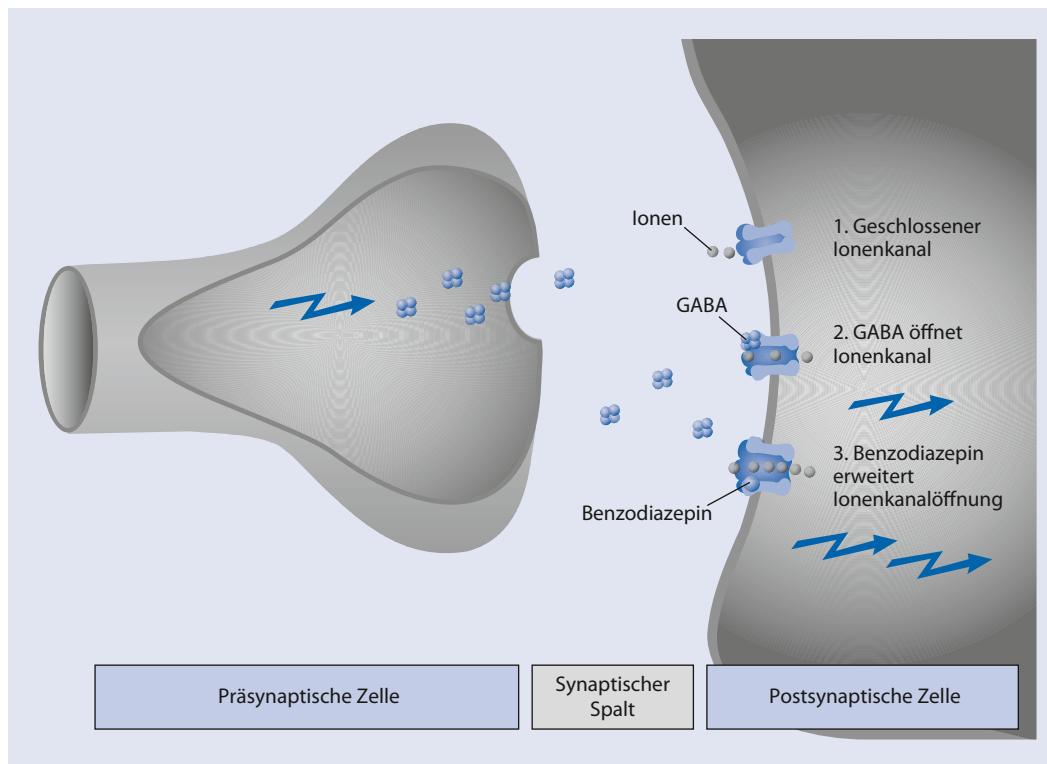


Abb. 14.5 Wirkung von Benzodiazepinen an der GABA-Synapse. Der Neurotransmitter γ -Aminobuttersäure (GABA) wirkt sedierend oder antikonvulsiv, indem er am $GABA_A$ -Rezeptorkomplex für einen vermehrten Durchstrom von Chloridionen sorgt (2). Ein Benzodiazepin-Molekül dockt am gleichen Rezeptor an (3) und verstärkt die GABA-Wirkung – wie ein Bremskraftverstärker

gigkeit), also Abhängigkeit ohne Dosissteigerung (häufig Insomniepatienten)

- Mnestische Störungen (Vergesslichkeit)
- Dysphorie
- Muskelschwäche
- Apathie
- Wiederauftreten der Angstsymptome
- Rebound Anxiety
- Entzugssymptome

➤ **Rebound Anxiety: Die Symptome sind nach Absetzen ein paar Tage lang schlimmer als vor der Behandlung.**

Eine Toleranzentwicklung tritt bei Sedativa/Hypnotika seltener und später auf als bei anderen Suchtstoffen. Während sich Toleranz gegenüber sedierenden, hypnotischen und psychomotorischen Effekten recht schnell einstellt, ist umstritten, ob sich Toleranz auch in der gleichen Geschwindigkeit gegenüber anxiolytischen Effekten entwickelt.

■ ■ Entzugssyndrome

- Unruhe
- Schlaflosigkeit
- Dysphorie
- Krankheitsgefühl
- Übelkeit, Erbrechen
- Tachykardie
- Hypotonie
- Schwitzen
- Tremor
- Schwäche
- Kopfschmerzen
- Muskelverspannungen

Seltener

- Grand-mal-Anfälle
- Verwirrtheit
- Depersonalisation, Derealisierung
- Paranoid-halluzinatorische Psychosen
- Delir

- Wahrnehmungsstörungen: Hyperakusis (Geräusche lauter gehört), Fotophobie (Lichtscheu), Dysmorphopsie (Objekte werden verzerrt wahrgenommen), Illusionen
- Muskelzittern
- Amnestische Störungen

➤ Bei der stationären Aufnahme eines Patienten muss eine länger bestehende Benzodiazepinverordnung zunächst weitergeführt werden, um Entzugsphänomene zu verhindern.

Ausschleichen der Medikation

- Benzodiazepine müssen bei länger bestehender Abhängigkeit und höherer Dosis über Wochen entzogen werden
- Oft wird das eingenommene Benzodiazepin durch Diazepam in äquivalenter Dosierung ersetzt
- **Semilogarithmische Dosisverringerung:** Beginn mit großen Schritten, später immer kleinere Schritte, um Krampfanfälle zu vermeiden (**fraktionierter Entzug**)
- Bei Benzodiazepinen mit kurzer Halbwertszeit ist eine besonders lange Entzugsperiode angebracht
- Ein ambulanter Entzug kann langsamer erfolgen als ein stationärer
- Bei Hochdosisabhängigkeit ist ein stationärer Entzug indiziert
- Unterstützung durch trizyklische Antidepressiva
- Ggf. gleichzeitige Therapie einer komorbid psychiatrischen Störung (Angststörungen, Depression)
- Den Risiken, Leiden und Kosten ist der potenzielle Nutzen der Medikamentenfreiheit gegenüberzustellen

➤ Auch beim Entzug der Niedrigdosisabhängigkeit können schwere Entzugssymptome (wie z. B. Krampfanfälle) auftreten.

Wechselwirkungen

- Kombination mit anderen ZNS-dämpfenden Psychopharmaka oder Alkohol: verstärkte

Sedierung, Atemdepression, Reaktionszeitverlängerung

- Induktoren im Zytochromsystem können die Wirkung von Benzodiazepinen abschwächen, Inhibitoren können sie verstärken

Benzodiazepin-ähnliche Hypnotika (Non-Benzodiazepin-Hypnotika)

Die »Z-Substanzen« werden in den letzten Jahren verstärkt als Schlafmittel eingesetzt. Abhängigkeitsentwicklungen sollen seltener auftreten als bei den Benzodiazepinen, sind aber auch beschrieben worden. Sie wirken – wie die Benzodiazepine – durch Verstärkung der GABA-Wirkung. Hinsichtlich ihrer anderen Nebenwirkungen ähneln sie den Benzodiazepinen. Verfügbar sind:

- Zopiclon (Ximovan) – kurze Halbwertszeit
- Zolpidem (Stilnox) – ultrakurze Halbwertszeit

14.4.6 Stimulanzien und andere Mittel zur Behandlung der ADHS

Stimulanzien

Schnelleinstieg

Stimulanzien werden vorwiegend bei ADHS (und bei Narkolepsie) eingesetzt. Am häufigsten wird Methylphenidat verwendet.

Übersicht

- Methylphenidat (mittlerweile auch ein Präparat bei Erwachsenen zugelassen)
- Amphetamine:
 - Dexamfetamin (Attentin)
 - D,L-Amphetaminsulfat (kein Fertigpräparat vorhanden, muss in der Apotheke zubereitet werden)

Indikationen

- ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung; engl. ADHD = »attention deficit-hyperactivity disorder«) bei Kindern, auch HKS (hyperkinetische Störung) genannt (Methylphenidat, Amphetamine)
- Narkolepsie (Modafinil), Schlafapnoe mit exzessiver Tagesmüdigkeit (Modafinil)

➤ **Psychoreaktive Verhaltensstörungen bei Kindern und Jugendlichen sollten nicht mit Methylphenidat behandelt werden.**

Die Amphetamine sind als Appetitzügler obsolet (u. a. Gefahr einer pulmonalen Hypertonie). Außerdem sind viele dieser Substanzen verbotene Dopingmittel, die Leistungssportler in Versuchung bringen können.

Behandlung der ADHS mit Stimulanziern

- Stimulanziern bessern folgende Symptome: motorische Überaktivität, Impulsivität und Aggressivität, mangelnde Aufmerksamkeit, Störungen der Koordination und der Grafomotorik (Schriftbild) und die in der Folge auftretenden schlechten schulischen Leistungen sowie die mangelnde soziale Integration
- Bis zu 75% der behandelten Kinder profitieren von der Stimulanziengabe.
- In der Regel wird die Behandlung mit Methylphenidat begonnen; bei mangelnder Wirksamkeit oder Verträglichkeit wird auf Amphetaminsulfat oder Atomoxetin umgestellt.
- Eine Wirkung tritt in der Regel innerhalb der ersten Woche ein.
- In der Regel ist die Wirksamkeit bei Jugendlichen weniger deutlich als bei Kindern.
- Bei Kindern im Vorschulalter treten unerwünschte Wirkungen häufiger auf; eine Stimulanziengabe sollte daher schweren Fällen vorbehalten bleiben.
- Kinder mit einer ADHS, die mit Stimulanziern behandelt wurden, haben hinsichtlich eines zukünftigen Substanzmissbrauchs kein höheres Risiko als Kinder ohne ADHS. Einige Studien zeigen sogar, dass bei behandelten Kindern das Risiko eines späteren Medikamenten- oder Alkoholmissbrauchs als geringer einzuschätzen ist.

➤ **Stimulanziern sind BTM-verschreibungs-pflichtig.**

Wirkmechanismus

- Der Wirkmechanismus von Methylphenidat und Amphetaminsulfat bei ADHS ist bislang nur teilweise bekannt. Als wesentlich wird derzeit die Wirkung auf Blockade der synaptischen

Dopamin-Rückaufnahme im Striatum und im Kortex angesehen, sodass mehr Dopamin zur neuronalen Erregungsweiterleitung und damit zur besseren Verhaltenssteuerung zur Verfügung steht.

Nebenwirkungen

- Appetitlosigkeit, gastrointestinale Störungen und Gewichtsverlust
- Traurigkeit, gesteigerte Reizbarkeit, anklamernd-ängstliches Verhalten, Einschlaf Schwierigkeiten oder Appetitlosigkeit
- Am späten Nachmittag oder Abend kann es bei Absinken der Wirkspiegel zu Wiederauftreten bzw. verstärktem Auftreten der Zielsymptomatik kommen. Eine zusätzliche niedrig-dosierte Medikamentengabe am Nachmittag oder der Wechsel auf ein Retardpräparat kann Abhilfe schaffen
- Wirkungen auf das Längenwachstum (laut heutigem Kenntnisstand: Verzögerung möglich, aber keine bleibende Reduktion)
- Selten reversible Exazerbation von Tics
- Auslösung von Psychosen bei prädisponierten Personen

Atomoxetin (Strattera)

Wirkmechanismus

Selektive Blockade der Noradrenalin-Wiederaufnahme; steigert die Verfügbarkeit von Dopamin und Noradrenalin im frontalen Kortex (ohne die Verfügbarkeit von Dopamin im synaptischen Spalt dopaminerger Neurone in subkortikalen Bereichen zu erhöhen):

- Behandlung der ADHS bei Kindern und Jugendlichen ab 6 Jahren. Bei Erwachsenen kann eine vor dem 18. LJ begonnene Therapie fortgesetzt werden.
- Wirksamkeit mit der von Stimulanziern vergleichbar; zusätzlich Besserung von Tics.
- Möglicherweise auch bei manchen Patienten wirksam, die auf eine Stimulanziengabe nicht ansprachen.
- Keine euphorisierende Wirkung, Gefahr eines raschen Rebounds reduziert; geringeres Potenzial, psychotische Reaktionen auszulösen.
- Reduziert sowohl unaufmerksames/ablenkbares als auch hyperaktives/impulsives Verhalten.

- Die Verschreibung von Atomoxetin wird – im Gegensatz zu den Stimulanzien – nicht durch das Betäubungsmittelgesetz geregelt.

Nebenwirkungen

- Kopfschmerzen, Rhinitis, Husten, Schmerzen im Epigastrium, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Müdigkeit, Stimmungslabilität, Blutdruckanstieg u. a.
- Zu Beginn der Behandlung Appetitminderung und Gewichtsverlust, später Zunahme des Körpergewichts

14.4.7 Arzneimittel zur Behandlung des Alkoholentzugssyndroms

Schnelleinstieg

Behandlung des Alkoholentzugsdelirs: Das Alkoholentzugsdelir kann lebensbedrohlich sein.

Therapie: Am häufigsten wird Clomethiazol verwendet, das wegen seiner kurzen Halbwertszeit bis zu 2-stündlich gegeben wird.

Clomethiazol (Distraneurin)

Clomethiazol (Distraneurin) ist ein synthetisches Thiazolderivat und hat sedierende und antikonvulsive Eigenschaften. Clomethiazol wird hauptsächlich bei der Behandlung des Alkoholdelirs eingesetzt und seltener bei anderen deliranten Syndromen. Der Wirkort des Clomethiazols liegt wahrscheinlich an den GABAergen Neuronen.

14

Indikationen

- Alkoholentzugsdelir
- Andere Delirformen
- Schlafstörungen (trotz der guten hypnotischen Wirkung sollte Clomethiazol nur selten in dieser Indikation eingesetzt werden, da sich eine Abhängigkeit entwickeln kann)

Dosierung

- Die Verabreichung wird begonnen, sobald die ersten Zeichen des Prädeldelirs auftreten (**Unruhe, Tachykardie, Blutdruckerhöhung, Schwitzen, Tremor**). Diese zeigen sich bei Patienten mit schwerer Alkoholkrankheit bereits dann, wenn der Alkoholspiegel z. B. von 3 auf 1‰ absinkt. Oberhalb von 1‰ sollte aber keine

Therapie mit Distraneurin begonnen werden (Alternative bei höheren Promillewerten: unretardierte Carbamazepin)

➤ **Mit dem Beginn der Therapie darf nicht zu lange gewartet werden, da sonst Krampfanfälle auftreten können. In der Regel werden bei der Behandlung des Alkoholentzugsdelirs oder -prädeldelirs nach einer Initialdosis von 2–6 Kapseln 2-stündlich 2 Kapseln Clomethiazol gegeben.**

- Höchstdosis 24 Kapseln in 24 h, in schweren Fällen bis zu 32 Kapseln. Die Einstellung erfolgt aber individuell: Wenn sich Delirzeichen zeigen, kann die Dosis kurzfristig erhöht werden.
- Schläft der Patient, ist nicht unbedingt ein Wecken zur erneuten Clomethiazol-Gabe notwendig.
- Mit abnehmender Symptomatik wird auch die Clomethiazol-Dosis immer weiter reduziert, bis das Medikament schließlich ganz abgesetzt werden kann.
- Die Delirbehandlung dauert in der Regel über 2–4 Tage, in schweren protrahierten Fällen bis zu 6 Tagen.

Nebenwirkungen

- Absinken des Blutdrucks** (bei Therapie kommt es meist zu einem gewünschten Blutdruckabfall, da ja das Delir mit einem erhöhten Blutdruck einhergeht)
- Atemdepression**
- Verschleimung der Atemwege**
- Magenbeschwerden
- Tränenfluss
- Niesreiz
- Sedierung
- Verminderung der Reaktionszeit
- Langfristig **Abhängigkeitsentwicklung**

➤ **Symptome bei Überdosierung: Verengung der vorher erweiterten Pupillen, Atemdepression, Hypotonie, Koma, Herzstillstand.**

Kontraindikationen

Absolute Kontraindikationen sind nicht bekannt; relative Kontraindikationen sind obstruktive Lungenerkrankungen; bekannte Allergien.

Wechselwirkungen

Mit anderen ZNS-dämpfenden Psychopharmaka kommt es zu einer synergistischen sedierenden Wirkung.

➤ Bei Kombination mit Alkohol kann es zur Atemdepression kommen.

14.4.8 Arzneimittel zur Rückfallprophylaxe von Suchtkrankheiten

Acamprosat (Campral)

Acamprosat ist ein Medikament, das das Verlangen nach Alkohol (»Craving«) mindern soll. Es dient zur Aufrechterhaltung der Abstinenz nach erfolgter Entzugsbehandlung – in Kombination mit anderen therapeutischen Maßnahmen (psychotherapeutischer, psychosozialer, medikamentöser Art).

Wirkmechanismus

Funktioneller NMDA-Antagonist; übt antagonistischen Effekt auf die Neurotransmission durch exzitatorische Aminosäuren, insbesondere Glutamat, aus. Dieser Neurotransmitter spielt in der Pathophysiologie des Suchtgedächtnisses eine zentrale Rolle.

Anwendung

- Beginn: nach etwa 5 Tagen Abstinenz (frühestens 36 h nach dem letzten Alkoholmissbrauch)
- Behandlungsdauer: 6–12 Monate
- Nicht geeignet zur Behandlung der Symptome des Alkoholentzugs
- Soll bei einem Alkoholrückfall weiter eingenommen werden

Nebenwirkungen

Durchfall, Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, Juckreiz u. a.

Naltrexon (Nemexin)

Opioidantagonist (kompetitiver Antagonist, v. a. an μ -Opiodrezeptoren).

Indikation

— Zugelassene Indikationen:

- Entwöhnungsbehandlung Opiatabhängiger nach einer erfolgreichen Entgiftung (Präparat Nemexin)
- Behandlung der Alkoholabhängigkeit (Präparat Adepend)

— Andere Indikationen:

- Dissoziative Symptome (Fallberichte)
- Anorexie, Bulimie
- Selbstverletzendes Verhalten
- Borderline-Störungen (vorläufige Daten)

Dosis

- Regeldosis 50 mg/Tag, tägliche Gabe; alternativ: montags und mittwochs je 100 mg, freitags 150 mg
- Dosisbereich bis 200 mg/Tag; 50 mg blockieren aber schon mehr als 80% der μ -Opiodrezeptoren
- Wirkspiegel wegen unterschiedlicher Metabolisierung messen
- Unter Aufsicht von Medizinpersonal geben, auf Entzugssymptome achten

Nebenwirkungen

- Schlafstörungen, Angstzustände, gesteigerte Erregbarkeit, Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, Gelenk- und Muskelschmerzen sowie Kopfschmerzen. Vorsicht bei Patienten mit eingeschränkter Leber- oder Nierenfunktion

➤ **Naltrexon kann ein akutes Entzugssyndrom auslösen, wenn der Patient vor Beginn der Therapie nicht mindestens 7 Tage opiatfrei ist. Vor der Behandlung die Opiatfreiheit mit Urinprobe oder Test mit Naloxon überprüfen.**

Disulfiram (Antabus)

Aversionstherapie bei Alkoholabhängigkeit: Nach Einnahme von Disulfiram führt die Einnahme von Alkohol zu unangenehmen Nebenwirkungen, so dass Alkohol als aversiver Reiz konditioniert wird.

Die Zulassung von Disulfiram in Deutschland ist ausgelaufen.

Wirkmechanismus

- Disulfiram inhibiert den Alkoholabbau auf dem Acetaldehydniveau (Hemmung der Alkoholdehydrogenase).
- Das akkumulierende Acetaldehyd verursacht innerhalb von 5–30 min eine subjektiv unangenehme Reaktion (**Acetaldehydsyndrom**) mit folgenden Symptomen:
 - Gesichtsrötung, warme Haut, Tachykardie, Blutanstieg und Blutdruckabfall, Herzklappen, Übelkeit, Erbrechen, Diarröhö, Parästhesien, Sedierung, Atemnot, Reifengefühl im Thorax, Schwindel, pulssynchronem Kopfschmerz.

Verabreichung

- Wirkdauer von bis zu 14 Tagen. Disulfiram kann täglich oder auf 2 bzw. 3 Wochendosen verteilt gegeben werden, Gesamtdosis pro Woche 1–2 g
- Einnahme nur unter Aufsicht durch medizinisches Personal

Nebenwirkungen

- Müdigkeit, Antriebsmangel (häufig)
- Unangenehmer Körper- oder Mundgeruch, knoblauchähnlicher Geschmack im Mund
- Blutdruckabfall
- Kopfschmerzen
- Obstipation, Diarröhö u. a.
- Sollte Disulfiram trotz Verbots mit Alkohol eingenommen werden, sind allgemeinmedizinische Maßnahmen indiziert; bei starkem Blutdruckabfall evtl. Vasopressoren

Kontraindikationen

- Gleichzeitiger Alkoholgenuss
- Koronare Herzkrankheit, schwerwiegende Herzrhythmusstörungen, klinisch manifeste Kardiomyopathie
- Zerebrale Durchblutungsstörungen, fortgeschrittene Arteriosklerose
- Dekompenzierte Leberzirrhose, Ösophagusvarizen
- 1. Drittel der Schwangerschaft
- Thyreotoxikose
- Bekannte allergische oder hepatotoxische Reaktion auf Disulfiram

- Epilepsie (nicht aber Alkoholentzugskrämpfe)
- Psychosen, psychotische Depression

14.4.9 Substitutionsbehandlung bei Drogenabusus

Die Substitutionstherapie muss in ein Gesamttherapiekonzept mit psychosozialer und psychiatrischer Therapie integriert sein (sonst keine Erstattung durch die Krankenkassen). Die Substitutionstherapie darf nur durch speziell hierfür ausgebildete Ärzte durchgeführt werden. Die Verschreibung dieser Medikamente unterliegt dem Betäubungsmittelgesetz (BtMG) und muss auf speziellen Rezeptformularen erfolgen.

Methoden

Opioidabhängige erhalten als Ersatz für das Opioïd, von dem sie abhängig sind (meist Heroin), ein nach der Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung zugelassenes Opioïd als Ersatzmittel.

Levomethadon (L-Polamidon) oder D/L-Methadon

- In Orangensaft aufgelöst, im Beisein medizinischen Personals verabreicht
- L-Methadon sollte als 0,5%-Lösung, das Razemat D/L-Methadon als 1%-Lösung rezeptiert werden, damit die gegebenen Milliliter vergleichbar sind
- Erhaltungsdosis 80–120 mg Razemat/Tag bzw. 40–60 mg L-Methadon = 4–12 ml/Tag
- Einmal tägliche Gabe, da lange Halbwertszeit
- BTM-pflichtig

Buprenorphin (Subutex)

Partieller μ -Opioïd-Agonist. Wird als Sublingualtablette unter Aufsicht von Medizinpersonal verabreicht.

- Geringere kognitive Defizite als bei Methadon, aber auch bei schwer opioidabhängigen Patienten weniger wirksam
- Bei Buprenorphin mildere Entzugssymptomatik als bei Methadon
- BTM-pflichtig

Buprenorphin ist auch als Kombinationspräparat mit Naloxon (Suboxone) verfügbar. Der Opianantagonist Naloxon ist bei korrekter oraler Einnahme wirkungslos; wenn sich aber opioidabhängige Patienten mehrere Tabletten in aufgelöster Form injizieren, wird Naloxon aktiv und setzt die Wirkung des Buprenorphins herab. Bei nicht-complianten Patienten ist dieses Präparat vorzuziehen.

Indikationen für Substitutionsbehandlung

- Hauptdiagnose Opioidabhängigkeit
- Mindestens 2 Jahre bestehende Opioidabhängigkeit
- Alter > 18 Jahre
- Nur, wenn andere drogenfreie Therapien bisher erfolglos waren oder nicht durchführbar sind
- Wenn substitutionsgestützte Behandlung im Vergleich zu anderen Therapiemöglichkeiten die größte Chance zur Besserung gibt
- Als Überbrückung zur abstinenzorientierten Therapie
- Kein andauernder Beikonsum

Zusätzliche Indikationen bei Abhängigkeit von Opioiden

- Lebensbedrohlicher Zustand
- Schwerere internistische Erkrankungen (z. B. HIV und/oder chronische Hepatitis C, konsumierende Erkrankungen)
- Schwerere chirurgische oder andere somatische Erkrankungen
- Schwangerschaft
- Andere begründete Einzelfälle

Therapieziele

- Stabilisierung des Gesundheitszustandes
- Beikonsumfreiheit (insbesondere von Opioiden, Benzodiazepinen, Psychostimulanzien)
- Verhinderung von Intoxikationen, kriminellen Handlungen, Suiziden, Unfällen, Infektionen
- Verbesserung der beruflichen und familiären Situation
- Fernziel: Abstinenz von allen Drogen

Rechtliche Aspekte

- Eine Substitution muss der Bundesopiumbehörde, der Kassenärztlichen Vereinigung des Landes und der Krankenkasse angezeigt werden.
- Der Arzt hat darauf hinzuwirken, dass der Abhängige an einer psychosozialen Therapie in einer speziell hierfür zugelassenen Institution teilnimmt.
- Der Arzt muss den Beikonsum kontrollieren, z. B. durch Urinkontrollen.
- Die Vergabe von Heroin an Abhängige wird in manchen Zentren in Form einer Studie erprobt (soll der Drogenkriminalität den Boden entziehen).

14.4.10 Antidementiva

Schnelleinstieg

Vorwiegend werden Acetylcholinesterasehemmer und Memantine eingesetzt. Indikation: M. Alzheimer, z. T. auch vaskuläre Demenz. Wirkung in vielen Fällen nicht ausreichend; im günstigsten Fall oft nur Verlangsamung der Progredienz. Früher Nootropika, heute auch »Cognitive Enhancers« genannt.

Allgemeines

Die Wirksamkeit der Antidementiva erreicht noch nicht den Bereich des Wünschenswerten: Nur eine geringe Verbesserung der Symptomatik wird erreicht, evtl. nur Stabilisierung des Zustandsbildes oder Verlangsamung der Progredienz.

- Alzheimer-Demenz: Wirkung auf kognitive Defizite nachgewiesen für Acetylcholinesterasehemmer, Memantine (in Tab. 14.10 ist der Zulassungsstatus für Antidementiva angegeben. Für viele Demenzformen gibt es demnach keine zugelassenen spezifischen Medikamente)
- Vaskuläre Demenz: schwache Wirkung auf kognitive Defizite diskutiert für Donepezil und Memantine
- Lewy-Körper-Demenz und Demenz bei M. Parkinson: Wirkung nachgewiesen für Rivastigmin
- Frontotemporale Demenz: bisher kein ausreichender Wirksamkeitsnachweis

Tab. 14.10 Zulassungsstatus für Antidementiva in Deutschland.

	Alzheimer-Demenz			Idiopath. Parkinondemenz
	Leicht	Mittelschwer	Schwer	Leicht, mittel
Donepezil	+	+	-	-
Rivastigmin	+	+	-	+
Galantamin	+	+	-	-
Memantine	-	+	+	-

- Wichtig: Absetzen von Arzneimitteln, die zu kognitiven Einschränkungen führen – das sind v. a. zentral wirksame Anticholinergika (z. B. Promethazin) und Sedativa (z. B. Benzodiazepine). Wenn Benzodiazepine länger gegeben wurden, nicht absetzen, sondern ausschleichen

Bei einer großen Zahl von Patienten, die sich wegen Gedächtnisstörungen zur Behandlung melden, liegt noch keine Demenz, sondern eine leichte kognitive Störung (»Mild Cognitive Impairment«) vor. Studien zur Behandlung von leichten kognitiven Störungen mit Antidementiva zeigten keine Wirkung.

Verfügbare Medikamente

- Tab. 14.10 zeigt den Zulassungsstatus für Antidementiva in Deutschland.

Acetylcholinesterase-Hemmstoffe

- Sollen cholinerges Defizit ausgleichen, das bei Alzheimer-Demenz besteht und zum kognitiven Defizit beiträgt
- Nebenwirkungen:** Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Bradykardie, Erregungsleitungsstörungen am Herzen, selten Erregung, Halluzinationen u. a. Insgesamt verursacht Rivastigmin (oral, nicht bei transdermaler Applikation) etwas mehr gastrointestinale Nebenwirkungen als Donepezil. Galantamin nimmt eine Mittelstellung ein
- Kontraindikationen:** Bradykardie, AV-Block, koronare Herzkrankheit
- Anwendungsbeschränkungen:** Asthma, chronisch-obstruktive Lungenerkrankung, Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwüre

Wirkstoffe:

- Donepezil (Aricept)
- Rivastigmin (Exelon)
- Galantamin (Reminyl).

Memantine (Axura, Ebixa)

- Zugelassen bei fortgeschrittener, also mittelschwerer und schwerer Alzheimer-Demenz
- Nebenwirkungen** sind selten (Halluzinationen, Verwirrtheit, Schwindel, Kopfschmerzen, Müdigkeit)

Weitere

Es werden häufig weitere Medikamente angewendet, deren Wirksamkeit bei Demenzen nicht ausreichend belegt ist: Dihydroergotamin (Hydergin), Ginkgo biloba (Tebonin), Nicergolin (Sermion), Nimodipin (Nimotop), Piracetam (Nootrop), Pyritinol (Encephabol).

Bei starker Unruhe, Erregung, Verwirrtheit, paranoiden Ideen, Schlafumkehr: »Wasser und Haldol«:

- Ausreichende Flüssigkeitszufuhr** (eine der häufigsten Ursachen für Unruhezustände bei älteren Patienten ist die Exsikkose, die durch zu geringe Trinkmenge oder Medikamente entsteht)
- Wenn dies nicht ausreicht, Haloperidol, z. B. 5 mg i. m. Wenn der Patient eine orale Medikation einnimmt: Risperidon (Risperdal Quicklet Schmelztabletten 0,25–2 mg)

Probleme der Anwendung von Psychopharmaka in der Geriatrie

- Erhöhte Empfindlichkeit des extrapyramidalen Systems
- Erhöhte Empfindlichkeit des cholinergen Systems (anticholinerges Delir bei Verwendung von trizyklischen Antidepressiva, niedrigpotenten Antipsychotika oder Biperiden)
- Orthostatische Dysregulation bei Verwendung von niedrigpotenten Antipsychotika, trizyklischen Antidepressiva oder MAO-Hemmern (v. a. bei Kombination solcher Medikamente)
- Kardiale Probleme
- Multimorbidität
- Multipharmazie: Der Patient verliert die Übersicht, besonders bei Behandlung durch mehrere Ärzte
- Erhöhte Empfindlichkeit für Blutbildschäden
- Paradoxe Reaktion (Unruhe) und Sturzgefahr bei Benzodiazepinen

Nichtpharmakologische Behandlung

- Trainingsmaßnahmen können im Prinzip zu besseren kognitiven Leistungen führen. Die Erfolge halten aber nur kurz an, und manchmal werden nur die gerade trainierten Verhaltensweisen beeinflusst. Trainingsmaßnahmen, bei denen die Patienten lediglich mit ihren Defiziten konfrontiert werden, sind kontraproduktiv.
- Stützende psychotherapeutische Gespräche können viel hilfreicher sein.

14.4.11 Arzneimittel zur Behandlung von Sexualstörungen

Mittel zur Behandlung der erektilen Dysfunktion

Diese Medikamente können nur wirken, wenn eine sexuelle Stimulation vorliegt.

PDE-5-Inhibitoren (Phosphodiesterase-5-Hemmer)

■■ Wirkstoffe

- Sildenafil (Viagra): Einnahme 50–100 mg 1 h vor sexueller Aktivität

- Tadalafil (Cialis): Einnahme 10–20 mg 30 min bis 12 h vor sexueller Aktivität
- Vardenafil (Levitra): Einnahme 5–20 mg 25–60 min vor sexueller Aktivität

■■ Nebenwirkungen

- Kopfschmerzen, Flush, Schwindel, Sehstörungen, Palpitationen, verstopfte Nase, Dyspepsie, Rücken- oder Muskelschmerzen, Priapismus, selten gefährliche Überempfindlichkeitsreaktionen und schwerwiegende kardiovaskuläre Ereignisse

Dopaminagonist

- **Wirkstoff:** Apomorphin (Uprima, Ixense)
- **Dosis:** 2–3 mg sublingual 20 min vor sexueller Aktivität
- **Hauptnebenwirkungen:** Übelkeit und Erbrechen, daher nur bei Kontraindikationen für PDE-5-Inhibitoren

Mittel zur Triebdämpfung

Diese Medikamente werden zur Triebdämpfung bei Sexualdeviationen (z. B. bei Sexualstraftätern oder bei inadäquatem Sexualverhalten oligophrener und dementer Patienten) eingesetzt.

Cyproteron (Androcur)

- Wirkweise: blockiert Androgen-Rezeptoren an Zielorganen und reduziert die Ausschüttung von LHRH, dadurch Reduktion des Plasma-Testosterons
- Reduziert sexuelle Erregung (Fantasien, Verlangen, Erregbarkeit, Erektionen, Ejakulation, Masturbation und Koitus) und Spermaproduktion
- Einsatz zur Triebdämpfung bei Sexualdeviationen
- In Doppelblindstudien konnte die Reduktion des sexuellen Interesses gezeigt werden; hinsichtlich einer Reduktion der Rezidivraten gibt es aber nur unkontrollierte Studien
- Behandlungsbedürftig sind sexuelle Verhaltensabweichungen, wenn ein Leidensdruck besteht. Voraussetzung für eine Therapie ist der Behandlungswunsch des Patienten

- Willigt ein Sexualstraftäter in die Behandlung ein, kann dies die Voraussetzungen für Entlassung aus dem Maßregelvollzug bzw. Lockerungen verbessern
- Beeinflusst nur sexuelles Verlangen, nicht aber Aggressionsneigung
- Oral (Dosis 50–300 mg/d) oder als Depot alle 10–14 Tage 300–600 mg i. m.
- Wirklatenz: 1 Woche bis 4 Monate
- Nebenwirkungen: Gynäkomastie, Hodenatrophie, Gewichtszunahme, Blutzuckeranstieg bei Diabetikern, Leberfunktionsstörungen, Leberkarzinome, intraabdominelle Blutungen, Müdigkeit, depressive Verstimmungen, Osteoporose, Thromboembolien u. a.

Triptorelin (Salvacyl)

- Wirkung: Hemmer der Gonadotropin-Ausschüttung, Reduktion des Testosterons
- Dosis: 11,25 mg alle 12 Wochen i. m.
- Nebenwirkungen: Übelkeit, Schwitzen, Müdigkeit, Schmerzen, Knochenschwund, Osteoporose, Depression, Libidoverlust u. a.
- In der Anfangsphase (2–4 Wochen) ist der Testosteronspiegel erhöht, was zu einem gesteigerten Sexualtrieb führen kann

14.5 Sonstige somatische Therapien

14.5.1 Elektrokonvulsionstherapie (EKT)

Schnelleinstieg

Erzeugung eines generalisierten epileptischen Anfalls durch Strom. Anwendung: bei anderweitig therapieresistenten schweren Depressionen (einschließlich wahnhaften Formen) und perniziöser Katatonie. In vielen Fällen dramatische Besserung.

EKT

- Die EKT wird nur in seltenen Fällen bei schwer kranken Patienten durchgeführt, bei denen andere Therapiemethoden wirkungslos waren.
- Sie stellt bei richtiger Indikation die am schnellsten und am häufigsten wirksame The-

rapieform dar, die unter Umständen lebensrettend sein kann.

- Im Gegensatz zu vielen anderen Ländern (z. B. USA, Asien) wird dieses therapeutische Verfahren in Deutschland vergleichsweise selten angewandt, obwohl an seiner Wirksamkeit bei richtiger Indikation keinerlei Zweifel bestehen.

Bei einer Befragung in der Allgemeinbevölkerung (Brakemeier et al.) ergab sich, dass 48 % der Befragten ausschließlich negative Assoziationen mit der EKT-Therapie hatten (27 % Horrorvisionen, 22 % Schmerz/Gewalt, 15 % Folter). Nur 6 % verbanden EKT mit Therapieerfolg.

Definition

- Auslösung eines generalisierten Krampfanfalls durch kurze elektrische Reizung des Gehirns unter Kurznarkose und Muskelrelaxation.

Wirkmechanismus

Der exakte Wirkmechanismus ist nicht bekannt. Beobachtungen:

- Beeinflusst werden fast alle Neurotransmitter, die in der Pathogenese psychischer Erkrankungen eine Rolle spielen (Noradrenalin, Serotonin, Acetylcholin, Dopamin, GABA).
- Neurophysiologische Wirkungen: erhöhte Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke, Verminderung des regionalen Blutflusses und der neurometabolischen Aktivität.
- Weiterhin wurden auch Veränderungen im Bereich neuroendokriner Substanzen beschrieben (CRF, ACTH, TRH, Prolaktin, Vasopressin, Metenkephaline, β -Endorphine).

Indikation

Die EKT wird nur bei Patienten angewendet, bei denen

- die Behandlung mit mehreren Psychopharmaka erfolglos war oder nicht vertragen wurde,
- eine Notwendigkeit für eine schnelle Verbesserung aufgrund der Schwere der psychiatrischen Erkrankung besteht,
- die Risiken der EKT geringer sind als die anderer Behandlungen,
- aus der Vorgeschichte ein schlechtes Ansprechen auf einschlägige Psychopharmaka

(Therapieresistenz) bzw. ein gutes Ansprechen auf EKT bei früheren Erkrankungsepisoden bekannt ist.

Therapie der Wahl

- Bei wahnhafter Depression, depressivem Stupor oder schizoaffektiver Psychose mit schwerer depressiver Verstimmung nach Versagen der Antidepressiva
- Bei Depression mit hoher Suizidalität oder Nahrungsverweigerung nach Versagen der Antidepressiva
- Bei akuter, lebensbedrohlicher (perniziöser) **Katatonie**

Weitere Indikationen

- Pharmakoresistente Depression nach erfolgloser Behandlung
- Therapieresistente, nicht lebensbedrohliche Katatonien nach erfolgloser Behandlung mit Benzodiazepinen oder Antipsychotika
- Andere akut exazerbierte schizophrene Psychosen nach erfolgloser Behandlung
- Therapieresistente Manien nach erfolgloser Behandlung

Seltenere Indikationen

- Malignes neuroleptisches Syndrom
- Therapieresistente schizophreniforme Störungen
- Therapieresistente schizoaffektive Störungen
- Therapieresistente Parkinson-Syndrome

Wirksamkeit

- In einigen Fällen zeigt sich eine dramatische Besserung. Bei günstigen Verläufen **restitutio ad integrum** unmittelbar nach einer einzigen Behandlung, wobei die Wirkung mehrere Jahre oder sogar lebenslang anhalten kann.
- Da die EKT häufig in verzweifelten Fällen besonders schwerer Erkrankungen durchgeführt wird, sind unzureichende Besserungen oder Therapieversagen nicht ungewöhnlich.
- Eine Verschlechterung der Symptomatik wird so gut wie nie beobachtet.
- Bei vielen Patienten kommt es in Abständen von mehreren Monaten bis zu mehreren Jah-

ren zu Rezidiven, die eine erneute Behandlung erfordern.

- Bei Patienten mit sehr häufigen Rezidiven wird in Einzelfällen eine sog. Erhaltungs-EKT durchgeführt, d. h., dass auch im gesunden Intervall zur Rezidivprophylaxe z. B. alle 3 Monate eine Behandlung vorgenommen wird. Genaue Richtlinien für die Abstände liegen nicht vor.

Durchführung

- Meist 6–12 Konvulsionen, nicht mehr als 3 Konvulsionen pro Woche, nach erreichtem Therapieerfolg ggf. Erhaltungs-EKT mit 1 Konvulsion pro Woche bis 1 Konvulsion in 4 Wochen
- Individuelle Einstellung der Stromstärke (ältere Patienten brauchen in der Regel höhere Stromstärken)
 - 8 h keine Nahrung und nicht rauchen
 - Lithiumkonzentration herabsetzen
 - Postkonulsive Überwachung
 - Kurznarkose, am besten mit Methohexital (Brevimytal) unter Muskelrelaxation (Suxamethonium), Sauerstoffbeatmung; keine Intubation erforderlich
 - Dauer des Krampfanfalls mindestens 25–30 s
 - EKG-Monitoring und Pulsoxymetrie
 - Die Elektrodenplatzierung erfolgt in der Regel **unilateral** über der nicht-sprachdominanten Hirnhälfte (parieto-temporal), da hierbei die geringsten Gedächtnissstörungen zu erwarten sind. (Auch Linkshänder haben zu 80% die sprachdominante Hemisphäre links)
 - Bei schwerkranken Patienten oder bei Nicht-wirksamkeit der unilateralen Anwendung **bilaterale** Anwendung
 - Nach neueren Erkenntnissen ist die Anbringung der Elektroden an der linken Stirn und der rechten Schläfe (LART – links anterior, rechts temporal) sehr wirksam
 - Die EKT sollte nur von entsprechend qualifizierten Fachärzten unter Beteiligung eines Anästhesisten durchgeführt werden (in der Regel stationär)
 - Mundschutz zur Vermeidung von Bissverletzungen

- Bei zu langer Krampfdauer sollte der Krampfanfall nach 90–120 s durch Clonazepam (Rivotril) oder Midazolam (Dormicum) beendet werden. Längere Krampfanfälle können längere postiktale Verwirrtheit auslösen, und theoretisch könnte bei jungen Patienten mit sehr niedriger Krampfschwelle ein Status epilepticus ausgelöst werden
- Sehr selten: prolongierte Krampfanfälle oder Status epilepticus
- Nach Durchführung einer EKT-Behandlung treten spontane Krampfanfälle nicht gehäuft auf
- Mortalität: Bei etwa 2–4 von insgesamt 100.000 Behandlungen kann es zu tödlichen Zwischenfällen kommen. Höheres Risiko bei vorbestehenden kardiovaskulären Erkrankungen

- — **Benzodiazepine und Antikonvulsiva sollten vor der EKT abgesetzt oder zumindest reduziert werden (Krampfdauer wird durch sie verkürzt). Benzodiazepine aber nicht abrupt absetzen.**
- **Vorsicht bei Gabe von Clozapin, Tranylcypromin und Bupropion (Krampfdauer kann verlängert werden).**

Nebenwirkungen

- Narkoserisiken (gering, da Dauer der Narkose nur ca. 10 min)
- Selten reversible Gedächtnisstörungen, dann meist retrograde Amnesie für einen Tag
- In sehr seltenen Fällen wurde über dauerhafte Gedächtnisverluste berichtet, dabei war es unklar, ob es sich um eine EKT-Folge oder eine Folge der zu behandelnden Krankheit handelte
- Möglicherweise leichtes, reversibles, organisches Psychosyndrom
- Selten kurzdauernde Verwirrheitszustände; vorwiegend bei älteren Patienten
- Bei Serien mit nicht mehr als 12 Behandlungen besteht bei den bisher vorliegenden Daten keine Gefahr von länger dauernden Schädigungen. Kein Nachweis pathologisch-anatomisch erfassbarer Hirnschäden
- Häufig geringgradig ausgeprägte Kopf- oder Muskelschmerzen
- Für einige Minuten kann es während der EKT zu deutlichem Blutdruckanstieg kommen (evtl. vorbeugend Ebrantil geben)
- Bradykardie (bis zur Asystolie) oder Hypotonie bei subkonvulsiven Stimuli, abgeschwächt bei nachfolgender kompletter Konvulsion, nach Atropingabe oder anticholinriger Medikation
- Manchmal ausgeprägte Tachykardie und Hypertonie, die mehrere Minuten nach der Behandlung anhalten können

Kontraindikationen

- ■ **Absolute Kontraindikationen**
- Kürzlich überstandener Herzinfarkt innerhalb der letzten 3 Monate
- Schwerste kardiopulmonale Funktionseinschränkungen (Narkosefähigkeit dann möglicherweise nicht gegeben)
- Schwerer arterieller Hypertonus (hypertensive Krise)
- Erhöhter Hirndruck
- Frischer Hirninfarkt (3 Monate)
- Eine intrazerebrale Raumforderung mit Begleitödem
- Akuter Glaukomanfall

■ ■ Relative Kontraindikationen

- Zerebrales Aneurysma
- Zerebrales Angiom

■ ■ Keine Kontraindikationen

- Höheres Lebensalter (zunehmende Effizienz der EKT)
- Schwangerschaft
- Herzschrittmacher

Rechtliche Aspekte

- Angemessene Aufklärung und schriftliche Einverständniserklärung sind erforderlich.
- Das Einverständnis oder die Ablehnung setzt die Einwilligungsfähigkeit der Patienten voraus. Bei nichteinwilligungsfähigen Patienten mit dringlicher Indikation für eine EKT wird eine Betreuung gemäß Betreuungsgesetz eingerichtet.
- Bei Patienten mit gesetzlicher Betreuung ist die Zustimmung des Betreuers erforderlich (nicht aber noch eine zusätzliche Zustimmung des Vormundschaftsgerichts).

14.5.2 Schlafentzug (Wachtherapie)

- Bei Depressionen mit somatischem Syndrom sollte in jedem Fall eine Schlafentzugstherapie (Wachtherapie) versucht werden. Dabei müssen die Patienten die ganze Nacht aufbleiben und dürfen sich auch morgens nicht schlafen legen.
- In manchen Fällen kommt es dann am Morgen zu einem Rückgang der depressiven Symptomatik oder gar zu einer euphorischen Stimmung.
- Diese Wirkung lässt oft rasch nach. Sollte die Wirkung jedoch eintreten, sollte der Schlafentzug nach ca. 3 Tagen wiederholt werden, da insgesamt der Verlauf der Depression abgekürzt werden kann.
- Soll bei vorhandenen Tagesschwankungen besonders gut wirken.
- Es fehlen kontrollierte Daten zum Wirkungsnachweis.
- Partieller Schlafentzug: Der Patient muss nicht die ganze Nacht wach bleiben; er wird um 1.30 Uhr geweckt (soll ebenso gut wirken, belastbare Daten fehlen).

➤ **Schlafentzug und Lichttherapie können kombiniert werden (nach vorläufigen Daten bessere Wirkung).**

14.5.3 Lichttherapie

- Hilft nur bei saisonaler Depression (**Lichtmangeldepression**). Lichtmangeldepressionen beginnen im November und enden im März. In Regionen mit längeren Dunkelperioden (Grönland, Finnland) kommt es häufiger zu Lichtmangeldepressionen.
- Die Beleuchtungsstärke des Gesichtes muss mindestens 2500 Lux betragen.
- Belichtungsdauer 1/2–1 h (je nach Beleuchtungsstärke).
- Der Patient muss ins Licht schauen oder kann dabei lesen.
- Nebenwirkungen: keine bekannt. Es sollte vorher aber eine augenärztliche Untersuchung erfolgen.

- Die Wirkung, die schon nach wenigen Tagen eintreten soll, ist noch nicht zweifelsfrei nachgewiesen. Eine Metaanalyse zeigte die Wirksamkeit, allerdings war die Kombination von Antidepressiva mit Lichttherapie einer alleinigen Antidepressivatherapie nicht überlegen.

14.5.4 Repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS)

- Der linke Frontallappen wird mit einem starken Magnetfeld für 20 min pulsformig gereizt. Keine Narkose erforderlich; Therapie wird nicht als angenehm empfunden; leichtes Klicken spürbar.
- Experimentelle Therapie; einigen positiven Studien stehen mehrere negative gegenüber

14.5.5 Vagusnervstimulation

- Methode zur Behandlung neurologischer und psychischer Erkrankungen, bei der der Vagusnerv am Hals freigelegt, von einem Kabel umschlungen und über eine Batterie unter der Haut elektrisch gereizt wird.
- Die einzige kontrollierte Studie zeigte keinen Unterschied zu einer Scheinbehandlung.

14.5.6 Tiefenhirnstimulation (THS)

- Die THS erfordert eine Gehirnoperation, bei der sehr dünne Platinsonden eingeführt werden, die mit einer batteriebetriebenen Steuer-Einheit, die im rechten Brustbereich unter der Haut liegt, verbunden sind. Die elektrische Reizung kann durch die Haut hindurch mithilfe eines Magneten gesteuert werden.
- Experimentelle Methode; bisher wurden keine kontrollierten Studien durchgeführt. Bei den bisherigen kleinen offenen Studien bei Patienten mit Depressionen und anderen Erkrankungen traten etwa bei der Hälfte der Behandelten Verbesserungen auf.

14.5.7 Sport- und Bewegungstherapie

Die einzige durch kontrollierte Studien nachgewiesene Wirkung von Sport bei psychischen Erkrankungen: In zwei Studien zeigte sich, dass Ausdauertraining (Joggen) war zwar besser wirksam als ein Placebo, aber weniger wirksam als Antipanikmedikamente (Broocks et al. 1998; Wedekind et al. 2010).

Rechtliche Fragen und Forensik

- 15.1 Freiheitsbeschränkende Maßnahmen – 202**
 - 15.1.1 Unterbringung nach dem PsychKG – 202
 - 15.1.2 Fixierung – 203
- 15.2 Betreuung Volljähriger nach dem
Betreuungsgesetz (BtG) – 204**
 - 15.2.1 Notfall und Eilbetreuung – 204
- 15.3 Geschäftsfähigkeit – 205**
 - 15.3.1 Geschäftsfähigkeit (§ 104 BGB) – 205
 - 15.3.2 Testierfähigkeit (§ 2229 Abs. 4 BGB) – 205
- 15.4 Einwilligung in medizinische Maßnahmen – 205**
- 15.5 Fahrtüchtigkeit – 206**
- 15.6 Schuldfähigkeit – 206**
 - 15.6.1 Schuldunfähigkeit § 20 StGB – 206
 - 15.6.2 Verminderte Schuldfähigkeit § 21 StGB – 207
- 15.7 Maßregelvollzug – 208**
 - 15.7.1 Rechtliche Bestimmungen – 208

15.1 Freiheitsbeschränkende Maßnahmen

- Freiheitsbeschränkende Maßnahmen sind:
 - Unterbringung in einer geschlossenen psychiatrischen Station, die Verhinderung der Entweichung von einer nichtgeschlossenen Station, die Absonderung in einem besonderen Raum oder die Beschränkung des Aufenthalts im Freien
 - Fixierung oder ähnliche Maßnahmen (wie Bettgitter)
 - Die Durchsuchung, die Wegnahme oder das Vorenthalten von Gegenständen
 - Durchführung von Heilbehandlungen (z. B. Zwangsmedikation)
 - Einschränkungen des Besuchsrechts
 - Einschränkungen der Kommunikation (z. B. durch Mobiltelefone)
 - Die Videoüberwachung
 - Einschränkungen der Ausübung religiöser Bekenntnisse
- Diese sind ohne Einwilligung des Betroffenen nur möglich bei einer konkreten und erheblichen Gefährdung und
 - im Rahmen der Notwehr/Nothilfe (§ 32 StGB) oder bei rechtfertigendem Notstand (§ 34 StGB),
 - bei richterlichem Beschluss (PsychKG),
 - beim Vorliegen einer gesetzlichen Betreuung (bei Gefahr im Verzug kann der Betreuer, bei dessen Verhinderung der Vormundschaftsrichter allein entscheiden),
 - zur Erstellung eines Gutachtens in einer Klinik nach § 126a StPO (wenn zu erwarten ist, dass für Straftat die Voraussetzungen der §§ 20, 21 StGB gelten und für die Unterbringung der § 63 StGB erfüllt sein wird),
 - bei Kindern und Jugendlichen: Genehmigung freiheitsentziehender Maßnahmen nach § 1631b BGB durch das Familiengericht auf Antrag der Sorgeberechtigten. Dieser Antrag muss durch eine fachärztliche Stellungnahme gestützt werden (Erläuterung: § 1631b BGB).

15

15.1.1 Unterbringung nach dem PsychKG

- Psychisch kranke Patienten können unter bestimmten Voraussetzungen gegen ihren Willen in einer geschlossenen psychiatrischen Station aufgenommen werden. Diese Unterbringung wird durch das PsychKG (Gesetz über Hilfen und Schutzmaßnahmen bei psychischen Krankheiten) geregelt. Die gesetzlichen Bestimmungen sind in den deutschen Bundesländern unterschiedlich; selbst die Gründe für eine Unterbringung unterscheiden sich.
- Die Unterbringung (Zwangseinweisung) ist zulässig, wenn
 - eine psychische Krankheit oder Behinderung vorliegt,
 - eine **Selbstgefährdung** (Suizid, Selbstverletzung) oder **Fremdgefährdung** (Körperverletzung, Tötung) oder eine Gefahr für die öffentliche Sicherheit vorliegt (»**gegenwärtige erhebliche Gefahr**« erforderlich),
 - die Gefahr **auf andere Weise nicht abwendbar** ist (z. B. Patient kann durch Angehörige beaufsichtigt werden oder kann durch freiwillig eingenommene Medikation behandelt werden usw.),
 - der Patient **nicht freiwillig** einer Aufnahme in die geschlossene Station zustimmt.

➤ Wenn der Patient »willenlos« ist, also z. B. so stark intoxikiert, dass keine adäquate Äußerung des Willens möglich ist, muss ebenfalls ein PsychKG-Antrag gestellt werden.

- Die Unterbringung wird von Ärzten eingeleitet, beantragt und auf richterlichen Beschluss vollzogen und beendet. Das PsychKG kann von einem »**in der Psychiatrie erfahrenen Arzt**« eingeleitet werden. Der Arzt muss sofort eine Kopie des PsychKG-Antrages an das Vormundschaftsgericht weiterleiten.
- Vorläufige Einweisung bis zum Ablauf des folgenden Tages (24 h); spätestens dann ist ein richterlicher Beschluss erforderlich. Zuständig ist das örtliche Amtsgericht. Der Richter kann zustimmen oder das PsychKG aufheben. Der Patient kann Widerspruch einlegen.

- Möglichkeiten:
 - Aufnahme für 24 h (z. B. bei Alkoholkranken, die nach dem Ausschlafen des Rauchs nicht mehr fremdgefährdend sind) oder
 - für maximal 6 Wochen (unterschiedliche Regelungen in verschiedenen Bundesländern).
- Ist »Gefahr im Verzug«, wird der Patient zunächst geschlossen aufgenommen, bevor das Gutachten erstellt wird (diese Aufnahme kann jeder Arzt oder auch die Polizei veranlassen).
- Bei Personen, die eine Betreuung haben, wird nicht das PsychKG angewendet, sondern die Unterbringung nach § 1906 (s. unten).
- Patienten, die nach dem PsychKG untergebracht sind, können gegen ihren Willen fixiert oder medikamentös behandelt werden. Die Behandlung gegen den Willen ist in den meisten deutschen Bundesländern allerdings nur zur Abwendung einer Gefährdung möglich bzw. nur zur Behandlung der Krankheit, die zur Unterbringung führte. Zurzeit der Drucklegung dieses Buches war die Rechtslage in Deutschland bezüglich einer Zwangsmedikation unsicher; es wird daher Ärzten empfohlen, die derzeit geltenden Bestimmungen zu beachten.
- Bundesweit ist eine Depotbehandlung oder Rezidivprophylaxe nur bei Einwilligung des Patienten möglich.

Die Zwangseinweisung auf eine geschlossene Station heißt im Gesetz »Unterbringung im abgeschlossenen Teil eines psychiatrischen Krankenhauses«. Daher gilt es nicht für Notfallmaßnahmen in anderen medizinischen Bereichen (z. B. intoxizierter Patient, der auf einer internistischen Notfallstation festgehalten werden muss). Diese Anwendung wurde zwar diskutiert, letztendlich aber verworfen.

Fallbeispiel: PsychKG

Richard M., 27 Jahre, leidet an einer paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie. Er fühlt sich durch seinen Fernseher bestrahlt und wirft ihn aus seinem Fenster in die Fußgängerzone. Er bedroht seine Nachbarn mit dem Messer, da er sich von ihnen ver-

folgt glaubt. Er steht unter dem Einfluss imperativer Stimmen, die ihm sagen, er solle sich umbringen. Er wird von der Polizei in die Psychiatrische Klinik gebracht. Eine Krankheitseinsicht besteht nicht. Der Patient verweigert zunächst die Einnahme von Neuroleptika, da er befürchtet, vergiftet zu werden. Da eine Fremd- und Eigengefährdung besteht, füllt der diensthabende Arzt ein Formular aus (Antrag auf PsychKG), das an das Vormundschaftsgericht weitergeleitet wird. Herr M. wird gegen seinen Willen in die geschlossene Station gebracht. Hier muss eine Zwangsmedikation erfolgen, da der Patient einen Pfleger angreift. Innerhalb von 24 h überprüft ein Richter diesen Antrag. Es ergeht ein Beschluss, dass Herr M. für bis zu 6 Wochen in der geschlossenen Station behandelt werden kann. Nachdem die Psychose nach wenigen Tagen durch Neuroleptika gebessert ist, erhält Herr M. eine Depotmedikation. Nach 3 Wochen wird die Unterbringung nach PsychKG aufgehoben und der Patient auf freiwilliger Basis in der offenen Station weiterbehandelt.

15.1.2 Fixierung

Indikation

Durch eine Fixierung soll verhindert werden:

- Sturz aus dem Bett bei verwirrten Patienten
- Herausreißen einer Infusion u. a.
- Selbstverletzung
- Suizid
- Fremdgefährdung

Rechtliche Aspekte

- Eine Fixierung muss ärztlich angeordnet werden. Es wird ein standardisiertes Fixierungsprotokoll empfohlen.
- Bei längerer Dauer ist eine Thromboseprophylaxe erforderlich.
- Meistens handelt es sich um eine Notfalltherapie. Bei gemäß PsychKG untergebrachten Patienten, bei denen im Rahmen der Unterbringung regelmäßig (also z. B. jeweils nachts) oder aus wiederkehrendem Anlass (z. B. bei Gefahr, aus dem Bett zu fallen) oder über einen längeren Zeitraum Fixierungen erforderlich erscheinen, müssen diese gesondert auf Antrag durch das zuständige Vormundschaftsgericht genehmigt werden.

- **Die Fixierung darf bei Selbst- oder Fremdgefährdung nur dann eingesetzt werden, wenn andere Behandlungsmaßnahmen (z. B. Medikation) versagt haben. Bei Fixierungsmaßnahmen kam es in seltenen Einzelfällen zu Todesfällen, deren Ursache nicht geklärt werden konnte.**

Durch die Einführung der Neuroleptika in den 50er-Jahren gingen die Fixierungsmaßnahmen erheblich zurück. »Zwangsjacken« und »Gummizellen« gehören der Geschichte an.

15.2 Betreuung Volljähriger nach dem Betreuungsgesetz (BtG)

- Betrifft Patienten, bei denen sich abzeichnet, dass sie über einen längeren Zeitraum hinweg ihre Angelegenheiten wegen einer chronischen psychischen Erkrankung nicht regeln können (z. B. bei einem Schizophrenen, der sein Medikament nicht regelmäßig eingenommen hat und im Wiederholungsfalle selbst- und fremdgefährdend war).
- Der Antrag kann von dem Betroffenen selbst gestellt werden (was eher selten vorkommt), von Amts wegen oder auch von anderen (z. B. Angehörigen, Ärzten).
- In der Regel soll der Betroffene den Betreuer vorschlagen; häufig kommt der Vorschlag aber von Angehörigen, Ärzten oder Richtern.
- Das Vormundschaftsgericht kann einen Betreuer bestellen (oft ein Angehöriger, ein Angestellter der Stadtverwaltung oder professionelle Betreuer, bei denen es sich häufig um Rechtsanwälte handelt).
- Die Betreuung kann sich auf alle Angelegenheiten beziehen, aber auch nur auf einzeln definierte, also:
 - Medizinische Eingriffe und Maßnahmen
 - Aufenthaltsbestimmungsrecht
 - Vermögensangelegenheiten
 - Behörden, Post
- Das Vormundschaftsgericht kann einen **Einwilligungsvorbehalt** anordnen, wenn erhebliche Gefahr für den Betreuten oder dessen Vermögen besteht. Das heißt: Der Betreuer kann in bestimmten Situationen gegen den Willen des Betreuten entscheiden.

- Gefährliche Untersuchungen und Behandlungen: Wenn die begründete Gefahr besteht, dass der Betreute durch die Maßnahme stirbt oder einen schweren und länger dauernden Schaden erleidet, reicht nicht die Zustimmung des Betreuers, sondern es ist auch die Genehmigung des Vormundschaftsgerichts notwendig (außer wenn mit dem zeitlichen Aufschub Gefahr verbunden ist). Dies würde z. B. eine Operation eines Hirntumors betreffen, nicht aber eine EKT-Behandlung.
- Aufenthaltsbestimmungsrecht: Wenn eine Unterbringung eines Betreuten in einer geschlossenen Station nach § 1906 BGB wegen Selbstgefährdung oder zur Diagnostik oder Behandlung notwendig ist, ist eine Genehmigung des Vormundschaftsgerichts zur Unterbringung einzuholen (außer wenn mit dem Aufschub Gefahr verbunden ist). Das Betreuungsgesetz kommt aber nicht zur Anwendung, wenn eine Fremdgefährdung besteht – hier gelten die Unterbringungsgesetze (s. unten).
- Die Betreuung muss spätestens nach 5 Jahren überprüft werden.

15.2.1 Notfall und Eilbetreuung

Unter bestimmten Bedingungen können Zwangsmaßnahmen durchgeführt werden, bevor die Betreuung durch das Gericht eingerichtet wurde.

Notfall

- In einem Notfall muss der Arzt sofort handeln (z. B. postoperativ verwirrter Patient droht aus dem Bett zu fallen, alkoholintoxikierter Patient, der gestürzt ist, verweigert Untersuchung auf Gehirnblutung, dementer Patient nach Herzinfarkt will die Klinik verlassen, suizidaler Patient will aus dem Fenster springen). Andernfalls macht er sich der unterlassenen Hilfeleistung strafbar. Das gilt auch für das anwesende Pflegepersonal; sogar evtl. anwesende Angehörige oder andere Patienten müssten ggf. mithelfen, einen Patienten daran zu hindern, die Station zu verlassen.
- Man braucht also im Akutfall nicht auf den richterlichen Beschluss oder auf die Einschätzung der Geschäftsfähigkeit durch einen

Psychiater zu warten (»**Notbetreuung**«). Das ärztliche Handeln ist allerdings auf die aktuelle Gefahrenabwehr beschränkt. Nicht sofort erforderliche Maßnahmen müssen aufgeschoben werden.

Eilbetreuung

Betrifft ärztliche Maßnahmen, die einerseits nicht sofort getroffen werden müssen, bei denen andererseits aber auch nicht ein wochen- und monatelanges Betreuungsverfahren abgewartet werden kann. Beispiele: Tracheotomie, PEG-Sonde, Tumoreroperation, also Maßnahmen, die z. B. innerhalb der nächsten 14 Tage erfolgen sollten. In dieser Zeit kann ein Vormundschaftsrichter mit dem Patienten sprechen; dieser kann an Stelle eines Betreuers die aktuelle Maßnahme genehmigen.

15.3 Geschäftsfähigkeit

15.3.1 Geschäftsfähigkeit (§ 104 BGB)

Geschäftsunfähig ist:

- Wer nicht das 7. Lebensjahr vollendet hat. Unter 18-Jährige sind nur beschränkt geschäftsfähig.
- Wer sich in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit befindet, sofern nicht der Zustand seiner Natur nach ein vorübergehender ist.

➤ **Geschäftsunfähigkeit und Betreuung sind voneinander unabhängig – ein Betreuer kann geschäftsfähig sein, ein Nicht-Betreuer geschäftsunfähig.**

15.3.2 Testierfähigkeit (§ 2229 Abs. 4 BGB)

- »Wer wegen einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit, wegen Geistesesschwäche oder wegen Bewusstseinstörung nicht in der Lage ist, die Bedeutung einer von ihm abgegebenen Willenserklärung einzusehen und nach dieser Ansicht zu handeln, kann ein Testament nicht errichten.«

➤ **Die Geschäftsunfähigkeit und Testierfähigkeit müssen positiv erwiesen sein; Zweifel reichen nicht aus.**

15.4 Einwilligung in medizinische Maßnahmen

In der medizinischen Versorgung hat jeder Patient das Recht, über seine Behandlung selbst zu bestimmen (außer unmündige Kinder). Der den Eingriff verantwortende Arzt muss dafür die Einwilligung einholen, in der Regel durch Unterschrift nach Aufklärung. Notfalls reicht eine mündliche Zustimmung unter Zeugen, was dokumentiert werden muss. Häufig ist der Patient aber nicht einwilligungsfähig (z. B. bewusstlose, verwirzte, demente oder psychotische Patienten):

- In hochakuten Notfällen gilt die mutmaßliche Einwilligung des Patienten (es sei denn, es gibt eine Patientenverfügung). Man geht davon aus, dass der nicht einwilligungsfähige Patient leben und gesund werden möchte.
- Wenn Angehörige oder nahe Freunde anwesend sind, können sie oft Auskunft über den mutmaßlichen Willen des Patienten geben. D. h. der Angehörige willigt nicht ein oder widerspricht auch nicht, sondern er berichtet einfach, wie der Patient sich entscheiden würde, wenn er bei Bewusstsein wäre. Diese Mitteilung kann der Arzt in Not- und Eilfällen zur Grundlage seiner Entscheidung machen. Dokumentation erforderlich!

Im Vorfeld einer fehlenden Einwilligung kann der Patient Vorausverfügungen für den Fall seiner Einwilligungsunfähigkeit treffen. Er legt also vorher schriftlich fest, was im Fall seiner fehlenden Einwilligungsfähigkeit zu geschehen hat. Das kann so erfolgen:

- Durch Vorausverfügung. Damit legt der Patient fest, welche Maßnahmen ergripen werden sollen und welche nicht (z. B. »nicht auf die Intensivstation«, »keine Beatmung«, »keine lebensverlängernden Eingriffe«, »alles Menschenmögliche soll getan werden« o. ä.).
- Durch Betreuungsverfügung (der Patient legt für den Fall seiner Einwilligungsunfähigkeit einen Betreuer fest, z. B. seinen Ehepartner, ein

- Kind, einen Rechtsanwalt o. ä. Die Betreuungsverfügung gilt für die vom Patienten festgelegten Bereiche, d. h. ggf. nicht nur für die Einwilligung, sondern auch für Aufenthalt, Vermögen o. ä.). Der Betreuer wird vom Vormundschaftsgericht bestellt. Er muss die Wünsche des Betreuten verwirklichen, unterliegt aber den Einschränkungen des Betreuungsgesetzes. Bei der Errichtung der Betreuungsverfügung muss keine volle Geschäftsfähigkeit mehr bestehen.
- Durch Vorsorgevollmacht (der Patient legt für den Fall seiner Einwilligungsunfähigkeit fest, wer über medizinische Eingriffe, Vermögen o. ä. entscheiden soll). Die Vollmacht ist weitergehend und gilt unmittelbar und sofort und unterliegt nicht den Einschränkungen einer gesetzlichen Betreuung. Bei Errichtung der Vorsorgevollmacht muss Geschäftsfähigkeit bestehen.

Der Patient wird klugerweise Angehörige und Hausarzt über seine Entscheidungen informieren. Außerdem wird er seine Entscheidungen gelegentlich (z. B. alle 2 Jahre) aktualisieren.

15.5 Fahrtüchtigkeit

Für die Beurteilung der Fahrtüchtigkeit gibt es Beurachtungsrichtlinien der Bundesministerien für Verkehr und Gesundheit:

- **Alkoholabhängigkeit oder andere Suchterkrankungen:** Entzug der Fahrerlaubnis bei Trunkenheitsfahrten oder suchtbedingten Unfällen. Zur Wiedererlangung der Fahrtauglichkeit kann ein Abstinenznachweis (Laborwerte, Arztbesuche in 3-monatigen Abständen) gefordert werden
- **Bei akuten Psychosen** (Schizophrenie, Manie, psychotische Depression, organische Psychose usw.) dürfen keine Kraftfahrzeuge geführt werden (in der Regel für 3–6 Monate). Die Fahrtauglichkeit kann allerdings wieder angenommen werden, wenn Symptome, die das Realitätsurteil einschränken, nicht mehr vorhanden sind oder durch eine zuverlässig eingenommene Medikation unterdrückt werden (wobei allerdings diese Medikation auch nicht

die Fahrtüchtigkeit beeinträchtigen darf). Bei Rezidiven ist ein 3- bis 5-jähriges symptomfreies Intervall abzuwarten

- **Demenzen**
- **Persönlichkeitsstörungen:** Keine Fahrtauglichkeit bei häufigen Verkehrsdelikten (z. B. auf Grund egozentrischer, rücksichtsloser oder antisozialer Verhaltensweisen bei dissozialer Persönlichkeitsstörung)
- **Intelligenzminderung (< 70):** Keine Fahrtauglichkeit

Viele Psychopharmaka können das Autofahren beeinträchtigen. Der Arzt trifft im individuellen Fall die Entscheidung und muss den Patienten darauf hinweisen.

15.6 Schuldfähigkeit

Entsteht nach einer Straftat der Eindruck, dass der Täter sie in Folge einer psychischen Störung begangen hat, so muss die Feststellung erfolgen, ob er störungsbedingt schuldunfähig bzw. erheblich vermindert schuldfähig ist. Das Gericht benennt dann einen Gutachter (Sachverständigen). Der Gutachter gibt nur eine Empfehlung ab; das Gericht trifft die Entscheidung.

15.6.1 Schuldunfähigkeit § 20 StGB

- »Ohne Schuld handelt, wer bei Begehung der Tat wegen einer krankhaften seelischen Störung, wegen einer tief greifenden Bewusstseinsstörung oder wegen Schwachsinn oder einer schweren anderen seelischen Abartigkeit unfähig ist, das Unrecht der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln.«

➤ **Beachte: Die Einsichtsfähigkeit (Unfähigkeit, das Unrecht der konkreten Tat einzusehen) muss aufgehoben sein oder bei erhaltener Einsichtsfähigkeit – die Fähigkeit, nach dieser Einsicht zu handeln (Steuerungsfähigkeit).**

- Absolut schuldunfähig sind Kinder unter 14 Jahren.

Tab. 15.1 Entsprechung von im Strafgesetzbuch (StGB) verwendeten Begriffen und psychiatrischen Diagnosen

Begriff aus dem Strafgesetzbuch (StGB)	Psychiatrischen Diagnose
»Krankhafte seelische Störung«	Schizophrenie, Manie und andere Psychosen
	Hirnorganische Erkrankungen
	Intoxikationen
»Tief greifende Bewusstseinsstörung«	Ausgeprägte affektive Erregung (Angst, Wut oder Verzweiflung) oder Übermüdung – also keine psychiatrischen Krankheiten
»Schwachsinn«	Intelligenzminderung
»Schwere andere seelische Abartigkeit«	Antisoziale und andere Persönlichkeitsstörungen
	Sexuelle Deviationen wie pädosexuelle Störungen (Pädophilie)
	Störungen der Impulskontrolle wie pathologisches Spielen

- Ein Jugendlicher zwischen 14 und 17 Jahren ist zwar generell schuldfähig. Hier ist die Schuldfähigkeit jedoch positiv festzustellen (sog. bedingte Schuldfähigkeit). Er muss nach seiner geistigen und sittlichen Entwicklung reif genug sein, um das Unrecht seiner Tat einzusehen und nach dieser Einsicht zu handeln.
- Ab dem 18. LJ wird die Schuldfähigkeit grundsätzlich vermutet, sofern nicht Anhaltspunkte für das Gegenteil vorliegen (also §§ 105 JGG).

lichkeitsstörungen, sexuelle Perversionen, leichte bis mittlere hirnorganische Störungen, leichte bis mittlere Intelligenzminderungen, Affekttaten oder Suchterkrankungen. Allerdings erfolgt diese Zuordnung nicht regelhaft; es werden in jedem Fall die näheren Umstände der Tat in die Beurteilung mit einbezogen. Bei Personen mit einer dissozialen Persönlichkeitsstörung wird nicht automatisch das Vorliegen der Voraussetzungen der §§ 20, 21 StGB angenommen; d. h. sie kommen häufig in das Gefängnis anstatt in den Maßregelvollzug.

15.6.2 Verminderte Schuldfähigkeit § 21 StGB

- »Ist die Fähigkeit des Täters, das Unrecht der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, aus einem der im § 20 genannten Gründe bei Begehung der Tat erheblich vermindert, so kann die Strafe nach § 49 Abs. 1 gemildert werden.«

Die im Strafgesetzbuch (StGB) verwendeten Begriffe übersetzen sich in psychiatrische Diagnosen wie in **Tab. 15.1** aufgeführt.

Die Anwendung der Paragraphen wird vom Grad der Einschränkung durch die jeweilige Störung abhängig gemacht. So wird der § 20 StGB oft auf Schizophrenie und andere Psychosen, schwere hirnorganische Störungen, schwere Intelligenzminderungen oder schwere Intoxikationen angewendet, der § 21 StGB dagegen auf Persön-

Fallbeispiele

Schuldunfähigkeit (§ 20 StGB)

Schuldunfähigkeit: Roland M. (24) leidet seit seinem 17. Lebensjahr an einer paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie. Stimmen hatten ihm eingegeben, dass seine Mutter der Teufel sei und er sie umbringen müsse. Er erdrosselte sie mit einer Klaviersaite. Vor Gericht wird er schuldunfähig (§ 20 StGB) gesprochen. Seine Unterbringung im Maßregelvollzug nach § 63 StGB (s. unten) wird angeordnet. Jedes Jahr findet eine Anhörung statt, bei der die Maßnahme verlängert werden kann, wenn das ärztliche Gutachten ergibt, dass weitere schwere Straftaten zu erwarten sind.

Verminderte Schuldfähigkeit (§ 21 StGB)

Markus L. (26) leidet unter einem Klinefelter-Syndrom (Chromosomenanomalie), das mit Intelligenzminderung und Neigung zu Kleinkriminalität einhergehen kann. Er hat mit einem gefälschten

Ausweis der Johanniter-Unfallhilfe Spenden an Haustüren gesammelt und das Geld selbst behalten. Wegen seiner Erkrankung wird seine Strafe gemindert (§ 21 StGB).

Jean Z. (24) ist heroinabhängig. Er hat seine Drogen aufgebraucht und leidet an einem beginnenden Entzugssyndrom. Er entwendet einer älteren Frau auf der Straße die Handtasche, um sich mit dem entwendeten Geld Heroin bei einem bekannten Dealer in der Nähe zu kaufen. Er sucht unmittelbar darauf einen abgelegenen Ort auf und injiziert sich sofort die Drogen. Wegen seiner Suchterkrankung wird seine Strafe gemindert (§21 StGB).

15.7 Maßregelvollzug

Eine Maßregel ist keine Strafe; sie gilt für Personen, die eine schwere Straftat begangen haben, aber wegen einer psychischen Erkrankung schuldunfähig oder vermindert schulpflichtig sind. Die Patienten werden in einem speziellen psychiatrischen Krankenhaus (Fachkrankenhaus für forensische Psychiatrie und Psychotherapie, »Forensik«) untergebracht, das teilweise wie ein Gefängnis gesichert ist. Der Unterschied zu einem Gefängnis ist, dass hier Patienten untergebracht sind, deren Straftat auf eine psychische Störung zurückgeht. Hier finden spezifische Therapien statt.

Es werden unterschieden

- Unterbringungen im psychiatrischen Krankenhaus (§ 63 StGB) für psychisch kranke Rechtsbrecher und
- Einweisungen in Entziehungsanstalten für suchtkranke Rechtsbrecher (§ 64 StGB).

Häufige Diagnosen im Maßregelvollzug

- Persönlichkeitsstörungen (antisoziale P., Borderline-P.)
- Suchterkrankungen (Alkohol, Drogen)
- Schizophrenien
- Hirnorganische Störungen/intellektuelle Minderbegabung
- Pädophilie (pädosexuelle Störungen)

Häufige Delikte

- Sexualstraftaten (ca. 25%)
- Tötungsdelikte, schwere Körperverletzungen

- Raub, Diebstahl
- Brandstiftung
- Verstöße gegen das Betäubungsmittelgesetz (BtMG)

15.7.1 Rechtliche Bestimmungen

S 63 StGB: Unterbringung im Maßregelvollzug

Unterbringung in einem forensisch-psychiatrischen Krankenhaus unter folgenden Voraussetzungen:

- Tat im Zustand der **Schuldunfähigkeit** (§ 20) oder erheblich **verminderter Schuldfähigkeit** (§ 21) begangen
- Weitere **erhebliche** rechtswidrige Taten zu erwarten (negative Kriminalprognose)
- Für die Allgemeinheit gefährlich

Unterbringung erfolgt zeitlich unbefristet; mindestens jährliche Überprüfung der Fortdauer; Entlassung setzt positive Prognose voraus (keine Straftaten außerhalb der Unterbringung zu erwarten).

Parallelstrafe Bei verminderter Schuldfähigkeit (§ 21 StGB) kann das Gericht neben der Maßregel eine Freiheitsstrafe (Parallelstrafe) verhängen. Die Unterbringung im Maßregelvollzug erfolgt in der Regel vor der Strafe.

S 64 StGB: Unterbringung in einer Entziehungsanstalt

Voraussetzungen

- Hang, Alkohol oder Rauschmittel zu sich zu nehmen
- Tat im Rausch begangen oder geht auf den Hang zurück
- Wenn erhebliche rechtswidrige Taten zu erwarten sind
- Hinreichend konkrete Erfolgsaussicht

Unterbringung nicht länger als 2 Jahre, es sei denn, es wurde zusätzlich eine Parallelstrafe verhängt.

S 35 BtMG (Betäubungsmittelgesetz)

»Therapie statt Strafe«; freie Therapieeinrichtung für Betäubungsmittelabhängige.

§66 StGB: Sicherungsverwahrung

Bei der Sicherungsverwahrung handelt es sich nicht um eine psychiatrische Maßregel; deren Vollstreckung findet im Strafvollzug statt.

- Zusätzlich zu einer Gefängnisstrafe oder einer entsprechenden Zeit im Maßregelvollzug kann eine Sicherungsverwahrung angeordnet werden, wenn die Gesamtwürdigung des Täters und seiner Taten ergibt, dass er infolge eines Hangs zu erheblichen Straftaten neigt (wenn das Opfer seelisch und körperlich schwer geschädigt werden oder schwerer wirtschaftlicher Schaden angerichtet werden kann) und wenn der Täter deshalb für die Allgemeinheit gefährlich ist.
- Nach 10 Jahren ist zu prüfen, ob der Betroffene infolge seines Hangs weiter erhebliche rechtswidrige Taten begehen wird. Ansonsten wird die Maßregel »erledigt«.
- Die Sicherungsverwahrung wird in der Regel mit Fällung des Urteils verhängt; sie kann aber unter bestimmten Voraussetzungen auch nachträglich ausgesprochen werden (z. B., wenn während der Haftzeit weitere erhebliche Straftaten begangen wurden, die eine ungünstige Prognose erwarten lassen).
- Derzeit ist die Rechtslage in Deutschland unsicher: Mit Beschluss des Bundesverfassungsgerichts vom Mai 2011 wurden die Regelungen der Sicherungsverwahrung für rechtswidrig erklärt. Binnen 2 Jahren ist die Sicherungsverwahrung neu zu regeln.
- Selbst wenn die §§ 20, 21 StGB nicht zur Anwendung kommen, kann dennoch eine Sicherungsverwahrung nach § 66b StGB ausgesprochen werden (denn die setzt eine psychische Störung voraus), wenn die Gefahr schwerster Gewalt- oder Sexualstraftaten weiter besteht.

Fallbeispiel: Dissoziale Persönlichkeitsstörung (F60.2) - Sicherungsverwahrung

Die Mutter berichtete, Dennis G. habe in seiner Kindheit häufig Katzen gequält und getötet. Schon früh sei er sehr aggressiv gewesen; er habe ständig andere Kinder verprügelt. Mit 12 Jahren belästigte er zum ersten Mal Mitschülerinnen sexuell. In der Schulzeit kam es zu mehrfachen Eigentumsdelikten. In einem Personenzug zerrte er eine 15-Jährige

in die Toilette und versuchte, sie dort zu vergewaltigen. Er wurde in eine jugendpsychiatrische Einrichtung eingewiesen. Dort vergewaltigte er eine Sozialarbeiterin mit vorgehaltenem Messer. Er kam in Jugendhaft. Nach der Entlassung kam es immer wieder zu Diebstählen und einer erneuten Vergewaltigung, bei der er eine junge Frau mit einem Messer entstellte. Er wurde inhaftiert. Beim ersten Ausgang überfiel er im Wald eine Joggerin und vergewaltigte sie. Während der Haft bedrohte er mehrfach massiv Vollzugsmitarbeiter und verletzte einen Mitgefangeinen, der seine Schulden im Zusammenhang mit einem Drogenkauf nicht bezahlt hatte, erheblich mit einem Messer. Es gelang ihm, aus der Haftanstalt auszubrechen. Er drang in das Appartement einer Studentin ein, vergewaltigte sie und verletzte sie mit einer Schere schwer. Er wurde zu insgesamt 13 Jahren Haft verurteilt; eine Sicherungsverwahrung nach der Haft wurde angeordnet.

Literatur

- Bandura A (1976) Lernen am Modell. Klett, Stuttgart
- Brakemeier EL (2008) Einstellung der Allgemeinbevölkerung zur EKT. Poster, DGPPN-Kongress
- Broocks A et al (1998) Comparison of aerobic exercise, clomipramine, and placebo in the treatment of panic disorder. *Am J Psychiatry* 155: 603
- Bundeskriminalamt (2006) www.bka.de
- Grant B et al (2004) Co-occurrence of 12-month alcohol and drug use disorders and personality disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 61: 361–368
- Harris EC, Barracough B (1997) Suicide as an outcome for mental disorders – a meta-analysis. *Br J Psychiatry* 170: 205–228
- Kessler RC et al (1994) Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 51: 8–19
- Kessler RC et al (2005) Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62: 617–627
- Pabst A et al (2010) Substanzkonsum und substanzbezogene Störungen. Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurveys 2009. *Sucht Zeitschrift für Wissenschaft und Praxis* 56, Themenschwerpunkt: Epidemiologischer Suchtsurvey 2009: 349–359
- Regier DA et al (1993) The de facto US mental and addictive disorders service system. Epidemiologic catchment area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services. *Arch Gen Psychiatry* 50: 85–94.
- Wedekind D et al (2010) A randomized, controlled trial of aerobic exercise in combination with paroxetine in the treatment of panic disorder. *World J Biol Psychiatry* 11: 904

Stichwortverzeichnis

A

Abhängigkeitssyndrom 30

- Häufigkeit 30
- Neurobiologie 30

Abusus 30

Acamprosat (Campral) 191

Acetylcholinesterasehemmer 193

Acetylcholinesterase-Hemmstoffe 194

ADHS 136

- hyperaktiv-impulsiver Subtyp 136

- im Erwachsenenalter 138

- kombinierter Subtyp 136

- Symptomatik 136

- Therapie 137

- unaufmerksamer Subtyp 136

- Ursachen 137

Agoraphobie 86

Akathisie 174

Akoasmen 36, 56

akustische Halluzinationen 55

akute Belastungsreaktion 95

akutes organisches Psychosyndrom

- Behandlung 16

- mit Bewusstseinsstörung 15

- ohne Bewusstseinsstörung 16

Alpträume 108

Alibidinie 109

Alkoholabhängigkeit

- Komorbidität 33

- Labor 32

- neurologische Symptome 32

- psychische Symptome 32

- Suchtverhalten 32

- Therapie 34

- Ursachen 33

Alkoholentzugsdelir

- Therapie 37

Alkoholfolgekrankheiten

- psychiatrische 34

- somatische 34

Alkoholhalluzinose

- chronische 39

Alkoholintoxikation 34

Alzheimer-Demenz

- Symptome 17

Amenorrhö

- primäre/sekundäre 104

Amnesie 12

- dissoziative 100

Amok-Läufer 114

Amphetamine (Weckamine) 45

anale Phase 166

Anamnese

- biografische 6

- Familienanamnese 6

- Fremdanamnese 7

- psychiatrische und somatische 7

Angst-Glücks-Psychose 66

Angststörung 32

- medikamentöse Therapie 91

- Neurotransmittersysteme 84

- Ursachen 84

Angststörung, generalisierte

- im Kindes- und Jugendalter 146

Angststörung, soziale

- im Kindes- und Jugendalter 146

Angstsystem 31

Anhedonie 56, 115

Anorexia nervosa

- Erblichkeit 105

- Suizidrate 104

- Symptomatik 104

- Therapie 105

- Ursachen 105

Anpassungsstörung 96

Antidementiva 193

- Zulassungsstatus 194

Antidepressiva

- Indikationen 177

- Klasseneinteilung 178

- Nebenwirkungen 178

- Spiegelbestimmung 181

- Wechselwirkungen 180

- Wirkmechanismus 177

Antikonvulsiva

- als Phasenprophylaktika 185

Antipsychotika

- atypische 63, 172

- Behandlung der Demenz 26

- differenzielle Indikationen 176

- Dosierung 176

- hochpotente 63

- Nebenwirkungen 174

- niederpotente 63

- Potenz 172

- typische 173

- Wechselwirkungen 175

Antipsychotika (Neuroleptika)

- Indikationen 170

- Wirkmechanismus 171

Anxiolytika (angstlösende Mittel) 185

Arc de Cercle 100

artifizielle Störung (Münchhausen-Syndrom) 121

Asperger-Syndrom

- Symptomatik 132

Atomoxetin (Strattera)

- Behandlung der ADHS 189

Aufmerksamkeitsdefizit- und

Hyperaktivitätsstörung

(► ADHS)

Aufnahmebefund

- körperliche Untersuchung 8

- psychiatrischer 6

Autismus

- Unterschiede 133

Autismus, frühkindlicher

- Symptomatik 131

Autoaggression

- bei Borderline-Störung 118

autogenes Training 169

autonome Dysregulation 14

Aversionstherapie 162

B

Beeinflussungswahn 54

Befehlsautomatismus 59

belle indifference 100

Belohnungssystem 30

Benommenheit 12

Benzodiazepine 186

- unerwünschte Wirkungen 186

Betäubungsmittelgesetz (§35 BtMG) 208

Betreuungsgesetz 204

Betreuungsverfügung 205

Bewusstseinstörungen 12

Beziehungswahn 54

Binge-Eating-Störung 106

Biofeedback 169

bipolare affektive Störung

- Symptomatik 80

- Unterscheidung nach DSM-IV 80

- Vulnerabilität-Stress-Modell 81

bipolare Störungen

- im Kindes- und Jugendalter 144

Body Mass Index (BMI) 104

Borderline-Störung

Borderline-Persönlichkeitsstörung

- bei Anorexia nervosa 104

- Zwangsstörung 93

Borderline-Störung

- Psychopharmaka 120

- Symptomatik 118

- Therapie 120

- Ursachen 120

Bulimia nervosa

- Symptomatik 106

- Ursachen 106

Bulimie 104

Burn-out 102

C

- Cannabisabhängigkeit
 - Symptomatik 43
- Cannabismissbrauch 63
- Chorea Huntington 22
- Clomethiazol (Distraneurin) 37, 190
- Craving 43
- Creutzfeldt-Jakob-Krankheit 22
- Cross-Dressing 110

D

- Delir
 - anticholinerges 181
 - bei Alkoholentzug 35
- Dementia praecox 52
- Demenz
 - bei Chorea Huntington 22
 - bei Creutzfeldt-Jakob-Krankheit 22
 - bei M. Parkinson 22
 - bei Normaldruckhydrozephalus 23
 - frontotemporale 20
 - kortikale 17
 - subkortikale 17
 - vaskuläre 19
- Denkhemmung
 - bei Depression 72
- Denkverlangsamung 53
- Denkzerfahrenheit 53
- Depersonalisation 86
- Depot-Antipsychotika 176
- Depression 166
 - affektive Symptome 72
 - anankastische 75, 93
 - ängstlich-agitierter 74
 - Differenzialdiagnose 75
 - gehemmt-apathische 75
 - genetische Disposition 75
 - im Kindesalter 143
 - Klassifizierung nach ICD-10 74
 - Neurotransmitterstörungen 75
 - psychotische Symptome 73
 - psychotisches Syndrom 74
 - Schlafstörungen 73
 - somatisches Syndrom 73
 - Therapie 76
 - Ursachen 75
- Depression im Kindes- und Jugendalter
 - Therapie 143
- Derealisation 86
- Desensibilisierung
 - systematische 162

E

- dirty drugs 171
- dissoziale (antisoziale) Persönlichkeitsstörung
 - Neurobiologie 118
- dissoziative Fugue 100
- dissoziative Störungen
 - Formen 100
 - Symptomatik 100
- Distraneurin
 - Dosierung 190
 - Nebenwirkungen 190
- Dopamin-D₂-Rezeptoren 171
- Dopamin-Glutamat-Hypothese 62
- Down-Syndrom (Trisomie 21) 126
- Drogen
 - Szenenamen 40
- Drogenabhängigkeit
 - BtMG-pflichtige Schmerzmittel 39
 - nicht BtMG-pflichtige Schmerzmittel 39
 - physische 39
 - psychische 39
- DSM-IV-TR 2
- Durchschlafstörungen 107
- Dysmniesie 13
- Dysmorphophobie 99
- Dyspareunie 109
- Dysphorie 72
- Dysthymia 81

F

- Fahrtüchtigkeit
 - Beurteilung 206
- Fetischismus 110
- Fixierung 202, 203
- Flashback 95
- Flexibilitas cerea 59
- Folie à deux 60, 66
- Fremdgefährdung 202
- frontotemporale Demenz 20
 - behaviorale Variante 20
 - mit Motoneuronerkrankung 21
- Frühdyskinesien 174
- Fütterstörung 142

G

- GABA-Rezeptor-Agonisten 44
- Gamma-Hydroxybuttersäure (GHB) 44
- Ganser-Syndrom 101
- Gedächtnis
 - Prüfung 13
- Gedächtnisstörungen 12
- Gedankenabreißen (Sperrung) 53
- Gedankenausbreitung 53
- Gedankeneingebung 53
- Gedankenentzug 53
- Gedankenlautwerden 53
- generalisierte Angststörung
 - Symptomatik 87
- Geschäftsfähigkeit (§ 104 BGB) 205
- Gilles-de-la-Tourette-Syndrom 140
- Größenwahn 54

H

- Halluzinationen 55
- Halluzinogene 46
- hebephrene Schizophrenie 58
- Heroin (Diacetylmorphin) 39
- Herzneurose 99
- Horrortrip 47
- Hypersomnie 107
- Hyperventilation 86
- Hypnotherapie (Hypnose) 169
- hypochondrische Störung
 - Symptomatik 99
- Hypomanie 78
- Hysterie 117

I

- ICD-10-Kodierung 2
- Ideenflucht 53
 - bei Manie 77
- Identifikation 165
- idiots savants 132
- Immediatgedächtnis 38
- Insomnie
 - chronische 107
- Intelligenzminderung
 - Symptomatik 126
 - Ursachen 126
- interpersonelle Psychotherapie (IPT) 169
- Intoxikation
 - Fünffingerregel 153

J

- Johanniskrautextrakt 179

K

- kalter Entzug 43
- Kanner-Syndrom 131
- Katalepsie 58
- Kataplexie (Lachschlag) 109
- katatonen Schizophrenie 58
- Katatonie
 - febrile 59
 - maligne 59
 - perniziöse 59
 - Therapie 59
- Katecholaminhypothese
 - Depression 75
- Kinderpornografie 111

Klassifikation psychischer Erkrankungen

- nach ICD-10 2
- Kleptomanie 123
- klientenzentrierte Gesprächstherapie (nach Rogers) 168
- clinische Studien
 - Durchführung 157
- Kokain
 - Intoxikation 45
- Kokainabhängigkeit
 - Symptomatik 44
 - Therapie 45
- Koma 12
- Konditionierung
 - klassische 161
 - operante 161
- Konfabulation 12, 38
- Kontrollwahn 54
- Körperschemastörung 104
- Korsakow-Syndrom 38
- kortikobasales Syndrom 20
- Krampfanfälle
 - dissoziative 100
- Krankengeschichte
 - Gliederung 6

L

- Landau-Kleffner-Syndrom 130
- Lernen am Modell 162
- Lerntheorien 161
- Lese- und Rechtschreibstörung 130
- Lewy-Körper-Demenz
 - Behandlung mit Antidementiva 193
- Lithium 79, 158, 159, 181–185
 - Indikation 182
 - Pharmakokinetik 183
 - Routineuntersuchungen 184
 - Symptome der Überdosierung 184
- Lustprinzip 164
- Lysergsäurediethylamid 46

M

- M. Parkinson
 - Behandlung mit Antidementiva 193
- malignes neuroleptisches Syndrom 175

Manie

- fröhliche 78
- Genetik 78
- Geschäftsfähigkeit 79
- reizbare 78
- Symptomatik 77
- Therapie 72, 76–78, 80, 81
- verworrener 78
- Manieriertheit 56
- MAO-Inhibitoren 179
- Memantine 194
- Messie-Syndrom 92
- Metaanalyse 157
- Metasorgen 88
- Morgentief
 - bei Depression 72
- multiple Persönlichkeitsstörung 101
- Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom (Münchhausen by proxy) 121
- Münchhausen-Syndrom 121
- Mutismus 58

N

- Naloxon 42
- Naltrexon
 - bei Anorexia nervosa 105
- Naltrexon (Nemexin) 191
- Narkolepsie 109
- Narzissmus
 - bei Borderline-Störung 119
- NDRI (Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer) 179
- Negativsymptomatik 59
- Neologismen 53
- Neurasthenie
 - Symptomatik 101
- Neuroleptika
 - hochpotente 78
- Neurotransmitter 2
- Neurotransmittersysteme 30
- Nikotinabhängigkeit 47
- Nikotinpflaster 47
- NMDA-Rezeptor-Antagonisten 46
- Noradrenalin 177
- Notbetreuung 205
- Ödipuskonflikt 165

O

- Opioideabhängigkeit 39, 193
 - ambulante Abstinenztherapie 42

- Entzug 41
- Intoxikation 41
- stationäre Entwöhnungsbehandlung 42
- Symptomatik 41
- Überdosierung 42
- Opioidsystem
 - körpereigenes 30
- Opium 39
- orale Phase 166
- organische Persönlichkeitsstörung 27
- organisches Psychosyndrom
 - akutes 12
 - chronisches 12
 - Ursachen 12
- Orientierungsstörungen 12

P

- Pädophilie 111
- Palmarerythem 32
- Panikattacke 84
- Panikstörung 166
 - im Kindes- und Jugendalter 145
 - Symptome 86
- Paramnesie 13
- paranoide Schizophrenie 57
- Paraphilie 110
- Parasuizid\ 149
- Parathymie 56
- Parkinsonoid 174
- pathologischer Rausch 35
- pathologisches Spielen 122
- Pavor nocturnus 108
- PDE-5-Inhibitoren (Phosphodiesterase-5-Hemmer) 195
- Persönlichkeitsstörung
 - anankastisch (zwanghafte) 121
 - dissoziale (antisoziale) 117
 - histrionische 116
 - narzisstische 116
 - paranoide 114
 - schizoide 115
- phallische (ödipale) Phase 166
- Phenzyklidin (Angel Dust) 62
- Phenzyklidin (PCP) 47
- Phobie, soziale
 - Symptomatik 88
- Phobie, spezifische
 - Symptomatik 89
- phobische Störung
 - des Kindesalters 138
- Pica 142
- Pisa-Syndrom 174
- Placeboeffekt 156

- Polytoxikomanie 48
- Positivsymptomatik 59
- postschizophrene Depression 59
- posttraumatische Belastungsstörung
 - Risikofaktoren 95
 - Therapie 96
- posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) 95
- primärer Krankheitsgewinn 164
- Projektion 165
- Promiskuität 117
- Pseudodemenz 75
- pseudoneurologische Symptome 100
- psychiatrische Erkrankungen
 - Behandlung im Überblick 157
- psychische Erkrankungen
 - Ätiologie 2
 - Häufigkeit 2
 - organische Ursachen 2
 - psychogene und psychosoziale Ursachen 3
- PsychKG 203
- psychoanalytische Theorie
 - psychiatrische Krankheitsbilder 166
- psychoanalytische Therapie 164
 - Abstinenzregel 167
 - Abwehrmechanismen 164
 - Deutung 166
 - Gegenübertragung 167
 - Instanzenmodell 164
 - Regression 167
 - Trieb und Abwehr 164
 - Übertragung 167
 - Widerstand 167
- psychopathologischer Befund 7
- Psychotherapie
 - Indikationen 160
 - Richtungen 157
- psychotische Symptome
 - bei Depression 73
- psychotisches Syndrom
 - bei Depressionen 74
- PTBS (posttraumatische Belastungsstörung) 95
- Pyromanie 122

R

- Rabbit Syndrome 174
- Randomisierung 157
- Raptus 56
 - bei katatoner Schizophrenie 59
- Ratingsskalen
 - krankheitsspezifische 157

- Rationalisierung 165
- Reaktionsbildung 165
- Realitätsprinzip 164
- Rechenstörung 131
- Rechtschreibstörung 130
- repetitive transkraniale Magnetstimulation 76
- Restless-Legs-Syndrom 108
- Rett-Syndrom 134
- Rhabdomyolyse 36, 46

S

- schizoaffektive Störungen 60
- schizophenes Residuum 59
- Schizophrenia simplex 60
 - Differenzialdiagnose 68
- Schizophrenie
 - Affektstörungen 56
 - Differenzialdiagnose 60
 - Dopamin-Glutamat-Hypothese 62
 - formale Denkstörungen 53
 - Genetik 62
 - im Kindes- und Jugendalter 144
 - inhaltliche Denkstörungen 53
 - Komorbidität 60
 - negative Symptome 52
 - neurobiologische Hypothesen 62
 - Parakinesen 56
 - Pharmakotherapie 63
 - positive Symptome 52
 - Prognose 61
 - Psychopathologie 52
 - Psychotherapie 64
 - Selbst- oder Fremdgefährdung 65
 - Soziotherapie 64
 - Stereotypien 56
 - Suizidvorkommen 62
 - Symptome 1. Ranges 57
 - Symptome 2. Ranges 57
 - Verlauf 61
 - Zwangssymptome 93
 - Zwillingsstudien 62
- schizotype Störung 65
- Schlafapnoe-Syndrom 108
- Schlafentzug 199
- Schlaflähmungen
 - hypnagogie und hypnopompe 109
- Schlafstörungen
 - organische 108
 - zirkadiane 108
- Schnüffelstoffe 48

Schuldfähigkeit
– verminderte (§ 21 StGB) 207
Schuldunfähigkeit (§ 20 StGB) 206
Sedativa/Hypnotika
– Entzugssyndrome 187
sekundärer Krankheitsgewinn 164
Selbstgefährdung 202
Selbstverletzungen 153
selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI)
– Nebenwirkungen 180
sensitiver Beziehungswahn 65
Serotonin 177
Serotonin-Wiederaufnahmehemmer 179
– Nebenwirkungen 180
Serotoninrezeptoren 171
Serotoninsyndrom 181
Sexualdelinquenz 110
– Therapie 112
Sicherungsverwahrung (§ 66 StGB) 209
Sniffen 48
Social Skills Training 91
somatisches Syndrom
– bei Depression 73
Somatisierung 165
Somatisierungsstörung
– Differenzialdiagnose 97
– Symptomatik 96
– Therapie 98
Somnambulismus 108
Somnolenz 12
Sonderbegabung 132
Sopor 12
Sozialphobie 88
Spätdyskinesien (tardive Dyskinesien) 174
Speedpickel 46
spezifische Phobie 84
Spider naevi 32
Sprachstörung
– expressive 130
– rezeptive 130
Stimmenhören
– dialogische Stimmen 55
– imperative Stimmen 55
– kommentierende Stimmen 55
Stimulanzien 45, 188
– Behandlung der ADHS 189
– Nebenwirkungen 189
Stottern 142
Stupor 58
– dissoziativer 100

Sublimation 165
Substitutionsbehandlung 192
Suchterkrankungen
– ICD-10-Klassifikation 30
Suizid 149
– bei Jugendlichen 143
– bei Schizophrenie 59
– erweiterter 149
– Häufigkeit 150
– Intoxikationen 152
– Therapie 151
Suizidalität 149
– Einschätzung der Schwere 149
Suizidversuch 149

T

Testierfähigkeit (§ 2229 Abs. 4 BGB) 205
Testpsychologie
– Fremdbeurteilungsskalen 9
– Selbstbeurteilungsskalen 9
Therapieresistenz 64
Thiamin (Vitamin B₁) 38
Ticstörungen
– Symptomatik 140
– Therapie 141
– Ursachen 141
Tiefenhirnstimulation 94
Toleranzentwicklung
– bei Sedativa/Hypnotika 187
Transsexualismus 110
Transvestitismus 110
Trennungsangst 139
Trichotillomanie 123
Triebdämpfung 195
trizyklische Antidepressiva 179
– Nebenwirkungen 180
– Überdosierung 178
Turboentzug 43

U

Überflutung (Flooding) 162
Umgang mit Patienten 6
Unterbringung 202
– im Maßregelvollzug 208
– in einer Entziehungsanstalt 208
– nach dem PsychKG 202
(§ 63 StGB) Unterbringung 208

V

Vaginismus 109
Vagusnervstimulation 76
Valproinsäure 79
vaskuläre Demenz 19
– Formen 20
Verbigeration 56, 59
Verdrängung 164
Verfolgungswahn 54
Vergiftungswahn 54
Verhaltenstherapie 91, 161
– funktionale Analyse 162
– kognitive 161
– kognitive Techniken 163
Vorausverfügung 205
Vorbeireden 53
Vorsorgevollmacht 206

W

Wahn 53
– bei Depression 73
– Formen 54
– Kriterien 54
wahnhafte Störung 65
warmer Entzug 43
Wernicke-Enzephalopathie 36
– Symptomatik 38
Wochenbettdepression 67
Wochenbettpsychose 67

Z

Zauberpilze 47
Zeitgitterstörung 38
Zönästhesien 56
Zwangseinweisung 203
Zwangsgedanken 92
Zwangshandlungen 92
Zwangsmedikation 202
Zwangsstörung
– im Kindes- und Jugendalter 145
– neurobiologische Faktoren 93
– Symptomatik 92
– Therapie 94
Zwangsstörung 166
Zyklothymia 82