

A photograph showing the lower legs and feet of a large group of people walking on a paved surface, creating a sense of motion and a busy environment.

Frank Schneider *Hrsg.*

Facharztwissen Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie

2. Auflage

Facharztwissen Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie

Frank Schneider
Hrsg.

Facharztwissen Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie

2. Auflage

Unter Mitarbeit von Sabrina Weber-Papen und Isabella Schneider

Herausgeber

Prof. Dr. med. Dr. rer. soc. Frank Schneider

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie

und Psychosomatik

Uniklinik RWTH Aachen

Deutschland

ISBN 978-3-662-50344-7

ISBN 978-3-662-50345-4 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-50345-4

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

© Springer-Verlag GmbH Deutschland 2012, 2017

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

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

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag, noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Fotonachweis Umschlag: © Christian Müller / fotolia.com

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer ist Teil von Springer Nature

Die eingetragene Gesellschaft ist Springer-Verlag GmbH Deutschland

Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Vorwort zur 2. Auflage

Der Entschluss, Psychiater und Psychotherapeut zu werden, ist schon vor Langem gefallen und das Ende der fünfjährigen Weiterbildungszeit ist fast oder ganz absolviert. Das für die anstehende Facharztprüfung anzueignende Wissen im Fachgebiet erscheint riesig, und manchmal ist unklar, wie der beste Weg zur Vorbereitung auf die Prüfung sein soll. Es gibt keine bundeseinheitlichen Standards. In den regionalen Ärztekammern sind die Fragen sehr von den jeweiligen Prüfern abhängig. Dieses hohe Maß an Subjektivität erschwert jede Vorbereitung. Und, obwohl bereits kompliziert genug, es ist nicht davon auszugehen, dass die Prüfer in allen abzufragenden Details auf dem neuesten Stand sind. Alte Fragen helfen kaum, wenn man anderen Prüfern gegenübersteht.

Das vorliegende Buch bietet einen klaren Orientierungsrahmen für eine optimale Prüfungsvorbereitung, in dem das prüfbare Wissen prägnant und übersichtlich vermittelt wird. Denn: Jeder Satz ist daraufhin hinterfragt worden, ob er für die Prüfung relevant ist, um »unnötigen Ballast« wegfallen lassen zu können. Ebenso wichtig ist die aktuelle, evidenz- und leitlinienorientierte Darstellung der Inhalte. Vorrangig wird somit das Wissen vermittelt, welches durch die wissenschaftlichen Fachgesellschaften, internationalen Leitlinien oder Cochrane Reviews evaluiert wurde.

Dank der erfreulichen Nachfrage und positiven Resonanz auf die 1. Auflage und aufgrund der rasanten Weiterentwicklungen in unserem Fachgebiet wurde das Werk nun für eine 2. Auflage vollständig überarbeitet und aktualisiert. In die Aktualisierungen floss neben dem Erfahrungsschatz der Autoren aus Klinik und Forschung vor allem neues evidenzbasiertes Wissen ein. Dabei wurde das Buch umfangreich erweitert, ohne die Gesamtseitenzahl signifikant zu verändern: Insbesondere wird nun auch das Fachgebiet der Psychosomatischen Medizin vollständig abgebildet, da die beiden Fächer Psychiatrie und Psychosomatik untrennbar miteinander verbunden sind. So spricht auch die ICD-10 nicht von psychiatrischen vs. psychosomatischen Erkrankungen, sondern nur von psychischen Störungen. Weltweit hat einzig Deutschland mit der

Aufspaltung in unterschiedliche Fächer eine davon abweichende Struktur geschaffen. In anderen Ländern gibt es dagegen meist eine einzige Facharztbezeichnung für Experten psychischer Störungen und darunter angesiedelt Spezialisierungen für schizophrene und affektive Erkrankungen, Angst, Suchterkrankungen, Gerontopsychiatrie, Forensische Psychiatrie und eben auch für den gesamten Bereich der Psychosomatik, die meist als Konsiliar- und Liaisonversorgung somatisch erkrankter Patienten mit komorbiden psychischen Störungen verstanden wird. Insofern ist es nur konsequent, dass das vorliegende Fachbuch sich an dem Zusammenwachsen der Fächer beteiligt. Zudem ist es für Prüfungskandidaten nicht absehbar, aus welchem Bereich Fragen bei der Facharztprüfung gestellt werden.

Auch neuere Themengebiete, die immer mehr an Bedeutung gewinnen, wie personalisierte Diagnostik und Therapie oder die Behandlung von Migranten, wurden aufgenommen. Damit ist das Werk nicht nur für Prüfungskandidaten, sondern ebenso für die Prüfer selbst geeignet.

Um die Lust beim Durcharbeiten des umfangreichen Stoffes nicht zu verlieren, wurde auch in der 2. Auflage darauf geachtet, die Beiträge kurz und schlüssig zu schreiben und grafisch ansprechend zu gestalten. Wichtige Dinge wurden dabei hervorgehoben. Dadurch wird es ein Leichtes, sich den Stoff anzueignen und auch unmittelbar vor der Prüfung das Wichtigste noch einmal in angemessener Zeit durchzuarbeiten. Zudem runden zahlreiche Übungsfragen jedes Kapitel ab. Damit können Prüfungskandidatinnen und -kandidaten den eigenen Stand des Wissens selbst adäquat einschätzen und ihr Wissen verfestigen.

Psychiatrie ist die Lehre von den psychischen Erkrankungen des gesamten Menschen. Daher zeichnet sich dieses Buch auch durch Fallbeispiele aus, in denen einzelne Symptome nicht isoliert betrachtet werden. Nach diesem Muster sind auch oft die Facharztprüfungen organisiert: Aufgrund von vorgegebenen Fallvignetten sollen diagnostische und therapeutische Schlüsse gezogen und erläutert werden.

Und dieses Buch hat noch mehr zu bieten: Es eignet sich während der gesamten Zeit der Weiterbildung zum Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie oder zum Facharzt für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie sowie während der Ausbildung zum Psychologischen Psychotherapeuten optimal als Lehrbuch und Nachschlagewerk. Dazu sind im Sinne der Benutzerfreundlichkeit die einzelnen Kapitel nach einheitlichen Maßstäben aufgebaut, sodass Einzelheiten schnell aufgefunden werden können. Für die Anwendung im klinischen Alltag punktet das Werk mit aktuellen und klaren Handlungs- und Therapieempfehlungen einschließlich der Dosierungsangaben.

Das Buch wurde von gegenwärtigen oder früheren Mitarbeitern meiner Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik an der Uniklinik RWTH Aachen geschrieben. Nur bei einigen Kapiteln waren Experten von außerhalb beteiligt. Dadurch wurde es möglich, das gesamte Fachgebiet dem gegenwärtigen Wissensstand entsprechend abzubilden. Allen Beteiligten möchte ich recht herzlich für ihre zur Verfügung gestellte Zeit und ihr Fachwissen danken.

Neben den einzelnen Autoren haben in ganz besonderer Weise Diplom-Psychologin und Ärztin Sabrina Weber-Papen und Dr. med. Isabella Schneider geholfen, das Buch fokussiert, lesbar und ansprechend zu gestalten. Daneben bin ich bei den Abbildungen Anette Schürkens sehr zu Dank verpflichtet, ebenso Renate Scheddin vom Springer-Verlag, ohne deren stets hilfreiche und geduldige Mitwirkung dieses Buch nicht zustande gekommen wäre.

Frank Schneider

Aachen, im Februar 2017

Über den Herausgeber



© Jülich Aachen Research Alliance
(JARA)

Univ.-Prof. Dr. med. Dr. rer. soc. Frank Schneider ist Direktor der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik der Uniklinik RWTH Aachen und Direktor des Institutes für Neurowissenschaften und Medizin: JARA Institute Brain Structure Function Relationship (INM 10/JBI 1) am Forschungszentrum Jülich sowie Adjunct Professor of Psychiatry an der School of Medicine der University of Pennsylvania, Philadelphia.

Er ist Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie, Diplom-Psychologe sowie Psychologischer Psychotherapeut. Er besitzt die Anerkennung des Schwerpunkts »Forensische Psychiatrie« der psychiatrischen Fachgesellschaft DGPPN sowie der Ärztekammer Nordrhein. Daneben leitet er als Geschäftsführender Direktor die Jülich Aachen Research Alliance (JARA) sowie die Sektion Translationale Hirnforschung in Psychiatrie und Neurologie (JARA-BRAIN). Des Weiteren arbeitet er als Stellvertretendes Geschäftsführendes Mitglied der Gutachterkommission für ärztliche Behandlungsfehler bei der Ärztekammer Nordrhein und ist Prodekan der Medizinischen Fakultät der RWTH Aachen. Er ist Vorsitzender der Lehrstuhlinhaber für Psychiatrie und Psychotherapie in Deutschland (LIPPs e.V.) sowie Vizepräsident der Deutschen Gesellschaft für Biologische Psychiatrie (DGBP) und war Präsident der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN).

Adresse:

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstraße 30, 52074 Aachen
psychiatrie@ukaachen.de
<http://www.psychiatrie.ukaachen.de>

Institut für Neurowissenschaften und Medizin
INM 10/JBI 1: JARA Institute Brain Structure Function Relationship
Forschungszentrum Jülich GmbH
52425 Jülich
brain@jara.org
<http://www.fz-juelich.de/inm/inm-10>

Inhaltsverzeichnis

I Grundlagen

- 1 **Epidemiologie und Ätiologie psychischer Erkrankungen** 3
F. Schneider, S. Wien, S. Weber-Papen
- 2 **Psychosoziale Versorgung** 11
B. van Treeck, F. Bergmann, F. Schneider

II Diagnostik

- 3 **Diagnose und Klassifikation** 31
F. Schneider, S. Weber-Papen, M. Hettmann
- 4 **Leitsymptome** 37
M. Paulzen, F. Schneider
- 5 **Klinische Untersuchung** 49
F. Schneider, W. Niebling
- 6 **Testpsychologische Untersuchungen** 55
U. Habel, F. Schneider
- 7 **Laborchemische Untersuchungen** 71
F. Schneider, M. Hettmann
- 8 **Neurophysiologische Diagnostik** 81
O. Czech, F. Schneider
- 9 **Bildgebung** 89
T. Nickl-Jockschat, I. Vernaleken, F. Schneider

III Therapie

- 10 **Allgemeine Psychopharmakotherapie** 105
I. Vernaleken, F. Schneider, W. Niebling
- 11 **Psychopharmakotherapie bei schwangeren und stillenden Patientinnen** 159
I. Vernaleken, F. Schneider
- 12 **Arzneimittelinteraktionen** 171
C. Hiemke
- 13 **Durch Medikamente ausgelöste psychische Störungen** 183
C. Lange-Asschenfeldt, W. Niebling, F. Schneider

14	Psychotherapie	189
	<i>F. Caspar, M. Belz, F. Schneider</i>	
15	Weitere neurobiologische Therapieverfahren	211
	<i>M. Grözinger, F. Schneider, T. Nickl-Jockschat</i>	
16	Psychoedukation und Angehörigenarbeit	221
	<i>M. Berthold-Losleben, H. Wohlhüter, F. Schneider</i>	
 IV Erkrankungsbilder		
17	Demenzen (F00 – F03)	231
	<i>L. Frölich, L. Hausner, F. Schneider</i>	
18	Nichtsubstanzbedingte delirante Syndrome (F05) und andere organische psychische Erkrankungen (F04, F06, F07)	249
	<i>L. Frölich, F. Schneider</i>	
19	Suchtkrankheiten Teil 1: Allgemeine Aspekte und legale Suchtmittel (F1)	257
	<i>I. Vernaleken, F. Schneider</i>	
20	Suchtkrankheiten Teil 2: Illegale Suchtmittel (F1)	277
	<i>T. Veselinović, F. Schneider</i>	
21	Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen (F2)	301
	<i>T. Nickl-Jockschat, F. Schneider</i>	
22	Affektive Störungen (F3)	337
	<i>M. Härter, F. Schneider</i>	
23	Angststörungen (F40, F41)	365
	<i>P. Zwanzger, F. Schneider</i>	
24	Zwangsstörungen (F42)	379
	<i>P. Zwanzger, F. Schneider</i>	
25	Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen (F43)	387
	<i>U. Habel, F. Schneider</i>	
26	Dissoziative Störungen (Konversionsstörungen) (F44)	397
	<i>S. Weber-Papen, K. Mathiak, F. Schneider</i>	
27	Somatoforme Störungen (F45)	407
	<i>T. Veselinović, F. Schneider</i>	
28	Essstörungen (F50)	421
	<i>D. Wälte, F. Schneider</i>	
29	Nichtorganische Schlafstörungen (F51)	431
	<i>M. Grözinger, F. Schneider</i>	

30	Sexualstörungen (F52, F64, F65)	447
	<i>S. Weber-Papen, F. Schneider</i>	
31	Persönlichkeitsstörungen (F60–F62)	459
	<i>K. Mathiak, M. Dyck, F. Schneider</i>	
32	Abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle (F63)	473
	<i>K. Mathiak, F. Schneider</i>	
33	Artifizielle Störung (F68.1)	479
	<i>K. Mathiak, J. Zweerings, F. Schneider</i>	
34	Intelligenzminderungen (F7)	487
	<i>I. Schneider, F. Schneider</i>	
35	Autismus-Spektrum-Störungen (F84)	495
	<i>I. Schneider, U. Habel, F. Schneider</i>	
36	Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) (F90) im Erwachsenenalter	503
	<i>M. Paulzen, U. Habel, F. Schneider</i>	
37	Tic-Störungen und Tourette-Syndrom	515
	<i>I. Neuner, F. Schneider</i>	
V	Spezielle Aspekte	
38	Konsiliar- und Liaisonpsychiatrie und -psychosomatik mit speziellen Aspekten der Psychodermatologie, Psychoinfektiologie und Transplantationsmedizin	525
	<i>P. Schlotterbeck, F. Schneider</i>	
39	Psychoimmunologie	535
	<i>H. Himmerich, F. Schneider</i>	
40	Psychoonkologie	541
	<i>K. Mathiak, S. Krüger, F. Schneider</i>	
41	Psychokardiologie	547
	<i>M. Deuschle, F. Schneider</i>	
42	Psychoendokrinologie	553
	<i>H. Himmerich, F. Schneider</i>	
43	Chronischer Schmerz	561
	<i>S. Hoffmann, F. Schneider</i>	
44	Somatische Morbidität psychisch Kranker	571
	<i>W. Hewer, F. Schneider</i>	
45	Psychische Erkrankungen bei älteren Patienten	583
	<i>M. Haupt, F. Schneider</i>	

46	Geschlechtsspezifische Aspekte psychischer Erkrankungen	595
	<i>U. Habel, F. Schneider</i>	
47	Transkulturelle Psychiatrie	605
	<i>I. Bermejo, L. P. Hölzel, F. Schneider</i>	
48	Suizidalität	615
	<i>I. Neuner, F. Schneider</i>	
49	Notfälle	625
	<i>K. Henkel, F. Schneider</i>	
50	Unterbringung	637
	<i>S. Weber-Papen, F. Schneider</i>	
51	Begutachtung	647
	<i>F. Schneider, S. Weber-Papen</i>	
	Serviceteil	665
	Antworten zu den Übungsfragen	666
	Stichwortverzeichnis	717

Autorenverzeichnis

Belz, Martina, Dr. phil. Dipl.-Psych.

Klinische Psychologie und Psychotherapie
Universität Bern
Fabrikstr. 8, 3012 Bern,
Schweiz
martina.belz@psy.unibe.ch

Bergmann, Frank, Dr. med.

Zentrum für Neurologie und Seelische Gesundheit
Kapuzinergraben 19, 52062 Aachen
bergmann@bvdn-nordrhein.de

Bermejo, Isaac, PD Dr. phil. Dipl.-Psych.

Supervisions- und Coachingdienst für Beschäftigte
Universitätsklinikum Freiburg
Hartmannstr. 1, 79106 Freiburg
isaac.bermejo@uniklinik-freiburg.de

Berthold-Losleben, Mark, Dr. med., MA

St. Olavs Hospital - Universitetssykehuset i Trondheim
Orkdal distriktpsykiatriske senter
Sjukehusveien 3, 7300 Orkanger,
Norwegen
mark.berthold-losleben@stolav.no

Caspar, Franz, Prof. Dr. phil. Dipl.-Psych.

Klinische Psychologie und Psychotherapie
Universität Bern
Fabrikstr. 8, 3012 Bern,
Schweiz
franz.caspar@psy.unibe.ch

Czech, Oliver, Dr. med.

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und
Psychosomatik
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
oczech@ukaachen.de

Deuschle, Michael, Prof. Dr. med.

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit
J5, 68159 Mannheim
michael.deuschle@zi-mannheim.de

Dyck, Miriam, Dr. rer. medic. Dipl.-Psych.

Psychiatrische Tagesklinik Heinsberg
Katharina Kasper ViaNobis GmbH
ViaNobis – Die Fachklinik
Genneper Str. 2, 52525 Heinsberg
M.Dyck@vianobis.de

Frölich, Lutz, Prof. Dr. med.

Abteilung für Gerontopsychiatrie
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit
J5, 68159 Mannheim
lutz.froelich@zi-mannheim.de

Grözinger, Michael, Prof. Dr. med.

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und
Psychosomatik
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
mgroezienger@ukaachen.de

Habel, Ute, Prof. Dr. rer. soc. Dipl.-Psych.

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und
Psychosomatik
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
uhabel@ukaachen.de

Härter, Martin, Prof. Dr. med. Dr. phil. Dipl.-Psych.

Institut und Poliklinik für Medizinische Psychologie
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistr. 52, 20246 Hamburg
m.haerter@uke.uni-hamburg.de

Haupt, Martin, PD Dr. med.

Schwerpunktpraxis Hirnleistungsstörungen
Neuro-Centrum Düsseldorf
Hohenzollernstr. 5, 40211 Düsseldorf
m.haupt@alzheimer-praxis-duesseldorf.de

Hausner, Lucrezia, Dr. med.

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit
J5, 68159 Mannheim
lucrezia.hausner@zi-mannheim.de

Henkel, Karsten, Dr. med.

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und
Psychosomatik
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
khenkel@ukaachen.de

Hettmann, Martin, Dr. med.

Sudermannstr. 1, 50670 Köln
martin.hettmann@web.de

Hewer, Walter, Prof. Dr. med.

Klinik für Gerontopsychiatrie
Klinikum Christophsbad
Faurndauer Str. 6-28, 73035 Göppingen
walter.hewer@christophsbad.de

Hiemke, Christoph, Prof. Dr. rer. nat.

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Universitätsmedizin Mainz
Untere Zahlbacher Str. 8, 55101 Mainz
hiemke@uni-mainz.de

Himmerich, Hubertus, Prof. Dr. med.

Institute of Psychiatry, Psychology and Neuroscience
King's College London
103 Denmark Hill
London SE5 8AF, UK
hubertus.himmerich@kcl.ac.uk

Hölzel, Lars, Dr. phil. Dipl.-Psych.

Parkklinik Wiesbaden Schlangenbad
Rheingauer Str. 47, 65388 Schlangenbad
hoelzel@parkklinik-schlangenbad.de

Hoffmann, Stefanie, Dr. med.

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und
Psychosomatik
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
sthoffmann@ukaachen.de

Krüger, Sabrina, Dipl.-Psych.

Psychoonkologie, Klinik für Hämatologie, Onkologie,
Hämostaseologie und Stammzelltransplantation
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
sakruenger@ukaachen.de

Lange-Asschenfeldt, Christian, Prof. Dr. med.

Abteilung Gerontopsychiatrie
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
LVR-Klinikum Düsseldorf – Kliniken der Heinrich-Heine
Universität Düsseldorf
Bergische Landstr. 2, 40629 Düsseldorf
christian.lange-asschenfeldt@lvr.de

Mathiak, Klaus, Prof. Dr. med. Dr. rer. nat.

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und
Psychosomatik
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
kmathiak@ukaachen.de

Neuner, Irene, Prof. Dr. med.

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und
Psychosomatik
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
ineuner@ukaachen.de

Nickl-Jockschat, Thomas, Junior-Prof. Dr. med.

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und
Psychosomatik
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
tnickl-jockschat@ukaachen.de

Niebling, Wilhelm, Prof. Dr. med.

Lehrbereich Allgemeinmedizin
Universitätsklinikum Freiburg
Elsässer Str. 2m, 79110 Freiburg
wilhelm.niebling@uniklinik-freiburg.de

Paulzen, Michael, Dr. med. Dipl.-Kfm.

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und
Psychosomatik
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
mpaulzen@ukaachen.de

Schlotterbeck, Peter, Dr. med.

Praxis für Seelische Gesundheit
Marktplatz 11, 70173 Stuttgart
schlotterbeck@seelische-gesundheit.net

**Schneider, Frank, Prof. Dr. med. Dr. rer. soc.
Dipl.-Psych.**

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und
Psychosomatik
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
fschneider@ukaachen.de

Schneider, Isabella, Dr. med.

Klinik für Allgemeine Psychiatrie
Universitätsklinikum Heidelberg
Voßstr. 2, 69115 Heidelberg
isabella.schneider@med.uni-heidelberg.de

van Treeck, Bernhard, Dr. med.

Medizinischer Dienst der Krankenversicherung Nord
Hammerbrookstr. 5, 20097 Hamburg
bernhard.vantreeck@mdk-nord.de

Vernaleken, Ingo, Prof. Dr. med.

Psychiatrie und Psychotherapie
Saarland Kliniken kreuznacher diakonie
Fliedner Krankenhaus Neunkirchen
Theodor-Fliedner-Str. 12, 66538 Neunkirchen
vernaln@kreuznacherdiakonie.de

Veselinović, Tanja, Dr. med.

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und
Psychosomatik
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
tveselinovic@ukaachen.de

Wälte, Dieter, Prof. Dr. phil. Dipl.-Psych.

Fachbereich Sozialwesen
Klinische Psychologie und Persönlichkeitspsychologie
Hochschule Niederrhein
Richard-Wagner-Str. 101, 41065 Mönchengladbach
dieter.waelte@hs-niederrhein.de

Weber-Papen, Sabrina, Dipl.-Psych., Ärztin

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und
Psychosomatik
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
sweber@ukaachen.de

Wien, Sabine, Dr. med.

Dekanat der Medizinischen Fakultät
RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
swien@ukaachen.de

**Wohlhüter, Heidi, Verhaltenstherapeutin
und Supervisorin (DGVT)**

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und
Psychosomatik
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
hwohlhueter@ukaachen.de

Zwanzger, Peter, Prof. Dr. med.

Allgemeinpsychiatrie und Psychosomatik
Inn-Salzach-Klinikum
83512 Wasserburg am Inn
peter.zwanzger@kbo.de

Zweerings, Jana, M.Sc.

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und
Psychosomatik
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
jzweerings@ukaachen.de

Abkürzungsverzeichnis

ACC	Anteriorer zingulärer Kortex	CIDI	Composite International Diagnostic Interview
ACE	Angiotensin Converting Enzyme	cMRT	Kraniale Magnetresonanztomographie
ACh	Acetylcholin	CNV	Copy number variants (Deletionen oder Duplikationen der DNA)
ACTH	Adrenokortikotropes Hormon	CK	Kreatinkinase
AD	Antidepressivum	COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
ADH	Antidiuretisches Hormon	COX	Cyclooxygenase
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung	CRH	Kortikotropin-Releasing-Hormon
ADS	Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom / -störung	CRP	C-reaktives Protein
AESB	Alkoholentzugssymptombogen	CT	Computertomographie
AGP	Arbeitsgemeinschaft für Gerontopsychiatrie	CYP	Cytochrom-P450-Enzyme
AIDS	Acquired Immune Deficiency Syndrome		
AkdÄ	Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft	DA	Dopamin
AMDP	Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie	DALY	Disability Adjusted Life Years
AMPA	Amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolpropion-Säure	DAT	Demenz vom Alzheimertyp
AP	Antipsychotika	DBT	Dialektisch-Behaviorale Therapie
APA	American Psychiatric Association	DD	Differenzialdiagnose / n
ApoE	Apolipoprotein E	DED	Depression-Executive-Dysfunktion
APP	Ambulante Psychiatrische Pflege	DEGS1-MH	Studie zur Gesundheit von Erwachsenen in Deutschland und ihr Zusatzmodul psychische Gesundheit
ARS	Ambulante Rehabilitation Sucht	DemTect	Demenz-Detektionstest
ASS	Autismus-Spektrum-Störungen	DGPPN	Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde
AST	Ambulante Soziotherapie		
AT	Autogenes Training	DGSM	Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften	DIPS	Diagnostisches Interview bei Psychischen Störungen
AZ	Aktenzeichen	DKG	Deutsche Krankenhausgesellschaft
BAK	Blutalkoholkonzentration	DLB	Lewy-Körper-Demenz
BASE	Berliner Altersstudie	DM	Diabetes mellitus
BDI	Beck-Depressions-Inventar	DRESS	Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms (Arzneimittlexanthem mit Eosinophilie und systemischen Symptomen)
BeWo	Betreutes Wohnen	DRV	Deutsche Rentenversicherung
BfArM	Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte	DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
BGB	Bürgerliches Gesetzbuch	DTI	Diffusion tensor imaging (Diffusionsbildgebung)
BGBI	Bundesgesetzblatt		
BGS	Bundesgesundheitsurvey	EEG	Elektroenzephalographie
BKS	Blutkörperchensenkung	EFT	Emotionsfokussierte Therapie
BMAS	Bundesministerium für Arbeit und Soziales	EGMR	Europäischer Gerichtshof für Menschenrechte
BMI	Body-Mass-Index	EKG	Elektrokardiogramm
BOLD	Blood Oxygen Level Dependent	EKP	Ereigniskorrelierte Potenziale
BtM	Betäubungsmittel	EKT	Elektrokonvulsionstherapie
BtMG	Betäubungsmittelgesetz	EMDR	Eye-Movement-Desensitization-and-Reprocessing
BtMVV	Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung	EMG	Elektromyogramm
BVerfG	Bundesverfassungsgericht	EOG	Elektrookulogramm
BZgA	Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung	EPMS	Extrapyramidal-motorische Störungen
		EtG	Ethylglukuronid
CBASP	Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy	FamFG	Gesetz über das Verfahren in Familiensachen und in den Angelegenheiten der freiwilligen Gerichtsbarkeit
CBD	Cannabidiol		
cCT	Kraniale Computertomographie		
CDT	Carbohydratdefizientes Transferrin		
CGI	Clinical Global Impression Scale		
ChAT	Cholinacetyltransferase		

FDA	Food and Drug Administration (US-amerikanische Arzneimittelbehörde)	KJHG	Kinder- und Jugendhilfegesetz
FDG	¹⁸ F-2-Fluoro-2-Deoxy-D-Glukose	LART	Links anterior, rechts temporal
FeV	Fahrerlaubnis-Verordnung	LDH	Laktatdehydrogenase
FGA	First generation antipsychotics (Antipsychotika der 1. Generation)	LG	Landgericht
FLAIR	Fluid-attenuated inversion recovery	LH	Luteinisierendes Hormon
fMRT	Funktionelle Magnetresonanztomographie	LWK	Lendenwirbelkörper
FMS	Fibromyalgie-Syndrom	MAO	Monoaminoxidase
FSH	Follikelstimulierendes Hormon	MCI	Mild cognitive impairment (leichte kognitive Störung)
FTD	Frontotemporale Demenz	MCV	Mittleres korpuskulares Erythrozytenvolumen
FTND	Fagerström-Test for Nicotine Dependence	MdE	Minderung der Erwerbsfähigkeit
GABA	γ-Aminobutyric Acid (γ-Aminobuttersäure)	MDE	3,4-Methylenedioxyethylamphetamin
GAF	Globales allgemeines Funktionsniveau	MDK	Medizinischer Dienst der Krankenversicherung
γ-GT	γ-Glutamyltransferase	MDMA	3,4-Methylenedioxymethamphetamin
GAS	Generalisierte Angststörung	MKT	Magnetkonvulsionstherapie
GBL	Gamma-Butyrolacton	MMPI	Minnesota Multiphasic Personality Inventory
GdB	Grad der Behinderung im Schwerbehindertentrecht	MMST	Mini-Mental-Status-Test
GdS	Grad der Schädigungsfolge	MNS	Malignes neuroleptisches Syndrom
GDS	Geriatrische Depressionsskala	MPH	Methylphenidat
GG	Grundgesetz	MRS	Magnetresonanzspektroskopie
GHB	Gammahydroxybutyrat	MRT	Magnetresonanztomographie
GKV	Gesetzliche Krankenversicherung	MSLT	Multiple-Sleep-Latency-Test
GnRH	Gonadotropin-Releasing-Hormon	NA	Noradrenalin
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase	NaSSA	Noradrenerges und spezifisch serotonerges Antidepressivum
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase	Ncl.	Nucleus
HAMD	Hamilton-Depressionsskala	NDRI	Kombinierter selektiver Noradrenalin-Dopamin-Rückaufnahme-Inhibitor
HE	Hounsfield-Einheiten	NET	Narrative Expositionstherapie
HEE	High-expressed-emotions	n. F.	Neue Fassung
HHN-Achse	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse	NICE	National Institute of Clinical Excellence
HIV	Human immunodeficiency virus	NMDA	N-Methyl-D-Aspartat
HKP	Häusliche Krankenpflege für psychisch Kranke	NNT	Number needed to treat
HOPS	Hirnorganisches Psychosyndrom	NSAR	Nichtsteroidale Antirheumatika
HRT	Habit Reversal Training	NSMRI	Nichtselektive Monoamin-Rückaufnahme-Inhibitoren
HWZ	Halbwertszeit	NSS	Neurological soft signs
ICD	International Classification of Diseases	NW	Nebenwirkungen
ICF	International Classification of Functioning, Disability and Health	OGTT	Oraler Glukosetoleranztest
ICSD	International Classification of Sleep Disorders	p.c.	Post conceptionem
IFD	Integrationsfachdienst	PCL-R	Psychopathy Checklist Revised
IFN	Interferon	PCP	Phenyl-Cyclidin-Piperidin
IL	Interleukin	PET	Positronenemissionstomographie
INR	International Normalized Ratio	PFC	Präfrontaler Kortex
IPT	Interpersonelle Psychotherapie	PIA	Psychiatrische Institutsambulanz
IQ	Intelligenzquotient	PLMS	Periodic leg movements in sleep (periodische Beinbewegungen im Schlaf)
IRRT	Imagery Rescripting and Reprocessing Therapy	PMDD	Prämenstruelles dysphorisches Syndrom
IV	Integrierte Versorgung	PMR	Progressive Muskelrelaxation
JVEG	Gesetz über die Vergütung von Sachverständigen, Dolmetscherinnen, Dolmetschern, Übersetzerinnen und Übersetzern	PsychKG	Psychisch-Kranken-Gesetz
KBV	Kassenärztliche Bundesvereinigung	PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
KG	Körpergewicht	REM	Rapid eye movements
KHK	Koronare Herzkrankung	RIA	Radioimmunoassay
KI	Kontraindikation	RIMA	Reversibler Inhibitor der MAO-A
		RLS	Restless-legs-Syndrom

RPK	Rehabilitation psychisch Kranker	WCST	Wisconsin-Card-Sorting-Test
RR	Blutdruck nach Riva-Rocci	WfB	Werkstätten für Behinderte
rTMS	Repetitive transkranielle Magnetstimulation	WHO	Weltgesundheitsorganisation
		WPA	World Psychiatric Association
SAD	Saisonal abhängige Depression		
SchKG	Schwangerschaftskonfliktgesetz	YLD	Years Lived with Disability
SGA	Second generation antipsychotics (Antipsychotika der 2. Generation)	YLL	Years of Life Lost
SGB	Sozialgesetzbuch		
SIADH	Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion	ZNS	Zentralnervensystem
SKID	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV		
SMI	Serious / Severe mental illness		
SMR	Standardisierte Mortalitätsrate		
sMRT	Strukturelle Magnetresonanztomographie		
SNP	Single nucleotide polymorphism (Einzelbasenmutationen)		
SNRI	Selektive Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitoren		
SPECT	Single-Photon-Emissions-Computertomographie		
SPZ	Sozialpsychiatrisches Zentrum		
SRE	Serotonin Reuptake Enhancer		
SSNRI	Selektive Serotonin-Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitoren		
SSRI	Selektive Serotonin-Rückaufnahme-Inhibitoren		
SSW	Schwangerschaftswoche		
StGB	Strafgesetzbuch		
STH	Somatotropes Hormon		
StPO	Strafprozessordnung		
StVG	Straßenverkehrsgesetze		
SW	Sharp waves		
TAP	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung		
TBFN	Testbatterie zur Forensischen Neuropsychologie		
TDM	Therapeutisches Drug Monitoring		
TFDD	Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung		
THC	Tetrahydrocannabinol		
THS	Tiefe Hirnstimulation		
ThUG	Therapieunterbringungsgesetz		
TMS	Transkranielle Magnetstimulation		
TMT	Trail-Making-Test		
TNF	Tumornekrosefaktor		
ToM	Theory of Mind		
TPHA	Treponema-pallidum-Hämagglutinationshemmtest		
TRH	Thyreotropin-Releasing-Hormon		
TSG	Transsexuellengesetz		
TSH	Thyroideastimulierendes Hormon		
TZA	Tri- und tetrazyklische Antidepressiva		
UAW	Unerwünschte Arzneimittelwirkungen		
UBG	Unterbringungsgesetze		
VAS	Visuelle Analogskala		
VBM	Voxelbasierte Morphometrie		
VersMedV	Versorgungsmedizin-Verordnung		
VNS	Vagusnervstimulation		
VT	Verhaltenstherapie		
WAIS-IV	Wechsler Adult Intelligence Scale		

Grundlagen

Kapitel 1 Epidemiologie und Ätiologie psychischer Erkrankungen – 3

F. Schneider, S. Wien, S. Weber-Papen

Kapitel 2 Psychosoziale Versorgung – 11

B. van Treeck, F. Bergmann, F. Schneider

Epidemiologie und Ätiologie psychischer Erkrankungen

F. Schneider, S. Wien, S. Weber-Papen

1.1 Epidemiologie – 4

1.1.1 Epidemiologische Untersuchungen – 5

1.1.2 Lebensqualität – 6

1.2 Ätiologie – 7

1.2.1 Biologische Faktoren – 7

1.2.2 Psychosoziale Faktoren – 8

1.2.3 Klassifikation ätiopathogenetischer Faktoren – 8

1.2.4 Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell – 9

Weiterführende Literatur – 10

»Kurzinfo«

- Etwa jeder zweite bis dritte Deutsche entwickelt einmal im Laufe seines Lebens eine psychische Erkrankung.
- Psychische Erkrankungen (an führender Stelle unipolare Depressionen) sind mit einer erheblichen **Einschränkung der Lebensqualität** verbunden; als ein Maß für die Quantifizierung der Beeinträchtigung der Lebensqualität gelten die »Disability Adjusted Life Years« (DALY).
- Psychischen Erkrankungen liegt ein **multikausales, biopsychosoziales** Krankheitskonzept zugrunde.
- Ein integratives Krankheitsmodell stellt das **Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell** dar, wonach sich eine Erkrankung klinisch manifestiert, wenn auf dem Boden einer bestimmten Vulnerabilität belastende Stressoren hinzutreten, die durch die individuellen Bewältigungskompetenzen nicht ausreichend aufgefangen werden können.

1.1 Epidemiologie

Die Zahl diagnostizierter psychischer Erkrankungen ist nach den Daten der Gesetzlichen Krankenkassen in der deutschen Allgemeinbevölkerung stetig angestiegen. So haben psychische Erkrankungen nach dem von der Barmer GEK vorgestellten Report Krankenhaus 2011 in den vergangenen 20 Jahren um 129 % zugenommen. Der Anteil psychischer Erkrankungen am gesamten Krankenstand betrug 2014 in Deutschland 16,6 %, was zweieinhalbmals so hoch ist wie noch 1998 mit 6,6 %. Psychische Erkrankungen stehen damit an zweiter Stelle der wichtigsten Krankheitsarten

bezogen auf den Anteil an Arbeitsunfähigkeitstagen (DAK 2015). Zudem haben psychische Erkrankungen mit durchschnittlich ca. 40 Arbeitsunfähigkeitstagen die mit Abstand längste Krankheitsdauer. Innerhalb dieser Krankheitsgruppe sind fast die Hälfte (46,2 %) der Diagnosen den affektiven Störungen zugeordnet (BKK Gesundheitsatlas 2015).

Die wachsende Bedeutung psychischer Erkrankungen wird auch bei der Betrachtung der Fallzahlen stationärer Behandlungen der letzten Jahre deutlich. Die Diagnosegruppe der »Psychischen und Verhaltensstörungen« (Kapitel F der ICD-10) verzeichnet nach den Krankheiten des Nervensystems (Kapitel G der ICD-10) die größte Zunahme der Fallzahlen stationärer Behandlungen: von 1994 mit 770.514 Fällen bis zum Jahr 2013 mit 1.222.006 Fällen um etwa 59 % (Abb. 1.1).

Die Gründe für diese Zunahme werden kontrovers diskutiert. So lassen die Daten aus epidemiologischen Studien (Abschn. 1.1.1) vermuten, dass es in Deutschland auf der Ebene der Gesamtbevölkerung zu keiner generellen Zunahme psychischer Störungen seit Ende der 1990er-Jahre gekommen ist. Vielmehr sind psychische Erkrankungen durch **Aufklärungs- und Öffentlichkeitsarbeit** in den letzten Jahren mehr in das Bewusstsein der Bevölkerung gerückt, sodass mehr Menschen psychiatrische, psychosomatische und psychotherapeutische Hilfe in Anspruch nehmen und psychische Erkrankungen deshalb **häufiger diagnostiziert** werden. Eine Zunahme der Diagnosen bei den Krankenkassendaten könnte somit auch als Annäherung an die realen Prävalenzen interpretiert werden (Jacobi et al. 2015b). Allerdings sind psychische Erkrankungen, Patienten, Behandler

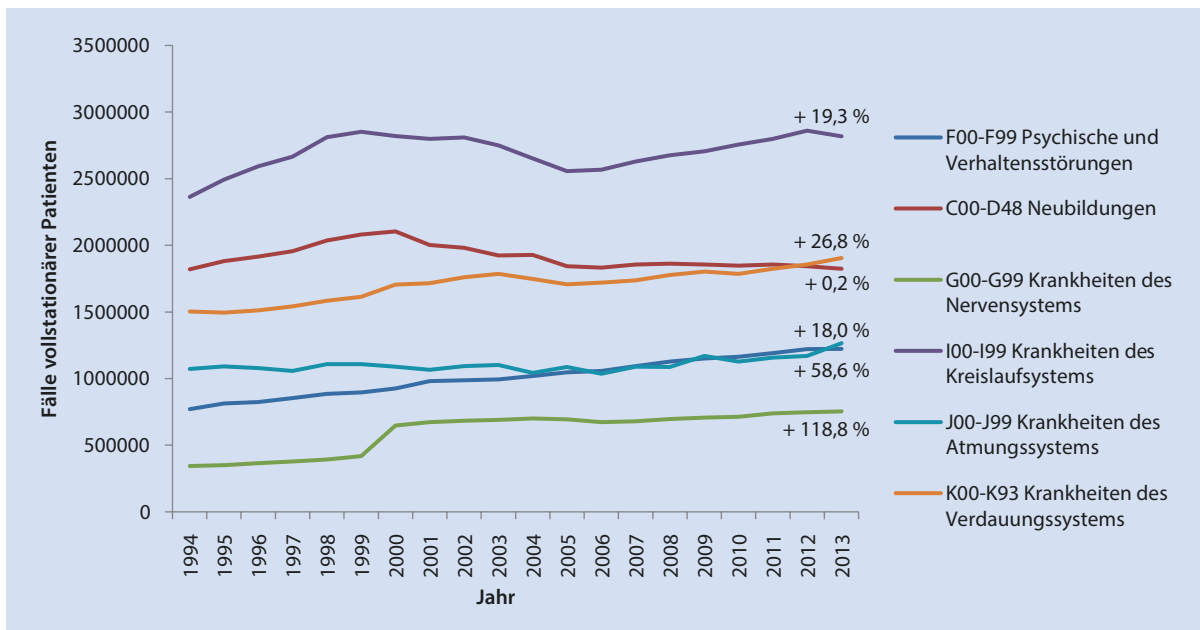
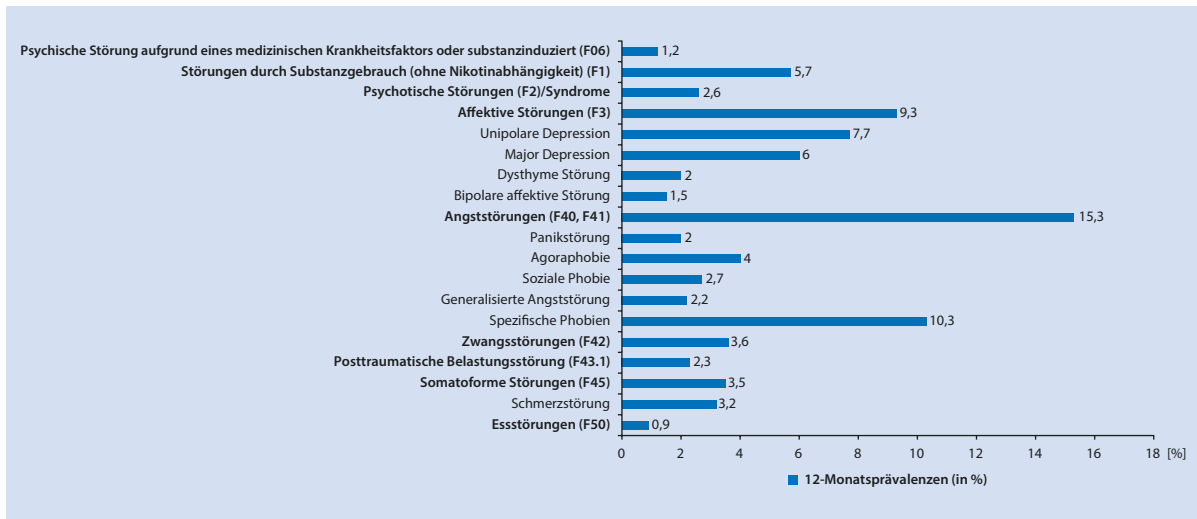


Abb. 1.1 Entwicklung der Fallzahlen vollstationärer Patienten für ausgewählte Diagnosegruppen zwischen 1994 und 2013 (Stat. Bundesamt)



■ Abb. 1.2 12-Monatsprävalenzen für psychische Erkrankungen nach DSM-IV, Achse I (Daten des Bundesgesundheits surveys, Zusatzsurvey »Psychische Störungen«; n=4.181). Daten aus Jacobi et. al. 2014

und Institutionen immer noch mit erheblichen Stigmatisierungen belegt, obschon eine abfallende Tendenz festzustellen ist. Insbesondere ist eine Verbesserung der Versorgungssituation weiterhin dringend erforderlich.

1.1.1 Epidemiologische Untersuchungen

Eine erste umfassendere, bundesweite epidemiologische Untersuchung zur Prävalenz psychischer Erkrankungen in der deutschen Allgemeinbevölkerung auf der Grundlage der modernen diagnostischen Klassifikationssysteme erfolgte im Rahmen des **Bundesgesundheits surveys** 1998 / 1999 (BGS98), im **Zusatzsurvey »Psychische Störungen«**. Ausgewertet wurden Daten von 4.181 Personen zwischen 18 und 65 Jahren.

Nach den Ergebnissen dieses Bundesgesundheits surveys beträgt die **Lebenszeitprävalenz** für eine psychische Erkrankung in der deutschen, erwachsenen Allgemeinbevölkerung ca. 43 %. Dabei sind Frauen mit etwa 49 % insgesamt deutlich häufiger betroffen als Männer mit ca. 37 % (Jacobi et al. 2004).

➤ Bei fast der Hälfte der Menschen der deutschen erwachsenen Allgemeinbevölkerung manifestiert sich mindestens einmal im Laufe des Lebens eine psychische Erkrankung.

Eine weitere bundesweite Studie zur Gesundheit von Erwachsenen in Deutschland (DEGS1) inklusive einem Zusatzsurvey zur Psychischen Gesundheit (DEGS1-MH) wurde 2012 vom Robert-Koch-Institut abgeschlossen (n=5.303, Altersspanne 18-79 Jahre). Sowohl im BGS98

als auch im DEGS1-MH zeigt sich eine vergleichbare 12-Monatsprävalenz von ca. 30 % für die Gesamtheit psychischer Störungen (Jacobi et al. 2014, 2015a, 2016). Aufgeschlüsselt nach den einzelnen Erkrankungsbildern gemäß DSM-IV(-TR), Achse I, stellen Angststörungen, affektive Störungen (darunter unipolare Depressionen) und Störungen durch Alkohol- oder Medikamentenkonsum die häufigsten psychischen Erkrankungen im Querschnitt dar (■ Abb. 1.2). Zudem zeigt sich eine **hohe Komorbiditätsrate**, weshalb die einzelnen Prävalenzen nicht einfach addiert werden dürfen: So wurde bei fast jeder zweiten untersuchten Person mehr als eine psychische Erkrankung diagnostiziert.

Bei den meisten psychischen Erkrankungen sind **Frauen überrepräsentiert**, eine Ausnahme bilden die alkoholbezogenen Suchterkrankungen.

Beim Vergleich verschiedener Altersgruppen und verschiedener sozioökonomischer Schichten zeigen sich nicht nur diagnosespezifische Prävalenzunterschiede, sondern auch Unterschiede hinsichtlich der Gesamtprävalenz psychischer Erkrankungen. So lag die 12-Monatsprävalenz in der Altersgruppe der 18- bis 34-Jährigen am höchsten und bei den Älteren (65-79 Jahre) am niedrigsten. Beim Vergleich der sozialen Schichten ergab sich eine höhere 12-Monatsprävalenz in der niedrigen sozialen Schicht im Vergleich zur mittleren sozioökonomischen Schicht (Jacobi et al. 2014).

Die Befunde des BGS98 sowie des DEGS1-MH verdeutlichen nicht nur die weite Verbreitung psychischer Erkrankungen in der deutschen Allgemeinbevölkerung, sondern weisen darüber hinaus auch auf eine erhebliche **Unterversorgung** von Personen mit psychischen Erkrankungen hin. So berichteten bereits Wittchen und Jacobi

(2001) von einer niedrigen Versorgungsquote psychisch erkrankter Personen, die sich aber nicht bei allen psychischen Erkrankungen in vergleichbarem Maße fand, sondern vor allem bei somatoformen Störungen und Suchterkrankungen. Auch die Daten des DEGS1-MH weisen auf eine niedrige Versorgungsquote hin: Demnach gab der größte Teil der Studienteilnehmer mit Diagnosen psychischer Störungen an, aufgrund der Erkrankung keinen Kontakt zum Gesundheitssystem gehabt zu haben. Mit zunehmender Anzahl an komorbiden Diagnosen psychischer Störungen zeigte sich allerdings eine Zunahme der (selbst berichteten) Kontaktaufnahme. Unter denjenigen mit nur einer Diagnose hatten 68 % keinerlei Kontakt zum Gesundheitssystem, bei denjenigen mit mindestens vier Diagnosen waren es 26 % (Jacobi et al. 2014). Dies lässt einen Optimierungsbedarf in der Versorgung von Menschen mit psychischen Erkrankungen zumindest vermuten, bedarf aber weiterer Analysen, da die Angaben auf Selbstaussagen beruhen und auch der Parameter »Gesundheitssystem« sehr allgemein gefasst war.

In einer **europaweiten** epidemiologischen Studie wurde eine 12-Monatsprävalenz von etwa 38 % für die Gesamtheit psychischer Erkrankungen berichtet (Wittchen et al. 2011). Die hier etwas höher liegende 12-Monatsprävalenz kann der größeren Zahl einbezogener psychischer Störungen geschuldet sein (u.a. Schlafstörungen, Persönlichkeitsstörungen, Autismus, ADHS, Demenzen).

Insgesamt legen die Daten der internationalen epidemiologischen Wiederholungsstudien nahe, dass es in den letzten Dekaden keine entscheidenden Veränderungen hinsichtlich der Prävalenz psychischer Erkrankungen gegeben hat (Jacobi et al. 2015b)

1.1.2 Lebensqualität

Psychische Erkrankungen können mit einer erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität einhergehen, die international vergleichbar ausgedrückt werden kann in »Disability Adjusted Life Years« (DALY). Die DALY basieren auf der Anzahl der verlorenen Lebensjahre durch vorzeitigen Tod (YLL = »Years of Life Lost«) und der Anzahl der mit krankheitsbedingten Funktionseinschränkungen verbrachten Lebensjahre (YLD = »Years Lived with Disability«). Ein DALY entspricht einem verlorenen Jahr eines gesunden Lebens.

Nach Schätzungen der WHO zur globalen Gesundheit (Global Health Estimates) befinden sich unipolare Depressionen weltweit unter den zehn führenden Ursachen für »Disability Adjusted Life Years« (DALY). In den Industrienationen mit hohem Einkommen werden nach Hochrechnungen für das Jahr 2030 sogar drei psychische Erkrankungen unter den zehn führenden Ursachen für »Disability Adjusted Life Years« (DALY) rangieren. Führend sind hier die unipolaren Depressionen, gefolgt von Demenzen und alkoholbezogenen Suchterkrankungen (Abb. 1.3).

Werden die YLD (mit Einschränkungen verbrachte Lebensjahre) als Indikator verwendet, dann stehen die unipolaren Depressionen mit Abstand weltweit bereits an erster Stelle (http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/). Verglichen mit den anderen Störungen machten sie im Jahr 2012 weltweit 10,3 % der YLD aus. Daneben befinden sich alkoholbezogene Störungen und Angststörungen unter den zehn wichtigsten Ursachen für die YLD (Abb. 1.4).

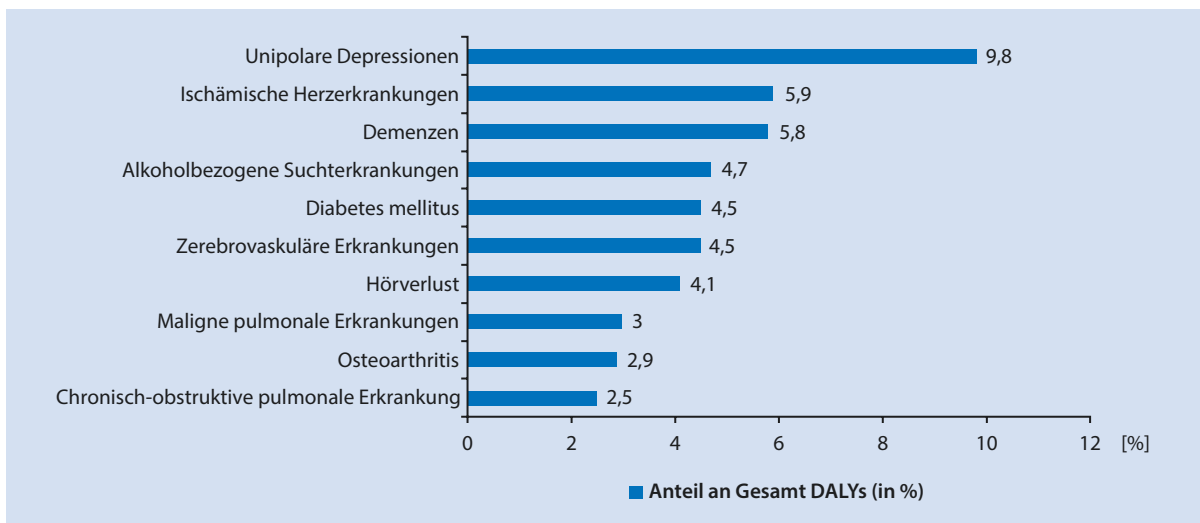
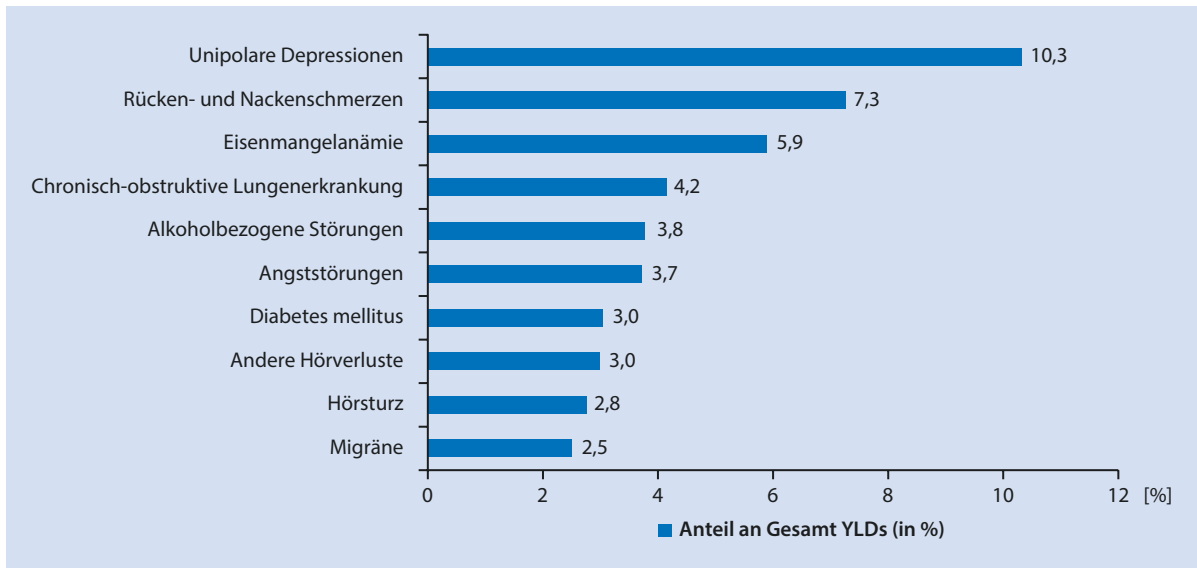


Abb. 1.3 Führende Ursachen der »Burden of Disease« im Jahr 2030 in den Industrienationen mit hohem Einkommen. (Daten aus Mathers u. Loncar 2006)



■ **Abb. 1.4** Die zehn führenden Ursachen der YLDs weltweit, bezogen auf das Jahr 2012. (Daten der WHO http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/)

1.2 Ätiologie

Die Ursachen psychischer Erkrankungen sind vielfältig. Der Manifestation einer psychischen Erkrankung liegt in der Regel ein komplexes **multikausales** Geschehen aus genetisch-biologischen und psychosozialen Faktoren zugrunde, wobei der Einfluss der jeweiligen Faktoren sowohl interindividuell als auch zwischen den einzelnen Erkrankungsbildern differiert.

1.2.1 Biologische Faktoren

■ Genetische Disposition

Die Heritabilität psychischer Erkrankungen schwankt deutlich zwischen den verschiedenen Erkrankungsbildern und scheint besonders stark bei Schizophrenien, bipolaren Störungen, Autismus-Spektrum-Störungen und der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ausgeprägt zu sein. Für diese Erkrankungen wird eine Heritabilität von etwa 80 % angegeben (► [Kap. 21, 22, 35](#) sowie [36](#)). Dagegen ist beispielsweise bei posttraumatischen Belastungsstörungen eine viel geringere Heritabilität anzunehmen (► [Kap. 25](#)).

Es ist davon auszugehen, dass für die genetische Disposition zu einer psychischen Erkrankung in der Regel nicht ein einziges Gen ursächlich ist. Hier sind Veränderungen an mehreren Genen entscheidend. Insbesondere für die Schizophrenie und die bipolaren Störungen konnten in Kopplungsanalysen bereits jeweils mehrere Kandidatenregionen identifiziert werden.

Darüber hinaus wird die Genaktivität durch **epigenetische Prozesse** beeinflusst. So können durch Umwelteinflüsse

hervorgerufene epigenetische Veränderungen Gene beispielsweise an- oder abschalten und so auf die Entstehung von Krankheiten wirken. Die DNA selbst wird bei epigenetischen Modifikationen nicht verändert, trotzdem können sie an nachfolgende Generationen weitergegeben werden.

■ Neurobiologische Faktoren

Neben einer genetischen Disposition spielen neuronale Faktoren im Gehirn (hirnmorphologische Pathologien, Störungen in Neurotransmittersystemen) eine wesentliche Rolle für die Krankheitsmanifestation. Beachtung finden auch neuroendokrinologische (z. B. Störungen von Hormonachsen wie der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse) und neuroimmunologische Prozesse (► [Kap. 39](#) u. [42](#)).

Neurochemische und andere Prozesse wiederum werden durch genetische oder Umwelteinflüsse wie Stress und Lernerfahrungen beeinflusst. Beispielsweise kann chronischer Stress über eine anhaltende Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse zur übermäßigen Ausschüttung von Glukokortikoiden führen, die dann bestimmte Hirnregionen schädigen können.

■ Somatische Erkrankungen

Somatische und psychische Erkrankungen beeinflussen sich auf vielfältige Art und Weise (► [Abschn. 38.1](#)). Bei Menschen mit einer psychischen Erkrankung findet sich vielfach auch ein **gehäuftes Auftreten somatischer Erkrankungen** (► [Kap. 44](#)). Somatische Erkrankungen können aber ebenso einen **Risikofaktor** für die Manifestation einer psychischen Erkrankung darstellen, z. B. depressive Symptome bei chronischer Herzinsuffizienz (► [Abschn. 41.2](#)).

Im Falle **organischer psychischer Erkrankungen** sind somatische Faktoren über eine direkte Hirnschädigung oder Hirnfunktionsstörung alleine oder überwiegend ursächlich für die psychischen Auffälligkeiten. Zu solchen somatischen Faktoren gehören zerebrale Erkrankungen (Schädel-Hirn-Traumata, Tumore, Enzephalitis usw.), aber auch Intoxikationen, systemische Krankheiten (schwere Niereninsuffizienz, Vitaminmangelsyndrome, systemischer Lupus erythematoses usw.) oder Infektionen (z. B. HIV, Lues, Borreliose) (► Abschn. 38.4). Besonders hervorgehoben werden sollten auch die Endokrinopathien, die häufig mit Störungen der Affektivität und des Antriebs einhergehen (► Kap. 42).

Des Weiteren können **Medikamente**, die in der Therapie somatischer Erkrankungen eingesetzt werden, psychische Symptome auslösen (► Kap. 13).

1.2.2 Psychosoziale Faktoren

Eine bedeutsame Rolle für die Ätiopathogenese einer psychischen Erkrankung spielen **frühe Entwicklungsprozesse**, v. a. hinsichtlich der emotionalen, kognitiven und der Persönlichkeitsentwicklung. Psychodynamische und kognitive Entwicklungsmodelle teilen die psychosoziale Entwicklung in umschriebene Phasen ein, wobei jede Entwicklungsphase unterschiedliche Anforderungen und

Konflikttypen bereithält, die vulnerable Krisen bedingen können (► Abschn. 14.3.2). Traumatische Erfahrungen und andere belastende Ereignisse in einer **vulnerablen Phase** können entscheidenden Einfluss auf die psychosoziale Entwicklung nehmen.

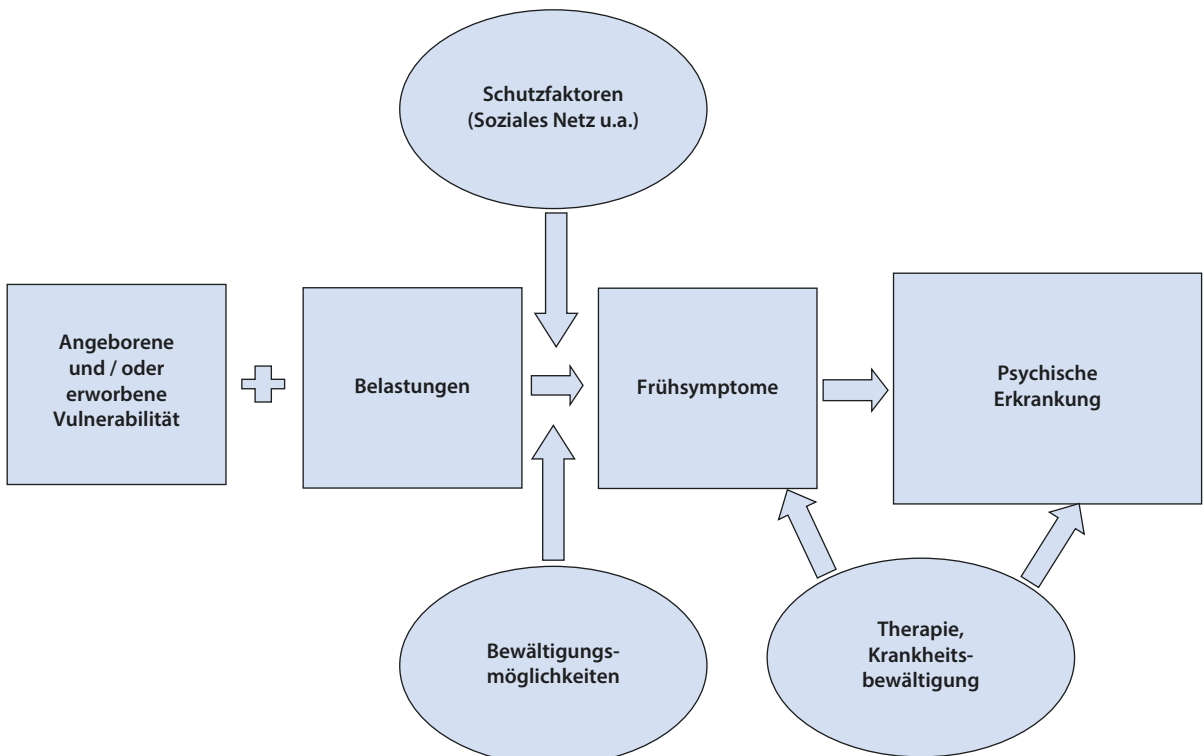
Lerntheoretische Modelle beschreiben krankhaftes Verhalten und Erleben als Konsequenz von **Lernprozessen**. Unter Hinzunahme von kognitiven Modellen wird aufgezeigt, wie durch bestimmte **Kognitionen** Verhalten und Erleben beeinflusst werden, bis hin zur manifesten psychischen Erkrankung (► Abschn. 14.3.1).

Psychosoziale Stressoren haben zudem als **auslösende Faktoren** eine wichtige Bedeutung. Wie stark äußere und innere Konflikte, stressreiche Lebensereignisse und traumatische Erfahrungen als Stressor wirken, hängt von den individuell zur Verfügung stehenden Bewältigungsressourcen ab, die wiederum durch unsere Lern- und Entwicklungsgeschichte geprägt sind.

1.2.3 Klassifikation ätiopathogenetischer Faktoren

Die Faktoren, die zur Krankheitsentstehung beitragen (► Abb. 1.5), lassen sich differenzieren in:

- Prädisponierende Faktoren (Vulnerabilität)



■ Abb. 1.5 Multikausale Genese psychischer Erkrankungen

- Auslösende Faktoren
- Aufrechterhaltende Faktoren.

Vulnerabilität – bezeichnet eine subklinische, angeborene und / oder erworbene Disposition (Anfälligkeit) für die Manifestation einer Erkrankung (im Gegensatz zur Resilienz als »psychische Widerstandsfähigkeit«).

Die **Vulnerabilität** für eine psychische Erkrankung resultiert zum einen aus genetischer Veranlagung und anderen biologischen Faktoren (z. B. Störungen der Hirnreifung durch Komplikationen während Schwangerschaft oder Geburt oder Erkrankungen während der frühkindlichen Entwicklung), zum anderen aus ungünstigen Umweltbedingungen während früher Entwicklungsphasen (z. B. früher Verlust eines Elternteils, Missbrauchserlebnisse, emotionale Vernachlässigung).

Auslösende Faktoren gehen der akuten Manifestation der Erkrankung unmittelbar voraus. Sie sind häufig psychosozialer Natur. Hierunter fallen kritische Lebensereignisse (Verlust einer nahen Bezugsperson, Entwurzelung, Arbeitsplatzverlust, Beginn der Rente), traumatische Ereignisse, Frustrationen und anhaltende Belastungen (z. B. Konflikte in der Partnerschaft, dauerhafte Überforderung am Arbeitsplatz), aber auch Drogenkonsum.

Als Drittes werden **aufrechterhaltende Faktoren** unterschieden, wie beispielsweise krankheitsverstärkende Reaktionen der Mitmenschen auf die akute Erkrankung, mangelndes Selbstvertrauen usw.

Daneben können **protektive Faktoren** der Entstehung einer psychischen Erkrankung vorbeugen oder den Verlauf einer psychischen Erkrankung günstig beeinflussen. Zu solchen protektiven Faktoren gehören beispielsweise ein positives Selbstwertgefühl, stabile emotionale Beziehungen und sozialer Rückhalt sowie Modelle positiver Bewältigung.

1.2.4 Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell

Ein Beispiel eines integrativen Modells, das sich an die obigen Ausführungen anlehnt, ist das Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell (Zubin u. Spring 1977, Nuechterlein u. Dawson 1984), das ursprünglich zur Erklärung der Entstehung schizophrener Störungen entwickelt wurde, jedoch allgemeine Gültigkeit auch für die meisten anderen psychischen Erkrankungen besitzt.

Das Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell erklärt die Krankheitsmanifestation als ein Zusammenspiel aus einer angeborenen und / oder erworbenen Vulnerabilität und hinzukommenden Stressoren sowie auf der anderen Seite protektiven Faktoren (z. B. positiv unterstützende Umgebungsfaktoren und erfolgreiche Bewältigungsstrategien wie soziale Kompetenz und Problemlösefähigkeiten).

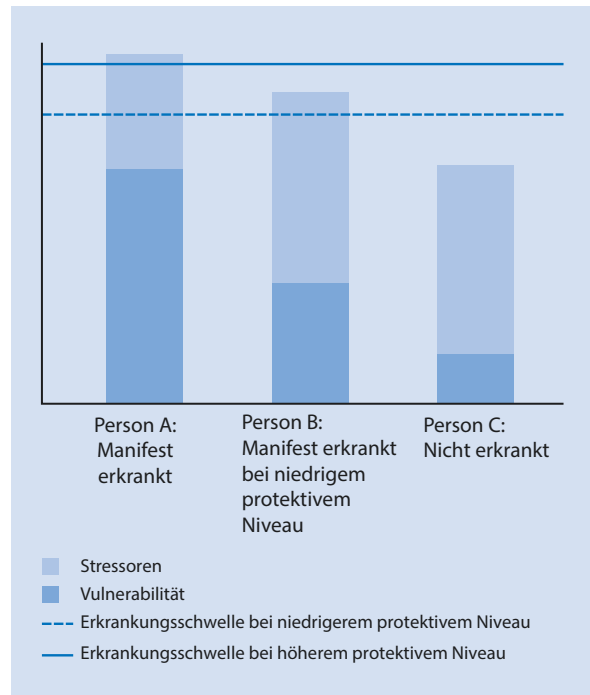


Abb. 1.6 Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell

Auf dem Boden einer individuell unterschiedlich stark ausgeprägten Vulnerabilität kommt es erst durch die hinzutretenden Stressoren, für welche der Betroffene keine ausreichenden Bewältigungskompetenzen (Copingstrategien) besitzt, zur Überschreitung einer »Erkrankungsschwelle«, sodass die Erkrankung klinisch manifest wird. Je nach Höhe des Vulnerabilitätsanteils und der protektiven Faktoren ist das Ausmaß an Stresstoleranz bis zum Auftreten einer

Schneider F, Falkai P, Maier W (2012) Psychiatrie 2020 plus. Perspektiven, Chancen und Herausforderungen: Springer, Berlin Heidelberg: http://www.dgppn.de/fileadmin/user_upload/_medien/download/pdf/Flyer/psychiatrie_2020plus.pdf

psychischen Erkrankung individuell sehr unterschiedlich (Abb. 1.6).

Übungsfragen

- Wie hoch liegt die 12-Monatsprävalenz für die Gesamtheit psychischer Erkrankungen in Deutschland nach den Daten der epidemiologischen Untersuchungen BGS98 und DEGS1-MH?

2. Was meint der Ausdruck »Disability Adjusted Life Years« (DALY)?
3. Welche psychischen Erkrankungen fallen unter die ersten 10 der weltweit mit den stärksten Beeinträchtigungen (»Global Burden of Disease«) verbundenen Erkrankungen, bezogen auf die »Years Lived with Disability« (YLD)?
4. Welche psychischen Erkrankungen besitzen eine hohe Heritabilität?
5. Was meint der Begriff »Vulnerabilität«?
6. Erläutern Sie kurz das Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell.

Wittchen H-U, Jacobi F, Rehm J, Gustavsson A, Svensson M, Jönsson B, Olesen J, Allgulander C, Alonso J, Faravelli C, Fratiglioni L, Jennum P, Lieb R, Maercker A, van Os J, Preisig M, Salvador-Carulla L, Simon R, Steinhausen H-C (2011) The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol* 21: 655–679

Zubin J, Spring B (1977) Vulnerability – a new view of schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 86: 103–126

Weiterführende Literatur

- DAK (2015) DAK-Gesundheitsreport 2015. http://www.dak.de/dak/download/Vollstaendiger_bundesweiter_Gesundheitsreport_2015-1585948.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Jacobi F, Wittchen H-U, Hölting C, Höfler M, Pfister H, Müller N, Lieb R (2004) Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychol Med* 34: 597–611
- Jacobi F, Höfler M, Strehle J, Mack S, Gerschler A, Scholl L, Busch MA, Maske U, Hapke U, Gaebel W, Maier W, Wagner M, Zielasek J, Wittchen H-U (2014) Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung. Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul Psychische Gesundheit (DEGS1-MH). *Nervenarzt* 85: 77–87
- Jacobi F, Höfler M, Strehle J, Mack S, Gerschler A, Scholl L, Busch MA, Hapke U, Maske U, Seiffert I, Gaebel W, Maier W, Wagner M, Zielasek J, Wittchen HU (2015a) Twelve-months prevalence of mental disorders in the German Health Interview and Examination Survey for Adults - Mental Health Module (DEGS1-MH): a methodological addendum and correction. *Int J Methods Psychiatr Res* 24: 305–313
- Jacobi F, Brettschneider J, Müllender S (2015b) Veränderungen und Variationen der Häufigkeit psychischer Störungen in Deutschland – Krankenkassenstatistiken und epidemiologische Befunde. In: Kliner K, Rennert D, Richter M (Hrsg) BKK Gesundheitsatlas 2015. Gesundheit in Regionen – Blickpunkt Psyche. MWV, Berlin, S 63–71
- Jacobi F, Höfler M, Strehle J, Mack S, Gerschler A, Scholl L, Busch MA, Maske U, Hapke U, Gaebel W, Maier W, Wagner M, Zielasek J, Wittchen H-U (2016) Erratum zu: Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung. Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul Psychische Gesundheit (DEGS1-MH). *Nervenarzt* 87: 88–90
- Kliner K, Rennert D, Richter M (Hrsg) (2015) BKK Gesundheitsatlas 2015. Gesundheit in Regionen – Blickpunkt Psyche. MWV, Berlin
- Mathers CD, Loncar D (2006) Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 3: e442
- Nuechterlein KH, Dawson ME (1984) A heuristic vulnerability / stress model of schizophrenic episodes. *Schizophr Bull* 10: 300–312
- Schneider F, Falkai P, Maier W (2012) Psychiatrie 2020plus. Perspektiven, Chancen und Herausforderungen. Springer, Berlin Heidelberg
- Wittchen H-U, Jacobi F (2001) Die Versorgungssituation psychischer Störungen in Deutschland. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 44: 993–1000

Psychosoziale Versorgung

B. van Treeck, F. Bergmann, F. Schneider

2.1 Einführung – 12

2.2 Versorgungsangebote – 13

2.2.1 Teilstationäre und stationäre Krankenhausbehandlung – 14

2.2.2 Exkurs: Psychosomatik – Der deutsche Sonderweg – 15

2.2.3 Psychiatrische Institutsambulanzen – 16

2.2.4 Häusliche Krankenpflege – 17

2.2.5 Ambulante Soziotherapie – 19

2.2.6 Rehabilitationsleistungen / Teilhabeleistungen – 19

2.2.7 Medizinische Rehabilitation – 20

2.2.8 Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben / Berufliche
Rehabilitationsleistungen – 22

2.2.9 Betreutes Wohnen – 25

2.2.10 Sozialpsychiatrische Zentren und Tagesstätten – 26

2.2.11 Beratungsstellen – 26

Weiterführende Literatur – 27

»Kurzinfo«

- In Deutschland existiert ein differenziertes, **sektorisiertes** Versorgungsangebot für psychisch kranke Menschen.
- Das Versorgungsangebot umfasst professionelle stationäre, teilstationäre (z. B. Tageskliniken) und ambulante kurative, komplementäre gemeindepsychiatrische sowie (ganztägig) ambulante und stationäre rehabilitative Angebote (z. B. Betreutes Wohnen, Rehabilitation psychisch Kranker) als auch nichtprofessionelle Hilfesysteme (z. B. Selbsthilfegruppen); zu den ambulanten kurativen Versorgungsangeboten gehören:
 - **Vertragsärztliche Behandlung und Richtlinienpsychotherapie**
 - **Psychiatrische Institutsambulanzen:** Multiprofessionelles ambulantes Komplexbehandlungsangebot für schwer oder chronisch psychisch Kranke
 - **Häusliche Krankenpflege:** Ergänzende ambulante psychiatrische Pflege zur Unterstützung schwer psychisch Kranker bei der Alltagsbewältigung
 - **Ambulante Soziotherapie:** Spezielle Form des ambulanten Case-Managements, um psychisch Kranke gezielt an ambulante Hilfen durch Anleitung und Motivationsarbeit heranzuführen.
- Zugleich erweist sich das psychosoziale Versorgungssystem als unübersichtlich und z. T. schlecht vernetzt; die Sektorisierung besteht auch auf Seiten der Leistungsträger (früher »Kostenträger« genannt), was das Finden des zuständigen Leistungsanbieters und -trägers erschweren kann.

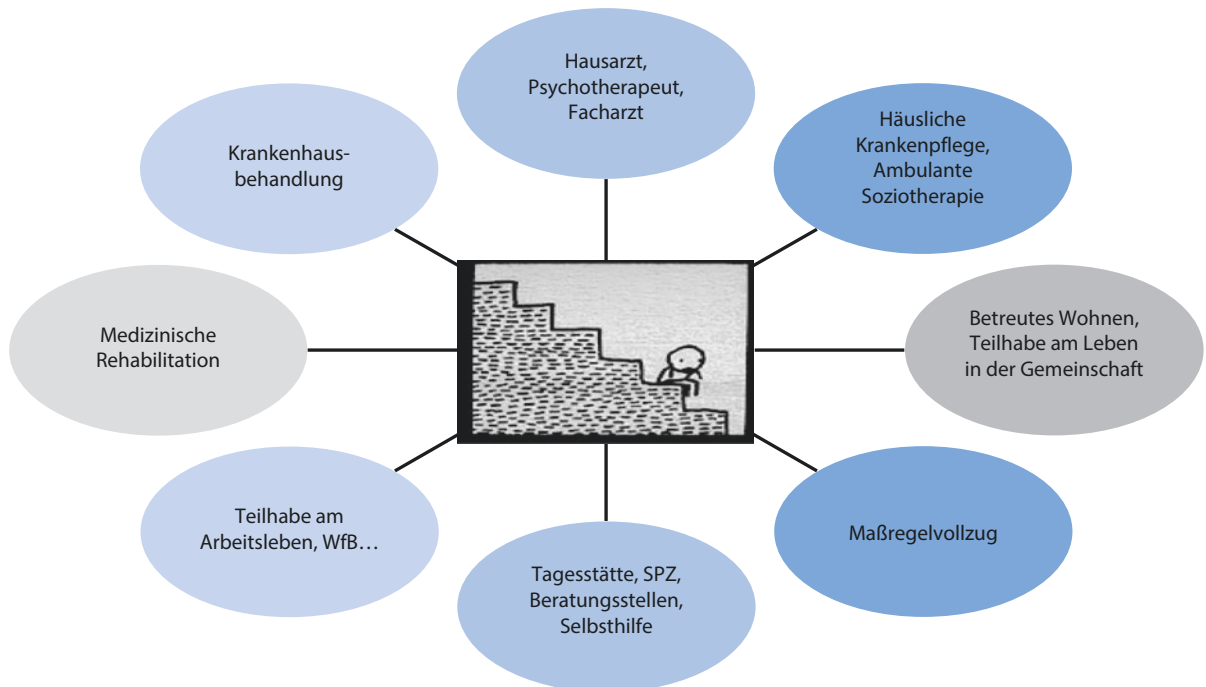
- Kennzeichen der aktuellen Entwicklung des psychosozialen Versorgungssystems sind:
 - Bemühungen um eine **effektivere Vernetzung** und **Integration** der einzelnen Versorgungsstrukturen (z. B. durch die Einführung der **Integrierten Versorgung** bzw. entsprechende Regelungen im SGB IX)
 - Übergang von einer institutionsbezogenen zu einer mehr **personenbezogenen** und damit **gemeindenahen** und **bedarfsgerechten** Versorgung.

2.1 Einführung

Das Angebot im deutschen Gesundheitssystem zur Versorgung psychisch erkrankter Patienten ist vielfältig. Versorgungsleistungen umfassen neben Information und Aufklärung über psychische Erkrankungen auch Maßnahmen zur Früherkennung und Prävention, Diagnostik und Therapie, Krisenintervention, Beratung, Betreuung und medizinische, berufliche und soziale Rehabilitation.

Bestandteile des Versorgungssystems sind (■ Abb. 2.1):

- Kurative Behandlung durch den vertragsärztlichen und -psychotherapeutischen Bereich durch Hausärzte, Psychologische Psychotherapeuten und ärztliche Psychotherapeuten, Nervenärzte, Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie und Fachärzte für Psychosomatik und Psychotherapie
- Psychiatrische Institutsambulanzen (PIA)



■ **Abb. 2.1** Psychosoziales Versorgungssystem. SPZ: Sozialpsychiatrische Zentren, WfB: Werkstätte für behinderte Menschen (Zeichnung: mit freundlicher Genehmigung von B. Hoppek)

- Teilstationäre und stationäre Krankenhausbehandlung (einschließlich prä- und poststationärer Behandlung)
- Häusliche Krankenpflege (HKP bzw. Ambulante Psychiatrische Pflege, kurz APP)
- Ambulante Psychotherapie (AST)
- Ambulante, ganztägig ambulante und stationäre medizinische Rehabilitation und Nachsorge
- Rehabilitation psychisch Kranker (RPK) als Komplexleistung medizinischer und beruflicher Rehabilitation (ganztägig ambulant und stationär)
- Betreutes Wohnen (zu Hause oder in stationären Einrichtungen), Leistungen zur Teilhabe am Leben in der Gesellschaft (früher: Eingliederungshilfe)
- Sozialpsychiatrische Zentren (SPZ), Gesundheitsämter, Tagesstätten, Beratungsstellen
- Berufsförderungswerke und andere Einrichtungen zur Förderung der Teilhabe am Arbeitsleben
- Maßregelvollzug zur Unterbringung und Behandlung von psychisch kranken Straftätern
- Selbsthilfegruppen.

Aus der Vielfältigkeit des Versorgungssystems, dessen einzelne Module nur in Ausnahmefällen trennscharf gegeneinander abgegrenzt sind, resultiert eine gewisse Unübersichtlichkeit mit einer z. T. schlechten Vernetzung und Koordination der einzelnen medizinischen Versorgungssektoren. Dadurch hat sich regional eine Unter-, Über- und Fehlversorgung entwickelt (Tab. 2.1). Bedarfsgerecht den richtigen Leistungsträger zu finden, ist nicht immer einfach. Zudem bestehen in Deutschland deutliche regionale Unterschiede im psychosozialen Versorgungsangebot. Nicht jede Leistung wird an jedem Wohnort angeboten. Insbesondere im Bereich der wohnortnahen Rehabilitation bestehen unverändert Defizite in der Indikation psychischer Erkrankungen.

Um eine bessere Vernetzung der verschiedenen Fachdisziplinen und Versorgungssektoren zu erzielen, wurde mit dem Gesundheitsreformgesetz im Jahr 2000 die **Integrierte Versorgung** als sektorenübergreifende Versorgungsform eingeführt (weiterentwickelt mit dem Gesetz zur Modernisierung der gesetzlichen Krankenversicherung GMG, das zum 01.01.2004 in Kraft getreten ist). Durch Integrationsverträge zwischen Krankenkassen und Leistungserbringern sollte gerade bei chronischen, rezidivierenden und häufig auftretenden Erkrankungen eine Verbesserung der Behandlungskontinuität an Schnittstellen sowie der Behandlungsqualität und gleichzeitig eine Senkung der Gesundheitskosten erzielt werden. Die Schwierigkeit besteht darin, im Bereich solcher Selektivverträge Strukturen zu entwickeln, die effizienter als die Regelbehandlung sind und deren Umsetzung schlank, d. h. mit geringem Verwaltungsaufwand, erfolgt. Außerdem umfasst die Integrierte Versorgung nur Leistungen aus dem SGB V; für psychisch Kranke wichtige Behandlungsmodule bleiben damit außen vor.

■ **Tab. 2.1** Ausgangslage in Deutschland, 2005. (Nach DAK – Unternehmen Leben)

Kostenfaktor bei psychischen Erkrankungen	Kosten [€]
Durchschnittliche Krankheits- und Folgekosten je Patient pro Jahr	40.000
Jährliche Krankheitskosten für psychische Erkrankungen	22.400.000.000
Entfallene Arbeitsjahre pro Jahr	157.000
Entfallene Arbeitstage pro Jahr	57.300.000
Gesamtwirtschaftliches Einsparpotenzial	2.000.000.000
Durchschnittliche Fehlversorgung	7,29 Jahre

Zur Weiterentwicklung der Versorgung von Patienten mit psychischen Störungen wurden Modellvorhaben nach § 64b SGB V zur Versorgung eingeführt. Es soll die Möglichkeiten zu Modellprojekten zur Verbesserung der Patientenversorgung optimieren. Bei Modellprojekten gemäß § 64b SGB V soll mit Selektivverträgen zwischen Krankenkassen und Leistungserbringern die Patientenversorgung und sektorenübergreifende Leistungserbringung einschließlich der komplexen psychiatrischen Versorgung im häuslichen Umfeld verbessert werden.

Für die Finanzierung von innovativen sektorenübergreifenden Versorgungsformen wurde ein Innovationsfonds eingeführt, der Teil des GKV-Versorgungsstärkungsgesetzes ist (§§ 92a und 92b SGB V Innovationsfonds, Grundlagen der Förderung von neuen Versorgungsformen zur Weiterentwicklung der Versorgung und von Versorgungsforschung durch den Gemeinsamen Bundesausschuss).

➤ **Das psychosoziale Versorgungssystem sollte gemeindenah, personenbezogen und bedarfsgerecht gestaltet sein, auf der Basis einer gut vernetzten Versorgungsstruktur, die die Kontinuität der Behandlung und Versorgung gewährleistet.**

2.2 Versorgungsangebote

In Deutschland werden psychisch Kranke viel häufiger im Krankenhaus behandelt als in den meisten anderen Ländern. Während bei somatischen Erkrankungen die Tage im Krankenhaus seit Jahren sinken, steigen die durch psychische Erkrankungen bedingten Behandlungstage im Krankenhaus stetig an. Die Behandlung von Alkoholabhängigkeit z. B. ist laut Krankenhaus-Report der Barmer GEK nach Herzinsuffizienz der zweithäufigste Grund für eine Aufnahme ins Krankenhaus. Was die Rangfolge der Behandlungsdauern angeht, befinden sich unter den Top 6 gleich vier psychische

Erkrankungen, davon auf Platz Eins und Zwei die rezidivierende depressive Störung und die depressive Episode.

Anwesenheitsdienst rund um die Uhr vor, sodass Krankenkassen dort nicht selten eine Kostenübernahme für Krankenhausbehandlungen ablehnen.

2.2.1 Teilstationäre und stationäre Krankenhausbehandlung

Bei der Krankenhausbehandlung psychisch kranker Patienten bestehen in Deutschland gegenwärtig Doppelstrukturen:

- Krankenhäuser und Krankenhausabteilungen zur Behandlung psychisch Kranker mit **regionaler Versorgungs Verpflichtung** (mit Versorgungsauftrag für krankenhausbehandlungsbedürftige Patienten einer definierten Region und Aufnahmeverpflichtung für gesetzlich nach Betreuungsrecht oder PsychKG / UBG untergebrachte Patienten sowie psychiatrischer Notaufnahme mit verpflichtender 24-stündiger Verfügbarkeit eines Facharztes im Hintergrund).
- Krankenhäuser und Krankenhausabteilungen **ohne Versorgungs Verpflichtung** (diese können wählen, welche behandlungsbedürftigen Patienten sie aufnehmen und welche nicht). Häufig handelt es sich um psychodynamisch ausgerichtete Kliniken, die Psychosomatik im Titel tragen und deren Therapiekonzept eher rehabilitativ ausgerichtet ist; kleinere psychosomatische Abteilungen halten oft nicht einmal einen fachärztlichen

Im Vergleich zum Beispiel zu den Niederlanden verfügt Deutschland bei vergleichbarer Morbidität über ein Vielfaches an Behandlungskapazitäten. Deutschland hat in den letzten Jahren sukzessive psychiatrisch-psychosomatische Behandlungskapazitäten im Krankenhaus aufgebaut und verfügt über mehr als 71.000 Krankenhausbetten zur Behandlung psychisch Kranker (Zahlen aus 2014 des Statistischen Bundesamtes zur Psychiatrie, Psychosomatik und Kinder- und Jugendpsychiatrie). Die Gründe dafür sind vielfältig. Die Bettendichte schwankt erheblich von Bundesland zu Bundesland, ohne dass die Abweichungen sozialmedizinisch zu erklären wären. Der Anteil teilstationärer Behandlungsangebote differiert ebenfalls von Bundesland zu Bundesland. Der Anteil tagesklinischer Behandlung ist erwartungsgemäß in den Stadtstaaten tendenziell am höchsten und in den Flächenbundesländern am geringsten, auf dem Land sind die Entfernungen zum täglichen Aufsuchen einfach oft zu groß.

Die Krankenhausbehandlung (Abb. 2.2), bei der Psychotherapie und Soziotherapie neben Psychopharmakotherapie immer eine wesentliche Rolle spielen, gliedert sich in:

- **Teilstationäre** Behandlung (häufigstes teilstationäres Angebot sind Tageskliniken)

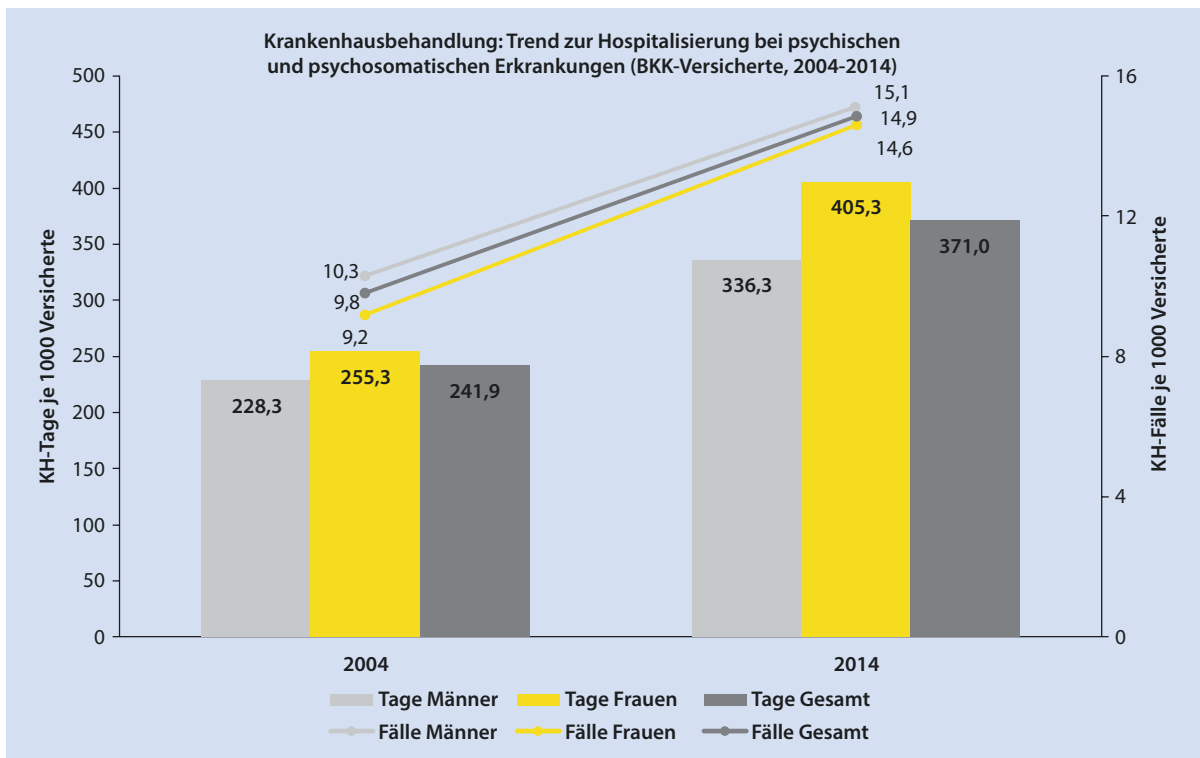


Abb. 2.2 Krankenhausbehandlung: Trend zur Hospitalisierung bei psychischen und psychosomatischen Erkrankungen; KH = Krankenhaus. (BKK-Gesundheitsreport 2015)

- **Vollstationäre Behandlung auf:**
 - Offenen Stationen (in größeren Abteilungen / Kliniken meist Schwerpunkt- oder Spezialstationen für Schizophrenie, affektive Störungen, Demenzen, Persönlichkeitsstörungen u. a.),
 - Intensivstationen (halb geschlossene oder geschlossene / geschützte Stationen).

Immer noch gibt es keine allgemein konsentierten Abgrenzungskriterien, wann Patienten ambulant, teilstationär oder vollstationär kurativ behandelt werden sollten.

Unstrittig indiziert ist eine **vollstationäre Krankenhausbehandlung** insbesondere bei:

- Akuter Fremd- oder Eigengefährdung, z. B. bei akuter Suizidalität; zur Unterbringung gegen den Willen des Patienten ► **Kap. 50** (sofern allerdings keine ausreichende Aussicht mehr auf Erfolg einer Behandlung besteht und die ärztliche Behandlung nur noch eine die Unterbringung sichernde Funktion hat, handelt es sich nicht mehr um Krankenhausbehandlung und es muss ein Kostenträgerwechsel erfolgen).
- Beträchtlichen Störungen der Wahrnehmung, der Affektivität, des Antriebs oder der Sinnesverarbeitung, die ein Aufsuchen bzw. eine kontinuierliche Inanspruchnahme ambulanter oder teilstationärer Hilfsangebote unmöglich machen (z. B. bei einem extrem antriebsgeminderten depressiven Patienten oder aber bei einem akut psychotischen Patienten; Voraussetzung ist, dass die notwendigen ambulanten und teilstationären Angebote vor Ort auch zugänglich sind).
- Notwendigkeit komplexer pharmakologischer und / oder psychotherapeutischer Behandlung, die in dieser Form weder ambulant oder teilstationär, noch im Rahmen einer Rehabilitationsbehandlung, noch im Heim zu leisten ist.

Eine **teilstationäre Behandlung** kann beispielsweise indiziert sein:

- Wenn im Rahmen einer vollstationären Behandlung eine erste Stabilisierung erzielt wurde, eine Entlassung in den ambulanten Bereich aber noch zu früh erscheint, weil das dortige Setting nicht ausreichend dicht ist (z. B. bei schizophrenen Patienten, bei denen die akute psychotische Phase abgeklungen ist, die aber noch ausgeprägte Störungen des Antriebs und Affekts aufweisen).
- Um ambulant auftretende Krisen aufzufangen, sofern das ambulante Setting nicht ausreichend dicht ist und der Schweregrad der Erkrankung teilstationäre Behandlung zulässt, d. h. stationäre Krankenhausbehandlung nicht notwendig ist.

Ein besonderes Problem stellt die Abgrenzung teilstationärer Behandlung gegenüber (ganztagig) ambulanter Rehabilitation

dar. Je mehr es in der Therapie darum geht, Krankheitsfolgen und Störungen der Teilhabe zu bessern, d. h. den psychisch kranken Menschen zu befähigen, besser am Leben in der Gesellschaft und am Arbeitsleben trotz seiner Erkrankung teilzunehmen, desto eher ist an die Einleitung einer Rehabilitationsleistung bzw. einer Leistung zur Teilhabe alternativ zu teilstationärer Krankenhausbehandlung zu denken. Diesem leistungsrechtlich korrekten Vorgehen steht allerdings entgegen, dass es unverändert keine ausreichenden Angebote wohnortnaher Rehabilitation für psychisch Kranke gibt.

Der Krankenhausarzt ist verpflichtet, bei Aufnahme zu prüfen, ob tatsächlich die besondere Behandlungsichte des Krankenhauses mit ständiger ärztlicher oder pflegerischer Präsenz erforderlich ist. Reicht ambulante oder teilstationäre Behandlung aus oder stehen rehabilitative Ziele im Vordergrund, darf der Patient nicht ins Krankenhaus aufgenommen werden. Die Prüfung der Klinik, inwieweit eine Krankenhausbehandlung bei einem Patienten notwendig ist, kann u. a. im Rahmen einer **prästationären Behandlung** erfolgen (§ 115a SGB V). Diese ist begrenzt auf maximal drei Behandlungstage innerhalb von fünf Tagen vor Beginn der stationären Behandlung. Im Regelfall reicht zur Beurteilung der Notwendigkeit von Krankenhausbehandlung, zu der das Krankenhaus verpflichtet ist, eine ärztliche Einweisung mit dem Aufnahmegespräch aus. Der Patient wird danach entweder aufgenommen oder aber an ein alternatives Behandlungsangebot verwiesen.

Eine **poststationäre Behandlung** ist durchführbar an maximal sieben Tagen innerhalb von 14 Tagen nach Entlassung aus dem Krankenhaus. Sie dient der Sicherung des Behandlungserfolgs. In medizinisch begründeten Einzelfällen ist auch eine längere poststationäre Behandlung möglich.

2.2.2 Exkurs: Psychosomatik – Der deutsche Sonderweg

- **Nur in Deutschland ist die Psychosomatik als eigenes Fachgebiet ausgewiesen, ansonsten wird sie als Teil des Gebietes Psychiatrie verstanden.**

Tendenziell wird in Deutschland in der Psychosomatik deutlich länger behandelt als in der Psychiatrie. Diese Unterschiede sind durch Abweichungen im Patientenkontext (in Psychiatrie und Psychotherapie werden z. B. mehr abhängigkeitskranke Menschen mit tendenziell kürzerer Verweildauer behandelt) nur zum Teil erklärbar. Erschwerend kommt hinzu, dass die psychosomatischen Kliniken und Abteilungen keine Versorgungsverpflichtung wahrnehmen, z. T. erhebliche Wartezeiten aufweisen und zudem überwiegend wohnortfern behandeln. Es muss davon ausgegangen werden, dass die dort behandelten Patienten im Schnitt gesünder sind als in der Psychiatrie.

Da jede zu Lasten der gesetzlichen Krankenversicherung in Deutschland erbrachte Leistung dem Wirtschaftlichkeitsgebot unterliegt (§ 12 SGB V), steht die Psychosomatik vor besonderen Herausforderungen. Längere Verweildauern bzw. höhere Fallkosten dürfen nur von der Krankenkasse finanziert werden, wenn es dafür medizinische Gründe gibt. Solche Gründe sind bei tendenziell gesünderen Patienten schwer plausibel zu machen. Hinzu kommt, dass es erhebliche Verweildauerunterschiede zwischen den einzelnen psychosomatischen Abteilungen und Kliniken gibt, die medizinisch nicht zu erklären sind. So wird z. B. in Nordrhein-Westfalen in der Psychosomatik etwa doppelt so lange behandelt wie in Rheinland-Pfalz.

Es ist zu hoffen, dass sich im Zuge der Weiterentwicklung des neuen Krankenhausentgeltsystems für Psychiatrie, Psychosomatik und Kinder- und Jugendpsychiatrie die Leistungen und Verpflichtungen der Krankenhäuser und Abteilungen, in denen psychisch kranke Menschen behandelt werden, angleichen. Das Prinzip dahinter: Gleiches Geld für gleiche Leistung.

2.2.3 Psychiatrische Institutsambulanzen

Psychiatrische Institutsambulanz (PIA) – Sie stellt ein multiprofessionelles ambulantes Komplexbehandlungsangebot von psychiatrisch-psychotherapeutischen Fachkliniken oder entsprechenden Abteilungen in Kliniken der Allgemeinversorgung dar, die zur Teilnahme an der vertragsärztlichen Versorgung ermächtigt sind.

Die Behandlung in Psychiatrischen Institutsambulanzen ist für diejenigen psychisch erkrankten Patienten vorgesehen, »die wegen Art, Schwere oder Dauer ihrer Erkrankung oder wegen zu großer Entfernung zu geeigneten Ärzten auf die Behandlung durch diese Krankenhäuser angewiesen sind« (§ 118 SGB V).

Es gibt etwas unterschiedliche Regelungen für PIAs an psychiatrischen Fachkrankenhäusern und PIAs an psychiatrischen Krankenhausabteilungen. In § 118 (1) SGB V finden sich die Regelungen zu PIAs an rein psychiatrischen Krankenhäusern. Die Ermächtigung dieser PIAs erfolgt über den Zulassungsausschuss. Allgemeinkrankenhäuser mit selbstständigen, fachärztlich geleiteten Abteilungen hingegen werden nach § 118 (2) SGB V durch einen dreiseitigen Vertrag zwischen GKV-Spitzenverband, Deutscher Krankenhausgesellschaft (DKG) und Kassenärztlicher Bundesvereinigung (KBV) ermächtigt. In diesem Vertrag, umgangssprachlich auch »PIA-Vereinbarung« genannt, ist präzisiert, welche Patienten die PIA am Allgemeinkrankenhaus behandeln darf und welche nicht. Hochschulambulanzen können darüber hinaus nach § 117 SGB V eine Ermächtigung zur Behandlung beantragen, die durch

Vertragsabschluss mit der Kassenärztlichen Vereinigung und den Landesverbänden der Krankenkassen vertraglich zu fixieren ist. Ziel des § 117 SGB V ist die Sicherstellung von Forschung und Lehre.

Voraussetzung für den Betrieb einer PIA nach § 118 SGB V ist, dass die Abteilung oder das Krankenhaus eine Versorgungsverpflichtung für ein bestimmtes Gebiet wahrnimmt. Psychosomatische Abteilungen oder Kliniken dürfen derzeit, weil sie in der Regel diese Pflicht nicht erfüllen, deshalb keine PIA betreiben. Das Angebot einer PIA ist nicht auf rein ärztliche Leistungen beschränkt, sondern soll im Sinne einer multiprofessionellen Komplexleistung u. a. auch sozialarbeiterische und pflegerische Angebote umfassen. Zukünftig sollen vermehrt aufsuchende Dienste entstehen, wie es in anderen Ländern bereits üblich ist.

Patienten können im Anschluss an eine stationäre oder teilstationäre Behandlung in einer Institutsambulanz weiter behandelt bzw. von Vertragsärzten auch direkt dorthin überwiesen werden. Darüber hinaus können sich schwer Erkrankte in Krisen eigenständig in einer Institutsambulanz vorstellen. Eine Überweisung eines niedergelassenen Vertragsarztes sollte vorliegen, ist aber keine zwingende Voraussetzung für eine PIA-Behandlung. Einzelheiten zum Leistungsspektrum einer PIA in Abgrenzung zur vertragsärztlichen Versorgung sind dargestellt in der Vereinbarung zu Psychiatrischen Institutsambulanzen gemäß § 118 (2) SGB V vom 30.04.2010 zwischen KBV, DKG und GKV-Spitzenverband (Download unter: [»Die Behandlung in der Psychiatrischen Institutsambulanz ist indiziert,](http://www.dkgv.de/dkg.php/cat/48/aid/7117/title/Psychiatrische_Institutsambulanzen_-_Neue_dreiseitige_Vereinbarung_gemaess___118_Abs._2_SGB_V_%2528Unterschriftfassung%2529; zugegriffen: 02.01.2017). Dort sind im Anhang die Einschlusskriterien für die Behandlung Erwachsener in der Psychiatrischen Institutsambulanz definiert:</p>
</div>
<div data-bbox=)

- wenn entweder eine Diagnose aus der Diagnosen-Positivliste vorliegt und Kriterium B oder C erfüllt sind
- oder wenn eine der restlichen Diagnosen aus dem Kapitel V (F) des ICD-10-GM in der jeweils gültigen Version vorliegt und Kriterium B und Kriterium C erfüllt sind.

Diese Kriterien sind als Eingangskriterien zu verstehen und werden zu Beginn der Behandlung seitens der Psychiatrischen Institutsambulanz überprüft«.

Im Wesentlichen soll sich eine PIA auf die Behandlung chronisch schwer psychisch Kranker konzentrieren. In der Diagnosenpositivliste (**A-Kriterium**) finden sich – zusammenfassend dargestellt – folgende Gruppen von Krankheitsbildern:

- Demenzen und organisch bedingte Störungen (F0 nach ICD-10)
- Störungen durch psychotrope Substanzen (F1) mit Ausnahme des schädlichen Gebrauchs
- Schizophrenien, schizoaffective Störungen, schizotype und wahnhaftige Störungen (F2)
- Manien, bipolare Störungen und schwere depressive Erkrankungen (F30, F31, F32.2, F32.3, F33.2, F33.3)
- Bestimmte Angst- und Zwangsstörungen (F41–F42) und die posttraumatische Belastungsstörung (F43.1)
- Anorexie und Bulimie (F50.0–F50.3)
- Bestimmte schwere Persönlichkeitsstörungen und weitere F6-Diagnosen (F60.0–F60.3, F64.4–F64.8).

Zusätzlich zum A-Kriterium muss das im Folgenden dargestellte B- oder das C-Kriterium erfüllt sein. Liegt ein Krankheitsbild vor, das nicht auf der Diagnosenpositivliste steht, z. B. eine mittelschwere Depression, eine Agoraphobie oder ADHS, müssen das B- und C-Kriterium erfüllt sein:

B. Schwere der Erkrankung

Dieses Kriterium ist erfüllt, wenn Merkmal B 1 vorliegt oder mindestens vier der folgenden Merkmale B 2 bis B 12 vorliegen:

- B 1. Es liegt ein Notfall vor oder es besteht ein akutes Krankheitsbild, das sonst zu einer akuten stationären Aufnahme führen würde.
- B 2. Die Behandlung verkürzt einen aktuellen stationären Aufenthalt.
- B 3. Die Kriterien für zwei oder mehr Diagnosen gemäß ICD-10-GM, in der jeweils gültigen Version, Kapitel V (F) sind gegenwärtig erfüllt.
- B 4. Das globale Funktionsniveau des Patienten ist krankheitsbedingt erheblich beeinträchtigt, dokumentiert z. B. durch einen GAF-Wert unter 50 (Global Assessment of Functioning Scale, DSM-IV-TR).
- B 5. Der Krankheitsverlauf ist charakterisiert durch eine fehlende ausreichende Wirksamkeit bisheriger ambulanter Therapieversuche.
- B 6. Der Krankheitsverlauf ist charakterisiert durch wiederholte stationäre und / oder teilstationäre Behandlungen.
- B 7. Es liegt ein schwerer Krankheitsverlauf vor, dokumentiert z. B. durch einen CGI-Wert über 4 (Clinical Global Impression Scale) oder eine Verschlechterung in der CGI Veränderungsskala von -3 oder darunter.

- B 8. Es besteht ein erhebliches Gefährdungspotenzial (Selbst- oder Fremdgefährdung) beim Patienten.
- B 9. Der Krankheitsverlauf ist durch mangelnde Krankheitseinsicht und Zusammenarbeit (mangelnde Adhärenz) oder wiederholte Behandlungsabbrüche im ambulanten oder stationären Bereich gekennzeichnet.
- B 10. Die psychische Erkrankung hat einen erheblichen negativen Einfluss auf den Verlauf und die Therapie einer komorbiden, schweren somatischen Erkrankung.
- B 11. Der Patient war bisher nicht in der Lage, aus eigenem Antrieb eine notwendige, kontinuierliche ambulante fachspezifische Behandlung in Anspruch zu nehmen.
- B 12. Bei einer geplanten Entlassung aus stationärer Behandlung ist zu erwarten, dass der Patient die medizinisch notwendige, kontinuierliche Behandlung andernorts nicht wahrnehmen wird.

C. Dauer der Erkrankung

Das Kriterium der Dauer ist erfüllt, wenn eines der folgenden Merkmale vorliegt:

- C 1. Die Erkrankung besteht gegenwärtig seit mindestens sechs Monaten.
- C 2. Bei rezidivierenden Erkrankungen ist mindestens ein Rezidiv innerhalb von zwei Jahren aufgetreten.

➤ **Eine Psychiatrische Institutsambulanz (PIA) ist ein multiprofessionelles Komplexleistungsangebot für schwer oder chronisch psychisch Kranke. Die PIA soll die vertragsärztliche Versorgung nicht ersetzen, sondern ergänzen. Ist eine vergleichbare multiprofessionelle Versorgung über den vertragsärztlichen oder -psychotherapeutischen Bereich zeitnah möglich, muss die Behandlung im Vertragsbereich erfolgen.**

2.2.4 Häusliche Krankenpflege

Häusliche Krankenpflege für psychisch Kranke (HKP) – , früher auch »Ambulante Psychiatrische Pflege«, APP, genannt, ist ein wichtiges Instrument zur Unterstützung bestimmter, schwer psychisch Kranker bei der Alltagsbewältigung, die – trotz ambulanter medizinischer Behandlung – nicht ohne die ergänzende ambulante pflegerische Unterstützung im Alltag zurechtkommen würden. Ziel der HKP ist die Verhinderung oder Verkürzung einer Krankenhausbehandlung. Auch wenn eine Krankenhausbehandlung zwar notwendig, aber nicht durchführbar ist, kann HKP verordnet werden.

Häusliche Krankenpflege ist ein wesentlicher Baustein in der ambulanten Versorgung. Unterschieden werden

Grundpflege (z. B. Hilfe bei Körperpflege, Ernährung, Mobilität) und Behandlungspflege (z. B. Medikamentengabe) von der speziellen häuslichen Krankenpflege für psychisch Kranke (HKP). Bei Letzterer ist ein deutlich längerer und intensiverer Kontakt und Beziehungsaufbau mit dem Patienten vorgesehen (bis zu vier Monate) und die Berücksichtigung spezifischer Aspekte der psychischen Erkrankung, mit dem Ziel, sich anbahnende Krisen frühzeitig zu erkennen und notwendige Gegenmaßnahmen rechtzeitig einzuleiten. Die entsprechenden Mitarbeiter der ambulanten Pflegedienste, die diese Leistung erbringen, müssen daher über besondere Kenntnisse in der Begleitung von schwer psychisch kranken Patienten verfügen, die sie über eine psychiatrische Zusatzqualifikation erlangen können.

HKP ist nur bei bestimmten psychischen Erkrankungen verordnungsfähig, die in einer Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses aufgeführt sind (► Übersicht). Hauptsächlich wird HKP bei Patienten mit psychotischem Erleben verordnet, da diesen Patienten der Wechsel vom stationären oder teilstationären Krankenhaussetting in den ambulanten Bereich mit geringerer Versorgungsdichte oft besonders schwer fällt. HKP eröffnet hier die Möglichkeit, den Patienten schrittweise an die Alltagsanforderungen heranzuführen und seine Motivation für ambulante Maßnahmen (z. B. Einnahme der Medikation, Besuch einer Tagesstätte) zu erhöhen.

F-Diagnosen gemäß ICD-10, bei denen laut Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses HKP verordnet werden kann

- F00.1 Demenz bei Alzheimer-Krankheit, mit spätem Beginn (Typ 1)
- F01.0 Vaskuläre Demenz mit akutem Beginn
- F01.1 Multiinfarkt-Demenz
- F01.2 Subkortikale vaskuläre Demenz
- F02.0 Demenz bei Pick-Krankheit
- F02.1 Demenz bei Creutzfeldt-Jakob-Krankheit
- F02.2 Demenz bei Chorea Huntington
- F02.3 Demenz bei primärem Parkinson-Syndrom
- F02.4 Demenz bei HIV-Krankheit
- F02.8 Demenz bei andernorts klassifizierten Krankheitsbildern
- F04 Organisches amnestisches Syndrom, nicht durch Alkohol oder andere psychotrope Substanzen bedingt
- F06.0 Organische Halluzinose
- F06.1 Organische katatone Störung
- F06.2 Organische wahnhafte (schizophrenieforme) Störung

- F06.3 Organische affektive Störungen
- F06.4 Organische Angststörung
- F06.5 Organische dissoziative Störung
- F06.6 Organische emotional labile (asthenische) Störung
- F07.0 Organische Persönlichkeitsstörung
- F07.1 Postenzephalitisches Syndrom
- F07.2 Organisches Psychosyndrom nach Schädelhirntrauma
- F20.x Schizophrenie
- F21 Schizotype Störung
- F22.x Anhaltende wahnhafte Störungen
- F24 Induzierte wahnhafte Störung
- F25.x Schizoaffective Störungen
- F30.x Manische Episode
- F31.x Bipolare affektive Störung mit Ausnahme von F31.7 bis F31.9
- F32.x Depressive Episode mit Ausnahme von F32.0, F32.1 und F32.9
- F33.x Rezidivierende depressive Störung mit Ausnahme von F33.0, F33.1, F33.4, F33.8 und F33.9
- F41.0 Panikstörung (episodisch paroxysmale Angst)
- F41.1 Generalisierte Angststörung

HKP ist eine zeitlich begrenzte Behandlungspflege (in der Regel vier Wochen, in begründeten Ausnahmefällen auch bis zu vier Monaten, evtl. auch darüber hinaus), wobei sich die Zeitbegrenzung auf eine Krankheitsepisode bezieht. Bei einer längerfristig oder dauerhaft notwendigen psychosozialen Unterstützung sollten andere Leistungen, wie Betreutes Wohnen oder Leistungen der Pflegeversicherung, herangezogen werden.

Verordnet werden kann HKP durch den behandelnden Vertragsarzt. Sie ist eine Leistung der gesetzlichen Krankenversicherung und muss von der Krankenkasse genehmigt werden. Rechtliche Grundlagen zur Verordnung von HKP finden sich im § 37 SGB V.

Voraussetzungen für die Verordnung von HKP

- Vorliegen einer fachärztlich gesicherten F-Diagnose (ICD-10), die in der Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses aufgeführt ist
- Vorliegen eines vom Pflegedienst und verordnendem Arzt erstellten Pflege- und Behandlungsplans
- Mögliche Erreichbarkeit der Behandlungsziele innerhalb eines Zeitraums von vier Monaten (d. h. es ist keine Dauerpflege notwendig).

2.2.5 Ambulante Soziotherapie

Ambulante Soziotherapie – bezeichnet, trotz des vom Gesetzgeber etwas unglücklich gewählten Namens, kein Therapieverfahren, sondern eine besondere Form des ambulanten Case-Managements, bei dem psychisch kranke Patienten durch einen Fachpfleger oder Sozialarbeiter gezielt an ambulante Hilfen (z. B. an Angebote von Ergotherapeuten, Vertragsärzten oder von Werkstätten für behinderte Menschen) durch Anleitung und Motivationsarbeit herangeführt werden. Falls notwendig, begleitet der ambulante Soziotherapeut den Patienten auch zu den entsprechenden Stellen.

Ambulante Soziotherapie ist für solche psychisch kranken Patienten gedacht, die so schwer erkrankt sind, dass sie ärztliche oder ärztlich verordnete Leistungen nicht selbstständig in Anspruch nehmen können. Ziel ist, diese Patienten an entsprechende Leistungen fachlich geleitet heranzuführen. Wie die HKP, wird auch die Ambulante Soziotherapie hauptsächlich bei Patienten mit psychotischem Erleben verordnet. Das Indikationsspektrum ist ebenfalls durch eine Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses geregelt (► Übersicht) und ähnelt dem der HKP.

F-Diagnosen gemäß ICD-10, bei denen laut Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses Ambulante Soziotherapie verordnet werden kann

- F20.x Schizophrenie
- F21 Schizotypale Störung
- F22.x Anhaltende wahnhaftige Störungen
- F24 Induzierte wahnhaftige Störung
- F25.x Schizoaffektive Störungen
- F31.5 Bipolare affektive Psychose, gegenwärtig schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen
- F32.3 Schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen
- F33.3 Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig schwere Episode mit psychotischen Symptomen

Leistungen Ambulanter Soziotherapie werden von entsprechend qualifizierten Diplom-Sozialarbeitern / Sozialpädagogen oder Fachpflegekräften für Psychiatrie (sog. Soziotherapeuten) erbracht.

Verordnungsfähig sind innerhalb von drei Jahren maximal 120 Stunden Ambulante Soziotherapie je Krankheitsfall. Zudem muss ein entsprechender Vertrag des Leistungsanbieters mit den Krankenkassen bestehen.

Um Ambulante Soziotherapie verordnen zu können, müssen Ärzte zuvor einen Antrag zur Verordnung von Ambulanter Soziotherapie bei der Kassenärztlichen

Vereinigung stellen, welche dann (vorausgesetzt, sie hält den Arzt für geeignet) eine Verordnungsbefugnis erteilt.

Die rechtlichen Grundlagen zur Verordnung Ambulanter Soziotherapie finden sich in § 37a SGB V.

Voraussetzungen für die Verordnung Ambulanter Soziotherapie

- Vorliegen einer fachärztlich gesicherten F-Diagnose (ICD-10), die in der Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses aufgeführt ist
- Vorliegen von Fähigkeitsstörungen (Störungen der Aktivität nach ICF – International Classification of Functioning, Disability and Health), denen mit den Mitteln der Ambulanter Soziotherapie begegnet werden kann; klassifiziert werden Fähigkeitsstörungen anhand der GAF-Skala (Skala zur globalen Erfassung des Funktionsniveaus) des DSM-IV-TR
- Vorliegen eines soziotherapeutischen Betreuungsplans, der darauf angelegt ist, diese Leistung perspektivisch überflüssig zu machen
- Mögliche Erreichbarkeit der Behandlungsziele in der Regel mit maximal 120 Stunden Ambulanter Soziotherapie innerhalb von drei Jahren.

Das Bundessozialgericht führt in einem Urteil aus (B 1/3 KR 21/08 R), dass die Ambulante Soziotherapie nach der gesetzlichen Konzeption von vornherein keine Dauerleistung sei und Anleitung und Motivation nur dann einen Sinn haben, wenn die Chance zur Beeinflussung des Betroffenen besteht, dass aber die Begrenzungsregelung des § 37a Abs. 1 SGB V lediglich innerhalb der drei Jahre mehr als 120 Stunden Soziotherapie ausschließe. Mit Blick auf die Zielsetzung, Krankenhausaufenthalte (Drehtüreffekt) zu vermeiden, und die Beschreibung des Krankheitsfalles in den Soziotherapie-Richtlinien, zieht das BSG den Schluss, dass bei länger anhaltender Krankheit mit Ablauf des 3-Jahreszeitraums ein neuer »Krankheitsfall« beginnen kann und – soweit alle übrigen Leistungsvoraussetzungen erfüllt sind – ein Neuanspruch in Betracht kommt, auch wenn dem Therapiebedarf unverändert dieselbe Krankheitsursache zugrunde liegt.

2.2.6 Rehabilitationsleistungen / Teilhabeleistungen

Menschen mit psychischen Erkrankungen haben als Folge ihrer Erkrankung oft Probleme bei der Teilhabe am Berufsleben, am Leben in der Gemeinschaft sowie im privaten Umfeld. Arbeitsunfähigkeit durch psychische

Erkrankungen ist ein großes Problem. Insbesondere unter den Menschen mit Langzeitarbeitsunfähigkeit finden sich viele psychisch Kranke. Dazu kommt, dass jedes Jahr über 70.000 Menschen wegen psychischer Erkrankungen frühberentet werden. Psychische Erkrankungen sind der mit Abstand häufigste Grund für eine Erwerbsminderungsrente. In Deutschland wurde deshalb ein System unterschiedlicher Rehabilitationsleistungen geschaffen, um diesen Teilhabestörungen wirkungsvoll zu begegnen.

Zu den Rehabilitationsleistungen gehören folgende Maßnahmen:

- **Medizinische Rehabilitation**
- **Berufliche Rehabilitation** (sog. Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben §§ 33 ff. SGB IX)
- **Soziale Rehabilitation** (sog. Leistungen zur Teilhabe in der Gemeinschaft §§ 54 ff. SGB IX, z. B. Betreutes Wohnen)

Für Rehabilitationsleistungen ist nicht ein einheitlicher Träger zuständig, sondern, je nach Ausgangslage, unterschiedliche Rehabilitationsträger mit verschiedenen Schwerpunkten, z. B.:

- Gesetzliche Krankenkassen (medizinische Rehabilitationsleistungen)
- Bundesagentur für Arbeit (berufliche Rehabilitationsleistungen / Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben).
- Rentenversicherungsträger (medizinische und berufliche Rehabilitationsleistungen).
- Unfallversicherungsträger (medizinische, berufliche und soziale Rehabilitationsleistungen)
- Soziale Versorgungsträger sowie Träger der Sozialhilfe und Jugendhilfe (medizinische, berufliche und soziale Rehabilitationsleistungen).

Die gesetzlichen Grundlagen der Rehabilitation finden sich in verschiedenen Teilen des Sozialgesetzbuches und werden übergreifend im SGB IX geregelt. Aufgrund des nicht optimal funktionierenden Nebeneinanders der Leistungen und Leistungsträger wurden die sog. **Gemeinsamen Servicestellen** eingeführt (§§ 22–25 SGB IX), die als leistungsübergreifende Hilfen die Kompetenzen bündeln und Entscheidungen beschleunigen sollen. Sie können von Patienten und Ärzten genutzt werden, funktionieren allerdings regional unterschiedlich gut.

Je nach Schweregrad der psychischen Erkrankung sind bei der Rehabilitation psychisch kranker Patienten unterschiedliche Wege zu beschreiten. Grob vereinfacht sind zu unterscheiden:

1. Leichte bis mittelschwer psychisch erkrankte Personen mit prinzipiell hinreichend günstiger Prognose hinsichtlich Erhaltung oder Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit:

- Typische Erkrankungen sind Abhängigkeitserkrankungen, depressive Störungen, Angststörungen, somatoforme Störungen und Persönlichkeitsstörungen.
- Diese Patientengruppe kann auf eine große Zahl primär psychotherapeutisch arbeitender, stationärer medizinischer Rehabilitationseinrichtungen zugreifen (Finanzierung v. a. über den Rentenversicherungsträger).

2. Schwer psychisch erkrankte Patienten mit grundsätzlich schlechterer Prognose bezüglich Erhaltung oder Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit:

- Zu dieser Gruppe gehören häufig chronisch erkrankte Patienten mit einer schizophrenen oder schizoaffektiven Störung oder Patienten mit schwerer Persönlichkeitsstörung, oft mit weiteren Komorbiditäten.
- Hier stehen meist Leistungen der sozialen Teilhabe nach SGB XII im Vordergrund und in geringerem Maße Leistungen der medizinischen Rehabilitation und der beruflichen Teilhabe.
- In einigen Bundesländern gibt es besondere Einrichtungen mit gemischtem Auftrag (Komplexleistung aus medizinischer und beruflicher Rehabilitation), sog. RPK-Einrichtungen (**Rehabilitationseinrichtungen für psychisch kranke Menschen**), die speziell schwer psychisch Kranke mit einer schizophrenen Erkrankung rehabilitieren.

RPK-Einrichtungen – bieten eine »Komplexleistung« aus medizinischer und beruflicher Rehabilitation an. Sie können – wo vorhanden – eine gute Möglichkeit sein, Patienten mit schwereren Störungen der Teilhabe und Aktivitäten (nach ICF) auf den 1. Arbeitsmarkt zurückzuführen, und zwar v. a. dann, wenn ambulante Hilfeleistungen wie HKP, Betreutes Wohnen, Ambulante Sozialtherapie und Teilhabe am Arbeitsleben allein nicht greifen. Besteht keine realistische Aussicht auf Rückführung auf den 1. Arbeitsmarkt, ist eine RPK-Maßnahme nicht indiziert. RPK-Einrichtungen für schwer psychisch Kranke finden sich derzeit nur vereinzelt, und die bestehenden Einrichtungen arbeiten z. T. nach sehr unterschiedlichen Konzepten.

2.2.7 Medizinische Rehabilitation

Medizinische Rehabilitation – hat nicht die Heilung einer Erkrankung, sondern die Vermittlung eines besseren Umgangs mit Krankheitsfolgen bzw. eine Besserung von Störungen der Teilhabe zum Ziel. Es geht darum, dem Patienten einen besseren Umgang mit den Folgen seiner Erkrankung und den dadurch bedingten psychosozialen Einschränkungen (Störungen der Aktivitäten und der Teilhabe nach ICF) zu vermitteln.

Die seit Jahren ansteigenden Arbeitsunfähigkeitszeiten wegen psychischer Erkrankungen (■ Tab. 2.2, ■ Abb. 2.3)

Tab. 2.2 Prozentuale Verteilung der Langzeiterkrankungen nach Diagnosegruppen. (BKK-Gesundheitsreport 2015) Relevante 3-stellige ICD-10-Diagnosen – Anteil an den erfassten vollstationären Leistungstagen 2014

ICD-10	Diagnosen-Rangfolge nach Krankenhaustagen 2014	Tage je 10.000 Versichertenjahre (VJ)	Tage je Fall	Anteil an allen Krankenhaustagen
F33	Rezidivierende depressive Störung	715,0	37,9	4,21 %
F32	Depressive Episode	528,7	32,5	3,11 %
I50	Herzinsuffizienz	440,0	10,4	2,59 %
F20	Schizophrenie	393,4	34,3	2,32 %
I63	Hirnfarkt	331,6	12,1	1,95 %
F10	Psychische und Verhaltensstörungen durch Alkohol	315,0	7,9	1,86 %
S72	Fraktur des Femurs	295,7	15,4	1,74 %
M16	Koxarthrose [Arthrose des Hüftgelenkes]	236,9	11,4	1,40 %
J18	Pneumonie, Erreger nicht näher bezeichnet	216,8	9,0	1,28 %
I70	Atherosklerose	216,2	9,9	1,27 %
M17	Gonarthrose [Arthrose des Kniegelenkes]	211,4	9,9	1,25 %
I21	Akuter Myokardinfarkt	196,4	8,2	1,16 %
J44	Sonstige chronische obstruktive Lungenkrankheit	184,3	9,0	1,09 %
E11	Diabetes mellitus, Typ 2	181,5	11,0	1,07 %
I48	Vorhofflimmern und Vorhofflattern	172,4	4,8	1,02 %
M54	Rückenschmerzen	171,4	6,5	1,01 %
C34	Bösartige Neubildung der Bronchien und der Lunge	160,0	7,5	0,94 %
K80	Cholelithiasis	157,9	5,9	0,93 %
F43	Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen	150,0	17,9	0,88 %
T84	Komplikationen durch orthopädische Endoprothesen, Implantate oder Transplantate	147,9	14,1	0,87 %
	Kumulativ	5422,5		31,94 %

und die hohe Zahl an Neuzugängen bei Erwerbsminderungsrenten machen einen steigenden Bedarf an medizinischer Rehabilitation wahrscheinlich, der sich in der Versorgungslandschaft so allerdings nur bedingt abbildet.

➤ **Immer dann, wenn ein Patient aufgrund einer psychischen Erkrankung längere Zeit arbeitsunfähig ist oder wenn aufgrund der Erkrankung die Erwerbsfähigkeit gefährdet oder gemindert ist bzw. Pflegebedürftigkeit droht, sollte die Einleitung einer medizinischen Rehabilitationsmaßnahme erwogen werden (Prinzip: »Reha vor Rente« bzw. »Reha vor Pflege«). Notwendige Rehabilitationsmaßnahmen sollten schnell eingeleitet werden, da sich ohne sie der Verlauf der psychischen Erkrankung deutlich schlechter entwickeln kann. Voraussetzung ist allerdings, dass bei den Patienten eine hinreichend günstige Rehabilitationsprognose und Rehabilitationsfähigkeit bestehen.**

Kostenträger medizinischer Rehabilitation ist in der Regel der Rentenversicherungsträger, seltener – vor allem bei Kindern und Rentnern – die Krankenkasse. Die Rehabilitation wird vom Patienten direkt beim Rentenversicherungsträger oder über die Gemeinsamen Servicestellen beantragt.

Leistungserbringer sind Rehabilitationsfachkliniken oder ambulante Rehabilitationseinrichtungen, die über entsprechend geschultes Personal unterschiedlicher Berufsgruppen und über einen Vertrag mit der GKV bzw. eine Belegungszusage der Deutschen Rentenversicherung (DRV) verfügen.

Die Dauer der Rehabilitationsleistung richtet sich im Allgemeinen nach dem Bedarf des Patienten und ist damit abhängig von der Schwere der Erkrankung. Jedoch ist mit zunehmendem Schweregrad zu berücksichtigen, dass sich die Zuständigkeit der Leistungsträger in der Regel weg von der Krankenversicherung und dem

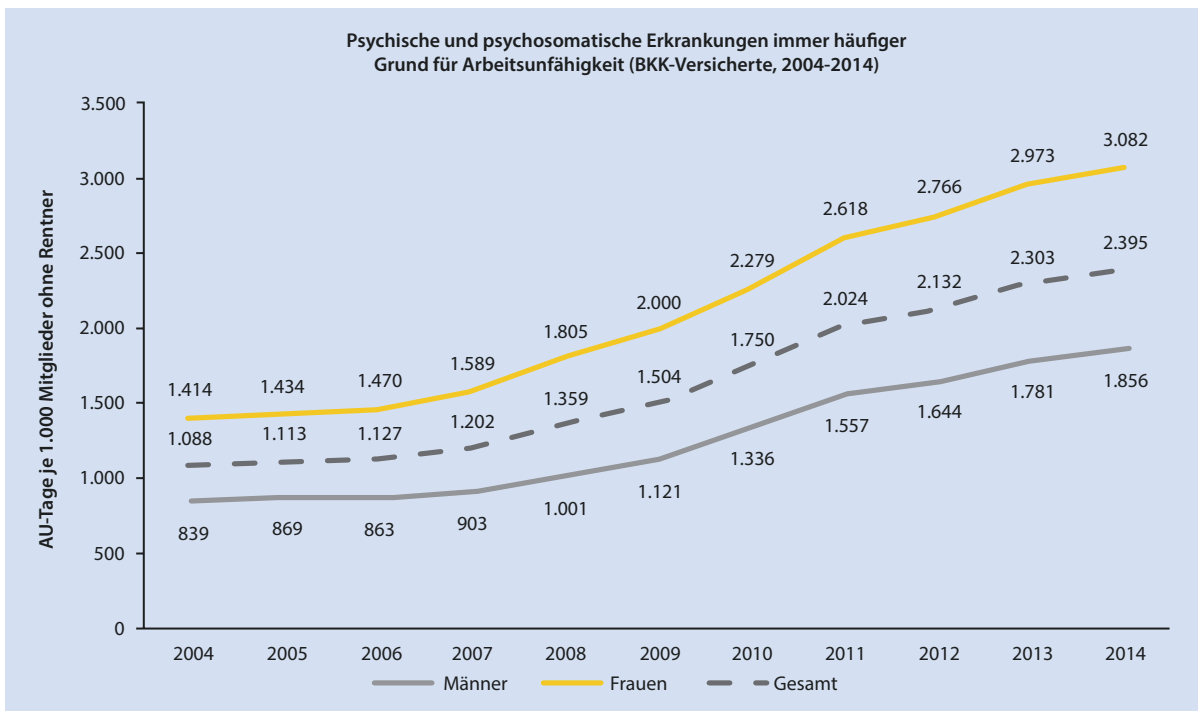


Abb. 2.3 Psychische und psychosomatische Erkrankungen immer häufiger Grund für Arbeitsunfähigkeit. (BKK-Gesundheitsreport 2015)

Rentenversicherungsträger hin zum Leistungsträger der sozialen Rehabilitation, dem überörtlichen Sozialhilfeträger, verschiebt.

Voraussetzungen für medizinische Rehabilitationsleistungen

- Kurative Behandlung ist ausgeschöpft bzw. nicht zielführend
- Rehabilitationsbedarf (erkennbar u. a. an längeren Arbeitsunfähigkeitszeiten)
- Rehabilitationsfähigkeit (der Patient muss ausreichend stabil für die Rehabilitationsmaßnahme sein und sollte »psychotherapiefähig« sein, um von der Rehabilitationsmaßnahme profitieren zu können)
- Ausreichend günstige Rehabilitationsprognose (einschließlich Motivation für die geplante Leistung, eine gewisse Ambivalenz, z. B. bei Vorliegen einer Abhängigkeitserkrankung, spricht aber nicht gegen eine medizinische Rehabilitation)
- Erfüllung der persönlichen und versicherungsrechtlichen Voraussetzungen (prüft der Rentenversicherungsträger; liegen diese nicht vor, kann eine Weiterleitung an die Krankenversicherung erfolgen)
- Rehabilitationsantrag für medizinische Rehabilitation (vom Patienten zu stellen)
- Ärztlicher Bericht.

Die Wirksamkeit medizinischer Rehabilitation verdeutlicht ([Abb. 2.4](#)). Hieraus geht hervor, dass zwei Jahre nach der medizinischen Rehabilitation 84 % der Rehabilitanden mit psychischen Erkrankungen (ohne Sucht) wieder erwerbsfähig sind (17 % scheiden nach der Rehabilitation mit Erwerbsminderungs- oder Altersrente aus).

2.2.8 Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben / Berufliche Rehabilitationsleistungen

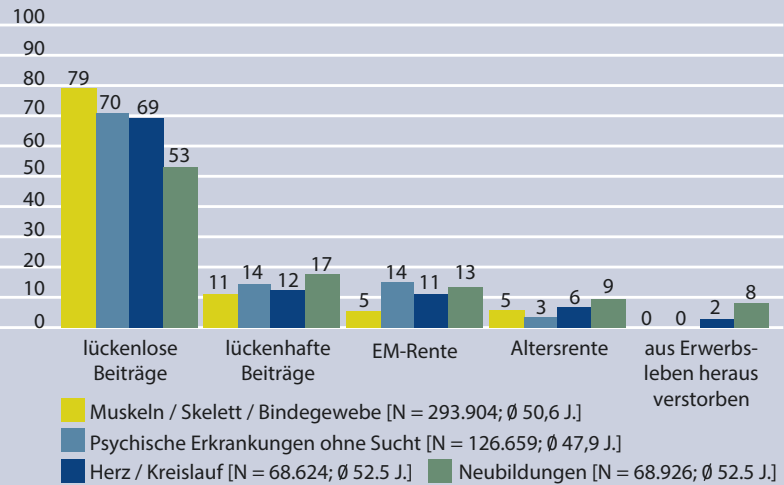
Entgegen dem Trend bei den somatischen Erkrankungen nehmen die Arbeitsunfähigkeitszeiten im Bereich der psychischen Erkrankungen zu ([Abb. 2.5](#)). Leichter als somatisch Kranke fallen psychisch Kranke aus den beruflichen Bezügen heraus, was die hohe Zahl der Berentungen wegen psychischer Erkrankung verdeutlicht ([Abb. 2.6](#)). Nicht erfasst wird – was für den Patienten in der Regel noch viel belastender ist – die Zahl derer, die aufgrund einer psychischen Erkrankung arbeitslos werden und bleiben. Nach den jetzigen gesetzlichen Regelungen besteht kein Berufsschutz mehr.

Ziele der Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben (kurz LTA) sind daher Erhalt, Verbesserung oder Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit (der Begriff der beruflichen Rehabilitation wird im SGB IX durch den der Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben ersetzt).

Leistungen zur Teilhabe schwerer psychisch Kranker am Arbeitsleben wurden lange vorwiegend in geschützten

Die Erwerbsfähigkeit nach Rehabilitation unterscheidet sich erheblich zwischen den Diagnosengruppen.

Anteile Rehabilitanden in %



Quelle: Reha-Statistik-Datenbasis IRSDI 2006-2013

Abb. 2.4 Sozialmedizinischer 2-Jahresverlauf nach medizinischer Rehabilitation in 2011 für verschiedene Diagnosegruppen (pflichtversicherte Rehabilitanden); Reha-Statistik Datenbasis 2006-2013. (Reha-Bericht 2015 der DRV Bund)

Bei Langzeitarbeitsunfähigkeit (AU-Dauer > 6 Wochen) stehen psychische Störungen bereits auf Platz 2 (Berichtsjahr 2014)

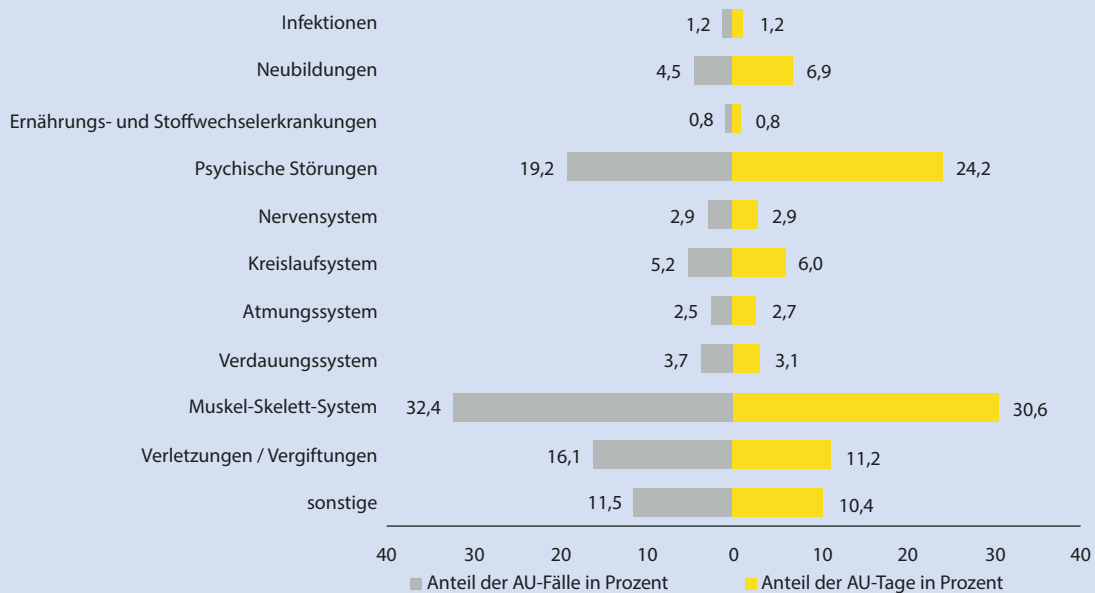
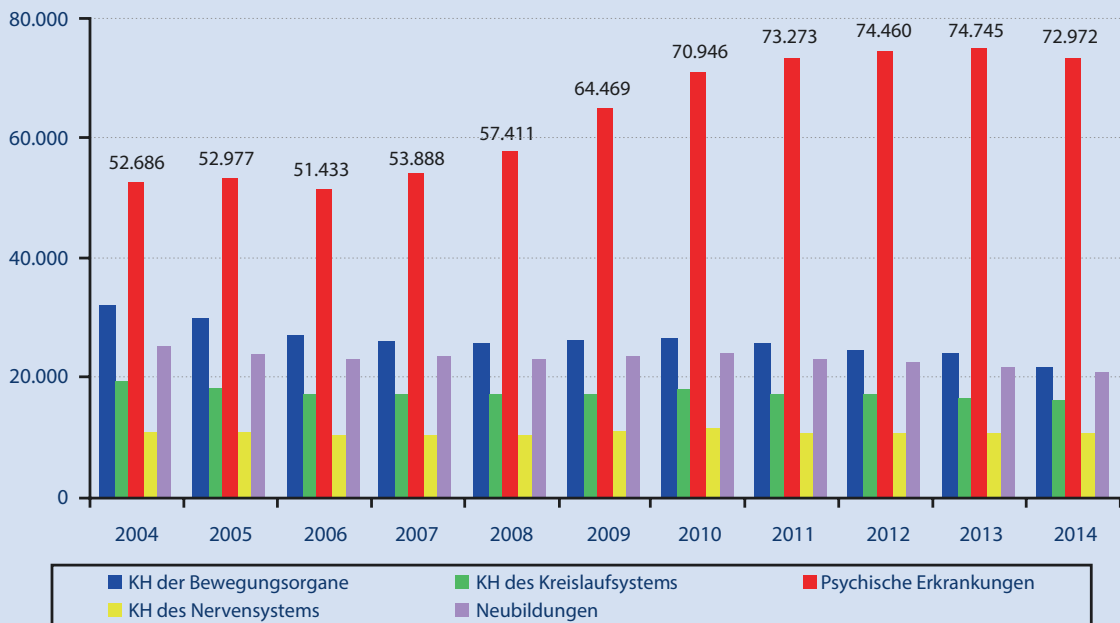


Abb. 2.5 Bei Langzeitarbeitsunfähigkeit stehen psychische Erkrankungen auf Platz 2. (BKK-Gesundheitsreport 2015)

Entwicklung der Renten wegen Erwerbsminderung nach Indikationen 2004 bis 2014 [incl. Sucht]

Deutsche Rentenversicherung
Bund



Quelle: Statistik der Deutschen Rentenversicherung, Rentenzugänge, Tab 229.00 Z RV.ISRV

Abb. 2.6 Anteil psychischer Erkrankungen an den EM-Rentenzugängen der Deutschen Rentenversicherung Bund 2004-2014. (DRV-Bund)

Werkstätten durchgeführt. Seit den 1990er Jahren ist jedoch – ausgehend von den USA – ein Trend hin zu einer beruflichen Rehabilitation unmittelbar an einem Arbeitsplatz auf dem ersten Arbeitsmarkt zu verzeichnen. Arbeit ist dabei nicht mehr nur das Ziel der Rehabilitation, sondern wird selbst als ein therapeutisch-rehabilitatives Mittel bewertet. Man spricht von »Supported Employment«. Die Strategie: »First train, then place« wurde ergänzt durch: »First place, then train«. Supported Employment stellt einen Paradigmenwechsel dar. Es konnte gezeigt werden, dass Patienten, die mit Unterstützung von Supported-Employment-Programmen auf dem ersten Arbeitsmarkt tätig sind, in der Folge weniger Arbeitsunfähigkeitszeiten aufweisen als Kontrollpersonen an geschützten Arbeitsplätzen. Dies gilt unabhängig von der Schwere der Grunderkrankung.

- **Steht der Patient noch aktiv in einem Arbeitsverhältnis, sollte alles daran gesetzt werden, den Arbeitsplatz zu erhalten. Zu bedenken ist, dass selbst kurzfristige**

Arbeitsunfähigkeitsbescheinigungen ungünstige Auswirkungen auf den Verlauf der Erkrankung haben können (z. B. durch Ausbildung einer negativen Selbstwirksamkeitserwartung des Patienten) und v. a. in kleineren Betrieben den Arbeitsplatz des Patienten bedrohen können. Wo immer möglich, sollte der Patient an einem Arbeitsplatz auf dem ersten Arbeitsmarkt gehalten werden, ggf. mit aktivem Coaching, dem Supported Employment.

Sobald ein Arbeitnehmer mehr als sechs Wochen im Jahr arbeitsunfähig ist, ist der Arbeitgeber verpflichtet, ein betriebliches Eingliederungsmanagement durchzuführen (§ 84 SGB IX). Bei Problemen am Arbeitsplatz sollte so früh wie möglich an eine leidensgerechte Anpassung des Arbeitsplatzes gedacht werden, ggf. unter Einschaltung von Integrationsämtern. Mittlere und größere Betriebe verfügen über entsprechende betriebliche Ansprechpartner. Möglichkeiten einer Umschulung oder Kündigung sollten in Hinblick auf die Arbeitsmarktsituation in den Hintergrund rücken.

Praxistipp

Integrationsämter bzw. der von ihnen beauftragte Integrationsfachdienst (kurz IFD) können helfen, die richtige Maßnahme zu finden. Der IFD hilft Menschen mit einer seelischen Behinderung, die eine Arbeitsstelle suchen oder Schwierigkeiten am Arbeitsplatz haben (z. B. durch Erstellung eines Fähigkeitsprofils, Unterstützung bei der Erstellung von Bewerbungsunterlagen, Suche nach einem geeigneten Arbeitsplatz oder nach Möglichkeiten zur Umgestaltung des Arbeitsplatzes). Träger der Integrationsfachdienste unterhalten gelegentlich auch Integrationsprojekte, die helfen sollen, die Teilhabechancen zu verbessern.

Darüber hinaus gibt es außerbetriebliche Einrichtungen der beruflichen Rehabilitation, wie **Berufsbildungs- und Berufsförderungswerke**, die sowohl ambulant als auch stationär arbeiten. Die Berufsbildungs- und Berufsförderungswerke bieten Informations- und Beratungsgespräche an zur Klärung, ob Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben zu empfehlen sind – einige Krankenkassen finanzieren die Beratungsgespräche. Zudem werden dort sog. **Reha-Assessments** zur Beurteilung der arbeitsbezogenen Leistungsfähigkeit angeboten.

Sofern die Wiedereingliederung in den ersten Arbeitsmarkt unwahrscheinlich erscheint, kann die Teilhabe am Arbeitsleben in einer Werkstatt für behinderte Menschen oder in heilpädagogischen Zentren angestrebt werden.

Die Bundesagentur für Arbeit, die Träger der gesetzlichen Unfallversicherung, der gesetzlichen Rentenversicherung, der Kriegsopferversorgung, der Kriegsopferfürsorge, der öffentlichen Jugendhilfe und der Sozialhilfe können nach §§ 5 und 6 SGB IX Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben erbringen, wenn dies zur dauerhaften Eingliederung eines behinderten Menschen in das Arbeitsleben erforderlich ist. Der Rentenversicherungsträger ist zuständig für die Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben, wenn der Patient

- eine Versicherungszeit von 180 Beitragsmonaten in der gesetzlichen Rentenversicherung nachgewiesen hat oder
- eine Rente wegen Erwerbsminderung bezieht oder
- in den letzten sechs Monaten vor Antragstellung eine medizinische Rehabilitationsleistung zu Lasten des Rentenversicherungsträgers erhalten hat.

Ansonsten fallen die Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben in der Regel in die Zuständigkeit der Agentur für Arbeit, sofern die Leistungen geeignet sind, die Erwerbsfähigkeit wiederherzustellen.

Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben über den Rentenversicherungsträger können durch den behandelnden Arzt, durch die Krankenkasse, durch den Arbeitgeber oder durch den Patienten selbst beantragt werden.

Die Dauer von Rehabilitationsleistungen richtet sich prinzipiell nach der vorgeschriebenen bzw. für die Erreichung des Teilhabeziels allgemein üblichen Zeit; diese kann aber verlängert werden, wenn besondere Umstände dies rechtfertigen. Leistungen zur beruflichen Weiterbildung sollen in der Regel bei ganztägigem Unterricht nicht länger als zwei Jahre andauern, es sei denn, eine längere Dauer verspricht eine wesentliche Verbesserung der Eingliederungsaussichten.

Eingangsvoraussetzungen für eine Leistung zur Teilhabe am Arbeitsleben, die vor Aufnahme in einem Berufsförderungswerk zum Zweck einer Ausbildung oder Umschulung oder beruflichen Integrationsmaßnahme geprüft werden:

- Verfügbarkeit von Leistungen, die geeignet sind, die Erwerbsfähigkeit wiederherzustellen
- Ausreichende Motivation und Krankheitseinsicht beim Patienten
- Ausreichende intellektuelle und körperliche Fähigkeiten des Patienten
- Ausreichende Selbstständigkeit und Belastbarkeit des Patienten für ganztägig ausgerichtete Maßnahmen.

2.2.9 Betreutes Wohnen

Betreutes Wohnen – Leistungsangebot der sozialen Rehabilitation (sog. Leistungen zur Teilhabe in der Gemeinschaft). Gemäß § 54 SGB XII ist Betreutes Wohnen u. a. eine »nachgehende Hilfe zur Sicherung der Wirksamkeit der ärztlichen und ärztlich verordneten Leistungen«. Diese Leistung soll Menschen mit einer sog. seelischen Behinderung bei der Eingliederung in den Alltag und in die Gemeinschaft unterstützen und ihnen ein möglichst selbstbestimmtes Leben ermöglichen.

Primäres Ziel des Betreuten Wohnens ist die Wiedereingliederung des Patienten in die Gemeinschaft. Dieses Leistungsangebot kann grundsätzlich bei jeder schweren, chronischen psychischen Erkrankung in Betracht gezogen werden.

Entscheidend dafür, ob Maßnahmen des Betreuten Wohnens in Anspruch genommen werden können oder nicht, ist nicht eine bestimmte ICD-10-Diagnose, sondern das Vorliegen einer sog. **seelischen Behinderung**, die diese Hilfe erforderlich macht.

Behinderung – Behindert sind nach § 2 Abs.1 SGB IX Menschen, wenn ihre körperliche Funktion, geistige Fähigkeit oder seelische Gesundheit mit hoher Wahrscheinlichkeit länger als sechs Monate

von dem für das Lebensalter typischen Zustand abweicht und daher ihre Teilhabe am Leben in der Gesellschaft beeinträchtigt ist.

Betreutes Wohnen ist zum einen stationär in speziellen Einrichtungen möglich, aber auch ambulant in der eigenen Häuslichkeit.

Bedarf und Umfang der Betreuung und Unterbringung ergeben sich aus der Schwere der Störung der psychischen Funktionen sowie der daraus resultierenden Behinderung und sozialen Benachteiligung. Die Inanspruchnahme ist langfristig möglich.

Leistungserbringer sind medizinisches Fachpersonal, Sozialarbeiter, Erzieher, Heilerziehungspfleger, Ergotherapeuten und Heilpädagogen mit entsprechender Erfahrung in diesem Bereich.

Voraussetzungen für die Inanspruchnahme des Betreuten Wohnens:

- Vorliegen einer sog. seelischen Behinderung bzw. einer drohenden seelischen Behinderung und ein damit verbundener Hilfebedarf, der durch Betreutes Wohnen gedeckt werden kann
- Ärztlicher Bericht (bei Erstverordnung)
- Sozialhilfegrundertrag (bei Erstverordnung)
- Antrag auf Wohnunterstützung (durch den Patienten)
- Hilfeplan (wird meist in einer Hilfeplankonferenz erstellt).

In regelmäßigen Abständen wird der Bedarf überprüft. Bei Wiederholungsanträgen genügt lediglich ein erneutes Hilfeplangespräch.

2.2.10 Sozialpsychiatrische Zentren und Tagesstätten

Sozialpsychiatrische Zentren (SPZ) und Tagesstätten haben zum Ziel, chronisch psychisch Kranke dabei zu unterstützen, den Alltag zu bewältigen, ihren Tag sinnvoll zu strukturieren und sich sozial wieder zu integrieren. Sie finden sich v. a., aber nicht nur, in Ballungsräumen und werden über die öffentliche Hand finanziert. Grundlage ist das SGB XII.

- **In Tagesstätten findet im Unterschied zu Tageskliniken in der Regel keine ärztliche Betreuung statt. Im Vordergrund steht die Verbesserung der Teilhabe am Leben in der Gemeinschaft.**

2.2.11 Beratungsstellen

Beratungsstellen werden über die öffentliche Hand finanziert. Die Inanspruchnahme ist kostenlos und kann auf Wunsch anonym erfolgen. Am weitesten verbreitet sind Beratungsstellen für Abhängigkeitskranke. Viele Beratungsstellen vermitteln die Patienten nicht nur in geeignete Behandlungsangebote und erstellen die für den Antritt von Entwöhnungsmaßnahmen notwendigen Sozialberichte, sondern bieten selbst Leistungen der ambulanten Rehabilitation an (sog. ARS-Leistungen). Regelungen zu den ARS-Leistungen finden sich im Gemeinsamen Rahmenkonzept der Deutschen Rentenversicherung und der gesetzlichen Krankenversicherung zur ambulanten medizinischen Rehabilitation Abhängigkeitskranker vom 03.12.2008.

- **In Beratungsstellen findet in der Regel keine ärztliche Betreuung statt, viele der dort arbeitenden Sozialarbeiter und Psychologen haben aber eine suchtherapeutische Qualifikation. Die Standards der Ausbildung zum Suchttherapeuten liegen unter denen der Richtlinienpsychotherapeuten, orientieren sich aber daran.**

- Verein der Lehrstuhlinhaber für Psychiatrie und Psychotherapie (LIPPs) e.V.: <http://www.uni-lipps.de>
- Bundesdirektorenkonferenz Verband leitender Ärztinnen und Ärzte der Kliniken für Psychiatrie und Psychotherapie (BDK) e. V.: <http://www.bdk-deutschland.de>
- Arbeitskreis der Chefärztinnen und Chefärzte der Kliniken für Psychiatrie und Psychotherapie an Allgemeinkrankenhäusern in Deutschland (ACKPA): <http://www.ackpa.de>
- Berufsverband Deutscher Nervenärzte (BVDN): <http://www.bvdn.de>
- Berufsverband Deutscher Psychiater (BVDP): <http://www.bv-psychiater.de>
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN): <http://www.dgppn.de>

Übungsfragen

1. Nennen Sie die aktuellen Bestrebungen bei der Optimierung des psychosozialen Versorgungssystems.
2. Wie lassen sich Psychiatrische Institutsambulanzen charakterisieren?

3. Wozu dient die Ambulante Psychotherapie? Für maximal wie viel Stunden pro Krankheitsfall kann sie verordnet werden?
4. Nennen Sie Voraussetzungen für die Einleitung einer medizinischen Rehabilitationsmaßnahme.
5. Was ist Betreutes Wohnen?

Weiterführende Literatur

- Bitzer EM, Lehmann B, Böhm S, Priess H-W (2015) Barmer GEK Report Krankenhaus, Berlin; <http://presse.barmer-gek.de/barmer/web/Portale/Presseportal/Subportal/Presseinformationen/Archiv/2015/150721-Report-Krankenhaus/PDF-Report-Krankenhaus-2015.property=Data.pdf> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Backendorf A, Bassler M, Borchers U, Bublitx Th, Dedring K-H, Haack K-H, Hilbert J, Lang A, Nagel M, Rupperecht Ch, Schmachtenberg R, Schmidt S, Schmidt-Ohlemann M, Schweizer C, Seiter H, Siegel N-R, Surek M, van Treeck B, Verspohl I, Weisbrodt-Frey H (2015) Zukunft der medizinischen Rehabilitation – Reformvorschläge. Friedrich-Ebert-Stiftung, Bonn
- Deutsche Rentenversicherung (DRV) (2015) Reha-Bericht, Berlin; http://www.deutsche-rentenversicherung.de/Allgemein/de/Inhalt/6_Wir_ueber_uns/03_fakten_und_zahlen/03_statistiken/02_statistikpublikationen/02_rehabericht_2015.pdf?__blob=publicationFile&v=4 (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Fuchs H (2008) Vernetzung und Integration im Gesundheitswesen am Beispiel der medizinischen Rehabilitation. Asgard Verlag, St. Augustin
- IGES-Institut (2015) DAK-Gesundheitsreport 2015, Hamburg; http://www.dak.de/dak/download/Vollstaendiger_bundesweiter_Gesundheitsreport_2015-1585948.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Knieps F, Pfaff H (2014) BKK Gesundheitsatlas 2015 – Gesundheit in den Regionen. MWG, Berlin
- Knieps F, Pfaff H (2015) BKK Gesundheitsreport 2015 – Langzeiterkrankungen. MWG, Berlin; <http://www.bkk-dachverband.de/publikationen/bkk-gesundheitsreport/> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Psychiatrie-Enquete (1975) Deutscher Bundestag, Drucksache 7 / 4200 - Bericht über die Lage in der Psychiatrie in der Bundesrepublik Deutschland, Bonn; https://www.dgppn.de/fileadmin/user_upload/_medien/dokumente/enquete1975/enquete1975.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Schneider F, Falkai P, Maier W (2012) Psychiatrie 2020plus. Perspektiven, Chancen und Herausforderungen. Springer, Berlin Heidelberg

Diagnostik

- Kapitel 3 Diagnose und Klassifikation – 31**
F. Schneider, S. Weber-Papen, M. Hettmann
- Kapitel 4 Leitsymptome – 37**
M. Paulzen, F. Schneider
- Kapitel 5 Klinische Untersuchung – 49**
F. Schneider, W. Niebling
- Kapitel 6 Testpsychologische Untersuchungen – 55**
U. Habel, F. Schneider
- Kapitel 7 Laborchemische Untersuchungen – 71**
F. Schneider, M. Hettmann
- Kapitel 8 Neurophysiologische Diagnostik – 81**
O. Czech, F. Schneider
- Kapitel 9 Bildgebung – 89**
T. Nickl-Jockschat, I. Vernaleken, F. Schneider

Diagnose und Klassifikation

F. Schneider, S. Weber-Papen, M. Hettmann

- 3.1 Einführung – 32**
- 3.2 Triadisches System – 32**
- 3.3 ICD-10 und DSM-5 – 33**
- 3.4 Erhebungsinstrumente – 34**
- Weiterführende Literatur – 35**

»Kurzinfo«

- Das **triadische System** der Psychiatrie bezeichnet ein traditionelles, nach Ursachen klassifizierendes Einteilungssystem psychischer Erkrankungen.
- Kennzeichen der modernen Klassifikationssysteme ICD-10 und DSM-5 sind eine Klassifizierung nach **deskriptiv-phänomenologischen Gesichtspunkten**, eine **operationalisierte und multiaxiale Diagnostik** sowie das **Komorbiditätsprinzip**.
- Hilfsmittel der klassifikatorischen Diagnosestellung sind (mit zunehmendem Grad der Standardisierung): **Symptomchecklisten** sowie **strukturierte und standardisierte Interviews**; diese sollen die Diagnosestellung erleichtern und die Zuverlässigkeit von Diagnosen psychischer Störungen erhöhen.

(► Kap. 8, ► Kap. 9) sowie testpsychologischen (► Kap. 6) Untersuchung.

Um die Verständigung über Diagnosen zu erleichtern und die Reliabilität der Diagnosen zu erhöhen, sind Klassifikationssysteme mit genau umschriebenen Diagnosekriterien und einer klar definierten Nomenklatur wichtig.

Im Wesentlichen haben sich zwei Klassifikationssysteme durchgesetzt (► Abschn. 3.3):

- International Classification of Diseases (ICD)** der Weltgesundheitsorganisation (WHO): umfasst nicht nur psychische Erkrankungen, liegt in der 10. Version vor (ICD-10) und wird derzeit für eine 11. Version überarbeitet.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)** der American Psychiatric Association (APA): liegt inzwischen in der 5. Revision vor.

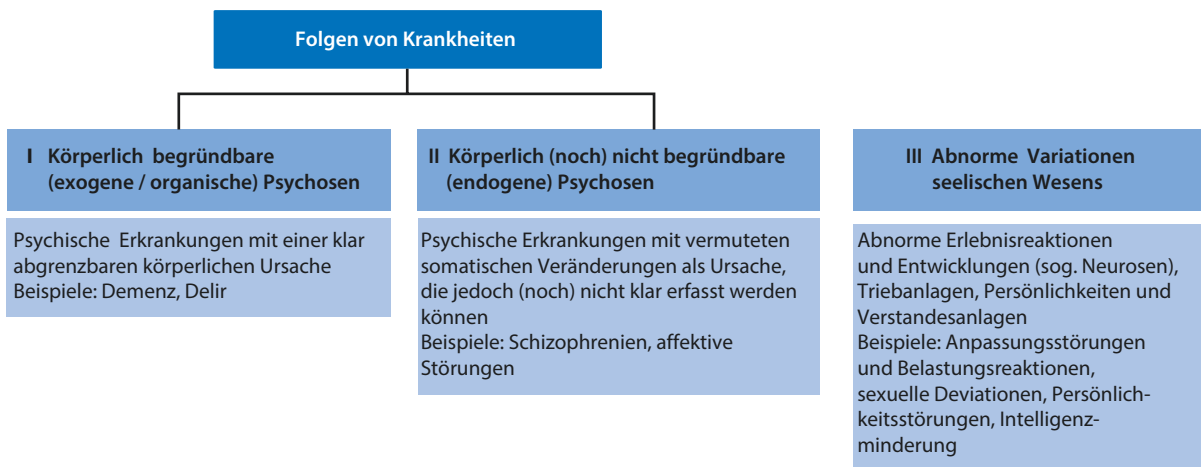
3.1 Einführung

Die Grundlage für die Diagnosestellung einer psychischen Erkrankung bildet der psychopathologische Befund, mit dem die **Leitsymptome** einer psychischen Erkrankung erfasst werden (► Kap. 4). Auf einer nächsten Ebene, der syndromalen Ebene, können die festgestellten Symptome zu **Syndromen** zusammengefasst werden (z. B. dementielles Syndrom, depressives Syndrom). Die Diagnosestellung erfolgt dann unter zusätzlicher Berücksichtigung von Verlaufs- und Zeitkriterien sowie unter Einbezug von weiteren Befunden wie beispielsweise den Ergebnissen der klinischen (► Kap. 5), laborchemischen (► Kap. 7), apparativen

3.2 Triadisches System

Traditionelle Klassifikationen psychischer Erkrankungen basierten stark auf ätiologischen Gesichtspunkten. E. Kraepelin (1856–1926) unterschied zwischen exogenen, endogenen und psychogenen Krankheitsformen und nahm damit eine ursachenorientierte Dreiteilung der psychischen Erkrankungen vor, die u. a. weiterentwickelt wurde von K. Jaspers (1883–1969), K. Schneider (1887–1967) und G. Huber (2005) (sog. **triadisches System** der Psychiatrie; ► Abb. 3.1).

Während die Vorläuferversionen noch dem triadischen System folgten, wurde diese an der Ätiologie orientierte



■ Abb. 3.1 Traditionelles triadisches System der Psychiatrie

Einteilung seit der 10. Version der ICD und dem DSM-III aufgrund des noch lückenhaften Wissens um die Ursachen psychischer Erkrankungen und umstrittener theoretischer Konzepte weitgehend abgelöst von einem atheoretischen, symptomorientiert-beschreibenden Ansatz. Auch die Begriffe »Psychose« / »Neurose«, »endogen« / »exogen« wurden als Einteilungskriterien nahezu aufgegeben (Ausnahme: Verwendung des Begriffs »neurotisch« in der ICD-10: F4 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen).

3.3 ICD-10 und DSM-5

ICD-10 und DSM-5 sind international anerkannte Klassifikationssysteme. Die ICD-10 ist das international verbindliche Klassifikationssystem, welches sich v. a. um eine international anerkannte, Kulturen übergreifende Beschreibung der Erkrankungen bemüht. Dagegen stellt das DSM-5 ein nationales amerikanisches Klassifikationssystem mit internationaler Verbreitung dar, das in Deutschland v. a. in der Forschung Anwendung findet.

Kennzeichen beider Klassifikationssysteme sind:

- **Deskriptive** (nicht ätiologische) **Klassifikation** der Erkrankungen.
- **Operationalisierte Diagnostik** unter Berücksichtigung von definierten Symptom-, Zeit-, Verlaufs- sowie Ausschlusskriterien und Diagnosealgorithmen.
- **Multiaxiale Diagnostik**, durch welche die psychische Erkrankung auf mehreren Achsen bzw. Dimensionen beschrieben werden kann; die multiaxiale Diagnostik wird in der Praxis aber wenig angewendet und ist nicht obligat; während sie in ICD-10 und DSM-IV noch zu finden ist, wurde sie im DSM-5 daher nicht mehr weitergeführt; die ICD-10 sieht folgende drei Achsen vor:
 - Psychische (Ia) und somatische (Ib) Erkrankungen
 - Soziale Funktionseinschränkungen: Erhebung anhand der Disability Diagnostic Scale der WHO; erfasst werden individuelle soziale Kompetenzen, berufliche und familiäre Funktionsfähigkeit, soziales Verhalten.
 - Belastungsfaktoren (Umgebungs- und situationsbedingte Einflüsse, Probleme der Lebensführung und Lebensbewältigung).
- **Komorbiditätsprinzip**, das die Möglichkeit bietet, gemeinsam auftretende, unterschiedliche psychische Erkrankungen getrennt zu diagnostizieren und zu kodieren; dies kann therapeutische Implikationen haben, da Patienten mit komorbiden Erkrankungen vielfach schwerer erkrankt sind und einen ungünstigeren Verlauf zeigen; häufige komorbide psychische

Erkrankungen sind Persönlichkeitsstörungen oder stoffgebundene Suchterkrankungen.

Komorbidität vs. Multimorbidität – In Abgrenzung zur Komorbidität (gleichzeitiges Vorliegen verschiedener psychischer Erkrankungen) bezeichnet Multimorbidität das neben einer oder mehreren psychischen Erkrankungen parallele Vorkommen von zusätzlichen körperlichen Erkrankungen. Der Begriff Komorbidität wird aber in der Literatur recht uneinheitlich verwendet und umfasst z. T. auch das Vorliegen somatischer Erkrankungen.

➤ **Es wurde versucht, bei der Entwicklung von ICD-10 und DSM-5 eine möglichst große Kompatibilität zwischen beiden Klassifikationssystemen zu erzielen, was jedoch nicht vollständig gelang. Im medizinischen Kontext ist in Deutschland die ICD-10 verbindlich, sodass im Weiteren und in den nachfolgenden Kapiteln auf die jeweiligen ICD-10-Kriterien Bezug genommen wird.**

■ ICD-10

Die ICD-10 ist ein Klassifikationssystem von Krankheiten aller Art und verwandter Gesundheitsprobleme. Erst seit der 6. Version aus dem Jahre 1949 sind auch psychische Erkrankungen in der ICD in einem eigenen Kapitel vertreten. Die ICD-10 umfasst insgesamt 21 Kapitel. Die sog. psychischen und Verhaltensstörungen werden in Kapitel V (F) klassifiziert, kodiert mit F00–F99 (■ Tab. 3.1).

➤ **Nicht selten werden vorübergehende »lebensübliche« psychische Beschwerden vom Patienten zwar als Krankheit erlebt (z. B. eine normale psychische Reaktion in einer schwierigen Lebenssituation) und führen zur Konsultation eines Arztes oder Psychologen, erfüllen aber nicht die Kriterien für eine psychische Erkrankung. Um eine unnötige Pathologisierung und Diagnosenzuschreibung zu verhindern, ist es möglich, einen sog. Z-Code zu vergeben (ICD-10, Kapitel XXI, Z00-Z99 »Faktoren, die den Gesundheitszustand beeinflussen und zur Inanspruchnahme des Gesundheitswesens führen«), z. B. Z73 »Probleme mit Bezug auf Schwierigkeiten bei der Lebensbewältigung«.**

Von der ICD-10 existieren unterschiedliche Varianten, wie die klinisch-diagnostischen Leitlinien (Dilling et al. 2015) und die Forschungskriterien (Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis; Dilling et al. 2011). Bei Letzteren sind die Operationalisierungen restriktiver, sie weisen mehr Übereinstimmungen mit dem DSM-5 auf. Bei restriktiveren Kriterien besteht öfter die Tendenz, diagnostische Restkategorien zu verwenden, da die spezifischen Kriterien häufiger nicht vollständig erfüllt werden.

■ Tab. 3.1 F-Hauptkategorien der ICD-10

F-Kategorie	Störungsgruppe	Charakteristika
F0	Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen	Nachweis einer hirnanorganischen Krankheit, Verletzung oder Funktionsstörung des Gehirns; Untergliederung nach Typus und Schweregrad der kognitiv-sensorischen Störung.
F1	Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen	Nachweis einer Verursachung durch psychotrope Substanzen; Kodierung der verursachenden Substanz an 3. Stelle (z. B. F10: Alkohol) sowie an 4. Stelle Kodierung des im Vordergrund stehenden klinischen Aspekts (z. B. F10.0: Akute Alkoholintoxikation).
F2	Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen	Nachweis von Denk- und / oder Wahrnehmungsstörungen; Untergliederung nach Syndromen (z. B. paranoide Schizophrenie) oder Verlauf (z. B. anhaltende wahnhaftige Störung).
F3	Affektive Störungen	Nachweis von Veränderungen in der Stimmung und des Antriebs; Untergliederung nach den Verlaufsformen der affektiven Störung.
F4	Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen	Hohe Bedeutung psychischer Verursachung; Untergliederung nach phänomenologischen Syndromen (z. B. Zwang) oder äußerer Belastung (z. B. Anpassungsstörung, posttraumatische Belastungsstörung).
F5	Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren	Nachweis von Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Funktionsstörungen; Untergliederung nach funktionalen Zusammenhängen.
F6	Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen	Nachweis anhaltender, gestörter Verhaltensmuster; Untergliederung nach typologischen Gesichtspunkten.
F7	Intelligenzminderung	Beeinträchtigung der Intelligenzfunktion; Differenzierung nach Schweregraden.
F8	Entwicklungsstörungen	Beginn der Störungen liegt immer in der (frühen) Kindheit; defizitär oder verzögert ist die Entwicklung von Funktionen, die eng mit der biologischen Reifung des ZNS verknüpft sind.
F9	Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend	Früher Beginn der Störungen, die überwiegend durch psychosoziale Belastungsfaktoren ausgelöst werden.
F99	Nicht näher bezeichnete psychische Störung	

3.4 Erhebungsinstrumente

Das Vorliegen expliziter diagnostischer Kriterien für die einzelnen Erkrankungen (operationalisierte Diagnostik) garantiert noch keine zuverlässige Diagnostik. Beispielsweise haben auch die Art der Informationserhebung (Informationsvarianz) und die Bewertung der Informationen durch die Untersucher (Interpretations- und Beobachtungsvarianz) Einfluss auf die Diagnosestellung und stellen potenzielle Fehlerquellen dar. Zur Reduktion solcher Fehlerquellen stehen Hilfsinstrumente wie Symptomchecklisten oder strukturierte und standardisierte Interviews zur Verfügung.

Symptomchecklisten umfassen im Wesentlichen eine Zusammenstellung der diagnostischen Kriterien, deren Vorliegen zu prüfen ist. Wie die Symptome erfragt und erhoben werden, bleibt jedoch dem Untersucher überlassen.

Hingegen werden dem Interviewer bei **strukturierten Interviews** schon Fragen zur Erfassung der Symptome zur Verfügung gestellt. Noch mehr ist der diagnostische Prozess bei **standardisierten Interviews** vorgegeben. Hier sind die Fragen, die Reihenfolge wie auch die Kodierung der Antworten des Patienten detailliert vorgeschrieben. Daher werden mittels standardisierter Interviews üblicherweise die höchsten Reliabilitätswerte erzielt, da der Untersucher kaum Einfluss auf den diagnostischen Prozess hat, der durch die Vorgaben des Interviews reglementiert ist. Ein Nachteil sehr formalisierter Erhebungsinstrumente ist eine möglicherweise dadurch geringere Berücksichtigung subjektiver Akzentuierungen und Erlebnisweisen des Patienten.

Beispiele gebräuchlicher Erhebungsinstrumente für den Gesamtbereich psychischer Erkrankungen führt ■ Tab. 3.2 auf; daneben existieren entsprechende Verfahren auch nur für bestimmte Erkrankungen wie Persönlichkeitsstörungen,

Tab. 3.2 Beispiele gebräuchlicher Erhebungsinstrumente zur klassifikatorischen Diagnostik

Art des Erhebungsinstruments	Bezeichnung
Symptomchecklisten	Internationale Diagnosen Checklisten für DSM-IV und ICD-10 (IDCL; Hiller et al. 1997) ICD-10 Merkmalsliste (ICDML; Dittmann et al. 1992)
Strukturiertes Interview	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV; Achse I: Psychische Störungen / Achse II: Persönlichkeitsstörungen (SKID; Wittchen et al. 1997) Diagnostisches Interview bei Psychischen Störungen (DIPS; Schneider u. Margraf 2011)
Standardisiertes Interview	Composite International Diagnostic Interview (CIDI; Wittchen u. Semler 1991) DIA-X, Diagnostisches Expertensystem für Psychische Störungen (Wittchen u. Pfister 1997)

z. B. das strukturierte Interview »International Personality Disorder Examination« (IPDE; Mombour et al. 1996) zur Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen nach der ICD-10.

Übungsfragen

1. Welche Krankheitsformen werden nach dem triadischen System unterschieden?
2. Nennen Sie die Charakteristika der modernen Klassifikationssysteme ICD-10 und DSM-5.
3. Beschreiben Sie das Prinzip der operationalisierten Diagnostik.
4. Was meint das Komorbiditätsprinzip?
5. Nennen Sie Unterschiede zwischen ICD-10 und DSM-5.
6. Nennen Sie ein Beispiel für ein strukturiertes Interview, das für den Gesamtbereich psychischer Erkrankungen Anwendung findet.

Personality Disorder Examination (IPDE). Hogrefe Testzentrale, Göttingen

Schneider S, Margraf J (2011) DIPS. Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen. Springer, Berlin Heidelberg New York

Wittchen H-U, Pfister H (1997) DIA-X Interviews. Swets-Zeitlinger, Frankfurt

Wittchen H-U, Semler G (1991) Composite International Diagnostic Interview (CIDI). Beltz, Weinheim

Wittchen H-U, Zaudig M, Fydrich T (1997) Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID). Hogrefe Testzentrale, Göttingen

Weiterführende Literatur

- Dilling H, Freyberger HJ (Hrsg) (2013) Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen. Huber, Bern
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (Hrsg) (2015) Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien. Huber, Bern
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, Schulte-Markwort E (Hrsg) (2011) Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis. Huber, Bern
- Dittmann V, Freyberger HJ, Stieglitz R-D, Zaudig M (1992) Die ICD-10 Merkmalsliste. In: Dittmann V, Dilling H, Freyberger HJ (Hrsg) Psychiatrische Diagnostik nach ICD-10 – Klinische Erfahrungen bei der Anwendung. Huber, Bern, S 185–216
- Falkai P, Wittchen H-U (Hrsg) (2015) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5®. Deutsche Ausgabe. Hogrefe, Göttingen
- Hiller W, Zaudig M, Mombour W (1997) Internationale Diagnosen Checklisten für DSM-IV und ICD-10 (IDCL). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Huber G (2005) Psychiatrie. Lehrbuch für Studium und Weiterbildung. Schattauer, Stuttgart
- Mombour W, Zaudig M, Berger P, Gutierrez K, Berner W, Berger K, von Cranach M, Giglhuber O, von Bose M (1996) International

Leitsymptome

M. Paulzen, F. Schneider

- 4.1 Psychopathologie – 38**
- 4.2 Psychopathologischer Befund – 38**
- 4.3 AMDP-System – 38**
- 4.4 Merkmalsbereiche – 39**
 - 4.4.1 Bewusstseinsstörungen – 39
 - 4.4.2 Orientierungsstörungen – 40
 - 4.4.3 Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen – 40
 - 4.4.4 Formale Denkstörungen – 40
 - 4.4.5 Befürchtungen und Zwänge – 40
 - 4.4.6 Wahn – 40
 - 4.4.7 Sinnestäuschungen – 43
 - 4.4.8 Ich-Störungen – 43
 - 4.4.9 Störungen der Affektivität – 43
 - 4.4.10 Antriebs- und psychomotorische Störungen – 45
 - 4.4.11 Zirkadiane Besonderheiten und andere Störungen – 45
 - 4.4.12 Zusatzmerkmale des psychischen Befundes (ZP1-ZP11) – 45
 - 4.4.13 Weitere Merkmale – 45
- Weiterführende Literatur – 47**

»Kurzinfo«

- **Psychopathologie** beschäftigt sich mit der Erfassung, Beschreibung und Dokumentation psychischer Merkmale und Symptome, die eine psychische Erkrankung kennzeichnen.
- Festgestellte Besonderheiten des Erlebens und Verhaltens des Untersuchten werden im **psychopathologischen Befund** zusammengefasst.
- Der psychopathologische Befund stellt den Kern der Diagnostik psychischer Störungen dar:
 - Er gibt das **aktuelle Querschnittsbild** der psychischen Verfassung des Untersuchten wieder und bildet die Grundlage für diagnostische Entscheidungen und therapeutische Interventionen.
 - Er bezieht sich nicht nur auf krankhafte Zustände, sondern auch auf normale psychische Abläufe und deren fließenden Übergang in Richtung krankhafter Zustände.
- Als strukturierendes diagnostisches Hilfssystem zur Erfassung psychopathologischer Phänomene hat sich das **AMDP-System** bewährt.
- Mit Hilfe des AMDP-Systems werden die wichtigsten psychopathologischen Symptome erfasst, daneben auch somatische Symptome und anamnestische Daten.
- Leitsymptome psychischer Erkrankungen werden anhand von **Angaben des Untersuchten und Beobachtungen Dritter** erfasst.

4.1 Psychopathologie

Psychopathologie – bezeichnet die »Lehre von den Leiden der Seele«, die zu beschreiben und zu benennen sind. Psychopathologische Symptome stellen als diagnostische Bausteine die kleinsten phänomenologisch differenzierbaren und operationalisierbaren Störungseinheiten dar, die sprachlich gekennzeichnet werden können.

Großen Einfluss auf die deskriptive Psychopathologie übte der deutsche Psychiater K. Jaspers (1883–1969) aus, der mit seinem Werk »Allgemeine Psychopathologie« (1913) die Psychopathologie zu einem eigenen Wissenschaftsgebiet machte. Zum einen unterstrich er die Bedeutung des Subjektiven, indem er postulierte, dass psychische Vorgänge nur über den Ausdruck bzw. Äußerungen des Patienten, aber nicht direkt beobachtbar seien. Zum anderen betonte er die Wichtigkeit klar abgrenzbarer Begrifflichkeiten bei der phänomenologischen Beschreibung des menschlichen Erlebens und Verhaltens.

Die Leitsymptome bzw. psychopathologischen Symptome psychischer Erkrankungen konzentrieren sich auf das Erleben und Verhalten eines psychisch kranken Menschen. Sie werden durch die Bewertung der Aussagen eines Patienten, aber v. a. auch durch die Beobachtungen Dritter (z. B. Untersucher, andere Gesundheitsfachberufe oder

Angehörige) erfasst. So sind manche Symptome nur durch den Patienten selbst zu berichten, andere nur durch Außenstehende zu beobachten. Die meisten Symptome können jedoch sowohl vom Patienten berichtet als auch von Außenstehenden beobachtet werden.

Die Entscheidung, ob ein bestimmtes berichtetes oder beobachtetes Phänomen als pathologisch anzusehen ist, basiert aber letztlich immer auf der Fremdbeurteilung des Untersuchers, orientiert an den jeweilig gültigen Definitionen.

- **Auf der Basis von Fremd- und Selbstbeurteilungen werden Merkmale und Symptome erfasst, welche die gegenwärtige psychische Erkrankung kennzeichnen, ohne eine Aussage über die zugrunde liegende Ätiologie oder Pathogenese zu machen.**

4.2 Psychopathologischer Befund

Die Erfassung der Leitsymptome psychischer Erkrankungen dient der Anfertigung des psychopathologischen Befundes.

Psychopathologischer Befund – Er gibt das Querschnittsbild der aktuellen psychischen Verfassung des Patienten sowie seines Verhaltens und Erlebens zum Zeitpunkt der Untersuchung wieder.

Der psychopathologische Befund stellt die Grundlage für diagnostische Entscheidungen und therapeutische Maßnahmen dar und wird häufig als Kernstück der Untersuchung psychischer Störungen bezeichnet.

- **Der psychopathologische Befund ist immer vollständig zu erheben. Nicht nur pathologische Erscheinungen, sondern das gesamte gesunde wie auffällige Erleben und Verhalten sollten beschrieben werden. Auch das Fehlen einer ggf. erwarteten Störung sollte vermerkt werden.**

4.3 AMDP-System

Für die systematische Erfassung psychopathologischer Phänomene hat es sich als hilfreich erwiesen, standardisierte klinische Verfahren einzusetzen. Das im deutschen Sprachraum am weitesten verbreitete System zur Erfassung der Psychopathologie ist das AMDP-System (Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie), für das zudem ein halbstrukturierter Interviewleitfaden entwickelt wurde (Fähndrich u. Stieglitz 2016).

- **Ein analoges System für den gerontopsychiatrischen Bereich ist das AGP-System (Gutzmann et al. 2000).**

4.4 · Merkmalsbereiche

Das AMDP-System gehört zur Gruppe der **Fremdbeurteilungsverfahren**. Es umfasst Dokumentationsbelege zur Erhebung von Anamnese sowie psychischem und somatischem Befund.

Im Rahmen des psychischen Befundes sollen die 100 wichtigsten psychopathologischen Symptome abgedeckt werden. In der inzwischen 9. Auflage des AMDP-Systems wurden außerdem elf Zusatzmerkmale zum psychischen Befund ergänzt, die bei Bedarf genutzt werden sollen.

Zusätzlich wird anhand von 40 weiteren Symptomen ein somatischer Befund erhoben, um begleitende bzw. assoziierte körperliche Störungen zu erfassen. Zu den somatischen Symptomen zählen Schlaf- und Vigilanzstörungen, Appetenz- und gastrointestinale Störungen, kardiorespiratorische Störungen sowie andere vegetative Beschwerden, neurologische und weitere Störungen. Auch zum somatischen Befund wurden in der aktuellen Auflage des AMDP-Systems Zusatzmerkmale für den bedarfsorientierten Gebrauch ergänzt. Dabei handelt es sich um die drei Merkmale Parasomnien, vermehrte Sexualität sowie sexuelle Funktionsstörungen.

Jedes Symptom wird präzise durch Definition, Erläuterungen und Beispiele sowie Hinweise zur Schweregradbeurteilung und abzugrenzende Begriffe dargestellt.

Zudem wird für jedes einzelne Symptom die für die Beurteilung heranzuziehende Datenquelle angegeben: Selbstaussagen des Patienten (S), Fremdbeobachtungen durch Dritte (F) oder beides (SF).

Für die Schweregradbeurteilung der Symptome stehen eine 4-stufige Skala zur Verfügung, die von »nicht vorhanden« bis »schwer ausgeprägt« reicht, sowie eine zusätzliche qualitative Kategorie »keine Aussage«. Letztgenannte wird verwendet, wenn der Patient bezüglich bestimmter Symptome nicht explorierbar ist (z. B. ein mutistischer Patient) oder keine hinreichenden Informationen vorliegen, um ein Symptom eindeutig zu bewerten (z. B. unklare Angaben des Patienten).

Im AMDP-System wird der Prozess der Symptombewertung anhand eines Entscheidungsbaumes veranschaulicht (Abb. 4.1). Dieser Entscheidungsbaum, der in 4 Entscheidungsebenen unterteilt ist, ist für jedes Symptom zu »durchlaufen«.

4.4 Merkmalsbereiche

Die psychopathologischen Symptome lassen sich in unterschiedliche Merkmalsbereiche gruppieren. In Anlehnung an das AMDP-System sind dies:

- Bewusstseinsstörungen (quantitativ und qualitativ)
- Orientierungsstörungen
- Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen
- Formale Denkstörungen
- Befürchtungen und Zwänge

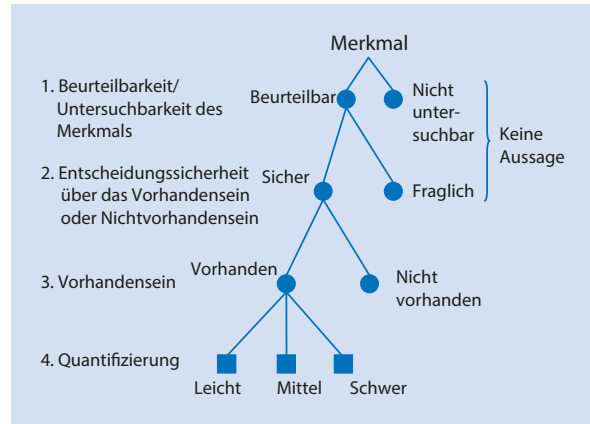


Abb. 4.1 AMDP-Entscheidungsbaum. (In Anlehnung an das AMDP-System von der Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie (AMDP 2016); © mit freundlicher Genehmigung von Hogrefe)

- Wahn
- Sinnestäuschungen
- Ich-Störungen
- Störungen der Affektivität
- Antriebs- und psychomotorische Störungen
- Zirkadiane Besonderheiten
- Andere Störungen (Aggressivität, Selbstbeschädigung, Suizidalität, Mangel an Krankheitseinsicht, Mangel an Krankheitsgefühl, Ablehnung der Behandlung, sozialer Rückzug, soziale Umtriebigkeit, Pflegebedürftigkeit)
- Zusatzmerkmale des psychischen Befundes.

4.4.1 Bewusstseinsstörungen

Bewusstseinsstörungen lassen sich auf der Grundlage des Gesamteindrucks vom Patienten im Untersuchungsgespräch beurteilen. Unterschieden werden quantitative und qualitative Bewusstseinsstörungen.

Quantitative Bewusstseinsstörungen bezeichnen Störungen der Vigilanz (Wachheit). Mit zunehmenden Grad der Bewusstseinsverminderung werden diese unterteilt in:

- Benommen (verlangsamt)
- Somnolent (schläfrig bis benommen, aber leicht erweckbar)
- Soporös (nur durch starke Reize erweckbar)
- Komatös (bewusstlos und nicht erweckbar).

➤ **Quantitativen Bewusstseinsstörungen liegt häufig eine organische Ursache zugrunde, oftmals spielen auch substanzassoziierte Störungen wie Intoxikationen (cave: Suizidversuche) eine ursächliche Rolle.**

Qualitative Bewusstseinsstörungen bezeichnen Veränderungen des Bewusstseins. Formen der qualitativen Bewusstseinsstörung sind:

- **Bewusstseinstrübung:** der Zusammenhang des Erlebens geht verloren, das Bewusstsein ist wie zerstückelt, Denken und Handeln sind verworren.
- **Bewusstseinsengung:** der Bewusstseinsumfang ist eingeengt, z. B. durch Fokussierung auf ein bestimmtes Erleben oder Thema.
- **Bewusstseinsverschiebung:** Bewusstseinsänderung gegenüber dem sonstigen normalen Tagesbewusstsein, z. B. subjektives Gefühl der Intensitäts- und Helligkeitssteigerung bezüglich Wachheit oder Wahrnehmung.

4.4.2 Orientierungsstörungen

Störungen der Orientierung können sich auf **Zeit, Ort, Situation** und / oder die **eigene Person** beziehen. Am leichtesten ist die zeitliche Orientierung stöbar, die Orientierung zur eigenen Person ist meist zuletzt betroffen.

Orientierungsstörungen können z. T. aus dem Untersuchungsgespräch erschlossen werden, müssen teilweise aber auch gezielt exploriert werden.

4.4.3 Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen

Hinweise auf Störungen der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses ergeben sich aufgrund von Beobachtungen in der Untersuchungssituation und / oder Angaben des Patienten (■ Tab. 4.1).

4.4.4 Formale Denkstörungen

Bei den formalen Denkstörungen (■ Tab. 4.2) handelt es sich um **Störungen des Denkablaufs** im Sinne von Denkgeschwindigkeit, Kohärenz und Stringenz des Denkablaufs. Sie zeigen sich in den sprachlichen Äußerungen des Patienten. Als ein wichtiges Kriterium für den Schweregrad von Denkstörungen kann eine erschwerte Exploration angesehen werden. Dauert das Patientengespräch besonders lange oder steht der Patient unter emotionaler Belastung, so können formale Denkstörungen besonders hervorstechen.

4.4.5 Befürchtungen und Zwänge

Von den formalen Denkstörungen sind die wahnhaften und nicht-wahnhaften inhaltlichen Denkstörungen abzugrenzen, die durch abnorme Denkinhalte und z. T. Beeinträchtigungen der Realitätskontrolle charakterisiert sind. Zu den **nicht-wahnhaften inhaltlichen Denkstörungen** werden Befürchtungen und Zwänge (■ Tab. 4.3) gezählt. Befürchtungen entsprechen eher Sorgen, bei den Zwängen handelt es sich um immer wieder gegen inneren Widerstand sich aufdrängende Gedanken oder Handlungen, die vom Patienten als weitgehend unsinnig erlebt werden. Sie lassen sich nicht oder nur schwer unterbinden, bei Unterdrückung dieser Phänomene tritt oftmals Angst auf.

4.4.6 Wahn

Der Begriff des Wahns (■ Tab. 4.4) beschreibt eine nicht zu korrigierende, falsche Beurteilung der Realität. Diese Fehlbeurteilung tritt erfahrungsunabhängig auf und die

■ **Tab. 4.1** Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen. (In Anlehnung an das AMDP-System 2016)

Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen	Datenquelle	Beschreibung
Auffassungsstörungen	SF	Störung der Fähigkeit, Äußerungen oder Texte in ihrer Bedeutung zu begreifen und sinnvoll miteinander zu verbinden.
Konzentrationsstörungen	SF	Verminderte Fähigkeit, die Aufmerksamkeit einer Tätigkeit oder einem Thema ausdauernd zuzuwenden.
Merkfähigkeitsstörungen	SF	Herabgesetzte oder aufgehobene Fähigkeit, sich neue Informationen über einen Zeitraum von ca. 10 min zu merken.
Gedächtnisstörungen	SF	Herabgesetzte oder aufgehobene Fähigkeit, Informationen längerfristig (länger als ca. 10 min) zu speichern bzw. Erlerntes aus dem Gedächtnis abzurufen.
Konfabulationen	F	Erinnerungslücken werden vom Patienten mit Einfällen gefüllt, die dieser tatsächlich für Erinnerungen hält (z. B. beim Korsakow-Syndrom).
Paramnesien	S	Scheinerinnerungen, Erinnerungstäuschungen, -verfälschungen, Gedächtnisillusionen oder Trugerinnerungen.

Tab. 4.2 Formale Denkstörungen. (In Anlehnung an das AMDP-System 2016)

Formale Denkstörungen	Datenquelle	Beschreibung
Denkhemmung	S	Das Denken wird vom Patienten subjektiv als gebremst, wie gegen einen inneren Widerstand, empfunden.
Denkverlangsamung	F	Vom Untersucher beobachtete Verlangsamung des Denkens mit schleppendem Ablauf.
Umständliches Denken	F	Wesentliches kann nicht von Unwesentlichem im Gespräch unterschieden werden, der Patient verliert sich in Einzelheiten, die Zielvorstellung bleibt aber erhalten.
Eingeengtes Denken	F	Der inhaltliche Gedankenumfang ist eingeschränkt, der Patient ist mit einem oder mit wenigen Themen verhaftet und auf wenige Zielvorstellungen fixiert.
Perseveration	F	Haftenbleiben an zuvor gebrauchten Worten oder Angaben, die im aktuellen Gesprächszusammenhang nicht mehr sinnvoll sind.
Grübeln	S	Unablässiges Beschäftigtsein mit (nicht nur, aber meist) unangenehmen Themen, die vom Patienten nicht als fremd erlebt werden.
Gedankendrängen	S	Der Patient erlebt sich als dem Druck vieler Einfälle und Gedanken ausgesetzt.
Ideenflucht	F	Vermehrung von Einfällen, die aber nicht mehr von einer Zielvorstellung straff geführt werden. Das Ziel des Denkens kann aufgrund dazwischenkommender Assoziationen ständig wechseln oder verloren gehen.
Vorbeireden	F	Der Patient geht nicht auf die Frage ein, bringt etwas inhaltlich anderes vor, obwohl aus Antwort und / oder Situation ersichtlich ist, dass er die Frage verstanden hat.
Gesperrt / Gedankenabreißen	SF	Plötzlicher Abbruch eines sonst flüssigen Gedankengangs ohne erkennbaren Grund, was vom Patienten erlebt (Gedankenabreißen) und / oder vom Interviewer beobachtet wird (gesperrt).
Inkohärenz / Zerfahrenheit	F	Denken und Sprechen des Patienten verlieren für den Untersucher ihren verständlichen Zusammenhang, sind im Extremfall bis in einzelne, scheinbar zufällig durcheinander gewürfelte Sätze, Satzgruppen oder Gedankenbruchstücke zerrissen. Mangel an logischer Verknüpfung zwischen Teilen des Gesagten. Dazugehöriger Begriff: Kontamination (Verschmelzung heterogener Sachverhalte).
Neologismen	F	Wortneubildungen, die der sprachlichen Konvention nicht entsprechen und oft nicht unmittelbar verständlich sind, sowie semantisch ungewöhnlicher Gebrauch von Worten.

Tab. 4.3 Befürchtungen und Zwänge. (In Anlehnung an das AMDP-System 2016)

Befürchtungen und Zwänge	Datenquelle	Beschreibung
Misstrauen	SF	Das Verhalten anderer Menschen wird ängstlich, unsicher oder feindselig auf die eigene Person bezogen.
Hypochondrie	S	Ängstlich getönte Beziehung zum eigenen Körper, an dem z. B. Missempfindungen wahrgenommen werden, mit der unbegründeten Befürchtung, körperlich krank zu sein oder zu werden; normale Körpervorgänge erhalten oft eine übermäßige Bedeutung.
Phobien	S	Angst vor bestimmten Objekten oder Situationen, die zumeist vermieden werden; Subtypen sind z. B. soziale Phobien, Agoraphobie, spezifische Phobien.
Zwangsgedanken	S	Zwanghafte Gedanken oder Vorstellungen, wie z. B. Zwangsgrübeln und Zwangsbefürchtungen.
Zwangsimpulse	S	Zwanghafte Impulse, bestimmte Handlungen auszuführen (z. B. sich oder andere zu verletzen).
Zwangshandlungen	S	Immer wieder ausgeführte Handlungen, die in der Regel als unsinnig und quälend erlebt werden (z. B. Wasch- oder Kontrollzwang).

■ Tab. 4.4 Wahn. (In Anlehnung an das AMDP-System 2016)

Merkmale	Wahnformen	Datenquelle	Beschreibung
Formale Wahnmerkmale	Wahnstimmung	S	Die erlebte Atmosphäre des Betroffenseins, der Erwartungsspannung und des bedeutungsvollen Angemutetwerdens in einer verändert erlebten Welt. Diese Stimmung besteht in einem Bedeutungszumessen und Inbeziehungsetzen, Meinen, Vermuten und Erwarten, was vom Gesunden nicht nachvollzogen werden kann. Meist nur zu Beginn der Wahnentwicklung.
	Wahnwahrnehmung	S	Reale Sinneswahrnehmungen erhalten eine abnorme Bedeutung (meist im Sinne der Eigenbeziehung). Die Wahnwahrnehmung ist eine wahnhafte Fehlinterpretation einer an sich richtigen Wahrnehmung.
	Wahneinfall	S	Meist plötzliches und unvermitteltes gedankliches Auftreten von wahnhaften Vorstellungen und Überzeugungen.
	Wahngedanke	S	Wahnhafte Meinungen und Überzeugungen.
	Systematisierter Wahn	S	Beschreibt den Grad der logischen oder paralogischen Verknüpfung einzelner Wahnaspekte. Zwischen diesen einzelnen Elementen werden Verbindungen hergestellt, die oft einen kausalen oder finalen Charakter besitzen und vom Patienten als Beweise oder Bestätigungen angesehen werden.
Inhaltliche Wahnmerkmale (thematische Ausgestaltung des Wahns)	Wahndynamik	SF	Emotionale Anteilnahme am Wahn, die Kraft des Antriebs und die Stärke der Affekte, die im Zusammenhang mit dem Wahn wirksam werden.
	Beziehungswahn	S	Wahnhafte Eigenbeziehung; selbst belanglose Ereignisse werden ichbezogen gedeutet; der Patient ist davon überzeugt, dass etwas nur seinetwegen geschieht.
	Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahn	S	Der Patient erlebt sich selbst als Ziel von Feindseligkeiten. Er fühlt sich (wahnhaft) bedroht, beleidigt, verspottet, die Umgebung trachte ihm nach seiner Gesundheit oder dem Leben.
	Eifersuchtswahn	S	Wahnhafte Überzeugung, vom Lebenspartner betrogen und hintergangen worden zu sein.
	Schuldwahn	S	Wahnhafte Überzeugung, Schuld auf sich geladen zu haben (z. B. gegenüber Gott, anderen sittlichen Instanzen, Gesetzen).
	Verarmungswahn	S	Wahnhafte Überzeugung, nicht genug finanzielle Mittel zum Lebensunterhalt zu haben.
	Hypochondrischer Wahn	S	Wahnhafte Überzeugung, krank zu sein.
	Größenwahn	S	Wahnhafte Selbstüberschätzung und Selbstüberhöhung, z. B. Wahn hoher Abstammung, Herrscher der Welt zu sein.
	Andere Wahninhalte	S	Wahnthemen, die nicht in die oben genannten Kategorien passen, z. B. die wahnhafte Überzeugung, schwanger zu sein.

Patienten halten an ihr mit subjektiver Gewissheit fest, auch dann, wenn sie im vollkommenen Widerspruch zu den Erfahrungen und Beurteilungen gesunder Mitmenschen steht.

➤ **Wahnkriterien sind:**

- **Unmöglichkeit des Inhalts**
- **Subjektive Gewissheit**
- **Unkorrigierbarkeit**

4.4.7 Sinnestäuschungen

Abhängig vom Vorhandensein oder dem Fehlen einer Reizquelle und / oder der Fähigkeit bzw. der Unfähigkeit zur Realitätskontrolle lassen sich verschiedene Sinnestäuschungen unterscheiden (■ Tab. 4.5).

4.4.8 Ich-Störungen

Als Ich-Störungen (■ Tab. 4.6) oder »Störungen der Meinhaf-tigkeit« werden Veränderungen des Ich-Erlebens bezeichnet. Gemeint ist hiermit ein Verlust der Ich-Verbundenheit

eigener Denk- und Willensvorgänge, es kommt zu einer »Durchlässigkeit der Ich-Umwelt-Schranke«. Unterschieden werden **Entfremdungserlebnisse** sowie **psychotische Ich-Störungen**. Entfremdungserlebnisse sind Störungen des Einheitserlebens. Zu ihnen gehören Phänomene wie Derealisation und Depersonalisation. Im Gegensatz zu psychotischen Ich-Störungen (als von außen gemacht empfundene, fremdbeeinflusste Ich-Wahrnehmungen, bei denen die Grenzen zwischen Ich und Umwelt durchlässig werden) werden Entfremdungserlebnisse nicht als von außen beeinflusst bzw. durch Ich-fremde Instanzen kommend erlebt.

4.4.9 Störungen der Affektivität

Störungen der Affektivität finden sich bei den meisten psychischen Erkrankungen. Dabei ist ihre Bewertung teilweise schwierig, weil die Grenze zwischen Psychopathologie und gesundem Erleben in diesem Bereich besonders unscharf ist.

Störungen der Affektivität können bereits im Gespräch mit dem Patienten erfasst werden. Sie sollten jedoch in allen Fällen auch gezielt exploriert werden (■ Tab. 4.7).

■ **Tab. 4.5** Sinnestäuschungen. (In Anlehnung an das AMDP-System 2016)

Sinnestäuschungen	Datenquelle	Beschreibung
Illusionen	S	Verfälschte wirkliche Wahrnehmungen. Die tatsächlich vorhandene, gegenständliche Reizquelle wird verkannt.
Stimmenhören	S	Form der akustischen Halluzination, bei der menschliche Stimmen wahrgenommen werden, ohne dass tatsächlich jemand spricht. Die Stimmen können den Patienten direkt ansprechen, imperativ oder kommentierend seine Handlungen begleiten oder in Rede und Gegenrede über ihn sprechen (dialogisch). Vorkommen u. a. bei schizophrenen Psychosen.
Andere akustische Halluzinationen	S	Akustische Halluzinationen, die nicht Stimmen beinhalten (Akoasmen – amorphe akustische Halluzinationen).
Optische Halluzinationen	S	Wahrnehmen von Lichtblitzen, Mustern, Gegenständen, Personen oder ganzen Szenen ohne entsprechende Reizquelle (Vorkommen u. a. beim Alkoholentzugsdelir).
Körperhalluzinationen	S	Taktile oder haptische Halluzinationen (Wahrnehmen von nicht vorhandenen Objekten auf Haut und Schleimhäuten) und Störungen des Leibempfindens (Zönästhesien, qualitativ abnorme Leibsensationen; Cave: Vom Begriff der Zönästhesien sind die sog. zönästhetischen Halluzinationen abzugrenzen: Leibgefühlsstörungen, die den Charakter des von außen Gemachten tragen).
Geruchs- / Geschmackshalluzinationen	S	Geruchs- und Geschmackswahrnehmungen, ohne dass eine Reizquelle ausgemacht werden kann.

■ **Tab. 4.6** Ich-Störungen. (In Anlehnung an das AMDP-System 2016)

Ich-Störungen	Datenquelle	Beschreibung
Derealisation	S	Verändertes Erfahren der Umgebung oder des Zeiterlebens.
Depersonalisation	S	Störung des Einheitserlebens der Person im Augenblick oder der Identität in der Zeit des Lebenslaufes. Der Patient kommt sich selbst fremd, unwirklich, unmittelbar verändert, als oder wie ein anderer und / oder uneinheitlich vor.
Gedankenausbreitung	S	Der Patient ist überzeugt, dass ihm die Gedanken nicht mehr alleine gehören, andere an seinen Gedanken Anteil haben und wissen, was er denkt (Gedankenlesen).
Gedankenentzug	S	Der Patient ist der Überzeugung, dass ihm seine Gedanken weggenommen oder »entzogen« werden.
Gedankeneingebung	S	Gedanken und Vorstellungen werden als von außen her beeinflusst, gemacht, gelenkt, gesteuert, eingegeben, aufgedrängt empfunden.
Andere Fremdbeeinflussungserlebnisse	S	Fühlen, Streben, Wollen oder Handeln werden als von außen gemacht erlebt.

■ **Tab. 4.7** Störungen der Affektivität. (In Anlehnung an das AMDP-System 2016)

Störungen der Affektivität	Datenquelle	Beschreibung
Ratlos	F	Der Patient findet sich stimmungsmäßig nicht mehr zurecht und begreift seine Situation, seine Umgebung oder Zukunft kaum oder gar nicht mehr.
Gefühl der Gefühllosigkeit	S	Der Patient erlebt sich als gefühlsverarmt, leer, nicht nur für Freude, sondern auch für Trauer (bis sich innerlich tot fühlen).
Affektarm	F	Die Anzahl (das Spektrum) gezeigter Gefühle ist vermindert. Wenige oder nur sehr dürftige Affekte (z. B. gleichgültig, unbeteiligt, teilnahmslos) sind beobachtbar.
Störung der Vitalgefühle	S	Herabgesetztes Gefühl von Kraft und Lebendigkeit, der körperlichen und seelischen Frische und Ungestörtheit.
Deprimiert / depressiv	SF	Niedergedrückte und niedergeschlagene Stimmung.
Hoffnungslos	S	Pessimistische Grundstimmung, fehlende Zukunftsperspektive. Der Glaube an eine positive Zukunft ist vermindert oder abhanden gekommen.
Ängstlich	SF	Gefühle von Angst, manchmal ohne angeben zu können, wovor. Die Angst kann sich frei flottierend, unbestimmt, in Angstanfällen und / oder durch körperliche Symptome (Schwitzen, Zittern) äußern.
Euphorisch	SF	Zustand übersteigerten Wohlbefindens, Behagens, der Heiterkeit, der Zuversicht, des gesteigerten Vitalgefühls.
Dysphorisch	SF	Missmutige Verstimmtheit, der Patient ist schlecht gelaunt, mürrisch-moros, nörgelnd, missgestimmt, unzufrieden, ärgerlich.
Gereizt	SF	Zustand erhöhter Reizbarkeit, bis hin zur Gespanntheit.
Innerlich unruhig	S	Inneres Aufgewühltsein, innere Aufgeregtheit, Spannung oder Nervosität.
Klagsam, »jammerig«	F	Schmerz, Kummer, Ängstlichkeit werden ausdrucksstark in Worten, Mimik und Gestik vorgetragen (»Wehklagen«).
Insuffizienzgefühle	S	Das Vertrauen in die eigene Leistungsfähigkeit oder den eigenen Wert ist vermindert oder verloren gegangen.
Gesteigertes Selbstwertgefühl	S	Ein positiv erlebtes Gefühl der Steigerung des eigenen Wertes, der Kraft und / oder Leistungsfähigkeit.
Schuldgefühle	S	Der Patient macht sich Selbstvorwürfe, fühlt sich für eine Tat, für Gedanken oder Wünsche verantwortlich, die seiner Ansicht nach vor einer weltlichen oder religiösen Instanz, anderen Personen oder sich selbst gegenüber verwerflich sind.

■ Tab. 4.7 Fortsetzung

Störungen der Affektivität	Datenquelle	Beschreibung
Verarmungsgefühle	S	Der Patient fürchtet, dass ihm die Mittel zur Bestreitung seines Lebensunterhalts fehlen.
Ambivalent	S	Koexistenz widersprüchlicher Gefühle, Vorstellungen, Wünsche, Intentionen und Impulse, die als gleichzeitig vorhanden und meist auch als quälend erlebt werden (z. B. jemanden gleichzeitig lieben und hassen).
Parathymie	F	Gefühlsausdruck und berichteter Erlebnisinhalt stimmen nicht überein (paradoxe Affekte, inadäquate Gefühlsreaktion; z. B. berichtet ein Patient lachend, wie er vermeintlich gefoltert wurde).
Affektlabil	SF	Zu schneller Stimmungswechsel, der auf einen Anstoß von außen erfolgt (Vergrößerung affektiver Ablenkbarkeit) oder auch scheinbar spontan auftritt.
Affektinkontinent	SF	Affekte können bei geringem Anstoß überschießen, vom Patienten nicht beherrscht werden und manchmal eine übermäßige Stärke annehmen.
Affektstarr	F	Verminderte affektive Modulationsfähigkeit. Hier ist die Schwingungsfähigkeit (Amplitude) verringert.

4.4.10 Antriebs- und psychomotorische Störungen

Antriebsstörungen (■ Tab. 4.8) betreffen die Energie, Initiative und Aktivität eines Menschen. Ist durch psychische Vorgänge die Gesamtheit des Bewegungsablaufes gestört, so wird von einer psychomotorischen Störung gesprochen. Hinweise ergeben sich normalerweise bereits aus der Beobachtung des Patienten im Untersuchungsgespräch.

4.4.11 Zirkadiane Besonderheiten und andere Störungen

Mit den zirkadianen Besonderheiten sollen Schwankungen der Befindlichkeit und des Verhaltens des Patienten während einer 24-h-Periode registriert werden. Sie spielen für die klinische Diagnostik nur bei affektiven Erkrankungen eine Rolle.

Unter der Kategorie »andere Störungen« werden im AMDP-System Merkmale zusammengefasst, die sich den anderen Kategorien nicht zuordnen lassen, aber klinisch relevant sind. Hierzu gehören insbesondere auch Suizidalität und Aggressivität.

4.4.12 Zusatzmerkmale des psychischen Befundes (ZP1-ZP11)

In der inzwischen 9. Auflage des AMDP-Systems sind zu den 100 Symptomen des psychischen Befundes (sog. Basismerkmale, die vor allem wegen der Vergleichbarkeit zu früheren

Versionen unverändert geblieben sind) elf zusätzliche hinzugekommen, welche bei Bedarf (auch einzeln) ergänzt werden können (■ Tab. 4.9).

4.4.13 Weitere Merkmale

Zusätzlich zu den psychopathologischen Symptomen im engeren Sinne, wie sie im AMDP-System aufgeführt werden, sind bei der Untersuchung weitere Punkte zu beurteilen:

- Äußeres Erscheinungsbild des Patienten (Kleidung, Körperpflege, Gestik, Mimik, Physiognomie)
- Verhalten in der Untersuchungssituation (Dissimulation, Simulation, Aggravation, interaktionelles Verhalten)
- Sprechverhalten bzw. Sprache (Klang, Modulation, Sprechstörungen wie Stammeln und Stottern, Sprachverständnis und Ausdrucksvermögen).

Die Berücksichtigung dieser Punkte ist beispielsweise hilfreich zur Bewertung der psychosozialen Integration des Patienten, seiner interpersonellen Kompetenzen und seines Krankheitsverhaltens. Daneben empfiehlt es sich, eine klinische Einschätzung des Intelligenzniveaus vorzunehmen.

Übungsfragen

1. Nennen Sie Vorteile der Anwendung des AMDP-Systems.
2. Nennen Sie Ausprägungsgrade der quantitativen Bewusstseinsstörungen.
3. Welche qualitativen Bewusstseinsstörungen werden nach dem AMDP-System unterschieden?
4. Welche Orientierung ist am leichtesten stöbar?

■ **Tab. 4.8** Störungen des Antriebs und der Psychomotorik. (In Anlehnung an das AMDP-System 2016)

Störungen des Antriebs und der Psychomotorik	Datenquelle	Beschreibung
Antriebsarm	SF	Mangel an Aktivität, Energie, Schwung, Elan, Initiative und Anteilnahme, bei schwerer Ausprägung bis hin zum Stupor (überwiegende Bewegungslosigkeit und Reaktionslosigkeit auf äußere Reize bei erhaltenem Bewusstsein).
Antriebsgehemmt	S	Energie, Initiative und Anteilnahme werden vom Patienten als gebremst / blockiert erlebt. Der Patient will etwas Bestimmtes machen, schafft es aber nicht.
Antriebsgesteigert	SF	Zunahme an Aktivität, Energie, Initiative und Anteilnahme.
Motorisch unruhig	SF	Gesteigerte und ungerichtete motorische Aktivität (z. B. kann der Patient nicht still sitzen).
Parakinesen	F	Qualitativ abnorme, oft komplexe Bewegungen, die häufig die Gestik, Mimik und auch die Sprache betreffen. Stereotypien sind sprachliche oder motorische Äußerungen, die oft längere Zeit hindurch in immer gleicher Form wiederholt werden. Hierzu gehören Verbigeration (Wortstereotypien), Katalepsie (Haltungstereotypien), Echolalie und die wächserne Biegsamkeit (Flexibilitas cerea). Beim Befehlsautomatismus führt der Patient automatisch Handlungen aus, die er selbst nicht als von sich intendiert erlebt. Beim Negativismus tun Patienten gerade das nicht, was von ihnen erwartet wird, oder sie tun genau das Gegenteil.
Maniert, bizarr	F	Alltägliche Bewegungen und Handlungen (auch Gestik, Mimik und Sprache) erscheinen dem Beobachter verstiegen, verschoben, posenhaft und verschnörkelt.
Theatralisch	F	Die Patienten erwecken den Eindruck, als würden sie sich selbst darstellen.
Mutistisch	F	Wortkargheit bis hin zum Nichtsprechen (Verstummen).
Logorrhöisch	F	Verstärkter bis unkontrollierbarer Redefluss / -drang.

■ **Tab. 4.9** Zusatzmerkmale des psychischen Befundes (ZP1-ZP11). (In Anlehnung an das AMDP-System 2016)

Zusatzmerkmal	Datenquelle	Beschreibung
Angstanfälle	SF	Plötzlich auftretende und zeitlich abgegrenzte Zustände intensiver Angst (Panikattacken), die oft mit körperlichen Symptomen einhergehen; diese können aus heiterem Himmel oder situationsgebunden auftreten.
Beschleunigtes Denken	S	Subjektives Gefühl, dass die Gedanken rasen oder schneller sind als sonst.
Beziehungsideen	S	Dinge in der Umgebung bzw. zufällige Ereignisse werden auf sich selbst bezogen; im Gegensatz zum Wahn ist der Patient aber nicht unkorrigierbar überzeugt davon.
Desorganisiert	SF	Beeinträchtigte Fähigkeit, einzelne Handlungsschritte bei Alltagsaktivitäten in eine sinnvolle Reihenfolge zu bringen, um ein bestimmtes Ziel zu erreichen.
Distanzlos	F	Unangemessene interpersonelle Distanz (muss immer im sozio-kulturellen Kontext beurteilt werden).
Gedankenlautwerden	S	Hören der eigenen Gedanken (laut im Kopf, wie eine Stimme).
Impulsiv	SF	Durch äußere Reize oder einen inneren Anstoß ausgelöstes plötzliches, unreflektiertes und vorschnelles Handeln.
Körperbildstörung	S	Verzerrte oder inadäquat negative Wahrnehmung des eigenen Körpers.
Schamgefühle	S	Befangenheitsgefühl, Schüchternheit und Verlegenheit, wenn man sich als bloßgestellt erlebt oder einen Achtungsverlust befürchtet.
Überwertige Ideen	S	Ideen, die für den Patienten eine große individuelle Bedeutung haben, die von anderen nur schwer nachvollzogen werden kann; im Gegensatz zum Wahn sind die Ideen noch korrigierbar.
Wortfindungsstörungen	SF	Übliche Wörter fallen im Gespräch nicht ein.

5. Wie lassen sich Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen aktiv explorieren?
6. Grenzen Sie Zönästhesien von zönästhetischen Halluzinationen ab.
7. Was wird unter dem Begriff »Ideenflucht« verstanden?
8. Nennen Sie die Kriterien des Wahns.
9. Welche inhaltlichen Wahnmerkmale sind von besonderer differenzialdiagnostischer Relevanz?
10. Nennen Sie ein Beispiel für eine Wahnwahrnehmung.
11. Welche Formen von Ich-Störungen gibt es?
12. Was kennzeichnet den Stupor?

Weiterführende Literatur

- AMDP (2016) Das AMDP-System. Manual zur Dokumentation psychiatrischer Befunde. Hogrefe, Göttingen
- Fähndrich F, Stieglitz R-D (2016) Leitfaden zur Erfassung des psychopathologischen Befundes. Halbstrukturiertes Interview anhand des AMDP-Systems. Hogrefe, Göttingen
- Gutzmann H, Kühl KP, Göhringer K (2000) Das AGP-System. Manual zur Dokumentation gerontopsychiatrischer Befunde. Hogrefe, Göttingen
- Payk TR (2015) Psychopathologie. Vom Symptom zur Diagnose. Springer, Berlin Heidelberg

Klinische Untersuchung

F. Schneider, W. Niebling

- 5.1 Ärztliche Gesprächsführung – 50**
- 5.2 Anamneseerhebung – 50**
 - 5.2.1 Spezielle Krankheitsanamnese – 50
 - 5.2.2 Eigenanamnese – 51
 - 5.2.3 Familienanamnese – 51
- 5.3 Körperliche Untersuchung – 52**
 - 5.3.1 Allgemein-körperliche Untersuchung – 52
 - 5.3.2 Neurologische Untersuchung – 52
- Weiterführende Literatur – 53**

»Kurzinfo«

- Wichtigstes Instrument in der Diagnostik psychischer Störungen ist das **psychiatrisch-psychotherapeutische Gespräch**.
- Neben der Gewinnung von Informationen dient das psychiatrisch-psychotherapeutische Gespräch v. a. auch dem **Aufbau** einer stabilen und vertrauensvollen **therapeutischen Beziehung**.
- Zu jeder psychiatrisch-psychotherapeutischen Diagnostik gehören:
 - Umfassende **Anamneseerhebung**, die immer auch eine Fremdanamnese miteinschließen sollte,
 - Orientierende **körperliche Befunderhebung** (allgemein-körperlich und neurologisch) zur Abklärung somatischer Ursachen der psychischen Symptome sowie somatischer Begleiterkrankungen.

5.1 Ärztliche Gesprächsführung

Das psychiatrisch-psychotherapeutische Gespräch erfüllt nicht nur den Zweck der Informationsgewinnung, z. B. zur Erhebung der Anamnese (► Abschn. 5.2) und eines psychopathologischen Befundes (► Kap. 4), sondern dient daneben ganz entscheidend dem Aufbau einer **tragfähigen Arzt-Patient-Beziehung**.

Ein wichtiger Aspekt hierbei ist, dass sich der Arzt auf die Besonderheiten des Patienten (z. B. intellektuelle Fähigkeiten, kultureller Hintergrund) und den aktuellen psychischen Zustand des Patienten einstellt und eine dem Patienten angepasste Sprache wählt.

Der Patient soll sich in einer vertrauensvollen Umgebung öffnen und über seine Beschwerden und Probleme sprechen können.

Einige grundsätzliche Regeln der Gesprächsführung muss der Arzt hierfür beherrschen:

- Den Patienten **aussprechen lassen**: Zu frühe Strukturierung des Gesprächs kann dazu führen, dass der Patient sein eigentliches Anliegen nicht vorträgt, verunsichert wird und die Kommunikation dauerhaft gestört bleibt.
- **Gezieltes Nachfragen**: »Seit wann haben Sie diese Beschwerden?« »Wie würden Sie diese Gefühle beschreiben?«.
- **Aktives Zuhören** mit verbalen (kurzes Nachfragen, Zusammenfassungen) und nonverbalen Elementen (Kopfnicken, Blickkontakt).
- Eigenes Verständnis des Gesagten dem Patienten **zurückmelden** (wortwörtliche oder umschreibende Wiedergabe oder Zusammenfassungen).
- Dem Patienten vermitteln, dass es wichtig und von Interesse ist, wie er **selbst** seine Probleme und

Schwierigkeiten sieht: »Was meinen Sie denn selbst?« »Haben Sie selbst eine Erklärung dafür?« »Was befürchten Sie denn?«.

- **Pausen** (»kommunikative Knotenpunkte«) akzeptieren.
 - **Emotionen** zulassen und aufgreifen.
- – **Eine dem Patienten angepasste Sprache wählen, Fachtermini vermeiden**
 - **Begriffe, die der Patient verwendet, selbst aufgreifen**
 - **Eindeutige Fragen formulieren**
 - **Konkrete statt allgemeine Fragen, offene statt suggestive Fragen stellen**

5.2 Anamneseerhebung

Zur psychiatrischen Anamnese sollten immer gehören:

- Erhebung soziodemografischer Daten (Name, Geschlecht, Geburtsdatum, -ort, Nationalität, Familienstand, erlernter Beruf und derzeitige Tätigkeit, Adresse, telefonische Erreichbarkeit des Patienten sowie von Angehörigen)
- Spezielle Krankheitsanamnese sowie allgemeine Eigenanamnese
- Familienanamnese.

Fremdanamnestische Angaben aus dem Umfeld des Patienten (z. B. von Familienmitgliedern oder früher behandelnden Ärzten und Psychologen) können wertvolle zusätzliche Informationen für eine umfassende psychiatrische Beurteilung des Patienten und seines Krankheitsbildes liefern. Diese sollten daher – mit dem Einverständnis des Patienten bzw. nach entsprechender Schweigepflichtentbindung durch den Patienten – immer eingeholt werden.

5.2.1 Spezielle Krankheitsanamnese

Die spezielle Krankheitsanamnese bezieht sich auf das Krankheitsbild, das zur aktuellen Konsultation des Arztes geführt hat.

Es ist zu fragen nach:

- **Aktuellem Beschwerdebild**
- **Chronologischer Entwicklung** der jetzigen Symptomatik (Krankheitsbeginn und -verlauf, Auslösesituationen, Verstärkungsfaktoren, kritische Lebensereignisse oder Konflikte) und bisherigen psychiatrisch-psychotherapeutischen Behandlungen

- **Subjektivem Erleben** der aktuellen Erkrankung sowie dem subjektiven Grad der Beeinträchtigung
- **Somatischen Symptomen**, die mit der aktuellen psychischen Erkrankung einhergehen können, wie z. B. Schlaf-, Appetit-, Libidostörungen, gastrointestinale Störungen, kardiorespiratorische Beschwerden, Schmerzen, Müdigkeit, Adynamie.

➔ **Immer muss auch Suizidalität abgeklärt werden**
(► Kap. 48).

5.2.2 Eigenanamnese

Während der aktuelle Konsultationsgrund bereits in der speziellen Krankheitsanamnese erfasst wurde, werden im Rahmen einer allgemeinen Eigenanamnese die Lebensgeschichte und Lebensumstände, Süchte, Medikamente, vegetative Störungen sowie weitere psychische und somatische Erkrankungen exploriert.

■ Soziale Anamnese (Biografie und Lebenssituation)

Die soziale Anamnese umfasst wichtige **biografische Ereignisse** sowie die **aktuellen Lebensumstände**:

- Soziale Herkunft

- Frühkindliche Entwicklung, Primordialsymptome (Nägelkauen, Bettnässen, verlängertes Daumenlutschen, Haareausreißen, Ängste, Angstträume, Stottern)
- Entwicklung in Pubertät und Adoleszenz, besondere Konfliktkonstellationen, Wohnorte
- Schulischer und beruflicher Werdegang
- Soziale Beziehungen (Partnerschaften, Ehe, Kinder, außerfamiliäre soziale Beziehungen), soziale Integration
- Freizeitgestaltung (Interessen, Hobbys), Lebensgewohnheiten
- Sonstiges: wirtschaftliche Situation (Vermögen, finanzielle Probleme, Schulden), Wohnverhältnisse, religiöse Einstellungen, Fahrerlaubnis, ggf. Aufenthaltsstatus, Verurteilungen und Haft.

Einen Überblick über weitere Bestandteile der Eigenanamnese gibt [Tab. 5.1](#).

5.2.3 Familienanamnese

Die Familienanamnese fokussiert krankheitsrelevante Aspekte in der **Herkunftsfamilie** des Patienten. Hierzu

■ **Tab. 5.1** Weitere Bestandteile der Eigenanamnese

Fokus der Anamnese	Zu explorierende Bereiche
Psychiatrische Vorgeschichte	Frühere psychische Erkrankungen und Behandlungen, Selbstverletzungen oder suizidales Verhalten in der Vorgeschichte.
Vegetative Anamnese	Schlaf, Appetit, Gewichtsveränderungen, Durst, Miktion, Stuhlgang, sexuelle Lust und Potenz, körperliches Grundgefühl (z. B. Wohlbefinden, Mattigkeit).
Gynäkologische Anamnese	Menarche, Menopause, Menstruation (Frequenz, Regelmäßigkeit, Dauer, Stärke, Beschwerden), Partus, Abortus, gynäkologische Operationen.
Psychosexuelle Anamnese (nicht in jedem Fall notwendig; der Situation angepasst explorieren!)	Pubertätsbeginn, besondere Ängste, Belastungen oder Verhaltensänderungen während der Pubertät, Angaben zur Sexualaufklärung, erster Geschlechtsverkehr, sexuelle Erlebnisfähigkeit (früher bzw. aktuell), Sexualkontakte, sexuelle Funktionsstörungen, spezielle sexuelle Präferenzen und Phantasien, sexuelle Orientierung, sexuelle Missbrauchserlebnisse, Inzesterlebnisse.
Medikamentenanamnese	Einnahme von Psychopharmaka und anderen Medikamenten, Allergien und Medikamentenunverträglichkeiten.
Suchtanamnese	Schädlicher Alkohol-, Tabak-, sonstiger Drogen- oder Medikamentenkonsum (z. B. Schlafmittel, Schmerzmittel, Beruhigungsmittel, Schlankheitsmittel, Laxanzien). Nicht stoffgebundene Süchte (z. B. pathologisches Spielen).
Somatische Anamnese	Frühere und aktuelle somatische Erkrankungen (v. a. Erkrankungen des ZNS, Stoffwechselerkrankungen) und bisherige diagnostische und therapeutische Maßnahmen, Unfälle mit Schädel-Hirn-Traumata, Krankenhausaufenthalte und Operationen, Kur, Allergien.

gehören nicht nur familiäre Belastungen mit psychischen oder somatischen Erkrankungen, sondern auch psychosoziale Aspekte. Zu erfragen sind insbesondere:

- Psychische und somatische Erkrankungen und Auffälligkeiten (z. B. auch dissoziales oder delinquentes Verhalten) von Großeltern, Eltern, Geschwistern und auch eigenen Kindern
- Todesursachen verstorbener Angehöriger
- Besonderheiten des Patienten in seiner Familie (z. B. Stellung in der Geschwisterreihe, Beziehung zu den Eltern, Familienatmosphäre).

➤ **Besonders bedeutsam sind schizophrene oder affektive Erkrankungen, Suchterkrankungen, versuchte oder vollendete Suizide in der Herkunftsfamilie.**

5.3 Körperliche Untersuchung

Zu jeder psychiatrischen Diagnostik gehört – möglichst beim Erstkontakt – eine ergänzende orientierende körperliche Untersuchung (allgemein-körperlich sowie neurologisch) zur Abklärung einer möglichen somatischen Ursache der psychischen Symptome bzw. somatischer Begleiterkrankungen.

5.3.1 Allgemein-körperliche Untersuchung

Im Rahmen einer orientierenden allgemein-körperlichen Untersuchung sollten erfasst werden (je nach Einzelfall bzw. symptombezogen ggf. weitere Untersuchungen):

- Allgemein- und Ernährungszustand, Größe und Gewicht (BMI), Bauchumfang
- Beurteilung von Haut, Gesichtsfarbe und Schleimhäuten; Verletzungen / Narben, Hämatome, Tätowierungen, Piercings
- Untersuchung von Kopf und Hals, Lymphknoten, Schilddrüse
- Inspektion, Perkussion des Thorax, Auskultation von Lunge, Herz und Halsgefäßen, Erhebung des Pulsstatus und des Blutdrucks
- Untersuchung von Abdomen (z. B. Abwehrspannung, Druckschmerz, Palpation von Leber und Milz), Nierenlager (Klopfeschmerz), Wirbelsäule und Rücken (z. B. Klopfeschmerz, Muskelverspannungen, Deformitäten), Extremitäten (z. B. Beweglichkeit, Gelenkschwellungen oder -deformierungen, Druckempfindlichkeit).

5.3.2 Neurologische Untersuchung

Zur neurologischen Befunderhebung gehören:

- Prüfung auf Kalottenklopfeschmerz und der Beweglichkeit des Kopfes
- Überprüfung des **Hirnnervenstatus** (■ Tab. 5.2)
- Beurteilung des **Reflexstatus**:
 - Muskeleigenreflexe und physiologische Fremdreflexe
 - Pathologische Fremdreflexe (Pyramidenbahnzeichen)
 - Kloni (Patellarklonus, Fußklonus); pathologisch ist ein »unerschöpflicher« Klonus.

➤ **Muskeleigenreflexe sind im Seitenvergleich zu beurteilen. Gesteigerte Muskeleigenreflexe deuten auf eine zentrale Schädigung hin, abgeschwächte oder aufgehobene Muskeleigenreflexe auf eine periphere Störung.**

- Erhebung von **Nervendehnungszeichen**: Lasègue, umgekehrter Lasègue, Kernig, Brudzinski, Lhermitte, Meningismus
- Beurteilung von **Motorik und Kraft**: Muskeltrophik, Tonus, Armvorhalteversuch, Beinvorhalteversuch, Feinmotorik (z. B. Schriftprobe), Kraftprüfung
- **Koordinationsprüfung** wie Finger-Nase-Versuch, Finger-Finger-Versuch, Knie-Hacken-Versuch, Bárány-Zeigerversuch, Diadochokinese
- **Stand und Gang** wie Romberg-Versuch, Unterberger-Tretversuch, Gangprüfung
- **Sensibilitätsprüfung** wie Berührungsempfindung, Schmerzempfindung, Spitz-Stumpf-Diskrimination, Graphästhesie, Temperaturempfindung, Lagesinn, Vibrationsempfindung
- Beurteilung der **Sprache** (expressive oder rezeptive Sprachstörungen, Artikulationsstörungen).

Übungsfragen

1. Welche Ziele verfolgt das psychiatrisch-psychotherapeutische Gespräch?
2. Nennen Sie Vorteile und Nachteile der offenen, aber auch der geschlossenen Frageform.
3. Nennen Sie Bestandteile der psychiatrischen Anamnese.
4. Welches sind die im Rahmen der sozialen Anamnese zu explorierenden Punkte?
5. Welche Untersuchungen gehören zur allgemein-körperlichen Untersuchung?
6. Was gehört zur Befunderhebung bei der neurologischen Untersuchung?

Tab. 5.2 Überprüfung der Hirnnervenfunktionen

Hirnnerv	Funktion	Überprüfung (Beispiele)
N. olfactorius (N. I)	– Riechen	– Frage nach Geruchsveränderungen – Riechproben (aromatische Geruchsstoffe)
N. opticus (N. II)	– Sehen (Visus) – Gesichtsfeld	– Visustafeln oder Text lesen lassen – Orientierend Fingerperimetrie – Augenhintergrund spiegeln
N. oculomotorius (N. III) N. trochlearis (N. IV) N. abducens (N. VI)	– Augenmotilität – Pupillenmotilität	– Augenfolgebewegungen – Nach Doppelbildern fragen – Inspektion der Pupillen – Lichtreaktion der Pupillen prüfen
N. trigeminus (N. V)	– Sensibilität im Gesichtsbereich – Motorisch Kaumuskulatur	– Berührungsreize im Gesicht im Seitenvergleich und Druckschmerzhaftigkeit der Nervenaustrittspunkte prüfen – Kaumuskulatur untersuchen (bei festem Kieferschluss die Anspannung der Mm. masseter und temporalis palpieren) – Kornealreflex, Masseterreflex auslösen
N. facialis (N. VII)	– Mimische Muskulatur – Geschmack – Innervation des M. stapedius	– Inspektion der Gesichtssymmetrie – Grimassieren (Stirn runzeln, Nase rümpfen, Zähne zeigen, Mund spitzen, Backen aufblasen lassen) – Frage nach Geschmacksstörungen – Hyperakusis
N. vestibulocochlearis (N. VIII)	– Hören – Gleichgewicht	– Nach Hörminderung und Schwindel fragen – Fingerreiben vor dem Ohr, Flüstersprache – Stand- und Gangprüfungen
N. glossopharyngeus (N. IX)	– Würgereflex – Pharynxsensibilität – Geschmack hinteres Zungendrittel	– Rachenhinterwand mit Mundspatel berühren – Hebung des Gaumensegels
N. vagus (N. X)	– Würgereflex – Stimmritzenöffnung	– Wie N. IX – Auf Heiserkeit achten
N. accessorius (N. XI)	– Innervation des M. sternocleidomastoideus – Innervation des M. trapezius	– Kopfwendung gegen Widerstand – Schulterhebung gegen Widerstand
N. hypoglossus (N. XII)	– Zungenmotilität	– Zunge herausstrecken (Abweichung zur kranken Seite) und hin- und her bewegen lassen

Weiterführende Literatur

- Füeßl HS, Midekke M (2014) Anamnese und Klinische Untersuchung. Thieme, Stuttgart
- Haug HJ, Kind H (2008) Psychiatrische Untersuchung. Ein Leitfaden für Studierende, Ärzte und Psychologen in Praxis und Klinik. Springer, Berlin Heidelberg
- Schneider F, Frister H, Olzen D (2015) Begutachtung psychischer Störungen. Springer, Heidelberg

Testpsychologische Untersuchungen

U. Habel, F. Schneider

- 6.1 Einführung – 56**
- 6.2 Leistungstests – 57**
 - 6.2.1 Intelligenzdiagnostik – 57
 - 6.2.2 Aufmerksamkeit – 58
 - 6.2.3 Gedächtnis – 59
 - 6.2.4 Exekutivfunktionen – 60
- 6.3 Persönlichkeitstests – 62**
 - 6.3.1 Psychometrische Persönlichkeitstests – 62
 - 6.3.2 Persönlichkeitsentfaltungungsverfahren – 62
- 6.4 Störungsspezifische klinische Verfahren – 63**
- 6.5 Aggravation und Simulation – 63**
- Weiterführende Literatur – 69**

»Kurzinfo«

- Testpsychologische Untersuchungen dienen der **standardisierten Erfassung** von intellektuellen Leistungsfunktionen sowie motivationalen, emotionalen, Verhaltens- und Persönlichkeitsmerkmalen; sie können einen wichtigen Beitrag zur **Diagnostik und Differenzialdiagnostik** psychischer Erkrankungen sowie zur **Therapieplanung und -kontrolle** leisten.
- Die Güte eines psychologischen Tests orientiert sich an den **drei Hauptgütekriterien**: Validität, Reliabilität und Objektivität.
- **Leistungstests** umfassen im Wesentlichen Intelligenztests zur Erfassung der allgemeinen intellektuellen Leistungsfähigkeit sowie spezielle Leistungstests zur Erhebung spezifischer intellektueller Teilfunktionen wie Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Exekutivfunktionen.
- Bei den **Persönlichkeitstests** lassen sich psychometrische Persönlichkeitstests und Persönlichkeitsentfaltungungsverfahren unterscheiden, wobei letztere nicht ausreichend den testtheoretischen Gütekriterien genügen.
 - Zu den **psychometrischen Persönlichkeitstests** gehören Persönlichkeitsstrukturtests, die Merkmale aus dem Bereich der »Normalpersönlichkeit« erheben, sowie Einstellungs- und Interesstests.
 - **Persönlichkeitsentfaltungungsverfahren** arbeiten mit mehrdeutigem Reizmaterial, auf das es eine Vielzahl möglicher Reaktionen gibt; die Ergebnisinterpretation ist stark vom Auswerter abhängig.
- Zur standardisierten klinischen Diagnostik psychopathologischer Auffälligkeiten existiert eine große Zahl klinischer Verfahren, die sich in **störungsbezogene Selbst- oder Fremdbeurteilungsverfahren** einteilen lassen.
- Test- / neuropsychologische Befunde unterliegen dem Problem der **Verfälschbarkeit**, weswegen der Einbezug weiterer Informationen und Informationsquellen (z. B. Verhaltensbeobachtung, Fremdanamnese) bedeutsam ist; daneben können spezielle testpsychologische Verfahren zur Abschätzung von Verfälschungstendenzen und der Beschwerdenuvalidierung zur Anwendung kommen.

6.1 Einführung

Eine testpsychologische Untersuchung stellt einen ergänzenden Bestandteil der klinischen Diagnostik dar. Sie kann wertvolle zusätzliche diagnostische und differenzialdiagnostische Informationen liefern sowie zur Therapieplanung und Verlaufskontrolle herangezogen werden.

Testpsychologische Diagnostik – Sie umfasst die Anwendung standardisierter psychologischer Testverfahren zur Messung verschiedener intellektueller Leistungsfunktionen sowie von Persönlichkeitsdimensionen.

Neuropsychologische Diagnostik – Sie meint im Speziellen die Untersuchung kognitiver Beeinträchtigungen und sonstiger motivationaler, emotionaler und Verhaltensauffälligkeiten infolge angeborener oder erworbener Hirnstruktur- und / oder Hirnfunktionsstörungen, wie sie längst auch für viele psychische Erkrankungen (nicht nur neurologische) nachgewiesen sind.

Psychologische Tests erlauben es aufgrund ihrer psychometrischen Eigenschaften, relevante individuelle Messwerte aus dem Leistungs- und Persönlichkeitsbereich objektiv zu erfassen. Die Eignung als psychologischer Test ergibt sich aus folgenden Gütekriterien:

- **Validität**: Gültigkeit bzw. Ausmaß, mit dem ein Test inhaltlich das Merkmal erfasst, das er zu messen vorgibt (wird z. B. durch Expertenratings ermittelt, sog. Expertenvalidität, oder durch Korrelation mit einem anderen konstruktvaliden Kriterium, sog. Kriteriumsvalidität).
- **Reliabilität**: Zuverlässigkeit bzw. Genauigkeit, mit der ein Test das Merkmal erhebt (z. B. Übereinstimmung der Ergebnisse bei Testwiederholungen als Retest-Reliabilität oder Paralleltest-Reliabilität).
- **Objektivität**: Grad der Unabhängigkeit der Testergebnisse vom Untersucher (z. B. durch standardisierte Testdurchführung und Auswertung).

Test- und neuropsychologische Verfahren werden im Rahmen der Diagnostik psychischer Störungen eingesetzt, u. a.

- zur Erfassung der allgemeinen und speziellen Leistungsfähigkeit und Intelligenzdiagnostik,
- zur Unterstützung der Diagnostik und Differenzialdiagnostik, z. B. im Rahmen der Demenzdiagnostik,
- zur Therapieplanung und Prognose sowie Verlaufsbeurteilung,
- im Rahmen der Persönlichkeitsdiagnostik.

Im Sinne der neuropsychologischen Diagnostik sind auch Testverfahren konzipiert worden, die das Profil spezifischer kognitiver Teilfunktionen so erfassen, dass Aussagen zum Funktionszustand lokalisierter Hirnareale oder Netzwerke getroffen werden können.

➤ **Eine testpsychologische Untersuchung darf und kann aber nie alleinige Grundlage einer Diagnose sein.**

Alle testpsychologischen Befunde sind Bestandteil einer umfassenden integrativen Diagnostik und sollten ergänzt werden durch:

- Ergebnisse einer Exploration

6.2 · Leistungstests

- Klinischen Eindruck
- Verhaltensbeobachtung während der Testung
- Alle weiteren Informationen wie Fremdanamnese, Krankengeschichte.

Insbesondere bei der Durchführung von Leistungstests ist die **Verhaltensbeobachtung** wesentlich, um

- Widersprüche und Kontraste innerhalb der Gesamtleistung aufzuklären,
- Informationen zur Leistungseinstellung (Leistungsmotivation und Anstrengung) zu erhalten,
- mögliche Simulations- und Verfälschungstendenzen aufzudecken,
- Beziehungen zu Alltagsleistungen (Schule, Ausbildung, Beruf) herstellen zu können.

Die Ergebnisse sind dann unter Berücksichtigung weiterer diagnostischer Befunde in ein schlüssiges Gesamtbild zu integrieren. Auch die aktuelle Medikation und der psychopathologische Zustand müssen beachtet werden, da sie erheblichen Einfluss auf die Testergebnisse haben können.

Man unterscheidet im Wesentlichen:

- **Leistungstests** (Intelligenztests, spezielle Leistungs- und Eignungstests, Entwicklungs- und Schultests) (► Abschn. 6.2).
- **Persönlichkeitstests** (► Abschn. 6.3)
 - Psychometrische Persönlichkeitstests (Persönlichkeitsstrukturtests sowie Einstellungs- und Interessenstests).
 - Persönlichkeitsentfaltungungsverfahren.
- **Störungsbezogene Verfahren** zur standardisierten klinischen Diagnostik psychopathologischer Auffälligkeiten mittels Selbst- oder Fremdbeurteilungsverfahren (► Abschn. 6.4).

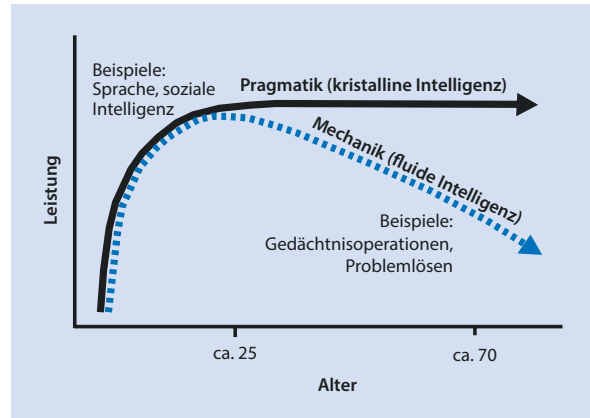
6.2 Leistungstests

6.2.1 Intelligenzdiagnostik

Es existiert keine einheitliche Definition der Intelligenz. Nach D. Wechsler (1896–1981) ist Intelligenz eine zusammengesetzte oder globale Fähigkeit, zweckvoll zu handeln, vernünftig zu denken und sich mit seiner Umgebung wirkungsvoll auseinanderzusetzen.

Intelligenz – ist einer operationalen Definition zufolge das, was der jeweilige Intelligenztest misst. Daher sollte bei einem berichteten Intelligenzquotienten (IQ) immer der verwendete Intelligenztest mit angegeben werden.

Je nach Testverfahren haben IQ-Werte meistens einen **Mittelwert von 100** und eine Standardabweichung von 15. Etwa



■ **Abb. 6.1** 2-Komponentenmodell der Intelligenz. (Mod. nach Baltes 1987; © 1987 by the American Psychological Association. Reproduced with permission).

zwei Drittel der Bevölkerung weisen demnach IQ-Werte zwischen 85 und 115 auf.

Unterscheiden lassen sich fluide und kristalline Intelligenzkomponenten (■ Abb. 6.1):

- **Fluide Intelligenzkomponenten** wie Flexibilität, Anpassungsfähigkeit, Konzentration, Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, schlussfolgerndes und problemlösendes Denken bei neuartigen Problemen; sie alle unterliegen dem Altersabbau.
- **Kristalline Intelligenzkomponenten** umfassen die im Laufe des Lebens über Erfahrung und Lernen gewonnenen Kenntnisse und Fähigkeiten; diese gelten als relativ zeit- und altersstabil.

Ein sehr gebräuchliches Verfahren zur Messung der globalen Intelligenz sowie wichtiger Teilbereiche intellektueller Leistungsfähigkeit stellt der umfangreiche Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (WAIS-IV) dar (■ Tab. 6.1).

Bei Personen mit **Sprachschwierigkeiten** muss auf Verfahren zur sprachfreien Erfassung des allgemeinen Intelligenzniveaus zurückgegriffen werden. Solche sind beispielsweise die Grundintelligenztest Skala (CFT 20-R) oder die Standard Progressive Matrices (SPM) (■ Tab. 6.1).

Zur Abschätzung des **prämorbid Intelligenzniveaus**, d. h. des Intelligenzniveaus vor einer erworbenen kognitiven Störung, eignen sich Verfahren, die kristalline Intelligenzkomponenten (z. B. Wortschatz) erfassen. Ein derartiges Verfahren ist z. B. der Wortschatztest (WST) (■ Tab. 6.1). Daneben geben lebensgeschichtliche Daten wie der schulische und berufliche Werdegang des Probanden Hinweise auf das prämorbid Intelligenzniveau.

Bei der Auswahl von Verfahren zur Intelligenzmessung sollte immer auch berücksichtigt werden, für welchen Leistungsbereich (**oberer, mittlerer oder unterer Leistungsbe-**

Tab. 6.1 Auswahl gebräuchlicher Verfahren zur Intelligenzmessung

Verfahren	Einsatzbereich	Beschreibung	Bearbeitungszeit
WAIS-IV: Wechsler Adult Intelligence Scale (Petermann 2012)	16–89 Jahre	Deutlich modifizierte Nachfolgeversion des Wechsler Intelligenztests für Erwachsene (WIE; von Aster et al. 2006). Neben einem Gesamt-IQ lassen sich vier Indexwerte zu den Bereichen Sprachverständnis, wahrnehmungsgebundenes logisches Denken, Arbeitsgedächtnis und Verarbeitungsgeschwindigkeit ermitteln.	Etwa 75–110 min
Intelligenz-Struktur-Test 2000 R (I-S-T 2000 R; Liepmann et al. 2007)	Ab 15 Jahren	Beinhaltet elf Untertests. Erfasst werden ein Gesamt-IQ und multiple Faktoren der Intelligenz wie verbale Intelligenz, figural-räumliche Intelligenz, rechnerische Intelligenz, Merkfähigkeit, fluide und kristalline Intelligenz.	Etwa 80–130 min
Grundintelligenztest Skala 2, revidierte Fassung (CFT 20-R; Weiß 2008)	Kinder und Jugendliche von 8,5 bis 19 Jahren; Erwachsene von 20 bis 60 Jahren mit geringer schulischer Vorbildung (nur Kurzform)	Weitgehend sprach- und kulturunabhängiges Verfahren, welches das allgemeine intellektuelle Leistungsniveau messen soll. Der Test besteht aus zwei gleichartig aufgebauten Testteilen mit je vier Untertests (Reihenfortsetzen, Klassifikationen, Matrizen und topologische Schlussfolgerungen), die die Fähigkeit prüfen, komplexe Beziehungen, Gesetzmäßigkeiten und Regelmäßigkeiten in neuartigen Situationen wahrnehmen und erfassen zu können (Multiple-Choice-Aufgaben).	Bei Durchführung der Kurzform (1. Testteil) rund 35–40 min; insgesamt ca. 60 min
Standard Progressive Matrices (SPM; Horn 2009)	Ab 6 Jahren	Weitgehend sprach- und kulturunabhängiges Verfahren zur Messung der allgemeinen Intelligenz. Geprüft wird die Fähigkeit, Regeln, nach denen Matrizen (geometrische Figuren oder Muster) aufgebaut sind, auf die Vervollständigung der Matrizen anzuwenden (Multiple-Choice-Aufgaben).	Etwa 45 min (Durchführung ohne Zeitlimit)
Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT-B; Lehrl 2005)	20–65 Jahre	Ökonomisches Verfahren zur Erfassung kristalliner Intelligenzkomponenten. Besteht aus 37 Aufgaben, bei denen jeweils ein bekanntes Wort aus vier sinnlosen Nichtwortalternativen herausgefunden werden muss. Liegt in den Parallelformen A und B vor.	Etwa 4–6 min
Wortschatztest (WST; Schmidt u. Metzler 1992)	Ab 16 Jahren	Der WST gleicht vom Aufbau her dem MWT, besitzt allerdings mit 42 Aufgaben zur Wiedererkennung von Wörtern und jeweils fünf Distraktoren etwas mehr Items als der MWT und ist insgesamt besser normiert.	Etwa 10 min

differenziert beispielsweise gut im unteren bis mittleren Leistungsbereich, während andere Verfahren wie der I-S-T 2000 R besonders gut im oberen Leistungsbereich differenzieren.

6.2.2 Aufmerksamkeit

Die meisten psychischen Erkrankungen gehen mit Störungen der Aufmerksamkeit einher. Aufmerksamkeitsprozesse beeinflussen als kognitive Basisfunktionen andere kognitive

Funktionen wie Gedächtnisleistungen und exekutive Funktionen, die bei Störungen der Aufmerksamkeit daher oft mit beeinträchtigt sind.

Es lassen sich verschiedene Aufmerksamkeitskomponenten unterscheiden und auch getrennt voneinander erfassen (Tab. 6.2):

- **Alertness:** ungerichtete Aufmerksamkeit
 - Tonische Alertness: Zustand allgemeiner Wachheit
 - Phasische Alertness: Kurzfristige Aktivierungssteigerung als Reaktion auf einen Warnreiz (Orientierungsreaktion).

Tab. 6.2 Auswahl gebräuchlicher Verfahren zur Messung unterschiedlicher Aufmerksamkeitskomponenten

Aufmerksamkeitskomponente	Verfahren	Einsatzbereich	Beschreibung	Bearbeitungszeit
Selektive Aufmerksamkeit	Test d2 – Revision (d2-R; Brickenkamp et al. 2010)	9–60 Jahre	Misst Tempo und Sorgfalt des Arbeitsverhaltens bei der Unterscheidung ähnlicher visueller Reize: ein Zielreiz (d mit zwei Strichen) soll aus einer Reihe ähnlicher Distraktoren (p und d mit ein oder mehr Strichen) so schnell wie möglich (aber auch ohne Fehler) erkannt und durchgestrichen werden.	Etwa 5 min
Geteilte Aufmerksamkeit	Trail-Making-Test (TMT-A und TMT-B; Reitan 1992)	20–79 Jahre	Teil A: so schnell wie möglich sollen 25 Zahlen in der richtigen Reihenfolge verbunden werden (misst visuomotorische Geschwindigkeit). Teil B: so schnell wie möglich sollen insgesamt 25 Zahlen und Buchstaben alternierend in aufsteigender Reihenfolge verbunden werden (erfasst kognitive Flexibilität) (Abb. 6.4).	Etwa 5 min (TMT-A + TMT-B)
Spezifische Teilfunktionen der Aufmerksamkeit: Alertness, Vigilanz, Reaktionswechsel, geteilte Aufmerksamkeit, selektive Aufmerksamkeit u. a.	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP Version 2.3; Zimmermann u. Fimm 2012) (Auf der Grundlage der TAP wurde auch eine Kurzform zur Prüfung der Fahrtauglichkeit erstellt, die TAP-M [Version Mobilität]).	Jugendliche und Erwachsene (die Untertests sind nicht alle im gleichen Umfang normiert).	13 Paradigmen (Version 2.3), in denen am Computer mittels Tastendruck selektiv auf Reize zu reagieren ist.	In der Regel wird nicht die komplette Testbatterie durchgeführt. Die Bearbeitungszeit einzelner Untertests variiert je nach Untertest zwischen 2 und 30 min.

- **Selektive oder gerichtete Aufmerksamkeit:** Fähigkeit zum flexiblen Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus, die eine Auswahl und schnelle Reaktion auf verschiedene Reize ermöglicht; diese Fähigkeit setzt voraus, dass irrelevante Störreize ausgeblendet werden können; Störungen führen zu starker Ablenkbarkeit und perseverierendem Verhalten.
- **Daueraufmerksamkeit:** längere Aufmerksamkeitszuwendung im Sinne einer kontinuierlichen selektiven Aufmerksamkeit.
- **Vigilanz:** Aufmerksamkeitserhaltung unter monotonen Reizbedingungen mit geringer Reaktionsfrequenz.

- **Geteilte Aufmerksamkeit:** Fähigkeit, auf zwei oder mehr Reize gleichzeitig seine Aufmerksamkeit zu richten.

6.2.3 Gedächtnis

Wie die Aufmerksamkeit, so ist auch das Gedächtnis bei psychischen Erkrankungen häufig beeinträchtigt. Auch hier werden verschiedene Gedächtniskomponenten unterschieden (Tab. 6.3):

- **Kurzzeitgedächtnis:** Informationsspeicher mit begrenzter Kapazität; über einen Zeitraum von ca.

■ Tab. 6.3 Auswahl gebräuchlicher Verfahren zur Messung unterschiedlicher Gedächtniskomponenten

Verfahren	Einsatzbereich	Beschreibung	Bearbeitungsdauer
Wechsler Gedächtnis Test, vierte Version (WMS-IV; Wechsler et al. 2012)	16-90 Jahre; zusätzliche Version für ältere Erwachsene (65-90 Jahre) Erfasst ein breites Spektrum von verbalen und nonverbalen Kurzzeitgedächtnis- und Langzeitgedächtniskomponenten sowie Aufmerksamkeitsfunktionen; enthält auch ein kognitives Kurzscreening zur Überprüfung des allgemeinen kognitiven Niveaus.	Testbatterie aus 12 Untertests, die den Indizes auditives Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, visuelles Arbeitsgedächtnis, unmittelbare Wiedergabe und verzögerter Wiedergabe zugeordnet werden können.	Etwa 75 min; einzelne Untertests können separat durchgeführt werden.
Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT; Helmstaedter et al. 2001)	Ab sechs Jahren Erfasst werden unterschiedliche Parameter des episodischen Gedächtnisses für bedeutungshaltiges sprachliches Material wie Lernleistung, mittelfristige Enkodierungs- bzw. Abrufleistung und Wiedererkennensleistung.	Test zum seriellen Wortlistenlernen mit nachfolgender Distraction durch eine Interferenzliste, Abruf nach Distraction sowie nach halbstündiger Verzögerung und einem Wiedererkennensdurchgang. Der VLMT differenziert v. a. im unteren Leistungsbereich.	Inklusive halbstündiger Verzögerung ca. 50–55 min
Benton-Test (Benton et al. 2009)	Ab sieben Jahren Prüft kurz- bis mittelfristiges Gedächtnis für komplexe figurale Informationen. Leistungsabweichungen geben Hinweise auf Störungen des visuell-räumlichen Gedächtnisses.	Dem Probanden werden für jeweils ein paar Sekunden geometrische Figuren gezeigt, die er dann unmittelbar oder mit Verzögerung reproduzieren oder wiedererkennen soll.	Etwa 10 min

60 s können geringe Mengen gespeichert werden, die ca. 7 ± 2 beliebige sprachlich-auditive bzw. visuelle Einheiten umfassen.

- **Arbeitsgedächtnis:** Gedächtnissystem, in dem Informationen kurzzeitig gespeichert und gleichzeitig auch aktiv bearbeitet werden können (im Gegensatz zum Konstrukt des Kurzzeitgedächtnisses als nur passivem Informationsspeicher), wird z. B. zum Kopfrechnen benötigt; das Arbeitsgedächtnis wird auch den exekutiven Funktionen zugeordnet (► Abschn. 6.2.4).
- **Langzeitgedächtnis:** Differenzieren lassen sich:
 - **Implizites Gedächtnis:** Gedächtnisinhalte, die man in der Regel nicht bewusst abruf und die man schwer verbalisieren kann.
 - **Explizites Gedächtnis:** Gedächtnisinhalte, an die man sich bewusst erinnern kann.
 - **Deklaratives Gedächtnis:** Episodisches Gedächtnis (erlebte Inhalte des persönlichen und öffentlichen Lebens) sowie semantisches Gedächtnis (erlerntes Faktenwissen).
 - **Prozedurales Gedächtnis:** Gelernte Handlungs-, Wahrnehmungs-, Denkprozesse und -routinen.

6.2.4 Exekutivfunktionen

Exekutivfunktionen – umschreiben alle kognitiven Prozesse höherer Ordnung, die es erlauben, selbstständig und zielstrebig durch Planung, Kontrolle, Steuerung und Koordination verschiedener kognitiver Subprozesse zu handeln. (■ Tab. 6.4)

Exekutivfunktionen umfassen Prozesse wie:

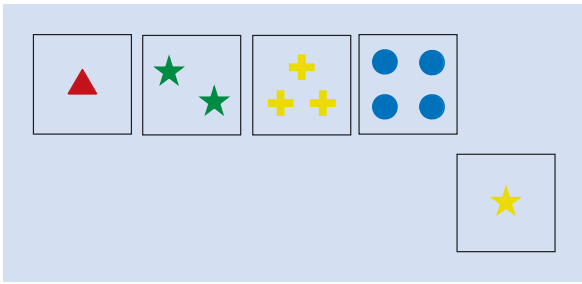
- Planung, Organisation und Zielsetzung
- Logisches bzw. strategisches Denken
- Problemlösung
- Aufmerksamkeits- und Handlungssteuerung
- Erkennung / Einhaltung von Regeln
- Arbeitsgedächtnisleistungen
- Wortflüssigkeit, Kreativität und Ideenreichtum
- Kognitive Umstellfähigkeit und Flexibilität.

Störungen der Exekutivfunktionen werden oft mit **frontalen Dysfunktionen** in Verbindung gebracht, da der frontale Kortex an den meisten der genannten exekutiven Prozesse maßgeblich beteiligt ist.

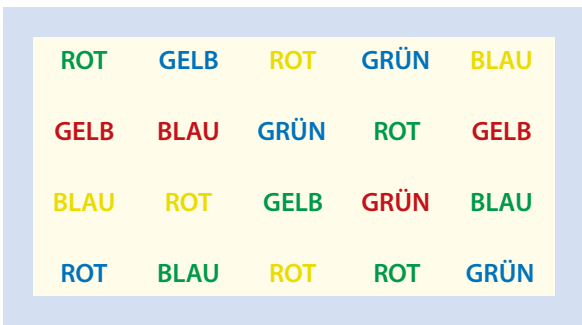
Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen können sich klinisch in Verhaltensauffälligkeiten äußern, wie

Tab. 6.4 Auswahl gebräuchlicher Verfahren zur Erfassung exekutiver Funktionen

Verfahren	Einsatzbereich	Beschreibung	Bearbeitungsdauer
Wisconsin-Card-Sorting-Test (WCST; Grant u. Berg 1993) (Kurzform: WCST-64; Kongs et al. 2000)	6,5–89 Jahre Erfasst kognitive Flexibilität, schlussfolgerndes Denken und Regellernen.	Anhand eines von drei möglichen Kriterien sollen verschiedene Karten sortiert werden (Abb. 6.2). Wesentlich ist, dass das relevante Sortierungskriterium wiederholt ohne Hinweis wechselt (was nur aus der Rückmeldung des Versuchsleiters, ob die Karte richtig oder falsch zugeordnet wurde, indirekt erschlossen werden kann); ein zuerst gelerntes Ordnungsschema muss dann aktiv unterdrückt werden, um zu einem neuen, gültigen Schema zu wechseln. Erfordert die Erstellung und Prüfung zielgerichteter Lösungsstrategien, die Fehlerkorrektur nach Rückmeldung und Konzeptanpassung an die jeweilige Rückmeldung sowie Beibehaltung des handlungsleitenden Konzepts trotz ablenkender Reize.	Etwa 20–30 min (Kurzform ca. 10–15 min)
Turm von London (TL-D; dt. Version von Tucha u. Lange 2004)	6–15 Jahre und Erwachsene ab 18 Jahren Erfasst die Planungs- und Problemlösefähigkeit.	Drei unterschiedlich farbige Holzkugeln, die auf drei nebeneinander angeordneten vertikalen Stäben von unterschiedlicher Länge angeordnet sind, müssen in einer minimal erforderlichen Anzahl von Zügen nach bestimmten Regeln bewegt werden, um eine präsentierte Zielkonfiguration herzustellen.	Etwa 20–25 min
Farbe-Wort-Interferenztest (STROOP-Test; Bäumler 1985)	10–85 Jahre Erfasst inhibitorische Kontrollprozesse und selektive Aufmerksamkeit.	Es wird eine kognitive Interferenz erzeugt, indem dem Probanden farblich inkongruent dargestellte Farbwörter vorgelegt werden, deren Druckfarbe der Proband benennen soll (Abb. 6.3). Erfordert die Fähigkeit, eine stark überlernte und automatisierte Reaktion (Lesen des Wortes) zugunsten einer eher willentlichen Reaktion (Benennung der Farbe des gedruckten Wortes) aktiv zu unterdrücken.	Etwa 10–15 min
Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT; Aschenbrenner et al. 2001)	8–15 Jahre und Erwachsene ab 18 Jahren Erfasst Wortflüssigkeit und kognitive Flexibilität im formallexikalischen und semantischen Bereich.	Beinhaltet fünf Untertests zur formallexikalischen Wortflüssigkeit sowie fünf Untertests zur semantischen Wortflüssigkeit. Innerhalb von 1 oder 2 min sollen jeweils möglichst viele Worte generiert werden, die einer bestimmten Regel folgen (zur Erfassung der formallexikalischen Wortflüssigkeit Aufzählung von Wörtern mit einem bestimmten Anfangsbuchstaben, zur Erfassung semantischer Wortflüssigkeit Nennung von Wörtern aus einem bestimmten Bereich wie z. B. Tierreich).	1–2 min pro Untertest
Trail-Making-Test (TMT-A, TMT-B; Reitan 1992)	20–79 Jahre TMT-B: erfasst geteilte Aufmerksamkeit und kognitive Flexibilität.	Unsystematisch angeordnete Zahlen und Buchstaben müssen alternierend so schnell wie möglich in aufsteigender Reihenfolge verbunden werden (visuell-visuelle Aufmerksamkeits- teilung) (Abb. 6.4).	Etwa 5 min (TMT-A + TMT-B)



■ **Abb. 6.2** Exemplarische Darstellung des Wisconsin-Card-Sorting-Tests. Die Karte mit dem einzelnen gelben Stern kann entweder nach dem Kriterium Farbe den drei gelben Kreuzen, nach dem Kriterium Anzahl der Karte mit dem roten Dreieck oder nach dem Kriterium Form der Karte mit den beiden grünen Sternen zugeordnet werden.



■ **Abb. 6.3** Exemplarische Darstellung des Farbe-Wort-Interferenztests (STROOP-Test). Der Proband hat die Aufgabe, die Druckfarbe des jeweiligen Wortes so schnell wie möglich zu benennen.

perseverierendes, impulsgesteuertes Verhalten, motivationale und emotionale Beeinträchtigungen und Zwangssymptome. Insbesondere schizophrene Erkrankungen gehen vielfach mit Störungen der Exekutivfunktionen einher.

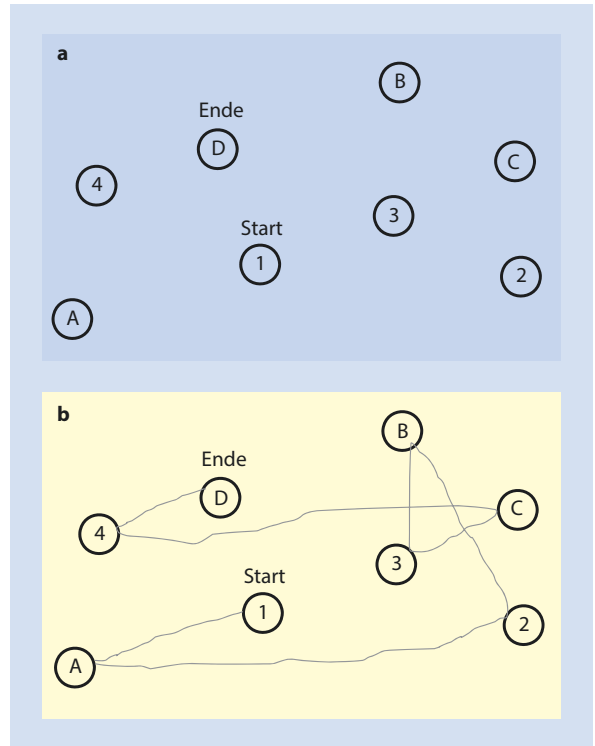
6.3 Persönlichkeitstests

Persönlichkeitstests zielen darauf ab, relativ zeitstabile Merkmale der Persönlichkeit (engl. »traits«) zu erfassen.

6.3.1 Psychometrische Persönlichkeitstests

Psychometrische Persönlichkeitstests kennzeichnen Fragebogenverfahren, die ebenfalls nach den Gütekriterien der Validität, Reliabilität und Objektivität konzipiert wurden. In den Fragebögen sind vorgegebene Aussagen dahingehend zu beurteilen, inwieweit sie das Verhalten und Erleben der entsprechenden Person charakterisieren.

Psychometrische Persönlichkeitstests dienen der quantitativen Beschreibung und Charakterisierung von Personen auf den jeweils erfassten Persönlichkeitsdimensionen



■ **Abb. 6.4** Exemplarische Darstellung des Trail-Making-Tests, Version B (TMT-B). Der Proband hat die Aufgabe, so schnell wie möglich Zahlen und Buchstaben alternierend in aufsteigender Reihenfolge zu verbinden (Papier- und Bleistift-Test). **a** TMT-B vor Bearbeitung, **b** TMT-B nach Bearbeitung durch den Probanden.

und können auf klinisch relevante Persönlichkeitsakzentuierungen oder Persönlichkeitsstörungen hinweisen. Klinisch können Art und Ausmaß von Persönlichkeitsveränderungen im Rahmen hirngestörter Psychosyndrome objektiviert werden.

➤ **Der alleinige Einsatz von Persönlichkeitstests berechtigt nicht zur Diagnose einer Persönlichkeitsstörung.**

Psychometrische Persönlichkeitsverfahren werden unterschieden in:

- **Persönlichkeitsstrukturtests** (■ Tab. 6.5): Objektive Fragebogenverfahren zur Persönlichkeitsdiagnostik, die Merkmale erfassen, die im Bereich der »normalen« Persönlichkeit angesiedelt sind,
- **Einstellungs- und Interessenstests.**

6.3.2 Persönlichkeitsentfaltungsverfahren

Persönlichkeitsentfaltungsverfahren (auch projektive Verfahren genannt) geben dem Probanden uneindeutiges Reizmaterial vor, das bei diesem ein breites Reaktionsspektrum

■ **Tab. 6.5** Auswahl gebräuchlicher Persönlichkeitsstrukturtests

Verfahren	Einsatzbereich	Beschreibung	Bearbeitungszeit
Freiburger Persönlichkeitsinventar, revidierte Fassung (FPI-R; Fahrenberg et al. 2010)	Ab 16 Jahren	138 Items erfassen 10 Persönlichkeitsmerkmale, z. B. Lebenszufriedenheit, soziale Orientierung und Leistungsorientierung. Eine Offenheitsskala ermöglicht die Erfassung sozial erwünschter Antworten als Index der Verfälschungstendenz (wobei niedrige Werte auf der Offenheitsskala nicht nur auf soziale Erwünschtheit hinweisen, sondern auch Ausdruck von Selbstidealisierung oder Verslossenheit sein können). Zusätzlich können die Sekundärskalen Extraversion und Emotionalität bestimmt werden.	Etwa 20–30 min
NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI) (Borkenau u. Ostendorf 2008)	Jugendliche und Erwachsene	Personlichkeitsinventar, das anhand von 60 Items die fünf Dimensionen Neurotizismus, Extraversion, Offenheit, Verträglichkeit und Gewissenhaftigkeit erfasst.	Etwa 10 min
Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 (MMPI-2; Hathaway u. McKinley, dt. Bearbeitung von Engel 2000)	Ab 18 Jahren	Bezieht sich sowohl auf Persönlichkeitsmerkmale als auch auf Symptome psychischer Erkrankungen. Mit 567 Items werden zehn Basisskalen und 15 rational / faktorenanalytisch konstruierte homogene Inhaltsskalen und weitere Inhaltskomponentenskalen erfasst. Zu den Basisskalen gehören: Hypochondrie, Depressivität, Hysterie, Psychopathie, Maskulinität / Feminität, Paranoia, Psychasthenie, Schizoidie, Hypomanie, soziale Introversion / Extraversion. Mit drei Validitätsskalen lassen sich Verfälschungen in Richtung sozialer Erwünschtheit sowie Simulation und Dissimulation einschätzen (► Abschn. 6.5). Die Kurzform beinhaltet nur die ersten 370 Items und deckt damit die Basis- und Validitätsskalen ab.	Etwa 60–90 min

auslösen kann. Ziel ist es, dadurch unbewusste, nicht verbalisierbare Aspekte der Persönlichkeit zu erfassen. Beispiele von Persönlichkeitsentfaltungsverfahren sind

- **Rorschach-Test** (Rorschach 1992): inhaltlich-assoziative Interpretation von Klecksbildern.
- **Thematischer Apperzeptionstest** (Murray 1991): zu abgebildeten mehrdeutigen Situationen sollen Geschichten erzählt werden.

Persönlichkeitsentfaltungsverfahren sind stark umstritten. Sie sind empirisch kaum abgesichert und genügen nicht den testtheoretischen Gütekriterien. Die Ergebnisinterpretation dieser Tests ist stark vom Untersucher abhängig.

6.4 Störungsspezifische klinische Verfahren

Störungsspezifische klinische Verfahren erfassen meist ein oder mehrere psychopathologische Merkmale mittels Selbst- oder Fremdaussagen, wie beispielsweise Angst, Depressivität oder das Essverhalten (■ Tab. 6.6).

Häufig werden störungsspezifische standardisierte neuropsychologische Verfahren in der Demenzdiagnostik

und Differenzialdiagnostik (z. B. zur Abgrenzung von Demenz und kognitiven Störungen im Rahmen einer Depression) angewandt (■ Tab. 6.7; ► Abschn. 17.7).

6.5 Aggravation und Simulation

Die Ergebnisse der test-/neuropsychologischen Diagnostik unterliegen generell dem Problem der Verfälschbarkeit, v. a. in Gutachtensituationen. So lassen sich reduzierte Leistungen leicht simulieren, aber auch die subjektiven Aussagen bei Persönlichkeitstests bieten die Möglichkeit der absichtlichen, zweckgerichteten Verfälschbarkeit (sowohl im Sinne von sozial erwünschten Antworten, Simulation als auch von Dissimulation). Es gibt demnach zwei Arten negativer Antwortverzerrungen. Zum einen können Beschwerden und Symptome verstärkt dargestellt werden (körperliche, psychische oder kognitive). Sie können im Interview, aber auch bei Fragebögen auftreten. Die andere betrifft suboptimales Leistungsverhalten in psychologischen Leistungstests. Eine übertriebene Symptomschilderung und suboptimales Leistungsverhalten in psychologischen Leistungstests können gemeinsam auftreten, müssen dies aber nicht. Entsprechend fallen Korrelationsmaße in empirischen Untersuchungen

■ **Tab. 6.6** Auswahl gebräuchlicher störungsspezifischer klinischer Verfahren

Diagnose, Zielsetzung	Verfahren	Selbstbeurteilung (S) / Fremdbeurteilung (F)	Beschreibung
Allgemeines aktuelles Befinden und psychische Belastung	Symptom-Checkliste von Derogatis (SCL-90 [®] -S; Franke 2013) (Kurzform der SCL-90 [®] -S: Brief Symptom Checklist, BSCL-53 [®] -S; Franke 2015)	S	Erfasst die subjektive Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome innerhalb eines Zeitraums von sieben Tagen. Die 90 Items der SCL-90 [®] -S (bzw. 53 Items der BSCL) beschreiben in neun Skalen die Bereiche Aggressivität / Feindseligkeit, Ängstlichkeit, Depressivität, Paranoides Denken, Phobische Angst, Psychotizismus, Somatisierung, Unsicherheit im Sozialkontakt und Zwanghaftigkeit. Drei globale Kennwerte geben Auskunft über das Antwortverhalten bei allen Items. Es existieren aktuelle, bevölkerungsrepräsentative Normen und eine separate Normierung Studierender.
Störungen durch Alkohol	Münchener Alkoholismus-Test (MALT; Feuerlein et al. 1999)	S / F	Der Test besteht aus zwei Teilen: einem Selbst- und einem Fremdbeurteilungsbogen, die Symptome erfassen, die auf einen chronischen Alkoholkonsum hinweisen.
Schizophrenie	Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS; Kay et al. 2015)	F	30 Items zur Beurteilung der psychopathologischen Symptomatik bei Schizophrenien oder anderen psychotischen Störungen. Der Schwerpunkt der Beurteilung liegt auf der Differenzierung von Positiv- und Negativsymptomen; zusätzlich werden allgemeine psychopathologische Symptome erfasst.
Depression	Beck-Depressions-Inventar (BDI-II; Hautzinger et al. 2009)	S	21 Items messen die Ausprägung depressiver Symptome; ein Cut-off-Wert gibt Auskunft über die klinische Relevanz. Erfasst werden Traurigkeit, Pessimismus, Versagensgefühle, Unzufriedenheit, Schuldgefühle, Strafbedürfnis, Selbstanklage, Suizidalität, Weinerlichkeit, Reizbarkeit, Isoliertheit, Entschlussunfähigkeit, Körperbild, Leistungsfähigkeit, Ermüdbarkeit, Appetit- und Gewichtsverlust, Hypochondrie und Libidoverlust.
	Hamilton Depressionsskala (HAMD; Hamilton 2015)	F	Misst die Ausprägung depressiver Symptome mit 17, 21 oder 24 Items. Beurteilt werden Niedergeschlagenheit, Schuldgefühle, Suizidalität, Schlafstörungen, Antriebsverhalten, Angst und Zwänge, Vitalstörungen. Es handelt sich um die weltweit am häufigsten angewandte Skala zur Fremdbeurteilung von Depressionen.
	Geriatrische Depressionsskala (GDS; Sheikh u. Yesavage 2015)	S	30 Items zur Beurteilung des Schweregrads einer Depression; speziell für die Untersuchung älterer Menschen entwickelt.
Manie	Bech-Rafaelson-Manie-Skala (BRMAS; Bech 2015)	F	Elf Items zur Abschätzung des Schweregrads eines manischen Zustands; geeignet auch zur Verlaufsbeobachtung. Beurteilt werden motorische Aktivität, Verbalaktivität, Ideenflucht, Stimme und Lautstärke, Feindseligkeit und Destruktivität, Gestimmtheit, Selbstwertgefühl, Kontakt, Schlaf, sexuelle Aktivität, Arbeit und Interessen. Als zeitlicher Bezugsrahmen gelten der Tag der Beobachtung und die zwei vorhergehenden Tage und Nächte.
	Manie-Selbstbeurteilungsskala (MSS; Krüger et al. 1998)	S	Erfasst manische Symptome anhand von 48 Items. Der Test kann sowohl als diagnostisches Instrument als auch zur Erfassung von Veränderungen der Symptomatik im Therapieverlauf angewandt werden.

Tab. 6.6 Fortsetzung

Diagnose, Zielsetzung	Verfahren	Selbstbeurteilung (S) / Fremdbeurteilung (F)	Beschreibung
Angststörungen	Beck-Angst-Inventar (BAI; Margraf u. Ehlers 2007)	S	Erfasst die Schwere klinisch relevanter Angst während der letzten sieben Tage; die 21 Items sind eng angelehnt an die DSM-IV-Kriterien für Panik und generalisierte Angst; Einsatz auch in Kombination mit dem BDI-II zur besseren Differenzierung zwischen Angst und Depression.
	Panik- und Agoraphobieskala (PAS; Bandelow 2016)	S / F	Anhand von 13 Items werden die Bereiche Panikattacken, agoraphobe Vermeidung, antizipatorische Angst, Einschränkungen im Alltag und Gesundheitsorgen erfasst; es liegen sowohl eine Selbst- als auch eine Fremdbeurteilungsversion des Tests vor.
Zwangsstörung	Hamburger Zwangsinventar (HZI; Zaworka et al. 1983)	S	188 Items, mit denen sechs Subskalen erfasst werden: 1. Kontrollhandlungen, Wiederholungen von Kontrollhandlungen und gedankliches Kontrollieren nach einer Handlung 2. Waschen und Putzen 3. Ordnen 4. Zählen, Berühren und Sprechen 5. Gedankenzwänge 6. Zwanghafte Vorstellung, sich selbst oder anderen Leid zuzufügen. Durch Vergleich der Antworten auf unterschiedlich schwierigen Items können Verfälschungstendenzen abgeschätzt werden.
Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)	Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5; Weathers et al. 2013; dt. Übersetzung der Vorgängerversion für DSM-IV von Schnyder u. Moergeli 2002)	F	An den DSM-5-Kriterien orientiertes strukturiertes Interview zur Diagnostik (aktuell oder Lebenszeit) der PTBS und Beurteilung der PTBS-Symptomatik der letzten Woche; erfasst den dissoziativen Subtypus. Zusätzlich werden Beginn und Dauer der Symptome, subjektiver Stress, die Auswirkungen auf das soziale Funktionsniveau und die Beschäftigung, die Antwortvalidität sowie die generelle PTBS-Schwere erhoben. Umfasst 30 Items, Dauer ca. 45-50 min.
	Kurze Screening-Skala für PTBS (Breslau Skala, Siegrist u. Maercker 2010)	S	Deutsche Fassung der Kurzen Screening-Skala für Posttraumatische Belastungsstörungen nach DSM-IV (Breslau-Skala). Umfasst sieben Items; auch eine 9-Item-Version ist verfügbar, die zusätzlich Intrusionen und Flashbacks erhebt. Die englische Version zeigt eine sehr gute Testgüte. Die deutsche Version wurde in epidemiologischen Studien bei großen Stichproben in Deutschland und der Schweiz eingesetzt und weist gute Anwendungseigenschaften und hohe interne Konsistenzen auf sowie eine hohe Übereinstimmung mit der mittels strukturiertem Interview erhobenen Symptomatik der PTBS.
Dissoziative Störungen	Fragebogen zu dissoziativen Symptomen (FDS; Spitzer et al. 2015)	S	Screeninginstrument zur Erfassung verschiedener dissoziativer Phänomene einschließlich Depersonalisation und Derealisation.
Somatoforme Störungen	Screening für somatoforme Störungen (SOMS; Rief u. Hiller 2008)	S	Dient der Erfassung körperlicher Beschwerden ohne organische Grundlage sowie der Verlaufsbeschreibung. Es werden sowohl die Kriterien von DSM-IV als auch von ICD-10 berücksichtigt. Es gibt eine Form zur Statusdiagnostik (SOMS-2) und eine zur Veränderungsmessung (SOMS-7T).

Tab. 6.6 Fortsetzung

Diagnose, Zielsetzung	Verfahren	Selbstbeurteilung (S) / Fremdbeurteilung (F)	Beschreibung
Essstörungen	Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2; Paul u. Thiel 2004)	S	Standardverfahren zur mehrdimensionalen Beschreibung der spezifischen Psychopathologie von Patienten mit Anorexia und Bulimia nervosa sowie anderen psychogenen Essstörungen. Elf Skalen erfassen die folgenden Dimensionen: Schlankheitsstreben, Bulimie, Unzufriedenheit mit dem Körper, Ineffektivität, Perfektionismus, Misstrauen, interozeptive Wahrnehmung, Angst vor dem Erwachsenwerden, Askese, Impulsregulation und soziale Unsicherheit.
	Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q; dt. Übersetzung Hilbert u. Tuschen-Caffier 2006)	S	Zur Erfassung der spezifischen Psychopathologie von Essstörungen bei Jugendlichen und Erwachsenen; erfasst werden auf vier Subskalen gezügeltes Essverhalten, essbezogene Sorgen, Gewichtssorgen und Figursorgen.
Schlafstörungen	Epworth Sleepiness Scale (ESS; Johns 2015)	S	Screeninginstrument zur Erfassung der subjektiv erlebten Tagesschläfrigkeit bei Schlafstörungen, vor allem bei Hypersomnien.
	Schlaffragebogen A und B - revidierte Fassung (SF-A / R und SF-B / R; Görtelmeyer 2015)	S	Dient der Erfassung der quantitativen und qualitativen Beschreibung und Evaluation des Schlafverhaltens und -erlebens. Der SF-A / R bezieht sich mit 25 Fragen auf die vergangene Nacht. Der SF-B / R erhebt mit 31 Fragen die vergangenen 2 Wochen. Die revidierte Form enthält zusätzliche Items und überarbeitete Auswertungsvorschriften.
Persönlichkeitsstörungen	Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 (MMPI-2; Hathaway u. McKinley, dt. Bearbeitung von Engel 2000)	S	Mit 567 Items werden zehn Basisskalen und 15 rational / faktorenanalytisch konstruierte homogene Inhaltsskalen und weitere Inhaltskomponentenskalen erfasst. Zu den Basisskalen gehören: Hypochondrie, Depressivität, Hysterie, Psychopathie, Maskulinität / Femininität, Paranoia, Psychasthenie, Schizoidie, Hypomanie, soziale Introversion / Extraversion. Mit drei Validitätsskalen lassen sich Verfälschungen in Richtung sozialer Erwünschtheit sowie Simulation und Dissimulation einschätzen. Die Kurzform beinhaltet nur die ersten 370 Items und deckt damit die Basis- und Validitätsskalen ab.
	International Personality Disorder Examination (IPDE; Mombour et al. 1996)	F	Strukturiertes Interview zur Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen nach ICD-10. Offizielles Instrument der WHO zur Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen.
	Inventar klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen (IKP; Andresen 2006)	S	Für Erwachsene und Jugendliche ab 16 Jahren. Dient schwerpunktmäßig der vollständigen dimensionalen Erfassung von Persönlichkeitsakzentuierungen nach DSM-IV und ICD-10. Das Verfahren geht über die Diagnoseeinheiten der internationalen Klassifikationssysteme hinaus und bietet etablierte und explorative Zusatzskalen an.
	Borderline-Symptom-Liste (BSL; Bohus et al. 2001)	S	Selbstbeurteilungsskala zur Quantifizierung der intrapsychischen Belastung von Borderline-Patienten. Die BSL besteht aus 95 Items (BSL-95) (bzw. die Kurzform BSL-23 aus 23 Items) und setzt sich aus sieben Subskalen zusammen: Selbstwahrnehmung, Affektregulation, Autoaggression, Dysphorie, soziale Isolation, Intrusionen und Feindseligkeit.

Tab. 6.6 Fortsetzung

Diagnose, Zielsetzung	Verfahren	Selbstbeurteilung (S) / Fremdbeurteilung (F)	Beschreibung
ADHS im Erwachsenenalter	Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene (HASE; Rösler et al. 2008)	S + F	Einsatz bei Patienten ab 18 Jahren. Das Instrument besteht aus vier Einzelverfahren: (1) Die Wender Utah Rating Scale – deutsche Kurzform: WURS-K – dient der retrospektiven Diagnostik kindlicher ADHS-Symptome. (2) Die ADHS-Selbstbeurteilungs-Skala (ADHS-SB) beinhaltet die 18 diagnostischen Kriterien von DSM-IV und der ICD-10-Forschungsversion. (3) Die ADHS-Diagnostische Checkliste (ADHS-DC) ist eine Fremdbeurteilungsskala für Experten auf der Basis der 18 diagnostischen Kriterien von DSM-IV und der ICD-10-Forschungsversion. (4) Das Wender-Reimherr-Interview (WRI) ist ein strukturiertes Interview mit 28 psychopathologischen Merkmalen.
	Conners' Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene (CAARS; Conners et al.; dt. Christiansen et al. 2014)	S, F (liegt als Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren vor)	Verfahren zur Erfassung der aktuellen ADHS-Symptomatik im Erwachsenenalter einschließlich der 18 DSM-IV-Kriterien; in 3 Versionen verfügbar: Screening, Kurzform und Langform.

Tab. 6.7 Auswahl gebräuchlicher neuropsychologischer Testverfahren zur Demenzdiagnostik

Verfahren	Beschreibung
Mini-Mental-Status-Test (MMST; Folstein et al. 2015)	Erfasst mit 30 Items Orientierung, Merk- und Erinnerungsfähigkeit, Aufmerksamkeit, Rechenfähigkeit, Sprache, Anweisungen befolgen, Nachzeichnen. Als auffällig gilt ein Wert von ≤ 26 . Geringe Sensitivität für beginnende Demenzen.
Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung (TFDD; Ihl u. Grass-Kapanke 2000)	Kurzer Screeningtest; erfasst unmittelbare Reproduktion, zeitliche Orientierung, Anweisungen befolgen, konstruktive Praxis, Wortflüssigkeit, verzögerte Reproduktion, den Uhrentest sowie eine Fremd- und Selbstbeurteilung der Depressivität auf einer zehnstufigen Ratingskala; hohe Sensitivität und Spezifität; Cut-off-Werte für Demenz und Depressivität; eignet sich auch für Verlaufsmessungen.
Demenz-Detektionstest (DemTect; Kessler et al. 2000)	Kurzer, 10-minütiger Test; erfasst werden unmittelbare Wiedergabe einer Wortliste, Zahlentranskodieren, verbale Flüssigkeit, Zahlenspanne, verzögerter Abruf.
Syndrom-Kurz-Test (SKT; nach Erzigkeit in Stemmler et al. 2016)	Neun Untertests mit Zeitbegrenzung, diagnostische Abgrenzung, Schweregraderfassung, Verlaufsmessung bei leichten und mittelschweren Demenzen; Deckeneffekt bei schweren Demenzen.
Uhrentest (Sunderland et al. 1989)	Patienten sollen eine Uhr zeichnen und die Zeiger auf eine bestimmte Uhrzeit stellen. Erfasst werden damit Instruktionsverständnis, Ausführungsplanung, visuelles Gedächtnis und visuokonstruktive Ausführung. Es gibt viele Testversionen und Auswertungsrichtlinien; dieser Test ist im TFDD bereits integriert.
Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD)-Testbatterie (Satzger et al. 2001)	Umfasst sieben Untertests: Mini-Mental-Status-Test, Wortflüssigkeit, Modified-Boston-Naming-Test, konstruktive Praxis, Lernen, Wiedergeben und Wiedererkennen einer Wortliste. Eignet sich zur Diagnostik und Verlaufsmessung über alle Stadien der Demenz. Das Verfahren ist sensitiv, alzheimerorientiert, weltweiter Standard (Durchführungsdauer ca. 45 min).
Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS; Rosen et al. 2015)	Erfasst werden kognitive Leistungen (Orientierung, Gedächtnis, Benennen von Gegenständen, Befolgen von Anweisungen), aber auch das Verhalten während des Interviews und psychopathologische Symptome. Es lassen sich drei Testteile unterscheiden: 1. Aktiver Testteil: Der Proband bearbeitet aktiv eine Reihe von Aufgaben (Einprägen und Reproduzieren von Wörtern, Benennen von Gegenständen, Fragen zur Orientierung, Abzeichnen von einfachen geometrischen Formen, Befolgen von Anweisungen u. a.) 2. Interview (evtl. unter Einbezug einer Fremdanamnese), das auf affektive, motorische und psychotische Symptome abzielt 3. Verhaltensbeobachtung während der Durchführung der Untersuchung.

zwischen diesen zwei Bereichen und ihren Maßen nur mäßig aus (Merten 2014).

Simulationsverdacht besteht beispielsweise bei Versagen des Probanden bei einfachsten Anforderungen oder Unstimmigkeiten zwischen vorgetragenen und beobachteten Symptomen. Es gibt verschiedene Möglichkeiten, Verfälschungstendenzen abzuschätzen:

- Vergleich von Leistungstestergebnissen mit Lebensdaten wie dem erreichten Schulabschluss
- Fremdanamnese
- Anwendung spezieller testpsychologischer Verfahren.

Mittlerweile existiert eine Reihe von Verfahren, die zur Erhärtung des Verdachts auf Aggravation und Simulation Anwendung finden, wie die computergestützte **Testbatterie zur Forensischen Neuropsychologie** (TBFN; Heubrock u. Petermann 2011) oder der **Word Memory Test** (WMT; Brockhaus u. Merten 2004), der im Gewand eines Lern- und Gedächtnistests zwischen suboptimalem Leistungsverhalten und »wirklichen« defizitären Gedächtnisleistungen differenzieren soll. Der **Amsterdamer Kurzzeitgedächtnistest** kann ebenfalls zur Diagnostik bei vorgetäuschten oder übertriebenen Gedächtnis- und Konzentrationsproblemen, negativen Antwortverzerrungen und unzureichender Leistungsmotivation herangezogen werden (AKGT; Schmand et al. 2005).

Die **Testbatterie zur Forensischen Neuropsychologie** wird eingesetzt, wenn der Verdacht besteht, dass es sich bei geschilderten sensorischen (Seh- oder Hörstörungen) oder kognitiven Störungen (Gedächtnisstörungen) nicht um authentische Störungen handelt. In der TBFN sind insgesamt 23 Tests enthalten, die nach zwei unterschiedlichen Deckeneffektprinzipien entwickelt wurden:

1. **Symptom-Validierung** (liegt bei Zwangswahlparadigmen [sog. Forced-Choice-Paradigmen] die Fehlerquote unterhalb des Rateniveaus, so ist eine Simulation wahrscheinlich).
2. **Prinzip der verdeckten Leichtigkeit** (eine tatsächlich sehr leichte Aufgabe erscheint so schwer, dass Patienten mit suboptimalem Leistungsverhalten viel zu viele Fehler machen).

Solche Tests basieren auf der Annahme, dass Personen mit suboptimalem Leistungsverhalten in den entsprechenden Verfahren viel schlechter abschneiden als Personen mit einer wirklichen Hirnfunktionsstörung.

Auch im Bereich der Persönlichkeitsdiagnostik bietet beispielsweise das MMPI-2 mit **drei Validitätsskalen** die Möglichkeit, Verfälschungstendenzen abzuschätzen. Dabei werden die Ergebnisse aller drei Skalen gemeinsam betrachtet.

1. Eine sog. Lügenskala soll die Neigung messen, im Sinne sozialer Erwünschtheit zu antworten und aus

diesem Grunde kleine moralische Schwächen zu leugnen, die nahezu jeder hat.

2. Eine sog. Seltenheitsskala umfasst Items, die sowohl von gesunden als auch psychisch erkrankten Personen selten in auffälliger Richtung beantwortet werden – es sei denn, die betroffene Person möchte als psychisch auffällig gelten oder ist bei der Testbearbeitung nicht kooperativ.
3. Eine sog. Kontrollskala, auf der erhöhte Werte auf eine Neigung hindeuten, psychische Beschwerden zu leugnen (Dissimulation).

Zur Erfassung übertriebener Symptomschilderungen kann auch das »Structured Inventory of Malingered Symptomatology« (SIMS) eingesetzt werden. Es ist ein Selbsteinschätzungsfragebogen, der eine leicht handhabbare Screeningmethode zur Erfassung von Simulation und einer Vielzahl simulierter Symptome darstellt, darunter niedrige Intelligenz, affektive Störung, neurologische Beeinträchtigung, Psychose und amnestische Störung (Cima et al. 2003).

➤ **Einzig auf der Grundlage eines auffälligen Ergebnisses oder mehrerer auffälliger Ergebnisse in einem entsprechenden Testverfahren zur Abschätzung von Verfälschungstendenzen darf nicht auf das Vorliegen von Aggravation und Simulation geschlossen werden. Die standardisierten Beschwerdenvalidierungstests variieren in ihrer Qualität, weisen teilweise eine eingeschränkte Datenlage auf oder haben kein deutsches Handbuch oder Anwendungsbeschränkungen (Merten 2014). Eine diagnostische Beurteilung, ob Antwortverzerrungen im Sinne einer Simulation oder Aggravation zu bewerten sind, kann nicht allein auf Grundlage der Ergebnisse solcher Tests erfolgen (Merten 2014). Ein unkritischer Schluss von negativen Antwortverzerrungen auf eine Simulation ist laut Merten unzulässig. Hier müssen immer mehrere Informationen und Beobachtungen berücksichtigt werden. Die Befunde sind immer in einem Gesamtkontext mit psychiatrisch-psychosomatisch-psychotherapeutischer Exploration, körperlicher Untersuchung und der übrigen Informationslage (z. B. Vorbefunde, Fragestellungen) zu betrachten. Auch sollte immer mehr als ein Verfahren zur Abschätzung von negativen Antwortverzerrungen zur Anwendung kommen.**

Übungsfragen

1. Nennen Sie die Gütekriterien psychologischer Tests.
2. Wie lässt sich das prämorbid Intelligenzniveau abschätzen?

3. Was ist der Unterschied zwischen Daueraufmerksamkeit und Vigilanz?
4. Was bezeichnet das Konstrukt des Arbeitsgedächtnisses?
5. Was sind Exekutivfunktionen?
6. Nennen Sie testpsychologische Verfahren zur Prüfung exekutiver Funktionen.
7. Welche Arten von Persönlichkeitstests können differenziert werden?
8. Wie lassen sich depressive Symptome standardisiert erfassen?
9. Wie lassen sich – bei entsprechendem Verdacht – negative Antwortverzerrungen prüfen?

Weiterführende Literatur

- Andresen B (2006) Inventar Klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen (IKP). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Aschenbrenner S, Tucha O, Lange KW (2001) Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Aster M von, Neubauer A, Horn R (2006) Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (WIE). Harcourt Test Services, Frankfurt am Main
- Bäumler G (1985) Farbe-Wort-Interferenztest (FWIT). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Baltes PB (1987) Theoretical propositions of life-span developmental psychology: on the dynamics between growth and decline. *Dev Psychol* 23: 611–626
- Bandelow B (2016) Panik- und Agoraphobie-Skala. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Bech P (2015) Bech Rafaelson Manie-Skala (BRMAS). In: Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (Hrsg) Internationale Skalen für die Psychiatrie. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Benton AL, Benton-Sivan A, Spreen O, Steck P (2009) Benton-Test. Huber, Bern
- Bohus M, Limberger MF, Frank U, Sender I, Gratzwohl T, Stieglitz R (2001) Entwicklung der Borderline-Symptom-Liste. *Psychother Psychosom Med Psychol* 51: 201–211
- Borkenau P, Ostendorf F (2008) NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Brickenkamp R, Schmidt-Atzert L, Liepmann D (2010) Test d2 – Revision. Aufmerksamkeits- und Konzentrationstest. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Brockhaus R, Merten T (2004) Neuropsychologische Diagnostik suboptimalen Leistungsverhaltens mit dem Word Memory Test. *Nervenarzt* 75: 882–887
- Christiansen H, Hirsch O, Abdel-Hamid M, Kis B (2014) Deutschsprachige Adaptation der Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Cima M, Hollnack S, Kremer K, Knauer E, Schellbach-Matties R, Klein B, Merkelbach H (2003) »Strukturierter Fragebogen Simulierter Symptome« Die deutsche Version des »Structured Inventory of Malingered Symptomatology: SIMS« Nervenarzt 74: 977–986
- Fahrenberg J, Hampel R, Selg H (2010) Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI-R). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Feuerlein W, Küfner H, Ringer C, Antons-Volmerg K (1999) Münchner Alkoholismus-Test (MALT). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR (2015) MMST. Mini-Mental-Status-Test. Deutschsprachige Fassung von Kessler J, Denzler P, Markowitsch HJ. In: Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (Hrsg) Internationale Skalen für die Psychiatrie. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Fränke GH (2013) SCL-90 – S – Die Symptom-Checkliste mit 90 Items – Standardform – Deutsches Manual. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Fränke GH (2016) Die Symptom-Checkliste mit 56 Items – Standardform – Deutsches Manual. Hogrefe Testzentrale, Göttingen, in Vorbereitung
- Gatterer G (2008) Alters-Konzentrations-Test (AKT). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Görtelmeyer R (2015) SF-A und SF-B. Schlaffragebogen A und B. In: Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (Hrsg) Internationale Skalen für die Psychiatrie. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Grant DA, Berg EA (1993) Wisconsin Card Sorting Test (WCST). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Hamilton M (2015) Hamilton-Depressions-Skala. In: Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (Hrsg) Internationale Skalen für die Psychiatrie. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Hathaway SR, McKinley JC, dt. Bearbeitung von Engel R (2000) Minnesota Multiphasic Personality Inventory 2 (MMPI-2). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Hautzinger M, Keller F, Kühner C (2009) Beck-Depressions-Inventar. Revision. (BDI-II). Pearson Assessment, Frankfurt
- Helmstaedter C, Lendt M, Lux S (2001) Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Heubrock D, Petermann F (2011) Testbatterie zur Forensischen Neuropsychologie (TBFN). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Hilbert A, Tuschen-Caffier B (2006) Eating Disorder Examination-Questionnaire. Deutschsprachige Übersetzung. Verlag für Psychotherapie, Münster
- Horn R (2009) Standard Progressive Matrices (SPM). Deutsche Bearbeitung und Normierung nach J. C. Raven. Pearson Assessment, Frankfurt
- Ihl R, Grass-Kapanke B (2000) Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung (TFDD). Books on Demand, Berlin
- Johns MW (2015) Epworth Sleepiness Scale (ESS). In: Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (Hrsg) Internationale Skalen für die Psychiatrie. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Kay SR, Fiszbein A, Opler LA (2015) The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. In: Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (Hrsg) Internationale Skalen für die Psychiatrie. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Kessler J, Calabrese P, Kalbe E, Berger F (2000) DemTect: A new screening method to support diagnosis of dementia. *Psycho* 26: 343–347
- Kongs SK, Thompson LL, Iverson GL, Heaton RK (2000) The Wisconsin Card Sorting Test®-64 (WCST-64). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Krüger S, Bräuning P, Shugar G (1998) Manie-Selbstbeurteilungsskala (MSS). Manual. Beltz Test GmbH, Göttingen
- Lehrl S (2005) Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest B (MWT-B). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Leichsenring F (1997) Borderline-Persönlichkeits-Inventar (BPI). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Liepmann D, Beauducel A, Brocke B, Amthauer R (2007) Intelligenz-Struktur-Test 2000 R (I-S-T 2000 R). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Margraf J, Ehlers A (2007) Beck-Angst-Inventar (BAI). Deutschsprachige Adaptation des Beck Anxiety Inventory. Harcourt Test Services, Frankfurt am Main
- Merten T (2014) Beschwerdenvvalidierung. Hogrefe, Göttingen
- Mombour W, Zaudig M, Berger P, Gutierrez K, Berner W, Berger K, von Cranach M, Giglhuber O, von Bose M (1996) International Personality Disorder Examination (IPDE). Hogrefe Testzentrale, Göttingen

- Murray HA (1991) Thematic Apperception Test. Huber, Bern
- Paul T, Thiel A (2004) Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Petermann F (Hrsg) (2012) Wechsler Adult Intelligence Scale – Fourth Edition: WAIS-IV. Pearson Assessment, Frankfurt / Main
- Reitan RM (1992) Trail Making Test for Adults. Reitan Lab., Tucson / AZ
- Rief W, Hiller W (2008) SOMS – Das Screening für somatoforme Störungen (Manual zum Fragebogen). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Rösler M, Retz-Junginger P, Retz W, Stieglitz R-D, Hengesch G, Schneider M, Steinbach E, D'Amelio R, Schwitzgebel P, Blocher D, Trott G-E, Reimherr F, Wender PH (2008) Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene (HASE). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Rorschach H (1992) Psychodiagnostik. Huber, Bern
- Rosen WG, Mohs RC, Davis KL, Ihrl R, Weyer G (2015) Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS). In: Collegium Internationale Psychiatricae Scalarum (Hrsg) Internationale Skalen für die Psychiatrie. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Satzger W, Hampel H, Padberg F, Bürger K, Nolde T, Ingrassia G, Engel GG (2001) Zur praktischen Anwendung der CERAD-Testbatterie als neuropsychologisches Demenz-Screening. Nervenarzt 72: 196–203
- Schmand B, Lindeboom J, Merten T, Millis SR (2005) AKGT Amsterdamer Kurzzeitgedächtnistest. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Schmidt K-H, Metzler P (1992) Wortschatztest (WST). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Schnyder U, Moergeli H (2002) German version of Clinician-Administered PTSD Scale. J Trauma Stress 15: 487–492
- Sheikh J, Yesavage J (1986) Geriatric Depression Scale (GDS). In: Collegium Internationale Psychiatricae Scalarum (Hrsg) Internationale Skalen für die Psychiatrie. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Siegrist P, Maercker A (2010) SSS-PSD - Kurze Screening-Skala für Posttraumatische Belastungsstörungen nach DSM-IV (7-Item-Skala; Breslau Kurzskala). PSYINDEX Tests Info. Trauma & Gewalt 4: 208–213
- Spitzer C, Stieglitz R-D, Freyberger H-J (2015) Fragebogen zu dissoziativen Symptomen (FDS). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Stemmler M, Lehfeld H, Horn R (2016) SKT nach Erzigkeit. SKT Manual Edition 2015. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Sunderland T, Hill JL, Mellow AM, Lawlor BA, Gundersheimer J, Newhouse PA, Grafman J (1989) Clock drawing in Alzheimer's disease: a novel measure of dementia severity. J Am Geriatr Soc 37: 725–729
- Tucha O, Lange KW (2004) Turm von London – Deutsche Version (TL-D). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Weathers FW, Blake DD, Schnurr PP, Kaloupek DG, Marx BP, Keane TM (2013) The Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5). National Center for PTSD, <http://www.ptsd.va.gov> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Wechsler D, Petermann F, Lepach AC (2012) WMS-IV Wechsler Memory Scale – Fourth Edition. Deutsche Adaptation der revidierten Fassung der Wechsler Memory Scale – Fourth Edition. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Weiß RH (2008) Grundintelligenztest Skala 2 – Revision – (CFT 20-R). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Zaworka W, Hand I, Jauernig G, Lünenschloß K (1983) Hamburger Zwangsinventar. Fragebogen zur Erfassung von Zwangsgedanken und Zwangsverhalten (HZI). Manual. Beltz Test GmbH, Göttingen
- Zimmermann P, Fimm B (2012) Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) Version 2.3. Psytest, Herzogenrath

Laborchemische Untersuchungen

F. Schneider, M. Hettmann

- 7.1 Einführung – 72**
- 7.2 Routinelabor – 72**
- 7.3 Laborchemische Zusatzdiagnostik – 76**
- 7.4 Alkoholbestimmung und biochemische Marker des Alkoholkonsums – 77**
- 7.5 Urin-Drogenscreening – 78**
- 7.6 Liquordiagnostik – 78**
 - 7.6.1 Durchführung – 78
 - 7.6.2 Diagnostik – 79
- 7.7 Therapiemonitoring – 79**
 - Weiterführende Literatur – 80**

»Kurzinfo«

- Laborchemische Untersuchungen bei psychisch Erkrankten dienen dem Ausschluss **organischer Grund- und Begleiterkrankungen** und zudem der **Überwachung** und **Optimierung** der **Psychopharmakotherapie**.
- Zur **laborchemischen Basisdiagnostik** gehören die Überprüfung von Blutbild, Leber-, Nieren-, und Schilddrüsenfunktion, Blutzucker, Elektrolyten sowie eine Hepatitis-Serologie und ein Urinstatus.
- Bei Aufnahme und vor Beginn einer Psychopharmakotherapie sollte bei Frauen im reproduktionsfähigen Alter routinemäßig ein **Schwangerschaftstest** durchgeführt werden.
- Bei entsprechendem klinischem Verdacht sind **gezielt** weitere Laborparameter zu erfassen, ggf. ist eine Liquordiagnostik durchzuführen.
- Indikation für eine **Liquordiagnostik** ist primär der Verdacht auf einen entzündlichen oder tumorösen Prozess im ZNS; Kontraindikationen sind ein erhöhter Hirndruck, Gerinnungsstörungen sowie eine Entzündung an der Punktionsstelle.
- Zu den biochemischen Markern für chronisch erhöhten Alkoholkonsum gehören γ -GT, CDT und MCV, wobei **CDT** die höchste Spezifität für chronischen Alkoholmissbrauch aufweist.

- Bei Therapiebeginn und nach Dosisänderung sollte zur Bestimmung und sinnvollen Interpretation von **Medikamentenspiegeln** im Blut die Blutentnahme erst nach Erreichen einer **Steady-state-Situation** erfolgen (in der Regel nach fünf Halbwertszeiten).

7.1 Einführung

Psychopathologische Auffälligkeiten können zum einen Ausdruck einer organischen Störung sein, zum anderen sind psychische Erkrankungen nicht selten komorbide mit somatischen Erkrankungen vergesellschaftet (► Kap. 44). Die laborchemische Diagnostik dient daher v. a. dem Ausschluss einer organischen Ursache der psychopathologischen Auffälligkeiten oder einer somatischen Begleiterkrankung.

Daneben unterstützt die Labordiagnostik im Rahmen des Therapiemonitorings die Optimierung der psychopharmakologischen Behandlung.

7.2 Routinelabor

Unabhängig vom psychopathologischen Querschnittsbild muss bei jedem Patienten mit einer psychischen Erkrankung eine laborchemische Basisdiagnostik erfolgen (■ Tab. 7.1).

■ Tab. 7.1 Laborchemische Basisdiagnostik bei psychischen Auffälligkeiten

Laborwerte	Erhöht (↑) Erniedrigt (↓)	Mögliche psychiatrisch-psychosomatische Relevanz und Beispiele für somatische Differenzialdiagnosen (DD)
Serum		
Alkalische Phosphatase (AP)	↑	– Organische psychische Erkrankungen - DD: Knochentumoren, Hyperparathyreoidismus, Hyperthyreose, Akromegalie – Alkoholerkrankung - DD: Cholestase (Leber-, Gallenwegserkrankungen) – Therapie mit Antikonvulsiva - DD: durch andere Arzneimittel induziert (z. B. Allopurinol, Verapamil, manche Antibiotika)
Amylase	↑	– Therapie mit Valproinsäure, Alkoholerkrankung, Essstörungen - DD: Erkrankungen des Pankreas (Pankreatitis, Tumor)
Bilirubin (gesamt)	↑	– Organische psychische Erkrankungen - DD: Hämolyse – Alkoholerkrankung, Virushepatitiden bei Opiatabhängigkeit - DD: Leber-, Gallenwegserkrankungen – Carbamazepin-Therapie - DD: durch andere Arzneimittel induziert (z. B. manche Antibiotika)
Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BKS)	↑	– Organische psychische Erkrankungen - DD: Entzündungen, Infektionen (v. a. bakteriell), maligne Erkrankungen

 **Tab. 7.1** Fortsetzung

Laborwerte	Erhöht (↑) Erniedrigt (↓)	Mögliche psychiatrisch-psychosomatische Relevanz und Beispiele für somatische Differenzialdiagnosen (DD)
Erythrozyten, Hämoglobin	↓	– Alkoholerkrankung, Carbamazepin-Therapie DD: Anämie, medikamentös induzierte Panzytopenie
	↑	– Opiatentzug DD: Erbrechen, Diarrhö
γ-Glutamyltransferase (γ-GT)	↑	– Alkoholerkrankung DD: Leber- und Gallenwegserkrankungen – Angststörung DD: Herzinfarkt – Therapie mit Antipsychotika, malignes neuroleptisches Syndrom, Therapie mit Antidepressiva oder Antikonvulsiva DD: durch andere Arzneimittel induziert (z. B. NSAR, manche Antibiotika, Statine)
Glukose (nüchtern)	↓ / ↑	– Organische depressive Störung, organische Angststörung (bei Hypoglykämie) DD: Diabetes mellitus (oder dessen Therapie)
	↓	– Organische psychische Erkrankungen DD: Hypophyseninsuffizienz, Nebenniereninsuffizienz, Insulinom – Münchhausen-Syndrom DD: faktitielle Hypoglykämie (Insulin, Sulfonylharnstoffe)
GOT, GPT	↓	– Anorexia nervosa, Alkoholerkrankung DD: Vitamin-B ₆ -Mangel
	↑	– Alkoholerkrankung DD: Lebererkrankungen – Angststörung DD: Herzerkrankungen (GOT erhöht) – Therapie mit Antipsychotika, malignes neuroleptisches Syndrom, Therapie mit Antidepressiva oder Antikonvulsiva DD: durch andere Arzneimittel induziert (z. B. Statine, NSAR, Heparinbehandlung)
Harnsäure	↑	– Alkoholerkrankung, Essstörung DD: Gicht, maligne Neoplasien, Hungerzustände
Harnstoff	↑	– Organische psychische Erkrankungen DD: maligne Neoplasien – Anorexia nervosa DD: häufiges Erbrechen, Katabolie – Bulimia nervosa DD: eiweißreiche Kost – Depression, Demenz, Vergiftungswahn, Delir DD: Exsikkose, Sepsis
Kalium	↓	– Essstörungen, Alkoholerkrankung, Opiatentzug DD: Erbrechen, Diarrhö, verminderte intestinale Kaliumaufnahme – Angststörung DD: Herzinfarkt, Asthma
	↑	– Organische psychische Erkrankungen DD: Niereninsuffizienz, Addisonkrise, systemischer Lupus erythematodes, Tumorzelllyse – Suizidversuch, Intoxikationen DD: Muskeltraumata, Digitalisintoxikation, Rhabdomyolyse

Tab. 7.1 Fortsetzung

Laborwerte	Erhöht (↑) Erniedrigt (↓)	Mögliche psychiatrisch-psychosomatische Relevanz und Beispiele für somatische Differenzialdiagnosen (DD)
Kalzium (gesamt)	↓	– Organische psychische Erkrankungen - DD: Niereninsuffizienz, M. Cushing, Hypoparathyreoidismus, akute Pankreatitis, osteoblastische Knochenmetastasen – Therapie mit Lithium, Antikonvulsiva - DD: durch andere Arzneimittel induziert (z. B. Thiazid-Diuretika)
	↑	– Organische psychische Erkrankungen - DD: Hyperthyreose, Hyperparathyreoidismus, M. Addison, Akromegalie, Sarkoidose, Knochenmetastasen
Kreatinin	↑	– Analgetikamissbrauch, malignes neuroleptisches Syndrom - DD: Einnahme anderer Arzneimittel wie z. B. Cephalosporine – Rhabdomyolyse nach Suizidversuch - DD: chronische Niereninsuffizienz, akutes Nierenversagen
Laktatdehydrogenase (LDH), γ-Laktatdehydrogenase (GLDH)	↑	– Organische psychische Erkrankungen - DD: Hämolyse, Epilepsie – Alkoholerkrankung, Anorexia nervosa - DD: Lebererkrankungen, Vitamin-B₁₂-, Folsäuremangel – Angststörung - DD: Herzinfarkt – Malignes neuroleptisches Syndrom - DD: arzneimittelinduziert, z. B. durch Aspirin, Paracetamol, Allopurinol, Cumarine
Leukozyten, Granulozyten	↓	– Alkoholerkrankung - DD: Lebererkrankungen, megaloblastäre Anämie – Therapie mit trizyklischen Antidepressiva, Phenothiazinen, Clozapin, Carbamazepin - DD: durch andere Arzneimittel induziert (z. B. Zytostatika, Thyreostatika)
	↑	– Organische psychische Erkrankungen - DD: Infektionen, Leukämie, metabolische Erkrankungen, maligne Neoplasien – Suizidversuch, Opiatentzug - DD: Blutverlust, Intoxikationen – Malignes neuroleptisches Syndrom, Lithium-Therapie - DD: durch andere Arzneimittel induziert (z. B. Kortison)
Lipase	↑	– Therapie mit Valproinsäure, Alkoholerkrankung, Essstörungen - DD: Erkrankungen des Pankreas (Pankreatitis, Tumor)
Lipide (Cholesterin, Triglyzeride)	↑	– Organische depressive Störung, Psychosen, Demenz, Anorexia nervosa, Lithium-Therapie - DD: Hypothyreose – Organische depressive Störung, organische Angststörung (bei Hypoglykämie) - DD: Diabetes mellitus
Mittleres korpuskuläres Erythrozytenvolumen (MCV)	↑	– Alkoholerkrankung, Anorexia nervosa - DD: Lebererkrankungen, Vitamin-B₁₂-, Folsäuremangel

Tab. 7.1 Fortsetzung

Laborwerte	Erhöht (↑) Erniedrigt (↓)	Mögliche psychiatrisch-psychosomatische Relevanz und Beispiele für somatische Differenzialdiagnosen (DD)
Natrium	↓	– Opiatentzug, Essstörungen - DD: Erbrechen, Diarrhö – Alkoholerkrankung, Psychosen - DD: Polydipsie – Einnahme von Antidepressiva, Antipsychotika, Carbamazepin, Morphinen, Diuretikamissbrauch bei Essstörungen, chronischer Steroidmissbrauch - DD: durch andere Arzneimittel induziert (z. B. ACE-Hemmer)
Partielle Thromboplastinzeit (PTT)	↓	– Organische psychische Erkrankungen - DD: Entzündungen
	↑	– Organische psychische Erkrankungen - DD: Autoimmunerkrankungen, Blutverlust, Hämophilie, maligne Neoplasien – Alkoholerkrankung - DD: Lebererkrankungen, Vitamin-K-Mangel – Trizyklische Antidepressiva, selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer sowie Antipsychotika können die Wirkung von Antikoagulanzen verstärken - DD: arzneimittelinduziert (Heparin, Cumarine)
Protein	↓	– Anorexia nervosa, Depression, Vergiftungswahn - DD: Hungerzustände, Katabolie – Alkoholerkrankung, Psychosen - DD: Polydipsie
Quick-Test (TPZ), INR	Quick ↓ bzw. INR ↑	– Alkoholerkrankung - DD: Lebererkrankungen, Vitamin-K-Mangel – Trizyklische Antidepressiva, selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer sowie Antipsychotika können die Wirkung von Antikoagulanzen verstärken - DD: arzneimittelinduziert, z. B. Cumarine, Salicylate, Paracetamol
Thrombozyten	↓	– Organische psychische Erkrankungen - DD: Kollagenosen, Sarkoidose, Leukämie, maligne Lymphome – Therapie mit Carbamazepin, Analgetikamissbrauch - DD: durch andere Arzneimittel induziert, z. B. Heparin, Zytostatika
TSH (wenn pathologisch fT ₃ und fT ₄)	↓	– Organische affektive Störungen, organische Angststörung, Schlafstörungen, schizophreniform imponierende Psychosen - DD: Hyperthyreose
	↑	– Organische depressive Störung, Psychosen, Demenz, Anorexia nervosa, Lithium-Therapie - DD: Hypothyreose
Urin		
Cortisol (24-h-Urin)	↑	– Organische psychische Erkrankungen, depressive Störung - DD: Cushing-Syndrom
Eiweiß	Positiv	– Organische psychische Erkrankungen - DD: Infekte, maligne Neoplasien – Analgetikamissbrauch - DD: Nephropathien – Suizidversuch, Intoxikation (Medikamente, Alkohol, Drogen) - DD: Intoxikationen, Rhabdomyolyse

Tab. 7.1 Fortsetzung

Laborwerte	Erhöht (↑) Erniedrigt (↓)	Mögliche psychiatrisch-psychosomatische Relevanz und Beispiele für somatische Differenzialdiagnosen (DD)
Erythrozyten	Positiv	– Organische psychische Erkrankungen DD: Nephritiden, maligne Neoplasien – Analgetikamissbrauch DD: Nephropathien – Carbamazepin-Therapie DD: Blutungsneigung bei Thrombozytopenie
Glukose	Positiv	– Organische depressive Störung DD: Diabetes mellitus
Keton	Positiv	– Organische depressive Störung, organische Angststörung (bei Hypoglykämie) DD: Diabetes mellitus – Anorexia nervosa, Vergiftungswahn DD: Hungerzustände, Erbrechen
Leukozyten	Positiv	– Organische psychische Erkrankungen DD: Pyelonephritiden, Harnwegsinfekte
pH	Sauer	– Anorexia nervosa, Vergiftungswahn DD: Hungerzustände – Malignes neuroleptisches Syndrom DD: Fieber anderer Ursache
	Alkalisch	– Organische psychische Erkrankungen DD: Harnwegsinfekte
Urobilinogen	Positiv	– Intoxikationen, Suizidversuch, organische psychische Erkrankungen DD: Hämolyse – Alkoholerkrankung DD: Lebererkrankungen

Insbesondere zu Beginn einer (stationären) Behandlung sollten routinemäßig überprüft werden:

- Blutbild einschließlich Differenzialblutbild
- Blutgerinnung
- CRP
- Elektrolyte, v. a. Natrium, Kalium und Kalzium
- Kreatinin, Harnsäure, Harnstoff, Eiweiß
- GOT, GPT und γ -GT, LDH, alkalische Phosphatase, Bilirubin
- Amylase, Lipase
- Blutzucker
- Lipide
- Schilddrüsenwerte (TSH)
- Hepatitis-Serologie
- Urinstatus (einschließlich Eiweiß und Sediment).

Bei Aufnahme und vor der Einleitung einer Psychopharmakotherapie sollte auch ein Schwangerschaftstest routinemäßig bei allen Frauen im gebärfähigen Alter durchgeführt werden.

7.3 Laborchemische Zusatzdiagnostik

Bei entsprechendem klinischem Verdacht sind neben der Basisdiagnostik gezielt weitere Laborparameter zu erfassen (■ Tab. 7.2) bzw. weitere Untersuchungen zu veranlassen wie:

- **Bakteriologisch-virologische Untersuchungen:**
Lues-Serologie (TPHA-Test), Hepatitis-Serologie (wird in der Regel schon beim Aufnahmelabor abgenommen oder bei vorliegender klinischer Indikation), HIV-Test (nach Aufklärung und schriftlichem Einverständnis des Patienten)
- **Mikrobiologische Diagnostik**, z. B. auf Salmonellen, Shigellen
- **Blutalkoholbestimmung**
(► Abschn. 7.4)
- **Urin-Drogenscreening** (► Abschn. 7.5)
- **Liquordiagnostik** (► Abschn. 7.6).

Tab. 7.2 Fakultative Laboruntersuchungen bei psychischen Auffälligkeiten

Laborwerte	Erhöht (↑) Erniedrigt (↓)	Mögliche psychiatrisch-psychosomatische Relevanz und Beispiele für somatische Differenzialdiagnosen (DD)
ACTH	↑	– Organische depressive Störung DD: Nebennierenrindeninsuffizienz
Adrenalin, Noradrenalin, Metanephrine, Vanillinmandelsäure (24-h-Urin)	↑	– Organische Angststörung DD: Phäochromozytom
Carbohydratdefizientes Transferrin (CDT)	↑	– Alkoholerkrankung DD: Lebererkrankungen, schwere Lungen-, Pankreas- und Herzerkrankungen, maligne Erkrankungen, Schwangerschaft, erheblicher Eisenmangel, niedrige Ferritinwerte
C-reaktives Protein (CRP)	↑	– Organische psychische Erkrankungen DD: Entzündungen, Tuberkulose, Sarkoidose, rheumatische Erkrankungen, Parasitenbefall
Insulin-like growth factor 1 (IGF-1)	↑	– Organische psychische Erkrankungen DD: Akromegalie
Kreatinkinase (CK)	↑	– Organische Angststörung DD: Herzinfarkt – Andere organische psychische Erkrankungen DD: Epilepsie – Psychosen DD: körperliche Aktivität – Suizidversuch DD: Traumata, Rhabdomyolyse, Intoxikationen – Nach Injektion eines Depotantipsychotikums DD: andere intramuskuläre Injektionen
Cystatin C	↓	– Organische psychische Erkrankungen DD: Nierenfunktionsstörung
FSH, LH, Gestagene, Östrogene, Testosteron	↓ / ↑	– Affektive Störungen, Anorexie (niedrige Konzentration von Geschlechtshormonen) DD: Klimakterium, Sexualhormonstörungen
Parathormon	↓ / ↑	– Organische depressive Störung, kognitive Störungen bis hin zu Demenz DD: Hypo-, Hyperparathyreoidismus
Vitamine (B ₁ , B ₆ , B ₁₂ , Folsäure)	↓	– Alkoholerkrankung, B ₁₂ -Mangel-Psychose, organische depressive Störung, Demenz DD: Makrozytäre / hyperchrome Anämie, Malassimilation, Polyneuropathie

7.4 Alkoholbestimmung und biochemische Marker des Alkoholkonsums

Aktueller Alkoholkonsum lässt sich durch einen Atemalkoholtest anzeigen (Screeningverfahren) bzw. durch die Bestimmung der Blutalkoholkonzentration genauer nachvollziehen (hat v. a. forensische Relevanz).

Bestimmung der Blutalkoholkonzentration nach der Widmark-Formel

$$\text{Blutalkohol } [\text{‰}] = \frac{\text{Angenommener Alkohol [g]} - 15 \% \text{ Resorptionsdefizit}}{\text{Verteilungsfaktor im Körper (0,7 für Männer bzw. 0,6 für Frauen)} \cdot \text{Körpergewicht [kg]}}$$

Die Alkohol-Abbaurate im Blut beträgt pro Stunde durchschnittlich 0,15 ‰.

Zur Erfassung von Alkoholkonsum, der bereits ein paar Stunden bis wenige Tage zurückliegt, eignet sich die Bestimmung von **Ethylglukuronid (EtG)**, ein Phase-II-Metabolit des Alkohols. Seine Nachweisbarkeit im Serum beträgt bis zu 36 h (Maximum nach 2–3 h), im Urin 3,5 Tage ($\pm 1,5$ Tage) nach Alkoholaufnahme. Er füllt damit die Lücke zwischen den Parametern für unmittelbare Alkoholaufnahme und den Kenngrößen für chronischen Alkoholmissbrauch.

Laborparameter, deren pathologische Erhöhung im Serum auf chronisch erhöhten Alkoholkonsum hinweisen (kein Beweis einer Alkoholabhängigkeit!), sind γ -Glutamyltransferase (**γ -GT**), mittleres korpuskuläres Volumen der Erythrozyten (**MCV**) und carbohydratdefizientes Transferrin (**CDT**).

➤ **CDT hat im Vergleich zu γ -GT und MCV die höchste Sensitivität (50–90 %) und Spezifität (80–90 %). Zu beachten sind jedoch:**

- Chronischer Alkoholkonsum von weniger als 60 g/Tag wirkt sich in der Regel nicht auf den CDT-Wert aus.
- Die Sensitivität als »Alkoholmarker« ist bei Frauen geringer als bei Männern.
- Ein erhöhter CDT-Wert normalisiert sich bei Alkoholabstinenz binnen zwei bis drei Wochen wieder.

Eine starke Erhöhung der γ -GT geht nicht selten auch mit Erhöhungen der anderen Leberenzyme einher (GOT, GPT, GLDH), die Ausdruck einer Leberschädigung sind (aber nicht spezifisch für Alkoholabusus). Zudem ist ein Zusammenhang zwischen chronischem Alkoholmissbrauch und einer Erhöhung des HDL-Cholesterins bekannt.

7.5 Urin-Drogenscreening

Aktueller Drogenkonsum lässt sich mit Urin-Drogenscreeningtests nachweisen. Hier ist die substanzabhängige zeitliche Nachweisbarkeit im Urin zu beachten (■ Tab. 7.3).

7.6 Liquordiagnostik

Indikationen für die Liquoruntersuchung bestehen primär bei Verdacht auf einen entzündlichen oder tumorösen Prozess (**cave**: dann häufig erhöhter Hirndruck) im ZNS, bei neurodegenerativen Erkrankungen, unklaren Bewusstseinsstörungen und älteren Blutungen. Seltener besteht eine therapeutische Indikation zur Verringerung des Liquorvolumens etwa bei Normaldruckhydrozephalus oder zur intrathekalen Applikation von Medikamenten.

■ **Tab. 7.3** Zeitraum der Nachweisbarkeit relevanter Substanzgruppen beim Urin-Drogenscreening

Substanz	Zeitraum
Amphetamine	Ca. 1–3 Tage
Barbiturate	Ca. 24 h bis 7–21 Tage (je nach Präparat und Halbwertszeit)
Benzodiazepine	Bis zu einer Woche (bei Leberinsuffizienz bis zu zwei Wochen) (abhängig von Präparat, Metaboliten und Halbwertszeit)
Cannabis	Einmalige Einnahme: ca. 3–4 Tage Gelegentliche Einnahme: ca. 10 Tage Regelmäßige, dauerhafte Einnahme: bis ca. 35 Tage
Kokain	Ca. 1–2 Tage
Methadon	Bis zu 5 Tage
Opiate	Ca. 1–4 Tage

7.6.1 Durchführung

Vor Durchführung der Lumbalpunktion sind Indikationen und Kontraindikationen zu prüfen.

Absolute **Kontraindikationen** für eine Lumbalpunktion sind:

- **Erhöhter Hirndruck** mit Herniationsgefahr, der vor Lumbalpunktion mittels Augenhintergrundspiegelung (nur ausreichend bei Erfahrung in der Untersuchungsmethode) oder Bildgebung wie kraniale Computertomographie (cCT) ausgeschlossen werden muss.
- **Gerinnungsstörungen**: Thrombozytenzahl $< 20.000/\text{ml}$ (absolute Kontraindikation) bzw. $< 50.000/\text{ml}$ (relative Kontraindikation), Quick-Wert $< 50\%$, INR $> 1,5$.
- **Entzündungen** im Bereich der Punktionsstelle.

Die Lumbalpunktion setzt eine ausführliche **Aufklärung** des Patienten (aus formaljuristischen Gründen in der Regel mindestens 24 h vor dem Eingriff) und seine **schriftliche Einwilligung** voraus.

Die Punktion wird am gekrümmt sitzenden oder seitlich liegenden Patienten in der Regel in Höhe **LWK 4/5** durchgeführt. Dabei werden ca. 10–15 ml Liquor entnommen. Der Patient sollte danach eine Bettruhe von wenigstens 2 h einhalten. Bei möglicherweise auftretenden postpunktionellen Kopfschmerzen ist auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr zu achten und ggf. eine kurzzeitige symptomatische Schmerztherapie einzuleiten.

Tab. 7.4 Beurteilung des lumbal entnommenen Liquors

Parameter	Normal	Pathologisch
Farbe	Farblos, wasserklar	Xanthochromer Überstand, z. B. bei Subarachnoidalblutung Trübung: Pleozytose, z. B. bei Meningitis Gelbfärbung: Eiweiß ↑, z. B. bei Stoppliquor
Zellzahl	Leukozyten <5 / µl, keine Erythrozyten	Pleozytose >5 Leukozyten / µl, z. B. bei viralen oder chronisch entzündlichen Erkrankungen, Traumata, Durchblutungsstörungen, nach epileptischem Anfall, nach vorangegangener Lumbalpunktion; massive Pleozytose (>100 Zellen) ist ein Hinweis auf eine bakterielle Meningitis.
Zellbild	70–100 % Lymphozyten, bis 30 % Monozyten	Verschiebung der Zellverhältnisse, z. B. bei chronischer Entzündung (lymphozytär), bakterieller Meningitis (granulozytär), Tumoren
Glukose	40–70 mg / dl (2,2–3,9 mmol / l)	Erhöhung z. B. bei Diabetes mellitus, Tumoren Erniedrigung z. B. bei bakterieller Meningitis
Laktat	10–23,5 mg / dl (1,1–2,5 mmol / l)	Erhöhung z. B. bei zerebraler Hypoxie, bakterieller Meningitis, intrakraniellen Blutungen, Hirntumoren
Eiweiß	20–50 mg / dl (0,2–0,5 g / l)	Erhöhung z. B. bei Tumoren, entzündlichen Prozessen, degenerativen Prozessen

7.6.2 Diagnostik

Zur Liquordiagnostik gehören die Inspektion des Liquors (Farbe und Klarheit) und die Bestimmung einer Reihe von Parametern im Lumbalpunktat wie Zellzahl und -bild, Glukose- und Eiweißkonzentration sowie Laktat im Liquor (Tab. 7.4). Als Maß für eine Blut-Hirn-Schranken-Störung gilt der Liquor-Serum-Quotient für Albumin. Ein Liquor-Serum-Quotient für Immunglobuline und der Nachweis oligoklonaler Banden weisen auf eine intrathekale Immunglobulinsynthese hin. Während der Punktion kann der Liquordruck gemessen werden. Bei Bedarf können zytologische, mikrobiologische und genetische Untersuchungen ergänzt werden.

7.7 Therapiemonitoring

Die Labordiagnostik dient auch dazu, die psychopharmakologische Behandlung und Compliance zu überwachen, zu optimieren und mögliche toxische Arzneimittelwirkungen frühzeitig zu erkennen. Dies geschieht durch die Bestimmung von Wirkstoffspiegeln im Blut sowie durch die Kontrolle insbesondere der Leber- und Nierenfunktion und des hämatopoetischen Systems (Näheres zu Routineuntersuchungen unter Therapie mit Antidepressiva, Antipsychotika und Stimmungsstabilisierern ► Kap. 10).

Bei der Bestimmung von Medikamentenspiegeln im Blut ist auf den geeigneten Zeitpunkt der Blutentnahme zu

achten, um die Werte sinnvoll interpretieren zu können. So sollte die Blutentnahme unmittelbar vor erneuter Medikamenteneinnahme, in der Regel morgens, erfolgen (Talspiegel). Bei Therapiebeginn und nach Dosisänderung sollte die Blutentnahme erst nach Erreichen einer Steady-state-Situation durchgeführt werden. Das heißt, zwischen Beginn der Therapie bzw. der letzten Dosisänderung und der Blutabnahme für die Spiegelbestimmung sollten mindestens fünf Eliminationshalbwertszeiten liegen.

Übungsfragen

1. Die Bestimmung welcher Laborparameter gehört zur laborchemischen Basisdiagnostik bei psychisch Erkrankten?
2. Warum ist die routinemäßige Bestimmung der Schilddrüsenparameter bei Patienten mit psychischen Erkrankungen von großer Relevanz?
3. Welches ist der Laborparameter mit der höchsten Spezifität für einen chronischen Alkoholmissbrauch?
4. Welche Substanz ist im Urin-Drogenscreening bei Dauerkonsum relativ lange (bis zu ca. 35 Tage) nachweisbar?
5. Nennen Sie Kontraindikationen für eine Liquoruntersuchung.
6. Zu welchem Zeitpunkt sollte die Blutabnahme zur Bestimmung von Medikamentenspiegeln im Blut erfolgen?

Weiterführende Literatur

- Dasgupta A (2015) Alcohol and its Biomarkers - Clinical Aspects and Laboratory Determination. Elsevier, San Diego, CA
- Hofmann W, Aufenanger J, Hoffmann G (2014) Klinikhandbuch Labor-diagnostische Pfade. Einführung – Screening – Stufendiagnostik. De Gruyter, Berlin / Boston
- Thomas L (2012) Labor und Diagnose. TH-Books, Frankfurt

Neurophysiologische Diagnostik

O. Czech, F. Schneider

- 8.1 Einführung – 82**
- 8.2 Elektroenzephalographie (EEG) – 82**
 - 8.2.1 Entstehung der EEG-Rhythmen – 82
 - 8.2.2 Ableitung des EEGs – 82
 - 8.2.3 Befundung des EEGs – 83
 - 8.2.4 Befunde bei einzelnen Krankheitsbildern – 86
- 8.3 Ereigniskorrelierte Potentiale (EKP) – 87**
- 8.4 Schlaf-Polysomnographie – 87**
 - Weiterführende Literatur – 87**

»Kurzinfo«

- Als funktionsdiagnostische Verfahren können **Elektroenzephalographie (Routine-EEG)**, **Schlaf-Polysomnographie** und **ereigniskorrelierte Potentiale (EKP)** zeitliche Verläufe neuronaler Aktivität abbilden.
- Diese neurophysiologischen Untersuchungsverfahren sind **nicht-invasiv** und können trotz der Fortschritte in den bildgebenden Verfahren weiterhin wichtige **ergänzende** Informationen liefern.
- Typische **Indikationen** für die Ableitung eines **EEGs** in der Diagnostik psychischer Störungen sind **anfallsartige** oder auch **persistierende Bewusstseinsstörungen**, die Frage nach erhöhter zerebraler Erregbarkeit, der Verdacht auf eine **hirnorganische Erkrankung** sowie **Medikamenteneffekte**.
- Die **ereigniskorrelierten Potentiale (EKP)** können ergänzende Aufschlüsse in der Differenzialdiagnostik **demenzieller Syndrome** geben.
- Der **Schlaf-Polysomnographie** kommt insbesondere bei der Differenzialdiagnose **nicht-organischer und organischer Schlafstörungen** eine Bedeutung zu.

8.1 Einführung

Die neurophysiologische (elektrophysiologische) Diagnostik ist historisch vor der bildgebenden neuroradiologischen und der Ultraschall-Diagnostik (Doppler-/Duplexsonographie) entstanden und war für lange Zeit die einzige Möglichkeit, funktionsdiagnostische Befunde in Neurologie und Psychiatrie zu erheben. Im Zuge der zunehmenden Differenzierung und Perfektionierung der bildgebenden Verfahren, insbesondere der Kernspintomographie, hat sie zwar an Bedeutung verloren, kann aber nach wie vor wichtige ergänzende Befunde liefern. Für das Fachgebiet der Psychiatrie und Psychosomatik sind vor allem die Elektroenzephalographie (EEG), die Schlaf-Polysomnographie und – überwiegend für wissenschaftliche Fragestellungen – die ereigniskorrelierten Potentiale (EKP) und zur Beurteilung des vegetativen Nervensystems auch die sympathische Hautantwort (Sympathetic Skin Response, SSR) von Bedeutung. Alle Verfahren zeichnen sich durch eine geringe Belastung der Patienten aufgrund ihrer Non-Invasivität aus.

Das erste EEG wurde im Jahr 1924 von dem Neurologen **Hans Berger (1873–1941)** an der Universität Jena abgeleitet. Er maß die elektrische Aktivität (► Abschn. 8.2) initial durch eine Trepanationsstelle von der intakten Großhirnoberfläche, nachdem er bereits seit etlichen Jahren an Hunden und Katzen experimentiert hatte. Seine Arbeit wurde 1929 publiziert und im Laufe der 1930er Jahre zunehmend international wahrgenommen, bevor das EEG schließlich zu einer wichtigen Routine-Untersuchung in Neurologie und Psychiatrie wurde.

8.2 Elektroenzephalographie (EEG)

8.2.1 Entstehung der EEG-Rhythmen

Neuronen sind erregbare Zellen, die durch eine **elektrische Potentialdifferenz** depolarisiert werden können. Diese Potentialdifferenz entsteht in der Regel durch Ionenverschiebungen zwischen Extra- und Intrazellularraum. Die entstehenden **Aktionspotentiale** werden durch Depolarisationsphänomene an den Nervenzellfortsätzen weitergeleitet und an den Synapsen durch elektrochemische Koppelung (Transmitter) auf andere Zellen übertragen. Die momentane elektrische Wirkung eines postsynaptischen Potentials mit seinen allmählich abnehmenden Potentialdifferenzen bezeichnet man als **kortikales Feldpotential**. Die räumliche Struktur und Richtung der Dipole kortikaler Feldpotentiale der Hirnrinde sind entscheidend für die ableitbaren EEG-Ströme. Als bedeutendste Potentialquelle für diese Feldpotentiale dienen die großen, senkrecht angeordneten Pyramidenzellen der Hirnrinde. **Das EEG stellt die Summe dieser kortikalen Feldpotentiale auf der Hirnoberfläche dar.** Durch nicht-invasive Oberflächenelektroden können von der Kopfhaut nur die Feldpotentiale der obersten Zellschichten abgeleitet werden. Die **EEG-Rhythmen** selbst entstehen allerdings nicht in diesen oberen Schichten, sondern in **tiefergelegenen Hirnstrukturen** wie dem Thalamus und der Formatio reticularis des aufsteigenden retikulären aktivierenden Systems (ARAS) im Hirnstamm. Auch die Gliazellen haben einen Einfluss auf die Hirnströme (sog. Glia-Potentiale). Die von den obersten Zellschichten abgeleiteten Feldpotentiale sind somit dem Einfluss tiefer gelegener Hirnstrukturen und anderer Zelltypen unterworfen.

8.2.2 Ableitung des EEGs

Die **Potentialdifferenzen** an verschiedenen Ableitungspunkten können mit Oberflächenelektroden von der Kopfhaut abgeleitet werden. Die Positionierung der Elektroden erfolgt in aller Regel nach dem 1957 weltweit standardisierten **10-20-(Ten-Twenty-)System** (► Abb. 8.1). Als Bezugspunkte dienen Nasion, Inion und die prä-aurikulären Punkte beidseits, von hier ausgehend werden die Elektroden in Abständen, die den prozentualen Anteilen (10 % sowie 20 %) der abgemessenen Abstände zwischen den Bezugspunkten entsprechen, platziert.

Man unterscheidet **bipolare Ableitungen** und **Referenzableitungen**, die für die Auswertung jeweils sich ergänzende Vor- und Nachteile aufweisen. Bei den bipolaren Ableitungen wird die Potentialdifferenz direkt zwischen zwei Ableitungspunkten gemessen, bei den Referenzableitungen die Potentialdifferenz zwischen einer Elektrode und einem Referenzpunkt, der entweder einer realen Elektrode (z. B. aurikulär)

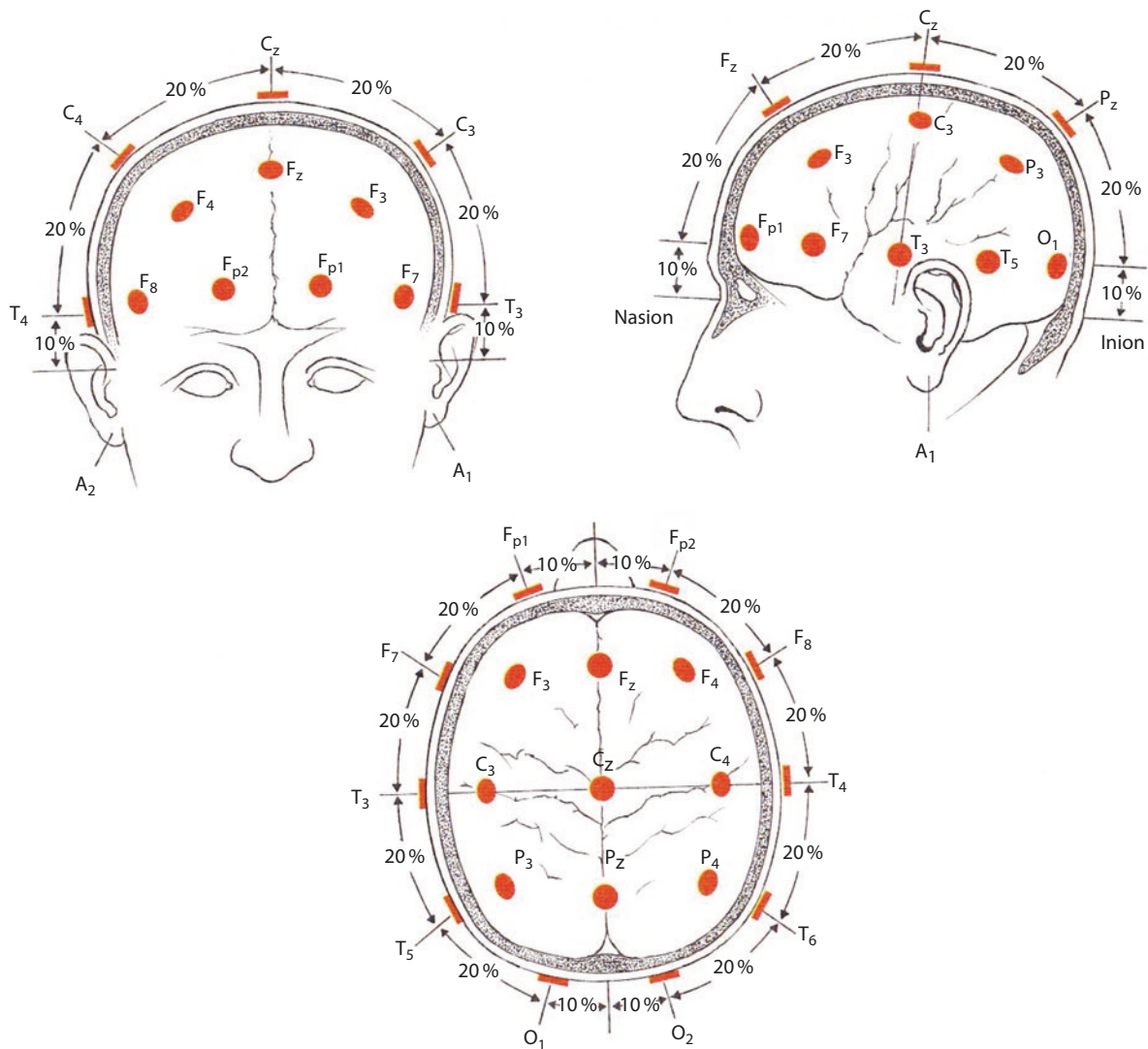


Abb. 8.1 10-20-System und Elektrodenbezeichnungen. (Aus Gehlen u. Delank 2010 mit freundlicher Genehmigung von © Georg Thieme Verlag KG) Bezeichnungen der Elektroden im 10-20-System: Fp = fronto-polar; F = frontal; T = temporal; C = zentral; P = parietal; O = okzipital; A = aurikulär; G = Erdungselektrode (Ground). Indexziffern: Ungeradzahlig = linke Hemisphäre; geradzahlig = rechte Hemisphäre; z = zero (statt 0).

oder auch einer virtuellen Referenzelektrode entsprechen kann. Seit der Einführung des papierlosen EEGs sind die EEG-Rohdaten beliebig und variabel für diverse Ableitungen verwendbar, die früher standardisiert in zeitlicher Abfolge nacheinander verschaltet und ausgedruckt werden mussten.

8.2.3 Befundung des EEGs

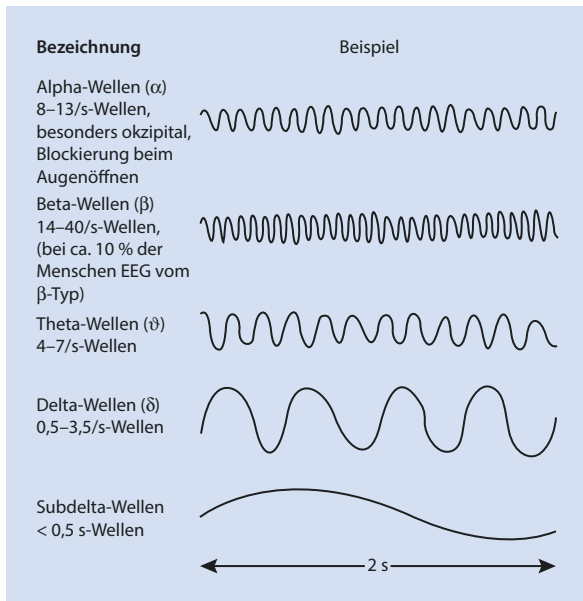
Wichtig für die Befundung des EEGs sind klinische Angaben über **Diagnose**, **Vigilanzzustand** zum Ableitungszeitpunkt und eingenommene **Medikation**. Auch bereits erhobene Befunde aus der klinischen Untersuchung, der Vorgeschichte und der zerebralen Bildgebung können die

Befundung unterstützen, da sich EEG-Auffälligkeiten dann häufig besser zuordnen lassen. Es ist allerdings in der Regel nicht möglich, direkte kausale Bezüge zwischen Krankheitsbildern / Befunden und dem EEG herzustellen.

➤ **Das EEG kann die klinische Diagnosestellung sowie die bildgebende Diagnostik ergänzen, nicht jedoch ersetzen.**

Wesentliche Teile des EEG-Befundes sind:

- Der **EEG-Grundrhythmus**, der sich aus der vorherrschenden Grundaktivität ergibt und der wichtige Aufschlüsse über den **physiologischen Grundrhythmus-Typ**, die **Vigilanz** oder auch eine **generalisierte**

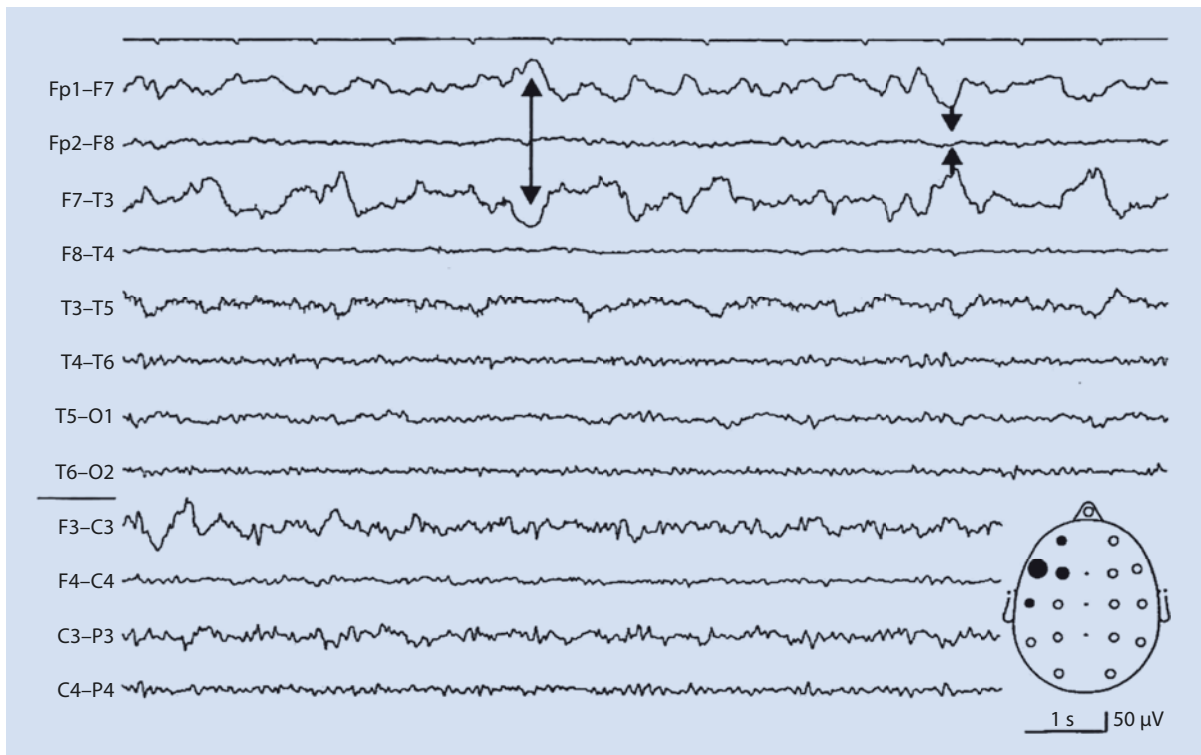


■ **Abb. 8.2** EEG-Frequenzbereiche. (Aus Gehlen u. Delank 2010 mit freundlicher Genehmigung von © Georg Thieme Verlag KG)

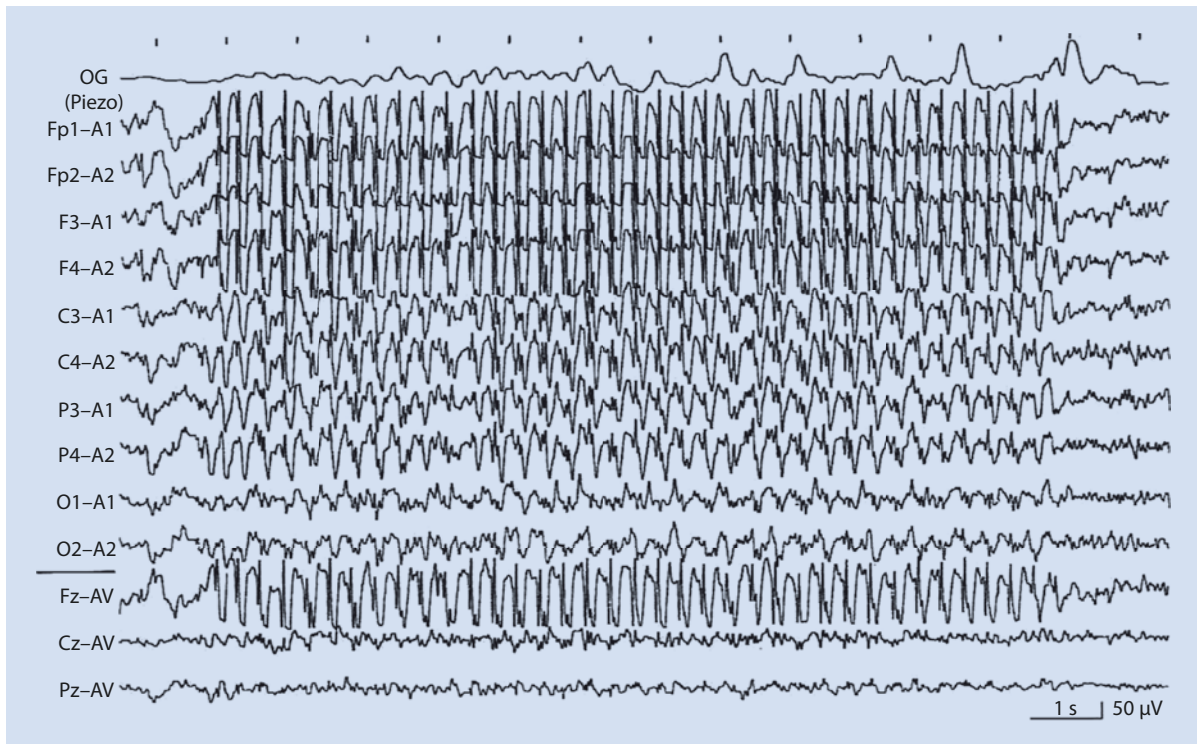
Hirnfunktionsstörung (Allgemeinveränderung) geben kann. Eine Allgemeinveränderung ist definiert als eine generalisierte Verlangsamung und wird in drei Schweregrade (leicht, mittelgradig und schwer) unterteilt. Sie kann beispielsweise Ausdruck einer

hirnorganisch oder metabolisch bedingten Störung oder auch einer Intoxikation sein. Der bei weitem am häufigsten zu beobachtende Grundrhythmus unter Standardbedingungen ist der **Alpha-Grundrhythmus**. Nicht selten gibt es jedoch physiologische Grundrhythmusvarianten (Normvarianten) wie beispielsweise den Beta-Grundrhythmus, die 4/s-Grundrhythmusvariante (okzipital betonte 3–5/s Aktivität) oder das EEG vom Niederspannungs-Typ (sehr niedrige Amplitude und kein erkennbarer Grundrhythmus) (zu den Frequenzbereichen des EEGs ■ [Abb. 8.2](#)).

- Im Rahmen der Beurteilung des Grundrhythmus wird auch eine Beurteilung der **visuellen Blockadereaktion nach Augenöffnen** vorgenommen. Dabei wird der Patient, der sich in entspanntem Wachzustand mit geschlossenen Augen unter bestmöglicher Reduktion sensorischer Reize befindet (Standardbedingungen für ein Routine-EEG), aufgefordert, die Augen für einige Sekunden zu öffnen. Bei normaler Vigilanz kommt es bei Hirngesunden physiologischerweise zu einer »Blockade« des Grundrhythmus, zumindest in den ersten Sekunden (sog. On-Effekt). Dieser Effekt wird auch als **Berger-Effekt** oder Berger-Reaktion bezeichnet (nach Hans Berger, dem Entwickler der Elektroenzephalographie, ► [Abschn. 8.1](#)). Eine fehlende visuelle Blockadereaktion kann auf eine Vigilanzminderung bzw. auf Müdigkeit hinweisen.



■ **Abb. 8.3** Verlangsamungsherd; Delta-Verlangsamungsherd fronto-temporal links, klinisch: hirneigener Tumor. (Aus Zschocke 2012 © mit freundlicher Genehmigung)



■ **Abb. 8.4** Spike-Wave-Komplexe; generalisierter Spike-Wave-Paroxysmus mit regelmäßiger 3/s-Spike-Wave-Aktivität bei einer 12 s dauernden Absence. (Aus Zschocke 2012 © mit freundlicher Genehmigung)

- Regionale Verlangsamungen, die im Sinne eines **Verlangsamungsherdes** auf eine **regional umschriebene Hirnfunktionsstörung** hindeuten können (■ **Abb. 8.3**). Häufige Ursachen hierfür sind Substanzdefekte, beispielsweise nach Hirninfarkten, Raumforderungen oder auch entzündliche Prozesse.
- **Epilepsietypische Potentiale**. Hierbei handelt es sich um spezifische Graphoelemente, die sowohl generalisiert als auch lokalisiert auftreten können und auf eine **erhöhte zerebrale Erregbarkeit** hindeuten. Zu diesen Graphoelementen gehören **Spikes, Sharp Waves sowie Spike-Wave-Komplexe und Sharp-Slow-Wave-Komplexe** (■ **Abb. 8.4**).

Sie treten sowohl bei genetisch determinierten (alte Nomenklatur: idiopathischen) als auch bei strukturell-metabolischen (alte Nomenklatur: symptomatischen) Epilepsien auf, aber auch im Rahmen erhöhter zerebraler Erregbarkeit als Medikamenteneffekt, beispielsweise durch Antipsychotika wie Clozapin (■ **Tab. 8.1**).

Veränderungen unter Provokationsmethoden (Hyperventilation, Fotostimulation, Schlafentzug). Nach Ableitung der Routineprogramme wird der Patient instruiert, für eine definierte Zeit tief (nicht schnell) durchzuatmen. Durch diese Hyperventilation wird der CO_2 -Partialdruck im Blut und damit auch im Gehirn gesenkt. Es kommt über letztlich

noch nicht eindeutig geklärte Mechanismen zu einer Störung neuronaler Funktionen, die man sich im Sinne einer Provokation zunutze macht, um latente Funktionsstörungen aufzudecken, die sich ohne Provokation möglicherweise nicht eindeutig manifestieren. Dazu gehören vor allem **Zeichen erhöhter zerebraler Erregbarkeit** bei genetisch determinierten (idiopathischen) Epilepsien (siehe oben). Ziel ist es dabei nicht, einen epileptischen Anfall auszulösen (dieses Risiko wird insbesondere für generalisierte tonisch-klonische Anfälle als gering eingeschätzt), sondern die typischen Potentialmuster auszulösen, die Hinweise für eine Epilepsie geben können. Zusätzlich treten auch **intermittierende Verlangsamungsherde** unter Hyperventilation häufig deutlicher zutage. Oft finden sich unter Hyperventilation **unspezifische Veränderungen** (Rhythmisierungen oder auch sogenannte »Dysrhythmien«), die meist keine pathologische Bedeutung haben. **Kontraindikationen** für die Durchführung der Hyperventilation sind schwere pulmonale und kardio-pulmonale Erkrankungen, Herzrhythmusstörungen sowie intrazerebrale und subarachnoidale Blutungen. Vorsicht ist geboten bei intrakraniellen Drucksteigerungen / Hirnödemen.

Eine weitere Provokationsmethode ist die **Fotostimulation** als intensivste Form sensorischer Reizung. Auch hierbei können (neben einigen nicht pathologisch wertbaren Reaktionen) über nicht eindeutig geklärte Mechanismen epilepsietypische Potentiale provoziert werden.

■ **Tab. 8.1** Medikamenteneffekte im EEG. (Nach Zschocke 2012, Ebner u. Deuschl 2011)

Psychopharmakologische Substanzklasse	Mögliche EEG-Veränderungen
Benzodiazepine und Barbiturate	Zunahme von Beta-Aktivität, meist fronto-zentral betont und auch durch Augenöffnen meist unzureichend oder nicht blockiert (differenzialdiagnostisch wichtig zur Abgrenzung einer physiologischen Grundrhythmusvariante oder von mangelnder Entspannung).
Antidepressiva	Insgesamt sehr variable Effekte; unter trizyklischen Antidepressiva wird gelegentlich eine Abnahme der Alpha-Aktivität und eine Zunahme langsamerer Frequenzspektren (Theta und Delta) im Sinne sog. dysrhythmischer Veränderungen beobachtet. Auch eine Beta-Zunahme ist bisweilen zu beobachten. Diese tritt auch bei moderneren Antidepressiva wie z. B. SSRI oder SSNRI gelegentlich auf, wobei diese meist deutlich weniger EEG-Effekte auslösen. Unter Mirtazapin werden gelegentlich epilepsietypische Potentiale beobachtet.
Antipsychotika	Häufig sind sog. dysrhythmische Veränderungen mit regional oder generalisiert eingestreuten Delta- oder Theta-Gruppen oder –Transienten zu beobachten, des Weiteren besonders bei Antipsychotika der ersten Generation eine Neigung zu einer Verlangsamung der Grundaktivität sowie einer vermehrten Regularisierung (Synchronisierung) und einer Erhöhung der Amplituden. Es kann außerdem zu Zeichen erhöhter zerebraler Erregbarkeit kommen, insbesondere bei Clozapin .
Stimmungsstabilisierer	Unter Lithium kommt es aufgrund des engen therapeutischen Fensters häufiger zu deutlichen EEG-Veränderungen. Bei erhöhten Blutspiegeln beobachtet man fast regelhaft sowohl eine deutliche Zunahme sowohl regionaler als auch generalisierter langsamerer Wellen und auch epilepsietypische Potentiale. Carbamazepin kann zu Verlangsamungen und dysrhythmischen Veränderungen führen, auch epilepsietypische Potentiale werden beobachtet. Lamotrigin und Valproat verursachen in therapeutischen Dosen in der Regel keine Auffälligkeiten, bei letzterem kann es bei Überdosierung zu rhythmisierter generalisierter Delta-Aktivität kommen.

Schließlich stellt auch die Ableitung des **EEGs nach Schlafentzug** eine Provokationsmethode für epilepsietypische Potentiale dar, deren Aussagefähigkeit zwar kontrovers diskutiert wird, die aber dennoch in der Epilepsiediagnostik routinemäßig angewandt wird. Wenn bereits eine erhöhte Neigung zu epileptischen Anfällen nach Schlafentzug bekannt ist, besteht eine Kontraindikation für die Ableitung eines Schlafentzugs-EEGs; in einem solchen Fall ist die Untersuchung allerdings diagnostisch ohnehin nicht sinnvoll. Das gleiche gilt für die Durchführung einer Fotostimulation, wenn Lichtreize bereits zuvor als Auslöser für epileptische Anfälle bekannt sind.

Weitere Anteile des EEG-Befundes können zumeist unspezifische sog. **dysrhythmische Veränderungen** und auch **Medikamenteneffekte** sein. Für die Befundung ist es wichtig, über die eingenommenen Medikamente zum Zeitpunkt der EEG-Ableitung informiert zu sein, um derartige Effekte zuordnen zu können. Ein normales EEG schließt allerdings eine Medikamenteneinnahme nicht aus.

Grundsätzlich wichtig bei der EEG-Befundung ist die Abgrenzung von **Artefakten**, die aufgrund der erforderlichen Sensitivität der Ableitungstechnik nicht selten sind. Um Artefakte sicher zuordnen und von pathologischen Befunden abgrenzen zu können, ist eine ausreichende Erfahrung des Befunders unerlässlich.

8.2.4 Befunde bei einzelnen Krankheitsbildern

Wie erwähnt, ist eine Zuordnung bestimmter EEG-Befunde zu bestimmten Krankheitsbildern nicht möglich. Die folgenden Aussagen zu EEG-Befunden müssen immer vor diesem Hintergrund gesehen werden und bilden im besten Falle gewisse **Tendenzen** ab, können jedoch in keiner Weise kausale Zusammenhänge aufzeigen. In den allermeisten Fällen dient das EEG bei psychiatrischen Fragestellungen der **Abklärung bzw. dem Ausschluss einer möglichen hirnorganischen Erkrankung**, wie beispielsweise einer Enzephalitis oder einer Raumforderung sowie dem Medikamentenmonitoring, z. B. bei Clozapin.

Bei **demenziellen Syndromen** wird mit fortschreitendem Schweregrad häufig eine Verlangsamung der Grundaktivität im Sinne einer Allgemeinveränderung beobachtet. Auch hier gilt jedoch, dass im Einzelfall kein Kausalzusammenhang postuliert werden kann. Es werden durchaus auch bei deutlichen demenziellen Syndromen normale EEG-Befunde erhoben. Bei **Schizophrenien** werden gehäuft eine Reduktion der Alpha-Aktivität zugunsten langsamerer Frequenzen sowie sogenannte Dysrhythmien gefunden, wobei auch hier gilt, dass es keinerlei spezifische Befunde gibt. Hinzu kommt, dass die meisten EEG-Ableitungen erst

stattfinden, wenn bereits eine Psychopharmakotherapie begonnen worden ist, die ihrerseits Medikamenteneffekte im EEG auslösen kann.

8.3 Ereigniskorrelierte Potentiale (EKP)

Ereigniskorrelierte Potentiale sind regionale Spannungsfuktuationen über der Hirnoberfläche, die aufgrund ihrer niedrigen Amplitude aus den EEG-Rohdaten erst durch Steigerung des Signal-Rausch-Verhältnisses und **Mittelung** (engl.: **averaging**) herausgefiltert werden müssen. Diese Mittelung erfolgt synchronisiert mittels eines Triggers, mit dem der Beginn eines Ereignisses von Interesse markiert wird. Aufgrund der für die Ableitung erforderlichen hohen qualitativen Standards und der komplexen Ableitungstechnik haben EKP keinen Eingang in die klinische Routine-Diagnostik gefunden. Neben wenigen speziellen klinischen Fragestellungen sind sie vor allem von wissenschaftlichem Interesse im Rahmen der psychophysiologischen Forschung.

Für die Psychiatrie und Psychosomatik relevant ist vor allem die sogenannte **P300**, wobei P für einen positiven Potentialausschlag (sog. peak) steht, 300 für die Zeit in Millisekunden nach dem Trigger (sog. late positive complex). Als Trigger fungiert ein sog. Oddball-Paradigma, in dessen Rahmen in eine Gruppe gleichförmiger meist akustischer Hintergrundreize immer wieder unerwartete Reize (z. B. andere Tonhöhe oder Lautstärke) eingestreut werden, auf die die Probanden ihre Aufmerksamkeit richten müssen. Der genaue Entstehungsort ist unklar, vermutet werden vor allem temporo-parietale Kortexareale.

Bei **demenziellen Syndromen**, sowohl vom Alzheimer-Typ als auch anderer Genese, wird eine **Latenzverzögerung der P300** beobachtet. Unter Cholinesterase-Hemmern wurde eine Reduktion dieser Verzögerung beobachtet. Bei **demenziellen Syndromen im Rahmen von Depressionen** (sog. depressive »Pseudodemenz«) war dieser Effekt nicht zu beobachten, so dass die P300 einen möglichen Mosaikstein in der Differenzierung zwischen nicht-depressiv und depressiv bedingten demenziellen Syndromen darstellen könnte. Inwieweit die P300 bei **Schizophrenien** verändert ist (überwiegend in ihrer Amplitude), wird kontrovers diskutiert.

8.4 Schlaf-Polysomnographie

Bereits geringfügige Vigilanzschwankungen lassen sich im EEG gut durch besondere Dynamiken des Grundrhythmus und der Reaktionen auf Außenreize abbilden. Die **Einschlaf- und Aufwachphasen** sind jeweils durch sog. hypnagoge (»Schlaf gebietende«) bzw. hypnopompe (»Schlaf

begleitende«) Charakteristika gekennzeichnet. Im Schlafzustand finden sich neben einer Verlangsamung des Grundrhythmus sogenannte schlaftypische Graphoelemente (u. a. K-Komplexe, Vertex-Zacken). Der eigentliche Schlafzustand lässt sich unterteilen in die **REM (rapid eye movements)**-Phasen und die alternierend auftretenden **Non-REM**-Phasen. Im EEG lassen sich in der Non-REM-Schlafphase **3 Schlafstadien (N1, N2 und N3)** abgrenzen, die mit einer zunehmenden Schlaftiefe korrelieren und durch eine Umverteilung der Grundaktivität sowie schlafspezifische Graphoelemente gekennzeichnet sind (► Kap. 29). Eine NREM-Phase, die von einer REM-Phase gefolgt wird, wird als **Schlafzyklus** bezeichnet. Der normale ultradiane Schlaf besteht normalerweise aus ca. 4-6 solcher Zyklen (► Kap. 29).

Zur Diagnostik von Schlafstörungen im Rahmen der Schlaf-Polysomnographie sind neben dem EEG eine **Elektrookulographie (EOG)** und eine **Elektromyographie (EMG)** obligat. Letztere wird mit Oberflächenelektroden zumeist (sub-)mental vom M. mentalis oder M. depressor anguli oris abgeleitet. Das EOG registriert die Augenbewegungen über die Messung des Dipols einer Potentialdifferenz zwischen Cornea und Retina (sog. corneo-retinales Potential), dessen Richtung sich bei Bewegungen des Bulbus verändert.

Die Schlaf-Polygraphie wird innerhalb des psychiatrischen und psychosomatischen Fachgebietes hauptsächlich zur **Abgrenzung organisch bedingter Schlafstörungen** (Schlaf-Apnoe-Syndrom, Pickwick-Syndrom, Narkolepsie) von nicht-organischen Insomnien (► Kap. 29) eingesetzt.

Übungsfragen

1. Nennen Sie die Indikationen für ein EEG.
2. Welche Frequenzbereiche werden im EEG unterschieden?
3. Wie sieht ein EEG-Normalbefund im entspannten Wachzustand aus?
4. Nennen Sie pathologische EEG-Veränderungen.
5. Nennen Sie mögliche EEG-Veränderungen unter einer Therapie mit Clozapin.
6. Welches ereigniskorrelierte Potential ist bei psychiatrischen Fragestellungen besonders relevant?
7. Wann wird die Schlaf-Polysomnographie eingesetzt?

Weiterführende Literatur

- Buchner H (2014) Praxisbuch Evozierte Potenziale: Grundlagen, Befundung, Beurteilung und differenzialdiagnostische Abgrenzung. Thieme, Stuttgart
- Ebner A, Deuschl G (2011) EEG. Thieme, Stuttgart
- Gehlen W, Delank H-W (2010) Neurologie. Thieme, Stuttgart
- Zschocke S, Hansen H-C (2012) Klinische Elektroenzephalographie. Springer, Berlin Heidelberg

Bildgebung

T. Nickl-Jockschat, I. Vernaleken, F. Schneider

9.1 Einführung – 90

9.2 Computertomographie – 90

9.2.1 Allgemeines – 90

9.2.2 Indikationen – 91

9.3 Kernspintomographie – 93

9.3.1 Allgemeines – 93

9.3.2 Strukturelle MRT (sMRT) – 93

9.3.3 Diffusionsbildgebung (DTI) – 94

9.3.4 Magnetresonanzspektroskopie (MRS) – 95

9.3.5 Funktionelle MRT (fMRT) – 95

9.3.6 Indikationen – 96

9.3.7 Kontraindikationen – 96

9.4 Positronenemissionstomographie (PET) / Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT) – 98

9.4.1 Grundlagen der PET-Methode – 98

9.4.2 Grundlagen der SPECT-Methode – 98

9.4.3 [¹⁸F]FDG-PET – 98

Weiterführende Literatur – 101

»Kurzinfo«

- Bildgebende Verfahren werden in der Diagnostik psychischer Störungen zur **Diagnosesicherung** sowie zur **Ausschlussdiagnostik** eingesetzt.
- Prinzipiell sollte bei **Erstmanifestation** einer diagnostisch unklaren, schweren und / oder länger währenden psychischen Erkrankung eine zerebrale Bildgebung erfolgen, daneben sind bildgebende Verfahren bei entsprechenden **Auffälligkeiten** in der Anamnese, der neurologischen Untersuchung und im EEG einzusetzen.
- Die **Computertomographie** stellt ein weithin verfügbares, rasch durchführbares und vergleichsweise kostengünstiges schnittbildgebendes Verfahren dar.
- **Kernspintomographische Verfahren** weisen eine hohe methodische Breite auf und sind deshalb ein zentraler Bestandteil der bildgebenden Forschung; in der klinischen Diagnostik wird v. a. die strukturelle Kernspintomographie eingesetzt, die sich gegenüber der Computertomographie durch fehlende Strahlenbelastung, eine bessere räumliche Auflösung und eine bessere Kontrastdiskriminierung des Hirnparenchyms auszeichnet.
- **Nuklearmedizinische Verfahren** wie die Positronenemissionstomographie (PET) kommen klinisch v. a. bei der Demenzdiagnostik zum Einsatz.

9.1 Einführung

Insbesondere durch den Einsatz bildgebender Verfahren in der neuropsychiatrischen Forschung konnten wesentliche neurobiologische Aspekte psychischer Erkrankungen identifiziert und charakterisiert werden. In der klinischen Diagnostik dienen bildgebende Verfahren aktuell zwei wesentlichen Zwecken:

1. Der Sicherung (etwa bei Verdacht auf eine hirnorganisch bedingte Störung) bzw. der Erhärtung einer Verdachtsdiagnose (etwa bei demenziellen Erkrankungen).
2. Dem Ausschluss offensichtlicher struktureller Pathologien etwa bei der Abklärung von Schizophrenien oder affektiven Störungen.

Vor allem bei **Erstmanifestation** einer diagnostisch unklaren, schweren und / oder länger währenden psychischen Erkrankung sollte unbedingt eine strukturell bildgebende Untersuchung des Gehirns zur Ausschlussdiagnostik erfolgen. Bildgebende Querschnittsuntersuchungen an unselektierten Populationen von Patienten mit psychischen Störungen belegen das häufige Vorkommen von hirnmorphologischen Auffälligkeiten. Solche fanden sich bei etwa 5–6 % der Untersuchten in der kranialen Computertomographie

(cCT). Ein entsprechender Nachweis kann entscheidende Bedeutung für die Diagnose und damit die Therapieplanung und Prognose haben.

Computertomographie (CT) und Kernspintomographie (MRT) sind klassische schnittbildgebende Verfahren. Mit ihnen sind valide Aussagen über etwaige hirnstrukturelle Auffälligkeiten bei einem Patienten möglich. Die Positronenemissionstomographie (PET) kann z. B. dann eingesetzt werden, um Rückschlüsse auf den zerebralen Metabolismus, etwa im Rahmen der Demenzdiagnostik, zu gewinnen.

Bildgebende Verfahren sind heute zu einem wichtigen Bestandteil der klinischen Diagnostik in der Psychiatrie geworden. Mit zunehmendem Forschungsstand ist eine weitere Zunahme der Bedeutung bildgebender Diagnostik zu erwarten.

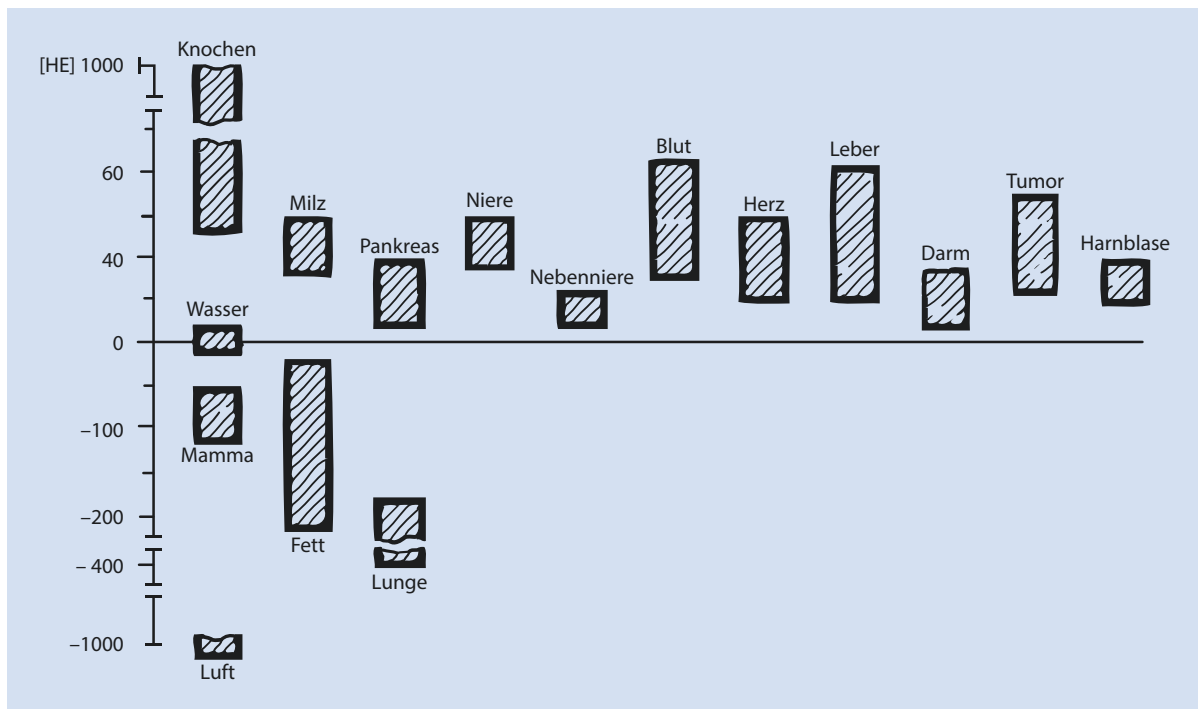
➤ **Bildgebende Verfahren in der Psychiatrie dienen v. a. dem Ausschluss symptomatischer psychischer Erkrankungen und damit dem Nachweis zerebraler Raumforderungen, vaskulärer (z. B. Blutung, Ischämie) oder entzündlicher Prozesse, Traumafolgen oder etwa von Liquorzirkulationsstörungen sowie der Diagnostik und Differenzialdiagnostik neurodegenerativer Erkrankungen.**

9.2 Computertomographie

9.2.1 Allgemeines

Bei der Computertomographie (CT) werden mittels **Röntgenstrahlung** rechnergestützt **Schichtaufnahmen** einer bestimmten Körperregion angefertigt. Im Gegensatz zur konventionellen Röntgendiagnostik, bei der das abzubildende Objekt von einer Röntgenquelle durchleuchtet und auf einem Röntgenfilm abgebildet wird, erfolgen bei der CT viele Röntgenaufnahmen aus jeweils unterschiedlichen Richtungen, die mittels spezieller Detektoren erfasst werden. Entsprechend ist die **dreidimensionale Rekonstruktion** eines Objekts möglich. Üblich sind meist **Schichtdicken** zwischen 1 und 10 mm.

Da sich Röntgenstrahlung bei der Durchdringung von Geweben je nach deren Dichte in unterschiedlichem Maße abschwächt, lassen sich bei CT-Aufnahmen Rückschlüsse über die jeweiligen **Dichtewerte** der einzelnen erfassten Gewebetypen ziehen. In einer Bildmatrix können dann die verschiedenen **Schwächungswerte** der Röntgenstrahlung in **Graustufen** dargestellt werden. Diese Schwächungswerte werden in **Hounsfield-Einheiten** (HE) angegeben, die die Hounsfield-Skala bilden (■ Abb. 9.1). Luft hat auf dieser Skala einen Absorptionswert von -1000 HE, Wasser von 0 HE und kompakter Knochen von über 1000 HE.



■ **Abb. 9.1** Absorptionswerte verschiedener Gewebe in Hounsfield-Einheiten. (Aus Schinz 1987)

- **Regionen geringerer Strahlenabsorption** stellen sich als **dunklere Bildanteile** dar (z. B. Liquor, Luft), entsprechend **Regionen hoher Strahlenabsorption** als **hellere Bildanteile** (z. B. Knochen).

der Nieren- und Schilddrüsenparameter erfolgen. Ausnahmen von dieser Regel sollten nur unter strenger Abwägung der Risiken in akut lebensbedrohlichen Situationen erfolgen.

Da das menschliche Auge nur eine begrenzte Zahl von Graustufen unterscheiden kann, wird bei einer CT-Untersuchung ein diagnostisch relevanter Dichtebereich festgelegt, welchem die Grauwerte zugeordnet werden (sog. **Fensterung**). Durch die Fensterung kann eine Kontrastanhebung erzielt werden: je enger ein Fenster, desto stärker ist der Kontrast. Durch die Lage des Fensters wird die Helligkeit bzw. Schwärzung bestimmt (■ [Abb. 9.2](#)). Das gewählte »Fenster« wird daher üblicherweise immer mit seiner Weite und seinem Zentrum (Lage) auf der Hounsfield-Skala angegeben.

Gebräuchlich sind sowohl **Nativuntersuchungen** als auch Scans nach intravenöser Gabe eines **jodhaltigen Kontrastmittels**. Bei letzterer Technik nutzt man die verstärkte Anreicherung von Kontrastmittel z. B. in abnormen Gefäßen (etwa bei Tumoren), hyperämischen Bereichen oder bei gestörter Blut-Hirn-Schranke mit entsprechend verändertem Bildkontrast.

- **Zur Vermeidung von Komplikationen muss vor der Applikation von Kontrastmittel die Bestimmung**

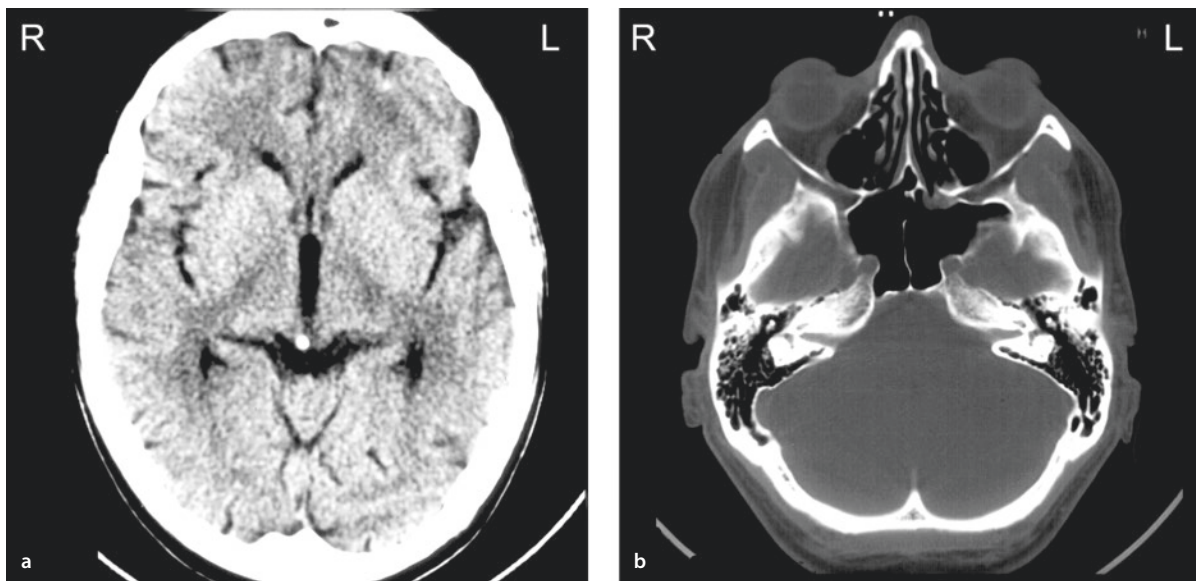
9.2.2 Indikationen

In der Diagnostik psychischer Störungen wird aus Kosten- und Verfügbarkeitsgründen meist die kraniale Computertomographie (cCT) in Nativtechnik zum Einsatz gebracht. So können etwa **intrakranielle Tumoren, Abszesse, zerebrale Ischämien** oder **Blutungen** (■ [Abb. 9.3](#), ■ [Abb. 9.4](#)) nachgewiesen werden.

Gezielt sollte bei **Auffälligkeiten des neurologischen Untersuchungsbefundes** bzw. bei **Hirnbefunden im EEG** die cCT bei der Suche nach zerebralen Läsionen eingesetzt werden.

- **Bei Verdacht auf einen neoplastischen oder entzündlichen Prozess sollte auch ein Scan mit Kontrastmittel erfolgen** (■ [Abb. 9.5](#)).

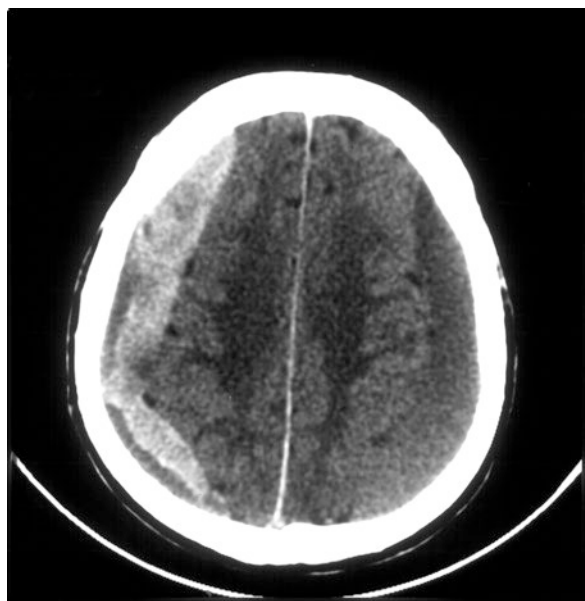
Bei der **Verdachtsdiagnose einer demenziellen Entwicklung** kann die cCT zur Darstellung einer **regionalen oder generalisierten Hirnatrophie** genutzt werden. Allerdings ist dabei zu beachten, dass gerade in frühen Stadien eines demenziellen



■ **Abb. 9.2** CT-Schädel, Fensterung. **a** Weichteilfenster (Zentrum hier bei 40 HE, Fensterweite 80–120 HE), **b** Knochenfenster (Zentrum hier bei 1000 HE, Fensterweite 800–1200 HE)



■ **Abb. 9.3** CT-Schädel. Pfeil Fraktur des knöchernen Schädels mit Einblutung ins Hirnparenchym



■ **Abb. 9.4** CT-Schädel. Subdurales Hämatom

Prozesses die cCT-Diagnostik oft zu einem falsch-negativen Befund führt und den kernspintomographischen Untersuchungen hinsichtlich dieser Fragestellung klar unterlegen ist.

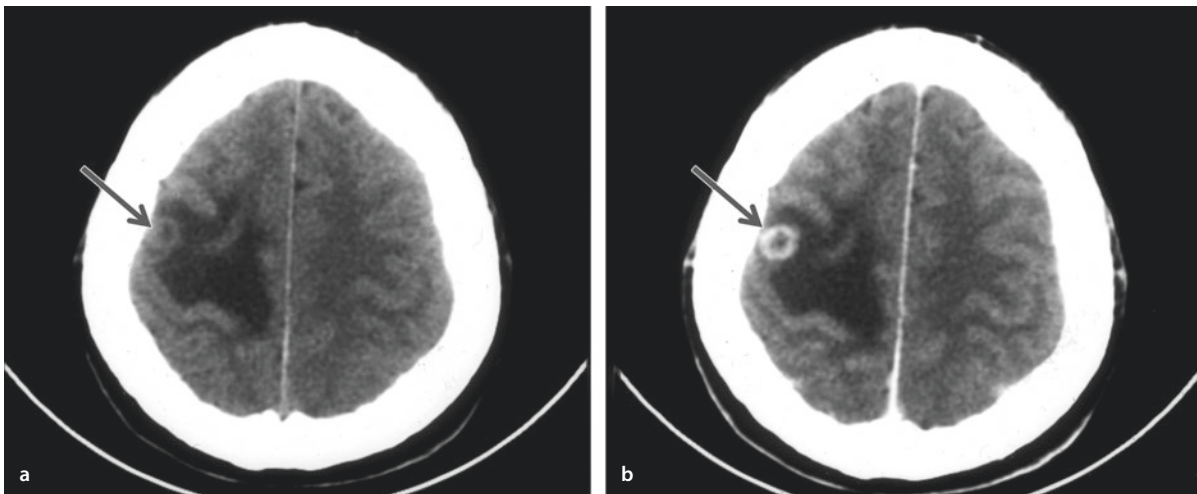
Wesentliche **Vorzüge der cCT** sind v. a.:

- Gute Verfügbarkeit des Verfahrens
- Vergleichsweise kostengünstige Diagnostik
- Möglichkeit zum raschen Ausschluss einer grobmorphologischen Pathologie in Notfallsituationen, etwa bei deliranten Patienten (z. B. Blutung / Ischämie)

- Aufgrund der Kürze der Scans auch Anwendbarkeit bei unruhigen Patienten, die eine kernspintomographische Untersuchung nicht tolerieren würden
- Gute Toleranz bei Patienten mit Klaustrophobie.

Nachteile der cCT im Vergleich zur Kernspintomographie sind etwa:

- Schlechtere Kontrastdiskriminierung der intrakraniellen Gewebetypen



■ **Abb. 9.5** CT-Schädel, Darstellung einer Hirnmetastase im CT. **a** Schädel nativ, **b** mit Kontrastmittel

- Niedrigere Sensitivität und Spezifität bei zerebrovasculären Läsionen, entzündlichen und neoplastischen Prozessen, v. a. bei Nativscans
- Schlechtere Detektion von atrophischen Prozessen
- Strahlenbelastung der Patienten.

➤ **Die Strahlenbelastung einer cCT entspricht etwa der einer konventionellen Röntgenuntersuchung des Schädels in 3 Ebenen (~2 mSv).**

9.3 Kernspintomographie

9.3.1 Allgemeines

Die Kernspintomographie (Synonym: Magnetresonanztomographie, MRT) ist ein schnittbildgebendes Verfahren. Es basiert auf dem Einsatz **sehr starker Magnetfelder** im Bereich von etwa 1,5 Tesla bis aktuell über 9 Tesla (in diagnostischen Anwendungen meist 1,5–3 Tesla). Röntgenstrahlung kommt dabei nicht zum Einsatz.

Aufgrund ihrer Häufigkeit im menschlichen Organismus sind für die medizinische MRT v. a. **Wasserstoffatome** von Interesse. Die MRT beruht auf dem physikalischen Grundprinzip, dass Protonen einen sog. Eigendrehimpuls oder Spin aufweisen. Dabei handelt es sich um eine physikalische Eigenschaft subatomarer Teilchen, die eine charakteristische physikalische Größe wie etwa Masse oder Ladung darstellt. Durch den Spin weisen Protonen ein magnetisches Moment auf. Werden Protonen nun einem statischen Magnetfeld ausgesetzt, erfolgt eine Magnetisierung in Richtung des statischen magnetischen Feldes. Durch die Anwendung von Hochfrequenzimpulsen erfolgt bei der MRT eine Anregung der Protonen, die in unterschiedlichen Energiezuständen der Protonen resultiert. Nach Abschalten wird die zusätzliche Energie durch

die Protonen wieder abgegeben. Dieser Prozess kann über die Induktion von Spannung in einer Spule gemessen werden.

Aus den so gewonnenen Daten lassen sich anhand der Signalintensitäten u. a. Rückschlüsse über die **Protonendichten unterschiedlicher Körperregionen** ziehen. Die räumliche Auflösung liegt je nach Stärke des verwendeten Magnetfeldes im Millimeterbereich.

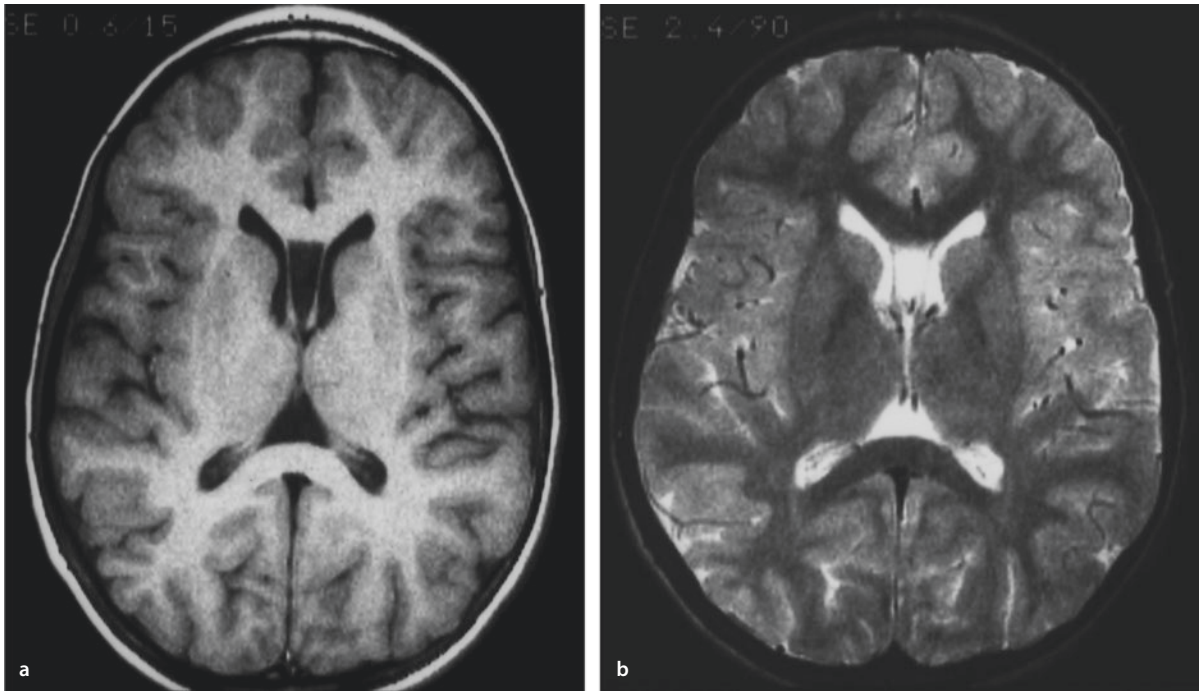
In der Diagnostik psychischer Störungen dominiert v. a. die klassische **strukturelle MRT (sMRT)**. **Diffusionsbildgebung** (»diffusion tensor imaging«, DTI), **MR-Spektroskopie (MRS)** und **funktionelle MRT (fMRT)** nehmen zwar in der bildgebenden Forschung einen herausragenden Platz ein, werden aber zurzeit diagnostisch nur im Rahmen spezieller Fragestellungen eingesetzt (Schneider u. Fink 2013).

9.3.2 Strukturelle MRT (sMRT)

Die **Grauwertverteilung**, mit der sich anatomische Strukturen in sMRT-Bildern abbilden, hängt auch davon ab, ob eine **T1- oder T2-gewichtete Sequenz** gewählt wurde (■ **Abb. 9.6**). In der **T1-gewichteten Sequenz** (kurze Relaxationszeit) stellen sich wasserhaltige Strukturen als hypointens dar. Entsprechend stellt sich der Liquor cerebrospinalis dunkel, das Kortexband gegenüber der weißen Substanz als hypointenser, also dunkler dar.

In **T2-gewichteten Aufnahmen** ist der Liquor hyperintens, die weiße Substanz stellt sich gegenüber dem Kortexband als hypointenser dar. T2-gewichtete Aufnahmen eignen sich insbesondere für die Detektion von Veränderungen im Bereich der weißen Substanz.

Daneben existiert auch eine Reihe von Spezialsequenzen. Eine der gebräuchlichsten ist die sog. **FLAIR-Sequenz** (fluid-attenuated inversion recovery) (■ **Abb. 9.7**). Hier stellt sich das Hirnparenchym in den Graustufen einer



■ Abb. 9.6 MRT-Schädel. a T1-gewichtetes MRT-Bild, b T2-gewichtetes MRT-Bild

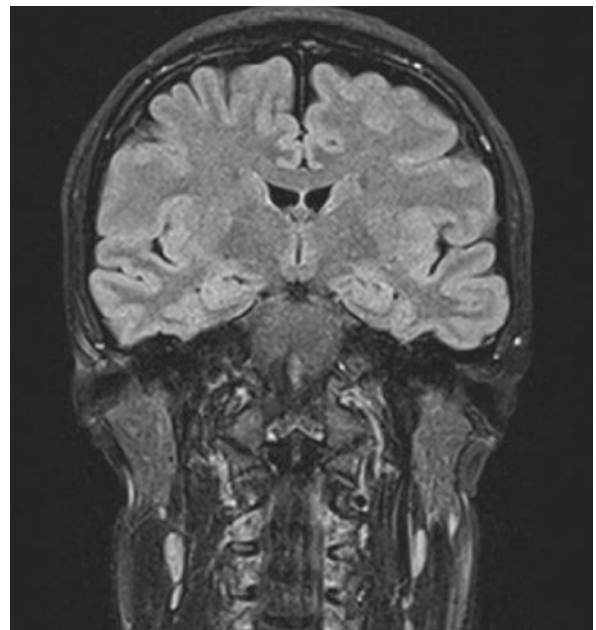
T2-gewichteten Aufnahme dar. Allerdings zeigt sich der Liquor cerebrospinalis hypointens. Ein wichtiges Anwendungsgebiet der FLAIR-Sequenz ist die Diagnostik bzw. Verlaufskontrolle der Enzephalomyelitis disseminata.

➤ **Die Grauwertverteilung von sMRT-Bildern ist von den Aufnahmeparametern abhängig.**

Auch bei der MRT-Diagnostik kann **Kontrastmittel** zum Einsatz kommen.

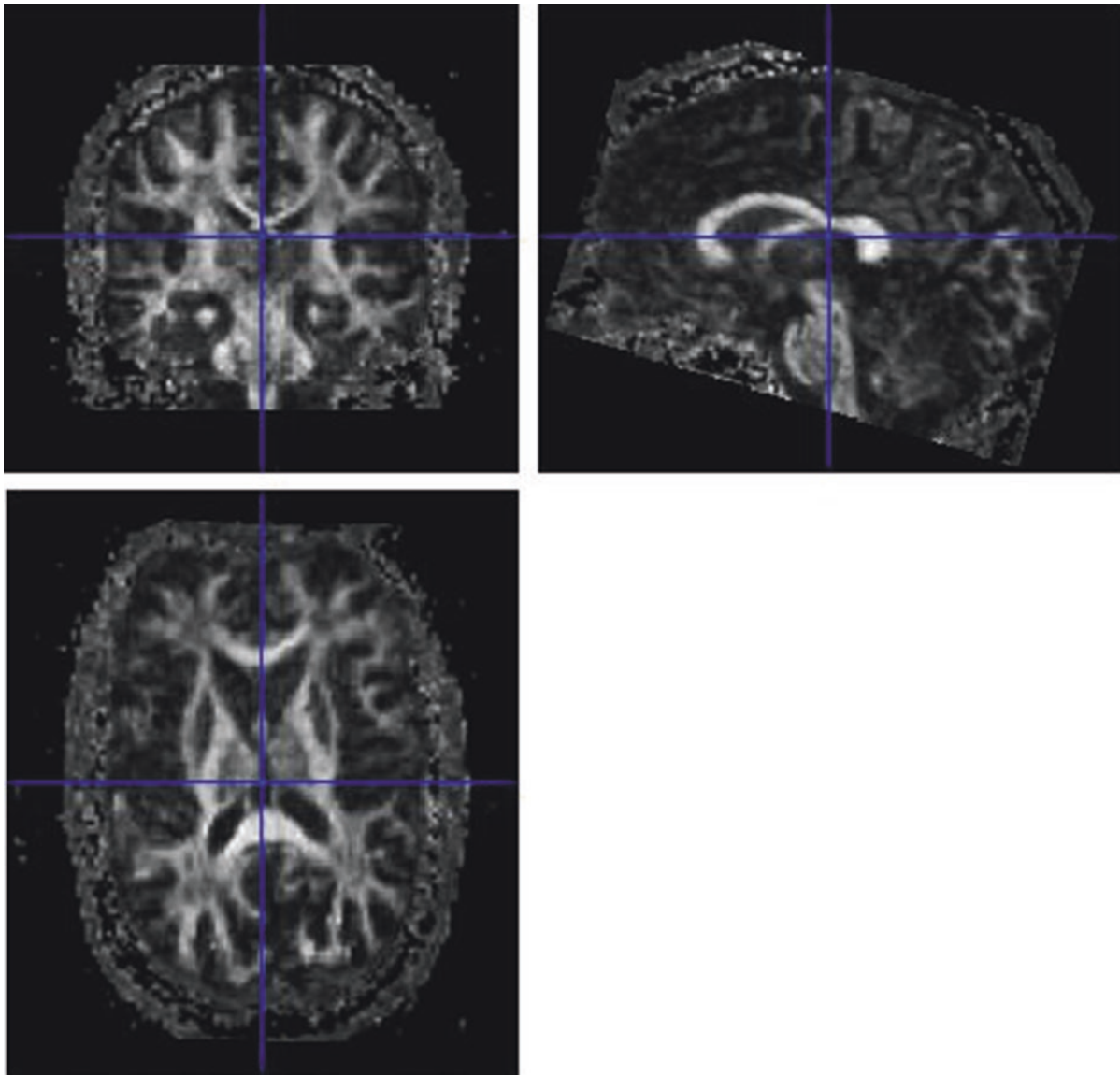
9.3.3 Diffusionsbildgebung (DTI)

Die Diffusionsbildgebung (DTI) nutzt die Darstellung der Diffusionsbewegung von Wassermolekülen im Hirngewebe. Wassermoleküle bewegen sich aufgrund ihrer thermischen Energie ständig (Brownsche Molekularbewegung). Ist diese Bewegung in freier Flüssigkeit nicht eingeschränkt, sondern kann in jede beliebige Richtung erfolgen, spricht man von einer isotropen Bewegung. Wird die Bewegungsrichtung der Moleküle in bestimmte Richtungen etwa durch Gewebe gehemmt, wird diese Bewegungseinschränkung als **Anisotropie** bezeichnet. Im Hirngewebe bestimmen v. a. die Fasertrakte das Ausmaß der Anisotropie. Entsprechend eignet sich die Anisotropie v. a. als **Maß für die Integrität der Fasertrakte in der weißen Substanz** (■ Abb. 9.8 zeigt ein Beispiel der Darstellung der fraktionellen Anisotropie).



■ Abb. 9.7 Koronare FLAIR-Sequenz: Normales MRT einer 36-jährigen Frau

In der klinischen Diagnostik wird die Diffusionsbildgebung häufig zur **Frühdiagnostik von Schlaganfällen** eingesetzt. Wissenschaftlich hat die DTI-Bildgebung zunehmende Bedeutung in der Schizophrenie-Forschung sowie bei der Erforschung neurodegenerativer Erkrankungen erlangt.



■ Abb. 9.8 Beispiel für die Darstellung fraktioneller Anisotropie.

9.3.4 Magnetresonananzspektroskopie (MRS)

Unterschiedliche Moleküle weisen ein **charakteristisches Echoverhalten** in der MRT auf. Durch die Messung dieses Echoverhaltens können non-invasiv Informationen über die **biochemische Gewebeszusammensetzung** gewonnen werden. Diese physikalischen Prinzipien nutzt die Magnetresonananzspektroskopie (MRS) gezielt. Im Gegensatz zur klassischen MRT werden bei der MRS nicht nur die Protonen des Wasserstoffs, sondern **auch andere Kerne** (z. B. Kohlenstoff, Phosphor usw.) genutzt. Dabei kann nicht nur das Vorhandensein eines bestimmten Moleküls qualitativ nachgewiesen, sondern auch seine **Konzentration** bestimmt werden.

In der klinischen Diagnostik wird die MRS v. a. bei **zerebralen Neoplasien** genutzt. Trotz der potenziellen

Anwendungen in der Psychiatrie – etwa durch die non-invasive Bestimmung der Konzentration von Neurotransmittern – ist aufgrund der gegenwärtigen Limitationen der MRS ihre Anwendung in der klinischen Diagnostik psychischer Störungen noch nicht absehbar.

9.3.5 Funktionelle MRT (fMRT)

Im Gegensatz zu den bisher erörterten Methoden erlaubt die funktionelle MRT (fMRT) Rückschlüsse auf die Lokalisation funktioneller Prozesse (Schneider u. Fink 2013). Grundlage der fMRT sind die **unterschiedlichen magnetischen Eigenschaften von oxygeniertem und nichtoxygeniertem Hämoglobin (BOLD-Effekt, Blood Oxygen Level**

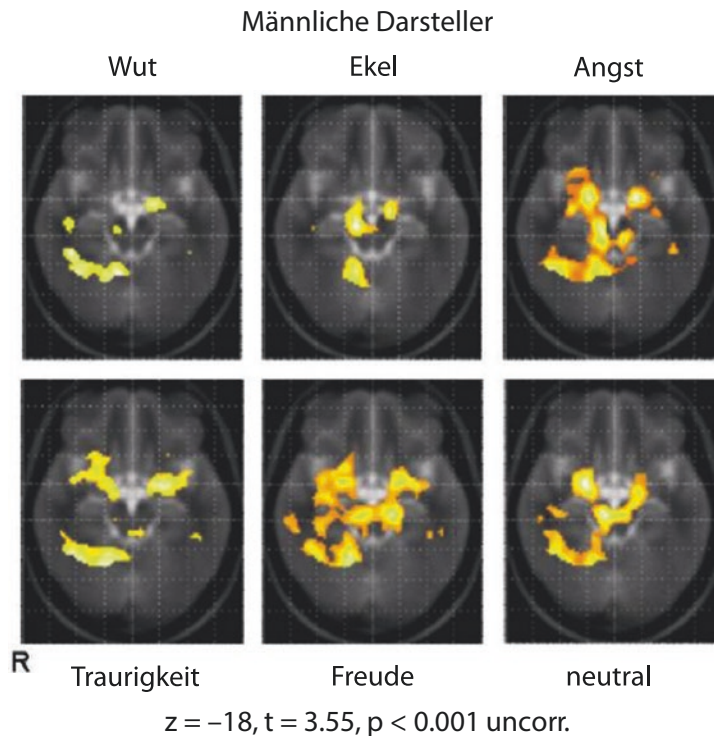


Abb. 9.9 Beispiel der Darstellung und Anwendung funktioneller MRT: Amygdalaaktivierung während expliziter Emotionserkennung bei 21 Männern. (Nach Derntl et al. 2009)

Dependent). Werden nun bei der Durchführung einer bestimmten – etwa kognitiven, emotionalen oder motorischen – Aufgabe Neuronenverbände aktiv, steigert sich deren Metabolismus, und es erfolgt kompensatorisch eine verstärkte Durchblutung mit regionaler Veränderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes. Die Messung dieser Veränderungen erlaubt dementsprechend Rückschlüsse auf die neuronale Aktivität (als Beispiel der Darstellung und Anwendung funktioneller MRT [Abb. 9.9](#)).

In der bildgebenden Forschung zu psychischen Erkrankungen ist die fMRT ein zentraler Bestandteil. Eine Anwendung in der Diagnostik psychischer Erkrankungen existiert bislang noch nicht, auch wenn dies mittel- bzw. langfristig zu erwarten ist. Etwa bei epilepsiechirurgischen Eingriffen wird die fMRT mittlerweile als non-invasives Verfahren zur Operationsplanung genutzt.

9.3.6 Indikationen

In der **Diagnostik** psychischer Störungen kommt meist die **sMRT** zum Einsatz ([Abb. 9.10](#), [Abb. 9.11](#)). Neben der **fehlenden Strahlenbelastung** ist die **hohe Kontrastdiskriminierung** im Bereich des Hirnparenchyms ein wesentlicher Vorzug kernspintomographischer Untersuchungen gegenüber der cCT.

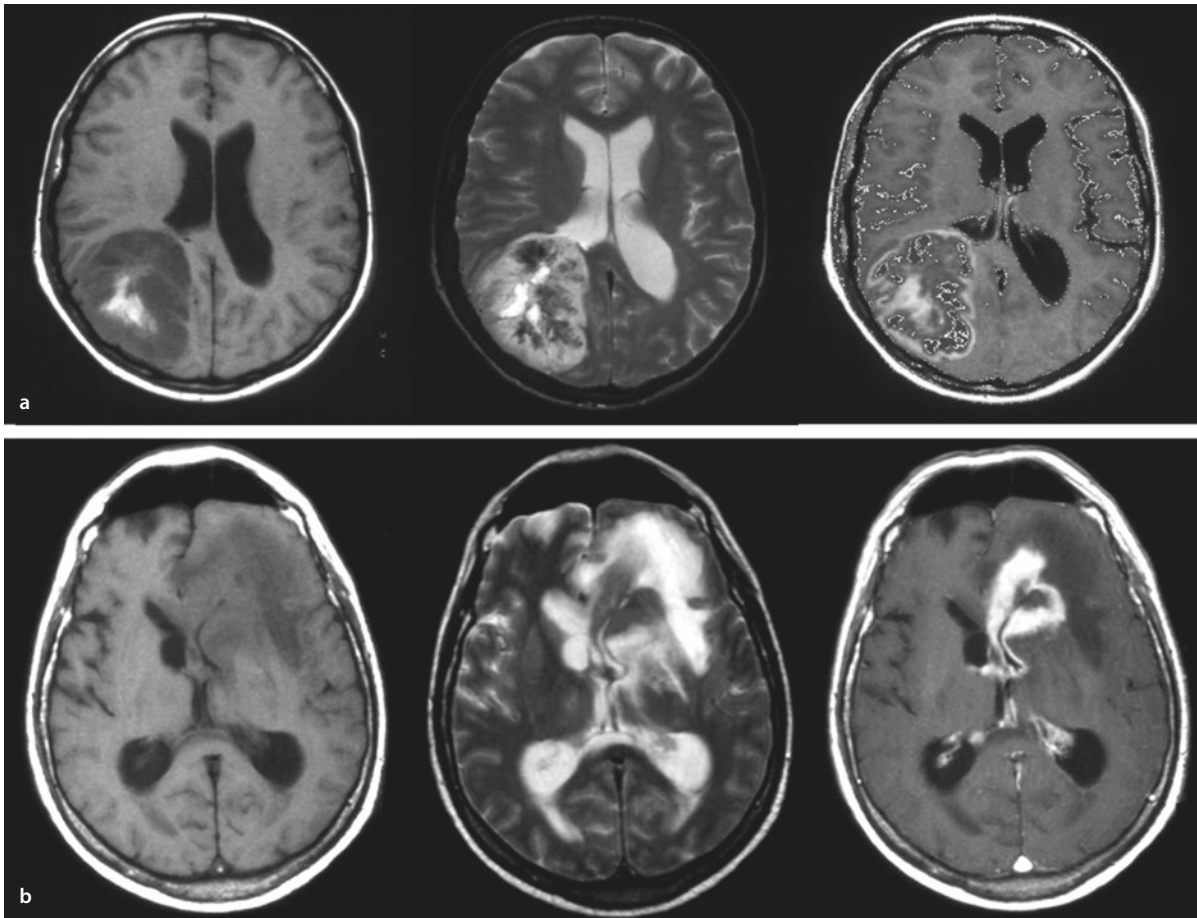
Entsprechend stellen v. a. folgende Fragestellungen Indikationen der sMRT dar:

- **Beurteilung des Hirnstamms** und der **Strukturen der hinteren Schädelgrube** (erschwerter Beurteilbarkeit durch knochenbedingte Artefakte in der cCT)
- Detektion von **neu aufgetretenen Ischämien** (ggf. unter Einbeziehung der Diffusionsbildgebung) und kleineren älteren ischämischen Läsionen
- **Entzündliche ZNS-Erkrankungen** und **demyelinisierende Prozesse** (z. B. unter Einsatz von FLAIR-Sequenzen), **Diskriminierung zwischen frischen und älteren entzündlichen Läsionen** etwa durch Einsatz von Kontrastmittel
- Suche nach **kleineren hirneigenen Tumoren** oder **Metastasen**
- Sensitive Diskriminierung von regionalen Atrophie-mustern im Rahmen der **Demenzdiagnostik**.

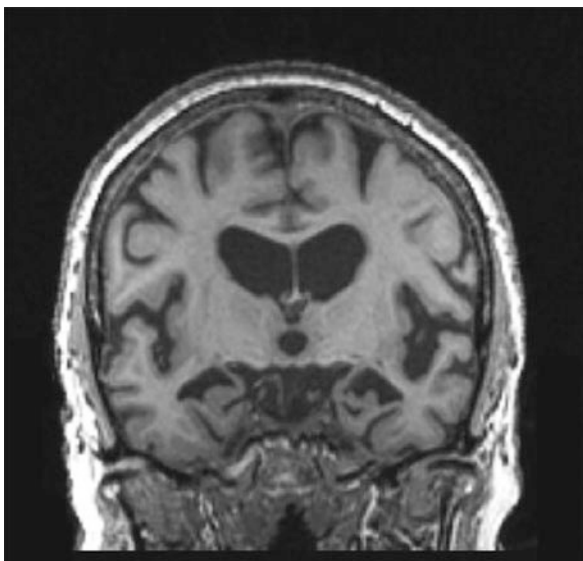
9.3.7 Kontraindikationen

Kontraindikationen bei der Anwendung der MRT sind:

- Herzschrittmacher
- Vorhandensein magnetischer Fremdkörper am oder im Körper des Patienten (z. B. Metallclips, Splitter nach Unfällen oder Kriegsverletzungen, magnetische Gefäßclips usw.)
- Tätowierungen, insbesondere bei Lage im Untersuchungsgebiet (Gefahr der Erhitzung metallhaltiger Bestandteile mit konsekutiven Verbrennungen)



■ **Abb. 9.10** Pathologische MRT-Befunde. MRT-Schädel. **a** Glioblastom, **b** primär zerebrales Lymphom



■ **Abb. 9.11** MRT-Schädel. Hirnatrophie bei Verdacht auf Alzheimer-Demenz.

- Allergie gegen paramagnetische Kontrastmittel (falls Untersuchung mit Kontrastmittel geplant)
- Klaustrophobie ist als relative Kontraindikation anzusehen (Sedierung des Patienten, ggf. Anwendung eines offenen MR-Systems).
- Bei Frauen, die eine Spirale aus Metall tragen, kann diese durch die MRT-Untersuchung verrutschen. Der Sitz der Spirale sollte daher nach einer MRT-Untersuchung durch einen Gynäkologen kontrolliert werden.

Zudem sollte bei der Planung der Untersuchung auch deren Dauer berücksichtigt werden. Insbesondere bei agitierten und unruhigen Patienten muss bei Vorliegen einer entsprechenden Indikation ggf. eine Sedierung mit eingeplant werden.

- Bei Beachtung der Kontraindikationen ist die MRT ein sehr sicheres Verfahren mit hoher Aussagekraft. Eine Strahlenbelastung tritt nicht auf.

9.4 Positronenemissionstomographie (PET) / Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT)

Die Positronenemissionstomographie (PET) sowie die Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT) stellen die am weitesten verbreiteten und standardisiersten Verfahren zur In-vivo-Visualisation und räumlich spezifischen Quantifizierung von Hirnstoffwechselvorgängen oder Rezeptor- / Transporterverteilungen dar. Die PET wie auch die SPECT sind in der Forschung zu psychischen Erkrankungen ein etabliertes Verfahren. Da sich einige neuropsychiatrische Erkrankungen durch signifikante Störungen in diesen Systemen auszeichnen, können sie dort auch für die Diagnostik, insbesondere **neurodegenerativer Erkrankungen**, herangezogen werden.

9.4.1 Grundlagen der PET-Methode

Bei der PET sowie auch im Rahmen der SPECT werden dem Patienten Lösungen **radioaktiv markierter Moleküle** in eine Vene injiziert und danach deren Verteilung, Speicherung, Bindung oder Verstoffwechselung durch tomographische Verfahren registriert (bei der PET werden **Positronenstrahler**, bei der SPECT **primäre γ -Strahler** injiziert). Entsprechende Moleküle sind in der Regel klein bis mittelgroß (bis 500 Dalton), um die Blut-Hirn-Schranke ungehindert passieren zu können, und erhalten für die PET entweder eine ^{11}C - oder eine ^{18}F -Markierung. Im Rahmen klinischer Anwendungen wird aufgrund der längeren Halbwertszeit eine ^{18}F -Markierung (110 min) bevorzugt. Aber auch ^{15}O -markiertes Wasser kann zur Anwendung kommen. Diese Isotope stabilisieren einen Mangel eines Neutrons durch Umwandlung eines Protons in ein Neutron unter Emission eines Positrons. Dieses Positron kollidiert nach einer Flugstrecke von maximal ca. 2 mm (abhängig vom Isotop) mit einem Elektron und erzeugt so 2 γ -Strahlen von genau 511 keV (unabhängig vom Isotop) und exakt in 180° von einander entgegengesetzten Richtungen. Dies ermöglicht nach mathematischer Analyse die **räumliche Quantifizierung von Zerfallsereignissen**.

Für wissenschaftliche Anwendungen stehen eine Reihe verschiedener Liganden je nach Ausstattung der entsprechenden kernchemischen Institute zur Verfügung. Klinisch ist für die Demenzdiagnostik insbesondere das ^{18}F -2-Fluoro-2-Deoxy-D-Glukose (FDG) von Bedeutung. Zugelassen sind mittlerweile auch zwei β -Amyloid bindende Radiotracer: ^{18}F Florbetapir (Amyvid™) und ^{18}F Florbetaben (Neuraceq™). In einigen diagnostischen Grenzbereichen zur Neurologie können auch ein ^{18}F -FDOPA-PET oder Dopamin-Transporter-Untersuchungen von Interesse sein.

9.4.2 Grundlagen der SPECT-Methode

Bei der SPECT werden, wie auch bei der PET, niedermolekulare Moleküle mit einem radioaktiv markierenden Isotop verbunden und venös injiziert. Im Gegensatz zu den PET-Liganden sind SPECT-Isotope allerdings direkte Emittoren von γ -Strahlen. Diese haben eine vom Emittor abhängige Energie von weniger als 200 keV; im Gegensatz zur PET besitzen sie als direkte γ -Emittoren naturgemäß auch keine 180° entgegengesetzten Annihilationsereignisse. Da bei der PET gerade die fixe Energie und der 180° -Winkel der Annihilationsstrahlung die Bildrekonstruktion vereinfachen und verbessern, muss für die SPECT eine abweichende Detektionsmethode verwandt werden. Bei modernen SPECT-Kameras rotieren in der Regel zwei Kameras um den Kopf des Patienten, welche Detektoren enthalten, die durch genau definierte Abschirmungen nur γ -Strahlen aus einer Richtung nachweisen können. Durch Rückschluss von der Kameraposition kann so ein räumliches Bild berechnet werden. Die räumliche Auflösung dieser Methode (ca. 7 mm FWHM [= Halbwertsbreite]) liegt jedoch unterhalb der einer PET-Untersuchung.

Der Vorteil der SPECT liegt allerdings in der häufigen Verwendung von Technetium-99m, welches in der Regel unproblematisch durch entsprechende Generatoren (aus Molybdän-99 als Muttersubstanz) im peripheren nuklearmedizinischen Zentrum zur Verfügung gestellt werden kann. Auch die Halbwertszeit von Technetium-99m ist mit ca. sechs Stunden unproblematisch in der Anwendung. Das auch häufig eingesetzte Jod-123 hat eine Halbwertszeit von ca. 13 Stunden und kann so ebenfalls gut vom Synthesort zum Einsatzort transportiert werden. Typische Liganden sind das $^{99\text{m}}\text{Tc}$ hexamethyl-propylenamine oxime ($^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO / Exametazim) für die regionale Messung der Hirnperfusion, die iodierten $\text{D}_{2/3}$ -Rezeptor-Liganden [^{123}I] Iodobenzamid ([^{123}I]IBZM, niederaffin) bzw. [^{123}I] Epidepid (hochaffin) oder der Dopamin-Transporter-Ligand [^{123}I] Iodo-2 β -carbomethoxy-3 β -(4-idophenyl)tropine ([^{123}I] β -CIT). Insbesondere das $^{99\text{m}}\text{Tc}$ Exametazim sowie das [^{123}I] β -CIT sind kommerziell erhältlich.

9.4.3 [^{18}F]FDG-PET

■ Molekulares Prinzip

^{18}F FDG stellt den am häufigsten verwendeten PET-Liganden bei psychiatrischen Fragestellungen dar. Das molekulare Prinzip basiert auf der ^{18}F -Markierung eines D-Glukose-Moleküls an jenem 2-C-Atom, an welchem dem Molekül eine Hydroxy-Gruppe fehlt. Dies führt dazu, dass ^{18}F FDG wie Zucker die Blut-Hirn-Schranke passieren kann und passiv über den Glukose-Transporter-1 in die Zellen des zentralen Nervensystems transportiert wird. Nach Phosphorylierung durch die Hexokinase kann das ^{18}F FDG-6-Phosphat

allerdings nicht weiter verstoffwechselt werden, sodass dieses markierte Molekül in der Zelle gefangen bleibt (Trapping). Der berechnete Parameter wird »**zerebrale Metabolisierungsrate für Glukose (CMR_{glc})**« genannt. Diese CMR_{glc} hängt von der metabolischen Aktivität und damit auch von der neuronalen Aktivität des Gewebes ab. Neben der in der Regel nicht psychiatrischen Anwendung im Rahmen **onkologischer** und **inflammatorischer** Fragestellungen sind **neurodegenerative Erkrankungen** gut darstellbar und abgrenzbar. Im Gegensatz zur fMRT können die metabolischen Aktivitäten durch eine [¹⁸F]FDG-PET bereits im Ruhezustand aussagekräftige (patho-)physiologische Baseline-Parameter liefern. Im zentralen Nervensystem zeigt die graue Substanz deutlich höhere CMR_{glc}-Werte als die weiße Substanz.

■ Klinische Anwendung

Die [¹⁸F]FDG-PET eignet sich vorrangig für die Differenzialdiagnose von **neurodegenerativen Erkrankungen** (insbesondere Demenz-Erkrankungen) sowie zu deren Früherkennung. Auch bei der Abschätzung eines Risikos, im Verlauf einer MCI (»mild cognitive impairment«) später eine Alzheimer-Erkrankung zu entwickeln, kann die [¹⁸F]FDG-PET wertvolle Hinweise liefern. Zu all diesen Zwecken werden die tomographischen Bilder auf ein Standard-Hirn normalisiert und mit einem gesunden Vergleichsdatensatz verglichen (z. B. nach Minoshima). Dabei werden in der klinischen Routine häufig Oberflächenprojektionen mit Subtraktionsdarstellung zum Normalkollektiv angewandt.

■ Befunde

Die in Abhängigkeit von der Demenzform unterschiedlichen regionalen Befundmuster in der [¹⁸F]FDG-PET können zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung der verschiedenen Demenzformen und auch zur Abgrenzung sog. Pseudodemenz (Begriff umstritten) im Rahmen depressiver Erkrankungen genutzt werden:

Demenz bei Alzheimer-Krankheit

- Relative [¹⁸F]FDG-Minderaufnahme temporoparietal, insbesondere im Bereich des Gyrus angularis
- Frühe Minderspeicherungen (korrelierend mit Phospho- τ -Parametern im Liquor) im posterioren Cingulum und im Praecuneus (daher immer auch mesiale Oberflächenrekonstruktionen beurteilen)
- Später und häufig geringer ausgeprägt Beeinträchtigungen im Präfrontalkortex (Konvexität)
- Typisch für M. Alzheimer sind die Regionen, die in der Regel ohne pathologische Veränderungen einhergehen:
 - Primärer Motor- und sensorischer Kortex
 - Cerebellum und Okzipitum
 - Basalganglien

Das sich so ergebende Muster einer klassischen Alzheimer-Erkrankung ist sehr charakteristisch und kann durch visuelle Inspektion der Oberflächenrekonstruktionen erfolgen (Abb. 9.12). In wissenschaftlichen Untersuchungen haben sich allerdings auch automatisierte Cluster-Berechnungen bewährt, die hohe Sensitivitäten und Spezifitäten aufwiesen.

Frontotemporale Lobärdegeneration (FTLD)

■ Behaviorale Variante der Frontotemporalen Lobärdegeneration (bvFTLD oder FTD)

- Frontomesiale Minderspeicherung sowie auch präfrontal dorsolaterale Defizite
- Zusätzlich anteriortemporale Pathologien
- Überwiegen der frontalen Befunde bei der behavioralen Variante
- Anteriores Cingulum minderspeichernd
- Häufig asymmetrische Befunde
- Relativ geringe Befunde im Parietalkortex (differenzialdiagnostische Abgrenzung zur Demenz bei Alzheimer-Krankheit)

■ Semantische Demenz (SD)

- Primär temporale Minderspeicherung
- Zusätzlich frontomesiale Befunde
- Temporale Befunde stehen im Vordergrund
- Kaum Beeinträchtigung der posterioren Kortexareale (z. B. posteriores Cingulum wie bei Demenz bei Alzheimer-Krankheit)

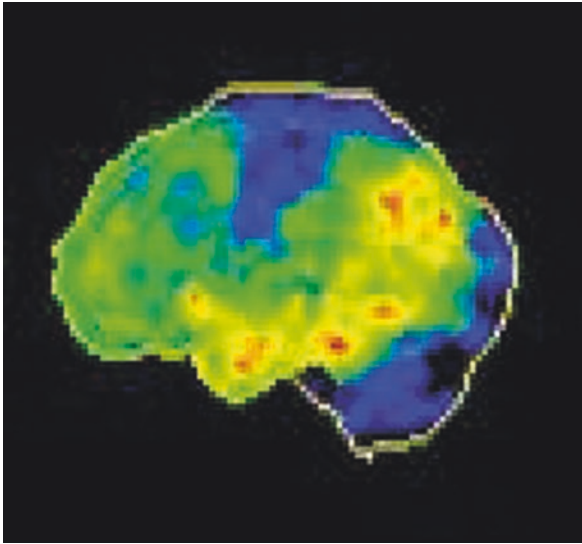
■ Primär non-fluide Aphasie (PNFA)

- Perisylvische Minderspeicherung
- Zum Teil recht heterogene Befunde
- Asymmetrisch auf sprachdominante Hemisphäre bezogene Befunde
- Auch Insula und anteriores Cingulum beschrieben

Insbesondere für die zum Teil klinisch relevante FTLD-Diagnose stellt die [¹⁸F]FDG-PET Untersuchung ein wesentliches Diagnoseverfahren dar, da Liquor-Untersuchungen hier weniger aussagekräftig sind.

Lewy-Körper-Demenz (DLB)

- Charakteristisch ist die Beteiligung okzipitaler Areale
- Parietotemporale Minderspeicherung mit Aussparung der Zentralregion
- Häufig recht diffuses Muster
- In der Differenzialdiagnose zu anderen Demenzformen kann u. U. ein [¹⁸F]FDOPA-PET oder Dopamin-Transporter-SPECT wertvollere Ergebnisse liefern.



■ **Abb. 9.12** FDG-PET-Befund bei M. Alzheimer. Subtraktionsbild der FDG-Aufnahme mit frontoparietotemporalem Hypometabolismus

■ Amyloidimaging

Nach ersten erfolgreichen wissenschaftlichen Untersuchungen mit β -Amyloid bindenden Tracern zur In-vivo-Visualisierung und Quantifizierung von Amyloidablagerungen im Gehirn durch die sogenannte Pittsburgh Compound B ($[^{11}\text{C}]\text{PiB}$) wurden rasch Fluor-18-Verbindungen entwickelt, die mittlerweile zugelassen sind für die Differenzialdiagnostik in Bezug auf Alzheimer-Erkrankungen bei Patienten mit kognitiven Beeinträchtigungen. Durch die Fluor-18-Markierung sind diese Substanzen transportfähig und erwerbbar; weiterhin verbleibt mehr Zeit zur Verteilung im Gehirn nach Injektion. Die chemische Struktur der beiden Substanzen $[^{18}\text{F}]\text{Florbetapir}$ (Amyvid™) und $[^{18}\text{F}]\text{Florbetaben}$ (Neuraceq™) ist relativ ähnlich. Gemäß Zulassung werden die Bilder von speziell geschulten Nuklearmedizinern aufgrund der Inspektion der räumlichen Bindungsverteilung bewertet. Hauptkriterium für beide Substanzen ist die Verteilung der Bindung zwischen Hirnrinde und weißer Substanz. Eine mindestens gleichhohe Bindung in der Hirnrinde spricht für eine Alzheimer-Erkrankung. Aufgrund der engen physiologischen Nähe zur Pathologie der Alzheimer-Demenz sollen höhere Sensitivitäten / Spezifitäten auch in früheren Phasen der Erkrankung möglich sein (MCI). Allerdings zeigen auch Patienten mit Lewy-Körper-Demenz und auch einige Patienten mit frontotemporalem Demenz-Syndrom bzw. auch gesunde Personen Amyloidablagerungen. Für $[^{18}\text{F}]\text{Florbetapir}$ wird offiziell die Sensitivität bei MCI-Patienten in Bezug auf einen Übergang in eine wahrscheinliche klinische Alzheimer-Erkrankung nach drei Jahren mit 66,7 % (95 % CI: 35 - 88 %) und die Spezifität mit 71,0 % (95 % CI: 55 - 83 %) angegeben. Für $[^{18}\text{F}]\text{Florbetapir}$ wird offiziell die

Sensitivität bei MCI-Patienten in Bezug auf einen Übergang in eine wahrscheinliche klinische Alzheimer-Erkrankung nach drei Jahren mit 67 % (Spezifität: 71 %) angegeben. Für $[^{18}\text{F}]\text{Florbetaben}$ lagen die Daten in einer nur zwei Jahre dauernden Studie bei 100 % Sensitivität (Spezifität: 62 %). Die Sensitivitäten und Spezifitäten für manifest demente Patienten gegenüber der histopathologischen Evaluierung post-mortem liegen noch höher.

Für die Strahlenbelastung durch diese PET-Untersuchungen kann im Sinne der effektiven Dosis das Korrelat des ca. 2- ($[^{18}\text{F}]\text{-FDG}$) bis 3-fachen (Amyloid-Liganden) der jährlichen natürlichen Strahlenbelastung angenommen werden. Unter Verwendung eines PET-CT fallen höhere Dosen aufgrund der simultanen CT-Messung an.

■ Visualisierung des Dopamin-Systems

Hierzu stehen in der klinischen Routine hauptsächlich zwei Substanzen zur Verfügung. Bekannt ist $^{18}\text{F}\text{-FDOPA}$. Diese Substanz wird wie DOPA im Nervengewebe durch die aromatische Aminosäure-Decarboxylase (AADC) zu ^{18}F -Fluorodopamin katalysiert. Dies wird dann in den neuronalen dopaminergen Vesikeln gespeichert. Da der Umsatz innerhalb der Scanzeit relativ gering ist, kann mit den üblichen Analyseverfahren weitestgehend von einem Trapping der Substanz ausgegangen werden. Der wichtigste Analyseparameter (Netto-Aufnahme von FDOPA aus dem Blut) stellt ein Maß für die Dopamin-Synthese-Kapazität dar. Dieser wurde traditionell für die Diagnostik von Parkinson-Erkrankungen und auch Demenz-Erkrankungen mit Lewy-Körper-Beteiligung herangezogen, ist aber aufgrund der funktionellen Heraufregulation der Synthese in frühen Phasen der Erkrankung weniger sensitiv. Eine alternative Berechnung der Dopamin-Speicherkapazität ist aufwändig und klinisch nicht üblich. FDOPA kann routinemäßig nur für die Quantifizierung striataler Regionen verwandt werden.

Die Darstellung des Dopamin-Transporters durch den SPECT-Liganden $^{123}\text{I}\text{-}\beta\text{-carbomethoxy-3}\beta\text{-(4-iodophenyl) tropane}$ ($^{123}\text{I}\text{-}\beta\text{-CIT}$) ist eine gute Möglichkeit, die Lewy-Körper-assoziierten Demenzformen von einer anderen Form der Demenz zu unterscheiden. In dieser differenzialdiagnostischen Fragestellung (bei Vorliegen klinischer Demenzsymptome) kann ein $^{123}\text{I}\text{-}\beta\text{-CIT}$ -SPECT nahezu 100 %ige Sensitivität und Spezifität erreichen. Bei neurologischen Fragestellungen sind diese Untersuchungen häufiger zur der diagnostischen Abklärung von Parkinson-Plus Syndromen.

Übungsfragen

1. Beschreiben Sie kurz das der Computertomographie (CT) zugrunde liegende Prinzip.
2. Wie stellen sich Liquor, Kortex und weiße Substanz in T1-gewichteten MRT-Bildern und wie in T2-gewichteten MRT-Bildern dar?
3. Nennen Sie Vor- und Nachteile der MRT gegenüber der CT.
4. Beschreiben Sie das Verfahren der Positronenemissionstomographie (PET).
5. Welches ist das in der Psychiatrie am häufigsten verwendete PET-Radiopharmakon?
6. Nennen Sie typische [^{18}F]PET-Befunde bei M. Alzheimer.
7. Wie heißen die aktuell verfügbaren Amyloid-PET Liganden?

Weiterführende Literatur

-
- Derntl B, Windischberger C, Robinson S, Kryspin-Exner I, Gur RC, Moser E, Habel U (2009) Amygdala activity to fear and anger in healthy young males is associated with testosterone. *Psychoneuroendocrinology* 34: 687–693
- Dierckx von RAJO, Otte A, de Vries EFJ, van Waarde A, den Boer JA (Hrsg) (2014) PET and SPECT in Psychiatry. Springer, Berlin Heidelberg
- Duning T, Deppe M, Kugel H, Mohammadi S, Knecht S (2004) Fraktionale Anisotropie als objektives quantitatives Maß altersbedingter Veränderungen des Gehirns. *Akt Neurol* 31-P391
- Gründer G, Vernaleken I, Bartenstein P (2010) Anwendungen von PET und SPECT in der Psychiatrie. *Nervenarzt* 81: 97–108
- Lanfermann H, Raab P, Kretschmann H-J, Weinrich W, Bültmann E (2015) Klinische Neuroanatomie - kraniale MRT und CT. Thieme, Stuttgart
- Schicha H, Schober O (2013) Nuklearmedizin: Basiswissen und klinische Anwendung. Schattauer, Stuttgart
- Schinz HR (1987) Radiologische Diagnostik in Klinik und Praxis. Thieme, Stuttgart
- Schneider F, Fink GR (Hrsg) (2013) Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie. Springer, Berlin Heidelberg
- Smailagic N, Vacante M, Hyde C, Martin S, Ukoumunne O, Sachpekidis C (2015) ^{18}F -FDG PET for the early diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI). *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD010632. doi: 10.1002/14651858.CD010632.pub2

Therapie

- Kapitel 10** **Allgemeine Psychopharmakotherapie – 105**
I. Vernaleken, F. Schneider, W. Niebling
- Kapitel 11** **Psychopharmakotherapie bei schwangeren und stillenden Patientinnen – 159**
I. Vernaleken, F. Schneider
- Kapitel 12** **Arzneimittelinteraktionen – 171**
C. Hiemke
- Kapitel 13** **Durch Medikamente ausgelöste psychische Störungen – 183**
C. Lange-Asschenfeldt, W. Niebling, F. Schneider
- Kapitel 14** **Psychotherapie – 189**
F. Caspar, M. Belz, F. Schneider
- Kapitel 15** **Weitere neurobiologische Therapieverfahren – 211**
M. Grözinger, F. Schneider, T. Nickl-Jockschat
- Kapitel 16** **Psychoedukation und Angehörigenarbeit – 221**
M. Berthold-Losleben, H. Wohlhüter, F. Schneider

Allgemeine Psychopharmakotherapie

I. Vernaleken, F. Schneider, W. Niebling

10.1 Einführung – 107

10.2 Antidepressiva – 108

- 10.2.1 Tri- und tetrazyklische Antidepressiva (TZA) / Nichtselektive Monoamin-Rückaufnahme-Inhibitoren (NSMRI) – 109
- 10.2.2 Monoaminoxidase-Inhibitoren – 112
- 10.2.3 Selektive Serotonin-Rückaufnahme-Inhibitoren (SSRI) – 113
- 10.2.4 Selektive Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitoren (SNRI) – 115
- 10.2.5 Selektive Serotonin- und Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitoren (SSNRI) – 115
- 10.2.6 Noradrenerges und spezifisch serotonerges Antidepressivum (NaSSA) – 117
- 10.2.7 Trazodon – 117
- 10.2.8 Weitere Substanzen mit abweichenden Wirkmechanismen – 118
- 10.2.9 Atypische Antipsychotika – 119
- 10.2.10 Nebenwirkungen, Kontraindikationen und Kontrolluntersuchungen – 119
- 10.2.11 Therapeutisches Drugmonitoring – 119
- 10.2.12 Vergleichende Bewertung der Wirksamkeit – 119

10.3 Phasenprophylaktika (Stimmungsstabilisierer) – 122

- 10.3.1 Lithium – 122
- 10.3.2 Valproinsäure – 126
- 10.3.3 Carbamazepin – 127
- 10.3.4 Lamotrigin – 128
- 10.3.5 Atypische Antipsychotika – 129
- 10.3.6 Routineuntersuchungen unter Phasenprophylaktika – 129

10.4 Antipsychotika – 129

- 10.4.1 Konventionelle Antipsychotika – 131
- 10.4.2 Atypische Antipsychotika – 133
- 10.4.3 Nebenwirkungen – 136

- 10.4.4 Anwendungsgebiete, Kontraindikationen und Kontrolluntersuchungen – 141
- 10.4.5 Depotpräparate – 144
- 10.5 Anxiolytika – 148**
 - 10.5.1 Benzodiazepine – 148
 - 10.5.2 Nichtbenzodiazepin-Anxiolytika – 151
- 10.6 Hypnotika – 151**
 - 10.6.1 Nichtbenzodiazepin-Hypnotika mit Imidazopyridin-, Pyrazolopyrimidin- und Zyklopyrrolongruppen – 151
 - 10.6.2 Chloralhydrat – 151
 - 10.6.3 Antihistaminika – 152
- 10.7 Antidementiva – 152**
 - 10.7.1 Acetylcholinesterasehemmer – 152
 - 10.7.2 Memantin – 153
- 10.8 Psychostimulanzien – 154**
 - 10.8.1 Methylphenidat – 154
 - 10.8.2 Modafinil – 154
- 10.9 Substanzen zur Rückfallprophylaxe bei Suchterkrankungen – 155**
 - Weiterführende Literatur – 156**

»Kurzinfo«

- Zu den wesentlichen Substanzgruppen in der Psychopharmakotherapie gehören Antidepressiva, Phasenprophylaktika (Stimmungsstabilisierer), Antipsychotika, Anxiolytika und Hypnotika, Antidementiva, Psychostimulanzien sowie Substanzen zur Rückfallprophylaxe bei Suchterkrankungen.
- Viele Substanzen wirken nicht nur in ihren offiziellen Indikationsgebieten, sondern werden auch bei anderen Indikationen eingesetzt, für die keine Zulassung besteht (Off-label-Anwendung).
- **Antidepressiva:** Substanzen mit stimmungsaufhellender Wirkung, die zudem in unterschiedlichem Maße antriebssteigernd oder dämpfend und anxiolytisch wirken.
 - Während die älteren, klassischen Antidepressiva (trizyklische Antidepressiva, MAO-Hemmer) in verschiedene Neurotransmittersysteme eingreifen (unselektiv), wirken die neueren Antidepressiva dagegen häufig selektiv auf einzelne Neurotransmitter wie Serotonin und / oder Noradrenalin und sind dadurch in der Regel nebenwirkungsärmer.
- **Phasenprophylaktika (Stimmungsstabilisierer):** Substanzen primär zur Normalisierung und Verhinderung erneuter Phasen depressiver und / oder manischer Episoden.
 - Zu den Stimmungsstabilisierern im engeren Sinne gehören Lithiumsalze und Antikonvulsiva (Carbamazepin, Lamotrigin, Valproinsäure), aber auch atypische Antipsychotika werden zur Stimmungsstabilisierung und Rezidivprophylaxe manischer und / oder depressiver Episoden eingesetzt.
 - Stimmungsstabilisierer wirken besonders über Second-messenger-Systeme.
- **Antipsychotika:** Substanzen, die psychotisches Erleben günstig beeinflussen können.
 - D₂-Rezeptorantagonismus als Hauptwirkmechanismus.
 - Unterteilung in konventionelle Antipsychotika und atypische Antipsychotika; extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen treten v. a. unter konventionellen Antipsychotika auf, bei manchen Atypika lassen sich häufiger Stoffwechselstörungen beobachten. (Hinweis: Der Begriff »Atypika« wird häufig zu Recht kritisiert aufgrund der mangelnden Aussagekräftigkeit. Die Formulierung Zweitgenerationsantipsychotikum wäre zu bevorzugen. Wegen der klinisch gebräuchlichen Sprachform wird hier weiter von »Atypika« gesprochen).
- **Anxiolytika:** Substanzen, die angst- und spannungslösend wirken.
 - Zu den Anxiolytika gehören als wichtigste Substanzgruppe die Benzodiazepine.
 - Benzodiazepine wirken hauptsächlich am GABA_A-Benzodiazepinrezeptorkomplex.
- **Hypnotika:** Substanzen, die schlaffördernd wirken.
 - Zu den Hypnotika gehören außer den Benzodiazepinen die Benzodiazepinrezeptoragonisten Zolpidem, Zaleplon und Zopiclon (»Z«-Substanzen) sowie Chloralhydrat und sedierende Antihistaminika.
- **Antidementiva:** Substanzen zur Verbesserung kognitiver Störungen, des Funktionsniveaus und von Verhaltensauffälligkeiten bei Demenz (speziell der Alzheimer-Krankheit).
 - Als Antidementiva gelten Acetylcholinesterasehemmer und Glutamatmodulatoren (Memantin).
- **Psychostimulanzien:** Substanzen, die durch Konzentrationserhöhung von Katecholaminen im ZNS das Leistungsvermögen erhöhen sollen.
 - Psychostimulanzien unterliegen dem Betäubungsmittelgesetz.
- **Substanzen zur Rückfallprophylaxe bei Suchterkrankungen:** Substanzen, die den Drang, Suchtmittel zu konsumieren reduzieren sollen; hierzu gehören Acamprosat, Naltrexon und Nalmefen.

10.1 Einführung

Die Geschichte der modernen Psychopharmakotherapie ist relativ jung und begann 1949 mit der Beschreibung einer antimanischen Wirkung von Lithium durch den australischen Psychiater J. Cade (1912–1980). Ein weiterer bedeutender Meilenstein war kurz darauf (1952) die Entdeckung der antipsychotischen Wirkung von Chlorpromazin durch die französischen Psychiater J. Delay (1907–1987) und P. Deniker (1917–1998). Chlorpromazin kann damit als das erste »moderne« Antipsychotikum angesehen werden (■ Tab. 10.1).

■ **Tab. 10.1** Geschichte der modernen Psychopharmakotherapie

Jahr	Meilenstein
1949	Beschreibung der antimanischen Wirkung von Lithium
1952	Entdeckung der antipsychotischen Wirkung von Chlorpromazin (erstes Antipsychotikum)
1957	Entdeckung der antidepressiven Eigenschaften von Imipramin (erstes Antidepressivum)
1958	Entwicklung des Antipsychotikums Haloperidol durch P. Janssen (1926–2003)
1960	Einführung von Chlordiazepoxid (erster Benzodiazepintranquillizer)
1972	Zulassung von Clozapin (erstes atypisches Antipsychotikum)

Tab. 10.2 Psychopharmakagruppen und häufige Targets im Rahmen der Neurotransmission

Psychopharmakagruppen (Einteilung hinsichtlich des hauptsächlichsten Wirksamkeitsspektrums)	Vorrangig beeinflusste Neurotransmitter / Systeme
Antidepressiva	Serotonin, Noradrenalin, (Dopamin)
Antipsychotika	Dopamin
Phasenprophylaktika (Stimmungsstabilisierer)	Second-messenger-Systeme
Anxiolytika	GABA
Hypnotika	GABA, Histamin
Antidementiva	Acetylcholin, Glutamat
Stimulanzien	Dopamin, Noradrenalin

Die meisten Psychopharmaka beeinflussen direkt oder indirekt die Wirkung von Neurotransmittern an Rezeptoren (■ Tab. 10.2). Direkte Rezeptorwirkungen (zumeist antagonistische Effekte) bestimmen häufig unmittelbar die Nebenwirkungen einer Substanz (■ Tab. 10.3). Die Rückführung spezifischer klinisch erwünschter Zieleffekte auf ein umschriebenes molekulares Wirkprinzip ist dagegen nicht immer möglich oder spezifisch.

10.2 Antidepressiva

Antidepressiva – Substanzen, die stimmungsaufhellend und / oder in unterschiedlichem Maße antriebssteigernd-aktivierend oder sedierend-dämpfend und anxiolytisch wirken.

Zumeist werden die Antidepressiva nach ihrem Wirkprinzip unterschieden und eingeteilt (eine Ausnahme bilden die tri- und tetrazyklischen Antidepressiva) ■ Tab. 10.4.

Hauptindikationsgebiet für Antidepressiva sind depressive Störungen. Daneben bestehen aber Zusatzindikationen für viele weitere psychische Erkrankungen wie:

- Angststörungen (v. a. SSRI, MAO-Hemmer)
- Zwangsstörungen (v. a. SSRI)
- Posttraumatische Belastungsstörung (v. a. SSRI)
- Bulimische Essstörung (v. a. der SSRI Fluoxetin)
- Chronische Schmerzsyndrome (v. a. das TZA Amitriptylin)
- Schlafstörungen (v. a. sedierende TZA wie Amitriptylin, Doxepin, Trimipramin)
- Entzugssyndrome (v. a. das TZA Doxepin)
- Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) (der SNRI Atomoxetin).

Andererseits verfügen andere Substanzen über nachweisliche antidepressive Wirkungen und werden dennoch nicht primär als Antidepressiva bezeichnet (z. B. Quetiapin bei bipolarer Depression; Selegelin usw.).

➤ **Alle Antidepressiva haben eine klinisch übliche Wirklatenz von etwa zwei bis vier Wochen. Das heißt, eine Beurteilung der Wirksamkeit eines Antidepressivums sollte auch erst nach dieser Zeit erfolgen. Erste positive Effekte können aber bereits zuvor erkennbar werden. Antriebssteigernde oder sedierende Wirkungen sowie weitere Nebenwirkungen der Antidepressiva setzen meist sehr schnell ein.**

Tab. 10.3 Klassische Nebenwirkungsprofile bei Antagonismus und Agonismus einer Auswahl wichtiger zerebraler Rezeptoren

Rezeptorwirkung	Rezeptortyp	Nebenwirkung
Inhibition	M ₁	Akkommodationsstörungen, Steigerung des Augeninnendrucks, Mundtrockenheit, Obstipation, Harnretention, Sinustachykardie, Arrhythmien, (Prä-)Delir
Inhibition	H ₁	Sedierung, Gewichtszunahme, Verschlechterung der Kognition
Inhibition	α ₁	Sexuelle Inappetenz, Sedierung, orthostatische Dysregulation mit Schwindel und Tachykardie, Hyperhidrosis, Priapismus
Inhibition	D ₂	Dystonien, Akathisie, Parkinsonoid, Spätdyskinesien, Prolaktinanstieg, sexuelle Appetenzstörungen
Inhibition	5HT ₂	Gewichtszunahme, Sedierung
Agonismus	5HT _{2A}	Anxiogenität, Agitiertheit, Depressiogenität, sexuelle Funktionsstörungen, (Psychotogenität)
Agonismus	5HT _{2C}	Appetitmangel, Dysphorie
Agonismus	5HT ₃	Übelkeit, Kopfschmerzen, Schwindel
Agonismus	D ₂	Übelkeit
Agonismus	GABA _A	Sedierung, Muskelhypotonie

■ **Tab. 10.4** Einteilung der auf dem deutschen Markt befindlichen Antidepressiva

Wirkstoffklasse	Wirkstoff	Auswahl an Handelsnamen
TZA (tri- / tetrazyklische Antidepressiva) bzw. NSMRI (nichtselektive Monoamin-Rückaufnahme-Inhibitoren)	Amitriptylin / Amitriptylinoxid	Saroten [®] , Syneudon [®] , Amineurin [®] usw. Equilibrin [®] , Amioxid-neuraxpharm [®]
	Clomipramin	Anafranil [®] usw.
	Doxepin	Aponal [®] , Mareen [®] usw.
	Imipramin	Tofranil [®] usw.
	Maprotilin	Ludiomil [®] usw.
	Mianserin	Mianserin Holsten [®] usw.
	(Mirtazapin ^a)	(Remergil [®] usw.)
	Nortriptylin	Nortrilen [®]
	Trimipramin	Stangyl [®] usw.
SNRI (selektive Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitoren)	Reboxetin	Edronax [®] , Solvex [®]
	(Atomoxetin ^b)	(Strattera [®])
SSRI (selektive Serotonin-Rückaufnahme-Inhibitoren)	Citalopram / Escitalopram	Cipramil [®] usw., Ciprallex [®]
	Fluoxetin	Fluctin [®] usw.
	Fluvoxamin	Fevarin [®] usw.
	Paroxetin	Seroxat [®] usw.
	Sertralin (Vortioxetin, nicht vollständig selektiv)	Zoloft [®] (Brintellix [®])
SSNRI (selektive Serotonin-Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitoren)	Duloxetin	Cymbalta [®] , (Ariclaim [®] und Yentreve [®] ohne psych. Indikation)
	Venlafaxin	Trevilor [®] usw.
SRE (Serotonin Reuptake Enhancer)	Tianeptin	Tianeurax [®]
NaSSA (noradrenerges und spezifisch serotonerges Antidepressivum)	Mirtazapin	Remergil [®] usw.
	Mianserin	Mianserin HolstenTolvin [®] , Prisma [®] usw.
Kombinierter 5HT _{2A} -Antagonismus und 5HT-Rückaufnahme-Inhibition	Trazodon	Trazodon-neuraxpharm [®] , Trazodon Hexal [®]
NDRI (kombinierter selektiver Noradrenalin-Dopamin-Rückaufnahme-Inhibitor)	Bupropion	Elontril [®]
Kombinierter 5HT _{2C} -Antagonismus und Melatonin-Agonismus	Agomelatin	Valdoxan [®]
Irreversibler MAOH (irreversibler und unspezifischer MAO-Hemmer)	Tranylcypromin	Jatrosom [®] , Tranylcypromin-neuraxpharm [®]
RIMA (reversibler Inhibitor der MAO-A)	Moclobemid	Aurorix [®] usw.
Phytotherapeutika	Hypericumextrakt	Laif [®] , Esbericum [®] usw.

[^a Mirtazapin wird prinzipiell als NaSSA eingestuft, ist von der Struktur her allerdings eine tetrazyklische Substanz.

[^b Atomoxetin ist prinzipiell ein SNRI, besitzt aber keine Zulassung für depressive Erkrankungen.]

10.2.1 Tri- und tetrazyklische Antidepressiva (TZA) / Nichtselektive Monoamin-Rückaufnahme-Inhibitoren (NSMRI)

Die Bezeichnung »tri- und tetrazyklische Substanzen« beruht auf ihrer chemischen Grundstruktur, einem **3- oder**

4-Ring-System. Im Gegensatz zu den trizyklischen Antipsychotika mit zentralem 6-gliedrigen Ring besitzen sie einen zentralen 7-gliedrigen Ring. Die TZA-Gruppe ist damit die einzige klinisch gebräuchliche Gruppierung nach chemischen Eigenschaften innerhalb der Antidepressiva. Allen TZA ist gemein, dass sie wenig spezifisch in ihrer Rezeptor- /

Transporterwirkung sind. Die entsprechenden pharmakologischen und klinischen Profile können innerhalb der Gruppe hochgradig variieren.

TZA wirken vorwiegend über eine **Rückaufnahmehemmung von Serotonin und / oder Noradrenalin** aus dem synaptischen Spalt (Ausnahmen Mianserin, Mirazapin und Trimipramin mit vergleichsweise geringer Beeinflussung der Serotonin- und Noradrenalinwiederaufnahme). Sie zeigen dabei aber eine nur geringe Selektivität für diesen Wirkmechanismus, weswegen sie auch als »nichtselektive Monoamin-Rückaufnahme-Inhibitoren« bezeichnet werden. Sie wirken insofern in verschiedener Ausprägung auch antagonistisch auf α_1 -, H_1 -, $5HT_2$ - oder M_1 -Rezeptoren, woraus sich ihr relativ **großes Nebenwirkungsspektrum (oder auch Begleitwirkungsspektrum)** ergibt.

- **Bedingt durch ihre Non-Selektivität zeigen TZA direkte Wirkungen an diversen Rezeptoren und damit einhergehend im Vergleich zu anderen Antidepressiva ca. ein Drittel mehr Nebenwirkungen, was zu ca. 10 % mehr nebenwirkungsbezogenen Therapieabbrüchen führt. Häufig werden die TZA auch wegen der Nebenwirkungsrate unterhalb der empfohlenen Dosierung bzw. Konzentrationen angewandt.**

TZA decken ein **breites Indikationsgebiet** ab (■ Tab. 10.5) und zeigen insgesamt eine **gut gesicherte Wirksamkeit** bei der Therapie depressiver Erkrankungen (Ansprechrate von ca. 70 %), die sich aber nur bei ausreichenden Plasmaspiegeln entfaltet, die wegen der Nebenwirkungen oft nicht erreicht werden. Je nach historischem Zeitpunkt der Zulassung finden sich z. T. wenig spezifische Beschreibungen der Anwendungsgebiete, was insbesondere bei älteren TZA-Präparaten zu sehr liberalen Einsatzvarianten führt (z. B. Unruhe).

■ Nebenwirkungen und Kontraindikationen

Im Vordergrund stehen in der Regel **anticholinerge** Nebenwirkungen wie Mundtrockenheit, Obstipation, Hyperhidrosis, vorübergehendes verschwommen Sehen und Tachykardie. Aufgrund der anticholinergen Effekte können sich insbesondere bei älteren bzw. Risikopatienten unter hoher Dosierung Komplikationen wie ein **Harnverhalt, Ileus, Glaukomanfall** oder ein **anticholinerges Delir** ausbilden. TZA sollten daher nicht mit anderen anticholinergen Substanzen kombiniert und möglichst auch nicht bei älteren oder zerebral vorgeschädigten Patienten angewendet werden.

Zudem tritt häufig, besonders bei Langzeiteinnahme, eine **Gewichtszunahme** auf, was z. T. der Grund von Non-Compliance sein kann, genauso wie die nicht selten zu beobachtenden **sexuellen Funktionsstörungen**.

Viele der auch subjektiv stark beeinträchtigenden Nebenwirkungen wie Schwindel, Übelkeit, Sedierung und orthostatische Dysregulation treten v. a. zu Beginn der Behandlung als sog. **Eindosierungseffekte** auf und reduzieren sich im Verlauf (eine Ausnahme bilden die sexuellen Funktionsstörungen und die Gewichtszunahme, die während der Behandlung häufig persistieren). Durch eine einschleichende Dosierung der TZA können die Eindosierungseffekte minimiert werden.

Das abrupte Absetzen einer bereits länger andauernden Einnahme von TZA provoziert nicht selten **Absetzphänomene**. Hierzu gehören v. a. Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, innere Unruhe, Niedergeschlagenheit, Schlafstörungen und grippeähnliche Symptome.

Das seltene, aber gefährliche **Serotoninsyndrom** (► Absch. 10.2.2) kann prinzipiell bei allen TZA mit relevanter Serotonintransporterblockade auftreten. Daher sollten TZA nicht mit anderen serotoninagonistischen Substanzen kombiniert werden.

Ein weiteres relevantes Problem sind **kardiovaskuläre Komplikationen**, die einerseits durch direkte Interaktion mit Ionenkanälen der kardialen Reizleitung entstehen oder aber auch durch α_1 -vermittelte Orthostase-Reaktionen mit konsekutiven Sturzereignissen. QTc-Zeit-Verlängerungen im Rahmen der Behandlung treten auf (für manche Substanzen wird im Mittel bis zu 30 ms berichtet), sind aber in ihrer Relevanz bezüglich Torsade-de-pointes-Ereignisse als weniger gefährlich einzuschätzen als solche unter trizyklischer Antipsychotikatherapie.

- **Zur Optimierung von Wirkung-Nebenwirkungs-Beziehungen empfiehlt sich für fast alle TZA ein therapeutisches Drugmonitoring (TDM).**

■ Kontraindikationen, die sich aus den Wirkungen und potenziellen Nebenwirkungen der TZA ableiten lassen:

- Kardiale Reizleitungsstörungen, Hypokaliämie, Long-QT-Syndrom
- Schwere Leberfunktionsstörungen
- Epilepsie
- Demenz oder Zustand nach Delir
- Engwinkelglaukom
- Paralytischer Ileus
- Pylorusstenose
- Prostatahypertrophie, akuter Harnverhalt
- Manien (»Switch«-Gefahr) oder »rapid cycling« (TZA scheinen ein »rapid cycling« begünstigen zu können).

■ Eine vorsichtige Indikationsstellung sollte erfolgen bei:

- Bipolarer Störung

Tab. 10.5 Indikationsgebiete für TZA / NSMRI^{a, b}

Indikation	Präparat
Depressive Erkrankungen, depressives Syndrom	Amitriptylin (alle Präparate) Amitriptylinoxid (alle Präparate) Clomipramin (alle Präparate) Doxepin (alle Präparate) Imipramin (alle Präparate) Maprotilin (alle Präparate) Mianserin (alle Präparate) Nortriptylin (Nortrilen [®]) Trimipramin (wenn Angst, Unruhe oder Schlaflosigkeit im Vordergrund stehen; alle Präparate)
Panikstörungen	Clomipramin (alle Präparate)
Phobien (außer Agoraphobie)	Clomipramin (alle Präparate)
Angsterkrankungen, Angstsyndrome	Doxepin (alle Präparate)
Zwangserkrankungen, Zwangsneurosen	Clomipramin (alle Präparate)
Unruhe / Angst / Dysphorie (z. T. nur bei depressiver Erkrankung oder Entzug)	Doxepin (alle Präparate) Maprotilin (Ludiomil [®])
Schlafstörungen (z. T. nur bei depressiver Erkrankung oder Entzug)	Doxepin (alle Präparate)
(Leichte) Entzugssymptome bei Alkohol-, Arzneimittel- und Drogenentzug	Doxepin (alle Präparate)
Funktionelle Organbeschwerden	Doxepin (Aponal [®])
Psychosomatische / organische Beschwerden mit depressivem Hintergrund	Maprotilin (Ludiomil [®])
Kataplexie, Schlaflähmung, hypnagoge Halluzinationen bei Narkolepsie	Clomipramin (alle Präparate)
Langfristige Schmerzbehandlung	Amitriptylin (Amineurin [®] , Amitriptylin -beta [®] , -neuraxpharm [®] , Saroten [®]) Clomipramin (alle Präparate) Imipramin (alle Präparate)
(Funktionelle) Enuresis (>5. Lebensjahr)	Clomipramin (alle Präparate) Imipramin (alle Präparate)
Pavor nocturnus	Imipramin (alle Präparate)

[^a Nicht alle Handelspräparate müssen notwendigerweise für alle Indikationsgebiete zugelassen sein.]

[^b Zu beachten ist, dass einzelne Indikationsgebiete nur für bestimmte Dosierungen bestehen, was hier nicht gesondert aufgeschlüsselt ist.]

- Gerontopsychiatrischen Patienten (aufgrund höherer Prävalenz an Glaukomerkrankungen, Arrhythmien, Prostatahypertrophie oder degenerativer Hirnerkrankung)
- Kardialer Vorschädigung
- Polypharmazie
- Diabetes mellitus
- Vorausgegangenem Suizidversuchen / latenter Suizidalität (TZA sind bei Überdosierung, z. B. in suizidaler Absicht, besonders vital bedrohlich)
- Mittelschwerer Leberfunktionsstörung
- Postoperativem Zustand.

Beurteilung der TZA / NSMRI

Bei den TZA handelt es sich um eine zwar gut wirksame Gruppe antidepressiver Substanzen, die jedoch aufgrund der **Non-Selektivität** im Vergleich zu anderen, ebenfalls wirksamen Antidepressiva mit einer höheren Nebenwirkungsrate und größeren Anfälligkeit für Komplikationen einhergeht. TZA sind daher nicht mehr Mittel 1. Wahl bei der medikamentösen Behandlung depressiver Störungen oder anderer Indikationsgebiete.

10.2.2 Monoaminoxidase-Inhibitoren

Monoaminoxidase-Inhibitoren wirken, entsprechend ihrer Bezeichnung, über eine Hemmung des Enzyms Monoaminoxidase (MAO), was zu einer höheren Konzentration von biogenen Aminen im Zytosol führt.

Unterschieden werden zwei Isoenzyme der MAO:

1. **MAO-A:** Hauptsubstrate sind Adrenalin, Noradrenalin, Serotonin; daneben Dopamin und Tryptamin.
2. **MAO-B:** Hauptsubstrate sind Phenethylamin, Tyramine, Benzylamin; daneben Dopamin und Tryptamin.

Als antidepressive MAO-Hemmer stehen in Deutschland Tranylcypromin und Moclobemid zur Verfügung:

- **Tranylcypromin:** Nichtselektiv (inhibiert MAO-A und MAO-B) und irreversibel bindend (verliert seine Wirkung nur durch Neusynthese der MAO, die MAO-Hemmung klingt daher nach Absetzen erst innerhalb von ca. sieben bis zehn Tagen ab).
- **Moclobemid:** Selektiv (inhibiert spezifisch MAO-A) und reversibel bindend (beendet seine Wirkung nach 12–24 h).

MAO-Inhibitoren besitzen eine relativ starke **antriebssteigernde** Wirkung. Sie haben sich als gut wirksam bei der Behandlung von Depressionen, insbesondere von atypischen Depressionen, erwiesen. Zudem ist eine Wirksamkeit auch bei Angst- und Zwangsstörungen, posttraumatischer Belastungsstörung und Bulimie belegt (Off-label-Anwendung).

■ Nebenwirkungen und Kontraindikationen

Nebenwirkungen treten zumeist als **Eindosierungseffekte** auf.

Aufgrund des antriebssteigernden Effektes kann es zu Unruhe, Bewegungsdrang und Insomnie kommen.

Insbesondere bei Tranylcypromin sind schwere hypotone Zustände mit Sturzgefahr aufgrund einer **orthostatischen Dysregulation**, aber auch hypertone Kreislaufzustände möglich (insbesondere nach Nahrungsaufnahme mit hohen Amin-Konzentrationen). Weitere häufige Nebenwirkungen unter Tranylcypromin sind Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindel, Palpitationen, Hyperhidrosis und Tremor. Seltene Nebenwirkungen können Delirien und Krampfanfälle sein.

Kontraindiziert ist Tranylcypromin bei Vorliegen eines Phäochromozytoms, Karzinoids oder einer entgleisten Schilddrüsenerkrankung. Weiterhin sollten keine Gefäßmissbildungen vorliegen, die ein erhöhtes Blutungsrisiko bei hypertonen Blutdrucksituationen verursachen könnten. Die pharmakodynamischen Wechselwirkungsrisiken sind strikt zu beachten.

Zudem muss der Patient während der Behandlung mit Tranylcypromin eine spezifische **tyraminarme Diät** einhalten, um hypertensive Krisen und eine zerebrale Blutung zu vermeiden. Denn die Hemmung des Metabolismus von Tyramin (= indirektes Sympathomimetikum) durch Tranylcypromin kann den Effekt alimentär aufgenommenen Tyramins um das 20-Fache steigern.

Im Rahmen dieser Diät sind insbesondere zu meiden:

- Viele Käsesorten
- Rotwein
- Fertigsuppen und -soßen
- Salami, Wildfleisch, Leber- und Nierengerichte
- Salzig eingelegter, geräucherter oder getrockneter Fisch
- Eingelegtes Gemüse (z. B. Sauerkraut, Gurken)
- Viele Bohnensorten
- Bananen, reife Birnen, Avocados, rote Pflaumen (auch Rumtopf), Walnuss
- Bitterschokolade
- Viele alkoholische Getränke (Bier – auch alkoholfrei –, Cognac, Whisky, Liköre).

Die Behandlung mit Moclobemid erfordert diese restriktive Diät nicht. Vorsicht ist allerdings auch hier geboten bei sehr stark tyraminhaltigen Speisen wie z. B. Cheddar-Käse. Während bei Tranylcypromin bereits Mengen von 6 mg Tyramin pro Mahlzeit problematisch sind, können unter Moclobemid bis zu 150 mg konsumiert werden. Insgesamt ist das Nebenwirkungsprofil von Moclobemid relativ günstig, die häufigsten Nebenwirkungen sind Übelkeit und Unruhe.

➤ **Aufgrund der Gefahr eines Serotoninsyndroms ist bei einer Behandlung mit MAO-Hemmern (gilt insbesondere für irreversible MAO-Hemmer) eine Kombination mit proserotonergen Substanzen (z. B. SSRI, SSNRI, Clomipramin, Triptane) unbedingt zu vermeiden.**

Bei der **Medikamentenumstellung** von / auf MAO-Hemmer sind wegen der Gefahr des Serotoninsyndroms bestimmte **Sicherheits- / Karenzabstände** zu beachten:

- Umstellung von Tranylcypromin auf eine andere proserotonerge Substanz wegen der irreversiblen Bindung erst 14 Tage nach Absetzen von Tranylcypromin (Umstellung von Moclobemid auf ein anderes serotonerg wirksames Antidepressivum ist aufgrund der kurzen Wirkdauer an der MAO-A bereits nach einem Tag möglich).
- Einstellung auf Tranylcypromin oder Moclobemid erst nach Absetzen und Abwarten von fünf Halbwertszeiten der vorangegangenen proserotonergen Substanzen.

Klinik des Serotonin-Syndroms:

- Mydriasis
- Blutdruck- und Pulsanstieg
- Verwirrtheit / Agitiertheit
- Tonuserhöhung / Tremor
- Hyperpyrexie
- Schweißneigung
- Bis hin zu Koma und Krampfanfällen.

Therapie: Absetzen der zum Syndrom führenden Medikamente / evtl. Cyproheptadin.

Grundsätzlich sollte Tranylcypromin aufgrund der Nebenwirkungen einschleichend dosiert werden.

Beurteilung der MAO-Hemmer

Tranylcypromin hat sich als etwa gleichwirksam wie die TZA bei der Behandlung depressiver Episoden erwiesen. Aufgrund seines Nebenwirkungsprofils und Komplikationspotenzials gilt es aber nur als **Reserveantidepressivum bei Therapieresistenz**. Sein Einsatz sollte aufgrund der einzuhaltenden **Diät** nur bei complianten Patienten erwogen werden. Im Vergleich zu Tranylcypromin scheint der reversible MAO-Hemmer **Moclobemid** zwar etwas weniger wirksam zu sein, besitzt jedoch eine bessere Verträglichkeit. Moclobemid hat sich als etwa gleichwirksam wie die SSRI erwiesen. Es stellt insbesondere bei atypischen Depressionen und sozialer Phobie eine gute Alternative zu SSRI dar.

10.2.3 Selektive Serotonin-Rückaufnahme-Inhibitoren (SSRI)

Selektive Serotonin-Rückaufnahme-Inhibitoren blockieren **selektiv** den Serotonintransporter und lassen andere Neurotransmitterrezeptoren in klinisch relevantem Maße unbeeinflusst. Diese Substanzen haben eine gesicherte antidepressive, eher **antriebssteigernde** Wirkung.

Insgesamt haben SSRI ein breites Indikationsgebiet (► Tab. 10.6). So besitzen viele Präparate auch eine Zulassung für die Behandlung von diversen Angst- und Zwangsstörungen, Fluoxetin auch für bulimische Essstörungen. Ansprechraten betragen hier über 60 %, wobei es sich in der Regel um Partialremissionen handelt und häufig bis zum drei- bis vierfachen höhere Dosierungen notwendig werden, als bei der Behandlung von Depressionen. Die Wirklatenz

kann bisweilen für diese Erkrankungen ebenfalls deutlich länger sein. SSRI können allerdings bei angepasster Pharmakokinetik auch ausschließlich für nicht-psychiatrische Indikationen eingesetzt werden (Dapoxetin für die medikamentöse Therapie der Ejaculatio praecox).

■ Nebenwirkungen

Insgesamt haben SSRI ein günstiges Nebenwirkungsprofil. Dementsprechend sind unter einer Therapie mit SSRI nebenwirkungsbezogene Medikationsabbrüche deutlich seltener als unter TZA.

Aus der serotoninrückaufnahmehemmenden Wirkung im zentralen und intestinalen Nervensystem ergeben sich als wichtigste und häufigste Nebenwirkungen:

- Gastrointestinale Beschwerden wie Übelkeit, Erbrechen, Darmmotilitätsstörungen, Appetitminderung
- Unruhe
- Kopfschmerzen
- Angst
- Schlafstörungen
- Zwangsgähnen
- **Sexuelle Funktionsstörungen** (Ejakulationsverzögerungen, Anorgasmie, Appetenzprobleme; Raten sexueller Funktionsstörungen unter SSRI liegen bei ca. 30–40 %).
- Hemmung der Thrombozytenfunktion
Cave: Erhöhtes Blutungsrisiko; Vorsicht bei anamnestisch gastrointestinalen Blutungen oder gleichzeitiger Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika.
- Selten: Extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen.
- Selten (im Alter zunehmend): Hyponatriämie im Rahmen eines medikamentös induzierten SIADH (Syndrom der inadäquaten Sekretion des antidiuretischen Hormons); SSRI sind dann sofort abzusetzen. Kombination ebenfalls SIADH-induzierender Substanzen (Prostaglandin-Synthese-Inhibitoren, Thiazid-Diuretika, Carbamazepin, Cyclophosphamid, Morphine, ACE-Inhibitoren) ist eher zu vermeiden (insbesondere bei gerontopsychiatrischen Patienten).
- Selten: **Serotoninsyndrom** (► Abschn. 10.2.2), daher keine Kombination mit MAO-Hemmern, Clomipramin und serotoninerger Substanzen wie L-Tryptophan oder Triptanen, diesbezüglich müssen auch unbedingt pharmakokinetische Interaktionen berücksichtigt werden.

► Bei der Umstellung von SSRI auf MAO-Hemmer ist eine Latenz vom 5-fachen der Halbwertszeit des SSRI oder längstwirkenden aktiven Metaboliten abzuwarten.

Tab. 10.6 Indikationsgebiete für SSRI^{a, b}

Indikation	Präparate
Depressive Erkrankungen, depressives Syndrom	Citalopram (Cipramil [®] , Citalopram beta [®] , -neuraxpharm [®] , -ratiopharm [®]) Paroxetin (Paroxetin ratiopharm [®])
Depressive Episode (mittel bis schwer), MDE	Citalopram (Citalon [®] , Citalopram Holsten [®] , -Henning [®] , -ratiopharm [®]) Escitalopram (Cipralex [®]) Fluoxetin (alle Präparate) Fluvoxamin (alle Präparate) Paroxetin (alle Präparate außer Paroxetin ratiopharm [®]) Sertralin (alle Präparate) Vortioxetin (Brintellix [®]) (In Deutschland nicht mehr auf dem Markt erhältlich)
Prophylaxe depressiver Erkrankungen	Sertralin (alle Präparate)
Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie	Citalopram (Cipramil [®] , Citalopram beta [®] , -neuraxpharm [®] , -ratiopharm [®]) Escitalopram (Cipralex [®]) Paroxetin (alle Präparate) Sertralin (alle Präparate)
Soziale Phobie	Escitalopram (Cipralex [®]) Paroxetin (alle Präparate außer Paroxalon [®]) Sertralin (alle Präparate)
Generalisierte Angststörung	Escitalopram (Cipralex [®]) Paroxetin (alle Präparate)
Posttraumatische Belastungsstörung	Paroxetin (Seroxat [®] , Paroxetin Hormosan [®]) Sertralin (alle Präparate)
Bulimie	Fluoxetin (alle Präparate)
Zwangsstörung	Escitalopram (Cipralex [®]) Fluoxetin (alle Präparate) Fluvoxamin (Fevarin [®] , Fluvoxamin -ratiopharm [®]) Paroxetin (alle Präparate) Sertralin (alle Präparate)
Ejaculatio praecox	Dapoxetin (Priligy [®])

^a Zu beachten ist, dass einzelne Indikationsgebiete trotz gleicher Wirkstoffe nur bei bestimmten Präparaten gegeben sind und z. T. verschieden definiert sind (z. B. depressives Syndrom vs. depressive Episode).

^b Nicht alle Handelspräparate mit gleichem Inhaltsstoff müssen notwendigerweise für alle Indikationsgebiete zugelassen sein.]

➤ **QTc-Zeit verlängernde Wirkungen werden mittlerweile auch für SSRI als klinisch relevant beschrieben; insbesondere für Citalopram in höherer Dosierung und Escitalopram sind hier klare Anwendungsbeschränkungen bei Risikopatienten zu berücksichtigen.**

Viele der Nebenwirkungen sind nur **passager** vorhanden, eine langsame Aufdosierung kann die initialen Effekte reduzieren.

Bei abruptem Absetzen eines SSRI nach längerer Einnahme können **Absetzphänomene** wie Übelkeit, Erbrechen,

Schwindel, innere Unruhe, Niedergeschlagenheit, Schlafstörungen und grippeähnliche Symptome auftreten.

➤ **Abruptes Absetzen eines SSRI vermeiden!**

Re-Analysen klinischer Analysen ergaben für jüngere depressive Patienten (< 25 Lebensjahre) ein erhöhtes Risiko für suizidale Ideationen und entsprechende Handlungen, während die gleichen Studien für ältere Patienten einen eher protektiven Effekt erbrachten. Auch feindseliges Verhalten wird mit dem SSRI-Gebrauch in Verbindung gebracht. Dies führte zu einer weitbeachteten Black-Box-Warnung für den

Einsatz von SSRI bei Adoleszenten. Im Kontrast dazu zeigen jedoch populationsbasierte Studien, dass der Einsatz antidepressiver Substanzen bei Adoleszenten, wie auch über die Lebensspanne, eher negativ mit der Suizidrate korreliert oder keine signifikanten Korrelationen zeigt. Eine adäquate (damit auch psychopharmakologische) Behandlung von Depressionen ist somit auch bei jungen Patienten eher als protektiv anzusehen. Auf individueller Basis sollte jedoch insbesondere bei jungen (und therapieresistenten) Patienten die Möglichkeit eines prosuizidalen Effekts beachtet werden.

Beurteilung der SSRI

Die Wirksamkeit von SSRI bei der Behandlung depressiver Episoden ist gegenüber Placebo nachgewiesen. Eine Gleichwirksamkeit zu TZA, irreversiblen MAO-Hemmern und SSNRI muss infrage gestellt werden. Für das einzige im Handel befindliche razematgereinigte Präparat (S-Enantiomer), das Escitalopram, scheint eine höhere Ansprechrage und bessere Verträglichkeit wahrscheinlich zu sein (es fällt jedoch aktuell unter die Festbetragsregelung). SSRI sind recht **gut verträglich** und im Vergleich zu TZA relativ sicher bei Überdosierung.

10.2.4 Selektive Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitoren (SNRI)

SNRI wirken über eine selektive Blockade präsynaptischer Noradrenalintransporter. Dadurch kommt es zu einer Behinderung des Rücktransports ausgeschütteten Noradrenalins und damit einhergehend zu einer Konzentrationserhöhung von Noradrenalin im synaptischen Spalt. Aufgrund der geringen Substratspezifität des Nordrenalin-Rückaufnahmetransporters in Bezug auf Dopamin werden in Regionen ohne spezifische Dopamin-Transporter auch die Dopamin-Konzentrationen erhöht.

Zur Behandlung einer Depression ist in Deutschland **Reboxetin** als einziger Vertreter der SNRI zugelassen. Seine Wirksamkeit für diese Indikation wurde durch einige veröffentlichte Studien beschrieben, ist aber zunehmend Gegenstand der Diskussion. Unter Berücksichtigung nichtveröffentlichter Studien kann die Wirksamkeit infrage gestellt werden, daher ist die Erstattung durch die gesetzliche Krankenversicherung (GKV) trotz bestehender Zulassung nicht mehr gegeben.

Ein weiterer SNRI ist **Atomoxetin**, der zur Behandlung von **ADHS** bei Kindern und Jugendlichen (> 6 Lebensjahre) zugelassen ist. Atomoxetin stellt in der Behandlung

von ADHS eine Alternative zu Psychostimulanzien dar, bei wahrscheinlich etwas geringerer Wirksamkeit aber fehlender Abhängigkeits- / Missbrauchsproblematik.

■ Nebenwirkungen

Als mögliche Nebenwirkungen sind hauptsächlich **noradrenerge** und **sympathomimetische Effekte** zu erwarten. Häufige Nebenwirkungen sind Mundtrockenheit, Obstipation, Tachykardie, orthostatische Hypotonie, Appetitmangel, Übelkeit, Kopfschmerzen, Hyperhidrosis und Schlafstörungen. Gelegentlich treten v. a. bei jungen Männern Miktionsbeschwerden und Harnverhalt (Reboxetin ist dann sofort abzusetzen) oder sexuelle Funktionsstörungen auf. Auch anwendungsbegrenzende Leberwerterhöhungen sind unter Atomoxetin berichtet worden.

➤ **Abgesehen von pharmakokinetischen Wechselwirkungen ist grundsätzlich auch auf pharmakodynamische Wechselwirkungen mit sympathomimetischen Substanzen (z. B. Antiasthmatica) zu achten.**

SNRI sollten (aber müssen nicht) aufgrund des Nebenwirkungsprofils einschleichend dosiert werden.

Wie für SSRI ist auch für SNRI ein erhöhtes Risiko für suizidale Gedanken oder Handlungen bei Kindern und Heranwachsenden nicht auszuschließen.

Beurteilung der SNRI

Hinsichtlich der Behandlung von Depressionen ist für Reboxetin allenfalls eine Gleichwirksamkeit zu den SSRI zu erwarten, evtl. ist aber auch eine Unwirksamkeit möglich. Im Vergleich zu den SSRI hat Reboxetin mehr sympathomimetische Nebenwirkungen bei geringeren sexuellen Funktionsstörungen. Als nichtsedierende Substanz ist Reboxetin allenfalls als eine Alternative für die medikamentöse Ersteinstellung von Patienten anzusehen, die an einer maximal mittelschweren depressiven Episode leiden, die mit Antriebsstörungen einhergeht. Die nicht vorhandene Erstattung durch die GKV schränkt die Anwendung massiv ein.

10.2.5 Selektive Serotonin- und Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitoren (SSNRI)

SSNRI (in der Literatur manchmal auch unpräzise als SNRI bezeichnet) hemmen selektiv die Serotonin- und

Tab. 10.7 Indikationsgebiete für SSNRI^a

Indikation	Präparat
Depressive Erkrankungen, depressive Episoden	Venlafaxin (alle Präparate) Duloxetin (Cymbalta®)
Erhaltungstherapie und Rezidivprophylaxe depressiver Erkrankungen	Venlafaxin (alle Präparate)
Panikstörungen mit und ohne Agoraphobie	Venlafaxin (Trevilor®)
Soziale Phobie	Venlafaxin (alle Präparate)
Generalisierte Angststörung	Venlafaxin (Trevilor®) Duloxetin (Cymbalta®)
Schmerzen bei diabetischer Polyneuropathie	Duloxetin (Cymbalta®, Ariclaime®)
Frauen mit mittelschwerer bis schwerer Belastungs(harn-)inkontinenz	Duloxetin (Yentreve®)

^[a] Nicht alle Handelspräparate müssen notwendigerweise für alle Indikationsgebiete zugelassen sein.]

Noradrenalinrückaufnahme. Mit Venlafaxin und Duloxetin stehen zwei Präparate zur Verfügung, für die eine gute Wirksamkeit bei depressiven Störungen nachgewiesen wurde.

Venlafaxin wirkt bei niedrigen bis mittleren Dosierungen ähnlich wie ein SSRI (Serotoninrückaufnahme-hemmung) und zeigt erst in höheren Dosisbereichen eine zusätzliche Noradrenalinrückaufnahmehemmung. Der aktive Metabolit Desvenlafaxin ist in den USA, nicht aber in der EU zugelassen.

Bei **Duloxetin** besteht das duale Prinzip (Serotonin- und Noradrenalinrückaufnahmehemmung) auch schon im niedrigen Dosisbereich. Neben einem Präparat, welches für psychische Erkrankungen zugelassen ist (Tab. 10.7), finden sich auch zwei Präparate, welche primär für die Schmerztherapie bei Polyneuropathie oder die Belastungsharninkontinenz indiziert sind.

Ähnlich wie bei den TZA und SSRI ist das Indikationsspektrum relativ breit gefächert.

■ Nebenwirkungen

Insgesamt weisen Duloxetin und Venlafaxin, verglichen mit den TZA, ein relativ benignes Nebenwirkungsprofil und eine deutlich niedrigere Gesamtoxizität auf. Die Nebenwirkungsrate ist allerdings höher als bei den SSRI.

Das Nebenwirkungsprofil stellt eine Synthese aus dem der SSRI und der SNRI dar. Als häufigste Nebenwirkung tritt

Übelkeit auf, insbesondere in der Eindosierungsphase und noch häufiger als bei den SSRI.

Bei Duloxetin kommt es mehr als bei Venlafaxin zu **sympathomimetischen Nebenwirkungen** (Tachykardie, Blutdruckerhöhung); aber auch bei Venlafaxin sind gelegentlich anhaltende Blutdruckerhöhungen möglich, besonders in höherem Dosisbereich (ab etwa 225 mg / Tag) und zu Therapiebeginn.

➤ Bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen muss der sympathomimetische Effekt der SSNRI bedacht werden.

Auch QTc-Zeit Verlängerungen (insbesondere bei Venlafaxin) sind möglich.

Weitere häufige Nebenwirkungen, die v. a. zu Beginn der Therapie auftreten können (minimieren sich in der Regel später), sind:

- Schlafstörungen
- Unruhe
- Schweißneigung
- Mundtrockenheit.

Wie bei den SSRI können sich im Verlauf **sexuelle Funktionsstörungen** (bei Duloxetin seltener als bei Venlafaxin) einstellen.

Selten treten bei plötzlichem Abbruch einer länger andauernden Therapie **Absetzphänome** auf wie Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, innere Unruhe, Niedergeschlagenheit, Schlafstörungen und grippeähnliche Symptome.

Mögliche und zu beachtende Komplikationen, die unter einer Therapie mit SSNRI auftreten können, sind:

- Harnverhalt
- Hyponatriämien im Sinne eines SIADH
- Gerinnungsstörungen (Blutgerinnung regelmäßig kontrollieren) mit Ekchymosen und Purpura
- Serotoninsyndrom (► Abschn. 10.2.2).

Beurteilung der SSNRI

Venlafaxin scheint den TZA hinsichtlich der Wirksamkeit bei der Behandlung depressiver Störungen und chronischer Schmerzsyndrome nicht unterlegen zu sein, bei deutlich geringeren Nebenwirkungen.

Gegenüber den SSRI scheint Venlafaxin bei der Behandlung von Depressionen einen Vorteil in

Ansprechrate und Effektgröße zu haben; unklar ist, ob Duloxetine die Effektstärken von Venlafaxin erreichen kann.

10.2.6 Noradrenerges und spezifisch serotonerges Antidepressivum (NaSSA)

Das Antidepressivum **Mirtazapin** ist ein zentral wirksamer präsynaptischer α_2 -(schwächer auch α_1 -) Autorezeptoren-antagonist. Dadurch führt es zu einer indirekten Verstärkung der noradrenergen und serotonergen Neurotransmission bei weitgehend fehlender Monoaminwiederaufnahmehemmung. Eine Blockade von $5HT_2$ - und $5HT_3$ -Rezeptoren führt dazu im Verhältnis zur höheren Stimulation von $5HT_1$ -Rezeptoren und damit zur Minimierung von serotonergen Nebenwirkungen.

Die Bezeichnung als »spezifische« Substanz ist dabei nur z. T. korrekt: Mirtazapin zeichnet sich durch einen deutlich (sedierenden) H_1 -Antagonismus aus, der jedoch häufig gewünscht ist.

➤ **Mirtazapin besitzt einen sedierenden Effekt, der schon in niedrigen Dosierungen (15 mg / Tag) auftritt; bei höheren Dosierungen (ab 30 mg / Tag) vermindert der zunehmende noradrenerge Effekt die sedierende Komponente.**

Mirtazapin ist nur zur Behandlung depressiver Erkrankungen zugelassen. Zudem gibt es Hinweise für eine Wirksamkeit bei Panikerkrankungen, generalisierter Angststörung und sozialer Phobie.

Chemisch ein tetrazyklisches Antidepressivum ist auch Mianserin, pharmakodynamisch als NaSSA mit allerdings sehr stark ausgeprägter antihistaminergen Komponente anzusehen.

■ Nebenwirkungen

Anticholinerge und antiadrenerge Nebenwirkungen treten unter einer Behandlung mit Mirtazapin nicht auf. Eine häufige Nebenwirkung durch den H_1 - und $5HT_{2C}$ -Antagonismus ist jedoch eine mäßige bis starke **Gewichtszunahme**.

Weitere häufige Nebenwirkungen sind Schwindel und Kopfschmerzen. Selten führt Mirtazapin zu orthostatischer Hypotonie, Tremor, Faszikulationen, Exanthemen, Leber- und Blutbildveränderungen sowie Albträumen.

Es gibt Hinweise, dass Mirtazapin in seltenen Fällen ein Restless-legs-Syndrom auslösen oder verstärken kann.

Durch eine Erniedrigung der Krampfschwelle besteht ein erhöhtes Risiko für das Auftreten eines zerebralen Anfalls.

Beurteilung von Mirtazapin

Wahrscheinlich ist Mirtazapin bei der Behandlung depressiver Erkrankungen den SSRI leicht überlegen und etwa gleichwirksam wie TZA und SSNRI bei einer relativ niedrigen Nebenwirkungsrate. Es eignet sich insbesondere zur Behandlung **depressiver Erkrankungen mit Schlafstörungen**. Wegen des komplementären Wirkprofils kann bei der Notwendigkeit einer Kombinationstherapie insbesondere eine NaSSA / SS(N)RI-Kombination sinnvoll sein.

10.2.7 Trazodon

Trazodon ist ein Antagonist an $5HT_{2A}$ - und $5HT_{2C}$ -Rezeptoren bei nur geringer Wiederaufnahmehemmung von Serotonin. Zudem hemmt Trazodon stark die α_1 - und schwach die α_2 - und H_1 -Rezeptoren. Der Wirkansatz ähnelt damit den selektiveren NaSSA. Hinzu kommt ein Serotonintransporter inhibierender Effekt.

Starke antiadrenerge Effekte können zu ausgeprägter **orthostatischer Hypotonie** mit Fallneigung sowie zur gefürchteten Komplikation des **Priapismus** führen.

Mäßige antihistaminerge Effekte führen zu Sedierung und Gewichtszunahme. Anticholinerge Effekte fehlen allerdings.

In Kombination mit anderen serotonergen Substanzen (v. a. MAO-Inhibitoren und L-Tryptophan) ist das Risiko eines Serotoninsyndroms (► Abschn. 10.2.2) erhöht.

Beurteilung von Trazodon

Die Wirksamkeit bei der Behandlung von Depressionen ist belegt. Die Nebenwirkung der **orthostatischen Dysregulation** wird von den Patienten häufig als sehr beeinträchtigend erlebt. Mit Mirtazapin steht ein ebenfalls sedierendes Antidepressivum mit günstigerem Nebenwirkungsprofil zur Verfügung, es kann allerdings unter bestimmten Konstellationen aufgrund des komplexen pharmakodynamischen Profils sinnvoll in der Anwendung sein.

10.2.8 Weitere Substanzen mit abweichenden Wirkmechanismen

■ Bupropion

Bupropion ist ein kombinierter Noradrenalin- und Dopaminrückaufnahmehemmer. Bupropion ist zugelassen zur Behandlung von Episoden einer depressiven Erkrankung (Major Depression) sowie zur Raucherentwöhnung.

Wesentliche Nebenwirkungen sind Schlaflosigkeit, Unruhe, Übelkeit, Appetitlosigkeit (**Cave:** Kein Einsatz bei Patienten mit Anorexie) und **Krampfanfälle** (**Cave:** Kein Einsatz bei Patienten mit Epilepsie). Es können **erhöhte Blutdrücke** auftreten, weswegen regelmäßige Blutdruckkontrollen durchzuführen sind (**Cave:** Bupropion sollte aufgrund der Gefahr hypertensiver Krisen nicht mit MAO-Hemmern kombiniert werden). Bupropion kann zu deutlich erhöhten Leberwerten führen. Es ist weiterhin zu beachten, dass Bupropion ein potenter CYP2D6-Inhibitor ist, was in der Kombination mit vielen Psychopharmaka problematisch sein kann. **Cave:** Keine Kombination insofern auch mit Tamoxifen (Wirkverlust).

Beurteilung von Bupropion

Bupropion ist ein nichtsedierendes Antidepressivum. Bezüglich seiner antidepressiven Wirksamkeit ist es den SSRI und Venlafaxin vergleichbar. Vorteile sind die fehlende Gewichtszunahme und ein nur geringes Risiko für sexuelle Funktionsstörungen.

■ Agomelatin

Bei dem Antidepressivum Agomelatin handelt es sich um einen Melatoninrezeptoragonisten und selektiven Serotoninrezeptorantagonisten (anti-5HT_{2c}). Während der melatoninantagonistische Effekt eher auf die Modulation des Schlaf-Wach-Rhythmus wirkt, erwartet man die antidepressiven Effekte über eine indirekte prodopaminerge Wirkung via 5HT_{2c}-Antagonismus. Es weist insgesamt eine gute Verträglichkeit bei relativ günstigem Nebenwirkungsprofil auf. Berücksichtigt werden müssen aber Risiken für Dosis-abhängige Leberschädigungen. Ob es einen Wirkungsvorteil gegenüber den anderen neueren Antidepressiva besitzt, ist nicht hinreichend belegt. Bei Eindosierung und Dosisänderung muss in den Wochen 3, 6, 12 und 24 das Labor in Hinblick auf Leberfunktionsstörungen überprüft werden. Desweiteren sollten Patienten mit Lebererkrankungen bzw.

■ Tab. 10.8 Indikationsgebiete für SRE^a

Indikation	Präparat
Depressive Erkrankungen, depressive Episoden	Tianeptin (Tianeurax®)
[^a Nicht alle Handelspräparate müssen notwendigerweise für alle Indikationsgebiete zugelassen sein.]	

auffälligen Leberparametern nicht auf Agomelatin eingestellt werden.

■ Tianeptin

Bei Tianeptin (Tianeurax®) (■ Tab. 10.8) handelt sich um einen Serotoninwiederaufnahmeverstärker (Serotonin Reuptake Enhancer, SRE). Seine Wirkung wird aber vermutlich nicht über diesen Mechanismus vermittelt. Tianeptin bewirkt zudem

- eine Modulation der Glutamat-Transmission (insbesondere AMPA), Sensitivierung der α₁-Rezeptoren, Erhöhung mesolimbischer Dopamin-Ausschüttung sowie
- eine Rückbildung stressinduzierter dendritischer Atrophie.

Tianeptin scheint bei depressiven Erkrankungen und Angstsyndromen gleichwirksam zu sein wie die SSRIs. Auch hinsichtlich des Nebenwirkungsprofils scheint es vergleichbar zu sein mit den SSRI bei einer geringeren Rate an sexuellen Funktionsstörungen.

Tianeptin ist kein CYP-Substrat, es hat ein sehr geringes Interaktionspotential.

■ Vortioxetin

Vortioxetin (Brintellix®) besitzt ein antidepressives und gegen Angstsyndrome wirkendes Profil. Vortioxetin ist ein hochaffiner Inhibitor des Serotonin-Rückaufnahmetransporters, es ist diesbezüglich aber nicht selektiv (daher keine Einklassifizierung unter den SSRI). Es wirkt zusätzlich antagonistisch an 5HT_{3A}- und 5HT_{1D}-Rezeptoren sowie an den zunehmend im Fokus stehenden 5HT₇-Rezeptoren sowie (partial-)agonistisch an 5HT_{1A(B)}-Rezeptoren. Möglicherweise kommt es durch den 5HT_{3A}-Antagonismus und 5HT_{1A}-Agonismus zur Erhöhung (!) von Acetylcholin- und Histamin-Konzentrationen (Cognitive Enhancement), was die Grundlage für die Verbesserung kognitiver Funktionen unter Vortioxetin sein kann.

Nebenwirkungen sind primär gastrointestinal. Daneben werden auch eine sexuelle Dysfunktion unter den möglichen Nebenwirkungen beschrieben, sowie Pruritus, leichte

Müdigkeit und Alpträume. In Kombination mit anderen serotonergen Substanzen (v. a. MOAH und Tryptophan) besteht die erhöhte Gefahr eines Serotoninsyndroms (► Abschn. 10.2.2).

Seit August 2016 bietet der Hersteller das Präparat mit dem Wirkstoff Vortioxetin wegen der gescheiterten Verhandlungen um den Erstattungsbetrag nicht mehr auf dem deutschen Markt an.

■ Johanniskrautextrakte

Als wirksame Inhaltsstoffe des pflanzlichen Antidepressivums Johanniskraut (*Hypericum perforatum*) werden Hyperforin und Hypericin angenommen. Daneben sind viele andere Inhaltsstoffe derzeit in der Diskussion, zur antidepressiven Wirkung beizutragen. Es wird angenommen, dass Hyperforin seine Wirkung über einen indirekt rückaufnahmehemmenden Effekt für Serotonin, Noradrenalin, Dopamin, GABA und L-Glutamat durch Modulation von Na-Kanälen ausübt.

Prinzipiell sind Hypericumextrakte gut verträglich, selten kommt es zur Sedierung. Aufgrund einer möglichen **Photosensibilisierung** (tritt selten auf) ist eine intensive UV-Strahlung zu meiden.

Es besteht allerdings ein hohes Interaktionspotenzial, da Johanniskraut ein **potenter CYP3A4-Induktor** ist. Johanniskraut kann daher eine Wirkungsverminderung u. a. von oralen Antikoagulanzen, Antikonvulsiva und Kontrazeptiva bedingen.

Beurteilung von Johanniskraut

Der Einsatz von Johanniskrautextrakt erscheint möglich bei leichten bis mittelschweren depressiven Episoden, insbesondere wenn Patienten für eine nichtphytotherapeutische Behandlung unzugänglich sind und vorausgesetzt, die notwendigen Dosen von mindestens 900 mg / Tag werden eingehalten.

Die fehlende sichere Wirkung bei schweren Depressionen sowie die Nebenwirkungen und v. a. Wechselwirkungen führen dazu, dass Johanniskraut grundsätzlich nicht als Mittel der 1. Wahl zu empfehlen ist.

10.2.9 Atypische Antipsychotika

Insbesondere Quetiapin erwies sich zuletzt als wirksam in der Behandlung der akuten Depression bei bipolaren Störungen und in der Augmentation bei depressiven Episoden

(auch monopolar depressiv). Für beide Anwendungsgebiete besteht eine Zulassung. Für eine weitere Beschreibung der Substanz ► Abschn. 10.4.2.

10.2.10 Nebenwirkungen, Kontraindikationen und Kontrolluntersuchungen

Zwar werden für die unterschiedlichen Vertreter der Antidepressiva differente Ansprechraten diskutiert, es bleibt im Individualfall jedoch unklar, welche Substanz aufgrund welcher Patienteneigenschaften die effektivste Option darstellt, sodass bei der Auswahl eines Antidepressivums auch Aspekte der Nebenwirkungen (■ Tab. 10.9) und Kontraindikationen (■ Tab. 10.10) starke Berücksichtigung finden.

Entsprechend der potenziellen Nebenwirkungen sollten unter einer Therapie mit Antidepressiva regelmäßige Kontrolluntersuchungen durchgeführt werden (■ Tab. 10.11).

10.2.11 Therapeutisches Drugmonitoring

Insbesondere bei den TZA sind Plasmaspiegelbestimmungen sinnvoll, um die Substanz im therapeutisch optimalen Dosisbereich bei möglichst geringen Nebenwirkungen zu halten (therapeutisches Drugmonitoring, TDM; ■ Tab. 10.12).

Prinzipiell sollten die Plasmaspiegelbestimmungen im »steady state« (5 HWZ nach letzter Dosisänderung) durchgeführt werden. Der beste Zeitpunkt für die Blutentnahme ist in der Regel vor Einnahme der Morgendosis.

10.2.12 Vergleichende Bewertung der Wirksamkeit

In einer Metaanalyse (Cipriani et al. 2009) wurden 12 neuere Antidepressiva (Bupropion, Citalopram, Duloxetine, Escitalopram, Fluoxetin, Fluvoxamin, Milnacipram, Mirtazapin, Paroxetin, Reboxetin, Sertralin und Venlafaxin) hinsichtlich Wirksamkeit und Verträglichkeit bei der Akutbehandlung einer Major Depression miteinander verglichen. In dieser Metaanalyse zeigten sich Escitalopram, Sertralin, Mirtazapin und Venlafaxin hinsichtlich der Wirksamkeit den anderen neueren Antidepressiva signifikant überlegen. Die SSRI Escitalopram und Sertralin besitzen gemäß dieser Metaanalyse das beste Verträglichkeitsprofil unter den untersuchten neueren Antidepressiva.

■ Tab. 10.9 Häufigkeiten relevanter unerwünschter Wirkungen von Antidepressiva. (Benkert u. Hippus 2017)

Wirkstoff	Anticholinerge Nebenwirkungen	Übelkeit, Erbre- chen, Diarrhö	Sedierung	Agitation, Schlafstörungen	Sexuelle Funk- tionsstörungen	Orthostatische Hypotonie	Gewichtszunah- me	EKG- Veränderungen	Letalität bei Überdosierung
Agomelatin	0	0	+	0	+	0	0	0	0
Amitriptylin	+++	0	+++	0	+++	+++	+++	++	+++
Amitriptylinoxid	++	0	+++	0	+++	++	+++	++	+++
Bupropion	0	+	0	++	+	0	0	0	+
Citalopram	0	++	0	++	+++	0	(+)	+	+
Clomipramin	++	+	+	+	+++	++	++	++	++
Doxepin	+++	0	+++	0	+++	+++	+++	++	+++
Duloxetine	0	++	0	++	++	0	0	0	0
Escitalopram	0	++	0	++	+++	0	0	+	0
Fluoxetin	0	++	0	++	+++	0	0	(+)	0
Fluvoxamin	0	++	0	++	+	0	0	0	0
Hypericum	0	0	+	0	?	?	?	0	?
Imipramin	++	0	+	++	++	++	++	++	+++
Maprotilin	++	0	++	0	++	++	++	++	+++
Mianserin	+	0	++	0	+	++	+	(+)	+
Milnacipran (nur zugelassen in Österreich)	0	++	0	++	++	0	0	0	0
Mirtazapin	0	0	++	0	+	+	++	(+)	+
Moclobemid	0	0	0	+	+	0	0	(+)	0
Nortriptylin	+	0	0	+	++	+	+	++	+++
Paroxetin	0	++	0	++	+++	0	+	(+)	0
Reboxetin	0	+	0	++	+	+	0	0	0
Sertralin	0	++	0	++	+++	0	0	(+)	0
Tianeptin	0	++	0	++	+	0	0	0	0
Tranlycypromin	0	0	0	++	+	+++	0	0	+++
Trazodon	0	+	+++	0	+	++	0	+	+
Trimipramin	+++	0	+++	0	+++	+++	+++	++	+++
Venlafaxin	0	++	0	++	++	0	0	(+)	+
Vortioxetin	0	++	0	0	+	0	0	0	?

[+++; häufig bis regelmäßig; ++; mäßig häufig; +; selten; 0; unerheblich oder nicht vorhanden;?: Häufigkeit nicht bekannt, eingeschränkte Datenlage.]

Tab. 10.11 Empfehlungen für Routineuntersuchungen unter Antidepressiva. (Benkert u. Hippus 2017)

	Vorher	Monate						Vierteljährlich	Halbjährlich
		1	2	3	4	5	6		
TZA									
Blutbild ^a	X	XX	XX	X	X	X	X	X	
Kreatinin	X	X		X			X		X
Leberenzyme	X	X	X	X			X	X	
Elektrolyte	X	X	X ^b	X ^b			X		X
Blutzucker, HbA _{1c} ^{kl}	X			X ^l			X ^l		X ^l
EKG	X	X		X			X		X ^{b, c}
RR, Puls	X	X	X	X			X	X	
Körpergewicht (BMI) ^l	X	XX	XX	X	X	X	X	X	
Andere Antidepressiva									
Blutbild ^d	X	X					X		X ^e
Kreatinin	X	X					X		X ^e
Elektrolyte	X	X ^b X	X ^b	X ^b			X		X ^{b, e}
Leberenzyme ^f	X	X					X		X ^e
Blutzucker, HbA _{1c} ^{kl}	X			X ^l			X ^l		X ^l
EKG	X ⁱ	X ^{i, j}					X ^{b, c, j}		X ^{b, c, j, e}
RR ^g , Puls	X	X		X			X	X ^h	
Körpergewicht (BMI) ^l	X	XX ^l	XX ^l	X			X		X

[X = Kontrollen; die Anzahl der notwendigen Routinekontrollen ist bisher nicht empirisch abgesichert. ^a Kontrollen sind v. a. bei Auftreten von Fieber und grippalen Infekten während der Behandlung angezeigt. ^b Kontrolle bei allen Patienten über 60 Jahre empfehlenswert. ^c Bei Patienten mit einem Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen. ^d Für Mianserin empfehlen die Hersteller in den ersten Behandlungsmonaten wöchentliche Blutbildkontrollen. ^e Bei langfristig stabilen Patienten können jährliche Kontrollen ausreichen. ^f Unter Agomelatin sollte eine Kontrolle der Transaminasen zu Beginn, nach ca. 3, 6, 12 und 24 Wochen sowie bei klinischer Indikation erfolgen. Nach Dosissteigerung sollten Kontrollen in derselben Häufigkeit wie zu Beginn der Behandlung erfolgen. ^g Unter Venlafaxin in hoher Dosierung und unter Bupropion ist der Blutdruck häufiger zu kontrollieren, weil es in seltenen Fällen zu anhaltend erhöhten Werten kommen kann. ^h Bei langfristig stabilen Patienten können halbjährliche Kontrollen ausreichen. ⁱ Ein Ausgangs-EKG vor und ein Verlaufs-EKG nach Beginn einer Behandlung ist auch bei klinisch Gesunden generell zu empfehlen. Bei Gabe von Citalopram und Escitalopram, bei Patienten mit erhöhtem Risiko für Herzrhythmusstörungen sowie bei Kombination mit den QTc-Zeit verlängernden Arzneimitteln sind Kontrollen vor und nach Beginn der Behandlung notwendig. ^j Zusätzliche Verlaufskontrollen sollten unter QTc-Zeit verlängernden Arzneimitteln bei Dosiserhöhungen erfolgen. ^k Als Screening eignen sich Nüchternblutzucker und HbA_{1c}, ggf. ergänzend auch Blutzuckertagesprofil, oraler Glukosetoleranztest. Insbesondere im Fall eines erhöhten Risikos für eine gestörte Glukosetoleranz / Diabetes mellitus (u. a. Adipositas, arterielle Hypertonie, positive Familienanamnese für einen Diabetes mellitus Typ 2). ^l Insbesondere unter TZA, Maprotilin, Mianserin, Mirtazapin bzw. im Fall einer ausgeprägten Gewichtszunahme. RR = Blutdruck]

10.3 Phasenprophylaktika (Stimmungsstabilisierer)

Phasenprophylaktika – Der Begriff der Phasenprophylaktika bezeichnet Substanzen, die vorrangig zur Stabilisierung depressiver und / oder manischer Stimmungsschwankungen im Rahmen affektiver und schizoaffectiver Störungen angewendet werden.

Als Stimmungsstabilisierer wirken Lithium, Antikonvulsiva und einige atypische Antipsychotika. Von

Lithium-Präparaten abgesehen, wurden fast alle Phasenprophylaktika initial als Vertreter anderer Substanzklassen entwickelt und angewandt (Antipsychotika oder Antikonvulsiva).

10.3.1 Lithium

Lithium ist ein Alkalimetall, das in verschiedenen Salzen (Acetat, Carbonat, Citrat) zur Anwendung kommt.

Tab. 10.12 Therapeutisches Drugmonitoring bei der Antidepressivatherapie. (In Anlehnung an die Empfehlungen der Arbeitsgemeinschaft für Neuropsychopharmakologie und Pharmakopsychiatrie [AGNP], nach Hiemke et al. 2011)

Wirkstoff	HWZ [h]	TDM empfohlen	Konzentrationsbereich [ng / ml]
Agomelatin	1–2	-	7–300 (1–2 h nach 50 mg)
Amitriptylin	Amitriptylin: 21 Nortriptylin: 31	+++	80–200 (Amitriptylin und Nortriptylin)
Amitriptylinoxid	Amitriptylinoxid: 2 Amitriptylin: 21 Nortriptylin: 31	+++	80–200 (Amitriptylin und Nortriptylin)
Bupropion	Bupropion: 8–26 Hydroxybupropion: 17–47	-	225–1500 (Bupropion und Hydroxybupropion)
Citalopram	33	+	50–110
Clomipramin	Clomipramin: 21 Norclomipramin: 36	+++	230–450 (Clomipramin und Norclomipramin)
Duloxetin	9–19	+	30–120
Escitalopram	30	+	15–80
Fluoxetin	Fluoxetin: 4–6 Tage Norfluoxetin: 4–16 Tage	+	120–500 (Fluoxetin und Norfluoxetin)
Fluvoxamin	20	+	60–230
Imipramin	Imipramin: 11–25 Desimipramin: 15–18	+++	175–300 (Imipramin und Desimipramin)
Maprotilin	20–58	+	75–130
Mianserin	14–33	-	15–70
Mirtazapin	20–40	+	30–80
Moclobemid	2–7	-	300–1000
Nortriptylin	2–7	+++	70–170
Paroxetin	12–44	-	30–120
Reboxetin	13–30	-	60–350
Sertralin	26	+	10–150
Tranlylcypromin	1,5–3 (Wirk-HWZ 1 Woche)	-	0–50
Trazodon	4–14	+	700–1000
Trimipramin	20–23	+	150–300
Venlafaxin	Venlafaxin: 5 O-Desmethylvenlafaxin: 11	+	100–400 (Venlafaxin und Desmethylvenlafaxin)

[+++; empfohlen; ++; nützlich; +; wahrscheinlich nützlich; -; nicht empfohlen.]

Aufgrund des hohen Gewichts der entsprechenden anionischen Salzreste werden Lithium-Dosierungen sinnvollerweise in mmol angegeben.

Lithium wirkt primär auf Second-messenger-Systeme, besonders der Inositol-Depletionseffekt wird als wirkungsvermittelnd diskutiert, aber auch Wirkungen auf BCL-2

(B-Zell-Lymphoma-Protein 2) und GSK-3 (Glykogen-Synthase-Kinase 3) erscheinen relevant.

Es gilt als eines der ausgewogensten **Phasenprophylaktika**. Zudem findet es Anwendung bei der Therapie der **akuten Manie**. Es besitzt möglicherweise auch eigenständige antidepressive Wirkungen, wird aber vorwiegend zur **Augmentation** bei der Behandlung depressiver Episoden eingesetzt (■ Tab. 10.13). Ein nachgewiesener Vorteil von Lithium ist ein **antisuizidaler Effekt**.

Tab. 10.13 Wirkungen von Lithium

Wirkung	Richtkonzentration	Besonderheiten
Antimanische Wirkung	0,9–1,2 mmol / l	Antimanische Wirklatenz von z. T. 1–2 Wochen.
Prophylaxe depressiver und manischer Episoden bei bipolarer Störung	0,6–0,8 mmol / l	Die prophylaktische Wirkung setzt erst nach Wochen bis zu sechs Monaten ein. Bei »rapid cycling« wird Lithium weniger empfohlen.
Antidepressive Effekte; Augmentation	0,4–0,6 mmol / l	Plasmakonzentrationen über 0,8 mmol / l können z. T. reziproke Effekte haben.

Lithium sollte unter Berücksichtigung der individuellen Konstitution und Situation eindosiert werden. Üblich sind ca. drei Tage in einer Dosierung von 10 bis 12 mmol / Tag, danach erfolgt eine Verdopplung unter allerdings rascher Spiegelkontrolle. Eine vorangehende Abschätzung der Kreatininclearance und Bestimmung der Schilddrüsenhormone sollten erfolgen. Retardierte Lithium-Präparate sind zu bevorzugen. Die Dosis sollte auf zwei Tageseinnahmezeitpunkte mit abendlichem Schwerpunkt verteilt werden, um mögliche Nebenwirkungen zu »verschlafen«. Nach sieben Tagen sollte eine erste Spiegelkontrolle durchgeführt (Blutentnahme etwa 12 h nach letzter Lithium-Einnahme) und die Dosis entsprechend der Zielkonzentration angepasst werden. Im weiteren Verlauf sollten Konzentrationsbestimmungen alle drei bis vier Wochen erfolgen.

➤ Eine Verdoppelung der Dosis bewirkt in etwa eine Verdoppelung der Lithium-Konzentration.

Bei einem Absetzen von Lithium ist dieses langsam auszuscheiden, sonst kann es zu einer Provokation einer schweren manischen oder depressiven Symptomatik oder einer schizoaffektiven Psychose kommen.

■ Nebenwirkungen und Intoxikationssymptome

Lithium wird von den meisten Patienten subjektiv gut vertragen. Es sediert kaum und verursacht wenig vegetative Nebenwirkungen. Allerdings können schon bei leichten Veränderungen der Plasmakonzentration deutliche Nebenwirkungen auftreten (Tab. 10.14). Bereits bei 1,5 mmol / l kommt es zu augenfälligen Überdosierungssymptomen und ab etwa 2,0 mmol / l zu schwereren Intoxikationen; eine beeinträchtigte zerebrale Grundfunktion kann diese Grenzen nach unten verschieben.

➤ Wegen der schmalen therapeutischen Breite können Intoxikationssymptome schnell auftreten. Dadurch und aufgrund der unterschiedlichen Wirkungsschwerpunkte in den verschiedenen Konzentrationsbereichen ist therapeutisches Drugmonitoring Pflicht.

Charakteristische Intoxikationssymptome sind:

- Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö
- Grobschlägiger Händetremor
- Dysarthrie, Ataxie
- Rigor, Hyperreflexie, Faszikulation
- Krampfanfälle
- Schwindel
- Bewusstseinsminderung / psychomotorische Verlangsamung
- Schwere kognitive Störungen
- Delir
- Koma
- Schock, Herz-Kreislauf-Versagen.

Häufig bleiben solche Intoxikationssymptome, v. a. die kognitiven Störungen, noch einige Zeit (bis zu mehreren Wochen) nach Normalisierung der Plasmaspiegel bzw. Absetzen der Medikation bestehen.

➤ Bei Verdacht auf eine Überdosierung bzw. Intoxikation mit Lithium muss Lithium sofort abgesetzt werden.

Abgesehen von Dosierfehlern und Suizidversuchen sind häufige Ursachen für eine Lithium-Intoxikation:

- Flüssigkeitsverluste, z. B. durch Diarrhö oder starkes Schwitzen (Urlaub, Sauna)
- Salzarme Diät
- Einnahme von Natriuretika
- Progrediente Nierenfunktionsstörung
- Einnahme von Antiphlogistika und ACE-Hemmern
- Anästhesiebehandlungen.

■ Substanzen, die beim Einsatz von Lithium Wechselwirkungen verursachen

Steigerung des Lithium-Spiegels durch:

- Thiazide
- Schleifendiuretika
- Amilorid / Triamteren
- Metronidazol

Tab. 10.14 Lithium: Nebenwirkungen und deren Behandlung (Benkert u. Hippus 2017)

Organsystem	Nebenwirkungen	Häufig (H) / selten (S)	Therapie / Bemerkungen
Neurologisch / psychiatrisch	Feinschlägiger Tremor	H	β-Rezeptorenblocker (z. B. Propranolol 3-mal 10–40 mg)
	Kognitive Störungen	H	Als besonders störend empfunden, aber kein sicherer Hinweis auf langfristige Auswirkungen auf kognitive Funktionen.
	Müdigkeit	S	Initial
	Muskelschwäche	S	Initial, gelegentlich aber Funktionsstörung der peripheren Nerven (verminderte Leitungsgeschwindigkeiten und Amplituden der Aktionspotenziale).
Renal	Polyurie, Polydipsie	H	Initial
	Nach langjähriger Behandlung Nierenfunktionsstörungen bis hin zum Nierenversagen (verminderte Konzentrationsleistung, renaler Diabetes insipidus)	S	Bei Absetzen von Lithium in aller Regel reversibel; unklar, ob histologische Veränderungen auftreten.
	Glomerulonephritis (Minimal-change-Typ)	S	Äußerst selten; nur wenige Fälle in der Literatur.
Elektrolyt- / Wasserhaushalt	Gewichtszunahme	H	Kalorienarme Diät bei normaler Kochsalzzufuhr
	Gesichts- und Knöchelödem	S	
Haut	Alopezie, Follikulitiden, Pruritus, Exazerbationen von Psoriasis	S	Ggf. absetzen
Gastrointestinal	Diarrhöen, Übelkeit, Völlegefühl, Appetitverlust	H	Initial
Endokrinium	Struma, TSH-Anstieg	H	Substitution mit Schilddrüsenhormonen
	Hypothyreose	S	Mitbehandlung durch Endokrinologen
	Hyperparathyreoidismus	S	Mitbehandlung durch Endokrinologen
	Beeinflussung des Kohlenhydratstoffwechsels	S	Senkung oder Erhöhungen der Blutglukosekonzentration beschrieben
Kardiovaskulär	Repolarisationsveränderungen im EKG	S	Risiko der konzentrationsabhängigen QTc-Zeitverlängerung, insbesondere in der Eindosierungsphase regelmäßig EKG.
	Arrhythmien (Bradykardien)	S	Sehr selten, eher bei vorbestehenden Herzerkrankungen.
Hämatologisch	Leukozytosen	H	Reversibel, in der Regel unproblematisch.

- NSAR (Indometacin, Ibuprofen)
- Cyclooxygenase-II Inhibitoren («Coxibe»)
- ACE-Hemmer / Angiotensin-II Inhibitoren («Sartane»).

Senkung des Lithium-Spiegels durch:

- Acetazolamid
- Xanthine (Theophyllin, Pentoxifyllin)
- Natriumhydrogencarbonat
- Mannit, Sorbit.

Neurotoxizität durch:

- Alpha-Methyldopa

- Ca-Antagonisten
- Phenytoin / Carbamazepin
- Proserotonerge Substanzen.

Notwendig sind daher regelmäßige Serumspiegelkontrollen sowie Vorsichtsmaßnahmen bzw. Verhaltensmaßregeln, die ein Patient aufgrund des, dem Natrium ähnlichen, renalen Ausscheidungsmechanismus einhalten muss.

➤ **Die dauerhafte Behandlung mit Lithium-Präparaten verlangt vom Patienten ein Mindestmaß an Krankheitseinsicht und intellektueller Leistungsfähigkeit.**

Die nachfolgend aufgelisteten **Kontraindikationen** sind, abgesehen von schweren Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts, z. T. relativ zum therapeutischen Benefit zu bewerten:

- Glomeruläre Filtrationsrate <30 ml / min (relative Kontraindikation: <60 ml / min)
- Akute und hochgradige Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts
- Progrediente Niereninsuffizienz
- Schilddrüsenunterfunktion
- Akuter Myokardinfarkt
- Morbus Addison
- Myeloische Leukämie
- Myasthenia gravis
- Epilepsie
- Psoriasis
- Schwangerschaft (insbesondere 1. Trimenon).

Vor einer Eindosierung mit Lithium sind bestimmte Untersuchungen durchzuführen. Dazu gehören:

- Sorgfältige körperliche Untersuchung (besonders auf Struma achten)
- Laborchemische Untersuchung inklusive fT3/4, TSH (ggf. TRH-Test) und Differenzialblutbild
- Bei Verdacht auf Schilddrüsenerkrankungen Schilddrüsen-Sonographie
- Überprüfung der Nierenfunktion (glomeruläre Filtrationsrate)
- EKG / EEG
- Urindiagnostik
- Bestimmung des Körpergewichts und des Halsumfangs.

Außerdem muss der Patient ausführlich über potenzielle Nebenwirkungen und Komplikationen sowie Verhaltensregeln während der Lithium-Behandlung aufgeklärt werden. Es ist ein schriftliches informiertes Einverständnis für die Lithium-Behandlung vom Patienten einzuholen.

Beurteilung von Lithium

Lithium hat sich als gut wirksam in der Rezidivprophylaxe bipolarer affektiver Störungen erwiesen (Number needed to treat [NNT] von 10 bis 15). Niedrigere Lithium-Plasmakonzentrationen scheinen möglicherweise besser vor depressiven Phasen, höhere Konzentrationen vor manischen und gemischten Phasen zu schützen. Zudem scheint Lithium einen **antisuizidalen Effekt** zu besitzen. Lithium kann auch bei der Therapie der akuten Manie eingesetzt werden (gute NNT von 6), wobei hier aber

der **verzögerte Wirkungseintritt** zu berücksichtigen ist und die weitgehend **fehlende Sedierung**, was häufig eine sedierende Komedikation notwendig macht. Vorsicht ist geboten aufgrund der **schmalen therapeutischen Breite**.

10.3.2 Valproinsäure

Das Antikonvulsivum Valproinsäure beweist neben einer antiepileptischen auch eine gute **antimanische** Wirkung jedoch keine antidepressive oder bezüglich Depressionen prophylaktische Wirkung. Im Gegensatz zu Lithium besitzt es dosisabhängig auch deutlich **sedierende** Eigenschaften.

Daneben sprechen auch eher **dysphor** geprägte Syndrome gut an. Da Valproinsäure hilfreich sein kann gegen Symptome wie Impulsivität, Aggressivität, Hyperaktivität und Irritabilität, wird es häufig »off-label« eingesetzt bei Erkrankungen wie Borderline-Persönlichkeitsstörung, Schizophrenie, ADHS oder Verhaltensstörungen im Kindes- und Jugendalter.

➤ Valproinsäure ist v. a. vorteilhaft in der Prophylaxe und Behandlung manischer Episoden.

Bezüglich der Wirkungsweise zeigt Valproinsäure Wirkungen auf die verschiedensten Neurotransmitter und Second-messenger-Systeme. Wie bei Lithium und Carbamazepin wurde u. a. eine Inositol-Depletion nachgewiesen. Ähnlich zum Lithium verursacht es eine GSK-3-Inhibition, weiterhin auch eine Aktivierung von ERK (extrazellulär regulierte Kinasen).

Valproinsäure zeichnet sich aus durch einen **schnellen Wirkeintritt**, eine unkomplizierte Dosierung bzw. Handhabung sowie die Möglichkeit intravenöser Applikation.

■ Nebenwirkungen und Kontraindikationen

Valproinsäure besitzt eine relativ gute subjektive Verträglichkeit. Bei hohen Plasmakonzentrationen und in Kombinationsbehandlungen können jedoch ausgeprägte Nebenwirkungen auftreten, die ein Absetzen oder eine Dosisanpassung erfordern. Zudem muss auf pharmakokinetische Interaktionen geachtet werden.

Häufige Nebenwirkungen sind Hyperammonämie (nicht grundsätzlich Therapieabbruch erforderlich), Appetit- und Gewichtserhöhungen / -erniedrigungen und Leberwerterhöhungen. Gelegentlich treten schwerwiegende **Leberfunktionsausfälle** auf (insbesondere bei sehr jungem Alter, somatischer Komorbidität oder Kombination mit anderen hepatotoxischen Substanzen) oder selten auch gravierende arzneimittelinduzierte **Pankreatitiden**.

Die Sedierung ist ein häufig eher erwünschter Effekt (antimanische Indikation), kann aber für die Phasenprophylaxe problematisch werden.

Meist in der Aufdosierungsphase können Übelkeit und Schwindel bis hin zum Erbrechen vorkommen.

Häufiger sind unter einer Behandlung mit Valproinsäure auch **reversible** und oft **dosisabhängige Leuko- und Thrombopenien** beobachtet worden (selten Absetzen notwendig), sehr selten auch Panzytopenien. Kritisch ist eine Kombination mit Thrombozytenaggregationshemmern, die daher vermieden werden sollte.

Gelegentlich vorkommend und dann sehr bedeutsam sind **zentralnervöse Nebenwirkungen** wie Ataxie, Spastizität, Stupor, Verwirrtheit, Kopfschmerzen und Enzephalopathie. Die Medikation muss dann innerhalb weniger Tage oder ggf. unmittelbar (Enzephalopathie) abgesetzt werden. Eine erhöhte Gefahr für zentralnervöse Nebenwirkungen besteht bei einer Kombination mit anderen Antikonvulsiva, insbesondere mit Phenytoin.

Selten treten **schwere kutane Komplikationen** auf. Es kann in schwerwiegenden Fällen zum Erythema exsudativum multiforme, zu kutanen Vaskulitiden, zum Lyell-Syndrom und einem Stevens-Johnson-Syndrom kommen. Ein reversibler Haarausfall ist dagegen häufiger zu beobachten.

Es gibt mittlerweile allerdings eine erhebliche **Beschränkung für die Anwendung bei gebärfähigen Frauen** (nur noch in, durch fehlende Alternativen begründeten, Ausnahmen). Diese Patientengruppe kann insofern mittlerweile nahezu als absolute Kontraindikation gewertet werden.

Weitere **absolute Kontraindikationen** für Valproinsäure:

- Schwere Lebererkrankungen in der eigenen oder Familienanamnese sowie tödlich verlaufende Leberausfallerscheinungen unter Valproinsäure-Behandlung bei Geschwistern
- Porphyrrie
- Blutgerinnungsstörungen
- Schwangerschaft (recht hohes teratogenes Risiko).

Bei vielen Erkrankungen ist jedoch in Bezug auf eine Behandlung mit Valproinsäure Vorsicht geboten. Hierzu gehören:

- Knochenmarkserkrankungen
- Metabolische Erkrankungen (insbesondere Enzymopathien)
- Niereninsuffizienz
- Hypoproteinämie
- Systemischer Lupus erythematoses.

Beurteilung von Valproinsäure

Die Einschränkung für gebärfähige Frauen schränkt mittlerweile die gesamte Anwendbarkeit erheblich

ein. Valproinsäure besitzt für die Akuttherapie der Manie eine **gute antimanische** Wirksamkeit bei auch **sedierenden Wirkungen**. Im Vergleich zu Lithium hat es den Vorteil eines **raschen Wirkeintritts** und kann schnell (ggf. auch intravenös) aufdosiert werden. Zudem gibt es Hinweise auf eine Wirkung bei »**rapid cycling**«.

10.3.3 Carbamazepin

Carbamazepin hat sich als effizient und wirksam in der Rezidivprophylaxe einer bipolaren affektiven Störung erwiesen. Als Wirkmechanismus wird u. a. (wie bei Valproinsäure und Lithium) eine Inositol-Depletion postuliert. Für einige Carbamazepin-Präparate besteht eine Zulassung zur Phasenprophylaxe bei der bipolaren Störung, wenn »die Therapie mit Lithium versagt hat bzw. wenn Patienten unter Lithium schnelle Phasenwechsel erlebten, und wenn mit Lithium nicht behandelt werden darf«.

Indiziert und zugelassen ist Carbamazepin ebenfalls zur Anfallsverhütung bei stationär behandelten Alkoholentzugssyndromen.

Insgesamt wird für Carbamazepin eine **hohe Rate an subjektiv beeinträchtigenden Nebenwirkungen, Komplikationen und Interaktionen** beschrieben:

- Regelmäßig: Müdigkeit und Konzentrationsstörungen (korrelieren mit Plasmakonzentration).
- Häufig: Schwindel und Ataxie; gastrointestinale Störungen (Übelkeit, Erbrechen, Darmmotilitätsstörungen).
- Hypersensitivitätssymptome: Relativ häufig Arzneimittelexantheme, aber auch Angioödeme, Vaskulitiden und Alveolitiden.
- Im Vergleich zu anderen Psychopharmaka hohe Rate an Blutbildveränderungen: Passagere benigne Leukopenie (10 %), persistierende Leukopenie (2 %, Absetzen notwendig); weiterhin Thrombopenien, Leukozytosen und Eosinophilien; selten: Agranulozytosen; hämolytische, aplastische und megaloblastäre Anämien. **Cave:** Carbamazepin nicht mit Clozapin kombinieren!
- Zentralnervöse Bewegungsstörungen (Asterixis, Tics, Dyskinesien, Dysarthrie, Choreoathetosen).
- Nystagmus und Doppelbilder.
- Eher selten: weitere neurologische Symptome wie periphere Neuropathien, Muskelhypotonien, Absencen und aseptische Meningitiden.
- Leichte Transaminasen- und Bilirubinerhöhungen, die von dem Beginn der seltenen akuten medikamentös induzierten Hepatitis abzugrenzen sind; auch schwere Pankreatitiden können auftreten.

- Problematisch: Vergleichsweise hohes Risiko für Hyponatriämien. **Cave:** Vorsicht mit Natriuretika und SSRI.
- Senkung von Folsäure-, Vitamin-B₁₂- und 25-OH-Cholecalciferolspiegel.
- Renal: Proteinurien, Hämaturien und Oligourien; in seltenen Fällen akutes Nierenversagen oder interstitielle Nephritis.
- Hohe Dosen können Hypotonien auslösen.
- Bei Risikopatienten: Arrhythmogenes Potenzial; AV-Blockierungen sind beschrieben.
- Erhöhtes Thromboserisiko.
- In Kombination mit Serotonin-Rückaufnahme-Inhibitoren: gehäuftes Auftreten von Serotoninsyndromen (► Abschn. 10.2.2).

Absolute Kontraindikationen, die sich aus den möglichen Nebenwirkungen, Komplikationen und Wechselwirkungen ergeben, sind:

- AV-Block
- Aktuelle oder vorangegangene relevante Knochenmarksschädigung
- Bekannte Überempfindlichkeit gegenüber TZA (hauptsächlich Imipramin)
- Akute intermittierende Porphyrie
- Therapie mit irreversiblen MAO-Hemmern (Sicherheitsabstände beachten)
- Therapie mit Voriconazol (Therapieversagen dieses Medikaments möglich)
- Schwangerschaft.

Zu den **relativen Kontraindikationen** gehören:

- Hämatologische Erkrankungen (vorangegangene oder bestehende), Blutbildstörungen unter Therapie.
- Gestörter Natriumstoffwechsel, gleichzeitige Behandlung mit natriuretischen Substanzen (schwere Hyponatriämien).
- Herz-, Leber-, Nierenfunktionsstörungen.
- Myotone Dystrophie (wegen kardialer Reizleitungsstörungen).
- Glaukom (hier nur mit regelmäßigen Kontrollen).
- Parallele Behandlung mit potenziell knochenmarksschädigenden Substanzen (z. B. Clozapin, Thioridazin, Olanzapin).
- Gleichzeitige Behandlung mit Substanzen, die durch CYP3A4 abgebaut werden; Carbamazepin besitzt hier induzierende Wirkungen, dies kann zum Wirkverlust der betreffenden Substanz führen.
- Gleichzeitige Behandlung mit Lithium; hier wird ein erhöhtes Potenzial an Neurotoxizität angenommen; **Cave:** Carbamazepin-Konzentrationen von 8 mg/l und Lithium-Konzentrationen von 0,8 mmol/l in dieser Kombination sollten nicht überschritten werden.
- Gleichzeitige Behandlung mit arrhythmogenen Substanzen.

- Gleichzeitiger erhöhter Grapefruitgenuss (Carbamazepinspiegelerhöhungen).

➤ **Ein Absetzen von Carbamazepin ist erforderlich bei (Herstellerempfehlung):**

- Erythrozyten: <4 Mio. / mm³
- Hämatokrit: <32 %
- Hämoglobin: <11 mg / Tag
- Leukozyten: <2000 / mm³
- Granulozyten: <1000 / mm³
- Thrombozyten: <80.000 / mm³
- Symptomatik: Petechien, Purpura, klinische Zeichen der Blutbildungsstörungen.

Beurteilung von Carbamazepin

Carbamazepin ist wie Valproinsäure dem Lithium vorzuziehen, wenn es sich um Patienten handelt mit »rapid cycling«, oder eher **dysphoren** oder stimmungsinkongruent **psychotisch** charakterisierten **manischen Episoden** sowie bei **psychiatrischen Komorbiditäten** wie Persönlichkeitsstörungen und Abhängigkeitserkrankungen. Die Responderraten bei der Behandlung der akuten Manie sind bei Carbamazepin, Lithium und konventionellen Antipsychotika vergleichbar (jedoch fehlende Zulassung von Carbamazepin).

Ein Nachteil von Carbamazepin besteht neben den Komplikationsneigungen auch in dem **hohen Interaktionspotenzial**.

10.3.4 Lamotrigin

Lamotrigin ist indiziert und zugelassen zur **Rezidivprophylaxe depressiver Episoden** im Rahmen bipolarer affektiver Erkrankungen. Diese Wirkung scheint möglicherweise zuverlässiger zu sein als bei Lithium.

Daneben wirkt Lamotrigin nicht nur präventiv, sondern auch gut **akut antidepressiv** bei Patienten mit einer bipolaren affektiven Störung und einer akuten schweren depressiven Episode (NNT von 7). Es gibt Hinweise, dass möglicherweise erste Effekte bereits unter 50 mg auftreten, generell wird die Aufdosierung bis 200 mg empfohlen (unter Berücksichtigung von Verträglichkeit und Interaktionen).

Etwaige manieprotektive und akut antimanische Wirkungen sowie positive Wirkungen bei »rapid cycling« (besonders bei Bipolar-Typ-II-Varianten) werden aktuell eher kritisch gesehen.

Zu den Wirkungsmechanismen gehören:

- Spannungsabhängige Verminderung des Natriumeinstroms, um hochfrequente Feuerraten zu vermeiden

- NMDA-rezeptorantagonistische Effekte
- Verminderung der Durchlässigkeit an Kalziumkanälen
- Wirkungen an Kaliumkanälen.

Durch die gleichzeitige Einnahme von Substanzen, welche die Glukuronidierung von Lamotrigin hemmen (z. B. Valproinsäure), können die Plasmaspiegel rasch ansteigen, sodass eine Dosisanpassung notwendig wird bzw. eine Eindosierung mit deutlich reduzierten Startdosen; dies gilt auch für Patienten mit schweren Leberfunktionsstörungen. Bei paralleler Einnahme von Induktoren der Glukuronidierung (z. B. Carbamazepin, Phenytoin, Phenobarbital, Primidon) sollte jeweils die doppelte normale Dosis verabreicht werden.

■ Nebenwirkungen und Kontraindikationen

Unter einer Lamotrigin-Therapie sind **kutane Nebenwirkungen** relativ häufig (bei etwa 10 % der Patienten). Meist treten diese in Form eines makulopapulösen Exanthems auf. Sehr selten, aber im Vergleich mit ähnlichen Präparaten überdurchschnittlich häufig, sind das Stevens-Johnson-Syndrom (1:1000) und das Lyell-Syndrom. Hier kann es zu irreversiblen Vernarbungen kommen, und auch tödliche Verläufe sind beschrieben.

➤ **Besonders zu Behandlungsbeginn (innerhalb der ersten acht Behandlungswochen) können bei zu rascher Aufdosierung in seltenen Fällen schwere Hautausschläge auftreten. Lamotrigin sollte daher sehr langsam aufdosiert werden (beginnend bei 25 mg pro Tag, Verdopplung der Tagesdosis in 14-Tages-Schritten bis 200 mg). Aufgrund der Phase-II-Interaktion müssen bei Kombination mit Valproinsäure die gesonderten Eindosierungsvorschriften beachten werden.**

Weitere häufige Nebenwirkungen sind Kopf- und Gelenkschmerzen, Schwindel, Sehstörungen, Tremor, Ataxie, Schläfrigkeit, Agitiertheit, Schlaflosigkeit und gastrointestinale Beschwerden.

Zu beachten ist ein inhibitorischer Effekt auf die Dihydrofolsäurereductase, der letztlich den Folatstoffwechsel behindern kann.

Relative Kontraindikationen sind:

- Gleichzeitige Valproinsäure-Behandlung
- Nierenfunktionsstörung
- Parkinson-Erkrankung.

Beurteilung von Lamotrigin

Die Wirksamkeit als Phasenprophylaktikum ist belegt. Es ist insbesondere wirksam bei der Prophylaxe **depressiver Phasen**. Auch die Wirkung auf akute depressive Episoden bei einer bipolaren Störung scheint sicher.

10.3.5 Atypische Antipsychotika

Olanzapin, Quetiapin und Aripiprazol sind als atypische Antipsychotika zur Phasenprophylaxe bei bipolarer affektiver Störung zugelassen, teilweise aber auch für die Behandlung der bipolaren Manie und / oder Depression. Andere Antipsychotika haben z. T. die Zulassung für die Behandlung der akuten Manie, allerdings nicht für die Rezidivprophylaxe.

Für **Olanzapin** ist die Wirksamkeit zur Prophylaxe von manischen, depressiven und gemischten Phasen im Rahmen einer bipolaren affektiven Störung nachgewiesen. Es besitzt eine Zulassung für die akute bipolare Manie und zur Prophylaxe weiterer Episoden bei Patienten mit positivem akuten Ansprechen auf Olanzapin. Auch für »rapid cycling« gibt es Hinweise auf seine Wirksamkeit.

Für **Quetiapin** ist eine rezidivprophylaktische Wirksamkeit sowohl gegen manische als auch depressive Phasen belegt. Weiterhin besitzt es eine Zulassung für die Behandlung der bipolaren Depression und Manie.

Aripiprazol zeigte sich als rezidivprophylaktisch wirksam in Bezug auf manische, nicht jedoch depressive Phasen. Es besitzt insofern eine Zulassung für die akute bipolare Manie und die Prophylaxe bei Patienten mit vorangegangenen positiven Ansprechen sowie primär manischen Episoden in der Krankheitsgeschichte.

Darüber hinaus konnte in zwei kontrollierten Studien eine Wirksamkeit für Risperidon-Depot bei der Rezidivprophylaxe bipolarer affektiver Störungen gezeigt werden. **Risperidon** ist (wie Asenapin) aber nur für die akute Manie, zur Behandlung von mäßigen bis schweren manischen Episoden bei bipolaren Störungen zugelassen, nicht für die Prophylaxe.

Auch für **Ziprasidon** als Zusatzmedikation konnte eine phasenprophylaktische Wirksamkeit in einer kontrollierten Studie nachgewiesen werden. Es besitzt aber lediglich eine Zulassung für die akute Manie und die akute gemischte Episode bei bipolarer Störung.

10.3.6 Routineuntersuchungen unter Phasenprophylaktika

Während der Therapie mit Lithium und Antikonvulsiva sind bestimmte regelmäßige Kontrolluntersuchungen notwendig (■ Tab. 10.15). Unter Lithium sind insbesondere die Schilddrüsen- und Nierenfunktion zu überwachen.

10.4 Antipsychotika

Antipsychotika – umfassen psychotrope Substanzen, die psychotisches Erleben in entsprechender Dosierung günstig beeinflussen können.

■ Tab. 10.15 Empfehlungen für Routineuntersuchungen unter Phasenprophylaktika. (Benkert u. Hippus 2017)

	Vorher	Monate						Vierteljährlich	Jährlich
		1	2	3	4	5	6		
Carbamazepin									
Plasmakonzentration		XX ^f	X ^f	X ^f	X ^f	X ^f	X ^f	X ^{a, f}	
Blutbild	X	XXXX	X	X	X	X	X	X ^a	
Kreatinin	X	X		X					X
Serumelektrolyte	X	X	X	X			X		X
Leberenzyme	X	XXXX	X	X	X	X	X	X ^a	
EKG ^g	X	X							(X)
EEG	X								
RR, Puls	X	X		X			X		X ^a
Lamotrigin									
Plasmakonzentration		Sinnvoll im Einzelfall, v. a. bei Verdacht auf mangelhafte Adhärenz, unzureichendem Ansprechen oder möglichen Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln.							X
Blutbild	X	X							X
Serumelektrolyte	X	X		X			X		
Kreatinin	X	X							X
Leberenzyme	X	X		X			X		X
EKG ^g	(X)	(X)							(X)
EEG	(X)								
Lithium									
Plasmakonzentration		XXXX	X ^c	X ^c	X ^c	X ^c	X ^c	X ^c	X
Kreatinin	X	XXXX	X	X	X	X	X	X	
24-h-Urinvolumen, GFR (z. B. Kreatinin-clearance)	X						X		X ^d
Serumelektrolyte mit Kalzium	X	X		X			X	X	
T3, T4, TSH, ggf. TRH-Test, Parathormon	X								X
EKG ^g	X	X							X
EEG	(X)								
RR, Puls	X	X		X			X	X ^a	
Körpergewicht, Halsumfang	X			X			X	X ^a	
Valproinsäure									
Plasmakonzentration		X ^f		X ^f			X ^f		X
Blutbild	X	X	XX ^e	X ^e	X ^e	X ^e	X ^e	X ^a	
Kreatinin	X	X	XX ^e	X ^e	X ^e	X ^e	X ^e	X ^a	
Leberenzyme, Bilirubin, Amylase, Lipase, PTT, Quick, Fibrinogen, Faktor VIII	X	X	XX ^e	X ^e	X ^e	X ^e	X ^e	X ^a	
EKG ^g	(X)	(X)							(x)
EEG	(X)								

[X = Anzahl der notwendigen Routinekontrollen; (X) Untersuchung optional. ^a Bei langfristig stabilen Patienten sind halbjährliche Kontrollen ausreichend. ^b Bei potenziell neurotoxischen Kombinationen, z. B. mit Antipsychotika, sind ggf. auch häufigere Kontrollen ratsam; bei langfristig stabil eingestellten Patienten sind auch deutlich längere Kontrollintervalle möglich. ^c Unter bestimmten Umständen (z. B. Fieber, Durchfälle) sind häufigere Kontrollen ratsam. ^d Bei älteren Patienten sind häufigere Kontrollen ratsam. ^e Diese Kontrollen sind laut Hersteller nur erforderlich, wenn die 4-Wochen-Kontrolle pathologische Werte aufgewiesen hat. ^f Zusätzlich sinnvoll bei Unwirksamkeit. ^g Bei Patienten, die mit anderen Arzneimitteln, die das QTc-Intervall verlängern können, behandelt werden, sind häufigere Kontrollen nötig.]

Alle klinisch gebräuchlichen Antipsychotika zeigen aktuell einen **direkten D₂-Rezeptorantagonismus** als gemeinsames Kennzeichen und eine damit verbundene Reduktion der D₂-rezeptorvermittelten Neurotransmission.

Durch die D₂-Rezeptorblockade werden die folgenden prototypischen Wirkungen und Nebenwirkungen erzeugt:

■ Wirkungen

- Verminderung von Wahrnehmungsstörungen (z. B. Halluzinationen), inhaltlichen Denkstörungen (v. a. Wahn), bizarrem Verhalten (v. a. durch antagonistische Wirkung auf das mesolimbische Dopaminsystem)
- Positive Beeinflussung katatoner Syndrome
- Positive Beeinflussung einiger Hyperkinesen (z. B. Tics)
- Einsatz häufig auch bei manischen Episoden.

■ Nebenwirkungen

- Extrapyramidal-motorische Störungen (EPMS) (durch Hemmung des nigrostriatalen Dopaminsystems)
 - Frühdyskinesien, Dystonien
 - Parkinsonoid
 - Akathisie und Tasikinesie
 - Tardive Dyskinesien (Spätdyskinesien)
- Hyperprolaktinämie, sexuelle Funktionsstörungen (durch Antagonismus im tuberoinfundibulären Dopaminsystem)
- Sekundäre Negativsymptomatik (durch Beeinflussung des mesokortikalen Systems); bei regelmäßiger Behandlung von Patienten mit einer Schizophrenie kann aber die primäre Negativsymptomatik positiv beeinflusst werden.

Antipsychotika können nach verschiedenen Gesichtspunkten eingeteilt werden. Am häufigsten werden sie nach ihrem klinischen Profil unterschieden. Die Unterteilung in konventionelle Antipsychotika und »Atypika« ist zwar klinisch weiterhin sehr gebräuchlich, aber unscharf und kaum klar definiert. Sie sollte daher eigentlich vermieden werden. Der Begriff »Erst- oder Zweitgeneration-Antipsychotikum« ist weniger suggestiv.

- **Konventionelle Antipsychotika** (Antipsychotika der ersten Generation, FGA): Substanzen, die neben einer antipsychotischen Wirkung in entsprechender therapeutischer Dosierung auch ein hohes Risiko für das Auftreten beeinträchtigender EPMS aufweisen.
- **»Atypika«** (Antipsychotika der zweiten Generation, SGA): Substanzen, die bei nachgewiesener antipsychotischer Wirksamkeit keinerlei oder kaum EPMS verursachen. Dies trifft in dieser Form lediglich für Clozapin zu. Man hat schließlich den Begriff

dahingehend erweitert, dass auch Substanzen mit einem vergleichsweise günstigen Wirkungs- zu EPMS-Verhältnis als »atypisch« bezeichnet wurden; bisweilen wurden auch weitere Kriterien postuliert:

- Geringes Risiko für Prolaktinerhöhung
- Bessere Wirksamkeit als konventionelle Antipsychotika gegen die psychotische Symptomatik
- Zusätzlich positive Wirkungen auf die Negativsymptomatik bzw. die Kognition.

➤ **Der Nachweis insbesondere der beiden letzten Forderungen ist allerdings in den meisten Fällen, zumindest in Bezug auf die klinische Relevanz, eher negativ oder invers ausgefallen.**

10.4.1 Konventionelle Antipsychotika

Die klassischen / konventionellen Antipsychotika lassen sich nach ihrer chemischen Grundstruktur einteilen in Phenothiazine, Thioxanthene, Butyrophenone und Diphenylbutylpiperidine (■ Tab. 10.16).

Wie bei den Antidepressiva hat diese traditionelle Klassifikation nach chemischer Struktur eine gewisse Berechtigung, da sich einige klinische Eigenschaften ableiten lassen:

Alle **Phenothiazine** (außer Promethazin) sind unselektive D₂-Antagonisten. Sie besitzen eine 3-fache 6-Ring-Grundstruktur mit unterschiedlichen Seitenketten; sie sind demnach unterschiedlich zu den 3-fach-7-Ringstrukturen der TZA und der Dibenzepine (► Abschn. 10.4.2):

- Phenothiazine mit **aliphatischer Seitenkette**:
 - Eher niedrige Bindungsaffinität zum D₂-Rezeptor (z. B. Promethazin ist das einzige »Antipsychotikum« mit vernachlässigenswerten Affinitäten zum D₂-Rezeptor).
 - Erhebliche anticholinerge und antihistaminerge Effekte speziell chlorierter Vertreter.
- Phenothiazine mit **Piperidylseitenkette**:
 - Moderate D₂-Rezeptoraffinität bei gleichzeitig starker anticholinergischer Wirkkomponente.
 - Thioridazin muss – u. a. wegen starker anticholinergischer Nebenwirkungen und kardialer Probleme – als eine der komplikationsreichsten Substanzen angesehen werden.
- Phenothiazine mit **Piperazinylseitenkette**:
 - Höchstes Verhältnis von D₂-Rezeptor- zu Muskarin- und Histaminrezeptoraffinität.
 - Geringe Dosen sind nötig, um hohe Rezeptorbesetzungen zu erreichen.
 - Aber ebenfalls keine Selektivität für D₂-Rezeptoren.

Thioxanthene gehören wie die Phenothiazine zu den trizyklischen Antipsychotika mit 3-fach-Ring-Grundstruktur. Es

■ **Tab. 10.16** Chemische Einteilung wichtiger Vertreter klassischer Antipsychotika

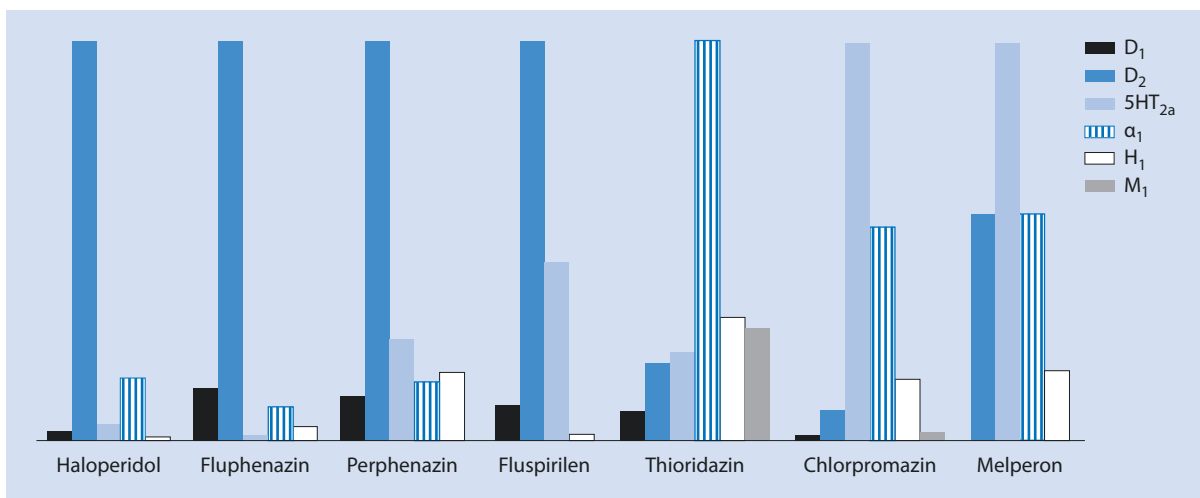
Phenothiazine			Thioxanthene		Butyrophenone	Diphenylbutylpiperidene
Aliphatisch	Piperidyl	Piperazinyl	Aliphatisch	Piperazinyl		
Chlorpromazin	Thioridazin	Fluphenazin	Chlorprothixen	Zuclopenthixol	Benperidol	Pimozid
Promethazin		Perphenazin		Flupentixol	Bromperidol	Fluspirilen
Levomepromazin		Perazin			Haloperidol	
					Melperon	
					Pipamperon	

gibt Substanzen mit aliphatischer Seitenkette (Chlorprothixen) und Piperazinylseitenkette (Zuclopenthixol, Flupentixol). Erstgenannte haben eine niedrigere D_2 -Rezeptoraffinität. Sie sind ebenfalls unselektiv und haben anticholinerge Eigenschaften.

Butyrophenone unterscheiden sich strukturchemisch deutlich gegenüber den trizyklischen Antipsychotika. Zu den Butyrophenonen gehören mit Haloperidol (hochaffine Substanz) und Melperon (niederaffine Substanz) die bekanntesten Vertreter konventioneller Antipsychotika. Benperidol, das ebenfalls in diese Gruppe gehört, ist unter den in Deutschland verfügbaren Antipsychotika die Substanz mit der höchsten D_2 -Rezeptoraffinität. Butyrophenone mit niedriger D_2 -Rezeptoraffinität zeigen nur sehr geringe anticholinerge Wirkung, weswegen weniger Nebenwirkungen (außer den dopaminbezogenen Nebenwirkungen) und Komplikationen auftreten als bei anderen konventionellen Antipsychotika. Sie sind aber ebenfalls nicht selektiv für den D_2 -Rezeptor.

Zur Gruppe der **Diphenylbutylpiperidene** gehören Fluspirilen und Pimozid. Diese zeigen eine hohe Affinität am D_2 -Rezeptor bei geringer Wirkung auf sonstige Rezeptorsysteme. Fluspirilen besitzt eine lange Halbwertszeit von einer Woche und wird lediglich als i.m.-Formulierung angeboten.

Kein konventionelles Antipsychotikum wirkt selektiv auf den D_2 -Rezeptor (■ [Abb. 10.1](#)). Je nach Ausprägung der antihistaminergen und antiadrenergen Wirkkomponenten bedingen manche Antipsychotika auch eher sedierende Effekte. Daher werden einige Antipsychotika eher als Sedativa denn als Antipsychotika eingesetzt. Es kann somit eine weitere Einteilung der konventionellen Antipsychotika anhand ihrer Wirkstärke gegenüber produktiv psychotischer Symptomatik, der sog. **neuroleptischen Potenz**, vorgenommen werden. Je höher die neuroleptische Potenz, desto höher die D_2 -Rezeptoraffinität oder das Verhältnis von D_2 -Rezeptoraffinität zu sonstigen Rezeptorbindungen und desto niedriger die Sedierung.



■ **Abb. 10.1** Relative Affinitäten an humanen Neurotransmitterrezeptoren (relativ zur Bindung mit der höchsten Affinität). (Zusammengestellt aus Daten von Richelson 1984 sowie Richelson u. Souder 2000)

Tab. 10.17 Einteilung der wichtigsten klassischen Antipsychotika nach »neuroleptischer Potenz«

Niederpotent	Mittelpotent	Hochpotent
Chlorpromazin (100)	Perazin (130)	Benperidol (1)
Chlorprothixen (120)	Zuclopenthixol (20)	Bromperidol (2)
Levomepromazin (100)		Flupentixol (2)
Melperon (100)		Fluphenazin (2)
Pipamperon (130)		Fluspirilen (3)
Prothipendyl (70)		Haloperidol (2)
Thioridazin (130)		Perphenazin (10)
		Pimozid (2)

[In Klammern sind die Chlorpromazin-Äquivalente angegeben.]

Neuroleptische Potenz – Historisch begründeter Begriff, mit dessen Hilfe Antipsychotika unter Berücksichtigung der Blockade D_2 -artiger Dopaminrezeptoren und antipsychotischer Wirksamkeit bezogen auf die verwendete Dosis eingeteilt werden in nieder-, mittel- und hochpotenten Substanzen. Obgleich ähnliche Affinitätsverhältnisse bei atypischen Antipsychotika bestehen, wird der Begriff »neuroleptische Potenz« nur bei konventionellen Antipsychotika benutzt (■ Tab. 10.17).

Hochpotente Antipsychotika zeigen in niedriger bis moderater Dosierung eine gute antipsychotische Wirksamkeit ohne sedierende Effekte. Sie werden in erster Linie zur Behandlung produktiver psychotischer Symptomatik eingesetzt.

Niederpotente Antipsychotika, die sich durch ihre sedierenden Eigenschaften auszeichnen, werden v. a. eingesetzt zur Schlafförderung, Beruhigung und Verminderung aggressiver Erregungszustände. Eine antipsychotische Wirkung ist bei klinisch üblichen Dosen kaum zu erwarten.

Mittelpotente Antipsychotika verbinden sowohl antipsychotische als auch sedierende Eigenschaften. Sie können effektiv bei stark angespannten psychotischen oder manischen Patienten eingesetzt werden.

Bei der Beurteilung der neuroleptischen Potenz wird häufig der Begriff der **Chlorpromazin-Äquivalenzdosis** verwendet.

➤ **Die Chlorpromazin-Äquivalenzdosis sagt aus, wie viel mg einer Substanz notwendig sind, um den klinisch antipsychotischen Effekt von 100 mg Chlorpromazin zu erzielen.**

Für die klinische Charakteristik ist aber weniger die absolute Chlorpromazin-Äquivalenzdosis wichtig als vielmehr das Verhältnis der D_2 -Rezeptor zu α_1 - und H_1 -Rezeptorblockade.

➤ **Für die konventionellen Antipsychotika wird als optimaler Dosisbereich in der Pharmakotherapie der Schizophrenie eine Tagesdosis zwischen 300 und 800 mg Chlorpromazin-Äquivalenten angegeben. In diesem Dosisbereich besteht ein hohes Risiko für EPMS.**

10.4.2 Atypische Antipsychotika

Atypische Antipsychotika zeichnen sich durch ein verbessertes Verhältnis von antipsychotischer Wirksamkeit zum Nebenwirkungsrisiko aus. Dieses kann durch verschiedenste Mechanismen bedingt sein:

- Anticholinerge Wirkkomponente (sicher kein anzustrebendes Prinzip wegen der Nebenwirkungen)
- Höhere Bindungsaffinität zu $5HT_2$ -, insbesondere $5HT_{2A}$ -Rezeptoren, als zum D_2 -Rezeptor
- Eher niedrige Affinitäten zum D_2 -Rezeptor im Vergleich zum endogenen Dopamin
- Wirkungsentfaltung vorrangig in den mesolimbischen und mesokortikalen Projektionen, weniger in den nigrostrialen Projektionen
- Partieller Agonismus am D_2 -Rezeptor.

Je nach Substanz werden unterschiedliche Mechanismen für den »atypischen« Wirkeffekt verantwortlich gemacht (■ Tab. 10.18).

Die Atypika sollten dabei eine den konventionellen Antipsychotika zumindest vergleichbare antipsychotische Wirkung haben. Ob eine klinische Überlegenheit in Bezug auf Negativsymptome oder kognitive Einschränkungen vorhanden ist, muss für die meisten Atypika bezweifelt oder verneint werden.

Ihrer chemischen Struktur nach gehören einige der Atypika, die **Dibenzepine** (z. B. Clozapin, Zotepin, Olanzapin, Quetiapin), ebenfalls zu den trizyklischen Antipsychotika. Jedoch besitzen die Dibenzepine eine von den klassischen trizyklischen Antipsychotika abweichende dreidimensionale Molekülstruktur.

Von trizyklischen Antidepressiva lassen sich unter den Atypika die **Benzamide** (Amisulprid, Sulpirid) und weitere **chemisch neuartige Antipsychotika** wie Aripiprazol, Risperidon, Sertindol, und Ziprasidon abgrenzen.

Asenapin nimmt eine gewisse Sonderstellung ein. Als tetrazyklische Substanz ähnelt es dem Mirtazapin. Es bewirkt u. a. einen D_2 - und $5HT_2$ -Rezeptorantagonismus sowie auch eine Reihe anderer Rezeptorwirkungen (so auch H_1 - und $5HT_{2c}$ -Antagonismus). Die Wirksamkeit im Rahmen der Schizophrenie scheint eher weniger ausreichend. Es wurde zur Behandlung der manischen Episode bei bipolarer affektiver Störung zugelassen und ist somit kein Antipsychotikum im Begriffssinn.

■ Tab. 10.18 Atypische Antipsychotika

Substanz	Charakteristika / Besonderheiten
Amisulprid (z. B. Solian®)	– Selektive Blockade von $D_{2/3}$-Rezeptoren v. a. im mesolimbischen und tuberoinfundibulären System. – In niedriger Dosierung vermutlich präferenzielle Bindung an präsynaptische Dopaminrezeptoren mit Steigerung der Dopaminausschüttung (Wirkung auf Negativsymptomatik und Depression). – Zuletzt wurden 5-HT₇-antagonistische Eigenschaften für prokognitive Effekte der Substanz verantwortlich gemacht. – Zur spezifischen Behandlung von Negativsymptomen: Dosisempfehlung 400 mg / Tag oder weniger. – Zur Behandlung der Positivsymptomatik: Dosen bis zu 1200 mg / Tag. Cave: Dieser Dosisbereich kann bereits erhebliche EPMS erzeugen. – Aufgrund hoher Rezeptorselektivität und renaler Ausschüttung gute Alternative bei Leberfunktionsstörungen, problematischen Wechselwirkungssituationen oder komplizierten Begleiterkrankungen. – Problematisch: deutlich höhere Prolaktinausschüttung im Vergleich zu anderen Präparaten.
Aripiprazol (Abilify®)	– Derzeit einziger vollständiger D_2-(und auch 5HT_{1A}-)Partialagonist. – Bindet wegen hoher Affinität schon bei niedrigen Dosen mit über 80 % am D_2-Rezeptor. – 5HT_{2A}-Rezeptorantagonismus. – Keine nennenswerte Affinität zu Acetylcholinrezeptoren. – Keine Sedierung, soll die kognitive Leistungsfähigkeit moderat verbessern. – In der i.m.-Formulierung zugelassen für akute Erregungszustände bei Schizophrenien und manischen Episoden. – Zusätzliche Wirksamkeit für die Behandlung und Prävention manischer Episoden. – Eine Depotform ist mittlerweile auf dem Markt.
Asenapin (Sycrest®)	– Antagonist an $D_{2/3}$ und 5HT_{2A}-Rezeptoren – Deutlicher 5HT_{2C}-Antagonismus. – Darüber hinaus relevante Bindung an verschiedensten Noradrenalin-, Serotonin- und Histamin-Rezeptoren. – Zugelassen für mäßige bis schwere manische Episode. – Keine Zulassung für die Schizophrenie. – Somnolenz und Gewichtszunahme entsprechend Rezeptorprofil deutlich vorhanden. – QTc-Zeit-Verlängerungen beachten.
Clozapin (z. B. Leponex®)	– Substanz mit dem eindeutigsten »atypischen« Profil. – Deutlich anticholinerge Wirkkomponente. – Sehr niedrige D_2-Rezeptoraffinität bei gleichzeitig höherer 5HT_{2A}-Affinität. – Seltene, aber gefährliche Komplikation der Agranulozytose. – Vergleichsweise hohe Inzidenz für zerebrale Krampfanfälle. – Beeinträchtigungen aufgrund von Sedierung, Orthostase, Speichelfluss, deutlicher Gewichtszunahme, metabolischem Syndrom usw. – Myokarditiden und Pankreatitiden als mögliche Komplikationen. – Einziges Antipsychotikum mit nachweislich suizidpräventivem und möglicherweise antiaggressivem Effekt.

■ Tab. 10.18 Fortsetzung

Substanz	Charakteristika / Besonderheiten
Loxapin (Adasuve [®])	– Erstes zugelassenes inhalatives Antipsychotikum. – Zugeführt wird es durch ein Einweg-Inhalationssystem und ist somit nur für die Akutbehandlung von leicht bis mittelschweren Agitationszuständen bei Schizophrenie und bipolarer Störung zugelassen. – Chemisch als Dibenzoxazepin mit Clozapin verwandt, zeigt aber dennoch hohe Affinitäten zum D₂-Rezeptor; Verstoffwechselung zum zentral aktiven Amoxapin. – D_{2/3}-, und 5-HT_{2A}-Antagonist (noch höhere Affinität an D₃- als an D₂-Rezeptoren); recht ausgeprägte Bindung an H₁-, 5-HT_{2C}- und α₁-Rezeptoren => Sedierung; auch anticholinerge Wirkung. – Rückaufnahme-Transporter für Dopamin, Noradrenalin und Serotonin werden ebenfalls durch Amoxapin inhibiert. – Wirkungseintritt innerhalb von wenigen Minuten (t_{max}=2 min); Plasmahalbwertszeit ca. sechs bis acht Stunden. – Maximal dürfen zwei Verabreichungen durchgeführt werden (mind. zwei Stunden Abstand). – Bei Patienten mit Asthma oder COPD kommt es häufig zu Bronchospasmen; auch bei lungen- gesunden Patienten kann dies im Einzelfall auftreten.
Lurasidon (Latuda [®])	– Europaweit neu zugelassenes Antipsychotikum (aktuell Vermarktungsstop des Herstellers für Deutschland). – Neben dem D₂-antagonistischen Effekt imponiert das Rezeptorprofil durch Hemmung von 5-HT_{2A} und 5-HT₇ sowie einen partialagonistischen Effekt am 5-HT_{1A}-Rezeptor. – Kaum oder nur geringe Effekte am H₁-, 5-HT_{2C}-, α₁- oder M₁-Rezeptor. – Entsprechend wirkt die Substanz sicher antipsychotisch, zeigt kaum Gewichtszunahme oder das Risiko zum metabolischen Syndrom, hat aber ein durchaus nennenswertes Risiko für EPMS. – Risiko für QTc-Zeit Verlängerungen ist sehr gering. – Aufgrund der negativen Bewertung des Zusatznutzens durch das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) nahm der Hersteller das Produkt in Deutschland vom Markt.
Olanzapin (Zyprexa [®])	– Hohes 5HT₂ / D₂-Antagonismus-Verhältnis und moderate Affinität am D₂-Rezeptor. – Sedierende Wirkung. – Neben antipsychotischer auch antimanische Wirkung. – Problematisch: Potenzial zu erheblichen Gewichtszunahmen und zur Entwicklung eines metabolischen Syndroms. – Liegt auch als i.m.-Formulierung sowie in Depotform vor. Cave: Keine Anwendung der i.m.- Formulierung bei kardial instabilen Patienten; Anwendung von Benzodiazepinen erst 1 h nach Injektion.
Paliperidon (Invega [®])	– Als 9-Hydroxy-Risperidon aktiver Hauptmetabolit von Risperidon (entsprechend pharmakody- namisch ähnliches Profil wie Risperidon). – Liegt als Retardformulierung vor, sodass eine tägliche Einmalgabe ohne anfängliche Dosistitra- tion möglich ist. – Durch Bildung einer gemeinsamen Festbetragsgruppe mit Risperidon (oral) ohne entspre- chende Preissenkung durch den Hersteller werden die Kosten für Paliperidon (oral) nur zu einem kleinen Teil von der gesetzlichen Krankenkasse erstattet. – Eine veresterte Depotform ist verfügbar und wird von den GKV erstattet.
Quetiapin (Seroquel [®] , Seroquel prolong [®])	– Verdacht auf Blockade von H₁-Rezeptoren. – Hohes 5HT₂ / D₂-Rezeptor-Antagonismus-Verhältnis und sehr niedrige Affinität zum D₂-Rezeptor. – Sehr häufig Sedierung und Benommenheit, besonders zu Behandlungsbeginn. – Neben antipsychotischer auch antimanische und antidepressive Wirkungen (augmentativ und bei bipolarer Störung). – Weitere häufige Nebenwirkung: orthostatische Hypotonie. – Neue Formulierung Seroquel prolong[®]; Vorteile: tägliche Einmalgabe zur Nacht und schnelles Erreichen der therapeutischen Zieldosis von 600 mg schon am 2. Tag der Therapie möglich.

■ Tab. 10.18 Fortsetzung

Substanz	Charakteristika / Besonderheiten
Risperidon (Risperdal®)	– Kombiniertes 5HT₂ / D₂-Antagonist. – Zuverlässige antipsychotische Wirkung bei nur mäßiger Sedierung. – Auch zur Akutbehandlung manischer Episoden bei bipolaren Störungen zugelassen; Hinweise auf antidepressive Wirkung (im Rahmen einer Augmentationstherapie). – Häufig orthostatische Dysregulation in der Eindosierungsphase. – Höhere EPMS-Rate als bei Aripiprazol, Clozapin, Olanzapin und Quetiapin. – Relativ häufig Prolaktinerhöhung mit sexuellen Nebenwirkungen. – Vorsicht v. a. bei Patienten mit Bluthochdruck, kardiovaskulären Erkrankungen und vaskulärer Demenz (unter Risperidon signifikant höhere Frequenz zerebrovaskulärer Ereignisse und Mortalität). – Eine Depotform ist vorhanden.
Sertindol (Serdolact®)	– Kombiniertes 5HT₂ / D₂-Antagonist. – Mindestens gleichwirksam zu konventionellen Antipsychotika. – 1998 vom Markt genommen wegen Berichten über massive QTc-Zeit-Verlängerungen; seit 2006 unter Auflagen wieder eingeführt. – Einsatz nur bei Patienten mit mindestens einem vorangegangenen, nicht zufriedenstellenden, Therapieversuch mit einem anderen Antipsychotikum und sicheren QTc-Zeiten (siehe Zulassungsbeschränkung). – Muss derzeit als Reserveantipsychotikum angesehen werden.
Ziprasidon (Zeldox®)	– Hat nach Clozapin das höchste 5HT₂ / D₂-Verhältnis der Atypika, bei jedoch absolut noch hoher, dem Risperidon vergleichbarer, Affinität am D₂-Rezeptor. – Hat die höchste Affinität zu 5HT_{1A/D}-Rezeptoren sowie einen moderaten blockierenden Effekt auf Serotonin- und Noradrenalintransporter (soll Antrieb und Kognition positiv beeinflussen). – Höhere EPMS-Rate (v. a. Akathisie) als bei Aripiprazol, Clozapin, Olanzapin und Quetiapin. – Problematisch: QTc-zeitverlängerndes Risiko. – Cave: Anwendung nur unter regelmäßigen EKG-Kontrollen; die QTc-Zeit zu Therapiebeginn sollte unter 450 ms (Männer) bzw. unter 470 ms (Frauen) liegen; Behandlungsabbruch bei QTc-Intervallen von >500 ms. – Weitere charakteristische Nebenwirkungen: Rhinitis und Verminderung des Ejakulats. – Sollte wegen besserer Resorption zum Essen eingenommen werden.

Loxapin, eine hochaffine D₂- und 5HT_{2a}-antagonistische Substanz, ist lediglich als inhalatives Pulver zur Akuttherapie bei agitierten Schizophrenie- und Manie-Patienten zugelassen.

10.4.3 Nebenwirkungen

Im Therapieverlauf können sich die Nebenwirkungen der Antipsychotika (■ Tab. 10.19) durchaus verändern. Sie können zum einen im Sinne einer Toleranz abnehmen (z. B. Sedierung), als auch an Ausprägung und Schwere zunehmen (z. B. Gewichtszunahme) oder sich auch erst spät im Verlauf einstellen (z. B. Spätdyskinesien). Viele Nebenwirkungen sind durch die direkten Rezeptorwirkungen

erklärbar (EPMS durch D₂-Antagonismus; anticholinerge Effekte; Sedierung über H₁ und α₁; ■ Tab. 10.2).

■ Extrapyramidal-motorische Störungen (EPMS)

Extrapyramidal-motorische Störungen gehören zu den die Patienten am meisten beeinträchtigenden Nebenwirkungen (■ Tab. 10.20) und treten meist bei **hochpotenten konventionellen** Antipsychotika auf, deutlich seltener aber auch dosisabhängig bei einigen der atypischen Antipsychotika (z. B. Risperidon und Amisulprid). Es ist zu berücksichtigen, dass tardive Dyskinesien weitestgehend irreversibel sind; deren Risiko erhöht sich durch die feste Kombination aus hochpotenten konventionellen Antipsychotika und einem Anticholinergikum, z. B. Biperiden, sodass diese Kombination im Rahmen einer Dauertherapie als

Tab. 10.19 Nebenwirkungen und Komplikationen von Antipsychotika (wiedergegeben ist nicht die absolute Häufigkeit, sondern die Relevanz, bestehend aus relativer Wahrscheinlichkeit und Gefährlichkeit)

Nebenwirkungen	Amisulprid (z. B. Solian [®])	Aripiprazol (Ablify [®])	Clozapin (z. B. Lepo-nex [®])	Flupentixol (z. B. Fluanxol [®])	Fluphenazin (z. B. Dapotum [®])	Haloperidol (z. B. Haldol [®])	Levomepromazin (z. B. Neurocil [®])	Melperon (z. B. Eunerpan [®])	Olanzapin (Zyprexa [®])	Quetiapin (Seroquel [®] , Seroquel Prolong [®])	Risperidon (Risperdal [®])	Thioridazin (z. B. Melleril [®])	Ziprasidon (Zeldox [®])
Sedierung	-	-	+++	+	+	+	+++	+++	++	++	+	+++	+
EPMS	++	+	-	+++	+++	+++	+++	+	+	-	++	+	++
Akathisie	++	++	-	+++	+++	+++	+	+	+	-	++	+	++
Orthostase	-	+	++	+	+	+	+++	+++	+	+	+++	+++	+
Arrhythmien / EKG-Veränderungen	+	+	++	++	++	++	++	++	+	+	+	++++	+++
Anticholinerge Effekte	-	-	++	+	+	-	+++	-	++	+	-	+++	-
Metabolische Effekte / Gewichtszunahme	+	-	++++	+	+	+	++	+	+++	++	++	+++	-
Prolaktinerhöhung	++++	-	-	+++	+++	+++	+	+	++	-	+++	+	+
Blutbildveränderungen	-	-	++++	+	+	+	+	+	++	+	+	+	(+)

[++++: sehr hohes Risiko; +++: hohes Risiko; ++: mittleres Risiko; +: geringes Risiko; -: sehr geringes oder kein Risiko.]

Tab. 10.20 Antipsychotikainduzierte EPMS

EPMS	Beschreibung	Häufigkeit	Typischer Beginn	Behandlungsempfehlung
Akute Dystonie, Frühdyskinesie	Verkrampfungen speziell im Zungen- und Schlundbereich, Halsbereich (Tortikollis), im Bereich der Rumpfmuskulatur (Pisa-Syndrom), der Gesichts- und Kiefermuskulatur (Trismus), Blickkrämpfe, Opisthotonus. Können sehr quälend und schmerzhaft sein, in seltenen Fällen können Schlundkrämpfe zum Bolus-tod führen. Seltener choreatiforme Störungen.	Etwa 2–25 % Deutlich dosisabhängig: bei höher dosierter konventioneller Antipsychotikamedikation bis zu 50 %. Besonders gefährdet: junge und männliche Patienten.	1. Woche	Rückgang der Symptomatik in der Regel nach Injektion von 1 bis 2 mg Biperiden. Die Dosis bzw. die Wahl der Substanz muss sofort angepasst werden.
Medikamentös induziertes Parkinsonoid	Trias aus Rigor, Hypokinese und Tremor. In der Regel symmetrisches Auftreten der Symptome. Symptomatik korreliert mit der Potenz und Dosis der Medikation.	Etwa 15–30 % Bevorzugtes Auftreten bei Frauen.	1.–10. Woche	Dosisreduktion oder Umsetzen des Antipsychotikums. Anticholinergika wirken zwar auf die Symptomatik, jedoch nicht so gut wie bei den Frühdys-tonien.

Tab. 10.20 Fortsetzung

EPMS	Beschreibung	Häufigkeit	Typischer Beginn	Behandlungsempfehlung
Akathisie / Tarsikinesie	Sitz- und / oder Bewegungsunruhe. Eines der subjektiv am wenigsten tolerierbaren Nebenwirkungen.	Etwa 20-25%	1.–7. Woche	Anticholinergika helfen kaum. Benzodiazepine helfen rasch und z. T. mit gutem Effekt, können aber nur für kurze Zeit gegeben werden. Hinweise auf einen moderaten Effekt von Cyproheptadin, Propranolol oder Vitamin E (»off-label«). Am sinnvollsten: Dosisanpassung bzw. Umstellung auf ein Präparat mit weniger antidopaminergem Affinität.
Tardive Dyskinesie (Spätdyskinesie)	Repetitive und stereotype Dyskinesien (Schmatz-, Mümmel- oder Kaubewegungen). An den Extremitäten: leichte Rollbewegungen der Hand bis zu massiven athetotisch anmutenden Symptomen. Das Ausmaß wird durch Absetzen bzw. Dosisreduktion eher verstärkt als vermindert. Zur Früherkennung kann der »Zungenruhhaltetest« herangezogen werden.	Etwa 15–20 % (Inzidenz unter konventionellen Antipsychotika: ca. 5,5 % / Jahr; bei Atypika niedrigere Inzidenz). Besonders gefährdet sind ältere Frauen und Patienten mit hirnorganischer Vorschädigung.	In der Regel nach langjährigem Konsum von meist konventionellen hochpotenten Antipsychotika (ab ca. 2-jähriger Dauerbehandlung). Dauerhafte Anticholinergikamedikation erhöht das Risiko des Auftretens.	Sind weitestgehend irreversibel. Umstellung auf Clozapin oder Quetiapin kann hilfreich sein. Positive Wirkungen wurden von α-Methyldopa berichtet (jedoch massive vegetative Nebenwirkungen). Benzodiazepine inklusive Temazepam bringen Erleichterung. Lithium soll hilfreich sein. Einsatz selektiver D ₂ -Rezeptorantagonisten (z. B. Tiapridex®) führt zunächst zu einer Linderung, verstärkt jedoch später wieder die Symptomatik.

obsolet anzusehen ist. Diese Kombination eines Antipsychotikums mit dem »Antidot« für EPMS ist leider aber noch weit verbreitet.

■ Sedierung

Sedierende Effekte werden vorrangig durch einen H₁- und α₁-Antagonismus hervorgerufen. Bei niederpotenten konventionellen Substanzen stellen diese »Nebenwirkungen« den Hauptteil der Wirkung dar, weswegen diese insbesondere als Hypnotika oder bei Erregungszuständen z. B. im Rahmen einer Manie eingesetzt werden.

Im Falle der atypischen Antipsychotika zeigen v. a. Quetiapin, Clozapin, Loxapin und Olanzapin ein Wirkprofil mit sedierenden Begleiteffekten.

■ Herzrhythmusstörungen

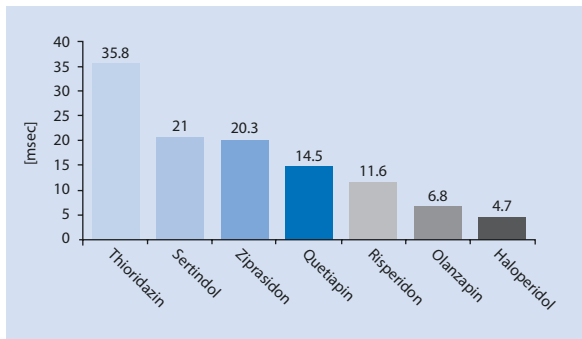
Direkte Wirkungen der Antipsychotika auf Natrium- und Kaliumkanäle des kardialen Reizleitungssystems können zur QTc-Zeit-Verlängerung mit dem erhöhten Risiko potenziell tödlicher Kammertachyarrhythmien (Torsades de pointes) führen. Die durch Antipsychotika verursachten

QTc-Zeit-Verlängerungen sind als relevanter anzusehen als die der Antidepressiva. Der antipsychotikainduzierte plötzliche Herztod ist als hochrelevante Komplikation einzuschätzen.

Ein Maß, das zur Abschätzung des arrhythmogenen Risikos oft herangezogen wird, ist die **QTc-Zeit**:

- Werte von >440 ms (Männer) bzw. >450 ms (Frauen) sind prinzipiell mit einem höheren Arrhythmierisiko verbunden.
- Ab 480 ms (bzw. Erhöhung um 60 ms seit der Ausgangsmessung) nimmt das Risiko für den plötzlichen Herztod deutlich zu; ab solcher Werte sollte die Medikation daher umgestellt werden; **Cave**: Normwertige QTc-Zeiten schützen nicht vor schwerwiegenden Arrhythmieereignissen; das Risiko des plötzlichen Herztods korreliert nicht direkt mit einer Erhöhung der QTc-Zeit.

Antipsychotika steigern das Risiko für einen plötzlichen Herztod um das zwei- bis dreifache, wobei das Risiko aber substanz- und dosisabhängig ist (■ Abb. 10.2). Insbesondere



■ **Abb. 10.2** Veränderung von QTc-Zeiten für verschiedene Antipsychotika. (© Bristol-Myers Squibb GmbH & Co KG)

für Thioridazin besteht ein deutlich erhöhtes Risiko, gefolgt von Pimozid und einigen Atypika wie Sertindol und Ziprasidon. Unterschätzt werden in der klinischen Praxis insbesondere die QTc-Zeit erhöhenden Effekte häufig eingesetzter sedierender Butyrophenone (insbesondere Melperon).

➤ **Regelmäßige EKG-Kontrollen sollten durchgeführt werden, besonders bei Risikopatienten, Risikosubstanzen und kritischen Wirkstoffkombinationen. Für Sertindol bestehen klare Vorgaben, für Ziprasidon Empfehlungen, ab welcher QTc-Zeit Patienten nicht behandelt werden dürfen. Haloperidol sollte intravenös nur noch unter Monitorkontrolle verabreicht werden.**

Auch durch M_2 -Rezeptoren vermittelte kardiale anticholinerge Effekte haben ein arrhythmogenes Potenzial und können Tachykardien, supraventrikuläre Extrasystolen und AV-Überleitungsstörungen bedingen.

■ Sonstige Herz-Kreislauf-Risiken

Insbesondere Präparate mit deutlichen α_1 -antagonistischen Effekten (v. a. Thioridazin, aber auch Risperidon, Clozapin und Quetiapin) und eine schnelle Auftitration können zur **orthostatischen Hypotension mit reflektorischer Tachykardie** führen. Dadurch sind die Sturz- und Verletzungsgefahr, besonders bei älteren Patienten, erhöht. Muss trotzdem an dem Präparat festgehalten oder das akute Auftreten der Nebenwirkungen behandelt werden, kann Dihydroergotamin eingesetzt werden. Häufig entwickelt sich für diese Nebenwirkung im Behandlungsverlauf eine Toleranz.

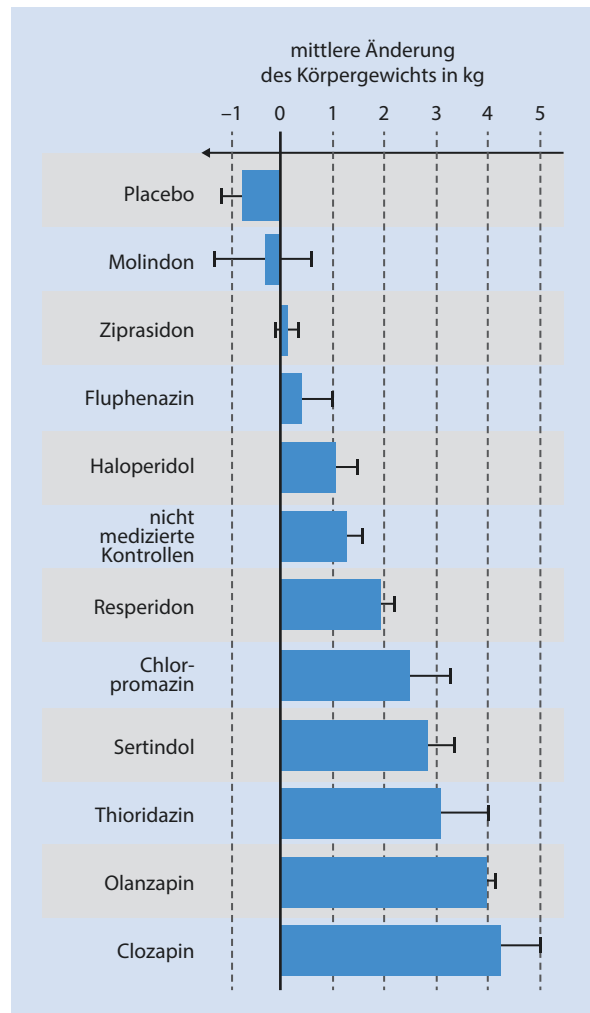
Seltene, aber schwerwiegende Komplikationen unter Antipsychotikatherapie sind antipsychotikainduzierte **Myokarditiden** und **Kardiomyopathien**. Das Risiko ist v. a. erhöht bei Clozapin, wahrscheinlich aber auch bei Antipsychotika wie Fluphenazin, Chlorpromazin, Pimozid, Risperidon, Olanzapin, Quetiapin, Haloperidol und Thioridazin.

Zudem besteht unter Antipsychotikatherapie häufig ein erhöhtes Risiko einer koronaren Herzkrankheit.

■ Stoffwechselstörungen

Metabolische Nebenwirkungen sind insbesondere im Rahmen der Effizienz-Diskussion von Atypika diskutiert worden, können aber auch bei vielen konventionellen Antipsychotika auftreten. Insbesondere aber bei einigen atypischen Antipsychotika können Gewichtszunahme, Insulinresistenz, Diabetes mellitus und Dys- / Hyperlipidämien erhebliche Ausmaße erreichen (► Kap. 42). Vor allem unter einer Therapie mit Clozapin oder Olanzapin kann es zu Gewichtszunahmen von 30 bis 40 kgKG kommen (bei jedoch hoher individueller Bandbreite) (■ Abb. 10.3).

Insgesamt besteht dadurch ein deutlich erhöhtes Risiko für ein **metabolisches Syndrom**. Gemäß der



■ **Abb. 10.3** Mittlere Gewichtszunahme nach 10 Wochen. (Walden u. van Calker 2009)

Amerikanischen Diabetes Gesellschaft besteht in Hinblick auf metabolische Effekte folgende Risikohierarchie für die gebräuchlichsten Atypika:

- Höchstes Risiko: Clozapin und Olanzapin
- Mittleres Risiko: Quetiapin und Risperidon
- Niedriges Risiko: Aripiprazol und Ziprasidon.

Durch die Stoffwechselstörungen ist das Risiko für ischämische Ereignisse (z. B. Myokardinfarkt oder zerebrale Ischämie) wesentlich erhöht.

Gewicht und Bauchumfang sollten unbedingt regelmäßig gemessen werden.

■ Sexuelle Funktionsstörungen

Antidopaminerge Effekte können per se sexuelle Funktionsstörungen und Libidominderungen verursachen.

Substanzen mit α_1 -antagonistischer Wirkung führen über diesen Mechanismus häufig zu erektiler Dysfunktion.

Des Weiteren kann der D_2 -Rezeptorantagonismus im tuberoinfundibulären System zu einem Anstieg der **Prolaktinsekretion** führen mit der Folge von:

- Galaktorrhö (30–80 %)
- Amenorrhö (13–23 %)
- Sexuellen Erregungs- und Appetenzstörungen (bis zu 50 %)
- Osteoporotischen Prozessen
- Verstärkung einer Hypertonie
- Brustvergrößerungen (auch beim Mann).

➤ **Bei Patienten mit Mammakarzinom muss auf eine möglicherweise vorhandene Prolaktinsensitivität geachtet werden.**

Speziell substituierte Benzamide wie Sulpirid und Amisulprid, aber auch Risperidon und die konventionellen Antipsychotika zeigen die höchsten Prolaktinanstiege. Dagegen zeigen Aripiprazol, Ziprasidon, Clozapin und Quetiapin kaum Effekte auf die Prolaktinausschüttung.

Auch direkte antidopaminerge Wirkungen reduzieren die Libido und stören die Sexualfunktionen.

➤ **Sexuelle Funktionsstörungen gehören zu den wichtigsten Gründen für Non-Compliance! Unbedingt den Patienten darauf ansprechen und danach fragen!**

■ Anticholinerge (M_1 -antagonistische) Nebenwirkungen

Anticholinerge Effekte finden sich v. a. bei nieder- bis mittelpotenten Phenothiazinen und Thioxanthenen, in milderer Form können sie auch bei den Dibenzepinen (z. B. Olanzapin und Clozapin) auftreten.

Charakteristische anticholinerge Nebenwirkungen sind:

- Mundtrockenheit
- Obstipation
- Augeninnendruckerhöhung, Akkomodationsstörungen
- Harnverhalt
- Tachykardie, Arrhythmie neigung
- Delir.

Damit einhergehende **Kontraindikationen** für die Anwendung entsprechender Substanzen sind:

- Pylorusstenose, paralytischer Ileus
- Engwinkelglaukom
- Prostatahypertrophie mit Harnretention, akuter Harnverhalt
- Demenz
- Höhergradige Rhythmusstörungen.

■ Leberfunktionsstörungen

Für viele Antipsychotika sind Transaminasenerhöhungen und Erhöhungen der alkalischen Phosphatase meist als passagere Eindosierungseffekte ohne Krankheitswert beschrieben. Insbesondere treten diese mit einer Häufigkeit von bis zu ca. 40 % bei Clozapin, Phenothiazinen und Thioxanthenen auf.

Transaminasenerhöhungen bis zum dreifachen des Normalbefundes sind tolerierbar. Darüber hinaus bzw. bei einem Ikterus oder bei Syntheseleistungsstörungen muss das Präparat abgesetzt und zu einem Präparat aus einer anderen chemischen Gruppe gewechselt werden.

Das Auftreten schwerwiegender, z. T. nekrotisierender arzneimittelinduzierter Hepatitiden ist sehr selten (Phenothiazine bis maximal 1 %; Butyrophenone: 0,002 %). Es können weiterhin schwere antipsychotikainduzierte Pankreatitiden auftreten (z. B. unter Clozapin).

■ Blutbildveränderungen

Selten treten unter Antipsychotikatherapie Komplikationen wie Panzytopenien, gefährliche Thrombopenien und Agranulozytosen (Neutrophile <500 / ml) auf. **Agranulozytosen** sind vorrangig für **Clozapin** bekannt. Unter Clozapin kommt es in bis zu 2 % der Fälle zur Agranulozytose, die unbedingt das Absetzen der Substanz erfordert. Leichte und passagere Neutropenien (<1500 / ml), die unter laborchemischer Kontrolle nicht zum Absetzen

des Medikaments zwingen, können in bis zu 22 % der Fälle auftreten. Solche Blutbildveränderungen treten meist innerhalb der ersten 18 Wochen nach Eindosierung auf. Während dieser Zeitspanne müssen daher wöchentliche Blutbildkontrollen stattfinden.

Auch für Olanzapin sind vergleichsweise überdurchschnittlich viele Neutropenien berichtet worden. Dabei sind besonders ältere Frauen sowie Patienten mit Kombinationstherapien, in denen andere Substanzen mit möglichen Effekten auf das hämatopoetische System verabreicht werden (z. B. TZA, Carbamazepin), besonders gefährdet.

In seltenen Fällen kann es bei sedierenden, niederpotenten Antipsychotika zur Ausbildung einer tiefen Beinvenenthrombose kommen, insbesondere bei Bettlägerigkeit des Patienten oder bei gleichzeitiger Einnahme oraler Kontrazeptiva.

■ Zentralnervöse Komplikationen

Hauptsächlich durch Substanzen mit **anticholinergem Begleitkomponente** (nieder- bis mittelpotente Phenothiazine und Thioxanthene, in abgeschwächter Form Olanzapin und Clozapin) können Delirien ausgelöst werden. Gefährdet sind insbesondere Patienten mit zerebraler Vorschädigung wie Demenz, frühkindlichem Hirnschaden, Schädel-Hirn-Trauma oder Patienten postoperativ. Auch eine Polypharmazie begünstigt das Auftreten eines Delirs durch die Kumulation anticholinergem Wirkungsanteile.

Fast alle antipsychotischen Substanzen können die **Krampfschwelle senken**. Dies ist insbesondere für Phenothiazine mit aliphatischer Seitenkette sowie Clozapin beschrieben, in abgeschwächter Form auch für Zotepin und Olanzapin.

Es gibt Studienergebnisse, die auf **mögliche Hirnvolumenverluste** infolge der **kumulativen Dosis** antipsychotischer Medikation hinweisen, was relevant ist in Hinblick auf eine Dauermedikation mit Antipsychotika im Rahmen der Rezidivprophylaxe der Schizophrenie. Zu der Frage, ob eine antipsychotische Dauermedikation in der Rezidivprophylaxe der Schizophrenie einer Intervalltherapie immer überlegen ist, gibt es unterschiedliche Studienergebnisse (► Abschn. 21.1.8).

■ Allergische, dermatologische und ophthalmologische Symptome

Allergische und sonstige dermatologische Nebenwirkungen sind für beinahe jedes Antipsychotikum beschrieben. Speziell unter Therapie mit Phenothiazinen mit aliphatischer Seitenkette sowie unter Therapie mit Thioridazin wurden beobachtet:

- Erhöhtes Risiko eines Arzneimittellexanthems
- Lichtinduzierte Reaktionen mit akuter Rötung, aber (unter Dauertherapie) auch langfristige Pigmentablagerungen
- Cornea- und Linsentrübungen sowie irreversible Retinopathien unter Thioridazin.
- Neben ohnehin suspekten Medikamenten wie Carbamazepin und Lamotrigin kann auch bei Olanzapin und Ziprasidon ein relevantes Risiko für das Auftreten eines DRESS-Syndroms bestehen; Beginn mit grippeartigen Symptomen, pustolösem Hautausschlag, Urtikaria, Eosinophilie und bei Fortbestehen Organbefall; Letalität 10 %.

■ Einfluss auf suizidales Verhalten

Der Einfluss von konventionellen und modernen Antipsychotika auf die Suizidalität wird kontrovers diskutiert. Die Studienlage ist diesbezüglich nicht eindeutig und methodisch limitiert. Trotz der häufig von einigen Autoren benannten Risiko-Erhöhung, u. a. durch sekundäre Antipsychotika-induzierte depressive Zustände, scheint es insbesondere für moderne Antipsychotika einige Hinweise auf eher Suizid-protective Effekte zu geben. Insbesondere für Clozapin liegt diesbezüglich eine positive Datenlage vor (Aguilar u. Siris 2007).

■ Malignes neuroleptisches Syndrom

Das maligne neuroleptische Syndrom ist eine sehr seltene lebensbedrohende Komplikation mit Hyperthermie, Muskelrigidität und autonomer Instabilität, die sowohl bei konventionellen als auch bei atypischen Antipsychotika (auch unter Clozapin) auftreten kann (► Abschn. 49.2.5).

■ Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion

Relativ selten kann es unter einer Behandlung mit Antipsychotika zum Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) kommen (► Abschn. 42.12).

10.4.4 Anwendungsgebiete, Kontraindikationen und Kontrolluntersuchungen

Antipsychotika haben ein sehr breites Indikationsspektrum (► Tab. 10.21).

Bei hochpotenten und atypischen Substanzen stellt therapeutisches Drugmonitoring (TDM) eine wertvolle Unterstützung bei der Dosisfindung, Klärung von Nebenwirkungen und Wechselwirkungen sowie der Compliance dar (► Tab. 10.22). Bei niederpotenten Substanzen wird die

Tab. 10.21 Indikationsgebiete für Antipsychotika^{a, b}

Indikation	Präparat
Schizophrenie Akute und chronische Symptomatik Rückfallprophylaxe	Amisulprid (alle Präparate) Aripiprazol (Abilify [®]) Benperidol (alle Präparate) Bromperidol (alle Präparate) Flupentixol (alle Präparate) Fluphenazin (alle Präparate) Fluspirilen (alle Präparate) Haloperidol (alle Präparate) Lurasidon (Latuda [®]) Olanzapin (alle Präparate) Olanzapinpaloat (Zypadhera [®] ; nur Erhaltungstherapie) Paliperidon (Invega [®]) Paliperidonpalmitat (Xeplion [®] , nur Erhaltungstherapie) Perazin (alle Präparate) Perphenazin (Decentan [®] inkl. Depot, Perphenazin neuraxpharm [®]) Pimozid (Orap [®]) Quetiapin (retardiert, unretardiert; alle Präparate) Risperidon (alle Präparate inkl. Depot) Sertindol (Serdolact [®] , eingeschränkte Indikation) Sulpirid (alle Präparate außer Meresasul [®] , Vertigo-meresa [®] , Vertigo-neogama [®]) Thioridazin (alle Präparate, eingeschränkte Indikation) Ziprasion (alle Präparate) Zuclopenthixol(-acetat / -decanoat) (alle Präparate)
Schizophrenie (therapieresistent)	Clozapin (alle Präparate)
Schizophrenie Primär Negativsymptomatik	Amisulprid (alle Präparate)
Psychotische Symptome (ohne Angaben der Krankheitsentität)	Benperidol (alle Präparate) Chlorprothixen (Chlorprothixen neuraxpharm [®] ; nur bei leichten Syndromen) Fluphenazin (alle Nichtdepotpräparate) Haloperidol (alle Nichtdepotpräparate) Levomepromazin (Levium [®] , Levomepromazin neuraxpharm [®] ; nur bei leichten Syndromen) Perazin (alle Präparate) Perphenazin (alle Präparate)
Psychotische Symptome bei M. Parkinson	Clozapin (Clozapin beta [®] , -neuraxpharm [®] , -ratiopharm [®] , Elcrit [®]), eingeschränkte Indikation
Manische Syndrome und Episoden	Aripiprazol (Abilify [®]) Asenapin (Sycrest [®]) Benperidol (alle Präparate) Chlorprothixen (alle Präparate) Haloperidol (alle Präparate) Levomepromazin (alle Präparate) Olanzapin (alle Präparate außer Zypadhera [®] und Zyprexa Pulver zur Herstellung von Injektionen) Perazin (alle Präparate) Quetiapin (alle Präparate) Risperidon (alle Präparate außer Risperdal Consta [®]) Zuclopenthixol(-acetat) (Ciatyl-Z [®] , Ciatyl-Z-accuphase [®])

■ **Tab. 10.21** Fortsetzung

Indikation	Präparat
Depressives Syndrom	Sulpirid (alle Präparate außer Vertigo-meresa [®] , Vertigo-neogama [®]) Quetiapin (Seroquel prolong [®]) zur Augmentation bei MDE Quetiapine (Seroquel [®]) bei bipolarer Depression
Manische Episoden (Rezidivprophylaxe)	Aripiprazol (Abilify [®]) Haloperidol (Haldol-Janssen [®] Decanoat, Haloperidol-neuraxpharm [®] Decanoat) Olanzapin (alle Präparate außer Zypadhera [®] und Zyprexa Pulver [Injektion]) Quetiapin (Seroquel prolong [®])
Organisch bedingte Psychose	Haloperidol (Haldol Janssen [®] und Haloperidol neuraxpharm [®])
Aggressivität (bei Demenz oder Intelligenzminderung)	Risperidon (alle Präparate außer Risperdal Consta [®]) Zuclopenthixol (Ciatyl-Z [®])
Erregungszustand (bei Patienten mit Schizophrenie)	Benperidol (alle Präparate) Chlorprothixen (Chlorprothixen neuraxpharm [®] , Truxal [®]) Levomepromazin (alle Präparate) Loxapin (Adasuve [®]) Perphenazin (alle Präparate) Ziprasidon (Zeldox [®] i.m. Pulver)
Erregungszustand (bei Patienten mit Manien)	Levomepromazin (Levomepromazin-neuraxpharm [®]) Loxapin (Adasuve [®])
Erregungszustand (bei mehreren Erkrankungsentitäten)	Benperidol (alle Präparate) Chlorprothixen (alle Präparate) Fluphenazin (Lyogen [®] oral) Haloperidol (alle Präparate außer Haldol-Janssen [®] Decanoat, Haloperidol-neuraxpharm [®] Decanoat) Melperon (alle Präparate) Perazin (alle Präparate) Perphenazin (Decentan [®] oral) Pipamperon (alle Präparate) Prothipendyl (Dominal [®])
Insomnie / Schlafstörungen	Melperon (alle Präparate) Pipamperon (alle Präparate)
Delir / Verwirrtheit	Benperidol (Benperidol-neuraxpharm [®]) Melperon (alle Präparate)
Schmerzen (chronisch oder schwer, nur in Kombinationstherapie)	Haloperidol (Haldol-Janssen [®] oral, Haloperidol-ratiopharm [®]) Perphenazin (Decentan oral) Levomepromazin (alle Präparate)

^[a] Zu beachten ist, dass einzelne Indikationsgebiete nur für bestimmte Dosierungen bestehen, was hier nicht gesondert aufgeschlüsselt wurde.

^[b] Nicht alle Präparate mit gleichem Wirkstoff weisen das gleiche Spektrum an Indikationsgebieten auf. Nicht alle Handelspräparate müssen notwendigerweise für alle Indikationsgebiete zugelassen sein.]

Tab. 10.22 Therapeutisches Drugmonitoring bei der Therapie mit Antipsychotika. (In Anlehnung an die Empfehlungen der Arbeitsgemeinschaft für Neuropsychopharmakologie und Pharmakopsychiatrie [AGNP], nach Hiemke et al. 2011)

Wirkstoff	HWZ [h]	TDM empfohlen	Konzentrationsbereich [ng / ml]	Charakteristik
Amisulprid	12–20	+++	100–320	Atypisch: Pos. – Neg.
Aripiprazol	60–80	++	150–500	Atypisch
Asenapin	24	-	2–5	n / a
Benperidol	5	+	1–10	Hochpotent
Bromperidol	20–36	++	12–15	Hochpotent
Chlorpromazin	15–30	++	30–300	Niederpotent
Chlorprothixen	8–12	+	20–300	Mittelpotent
Clozapin	12–16	+++	350–600	Atypisch
Flupentixol	20–40	++	1–10	Hochpotent
Fluphenazin	~16	+++	1–10	Hochpotent
Fluspirilen	1–2 Wochen	++	0,1–2,2	Hochpotent
Haloperidol	12–36	+++	1–10	Hochpotent
Levomepromazin	16–78	+	30–160	Niederpotent
Melperon	4–6	+	30–100	Niederpotent
Olanzapin	30–60	+++	20–80	Atypisch
Paliperidon	23	++	20–60	Atypisch
Perazin	8–16	+++	100–230	Mittelpotent
Perphenazin	8–12	+++	0,6–2,4	Hochpotent
Pimozid	23–43	+	15–20	Hochpotent
Pipamperon	17–22	+	100–400	Niederpotent
Prothipendyl	2–3	-	5–10	Niederpotent
Quetiapin	6–8	++	100–500	Atypisch
Risperidon	~3 9-OH-R ^a : 24	++	20–60 (Ris+9-OH-R ^a)	Atypisch
Sertindol	55–90	++	50–100	Atypisch
Sulpirid	8–14	+	200–1000	Atypisch; in niedriger Dosierung antidepressive Wirkung
Thioridazin	30	+++	100–200	Niederpotent
Ziprasidon	6–7	++	50–200	Atypisch
Zuclopenthixol	15–25	+	4–50	Mittelpotent

[+++ : empfohlen; ++ : nützlich; + : wahrscheinlich nützlich; - : nicht empfohlen.

^a 9-OH-Risperidon.]

Dosis in der Regel durch die direkt erkennbare Klinik bzw. Substanzwirkung gesteuert, sodass TDM hier keinen hohen Stellenwert hat.

Aufgrund des Risikoprofils (■ Tab. 10.23) der Antipsychotika sind regelmäßige klinische, laborchemische und elektrophysiologische Kontrolluntersuchungen unerlässlich (■ Tab. 10.24).

10.4.5 Depotpräparate

Einige Antipsychotika (insbesondere die konventionellen) liegen auch als Depotpräparat vor. Unter den atypischen Antipsychotika sind Olanzapin (Olanzapinpamoat, Zypadhera[®]), Risperidon (Risperdal[®] consta[®]), Paliperidon (Paliperidonpalmitat, Xeplion[®], Trevicta[®]) und Aripiprazol

Tab. 10.23 Die wichtigsten substanzspezifischen Kontraindikationen atypischer Antipsychotika. (Nach Schmauß u. Messer 2016)

Antipsychotikum	Kontraindikationen
Amisulprid (z. B. Solian [®])	– Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder weiteren Bestandteilen von Amisulprid. – Vorliegen erhöhter, nicht durch Medikamente bedingter Prolaktinspiegel. – Prolaktinabhängige Tumoren und Mammakarzinom. – Phäochromozytom.
Aripiprazol (Abilify [®])	– Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder einem der sonstigen Bestandteile von Aripiprazol.
Clozapin (z. B. Leponex [®])	– Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder weiteren Bestandteilen von Clozapin. – Patienten, die bereits auf Clozapin oder auf andere Antipsychotika oder sonstige Arzneimittel mit einer Schädigung der Blutbildung reagiert haben (Ausnahme: Leukopenie durch Zytostatika). – Erkrankungen des Blutes oder des blutbildenden Systems, v. a. wenn Leukozyten betroffen sind. – Akute Vergiftungen mit zentralwirksamen Substanzen, z. B. Alkohol, Schlafmitteln, Schmerzmitteln, Psychopharmaka oder anderen. – Medikamentös ungenügend kontrollierte Epilepsie. – Kreislaufkollaps. – Vergiftungsbedingte Psychosen und Bewusstseinstörungen. – Schwere Erkrankungen des Herzens, der abführenden Gallenwege und der Niere, höhere Rhythmusstörungen. – Lebererkrankungen, die mit Übelkeit, Appetitlosigkeit oder Ikterus einhergehen, fortschreitende Lebererkrankungen, Leberversagen. – Darmatonie. – Ausgeprägte benigne Prostatahyperplasie, Glaukom. – Gleichzeitige Anwendung von Depot-Antipsychotika.
Loxapin (Adasuve [®])	– Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder gegen Amoxapin. – Starke Atemwegserkrankungen, Asthma bronchiale oder COPD. – Patienten mit zusätzlichen Erkrankungen / Medikamenten, die die Extrapyrimalmotorik beeinträchtigen. – Vorsicht bei Patienten mit Krampfanfällen in der Vorgeschichte.
Lurasidon (Latuda [®])	– Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. – Gleichzeitige Anwendung von starken CYP3A4-Inhibitoren (z. B. Boceprevir, Clarithromycin etc.) und starken CYP3A4-Induktoren (z. B. Carbamazepin, Phenobarbital u. a.).
Olanzapin (Zyprexa [®])	– Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder weiteren Bestandteilen von Olanzapin. – Metabolisches Syndrom oder Übergewicht.
Quetiapin (Seroquel [®] , Seroquel prolong [®])	– Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder weiteren Bestandteilen von Quetiapin. – Mittel, die bei HIV-Erkrankungen Anwendung finden (HIV-Proteasehemmer). – Mittel gegen Pilzerkrankungen (Antimykotika vom Azol-Typ). – Antibiotika (Erythromycin, Clarithromycin).
Risperidon (z. B. Risperdal [®]) bzw. Paliperidon ² (Invega [®])	– Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder weiteren Bestandteilen von Risperidon. – Vorliegen erhöhter, nicht durch Medikamente bedingter Prolaktinspiegel. – Vorsicht bei gleichzeitiger Anwendung mit Furosemid.

Tab. 10.23 Fortsetzung

Antipsychotikum	Kontraindikationen
Sertindol (Serdolact®)	– Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder weiteren Bestandteile. – Klinische relevante Herz-Kreislauf-Erkrankungen. – Unbehandelte Hypokaliämie und Hypomagnesiämie. – Angeborenes oder erworbenes langes QT-Syndrom. – Schwere Leberinsuffizienz. – Mittel, die eine signifikante QT-Verlängerung hervorrufen (z. B. Antiarrhythmika Klasse Ia und III, einige Makrolide, einige Antipsychotika, einige Chinolonantibiotika). – Medikamente, die Cytochrom P450 3A hemmen, wie z. B. HIV-Protease-Inhibitoren und »Azol«-Antimykotika.
Ziprasidon (Zeldox®)	– Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder weiteren Bestandteilen von Ziprasidon. – Kardiale Vorschädigung, QTc-Zeit-Verlängerungen.

[^a 9-Hydroxy-Risperidon (primärer, aktiver Metabolit von Risperidon).]

(Abilify Maintena®) als Depot verfügbar (die nicht retardierte Präparation von Paliperidon (Invega®) ist zwar ebenfalls zugelassen, aber von den GKV wegen nicht erwiesenem Zusatznutzen nicht erstattungsfähig). Für Paliperidon ist mittlerweile auf dem Deutschen Markt auch ein Präparat mit dreimonatigen Injektionsintervallen erhältlich (Trevicta®). Dieses Präparat ist aber nur nach stabiler Einstellung auf das 1-Monats-Präparat einzusetzen (Xeplion®). Depotpräparate sind besonders bei mangelnder Compliance in der Einnahme oraler Antipsychotika indiziert.

Bei Anwendung veresterter Depot-Antipsychotika in öligem Lösung müssen z.T. sog. »early-peaks« berücksichtigt werden, d. h. rasche, innerhalb von wenigen Stunden nach Injektion auftretende Wirkstoffspitzen, die danach wieder abfallen. Während »early-peaks« ist das Risiko für EPMS – hauptsächlich Frühdystonien – deutlich erhöht (insbesondere unter Fluphenazin-Decanoat, Perphenazin-Önanthrat und Fluspirilen). Die substanzspezifischen Aufdosierungsschemata (inkl. Beachtung des Injektionsortes) müssen bedacht werden. Für das Olanzapinpamoat ist wegen Post-Injektionssyndromen eine dreistündige Überwachung gefordert.

Das Depot-Präparat **Zuclopenthixolacetat** (Ciatyl-Z Accuphase®) hat die Besonderheit einer nur geringen Wirkdauer von etwa drei Tagen. Dieses wird häufig zur Behandlung von Erregungszuständen bei Schizophrenie- oder Manie-Patienten herangezogen. Es dient nicht der Dauerbehandlung.

Die Atypika-Depot-Präparate finden sich nicht in veresterter Form. **Olanzapin** wird als Salz der Embonsäure injiziert, während Risperidon in Polymerkügelchen injiziert wird. Für Olanzapin ist das mögliche Auftreten eines sog. **Postinjektionssyndroms** beschrieben (in ca. 0,07 %

aller Injektionen), vermutlich durch versehentliche intravaskuläre Injektion. Das Postinjektionssyndrom ähnelt in seinem klinischen Bild dem einer Alkoholintoxikation mit Sedierung bis hin zum Bewusstseinsverlust und / oder Delirium oder auch EPMS, Sprachstörungen, Ataxien, Hypertension und Krampfanfällen (Plasmaspiegel bis zu 700 ng / ml). Eine strenge 3-stündige Nachbeobachtungszeit nach Injektion unter professionellen Bedingungen ist zwingend zu gewährleisten. Das Problem der **Risperidon-Depot-Formulierung** ist die langsame Aufdosierung, da es eine Zeit von ca. drei Wochen post injectionem gibt, während der nur wenig Risperidon freigesetzt wird; so muss eine Überlappung mit oralem Risperidon oder einem anderen Antipsychotikum für mindestens drei Wochen durchgeführt werden.

Paliperidonpalmitat besitzt gegenüber der Risperidon-Depot-Formulierung den Vorteil eines recht kurzen $t_{\max}$ (= Zeitpunkt der maximalen Serumkonzentration) von minimal 13 h (Deltoid), sodass nach einem einwöchigen Aufladungsintervall rasch die antipsychotische Wirkung vorhanden ist. Die üblichen Injektionsintervalle betragen vier Wochen. Mittlerweile existiert auch ein Dreimonatsdepot für Paliperidon, welches aber nur bei stabil auf Paliperidonpalmitat eingestellten Patienten eingesetzt werden darf.

Abilify Maintena® ist das Depotpräparat des D_2 -Partialagonisten Aripiprazol. Intramuskulär injiziert kommt es nach fünf bis sieben Tagen zur Ausbildung der maximalen Plasmakonzentration bei einer Halbwertszeit von ca. einem Monat. Eine 4-wöchentliche Applikation ist somit anzustreben.

Nebenwirkungen, Wechselwirkungen und Komplikationen der Depot-Präparate sind ansonsten ähnlich denen der Grundsubstanz, es ist jedoch die schlechtere Steuerbarkeit

■ **Tab. 10.24** Empfehlungen für Routineuntersuchungen unter Antipsychotika (AP). (Benkert u. Hippus 2017)

Untersuchung	Vorher	Monate						Monatlich	Viertel-jährlich	Halb-jährlich
		1	2	3	4	5	6			
Blutbild										
Trizyklische AP ^a (l)	X	X	X	X	X	X	X		X	
Clozapin, Thioridazin	X	XXXX	XXXX	XXXX	XXXX	XX	X	X		
Andere AP	X	X		X			X		X ^c	
Blutzucker^b, Blutfette										
Clozapin, Olanzapin	X	X ^m		X			X		X	
Quetiapin, Risperidon	X	X ^m		X			X ^m			X
Andere AP	X			X			X ^m			X ^d
Kreatinin	X	X		X			X			X
Leberenzyme										
Trizyklische AP ^a (l)	X	X	X	X			X		X	
Andere AP	X	X		X			X		X ^c	
EKG (QTc)^e, Elektrolyte										
Clozapin ^{f, n}	X	XX		X			X		X	
Thioridazin, Pimozid	X	XX	X	X	X	X	X	X		
Sertindol ^g	X	X		X			X		X	
Andere AP ^h	X	X					X			X ⁱ
EEG^k										
Clozapin	X			X			X			X ^d
RR, Puls	X	X		X			X		X	
Körpergewicht (BMI)^l, Taillenumfang	X	X	X	X			X		X	

[X = Anzahl notwendiger Routinekontrollen; bei einmaliger Messempfehlung im 1. Monat kann die Messung zwischen der 4. und 6. Woche erfolgen.]

AP = Antipsychotika

^a Die atypischen AP Olanzapin, Quetiapin und Zotepin sind strukturell ebenfalls Trizyklika. ^b Ggf. auch Blutzuckertagesprofil, Glukosetoleranztest und HbA_{1c}, v. a. bei Clozapin und Olanzapin. ^c Bei unauffälligen Konstellationen bzw. stabilen Patienten können halbjährliche Kontrollen ausreichen. ^d Bei unauffälligen Konstellationen bzw. langfristig stabilen Patienten können jährliche Kontrollen ausreichen. ^e Absolutwerte von >440 ms (Männer) >450 ms (Frauen) sowie medikamenteninduzierte Zunahmen >60 ms sind nach derzeitigem Kenntnisstand auffällig. ^f Unter Clozapin sind toxisch-allergische Myokarditiden beschrieben; daher empfehlen sich unter Clozapin zusätzliche EKG-Kontrollen bei Auftreten von kardialen Symptomen und Fieber bzw. nach 14 Tagen Behandlungsdauer. ^g Unter Sertindol werden EKG-Kontrollen vor Beginn der Therapie, nach Erreichen des »steady state« (drei Wochen) oder bei einer Dosis von 16 mg, nach drei Monaten und danach in dreimonatigen Intervallen, vor und nach jeder Dosiserhöhung während der Erhaltungstherapie, nach jeder zusätzlichen Gabe oder Erhöhung der Dosis einer Begleitmedikation, die zu einer Erhöhung der Sertindolkonzentration führen könnte, empfohlen (bevorzugt morgens). ^h Bei Vorliegen oder Auftreten kardialer Symptome oder einer signifikanten QTc-Zeit-Verlängerung ist eine kardiologische Abklärung notwendig; durch sie wird auch die Häufigkeit von EKG-Untersuchungen im Verlauf festgelegt. ⁱ Kontrolle bei allen Patienten über 60 Jahre empfehlenswert sowie bei kardialen Risiken, ggf. auch häufiger; bei Ziprasidon, Perazin, Fluspirilen und hochpotenten Butyrophenonen sowie bei aufgetretenen QTc-Zeit-Verlängerungen und bei Kombinationstherapie mit anderen potenziell die QTc-Zeit verlängernden Substanzen sind häufigere EKG-Kontrollen empfohlen. ^k Häufigere EEG-Kontrollen auch bei zerebraler Vorschädigung, erhöhter Anfallsbereitschaft und ggf. bei sehr hohen Dosierungen (Kombinationen) vor und während einer Antipsychotika-Behandlung sowie bei unklaren Bewusstseinsveränderungen (DD: nichtkonvulsiver Status). ^l Messungen des Taillenumfangs werden empfohlen; zusätzlich monatliche Gewichtskontrollen durch den Patienten selbst. ^m Nur Blutzucker, bei Auffälligkeiten und ⁿ ggf. Therapie und monatliche Kontrollen; bei Vorliegen eines metabolischen Syndroms monatliche Blutzucker-Kontrollen und ^b, ⁿ Bei Clozapin-Neueinstellung: vorher EKG empfohlen, CRP und Troponin I / T, RR, Puls, Temperatur; dann für vier Wochen wöchentlich CRP, Troponin I / T, alle 2 Tage RR, Puls, Temperatur. Die Empfehlungen entsprechen der S3-Leitlinie Schizophrenie der DGPPN (2006), gehen teilweise jedoch darüber hinaus.]

zu beachten. Die Umstellung von einer oralen Therapie auf ein Depot sollte überlappend erfolgen.

10.5 Anxiolytika

Anxiolytika – Substanzen, die angst- und spannungslösend wirken. Die wichtigste Substanzgruppe sind die Benzodiazepine. Benzodiazepine wirken sowohl anxiolytisch als auch sedierend, weswegen sie auch als Tranquillizer bezeichnet werden.

Anxiolytische Effekte können durch unterschiedliche Substanzklassen hervorgerufen werden, von denen die Benzodiazepine die bekanntesten Vertreter sind. Es ist allerdings zu beachten, dass sich die verschiedenen Wirkprinzipien in unterschiedlichen Wirklatenzen auswirken können (z. B. haben Benzodiazepine eine unmittelbare Wirkung, Buspiron wirkt mit mehrtägiger Latenz).

10.5.1 Benzodiazepine

Benzodiazepine wirken grundsätzlich und im Rahmen der Pharmakokinetik **unmittelbar**:

- Anxiolytisch
- Sedierend
- Schlafinduzierend
- Muskelrelaxierend
- Antikonvulsiv.

Allerdings wird die Gruppe der Benzodiazepine in Substanzen unterteilt, die primär anxiolytisch wirken sollen, und solche Präparate, die eher als Hypnotika eingesetzt werden. In [Tab. 10.25](#) werden alle Substanzen aufgeführt und als Vertreter einer der beiden Klassen gekennzeichnet.

Indikationsgebiete der Benzodiazepine sind daher:

- Insomnie
- Akute Erregungszustände (wenn nicht intoxicationsbedingt)
- Phobische Störungen, Panikerkrankungen, generalisierte Angststörung
- Depressive Erkrankungen
- Manische Erkrankungen
- Schizophrene Erkrankungen
- Somatoforme Störungen
- Akathisie, tardive Dystonien
- Krampfanfälle (hier parenterale Anwendungsmöglichkeit wichtig)
- Alkoholentzugssyndrom
- Stupor
- Delir.

Sie greifen hauptsächlich am GABA_A-Benzodiazepinrezeptorkomplex an und erhöhen dadurch die Affinität des

Rezeptors zu GABA. Sie benötigen im Gegensatz zu Barbituraten auch in hohen Dosen immer die gleichzeitige GABA-Wirkung und können nicht als direkte GABA_A-Agonisten wirken, sie zeigen somit ein sicheres Wirkprofil.

➤ Benzodiazepine verstärken die hemmende Funktion GABAerger Neurone.

■ Pharmakokinetik

Die hohe Lipophilie der meisten Benzodiazepine bewirkt ein schnelles zentrales Anfluten der Substanz. Diazepam besitzt die rascheste Wirkentfaltung (nach oraler Applikation Einsetzen der Wirkung innerhalb von 20 min, bei parenteraler Applikation bereits während der Injektion; bei höheren intravenösen Dosen sollte deshalb fraktioniert injiziert werden).

Die meisten Benzodiazepine werden in der Leber demethyliert und hydroxyliert.

Eine gleichzeitige Medikation mit Einfluss auf CYP3A4 sowie Leberfunktionsstörungen können die Halbwertszeit der Substanzen stark verändern und zur Kumulation führen. Zu beachten ist auch der verlangsamte Metabolismus bei älteren Patienten. Daher sind deutlich niedrigere Dosierungen im Alter, bei Leberfunktionsstörungen sowie bei Begleitmedikation mit CYP3A4-inhibierender Wirkung notwendig.

Die Halbwertszeiten der Substanzen bzw. der aktiven Metaboliten sind hochgradig unterschiedlich und sollten klinisch Berücksichtigung finden ([Tab. 10.25](#)).

■ Gewöhnung, Abhängigkeit, Rebound

Benzodiazepine eignen sich aufgrund der Gefahr einer Abhängigkeitsentwicklung nicht als Dauermedikation. Beim Absetzen von Benzodiazepinen kann es konsekutiv zu heftigen körperlichen / vegetativen und psychischen Entzugssyndromen kommen ([Abschn. 19.4](#)).

➤ Es besteht ein Abhängigkeits- und Missbrauchsrisiko (gilt v. a. für Präparate mit kurzer Halbwertszeit). Benzodiazepine sollen daher in der Regel nicht länger als vier bis sechs Wochen verabreicht werden.

Häufig kommt es zur sog. **Niedrigdosisabhängigkeit**, im Rahmen derer Patienten die Substanz dauerhaft, aber in grundsätzlich therapeutischen Dosen und ohne Dosissteigerung einnehmen. Im Falle einer Niedrigdosisabhängigkeit sind nach Absetzen Rückfall- und Reboundeffekte häufig, Entzugszeichen aber selten.

Grundsätzlich lassen sich folgende mögliche Effekte nach Absetzen von Benzodiazepinen unterscheiden:

- **Rückfallsymptome:** Nach Absetzen der Benzodiazepine tritt die Symptomatik der Grunderkrankung zügig wieder auf
- **Reboundeffekte:** Die Symptome der Grunderkrankung treten nach Beendigung der Therapie

Tab. 10.25 Eigenschaften der in Deutschland verfügbaren Benzodiazepine und Nichtbenzodiazepine (Angabe nur der wichtigsten und aktiven Metaboliten)

Präparat	Indikation ^a	Phase-I-Metabolismus	CYP-Isoenzym	t _{max} [h]	t _{1/2} [h]	K _f ^b	Übliche Dosis
Alprazolam (z. B. Tafil [®])	T	+	3A4	1–2	12–15	4,8	2- bis 4-mal / Tag 0,25–0,5 mg
Bromazepam (z. B. Lexotanil [®])	T	+	3A4	2	15–28		2- bis 4-mal / Tag 3–6 mg
Brotizolam (z. B. Lendormin [®])	H	+	3A4	0,5–2	3,1–8,4	0,9	2-mal / Tag 0,25 mg
Chlordiazepoxid (z. B. Miltum [®]) Met.: N-Desmethyl-Chl., Demoxepam, N-Desmethyl-Diaz.	T	+	3A4	0,5–3	6–37 18 37 30–100		1- bis 2-mal / Tag 25 mg
Clobazam (Frisium [®]) Met.: N-Desmethyl-Clo.	T	+	2C19, 3A4	0,25–4 24–72	18 36–80 (120)		20–30 mg
Clonazepam (z. B. Rivotril [®])	C	+	3A4	2–3	30–40	0,5	2-5 mg / Tag i.v.: 1 mg langsam
Diazepam (z. B. Valium [®]) Met.: N-Desmethyl-Diaz., Temazepam, Oxazepam	T	+	2C19; 3A4	0,2–2	24–48 30–100 10–20 5–15	9,6	2–15 stationär bis 60 mg, Entzug: bis 240 mg i.v.: 10 mg (max. 40 mg)
Dikaliumclorazepat (Tranxilium [®]) Met.: N-Desmethyl-Diaz, Oxazepam	T	+	Prodrug für N-Desmethyl-Diazepam	0,5–1	2–2,5 30–100 5–15		10–20 mg i.v.: 50–100 mg (nur stationär)
Flunitrazepam (z. B. Rohypnol [®])	H	+	3A4	0,5–2	16–35	3,8	1 mg
Flurazepam (z. B. Dalmadorm [®]) Met.: N-Hydroxyethyl-F., N-Desalkyl-Fluraz.	H	+	Prodrug für 2 aktive Metaboliten	1–3 1–4 1–24	3,1 2,3–3,4 19–133		15–30 mg, bis 60 mg (stationär)
Loprazolam (Sonin [®]) Met.: Piperazin-N-Oxid	H	+	3A4	2,5 4,5	6–8 4–10		1–2 mg
Lorazepam (z. B. Tavor [®])	T	-	-	1–2,5	12–16	3,8	2- bis 4-mal / Tag 0,25–1 mg
Lormetazepam (z. B. Noctamid [®])	H	(-)	(-)	1–2	8–15		0,5–1 mg
Medazepam (z. B. Rudotel [®]) Met.: Diazepam, N-Desmethyl-Diaz., Oxazepam	T	+	Prodrug	1–2	2 24–48 30–100 4–15		1- bis 3-mal 10 mg
Nitrazepam (z. B. Imeson [®])	H	+	2D6, 3A4	0,5–2	25–30	12	2,5–5 mg
Oxazepam (z. B. Adumbran [®])	T	-	-	1–3	4–15	17	2- bis 4-mal 10 mg
Prazepam (z. B. Demetrol [®]) Met.: N-Desmethyl-Diaz	T	+	Prodrug für N-Desmethyl-Diazepam	0,5–4 2–8	1–2 30–100		10–30 mg

Tab. 10.25 Fortsetzung

Präparat	Indikation ^a	Phase-I-Metabolismus	CYP-Isoenzym	t _{max} [h]	t _{1/2} [h]	K _i ^b	Übliche Dosis
Temazepam (z. B. Planum [®])	H	-	-	1	5–14	23	10 mg
Triazolam (Halcion [®])	H	+	3A4	0,7–2,4	1,5–5	0,4	0,125–0,25 mg
Zaleplon (Sonata [®])	H	+	3A4, Aldehyd-oxidase	1	1		10 mg
Zolpidem (z. B. Stilnox [®])	H	+	3A4	0,5–3	2–4		10 mg
Zopiclon (z. B. Ximovan [®])	H	+	3A4	1,5–2	5		7,5–15 mg

[^a H: Hypnotikum; T: Tranquilizer; M: Muskelrelaxans; C: Antikonvulsivum.]

[^b K_i: Affinität am Rezeptor (ausgedrückt als Inhibitionskonstante).]

stärker als zuvor wieder auf; dies ist ein Effekt der GABA-Rezeptor-Herunterregulation

- **Entzugssymptomatik:** Aufgrund des relativen GABA-Wirkungsmangels treten Symptome der Erregung auf, die zuvor nicht bestanden haben und charakteristisch für einen Benzodiazepinentzug sind (► Abschn. 19.4); **Cave:** Benzodiazepinentzugssyndrome können den Patienten vital gefährden.

■ Nebenwirkungen

Neben der Gefahr der Abhängigkeitsentwicklung geht ein langfristiger Konsum häufig einher mit dem Auftreten von chronischer Antriebsschwäche, Niedergestimmtheit, kognitiven Störungen, Libidoverlust und muskulärer Schwäche.

Sedierung kann die gewünschte Hauptwirkung sein oder auch als unerwünschte Nebenwirkung erlebt werden. Es kann zum **Hang-over** mit Tagesmüdigkeit und Konzentrationsstörungen kommen.

Aufgrund der muskelrelaxierenden Eigenschaften ist unter der Therapie mit Benzodiazepinen die **Sturzgefahr** erhöht (v. a. bei älteren Patienten).

Bei hohen Dosierungen, besonders bei parenteraler Einnahme, sind Blutdruckabfälle bzw. Herzrhythmusstörungen möglich.

Bei Überdosierungen oder in Kombination mit anderen sedierenden Medikamenten treten häufig Dysarthrie, Schwindel, Ataxie und Doppelbilder auf.

- **Bei schweren Intoxikationen, v. a. in Kombination mit Alkohol oder Opiaten, besteht die Gefahr der Atemdepression.**

Bei rascher Aufdosierung und hohen Dosen kann eine anterograde Amnesie auftreten.

Selten, v. a. bei organisch Erkrankten, älteren Patienten oder Kindern, wird eine paradoxe Benzodiazepinwirkung mit Agitiertheit und Aggressivität bis hin zum Delir beobachtet.

- **Während einer Therapie mit Benzodiazepinen ist der Patient unbedingt darüber aufzuklären, dass er nicht aktiv am Straßenverkehr teilnehmen darf.**

Zu berücksichtigen sind auch die in den Fachinformationen angegebenen Warnhinweise, dass Benzodiazepine Depressionen verstärken und Suizidalität demaskieren können, so dass die Benzodiazepingabe bei depressiven Patienten nicht ohne begleitende adäquate antidepressive Therapie erfolgen sollte.

■ Kontraindikationen

Kontraindikationen für eine Verabreichung von Benzodiazepinen sind:

- Akute Intoxikationen
- Myasthenia gravis
- Schlafapnoe-Syndrom, schweres Asthma
- Akutes Winkelblockglaukom.

Über den Einsatz von Benzodiazepinen bei Patienten mit stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen sollte nur unter besonderer Risiko-Nutzen-Abwägung entschieden werden.

Auch bei chronischer respiratorischer Insuffizienz oder akuten pulmonalen Erkrankungen ist die Indikation streng zu stellen.

Leber- und Nierenerkrankungen machen eine Dosisanpassung notwendig.

Beurteilung der Benzodiazepine

Vorteile der Benzodiazepine sind eine große therapeutische Breite, ein schneller Wirkungseintritt, relativ wenige Nebenwirkungen und (wenn gewünscht) ein sedierender Effekt.

Ein großer Nachteil dieser Substanzen ist jedoch ihr erhebliches **Missbrauchs- und Abhängigkeitspotenzial**, sodass Benzodiazepine zur Dauermedikation nicht geeignet sind. Beachtet werden muss zudem die **Gefahr der Atemdepression**.

10.5.2 Nichtbenzodiazepin-Anxiolytika

Zu den Nichtbenzodiazepin-Anxiolytika gehören Buspiron, Hydroxyzin und Opipramol.

■ Buspiron

Die Wirksamkeit für Buspiron ist für die **generalisierte Angststörung** belegt, nicht jedoch für phobische Erkrankungen oder Panikstörungen.

Buspiron wirkt als kompletter Agonist an präsynaptischen $5HT_{1A}$ -Rezeptoren sowie als partieller Agonist an den postsynaptischen $5HT_{1A}$ -Rezeptoren. Die Wirkung entwickelt sich graduell innerhalb von Tagen bis mehreren Wochen. Es hat eine kurze Halbwertszeit von 2 bis 3 h und wird über CYP3A4 verstoffwechselt. Einer der Hauptmetaboliten, das 1-Pyrimidinylpiperazin (1-PP), scheint eine α_2 -inhibitorische Wirkung zu haben. In der Regel kommt es zu keiner nennenswerten Kumulation, dennoch sollte die Dosis bei Leber- und Nierenerkrankungen angepasst werden.

Buspiron führt nicht zu Toleranz und Abhängigkeit und hat insgesamt ein benignes Nebenwirkungsprofil. Die häufigsten Nebenwirkungen sind Tinnitus, Schwindel, Kopfschmerzen und Übelkeit. Seltener können auch Agitiertheit, Nervosität und Schlafstörungen auftreten. In üblicher Dosierung wirkt es nicht sedierend.

➤ **Buspiron hat den Vorteil eines fehlenden Abhängigkeitspotenzials und den Nachteil einer langen Wirklatenz.**

Nicht angewendet werden sollte Buspiron bei Myasthenie und Engwinkelglaukom (Kontraindikationen).

■ Hydroxyzin

Hydroxyzin scheint ähnlich wirksam zu sein wie Buspiron. Es wirkt über einen einfachen H_1 -rezeptorenantagonistischen Mechanismus mit sedierenden und anxiolytischen Eigenschaften. Die H_1 -antagonistische Wirkung bedingt, dass das Präparat auch bei Allergien und Insomnien wirksam angewandt werden kann. Zu achten ist auf deutliche anticholinerge Nebenwirkungen mit den entsprechenden Risiken und Kontraindikationen. Weitere Nebenwirkungen, die auftreten können, sind insbesondere Schwindel, Sedierung, kognitive Störungen und paradoxe Reaktionen.

■ Opipramol

Opipramol weist neben einer beruhigenden, angstlösenden Wirkung auch eine leicht stimmungsaufhellende Wirkung auf. Es hat, verglichen mit Benzodiazepinen, keine muskelrelaxierenden oder direkt hypnotischen Eigenschaften. Zugelassen ist es zur Behandlung der **generalisierten Angststörung** sowie von **Somatisierungsstörungen**. Es wird aber oft nosologieübergreifend als leichtes Anxiolytikum eingesetzt. Es wirkt vorrangig über einen H_1 -Rezeptorantagonismus, weist aber auch antidopaminerge und antiserotonerge ($5HT_{2A}$) Effekte auf. Als trizyklische Substanz sind anticholinerge Nebenwirkungen zu beachten. Ein Abhängigkeitspotenzial wurde bislang nicht beobachtet. Im Vergleich zu Benzodiazepinen ist die anxiolytische Wirkung schwächer ausgeprägt und es besteht eine gewisse Wirklatenz.

10.6 Hypnotika

Hypnotika – Substanzen, die schlafherbeizugend wirken.

Zu den Substanzen, die als Hypnotika eingesetzt werden, gehören außer den Benzodiazepinen (► **Abschn. 10.5.1**) die sog. »Z«-Substanzen (Zolpidem, Zaleplon und Zopiclon) sowie Chloralhydrat und Antihistaminika. Auch niederpotente Antipsychotika können bei entsprechender Dosierung als Hypnotika eingesetzt werden.

10.6.1 Nichtbenzodiazepin-Hypnotika mit Imidazopyridin-, Pyrazolopyrimidin- und Zyklopyrrolongruppen

Benzodiazepinähnliche Hypnotika sind Zolpidem, Zaleplon und Zopiclon. Sie besitzen zwar keine charakteristische Benzodiazepinstruktur, entfalten ihre recht schnell einsetzende hypnotische Wirkung jedoch auch an der Benzodiazepinbindungsstelle (an Untereinheiten) und führen zur Effizienzsteigerung der GABA-Wirkung am Chloridkanal.

Sie haben eine den Benzodiazepinen etwa gleich stark sedierende Wirkung bei geringeren muskelrelaxierenden und anxiolytischen Effekten.

Gewöhnungseffekte sind relativ gering bei recht kurzen Halbwertszeiten. Ein Hang-over ist selten zu erwarten. Die Abhängigkeitsgefahr scheint etwas geringer zu sein als bei den Benzodiazepinen, ist aber durchaus gegeben, sodass auch diese Substanzen nur kurzfristig eingesetzt werden sollen.

10.6.2 Chloralhydrat

Chloralhydrat ist ein Alkoholabkömmling und wirkt agonistisch am $GABA_A$ -Rezeptor, möglicherweise bestehen

auch Wirkungen am NMDA-Rezeptor. Es besitzt keine muskelrelaxierenden Eigenschaften, weshalb es gerne in der Gerontopsychiatrie eingesetzt wird.

Chloralhydrat hat eine nur **geringe therapeutische Breite**. Die maximale Tagesdosis beträgt 1500 mg.

- **Chloralhydrat führt zu Toleranz und Gewöhnung.**
Cave: Kreuztoleranz mit Alkohol, Barbituraten und Benzodiazepinen.
Eine Dosis von 10 g (im Einzelfall bereits 5 g) kann tödlich sein.

Es handelt sich um ein Prodrug, die Plasmahalbwertszeit liegt bei vier min. Der aktive Metabolit Trichlorethanol hat eine Halbwertszeit von 7 bis 10 h und wird danach nur noch glukuronidiert, sodass eine Kumulation des Metaboliten kaum möglich ist.

Chloralhydrat wird als Einschlaf- (Chloraldurat rot®) und Durchschlafmittel (Chloraldurat blau®; verzögerter Wirkungseintritt) angeboten.

Als Nebenwirkungen können insbesondere Sedierung, Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, allergische Reaktionen und QTc-Zeit-Verlängerungen sowie Mundgeruch durch die Abatmung der Aldehyde auftreten.

Kontraindikationen bestehen für stoffgebundene Abhängigkeitserkrankungen, Leber- und Niereninsuffizienz, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und eine gleichzeitige Behandlung mit Cumarinen (Chloralhydrat kann die Wirkung von Cumarinen verstärken).

10.6.3 Antihistaminika

Derzeit befinden sich drei Antihistaminika mit der Zulassung als Hypnotikum auf dem deutschen Markt:

- Diphenhydramin
- Doxylamin
- Promethazin.

Diphenhydramin und Doxylamin gehören zur Gruppe der Dimethylethylamine. Sie sind nicht verschreibungspflichtig, die Toxizität ist aber keineswegs gering. Durch die deutlich **sedierenden** antihistaminergen Eigenschaften besteht die Gefahr von Atemdepression und Koma. Signifikante **anticholinerge** Eigenschaften verkomplizieren das Nebenwirkungsspektrum. Weitere mögliche Nebenwirkungen sind Konzentrationsstörungen, gastrointestinale Beschwerden und Blutbildveränderungen. Diphenhydramin hat zudem photosensibilisierende Eigenschaften. Außer als Hypnotikum werden sie auch als Antiemetika eingesetzt.

Promethazin ist ein Phenothiazin, zeigt aber dennoch keine signifikante D₂-antagonistische Wirkung. Es besitzt antihistaminerge und antiadrenerge Wirkungen, wobei

die antiadrenerge Wirkung zu orthostatischen Problemen führen kann. Auch hier wird das Nebenwirkungsspektrum durch eine relevante anticholinerge Wirkung verkompliziert.

Beurteilung der Antihistaminika

Antihistaminika besitzen kein Abhängigkeitsrisiko. Bei Halbwertszeiten bis zu 12 h ist aber mit einem **Hang-over** mit Tagesmüdigkeit zu rechnen. In Abwesenheit aktiver Metaboliten und eines benignen Metabolisierungsprofils kommt es in der Regel nicht zu einer Kumulation.

10.7 Antidementiva

Antidementiva – Substanzen, welche die kognitiven Störungen, das Funktionsniveau und Verhaltensauffälligkeiten bei Demenz (speziell bei Alzheimer-Krankheit) verbessern sollen.

Antidementiva sollen v. a. eine längere Erhaltung der Alltagskompetenz bezwecken. Ihre positive moderate Wirkung für die ersten Monate der Behandlung ist belegt, danach folgt zumindest ein stabiler Progress der Erkrankung, evtl. auch ein leicht verlangsamer Abbau.

Antidementiva umfassen vorrangig Acetylcholinesterasehemmer und Glutamatmodulatoren (Memantin).

10.7.1 Acetylcholinesterasehemmer

Basierend auf der Annahme eines cholinergen Defizits bei der Alzheimer-Krankheit (► Abschn. 17.3.1) kommen Acetylcholinesterasehemmer bei Alzheimer-Demenz, aber auch bei anderen Demenzformen (z. B. vaskuläre Demenz [»off-label«], Parkinson-Demenz) zum Einsatz.

Durch Blockade der Acetylcholinesterase führen Acetylcholinesterasehemmer zu einer Erhöhung der synaptischen Konzentration von Acetylcholin.

Es befinden sich drei Acetylcholinesterasehemmer auf dem Markt: Donepezil, Galantamin und Rivastigmin. Während Donepezil und Galantamin ausschließlich zugelassen sind für die leichte und mittelschwere Demenz vom Alzheimer-Typ, hat Rivastigmin darüber hinaus die Zulassung für die leichte bis mittelschwere Parkinson-Demenz. Es gibt keine gravierenden Unterschiede in der Wirksamkeit der Präparate, wohl aber im Profil und im Ausmaß der Nebenwirkungen (► Tab. 10.26).

Rivastigmin kann inzwischen auch als Pflaster appliziert werden. Die Pflaster-Applikation geht im Vergleich zur

■ **Tab. 10.26** Acetylcholinesterasehemmer im Vergleich

Präparat	Nebenwirkungen	Kontraindikationen	Besonderheiten
Donepezil (Aricept®)	– Cholinerge Effekte wie Appetitstörungen, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö, Bradykardien und Hypotonie – Schwindel, Müdigkeit, Synkopen – Verwirrheitszustände – Gelegentlich Magen- und Duodenalulzera sowie Leberfunktionsstörungen – Bradyarrhythmien und Erregungsüberleitungsstörungen – Erniedrigung der Krampfschwelle und der Funktionsfähigkeit des extrapyramidalmotorischen Systems.	– Asthma bronchiale Vorsicht und Zurückhaltung bei: – Patienten mit Sinusknotensyndrom (Sick-Sinus-Syndrom) oder anderen supraventrikulären Störungen der Erregungsleitung des Herzens, wie sinuatrialem oder atrioventrikulärem Block – Ulkusanamnese bzw. gleichzeitige Einnahme von nichtsteroidalen Antiphlogistika.	Verstärkung der Wirkung von Muskelrelaxanzien. Wegen der langen Halbwertszeit (70–80 h) ist es sehr frühzeitig vor geplanten Operationen abzusetzen.
Galantamin (Reminyl®)	Nebenwirkungen ähneln denen von Donepezil; zusätzliche Nebenwirkungen unter Galantamin: – Kardiale Ischämien – Niereninsuffizienz – Harnwegsinfekte – Tinnitus – Tremor – Parästhesien.	– Leber- und Nierenfunktionsstörungen – Vorsicht bei kardiovaskulären und zerebrovaskulären Vorerkrankungen – Sonstige relative Kontraindikationen bzw. Warnhinweise gelten ähnlich wie bei Donepezil.	Zusätzliche allosterische Modulation nikotinerger Rezeptoren, welche die Affinität für endogenes Acetylcholin erhöht. Rezeptormodulierender Effekt. Verstärkung der Wirkungen von Muskelrelaxanzien, die kürzere Halbwertszeit (7,5 h) macht Eingriffe jedoch rascher planbar als bei Donepezil.
Rivastigmin (Exelon®)	– Am häufigsten: Procholinerge Nebenwirkungen (häufiger als bei den anderen Acetylcholinesterasehemmern) – Kardiale Ischämiezeichen (Angina pectoris) – Häufig Anorexie.	Kontraindikationen und Warnhinweise wie bei Donepezil. Einsatz von Rivastigmin bei Patienten mit Arrhythmien sowie bei Patienten mit Niereninsuffizienz nur unter besonderer Nutzen-Risiko-Abwägung.	Bewirkt eine kovalente Bindung mit dem Enzym, sodass die Hemmung der Esterase über die Verfügbarkeit der Substanz im Plasma hinausreicht (Plasmahalbwertszeit: ca. 2 h, Wirkung am Enzym hält für ca. 10 h an). Acetylcholinesterasehemmung vorrangig hippocampal. Zudem Inhibition der Butyrylcholinesterase. Wird CYP-unabhängig von der Acetylcholinesterase hydrolysiert; die Metaboliten unterliegen einer renalen Elimination.

oralen Applikation mit einer besseren Verträglichkeit und Compliance einher.

10.7.2 Memantin

Memantin ist ein spannungsabhängiger, nichtkompetitiver und moderater Antagonist am NMDA-Rezeptor, der die Wirkung des bei Alzheimer-Krankheit pathologisch erhöhten Glutamats abschwächt. Es wirkt damit neuroprotektiv,

denn experimentell konnte nachgewiesen werden, dass Glutamat Nervenzellen schädigen kann. Memantin ist zugelassen zur Behandlung mittelschwerer bis schwerer Formen der Alzheimer-Demenz. Es gibt Hinweise für eine Wirksamkeit auch bei anderen Demenzformen.

Das Nebenwirkungsprofil erscheint insgesamt günstiger als bei den Acetylcholinesterase-Inhibitoren. Die häufigsten Nebenwirkungen sind Schwindel, Kopfschmerzen, Übelkeit, Obstipation und Blutdruckerhöhungen. In der Eindosierungsphase können Verwirrheitszustände und

Delirien vorkommen, die Substanz ist dann sofort abzusetzen. Zudem besteht ein erhöhtes Krampfanfallrisiko.

Mit Vorsicht sollte Memantin daher eingesetzt werden bei Patienten mit Herzinsuffizienz, kardiovaskulären Herzerkrankungen, instabilem Bluthochdruck sowie bei Patienten mit vorbekannten Krampfanfällen und bei Niereninsuffizienz.

10.8 Psychostimulanzien

Psychostimulanzien – Substanzen, welche durch Konzentrations-erhöhung von Katecholaminen im ZNS die Aktivität bzw. kognitive Leistungsfähigkeit erhöhen sollen.

Psychostimulanzien (z. B. Amphetamine, Theophyllin, im weitesten Sinne Kokain) sind v. a. als suchtfördernde Substanzen bekannt. Sie wirken kurzzeitig leistungs- und konzentrationssteigernd. Einige unterdrücken auch das Hungergefühl und werden als Appetitzügler angewendet.

Methylphenidat, Modafinil, Dexamfetamin und Lisdexamfetamin sind vier, als Stimulanzien klassifizierte, Wirkstoffe, die einen therapeutischen Nutzen besitzen und zur Therapie psychischer Erkrankungen zugelassen sind.

➤ **Sowohl Methylphenidat als auch Modafinil sind in Deutschland BtM-verschreibungspflichtig. Werden Stimulanzien in der Dauertherapie angewandt, müssen innerhalb eines Jahres dokumentierte Absetzversuche durchgeführt werden (z. B. im Urlaub), um die Notwendigkeit der Fortführung dieser Therapie zu prüfen.**

10.8.1 Methylphenidat

Für Methylphenidat ist eine gute Wirksamkeit bei **Narkolepsie** und **ADHS** im Kindes- und Jugendalter belegt. Auch für ADHS im Erwachsenenalter liegen Wirksamkeitsbeschreibungen vor. Bisher war Methylphenidat für die Anwendung bei ADHS nur zugelassen für Kinder und Jugendliche im Alter von 6 bis 18 Jahren. 2011 hat das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) erstmals einer Erweiterung der Indikation auf das Erwachsenenalter zugestimmt, allerdings gilt diese Zulassungserweiterung bislang nur für das Präparat Medikinet® adult (seit Sommer 2011 erhältlich).

Methylphenidat besitzt pharmakodynamisch ähnliche Wirkungen wie Kokain. Es blockiert den Dopamin- und den Noradrenalintransporter und erhöht somit die Dopamin- und Noradrenalinkonzentrationen.

Das Risiko einer Abhängigkeit ist für Methylphenidat nachweislich geringer als für Kokain, vermutlich aufgrund

der langsameren Kinetik der Substanz ($t_{\max}$: 2 h, HWZ: 2 h). Dennoch ist aber das Risiko einer Abhängigkeitsentwicklung gegeben.

Die retardierte Form zeigt eine verzögerte Wirkstofffreisetzung und eine Wirkdauer von 12 h.

Mögliche Nebenwirkungen, die unter einer Behandlung mit Methylphenidat auftreten können:

- Häufig: sympathomimetische Nebenwirkungen wie Insomnie, Tachykardie, Arrhythmien, Hypertonie, Übelkeit, Erbrechen, Akkomodationsstörungen, Mundtrockenheit und Appetitminderung.
- Selten: klinisch relevante hepatische oder Blutbildveränderungen.
- Dermatologische Komplikationen von Haarausfall bis hin zum Erythema exsudativum multiforme.
- Nach dem Absetzen: Krampfanfälle, Psychoseinduktion, Tics und Reboundphänomene.

Zu beachtende **Kontraindikationen** sind:

- Suchterkrankungen
- Psychoseerkrankungen
- Relevante Herz-Kreislauf-Erkrankungen
- Epilepsie
- Ticstörungen
- Hyperthyreose
- Phäochromozytom
- Behandlung mit MAO-Hemmern.

10.8.2 Modafinil

Modafinil führt zu einer Steigerung der Wachheit bei gering ausgeprägten euphorisierenden, durchaus aber stimmungsaufhellenden Eigenschaften. Es ist zugelassen zur Therapie der Schläfrigkeit im Rahmen der **Narkolepsie**, des **Schlafapnoe-Syndroms** und des **Schichtarbeiter-Syndroms**. Für viele weitere Erkrankungen werden inkonsistent positive Wirkungen berichtet, z. B. ADHS, depressive Episoden, postanästhetische Sedierung oder das Kokainentzugssyndrom.

Die Substanz hat eine mäßige dopamin- und noradrenalintransporterblockierende Wirkung, die aber geringer ausgeprägt ist als bei anderen Stimulanzien. Modafinil erhöht zudem die Glutamatausschüttung und mindert die GABA-Ausschüttung im Hypothalamus. Weiterhin wird eine Aktivierung orexinergischer Neurone diskutiert. Auch direkte D_2 -agonistische Effekte wurden beschrieben. Die Koadministration von Prazosin (α_1 -Antagonist) reduziert einige positive Effekte.

Es besteht ein geringeres Abhängigkeitsrisiko, da dopaminerge Wirkungen im Belohnungssystem eher mäßig ausgeprägt sind (ein Missbrauchs- und Abhängigkeitspotenzial ist jedoch nicht auszuschließen).

Die häufigsten Nebenwirkungen unter einer Behandlung mit Modafinil sind Kopfschmerzen. Seltener als bei Methylphenidat sind sympathomimetische Nebenwirkungen.

Zentralnervöse Komplikationen sind ähnlich denen von Methylphenidat (Krampfanfälle, Tics, Hyperkinesien, Psychoseinduktion). Außerdem können in seltenen Fällen dermatologische Komplikationen in Form eines Erythema exsudativum multiforme oder eines Stevens-Johnson-Syndroms auftreten.

Zu berücksichtigende **Kontraindikationen** für eine Modafinil-Therapie sind:

- Schwangerschaft
- Prazosin-Behandlung
- Abhängigkeitserkrankung
- Psychose
- Schwere Leber- und Nierenerkrankungen
- Schwere Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

■ Dexamfetamin

Dexamfetamin (Attentin®) ist als das Isomer-getrennte (Dextro-Amphetamin, aktives Isomer) Amphetamin eine Katecholamine ausschüttende Substanz mit zusätzlicher rückaufnahmehemmender Wirkung. Schon früher als Individualrezeptur erhältlich ist es nun als Fertigarzneimittel zur Behandlung von in Bezug auf Methylphenidat **therapieresistenten** Kindern (keine Erwachsene) mit ADHS zugelassen. Eine geringfügig bessere klinische Wirkung muss abgewogen werden gegen höhere Raten und Ausprägungen vegetativer Nebenwirkungen und des höheren Abhängigkeitspotenzials.

■ Nebenwirkungsprofil (Auswahl)

- Starke sympathikotone Kreislaufregulation: Steigerung von Herz-Zeit-Volumen, Puls, Blutdruck, Palpitationen, Arrhythmien bis hin zu Todesfällen; **cave:** Bei Herzfehlern, Vorerkrankungen
- Vermindertes Größen- und Längenwachstum
- Krampfschwellensenkung
- Promanische und propsychotische Effekte
- Zerebrale Amphetamin-induzierte Vaskulitis
- Tics
- Aggressives Verhalten
- Induktion von Missbrauch und Abhängigkeit.

■ Kontraindikationen

- Erwachsenenalter
- Epilepsie
- Psychotische oder bipolare Erkrankungen
- Abhängigkeitserkrankungen
- Herz-Kreislaufferkrankungen.

Die Dosis beträgt je nach Größe des Kindes bis zu 40 mg / Tag.

■ Lisdexamfetamin

Bei Lisdexamfetamin (Elvanse®) handelt es sich um ein Prodrug für Dexamfetamin. Dadurch begründen sich prinzipiell die gleichen Potenziale für Wirkung und Nebenwirkung wie bei Dexamfetamin. Auch wird ebenso wie für Dexamfetamin die Anwendung nur bei Therapieversagen von Methylphenidat befürwortet. Einige Daten legen ein niedrigeres Reinforcement-Risiko (Reinforcement = Konsum-verstärkend) gegenüber Dexamfetamin nahe und beschreiben zusätzlich eine höhere Wirksamkeit gegenüber Methylphenidat.

Die GKV hat der Substanz allerdings keinen Zusatznutzen bescheinigt; die Substanz ist auf dem Niveau von Atomoxetin erstattungsfähig.

10.9 Substanzen zur Rückfallprophylaxe bei Suchterkrankungen

Für die Alkoholabhängigkeit und z.T. die Opiatabhängigkeit befinden sich drei Substanzen auf dem Markt, die zur Aufrechterhaltung der Abstinenz oder zumindest zur Reduktion der Alkoholmenge im Rahmen eines umfassenden Therapieprogramms zugelassen sind:

- Acamprosat (Alkohol)
- Naltrexon (Alkohol und Opiate)
- Nalmefen (Alkohol).

Desweiteren ist in einigen europäischen Ländern noch das Disulfiram erhältlich.

■ Wirkungsmechanismen

Die Wirkmechanismen der μ -Opiatrezeptor-Antagonisten (**Naltrexon** und **Nalmefen**) bestehen insbesondere vorrangig bei der Alkoholabhängigkeit in der opioidergen Modulation der dopaminergen Transmission von tegmentostriatalen Projektionen (umgangssprachlich Belohnungssystem) und bei der Opiatabhängigkeit zusätzlich in der Wirkverminderung der Opiate (**cave:** Intoxikationsmöglichkeit beim Versuch Opiat-Abhängiger, dies durch höhere Opiatdosen zu übergehen).

Acamprosat ist ein Taurin-Derivat, welches u. a. die NMDA-vermittelte Glutamat-Aktivität reduziert und die GABAerge Transmission unterstützt. Dennoch besteht keine simple Substitution der Alkoholwirkung. Die Substanz besitzt eher kein eigenes Suchtpotenzial.

■ Naltrexon

Naltrexon (Nemexin®) ist ein selektiver und langwirksamer oraler μ -Rezeptor-Antagonist. Die Halbwertszeit der Opiatblockade beträgt ca. drei Tage. Die Einnahme ist täglich oder zweitäglich möglich. Die Reduktion der Rückfallrate ist je nach Studie sehr unterschiedlich (maximal sind 10-15 % möglich), eher sicherer ist die Trinkmengenreduktion.

An Nebenwirkungen können v. a. Kopfschmerzen, Unruhe, Schlaflosigkeit und Übelkeit auftreten. Zu beachten sind – insbesondere bei Alkoholerkrankten – Erhöhungen der Leberwerte.

■ Nalmefen

Nalmefen (Selincro®) ist ein μ -Opiatrezeptor-Antagonist, aber nicht selektiv für diesen Rezeptor. Es bestehen weiterhin ein δ -Opiatrezeptor-Antagonismus und ein κ -Rezeptor-Partialagonismus (letzterer Effekt ist möglicherweise relevant für die Wirkung). Nalmefen soll »on-demand« eingenommen werden in Situationen erhöhter Trinkgefahr (bei »Trinkdruck«, risikoreicher Umgebungssituation). Die Substanz kann bei

- noch konsumierenden Alkoholpatienten eingenommen werden, solange sie nicht in einer Entzugs-situation sind sowie
- bei Patienten, die ein hohes Risikoprofil besitzen; Abstinenz muss nicht Ziel der Behandlung sein, wohl aber die Reduktion der Trinkmenge.

Es wird maximal eine Tablette pro Tag eingenommen (**cave:** Nicht bei konsumierenden Opiatabhängigen geben).

Die Halbwertszeit beträgt 12,5 Stunden, die $C_{\max}$ 1,5 Stunden (dann mit 94–100 % Rezeptorbesetzung). Die Nebenwirkungen sind ähnlich wie bei Naltrexon (sehr häufig Kopfschmerzen, Übelkeit und Unruhe und Schlafstörungen), daneben Appetitminderung, Tachykardie, Palpitationen, Muskelspasmen, Par- und Hypästhesien.

■ Acamprosat

Ein Wirksamkeitsnachweis liegt für die meisten Studien mit Acamprosat (Campral®) vor (eventuell leicht geringer wirksam als Naltrexon hinsichtlich der Trinkmenge). Acamprosat zeichnet sich durch eine gute Verträglichkeit aus, es sind aber kurze Einnahmefrequenzen notwendig. Die Halbwertszeit beträgt drei Stunden. Acamprosat hat insgesamt ein geringes Nebenwirkungsniveau. An Nebenwirkungen werden milde gastrointestinale Beschwerden und eine leichte Sedierung beschrieben. Durch einen hohen Calcium-Anteil sollte es nicht bei Hypercalciämie oder Nephrolithiasis gegeben werden.

Übungsfragen

1. Welche Nebenwirkungen in der Therapie mit Antidepressiva sind am häufigsten mit Non-Compliance des Patienten verbunden?
2. Was sind typische antihistaminerge Nebenwirkungen?
3. Nennen Sie Nebenwirkungen, die durch die Blockade muskarinischer Acetylcholinrezeptoren auftreten können.
4. Nennen Sie eine wichtige kardiale Nebenwirkung, die unter einer Therapie mit trizyklischen Antidepressiva auftreten kann.
5. Schildern Sie Kontraindikationen für trizyklische Antidepressiva.
6. Welche Diätmaßnahmen sind während einer Therapie mit Tranylcypromin unbedingt zu beachten?
7. Nennen Sie Antidepressiva mit überwiegender oder selektiver Serotoninwiederaufnahmehemmung.
8. Nennen Sie Indikationen der SSRI.
9. Wie ist das Nebenwirkungsprofil der SSRI charakterisiert?
10. Nennen Sie wesentliche Nebenwirkungen von Mirtazapin.
11. Beschreiben Sie den Wirkmechanismus von Bupropion.
12. Welche Antidepressiva können orthostatische Hypotonien erzeugen?
13. Wie ist der Einsatz von Johanniskrautextrakten in der Therapie von depressiven Störungen zu bewerten?
14. Welches sind wichtige Nebenwirkungen von Lithium?
15. Welche Untersuchungen müssen vor Beginn und während einer Lithium-Behandlung durchgeführt werden?
16. Was charakterisiert ein atypisches Antipsychotikum?
17. Welches atypische Antipsychotikum hat die höchste D_2 -Rezeptorenaffinität?
18. Welche Antipsychotika können deutliche QTc-Zeit-Verlängerungen verursachen?
19. Welche Antipsychotika gehen mit dem höchsten Risiko für eine deutliche Gewichtszunahme einher?
20. Welche Antipsychotika wären bei Patienten mit Leberinsuffizienz zu empfehlen, welche nicht?
21. Für welche Antipsychotika wird im Rahmen der Antipsychotikatherapie ein therapeutisches Drugmonitoring sehr empfohlen?
22. Geben Sie jeweils ein Beispiel für ein lang, mittellang und kurz wirksames Benzodiazepin.
23. Schildern Sie wichtige Kontraindikationen für Benzodiazepine.
24. Welche Nebenwirkungen können unter Donepezil auftreten?
25. Nennen Sie häufige Nebenwirkungen von Psychostimulanzien.

Weiterführende Literatur

- Aguilar EJ, Siris SG (2007) Do antipsychotic drugs influence suicidal behavior in schizophrenia? *Psychopharmacol Bull* 40: 128–142
- Benkert O, Hippus H (2017) Kompendium der psychiatrischen Pharmakotherapie. Springer, Berlin Heidelberg
- Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G, Geddes JR, Higgins JP, Churchill R, Watanabe N, Nakagawa A, Omori IM, McGuire H, Tansella M, Barbui C (2009) Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatment-meta-analysis. *Lancet* 373: 746–758
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) (2006) S3-Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psy-

- chotherapie. Bd 1: Behandlungsleitlinie Schizophrenie. Steinkopff, Darmstadt
- Gründer G, Benkert O (2012) Handbuch der Psychopharmakotherapie. Springer, Berlin Heidelberg
- Hiemke C, Baumann P, Bergemann N, Conca A, Dietmaier O, Egberts K, Fric M, Gerlach M, Greiner C, Gründer G, Haen E, Havemann-Reinecke U, Jaquenoud Sirot E, Kirchherr H, Laux G, Lutz UC, Messer T, Müller MJ, Pfuhlmann B, Rambeck B, Riederer P, Schoppek B, Stingl J, Uhr M, Ulrich S, Waschgler R, Zernig G (2011) AGNP Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Psychiatry. Update 2011. *Pharmacopsychiatry* 44: 195–235
- Richelson E (1984) Neuroleptic affinities for human brain receptors and their use in predicting adverse effects. *J Clin Psychiatry* 45: 331–336
- Richelson E, Souder T (2000) Binding of antipsychotic drugs to human brain receptors: Focus on newer generation compounds. *Life Sci* 68: 29–39
- Schmauß M, Messer T (2016) Therapie Tabellen. Psychiatrische Erkrankungen. Neurologie / Psychiatrie, Nr 69. Westermayer, Pentenried
- Walden J, Calkers D van (2009) Psychopharmakologie. In: Berger M (Hrsg) Psychische Erkrankungen. Klinik und Therapie. Urban & Fischer, München, S 103–150

Psychopharmakotherapie bei schwangeren und stillenden Patientinnen

I. Vernaleken, F. Schneider

- 11.1 Einführung – 161**
- 11.2 Antidepressiva – 162**
 - 11.2.1 Effektivität – 162
 - 11.2.2 Plazentagängigkeit und Übergang in die Muttermilch – 162
 - 11.2.3 Teratogenität und Schwangerschafts- / Geburtskomplikationen – 162
 - 11.2.4 Langfristige Verhaltensänderungen – 163
 - 11.2.5 Empfehlungen – 163
- 11.3 Antipsychotika – 163**
 - 11.3.1 Effektivität – 164
 - 11.3.2 Plazentagängigkeit und Übergang in die Muttermilch – 164
 - 11.3.3 Teratogenität und Schwangerschafts- / Geburtskomplikationen – 164
 - 11.3.4 Langfristige Verhaltensänderungen – 164
 - 11.3.5 Empfehlungen – 165
- 11.4 Lithium – 165**
 - 11.4.1 Effektivität – 165
 - 11.4.2 Plazentagängigkeit und Übergang in die Muttermilch – 165
 - 11.4.3 Teratogenität und Schwangerschafts- / Geburtskomplikationen – 165
 - 11.4.4 Langfristige Veränderungen – 166
 - 11.4.5 Empfehlungen – 166
- 11.5 Phasenprophylaktika aus der Gruppe der Antikonvulsiva (Valproinsäure, Lamotrigin und Carbamazepin) – 166**
 - 11.5.1 Effektivität – 166
 - 11.5.2 Plazentagängigkeit und Übergang in die Muttermilch – 166
 - 11.5.3 Teratogenität und Schwangerschafts- / Geburtskomplikationen – 166
 - 11.5.4 Langfristige Veränderungen – 167
 - 11.5.5 Empfehlungen – 167

11.6 Benzodiazepine – 167

11.6.1 Effektivität – 167

11.6.2 Plazentagängigkeit und Übergang in die Muttermilch – 168

11.6.3 Teratogenität und Schwangerschafts- / Geburtskomplikationen – 168

11.6.4 Langfristige Veränderungen – 168

11.6.5 Empfehlungen – 168

Weiterführende Literatur – 169

»Kurzinfo«

- Empfehlungen zur Psychopharmakotherapie während der Schwangerschaft und Stillzeit müssen immer auf einer besonderen, **individuellen** Risiko-Nutzen-Abwägung basieren, mit Berücksichtigung von Risikofaktoren und Behandlungsalternativen und vor dem Hintergrund, dass auch eine unbehandelte psychische Erkrankung gefährlich für Mutter und Kind sein kann.
- **Antidepressiva:**
 - SSRI scheinen kein niedrigeres Risiko für teratogene Effekte zu besitzen als TZA, bei allerdings höherer Nebenwirkungsrate der TZA für die Mutter; unter den SSRI müssen insbesondere unter der Einnahme von Paroxetin im 1. Trimenon kardiale Malformationen angenommen werden; auch für Fluoxetin, Citalopram oder Sertralin wird dies diskutiert, wenn auch das Ausmaß geringer als bei Paroxetin zu sein scheint.
 - Unter pränataler Exposition mit Antidepressiva im letzten Trimenon besteht ein erhöhtes Risiko für Frühgeburtlichkeit (non-SSRI > SSRI); für SSRI ist zunehmend sicher ein geringeres Geburtsgewicht und eine kürzere Schwangerschaft beschrieben, auch können Absetzeffekte beim Neugeborenen vorkommen.
- **Antipsychotika:**
 - Unter den konventionellen Antipsychotika (Erstgenerationsantipsychotika) gibt es insbesondere für Phenothiazine, aber auch Thioxanthene im 1. Trimenon Hinweise auf ein erhöhtes Risiko für Malformationen; postnatal besteht u. a. ein Risiko für EPMS.
 - Für atypische Antipsychotika (Zweitgenerationsantipsychotika) ist die Datenlage dünner, am besten untersucht ist Olanzapin, für welches teratogene Effekte als eher unwahrscheinlich gelten, das jedoch mit einem gesteigerten Risiko für perinatale Komplikationen einhergeht; für Clozapin gibt es ernst zu nehmende Hinweise auf eine erhöhte Malformationsrate.
- **Phasenprophylaktika:**
 - Unter **Lithium** ist ein erhöhtes Risiko für kardiale Malformationen beschrieben, insbesondere für die Ebstein-Anomalie; auch das Risiko für perinatale Komplikationen ist erhöht.
 - **Antikonvulsiva** besitzen ein deutliches teratogenes Potenzial, v. a. Valproinsäure, sowie ein erhöhtes Risiko für Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen.
- **Benzodiazepine:**
 - Kontroverse Datenlage zum teratogenen Risiko; perinatale Komplikationen sind das

Floppy-infant-Syndrom und bei längerer pränataler Benzodiazepinexposition Entzugssymptome.

- Psychopharmaka gehen in unterschiedlichem Ausmaß in die Muttermilch über; daher wird bei den meisten Psychopharmaka ein **Abstillen empfohlen**.

11.1 Einführung

Die psychopharmakologische Behandlung muss in dem Spannungsfeld zwischen möglichen Schädigungen des (ungeborenen) Kindes durch das Präparat einerseits und der Schädigung von Mutter oder Kind durch die unbehandelte psychische Erkrankung andererseits gesehen werden. Eine diesbezügliche ärztliche Entscheidung oder Aufklärung muss grundsätzlich im Individualfall unter Berücksichtigung der konkreten Risikofaktoren sowie Behandlungsoptionen erfolgen. Im Vergleich zu vielen anderen medizinischen Fachbereichen ist diese Fragestellung in der Psychiatrie überdurchschnittlich verbreitet, da psychische Erkrankungen durch die Schwangerschaft sowie auch durch die postpartalen Veränderungen vermehrt ausgelöst werden und weil das Durchschnittsalter von Patientinnen mit psychischen Erkrankungen vielfach niedriger ist, d. h. erkrankte Frauen sich sehr häufig im fertilen Alter befinden. Obgleich die Entscheidung grundsätzlich hoch individuell zu treffen ist, kann die Risikoabschätzung durch das genaue Wissen um die, teils inkomplette und sich rasch verändernde, Datenlage deutlich an Validität gewinnen.

Wichtige Faktoren für die Entscheidungsfindung sind daher:

- Effektivität der beabsichtigten Medikation für die jeweilige Erkrankung, ggf. Effektivität von Alternativverfahren (z. B. Psychotherapie)
- Plazentagängigkeit der Substanz
- Übergang in die Muttermilch
- Teratogenitätsraten der Substanz (vs. allgemeine Fehlbildungsraten: 1–3 %)
- Verursachung von Geburtskomplikationen
- Nachweis von langfristigen induzierten Verhaltensänderungen
- Qualität der Datenbasis.

Insbesondere der letzte Punkt stellt ein Problem dar, weil prospektive Vergleichsstudien teilweise aus ethischen Gründen nicht durchzuführen sind oder aber die Fallzahlen bei solchen Designs für die recht seltenen Ereignisse zu niedrig sind, um eine Risikogleichheit anzunehmen. Weiterhin sind viele Substanzen noch nicht sehr lange auf dem Markt, sodass es keine hinreichende Anzahl an berichteten / kontrollierten Fällen gibt.

Die US-amerikanische Arzneimittelbehörde »Food and Drug Administration (FDA)« hat ein Klassifikationssystem für die potenzielle Toxizität von Medikamenten in der Schwangerschaft implementiert, welches jedoch einerseits aufgrund des Fehlens von Substanzen der Kategorie A (= kontrollierte Studien zeigen kein Risiko) (meist wegen zu geringer Datenlage), andererseits wegen eingeschränkter Aktualität der Daten nur eine mäßige Aussagekraft besitzt.

11.2 Antidepressiva

■ Peripartale Depression

Depressionen, welche vor (**antepartale oder Schwangerschaftsdepression**) oder nach (**postpartal**; definitionsgemäß vier Wochen post partum) der Geburt des Kindes auftreten, unterscheiden sich klinisch zwar nicht von Depressionen, die unabhängig von Schwangerschaften entstehen, weisen in dieser Zeit aber eine deutlich höhere Inzidenz auf. Eventuell treten etwas gehäuft Angst-assoziierte Symptomkomplexe auf, der Remissionsverlauf kann etwas protrahierter sein.

Etwa 10-15 % aller Frauen (unsichere Datenlage) entwickeln **postpartal** eine depressive Episode. Als ein Auslösefaktor ist sicherlich die hormonelle Umstellung relevant. Abzugrenzen ist die postpartale Depression von den häufigen postpartalen »Heultagen« (oder »Baby-Blues«). Letztere treten früher auf, sind kürzer andauernd und selbstlimitierend. Eine entsprechende Behandlung der postpartalen Depression ist notwendig, da neben der Belastung / Gefährdung der Mutter auch Entwicklungsverzögerungen (primär im Bereich Kognition) und eine Gefährdung des Kindeswohls resultieren können.

Antepartal treten Depressionen in ca. 10-12 % aller Fälle auf. Über den Schwangerschaftsverlauf nimmt das Risiko für eine Schwangerschaftsdepression stetig zu. Unbehandelt geht diese dann häufig in eine postpartale Depression über.

11.2.1 Effektivität

Antidepressiva zeigen je nach Substanz, Definition und Erkrankungskonstellation Remissionsraten von 30–60 %. Alternativverfahren sind ebenfalls wirksam; die aktuelle S3-Leitlinie / Nationale VersorgungsLeitlinie empfiehlt psychotherapeutische Methoden als Alternativverfahren bei leichten und mittelschweren depressiven Episoden sowie nur als Kombinationstherapie mit Psychopharmakotherapie bei schweren depressiven Episoden. Somit ergibt sich ein hoher Anteil an Erkrankungen in der Schwangerschaft, der nicht notwendigerweise einer Psychopharmakotherapie zugeführt werden muss.

11.2.2 Plazentagängigkeit und Übergang in die Muttermilch

➤ Es kann davon ausgegangen werden, dass grundsätzlich alle verwendeten Antidepressiva plazentagängig sind.

Im **Nabelschnurblut** finden sich in der Regel geringere Konzentrationen des Antidepressivums als im mütterlichen Blut. Die Verhältnisse können allerdings in Abhängigkeit vom Präparat erheblich schwanken. Leider gibt es nicht für alle Präparate entsprechende Daten. Bei den SSRI zeigt Citalopram deutlich höhere relative Konzentrationen im Nabelschnurblut als andere Vertreter, insbesondere Sertralin. Von den SSNRI sind Daten für Venlafaxin und dessen Metabolit O-Desmethylvenlafaxin mit eher hohen Nabelschnurblut / Mutterblut-Verhältnissen beschrieben. Für die Trizyklika Imipramin und Clomipramin sind relativ moderate Werte bekannt. Auch Amitriptylin und Nortriptylin zeigen den SSRI vergleichbare Transferraten ins Nabelschnurblut.

Die Datenlage für **Muttermilch / Blutplasma-Konzentrationen** ist deutlich besser. Hier unterscheiden sich die SSRI z. T. deutlich untereinander (Fluoxetin besitzt einen relativ niedrigen Milch / Plasma-Quotienten von 0,2 – zusammen mit Fluvoxamin aber relativ hohe Nabelschnurblut / Mutterblut-Verhältnisse –, Citalopram hingegen einen vergleichsweise hohen von 1,7), während TZA insgesamt eher höhere Quotienten über 1 aufweisen. Bupropion und Venlafaxin scheinen – bei jedoch geringer Datenlage – hohe Quotienten zu besitzen. Diese Eigenschaften scheinen mit der Plasmaeiweißbindung der Substanzen negativ zu korrelieren. In Metaanalysen zeigte sich letztlich nur in einem Viertel der Fälle ein nachweisbarer Plasmaspiegel des Kindes. Es ist zu beachten, dass es aufgrund des unreifen Metabolisierungsapparates bei regelmäßiger pharmakologischer Exposition des Kindes zu steigenden Spiegeln kommen kann.

11.2.3 Teratogenität und Schwangerschafts-/Geburtskomplikationen

Viele ältere diesbezügliche Studien sind nicht kontrolliert, oder aber die Angaben bezogen sich auf Fallserien oder Einzelfallberichte. Zunehmend finden sich allerdings qualitativ bessere Kohortenstudien mit höheren Fallzahlen. So bestätigt sich zunehmend ein erhöhtes **Teratogenitätsrisiko** für SSRI und TZA. Speziell für Paroxetin wurde (möglicherweise dosisabhängig) ein deutlich erhöhtes Risiko für bestimmte Malformationen bei der Einnahme im 1. Trimenon berichtet. Eine Bayesische Analyse vorangegangener publizierter Daten ergab insbesondere für die Anenzephalie, Gastroschisis und die Omphalozele erhöhte Risiken (bis 3,5-fach) (Reefhuis et al. 2015). Kardial scheinen Hinweise

auf rechtsventrikuläre Abflussbehinderungen und Vorhofseptumdefekte im Rahmen der frühen Einnahme bestätigt zu sein. Aber auch für Fluoxetin scheint es ein erhöhtes Risiko für gastrointestinale Missbildungen, Kraniosynostose und rechtsventrikulären Abflussbehinderungen zu geben. Für (Es-)Citalopram werden verschiedene Malformationen, insbesondere auch Septumdefekte und ein persistierender Ductus arteriosus, diskutiert. Weitere Berichte betreffen unterschiedlichste Organsysteme und sind häufig noch nicht repliziert oder werden in Bezug auf den Effekt der Depression an sich noch diskutiert. Auch für Sertralin werden Defekte berichtet: Anenzephalie, Kraniosynostose, Omphalozele sowie Analatresie und Gliedmaßenverkürzungen. Für Fluvoxamin finden sich bei derzeit noch geringen Fallzahlen keine Hinweise. Für Venlafaxin sind erhöhte Inzidenzen von Anencephalie und Vorhofseptumdefekten gefunden worden. Für Bupropion besteht ein erhöhtes Risiko für ventrikuläre Septumdefekte bei insgesamt niedriger Inzidenz. In Bezug auf Mirtazapin finden sich derzeit noch keine signifikanten Hinweise auf Malformationen.

Recht sicher kann eine deutlich höhere Rate an **Frühgeburtlichkeit** oder auch grundsätzlich eine **verminderte Schwangerschaftsdauer** für Kinder von Müttern unter antidepressiver Behandlung angenommen werden. Hier zeigen SSRI ein leicht erhöhtes Risiko (~9 % vs. 7 % ohne Medikation), während die Gruppe der Non-SSRI mit ca. 15 % wesentlich höhere Raten aufwies, insofern die Behandlung im letzten Trimenon stattfand. Auch für ein **vermindertes Geburtsgewicht** existieren ähnliche Zusammenhänge. **Perinatale Komplikationen** sind ebenfalls deutlich häufiger (so v. a. Komplikationen beim Geburtsprozess, respiratorische Probleme, Temperaturdysregulation, Krampfanfälle, endokrin-hypoglykämische Entgleisungen, Störung der Nahrungsaufnahme). Für die persistierende pulmonale Hypertonie (PPHN), eine seltene, aber in bis zu 15 % tödlich verlaufende Störung, ist das Risiko für alle SSRI geringfügig erhöht (Inzidenz 0,3 % gegenüber 0,1 % - 0,2 %). Die häufig erwähnten Fälle von pulmonaler Hypertension können auf der Grundlage einer Fall-Kontroll-Studie nicht direkt bestätigt werden.

Zu beachten sind ferner **Absetzeffekte** beim Neugeborenen, wenn es in utero einer Antidepressivabehandlung ausgesetzt war.

11.2.4 Langfristige Verhaltensänderungen

In Tierversuchen fanden sich, bei allerdings deutlich höheren Plasmakonzentrationen, durch eine intrauterine oder perinatale Antidepressiva-Exposition persistierende Effekte im Transmittersystem und im späteren Verhalten. Neuere Studien scheinen leichte, auch von der Depression der Mutter unabhängige, Effekte auf die Feinmotorik und

das eventuelle Auftreten autistischer Verhaltensweisen zu zeigen; sicher aber gibt es Befunde, wonach Kinder langfristig signifikante Einbußen in diesen Funktionsbereichen aufweisen, wenn das mütterliche Verhalten (Zuwendung, »Baby-Talk«, Blickkontakt) depressionsbedingt krankhaft verändert ist.

11.2.5 Empfehlungen

Depressive Episoden treten nicht nur gehäuft post partum auf, sondern nach letzten Erhebungen auch verstärkt während der Schwangerschaft. Die Behandlung der depressiven Erkrankung sollte daher einerseits aufgrund des Leidensdrucks, andererseits aber auch wegen der letztlich möglichen Gefährdung von Mutter und Kind erfolgen. Leichte und mittelschwere depressive Erkrankungen können sicher zunächst psychotherapeutisch behandelt werden.

➤ **Eine medikamentöse Behandlung durch Antidepressiva scheint aufgrund der aktuellen Datenlage bei Vorliegen einer klaren Indikation und Behandlungsnotwendigkeit (schwere Depression oder keine Psychotherapie möglich / wirksam) im Nutzen / Wirkungs-Verhältnis akzeptabel.**

Im Vergleich TZA zu SSRI scheinen SSRI kein besseres Teratogenitätsrisiko zu besitzen; insbesondere Paroxetin muss als eher kritisch diskutiert werden. Nicht zu vernachlässigen sind allerdings auch höhere Nebenwirkungsraten der TZA für die Mutter. Aufgrund der schwierigen Kontrollbedingungen kann auch für Substanzen mit geringen Hinweisen auf Malformationen keine grundsätzliche Unbedenklichkeit beschrieben werden. Eine sonographische Feindiagnostik während der Schwangerschaft kann unter Berücksichtigung der ethischen Implikationen sinnvoll sein.

Insgesamt sollte unter einer Antidepressivatherapie eher die Empfehlung zum Abstillen gegeben werden, auch wenn die Risiken als verhältnismäßig gering eingeschätzt werden können. Sollte von der Mutter dennoch nicht auf das Stillen verzichtet werden, ist zu beachten, dass es für Citalopram, Clomipramin, Fluoxetin und Fluvoxamin Berichte erhöhter Plasmaspiegel beim Kind gibt.

11.3 Antipsychotika

■ Postpartale Psychose

Die postpartale Psychose (kaum definierter Begriff) ist deutlich seltener als die postpartale Depression. Sie tritt in verschiedenen Ausprägungen auf:

- Psychotisches Syndrom im Rahmen einer postpartalen Depression

- Akute polymorphe psychotische Störung
- Schizophrenieforme Störung
- Schizophrenie oder schizoaffektive Psychose (eher selten).

■ Schwangerschaft bei schon bestehender psychotischer Erkrankung

Trotz geringerer Fertilitätsraten ist eine psychotische Erkrankung die häufigste Indikation für die antipsychotische Behandlung während Schwangerschaft und Stillzeit. Häufig besteht eine Gefährdung des Kindeswohls, u. a. bedingt durch psychotische Denkinhalte oder Verminderung des Organisationsniveaus.

11.3.1 Effektivität

Antipsychotika zeigen eine nachgewiesene Wirksamkeit auf Produktivsymptome der Schizophrenie bzw. sind in der Rezidivprophylaxe effektiv. Im Gegensatz zu depressiven Erkrankungen gibt es sicher keine Alternative für die Schizophreniebehandlung mittels alleiniger Psychotherapieverfahren. Ein Fortschreiten der Erkrankung ohne Behandlung verschlechtert des Weiteren die Behandlungsmöglichkeiten im späteren Verlauf sowie die damit verknüpften Möglichkeiten der Kindesbetreuung.

11.3.2 Plazentagängigkeit und Übergang in die Muttermilch

Für bisher gut untersuchte Antipsychotika zeigen sich relativ geringe **Nabelschnurblut / Mutterblut-Verhältnisse** (Quetiapin 0,25 < Risperidon 0,5 < Haloperidol 0,7 < Olanzapin 0,75). Für Clozapin gibt es jedoch Hinweise auf recht hohe kindliche Plasmakonzentrationen.

Bezüglich der **Milch / Plasma-Verhältnisse** sind für ältere Präparate (z. B. Chlorpromazin) höhere Konzentrationen in der Milch als im Plasma der Mutter gemessen worden. Für das häufig in der Schwangerschaft verwandte Butyrophenon Haloperidol scheinen geringere Werte vorzuliegen, ebenso wie für Olanzapin und Risperidon (< 0,5). Ziprasidon scheint in sehr geringem Maße in der Milch vorhanden zu sein, während wiederum für Clozapin recht hohe Konzentrationen beschrieben wurden.

11.3.3 Teratogenität und Schwangerschafts-/Geburtskomplikationen

Eine prospektive Studie und eine Kohortenstudie, beide mit eher geringeren Fallzahlen, zeigen keine Assoziationen zu teratogenen Effekten für die Gruppe der Antipsychotika.

Die Power dieser Studien ist allerdings begrenzt auf Verneinung von Fehlbildungen, die mit einem sehr hohen relativen Risiko versehen wären. Für **Phenothiazine** im 1. Trimenon wurden jedoch recht früh in einer prospektiven Arbeit Hinweise auf ein deutlich erhöhtes Malformationsrisiko beschrieben. Spätere Arbeiten konnten dies in jener deutlichen Form nicht replizieren. Eine weitere veröffentlichte Untersuchung (Reis u. Källén 2008) beschrieb für Phenothiazine ein Malformationsrisiko von fast 3 % bei einer spezifischen Häufung von **Spina-Bifida-Erkrankungen**. Für **Butyrophenone** scheint die Datenlage kein erhöhtes Risiko zu erkennen; allerdings sind in diesen Studien mit hoher Fallzahl recht viele Frauen erst nach dem 1. Trimenon wegen Hyperemesis gravidarum behandelt worden. Die Datenlage für **Thioxanthene** ist insgesamt zwar weniger gut, ein Bericht beschreibt jedoch für eine Gruppe von 180 schwangeren Frauen das Vorkommen von 13 Malformationen, was deutlich über dem natürlichen Erwartungswert liegt.

Bezüglich der **atypischen Antipsychotika** liegen z. T. noch immer geringe Fallzahlen vor. Für das vergleichsweise gut untersuchte **Olanzapin** konnten bisher keine Risiken gezeigt werden, was allerdings noch keine Bestätigung der Sicherheit ist. Schwangerschaften unter **Risperidon** scheinen ebenfalls kein erhöhtes Risiko darzustellen. Für **Clozapin** gibt es ernst zu nehmende Hinweise auf erhöhte Missbildungsraten. Die Ergebnisse für Dibenzepine zusammengefasst, könnte ein theoretisches Risiko für Missbildungen im GI-Trakt bei dieser chemisch definierten Substanzklasse vorliegen. Für andere Atypika gibt es nur eine geringe Datenlage.

Erhöhte Raten perinataler Komplikationen und Todesburten sind in allgemeinen Registern für schwangere Patientinnen mit einer Schizophrenie bekannt geworden. Nicht immer wurde dies in Bezug auf die Medikation genau kontrolliert; auch ein intrinsischer Krankheitseffekt ist denkbar. Dennoch gibt es klare Hinweise auf medikamentös induzierte Risikofaktoren, die sich z. T. aus den Substanzeigenschaften ableiten lassen (z. B. Schwangerschaftsdiabetes, niedrigeres Geburtsgewicht, »floppy infants«, anticholinerge Effekte). Eine Vergleichsuntersuchung fand diesbezüglich insbesondere für Olanzapin erhöhte Risiken. Auch EPMS können beim Kind je nach Charakteristik der Substanz auftreten und teilweise recht lange persistieren.

11.3.4 Langfristige Verhaltensänderungen

Im Tierversuch ließ sich für einige Antipsychotika nachweisen, dass die intrauterine Exposition mit signifikanten Veränderungen in Kognition und Verhalten einhergeht. Die Datenlage beim Menschen ist aufgrund des Fehlens gut kontrollierter Studien schlecht. Insofern können längerfristige

Verhaltensänderungen und neurobiologische Strukturveränderungen nicht sicher ausgeschlossen werden.

11.3.5 Empfehlungen

Die Datenlage für die intrauterine und perinatale Gefährdung durch Antipsychotika ist schlechter als diejenige für Antidepressiva. Dies gilt insbesondere für die Atypika. Für Olanzapin liegt diesbezüglich noch die beste Datenlage vor. Von Clozapin sollte, wenn klinisch Alternativen bestehen, Abstand genommen werden. Risperidon scheint ebenfalls ein geringes Teratogenitätsrisiko zu haben und verursacht, soweit aus der Datenlage absehbar, weniger Geburtskomplikationen. Letztlich existieren für konventionelle Antipsychotika die längsten Erfahrungen. Vor Phenothiazinen und Thioxanthenen sollte nach wie vor gewarnt werden. Der Einsatz vom Butyrophenon Haloperidol erscheint jedoch vor dem geschilderten Hintergrund empfehlenswert. Wenn das klinische Bild es zulässt, ist auch der Verzicht auf Antipsychotika im 1. Trimenon in Erwägung zu ziehen.

Grundsätzlich aber muss eine unbehandelte Schizophrenie als gravierendes Risiko für Mutter und Kind angesehen werden, sodass vor dem Hintergrund der Datenlage die Exazerbation einer Erkrankung nicht zum Zwecke des Schutzes vor (letztlich absolut gesehen seltenen) teratogenen Effekten provoziert werden sollte.

➤ **Ist der Einsatz eines Antipsychotikums während der Schwangerschaft notwendig, empfiehlt sich am ehesten eine niedrig dosierte Behandlung mit Haloperidol, da hierzu die meisten klinischen Erfahrungen vorliegen oder, sofern mit einem atypischen Antipsychotikum behandelt werden soll, mit Olanzapin.**

Vom Stillen ist deutlich abzuraten, da Antipsychotika in nicht unerheblichen Mengen über die Muttermilch in das Blut des Kindes übergehen können und dort, dem jeweiligen Nebenwirkungsprofil der Substanz entsprechend, ausgeprägte Komplikationen und Nebenwirkungen verursachen können (z. B. EPMS, Blutbildstörungen, leberassoziierte Störungen).

11.4 Lithium

11.4.1 Effektivität

Lithium besitzt eine nachweisliche Effektivität in der Prophylaxe von affektiven Episoden bei bipolarer Störung, in der akuten antimanischen Behandlung als auch in der Augmentationsbehandlung depressiver Störungen. In der antimanischen Behandlung gibt es durchaus Alternativen durch

die Gruppe der Antipsychotika. Im Bereich der Phasenprophylaxe stehen neben den, ebenfalls nicht unproblematischen, Antikonvulsiva auch Antipsychotika zur Verfügung. Insbesondere die Aufrechterhaltung der Phasenprophylaxe ist im Rahmen einer Schwangerschaft von Relevanz, da das Auftreten affektiver Episoden (entgegen mancher landläufigen Auffassung) eher höher wahrscheinlich ist. Auch psychotherapeutische Verfahren können hier nicht als gleichwertiger Ersatz angesehen werden.

11.4.2 Plazentagängigkeit und Übergang in die Muttermilch

Lithium-Ionen sind voll plazentagängig. Das Nabelschnurblut / Mutterblut-Verhältnis liegt zuverlässig bei 1. Das Verhältnis von mütterlichem Plasmaspiegel zur Brustmilchkonzentration wird mit $0,5 \pm 0,27$ angegeben, ohne Unterschiede zwischen Vor- und Nachmilch. Das Plasmakonzentrationsverhältnis von Mutter zu Kind beträgt etwa $0,24 \pm 0,14$. Es finden sich Fallberichte von bis zu 200 % der Plasmakonzentration der Mutter; hier sind dann sicher Varianzen oder auch Störungen der renalen Clearance relevant.

11.4.3 Teratogenität und Schwangerschafts-/Geburtskomplikationen

Initiale Berichte gingen recht früh von einer Fehlbildungsrate von 11 % aus. Insbesondere die **Ebstein-Anomalie** wurde weit über dem normal zu erwartendem Maße gefunden. Auch sonst standen kardiale Fehlbildungen im Vordergrund. Eine weitere Untersuchung fand ein erhöhtes kardiales Risiko. Jedoch können die Daten im Rahmen einer späteren Fall-Kontroll-Studie (höheres Missbildungsrisiko bei Patientinnen mit bipolarer Störung ohne Assoziation zu Lithium) dahingehend interpretiert werden, dass entweder die Erkrankung (nicht Lithium selbst) ein erhöhtes Risiko in sich birgt oder aber Lithium möglicherweise rasch nach der Feststellung der Schwangerschaft abgesetzt wurde, was eine Verzerrung der Ergebnisse bewirkt haben könnte. Eine prospektive Studie konnte zwar kein signifikant erhöhtes Risiko für kardiale Malformationen insgesamt erkennen, der darin enthaltene Anteil speziell von Ebstein-Anomalien war allerdings auffällig hoch. In der Zusammenschau muss das, initial als recht relevant gewertete, Risiko in der Bedeutung als weniger hoch eingestuft werden. Eine neuere Fall-Kontrollstudie konnte keine Risikoerhöhungen feststellen (Diav-Citrin et al. 2014). Vorsichtshalber sollte man immer noch von einem erhöhten Risiko ausgehen (Ebstein-Anomalie und andere kardiale Fehlbildungen, insbesondere im 1. Trimenon) und entsprechend aufklären.

Von besonderer Bedeutung für die Bewertung von Lithium in der Schwangerschaft sind die deutlich erhöhten **perinatalen Komplikationen** bzw. Wirkungen. So kommt es beim Neugeborenen zu reversiblen TSH-Erhöhungen. Weiterhin sind die Apgar-Scores niedriger, das Geburtsgewicht eher geringer und die stationäre Behandlungsnotwendigkeit länger. Beschrieben wurden ferner respiratorische Probleme, eine erhöhte Frühgeburtlichkeit, Hyporeflexie und diverse Herz-Kreislauf-Komplikationen.

11.4.4 Langfristige Veränderungen

Während es bei Ratten mehrfach Berichte über Verzögerungen in der Entwicklung durch perinatale Lithium-Exposition gab, konnten die wenigen Nachbeobachtungen von Kindern, deren Mütter in der Schwangerschaft mit Lithium behandelt wurden, keinen Nachweis auf Entwicklungsverzögerungen erbringen. Die geringe publizierte Fallzahl verhindert jedoch eine fundierte Aussage.

11.4.5 Empfehlungen

Die Indikation zur Lithium-Behandlung während der Schwangerschaft sollte streng erfolgen. Dazu sollten das individuelle Rückfallrisiko ebenso wie eventuelle Erfahrungen mit anderen Phasenprophylaktika (z. B. Atypika) aus der Krankengeschichte in Betracht gezogen werden. Alternativen sollten wohlwollend geprüft werden. Wenn planbar, empfiehlt sich ein Verzicht auf Lithium zumindest im 1. Trimenon. Weiterhin sollten die Plasmaspiegel im weiteren Verlauf engmaschig kontrolliert werden, möglicherweise auch die Dosis vor der Geburt gesenkt werden. Auf das Stillen sollte verzichtet werden.

➤ Bei Lithium-Einnahme während der Schwangerschaft muss mit einer erhöhten kardialen Missbildungsrate (1. Trimenon) sowie mit deutlich mehr Komplikationen im Geburtsverlauf gerechnet werden.

11.5 Phasenprophylaktika aus der Gruppe der Antikonvulsiva (Valproinsäure, Lamotrigin und Carbamazepin)

11.5.1 Effektivität

Valproinsäure, Carbamazepin und Lamotrigin sind in der Behandlung und / oder Prophylaxe affektiver Episoden bei bipolaren Störungen effektiv (► Kap. 10, ► Kap. 22). In dieser Indikation sind weiterhin noch Lithium zu nennen, welches

in der Schwangerschaft nicht als unbedenklich gelten kann (► Abschn. 11.4), sowie die atypischen Antipsychotika, welche eher unter einer geringeren Datenlage leiden, durchaus aber nicht hochsuspekt für teratogene Effekte sind (z. B. Olanzapin, Risperidon).

11.5.2 Plazentagängigkeit und Übergang in die Muttermilch

Valproinsäure besitzt mit einer Nabelschnurblut / Mutterblut-Ratio von ca. 1,7 eine recht hohe Plazentagängigkeit. Allerdings ist die Fraktion freier, nicht albumingebundener, Valproinsäure im Umbilikalblut geringer, was möglicherweise an der geringeren Verdrängung aus der Albuminbindung durch freie Fettsäuren im fetalen Blut liegt. Für Carbamazepin ist keine überproportionale Erhöhung der Konzentrationen im Nabelschnurblut bekannt, dafür aber ist die freie Fraktion höher als im maternalen Blut. Für Lamotrigin ist ebenfalls ein Nabelschnurblut / Mutterblut-Verhältnis von ca. 1 bekannt. Das Milch / Plasma-Verhältnis liegt bei ca. 0,6, während ca. 30 % der mütterlichen Konzentration beim Stillen im kindlichen Plasma auftreten. Von Valproinsäure gelangen nur geringe und irrelevante Mengen über die Milch beim Stillen in das Blut des Neugeborenen. Die Milch / Plasma-Verhältnisse für Carbamazepin und seine Metaboliten liegen zwischen 0,6 und 0,8.

11.5.3 Teratogenität und Schwangerschafts-/Geburtskomplikationen

Die Datenlage über Risiken, die mit der Einnahme von Phasenprophylaktika aus der Gruppe der Antikonvulsiva während der Schwangerschaft einhergehen, ist vergleichsweise gut. In aller Regel beziehen sich diese Daten aus großen Kohorten neurologischer Patientinnen. Zu berücksichtigen ist, dass bei Epilepsie-Patientinnen einige Untersuchungsergebnisse auf eine erhöhte Malformationsrate hinweisen.

➤ Antikonvulsiva bergen ein deutlich und nachweislich erhöhtes Teratogenitätsrisiko in sich; darunter muss insbesondere Valproinsäure nach wie vor als besonders risikoreich gelten.

Letzte Zahlen einer Kohorte von fast 6.000 Schwangerschaften unter antikonvulsiver Behandlung zeigen ein insgesamt 1,5-faches Risiko für Malformationen, wobei Valproinsäure ein nochmal mehr als 2-faches Risiko gegenüber Carbamazepin und Lamotrigin aufweist. Diese Risiken sind offensichtlich dosisabhängig und steigern sich weiter unter Kombinationstherapien. In einer explizit

auf die Dosis fokussierenden Untersuchung zeigten Dosen von mehr als 1.500 mg / Tag Missbildungsraten von 24 %, bei weiterer Zunahme auf 31 % in der Kombination mit Lamotrigin (Tomson et al. 2015b). Eine große Bandbreite an Missbildungen ist bekannt; an 1. Stelle stehen insbesondere bei **Valproinsäure** die **Spina-Bifida-Ereignisse** mit einem relativen Risiko von ca. 15. Ebenfalls kommen gehäuft Mikrozephalie, Kraniosynostosen, Ventrikel- oder Vorhofseptumdefekt, Fallot-Tetralogie, Gaumenspalten sowie recht häufig bei männlichen Nachkommen Hypospadien (relatives Risiko: ca. 6) vor. Das 1. Trimenon ist nachvollziehbar eine hoch sensitive Zeit für die Ausbildung dieser Risiken.

Für Lamotrigin kann sicher angenommen werden, dass es geringere Raten an Fehlbildungen verursacht als Valproinsäure. Ob es auch vorteilhafter gegenüber Carbamazepin ist, kann derzeit noch nicht sicher beurteilt werden.

Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen sind ebenfalls häufig. Die Abortrate liegt bei ca. 8 % bzw. 12 % bei antikonvulsiver Mehrfachmedikation (Tomson et al. 2015a). In kontrollierten Studien konnten vermehrte Präeklampsie-Raten (Epilepsie-Patientinnen vs. Kontrollen und behandelte vs. nicht behandelte Patientinnen), Apgar-Score-Verminderungen, ein erhöhter Bedarf neonatologischer Anschlussbehandlungen und ein kleineres Geburtsgewicht detektiert werden. So zeigt in diesem Zusammenhang eher Carbamazepin ein erhöhtes Risiko, wie auch in abgeschwächter Form Lamotrigin (z. B. Apgar-Score <7). Auch neonatale Hämorrhagien sind bekannt, weshalb in den letzten beiden Monaten der Schwangerschaft eine Vitamin-K-Substitution sinnvoll werden kann. Vermehrt fanden sich auch postnatale vaginale Blutungen sowie vaginale Blutungen im 3. Trimenon. Postnatale Uteruskontraktionsprobleme traten vermehrt auf. Hinzuweisen ist zusätzlich auf die geringe Glukuronidierungsfähigkeit des Neugeborenen im Phase-II-Metabolismus. Da dies der Hauptabbauweg des Lamotrigins ist, können sehr protrahierte Ausscheidungsprozesse beim Neugeborenen auftreten. Aber auch die Clearance der Mutter unterliegt perinatal Schwankungen, die einer engmaschigen Plasmaspiegelkontrolle bedürfen.

11.5.4 Langfristige Veränderungen

Zur Gruppe der Antikonvulsiva gibt es eine deutlich bessere Datenlage als zu vielen anderen Psychopharmaka. Es muss allerdings berücksichtigt werden, dass auch in Bezug auf diese Fragestellung die Patientenzielgruppe an Epilepsie-Erkrankungen litt. Entwicklungsverzögerungen sind in der Literatur beschrieben. So kam eine Studie zu dem Schluss, dass zumindest unter Kombinationsbehandlungen höhere Schulabschlüsse seltener sind. Allerdings kann dies schlecht gegen den mütterlichen Krankheitszustand und

entsprechende Einflussvariablen kontrolliert werden. Auch für die Ausbildung autistische Störungen besteht nach Valproat-Exposition in-utero eine deutliche Risikoerhöhung.

11.5.5 Empfehlungen

Die vorliegende Datenlage muss in den meisten Fällen zum Abraten einer Phasenprophylaxe oder antimanischen Behandlung durch Antikonvulsiva nötigen. Für die Indikationen bei psychischen Störungen gibt es alternative Stoffklassen, die bei Bestehen einer dringenden Behandlungsnotwendigkeit in der Schwangerschaft risikoärmer erscheinen. So ist Olanzapin in der Phasenprophylaxe oder in der antimanischen Behandlung eher als sicherer anzusehen. Im praktisch-klinischen Einzelfall können aber dennoch Situationen denkbar sein, bei denen Patientinnen nur mit Hilfe der Antikonvulsiva relativ stabil eingestellt werden können, sodass eine Veränderung des Therapieregimes ein gravierendes Risiko für den Gesundheitszustand der Mutter und damit auch des Kindes darstellen würde. Hier wäre insbesondere darauf zu achten, dass Kombinationstherapien (Antikonvulsiva untereinander) unterbleiben und auf die Dosiseffekte Rücksicht genommen wird. Wegen der besonderen Vulnerabilität während des 1. Trimenons sollte auch in solchen Fällen immer geprüft werden, ob ein Auslassen oder Reduzieren der Dosis während dieser Zeit möglich ist. Sollte dies nicht möglich sein, bzw. die Schwangerschaft lange unbemerkt verlaufen sein, sind hochfrequente gynäkologische Begleituntersuchungen zu empfehlen. Diese Hinweise gelten im besonderen Maße für Valproinsäure; dem wurde durch die **erhebliche Anwendungsbeschränkung von Valproat bei gebärfähigen Frauen** Rechnung getragen.

Das Stillen unter Antikonvulsiva ist ggf. möglich. Die Übertrittsraten in das kindliche Blut sind z. T. sehr niedrig. Für Lamotrigin sind noch nicht genügend Daten vorhanden. Eine kleinere Untersuchung gibt keine relevanten Nebenwirkungen beim Kind an, weist jedoch ein Mutter / Kind-Plasmaverhältnis von ca. 0,2 auf. Bezugsnehmend auf die teilweise gravierenden bekannten Komplikationen durch Lamotrigin (z. B. Stevens-Johnson-Syndrom) sollte hier vorsichtig agiert werden.

11.6 Benzodiazepine

11.6.1 Effektivität

Die Effektivität der Benzodiazepine in der akuten Behandlung von Ängsten und Schlafstörungen ist über jeden Zweifel erhaben und beginnt ohne nennenswerte Latenz. Wegen des Abhängigkeitspotenzials wird aber grundsätzlich

eine langfristige Behandlung nicht empfohlen bzw. sollte ambulant vermieden werden. Bei schweren Krankheitsverläufen unter stationären Bedingungen sind Benzodiazepine jedoch weiterhin eine wichtige Stütze der Behandlung und können auch im Fall schwer erkrankter schwangerer Patientinnen die Erkrankungsdynamik erheblich reduzieren.

11.6.2 Plazentagängigkeit und Übergang in die Muttermilch

Benzodiazepine können aufgrund der Lipophilie gut durch die Plazenta in das fetale Blut übergehen; die Verhältnisse der Konzentrationen verändern sich aber mit der Zeit der Medikationseinnahme über die Schwangerschaft u. a. durch eine fetale Kumulationsneigung (z. B. Oxazepam: Nabelschnurblut / Mutterblut-Ratio: 0,6 zu Beginn der Untersuchung → 1,1 am Ende der Schwangerschaft). Benzodiazepine gehen in mäßigem Maße in die Muttermilch über. Bisweilen sind die Substanzen im Blut der Neugeborenen kaum detektierbar.

11.6.3 Teratogenität und Schwangerschafts-/Geburtskomplikationen

Die Datenlage ist nicht eindeutig. Ein Problem der Beurteilung sind der hohe Komedikationsanteil sowie die heterogenen Erkrankungssituationen der betroffenen Mütter selbst, sodass gut kontrollierte Studien kaum durchzuführen sind. Es gibt mehrfache Hinweise auf die Verursachung von Spaltenbildungen (**kraniofaziale Anomalien**) durch die Einnahme im 1. Trimenon. Jedoch konnten die letzten Kohortenstudien dieses Risiko nicht mehr erkennen lassen. Eine große Fall-Kontroll-Studie legte jedoch nahe, dass nicht die Benzodiazepine als Gruppe, sondern einzelne Vertreter ein erhöhtes Risiko zeigen. Insbesondere für **Lorazepam** fand sich ein deutlich erhöhtes Risiko für **Analatresien** sowie bei **Bromazepam** für allgemeine **Malformationen des Gastrointestinaltrakts**. Weiterhin wurden **Neuralrohrdefekte** beschrieben.

Bekannt sind auch perinatale Komplikationen. So kommt es durch die direkte Benzodiazepinwirkung, evtl. verstärkt nach intrafetalen Kumulation, zum sog. **Floppy-infant-Syndrom**, welches durch verminderten Muskeltonus, Hyporeflexie, Sedierung, Saugunfähigkeit und Ateminsuffizienz gekennzeichnet ist. Niedrigere Apgar-Scores sind die Folge, ebenso wie verstärkt notwendige pädiatrische Nachversorgung. War das Neugeborene intrauterin länger den Benzodiazepinen ausgesetzt, kann es postnatal zu **Absetz- oder Entzugssymptomen** kommen. Diese sind dann durch Unruhe, Hyperreflexie, Schreien, Irritierbarkeit und Hypertonie gekennzeichnet.

Für Zopiclon gibt es nur begrenzte Daten zur Sicherheit in der Schwangerschaft, die zumindest für die Teratogenität kein erhöhtes Auftreten beschreiben. Die Power ist allerdings für die Beantwortung dieser Frage nicht hoch genug, für Zaleplon und Zolpidem liegen keine Daten zur Teratogenität vor. Recht sicher kann das Risiko für Geburtskomplikationen bei Ähnlichkeit zu den Benzodiazepinen als erhöht eingeschätzt werden.

11.6.4 Langfristige Veränderungen

Es gibt Hinweise auf Entwicklungsverzögerungen. Neuere Ergebnisse konnten allerdings keine überdauernden Effekte über das erste Lebensjahr hinaus feststellen.

11.6.5 Empfehlungen

Aufgrund der noch nicht sicheren Datenlage sollte – wenn die Krankheit es ermöglicht – im 1. Trimenon auf Benzodiazepine verzichtet werden. Hier muss natürlich die **Gefahr von Entzugssymptomen** bedacht werden, wenn zuvor diese Substanzen für eine längere Zeit eingenommen wurden. Häufig genug sind jedoch psychiatrische Situationen akut nur durch die Gabe von Benzodiazepinen zu beherrschen; dies scheint vor dem Hintergrund der Literatur zumindest für das 2. und 3. Trimenon vertretbar. Vor der Niederkunft sollte die Dosis jedoch, wenn möglich, geplant reduziert werden, um Geburtskomplikationen zu minimieren.

- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2015) S3-Leitlinie / Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression: <http://www.leitlinien.de/mdb/downloads/nvl/depression/archiv/depression-2aufl-vers3-lang.pdf> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- »Embryotox« Informationsseite des Pharmakovigilanz- und Beratungszentrums für Embryonaltoxikologie: <https://www.embryotox.de/einfuehrung.html>

Übungsfragen

1. Was wissen Sie über die Teratogenität von SSRI?
2. Wie sind die langfristigen Auswirkungen einer Antidepressivatherapie während der Schwangerschaft

- auf Verhaltens- und Entwicklungseffekte des Kindes einzuschätzen?
3. Wenn während einer Schwangerschaft eine Behandlung mit Antipsychotika zwingend notwendig wird, welche Substanzen sollten dann primär in Erwägung gezogen werden?
 4. Wie ist das teratogene Risiko von Lithium zu beurteilen?
 5. Was ist zur Teratogenität der Antikonvulsiva zu sagen?
 6. Nennen Sie eine perinatale Komplikation von Benzodiazepinen.

Weiterführende Literatur

- Becker M, Weinberger T, Chandy A, Schmukler S (2016) Depression during pregnancy and postpartum. *Curr Psychiatry Rep* 18: 32
- Benkert O, Hippus H (2017) Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie. Springer, Berlin Heidelberg
- Deligiannidis KM, Byatt N, Freeman MP (2014) Pharmacotherapy for mood disorders in pregnancy: a review of pharmacokinetic changes and clinical recommendations for therapeutic drug monitoring. *J Clin Psychopharmacol* 34: 244–255
- Diav-Citrin O, Shechtman S, Tahover E, Finkel-Pekarsky V, Arnon J, Kennedy D, Erebara A, Einarson A, Ornoy A (2014) Pregnancy outcome following in utero exposure to lithium: a prospective, comparative, observational study. *Am J Psychiatry* 171: 785–794
- Khan SJ, Fersh ME, Ernst C, Klipstein K, Albertini ES, Lusskin SI (2016) Bipolar disorder in pregnancy and postpartum: principles of management. *Curr Psychiatry Rep* 18: 13
- Reefhuis J, Devine O, Friedman JM, Louik C, Honein MA; National Birth Defects Prevention Study (2015) Specific SSRIs and birth defects: Bayesian analysis to interpret new data in the context of previous reports. *BMJ* 351: h3190
- Reis M, Källén B (2008) Maternal use of antipsychotics in early pregnancy and delivery outcome. *J Clin Psychopharmacol* 28: 279–288
- Rohde A, Dorsch V, Schaefer C (2015) Psychopharmakotherapie in Schwangerschaft und Stillzeit. Möglichkeiten und Grenzen. Thieme, Stuttgart
- Tomson T, Battino D, Bonizzoni E, Craig JJ, Lindhout D, Perucca E, Sabers A, Thomas SV, Vajda F; EURAP Study Group (2015a) Antiepileptic drugs and intrauterine death: A prospective observational study from EURAP. *Neurology* 85: 580–588
- Tomson T, Battino D, Bonizzoni E, Craig J, Lindhout D, Perucca E, Sabers A, Thomas SV, Vajda F; EURAP Study Group (2015b) Dose-dependent teratogenicity of valproate in mono- and polytherapy: an observational study. *Neurology* 85: 866–872

Arzneimittelinteraktionen

C. Hiemke

- 12.1 Definition, Ursachen, Einteilung – 172**
- 12.2 Sinnvolle Kombinationen – 173**
- 12.3 Nicht sinnvolle Kombinationen – 173**
- 12.4 Kontraindizierte Kombinationen – 173**
 - 12.4.1 Kombinationen mit Monoaminoxidasehemmern – 173
 - 12.4.2 Kombinationen mit Clozapin – 173
 - 12.4.3 Kombinationen mit Antipsychotika, die die QTc-Zeit verlängern – 174
 - 12.4.4 Kombinationen von Citalopram oder Escitalopram mit Arzneistoffen, die die QTc-Zeit verlängern – 174
 - 12.4.5 Kombinationen mit Lithium – 174
- 12.5 Pharmakodynamische Wechselwirkungen – 174**
 - 12.5.1 Kombinationen von Arzneistoffen mit delirogenem Potenzial – 174
 - 12.5.2 Kombinationen von Serotonin-stimulierenden Arzneistoffen – 174
 - 12.5.3 Kombinationen von QTc-Zeit verlängernden Arzneistoffen – 177
- 12.6 Pharmakokinetische Wechselwirkungen – 177**
- 12.7 Vorhersage von Wechselwirkungen – 181**
- Weiterführende Literatur – 182**

»Kurzinfo«

- **Arzneimittelinteraktion (Wechselwirkung)** meint eine Veränderung der Wirkung eines Medikaments durch die Kombination mit einem anderen Arzneimittel.
- Arzneimittelinteraktionen können zur **Verstärkung** oder **Abschwächung** der Wirkung eines Medikaments führen.
- Zur Abschätzung möglicher Arzneimittelinteraktionen sind die pharmakodynamischen und -kinetischen Eigenschaften der kombinierten Medikamente zu berücksichtigen, aber auch Eigenheiten des Patienten wie Alter, Metabolisierer-Typ und Komorbiditäten.
- **Pharmakodynamische Eigenschaften** der Medikamente ergeben sich aus den Zielstrukturen, über die Arzneimittel wirken, **pharmakokinetische Eigenschaften** insbesondere aus den die Arzneimittel verstoffwechselnden Enzymen.
- Die meisten Psychopharmaka werden durch Isoenzyme der Familie der **Cytochrom-P450-Enzyme** in der Leber verstoffwechselt.
- Medikamente, Hormone, aber auch Nahrungs- und Genussmittel wie Nikotin, Alkohol, Grapefruitsaft können Cytochrom-P450-Enzyme in ihrer Aktivität modulieren (**Enzyminduktion** oder **-inhibition**).
- Um Risiken einer kombinierten Arzneimitteltherapie durch pharmakokinetische Wechselwirkungen rechtzeitig entgegensteuern zu können, sind Kontrollen von **Wirkstoffkonzentrationen im Blut** oft sinnvoll.

12.1 Definition, Ursachen, Einteilung

Zwar ist bei der pharmakologischen Behandlung psychischer Erkrankungen nach Möglichkeit immer eine Monotherapie mit einem Präparat bzw. Wirkstoff anzustreben, doch wird in der Praxis der Psychopharmakotherapie häufig die Gabe mehrerer Arzneimittel notwendig (z. B. zur Therapie komorbider Erkrankungen oder aufgrund unzureichenden Ansprechens auf eine Monotherapie).

Durch die gleichzeitige oder sequenzielle Einnahme verschiedener Medikamente können Arzneimittelinteraktionen auftreten.

Arzneimittelinteraktion (Wechselwirkung) – Liegt vor, wenn sich die Wirkung eines Arzneimittels durch die Zugabe eines anderen verändert.

Arzneimittelwechselwirkungen können dazu führen, dass die erwünschte Wirkung eines Medikaments abgeschwächt oder verstärkt wird. Eine Wirkpotenzierung kann zum Therapieerfolg beitragen, jedoch besteht auch die Gefahr einer Intoxikation, insbesondere bei Substanzen mit engem therapeutischem Bereich.

Arten von Arzneimittelwechselwirkungen

Pharmakodynamische Wechselwirkungen

- Wirkverstärkung durch synergistische Wirkung bei gleichem oder unterschiedlichem Mechanismus (z. B. Sertralin und Tranylcypromin): Linksverschiebung der Dosis- / Konzentrations-Wirkungs-Beziehung
- Wirkabschwächung durch Antagonisierung (z. B. Amisulprid und Lisurid): Rechtsverschiebung der Dosis- / Konzentrations-Wirkungs-Beziehung

Pharmakokinetische Wechselwirkungen

- Wirkabschwächung durch Hemmung der Absorption
- Wirkverstärkung durch Beschleunigung der Absorption
- Wirkverstärkung durch Hemmung der Metabolisierung (z. B. Clozapin und Fluvoxamin)
- Wirkabschwächung nach Absetzen eines Enzymhemmers
- Wirkabschwächung durch Enzyminduktion (z. B. Carbamazepin und Pipamperon)
- Wirkverstärkung nach Absetzen eines Enzyminduktors
- Wirkverstärkung durch Hemmung der Exkretion

Aufgrund der großen Anzahl an Arzneimitteln kann die Kombination von allen Medikamenten vor deren Zulassung klinisch nicht geprüft werden. Es muss also aus den pharmakokinetischen und pharmakodynamischen Eigenschaften der kombinierten Medikamente geschlossen werden, ob mit einer Wechselwirkung zu rechnen ist.

Pharmakodynamische und -kinetische Eigenschaften bei der Kombination von Arzneimitteln

Bei der Kombination von Arzneimitteln sind folgende Eigenschaften aller eingenommenen Wirkstoffe zu beachten:

Pharmakodynamische Eigenschaften

- Wirkprofil und auslösende Zielstrukturen (■ Tab. 12.1)
- Nebenwirkungsprofil und auslösende Zielstrukturen (■ Tab. 12.1, ■ Tab. 12.2, ■ Tab. 12.3)
- Therapeutische Breite

Pharmakokinetische Eigenschaften

- Inhibitor-Eigenschaften (■ Tab. 12.4)

- Induktor-Eigenschaften (■ Tab. 12.5)
- Substrat-Eigenschaften (■ Tab. 12.6)
- Metabolisierende Enzyme (■ Tab. 12.6)

Zudem entscheiden Eigenheiten des zu behandelnden Patienten (z. B. Alter, Komorbidität, Metabolisierer-Typ), ob eine Arzneimittelwechselwirkung auftritt.

12.2 Sinnvolle Kombinationen

Die Kombination verschiedener Psychopharmaka oder von Psychopharmaka und Nichtpsychopharmaka kann sinnvoll oder gar notwendig sein, wenn unterschiedliche Beschwerden oder Erkrankungen behandelt werden müssen oder wenn durch eine Monotherapie keine ausreichende Besserung erreicht werden kann. Kombinationsbehandlungen sind in der Praxis häufig, die Evidenzlage bezüglich der Wirksamkeit ist allerdings meist schlecht. Sinnvoll können beispielsweise folgende Kombinationen sein:

- Antidepressivum oder Antipsychotikum und Benzodiazepin in der Akutphase der Behandlung
- Antidepressivum und Stimmungsstabilisierer bei unzureichendem Ansprechen
- Antidepressivum und Antipsychotikum zur Augmentation oder bei wahnhafter Depression
- Antipsychotikum und Stimmungsstabilisierer bei akuter Manie.

Vor Beginn einer Kombinationstherapie sollte allerdings immer sorgfältig abgewogen werden, ob eine Kombinationstherapie notwendig ist. So ist es sinnvoll bei unzureichendem Ansprechen, zunächst den Blutspiegel zu messen, um zu prüfen, ob der verordnete Arzneistoff auch eingenommen wurde oder ob die Bioverfügbarkeit vermindert oder die Elimination beschleunigt ist, so dass keine ausreichenden Wirkspiegel im Blut eingestellt sind. Dann kann es im Einzelfall weniger risikoreich sein, die maximal zugelassene Dosis zu überschreiten als eine Kombinationsbehandlung anzusetzen.

12.3 Nicht sinnvolle Kombinationen

Kombinationen von mehreren Arzneistoffen sind vor allem bei multimorbiden Alterspatienten gängige Praxis. Wenn mehr als fünf Arzneimittel verordnet und eingenommen werden, spricht man nach Definition der amerikanischen »Food and Drug Administration (FDA)« von

Polypharmazie. Sie kann im Einzelfall notwendig sein. Mit jedem mehr eingenommenen Medikament steigt das Risiko von unerwünschten Arzneimittelwirkungen. Daher sollte bei jeder Verordnung von mehr als fünf Arzneistoffen kritisch überprüft werden, welche Arzneistoffe notwendig und welche verzichtbar sind. Insbesondere sollte eine irrationale Polypharmazie vermieden werden, beispielsweise die Kombination von zwei SSRI oder zwei Benzodiazepinen. Nicht sinnvoll ist auch die medikamentöse Behandlung einer Nebenwirkung, wenn dies auch durch eine Dosisreduktion ohne Wirkverlust erreicht werden kann.

12.4 Kontraindizierte Kombinationen

Kontraindizierte Arzneimittelkombinationen werden in der Regel vom Hersteller in den Fachinformationen genannt. Berichtet werden solche Kontraindikationen,

- die nach dem pharmakologischen Wirkprofil zu erwarten sind,
- die im Rahmen der Zulassungsstudien beobachtet wurden und
- die sich nach der Zulassung durch die Meldung schwerwiegender unerwünschter Arzneimittelwirkungen (► Kap. 13) ergeben haben.

12.4.1 Kombinationen mit Monoaminoxidasehemmern

Monoaminoxidasehemmer (MAO-Hemmer) können in Kombination mit anderen **serotoninstimulierenden Medikamenten** ein **zentrales Serotoninsyndrom** auslösen (► Abschn. 49.2.5). Kontraindiziert ist daher die Kombination von MAO-Hemmern mit:

- Selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern (SSRI) sowie den selektiven Serotonin- und Noradrenalinwiederaufnahmehemmern (SSNRI) Venlafaxin und Duloxetin
- Trizyklischen Antidepressiva
- Buprenorphin, Bupropion, Methadon
- Tryptophan
- Triptanen.

12.4.2 Kombinationen mit Clozapin

Kontraindiziert sind Kombinationen von Clozapin mit trizyklischen Depot-Antipsychotika, Carbamazepin, Mianserin, Chloramphenicol, Sulfonamide (z. B. Co-Trimoxazol), Pyrazolon-Analgetika (z. B. Phenylbutazon)

oder Penicillamin, wegen des erhöhten Risikos einer **Blutbildschädigung**.

Eine relative Kontraindikation besteht für die Kombination von Clozapin und Benzodiazepinen aufgrund von Berichten über Todesfälle durch **Herz- und Atemstillstand**. Bei katatonen Zustandsbildern, extremer Agitiertheit oder bei Auftreten eines malignen neuroleptischen Syndroms (► Abschn. 49.2.5) ist die Kombination vertretbar.

12.4.3 Kombinationen mit Antipsychotika, die die QTc-Zeit verlängern

Kontraindiziert sind Kombinationen von Antipsychotika, die die QTc-Zeit verlängern (z. B. Amisulprid, Ziprasidon, Zuclopenthixol und besonders ausgeprägt Pimozid, Sertindol, Thioridazin) (► Abschn. 10.4.3) mit Medikamenten, die **schwerwiegende Herzrhythmusstörungen** auslösen können (v. a. Klasse-IA- oder -III-Antiarrhythmika, aber auch tri- und tetrazyklische Antidepressiva) (► Abschn. 12.5.3).

QTc-Zeit – Indikator für ein kardiotoxisches Risiko. QTc-Zeit-Verlängerung kann zu Torsade-de-pointes-Tachykardien bis hin zum Herzstillstand führen.

12.4.4 Kombinationen von Citalopram oder Escitalopram mit Arzneistoffen, die die QTc-Zeit verlängern

Kontraindiziert sind Kombinationen von Citalopram und Escitalopram mit Arzneistoffen, welche die QTc-Zeit verlängern (z. B. Amitriptylin, Doxepin, Droperidol, Methadon, Pimozid, Sertindol, Thioridazin, Amiodaron, Clarythromycin oder Gallopamil) (► Abschn. 12.5.3).

12.4.5 Kombinationen mit Lithium

Kombinationen von Lithium mit Substanzen, welche die Clearance von Lithium verlängern (z. B. Saluretika, nicht-steroidale Antiphlogistika) sind aufgrund des erhöhten Risikos einer **Lithiumintoxikation** kontraindiziert.

Bei der Kombination von Lithium mit Antidepressiva im Rahmen einer Augmentationstherapie ist das erhöhte Risiko für ein **Serotoninsyndrom** zu beachten.

► Bei einer Therapie mit Lithium sind Arzneimittelinteraktionen auf Ebene der Exkretion zu bedenken.

12.5 Pharmakodynamische Wechselwirkungen

Pharmakodynamische Wechselwirkungen können dann auftreten, wenn die kombinierten Pharmaka an einer Zielstruktur synergistisch oder antagonistisch wirken.

Betrachtet man die jeweiligen **Zielstrukturen im Gehirn**, über die Psychopharmaka ihre Wirkungen und Nebenwirkungen entfalten, lassen sich pharmakodynamische Wechselwirkungen ableiten, die sich bei der Kombination zweier Psychopharmaka ergeben können (z. B. Verstärkung anticholinergischer Effekte durch Kombination eines Antidepressivums und Antipsychotikums, die beide muskarinische M_1 -Rezeptoren blockieren (► Tab. 12.1)).

12.5.1 Kombinationen von Arzneistoffen mit delirogenem Potenzial

Deliriogenes Potenzial besitzen viele Arzneistoffe mit unterschiedlichem pharmakologischem Rezeptorprofil (► Tab. 12.2). Dies gilt insbesondere für Wirkstoffe mit anticholinergischer, antihistaminergischer oder antidopaminergischer Aktivität oder für Agonisten von $GABA_A$ - oder μ -Opiat-Rezeptoren. Die Effekte können sich bei Polypharmazie addieren, so dass es sogar bei Kombination von Arzneistoffen mit minimalem delirogenem Potenzial zu klinisch relevanten Veränderungen, wie kognitiven Einschränkungen oder Stürzen, kommen kann. Besonders gefährdet sind hierbei geriatrische Patienten.

12.5.2 Kombinationen von Serotonin-stimulierenden Arzneistoffen

Eine seltene, aber schwerwiegende Nebenwirkung ist das zentrale Serotoninsyndrom (► Abschn. 49.2.5). Es äußert sich in Störungen des zentralen, neuromuskulären und vegetativen Nervensystems mit Anstieg der Herzfrequenz und Blutdruckabfall, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Unruhe, Muskelzuckungen, gesteigerten Reflexen, Hyperthermie, vermehrtem Schwitzen, Tremor, Kopfschmerzen, Tachypnoe, Mydriasis, Akathisie, Koordinationsstörungen, Bewusstseinsstörungen und erhöhtes Anfallsrisiko. Es ist bedingt durch eine Überstimulation von Serotoninrezeptoren, z. B. bei hohen Dosen von SSRI. Unter Monotherapie ist diese potenziell lebensbedrohliche unerwünschte Arzneimittelwirkung extrem selten. Gehäuft treten sie unter Kombination von Arzneistoffen mit Serotonin-stimulierender Aktivität auf (► Tab. 12.3). Daher ist die Kombination von MAO-Inhibitoren kontraindiziert (siehe oben).

Tab. 12.1 Klinische Konsequenzen nach Blockierung bzw. Aktivierung (GABA_A-Rezeptoren und Opiatrezeptoren) von Zielstrukturen, auf die Psychopharmaka einwirken

Zielstrukturen	Induzierte Wirkungen, erwünschte und unerwünschte
Adrenozeptoren, α_1	Schwindel, orthostatische Hypotension, Reflextachykardie
Acetylcholinesterase	Verbesserte Kognition, gesteigerte Vigilanz, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö, Tremor, Schlaflosigkeit, Somnolenz, Verwirrtheit, Delir, Muskelkrämpfe
Muskarinische Acetylcholinrezeptoren, M ₁	Akkomodationsstörungen, Mundtrockenheit, Sinustachykardie, Obstipation, Harnverhalt, Glaukomanfall, kognitive Störungen, Delir, Krampfanfall
Nikotinische Acetylcholinrezeptoren	Anregend, blutdrucksteigernd, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö, Tremor
Dopaminrezeptoren, D ₂ -artig	Antipsychotische Wirkung, extrapyramidal-motorische Störungen, Prolaktinanstieg, antiemetisch, sexuelle Funktionsstörungen, Störungen der Thermoregulation, neuroleptisches Syndrom, Delir
Dopamintransporter	Aufmerksamkeitssteigernd, euphorisierend, Schlaflosigkeit, Appetitminderung, Hyperhidrosis
GABA _A -Rezeptoren	Stimulation wirkt angstlösend, schlafinduzierend, muskelrelaxierend, amnestisch; mögliche Nebenwirkungen Dysarthrie, Ataxie, Apathie, Schwäche, Delir
Histaminrezeptoren, H ₁	Müdigkeit, Sedierung, Verwirrtheit, Delir, Gewichtszunahme
Kaliumkanäle	Verlängerung der QTc-Zeit, Torsade de pointes, Herzstillstand
Monoaminoxidase A	Kurzfristig: Übelkeit, Schlafstörungen, Delir Langfristig: depressionslösend
Noradrenalintransporter	Kurzfristig: Tremor, Tachykardie, Unruhe, Kopfschmerzen, Miktionsstörungen, Harnverhalt, Schwitzen Langfristig: depressionslösend
NMDA-Rezeptoren (Glutamat)	Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, Schwindel, Obstipation, Müdigkeit, Erbrechen, Verwirrtheit, Halluzinationen, Delir
μ -Opiatrezeptoren	Bei Stimulation analgetisch, euphorisierend, atemdepressiv, Delir
Serotoninrezeptoren, 5-HT ₂	Anxiolyse, Sedierung, Zunahme der Tiefschlafphase, Minderung von Negativsymptomen, Appetit- und Gewichtszunahme
Serotonintransporter	Kurzfristig: Appetitminderung, Übelkeit, Diarrhö, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Unruhe, Schwitzen, Agitiertheit (Serotoninsyndrom) Langfristig: depressionslösend, sexuelle Funktionsstörungen

Die Effekte, insbesondere unerwünschte, treten in Abhängigkeit von der Dosis und von der individuellen Disposition in unterschiedlicher Häufigkeit auf (von sehr häufig bis extrem selten).

Tab. 12.2 Arzneistoffe mit delirogenem Potenzial, graduiert in minimale bis starke Aktivität

Arzneistoff	Aktivität	Arzneistoff	Aktivität	Arzneistoff	Aktivität
Alprazolam	1	Bromazepam	1	Cimetidin	2
Amantadin	1	Brotizolam	1	Citalopram	2
Amitriptylin	4	Captopril	1	Clemastin	4
Amoxicillin	1	Carbamazepin	2	Clindamycin	1
Ampicillin	1	Celecoxib	1	Clobazam	1
Atropin	4	Cephalexin	1	Clomipramin	4
Baclofen	1	Chlordiazepoxid	1	Clonazepam	1
Biperiden	4	Chlorphenamin	4	Clonidin	1

Tab. 12.2 Fortsetzung

Arzneistoff	Aktivität	Arzneistoff	Aktivität	Arzneistoff	Aktivität
Clorazepat	1	Imipramin	4	Pimozid	2
Clozapin	4	Lansoprazol	1	Prazepam	1
Codein	1	Levofloxacin	1	Prednison	1
Colchicin	4	Levomepromazin	4	Procyclidin	4
Dexamethason	1	Lithium	2	Promethazin	4
Diazepam	1	Lorazepam	1	Quetiapin	2
Digoxin	1	Lormetazepam	1	Ranitidin	2
Diltiazem	1	Maprotilin	4	Scopolamin	4
Dimenhydrinat	4	Medazepam	1	Sertralin	1
Dimetinden	1	Metformin	1	Temazepam	2
Diphenhydramin	3	Methylprednisol	1	Tetrazepam	1
Dipyridamol	1	Mirtazapin	2	Theophyllin	2
Donepezil	1	Morphin	1	Thioridazin	4
Doxepin	4	Nifedipin	1	Tolterodin	4
Duloxetin	1	Nitrazepam	1	Topiramat	1
Escitalopram	2	Nortriptylin	3	Tramadol	1
Fentanyl	1	Olanzapin	3	Triamcinolon	1
Flunitrazepam	1	Opipramol	4	Triamteren	1
Fluoxetin	2	Orphenadrin	4	Triazolam	1
Fluphenazin	1	Oxazepam	1	Trihexyphenidyl	4
Flurazepam	1	Oxcarbazepin	2	Trimipramin	4
Fluvoxamin	1	Oxybutynin	3	Tripolidin	1
Furosemid	1	Oxycodon	1	Valproat	1
Gentamicin	1	Paroxetin	3	Vancomycin	1
Hydralazin	1	Perphenazin	1	Warfarin	1
Hydrocodon	1	Pethidin	1	Zaleplon	1
Hydroxyzin	4	Phenytoin	1	Zolpidem	1
				Zopiclon	1

Die delirogene Aktivität ist angegeben mit minimal (1), gering (2), moderat (3) und stark (4). Die Aktivitäten addieren sich bei Kombination entsprechender Arzneistoffe. Dies kann bei Polypharmazie zu einem signifikant erhöhten Risiko führen, wenn in der Summe mehr als fünf Risikopunkte erreicht werden (Hefner et al. 2015).

Tab. 12.3 Arzneistoffe mit Serotonin-stimulierenden Eigenschaften, die bei Kombination ein zentrales Serotoninsyndrom auslösen können

Psychopharmaka	Nichtpsychopharmaka
Amitriptylin, Amoxapin, Buspiron, Carbamazepin, Citalopram, Clomipramin, Dapoxetin, Doxepin, Duloxetin, Escitalopram, Fluoxetin, Fluvoxamin, Johanniskraut, Lithium, Metamphetamin, Methadon, Mirtazapin, Moclobemid, Nortriptylin, Paroxetin, Sertralin, Sibutramin, Tranlycypromin, Trazodon, Trimipramin, Tryptophan, Valproat, Venlafaxin, Vortioxetin, Ziprasidon Cocain, LSD, MDMA (Ecstasy)	Almotriptan, Chlorpheniramin, Cocain, Cyclobenzaprin, Dextromethorphan, Eletriptan, Fentanyl, Frovatriptan, Granisetron, Levomethorphan, Levorphanol, Linezolid, Meperidin, Methylenblau, Naratriptan, Ondansetron, Oxycodon, Pentazosin, Phenelzin, Phentermin, Pethidin, Rizatriptan, Selegelin, Sumatriptan, Tapentadol, Tramadol, Zolmitriptan

12.5.3 Kombinationen von QTc-Zeit verlängernden Arzneistoffen

Ein weiteres seltenes, aber potenziell lebensbedrohliches Risiko besteht bei der Kombination von Arzneistoffen, die die QTc-Zeit verlängern (► s. auch Abschn. 12.4.3). Eine Liste von Arzneistoffen mit QTc-Zeit-verlängerndem Potenzial, die regelmäßig aktualisiert wird, findet man unter <https://www.crediblemeds.org>.

Wenn Arzneistoffe mit QTc-Zeit verlängerndem Potenzial kombiniert werden, kommt es nicht zwangsläufig zu einer Verlängerung der QTc-Zeit. Es muss auch beachtet werden, ob seitens des Patienten Risikofaktoren vorhanden sind, wie Long-QT-Syndrom, Hypokaliämie, akuter Myokardinfarkt, Bradykardie, Sepsis, Einnahme von Schleifen-diuretika oder eine hohe Dosierung des entsprechenden Arzneistoffes.

Bei Verordnung eines Arzneimittels mit QTc-Zeit verlängerndem Potenzial sollte vor und nach der Einnahme (am besten nach Erreichen des Steady-State) eine EKG-Kontrollmessung durchgeführt werden.

12.6 Pharmakokinetische Wechselwirkungen

Für den Abbau der meist lipophilen Psychopharmaka sind die Isoenzyme der Familie der **Cytochrom-P450-Enzyme (CYP)** bedeutend.

Pharmakokinetische Wechselwirkungen treten auf, wenn ein Medikament ein Inhibitor (■ Tab. 12.4) oder ein Induktor (■ Tab. 12.5) eines Arzneimittels abbauenden Enzyms und das andere Medikament ein bevorzugtes Substrat des entsprechenden Enzyms (■ Tab. 12.6) ist:

- Bei Kombination eines Medikaments, das als **CYP-Induktor** wirkt, mit einem Medikament, das Substrat des induzierten Enzyms ist, sinkt der Plasmaspiegel des Substrats, sodass es zu dessen Wirkverlust kommen kann.
- Bei Kombination eines Arzneimittels, das als **CYP-Inhibitor** wirkt, mit einem Medikament, das Substrat des gehemmten Enzyms ist, steigt der Plasmaspiegel des Substrats aufgrund verminderter metabolischer Clearance. Hat das Substrat einen engen

■ Tab. 12.4 Klinisch relevante Inhibitoren von Cytochrom-P450-Enzymen (CYP)

Enzym	Psychopharmaka	Nichtpsychopharmaka
CYP1A2	Fluvoxamin, Perazin	Ciprofloxacin, Enoxacin, Methoxysalen, Mexiletin, Norfloxacin, Phenylpropanolamin, Thiabendazol, Vemurafenib, Zileuton
CYP2B6	Keine bekannt	Keine bekannt
CYP2C9	Keine bekannt	Amiodaron, Fluconazol, Miconazol
CYP2C19	Fluvoxamin, Fluoxetin, Moclobemid	Esomeprazol, Omeprazol, Voriconazol
CYP2D6	Bupropion, Duloxetin, Fluoxetin ^a , Melperon, Methadon, Moclobemid, Norfluoxetin ^a , Paroxetin	Chinidin, Cimetidin, Metoclopramid, Metoprolol, Propranolol, Ritonavir
CYP3A4	Keine bekannt	Amprenavir, Aprepitant, Atazanavir, Boceprevir, Ciprofloxacin, Crizotinib, Clarithromycin, Conivapan, Diltiazem, Erythromycin, Grapefruitsaft, Indinavir, Itraconazol, Ketoconazol, Nelfinavir, Posaconazol, Ritonavir, Saquinavir, Telaprevir, Telithromycin, Verapamil, Voriconazol
UGT	Valproinsäure	

Dargestellt sind Inhibitoren, die in therapeutischen Dosen den Arzneimittelabbau hemmen. ^a Bei Fluoxetin und seinem Metaboliten kann der Hemmeffekt wegen langer Eliminationshalbwertszeiten (14 Tage) noch Wochen nach Absetzen anhalten.

■ **Tab. 12.5** Klinisch wirksame Induktoren von Cytochrom-P450-Enzymen (CYP)

Enzym	Psychopharmaka	Nichtpsychopharmaka
CYP1A2	Keine bekannt	Benzpyrene im Tabakrauch
CYP2B6	Keine bekannt	Efavirenz, Rifampicin
CYP2C9	Carbamazepin	Rifampicin
CYP2C19	Keine bekannt	Rifampicin
CYP2D6	Keine bekannt	Keine bekannt
CYP2E1	Ethanol	Keine bekannt
CYP3A	Carbamazepin, Johanniskraut (Hyperforin), Modafinil, Phenytoin	Avasimib, Bosentan, Efavirenz, Efavirin, Rifampicin
UGT	Carbamazepin, Phenytoin	Rauchen

Dargestellt sind Induktoren, die in therapeutischen Dosen Arzneimittel-abbauende Enzyme induzieren und zu Wirkabschwächung bzw. Wirkverlust führen können.

■ **Tab. 12.6** Pharmakokinetisches und pharmakodynamisches Profil von Psychopharmaka

Präparat	Enzyme des Metabolismus ^a	Wirkmechanismen ^b
Acamprosat	Keine Metabolisierung	NMDA-rezeptorantagonistisch
Agomelatin	CYP1A2, CYP2C19	Melatonin-agonistisch
Alprazolam	CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation
Amisulprid	Keine Metabolisierung	Antidopaminerg, Kaliumkanalblockade
Amitriptylin	CYP1A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, CYP3A4	Hemmung der Aufnahme von Noradrenalin und Serotonin, anticholinerg, antiadrenerg, antihistaminerg
Aripiprazol	CYP3A4, CYP2D6	Dopaminantagonistisch und -agonistisch, 5-HT _{2A} - und 5-HT _{2C} -antagonistisch und 5-HT _{1A} -agonistisch
Asenapin	UGT, CYP1A2	Antagonistisch an 5-HT _{2A} - und 5-HT _{2C} -Rezeptoren und an Dopamin D ₂ - und D ₃ -Rezeptoren
Atomoxetin	CYP2D6	Hemmung der Aufnahme von Noradrenalin
Benperidol	Unbekannt	Antidopaminerg
Bromazepam	CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation
Bromperidol	CYP3A4	Antidopaminerg, 5-HT ₂ -antagonistisch
Brotizolam	CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation
Buprenorphin	CYP3A4	μ-opiatrezeptorantagonistisch
Bupropion	CYP2B6	Hemmung der Aufnahme von Dopamin und Noradrenalin
Buspiron	CYP3A4	5-HT _{1A} -agonistisch
Carbamazepin	CYP3A4, CYP2C8	Unklar, Hemmung übererregter Neurone
Chlordiazepoxid	CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation
Chlorpromazin	CYP1A2, CYP2D6	Antidopaminerg, 5-HT ₂ -antagonistisch, antihistaminerg, anticholinerg
Chlorprothixen	CYP1A2, CYP2D6	Antidopaminerg, anticholinerg, 5-HT ₂ -antagonistisch
Citalopram	CYP2C19, CYP3A4, CYP2D6	Hemmung der Serotoninaufnahme
Clobazam	CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation

Tab. 12.6 Fortsetzung

Präparat	Enzyme des Metabolismus ^a	Wirkmechanismen ^b
Clomipramin	CYP2C19, CYP3A4, CYP2D6	Hemmung der Aufnahme von Serotonin und Noradrenalin (Norclomipramin), anticholinerg, anti- α_1 -adrenerg
Clonazepam	CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation
Clozapin	CYP1A2, CYP3A4, CYP2C19, CYP2D6	5-HT ₂ -antagonistisch, anticholinerg, antihistaminerg, antidopaminerg
Diacetylmorphin (Heroin)	Carboxyesterase, UGT, Deacetylase	μ -opiatrezeptorantagonistisch
Diazepam	CYP2B6, CYP2C19, CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation
Dikaliumclorazepat	CYP2C19, CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation
Diphenhydramin	CYP2D6	Antihistaminerg
Disulfiram	CYP1A2, CYP2B6, CYP2E1, CYP3A4	Hemmung von Aldehyddehydrogenase
Donepezil	CYP2D6, CYP3A4	Acetylcholinesterasehemmung
Doxepin	CYP2C19, CYP2D6	Antihistaminerg, Hemmung der Aufnahme von Noradrenalin und Serotonin, anticholinerg, anti- α_1 -adrenerg
Doxylamin	NAT, CYP3A4	Antihistaminerg
Duloxetine	CYP1A2, CYP2D6	Selektive Hemmung der Aufnahme von Noradrenalin und Serotonin
Escitalopram	CYP2C19, CYP3A4	Selektive Hemmung der Aufnahme von Serotonin
Flunitrazepam	CYP2C19, CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation
Fluoxetine	CYP2B6, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6	Selektive Hemmung der Aufnahme von Serotonin
Flupentixol	CYP2D6	Antidopaminerg, 5-HT ₂ -antagonistisch, anti- α_1 -adrenerg
Fluphenazin	CYP2D6	Antidopaminerg, 5-HT ₂ -antagonistisch, anti- α_1 -adrenerg, antihistaminerg
Flurazepam	CYP3A4, CYP2C19	GABA _A -Rezeptorstimulation
Fluspirilen	Unklar	Antidopaminerg
Fluvoxamin	CYP2D6, CYP1A2	Selektive Hemmung der Aufnahme von Serotonin
Galantamin	CYP2D6, CYP3A4	Acetylcholinesterasehemmung, nikotinrezeptoragonistisch
Haloperidol	CYP3A4, CYP2D6	Antidopaminerg, anti- α_1 -adrenerg
Imipramin	CYP1A2, CYP2D6, CYP2C19, CYP3A4	Hemmung der Aufnahme von Serotonin und Noradrenalin, anticholinerg, anti- α_1 -adrenerg
Lamotrigin	UGT	Unklar, Hemmung übererregter Neurone
Levomepromazin	CYP3A4	Anticholinerg, antihistaminerg, anti- α_1 -adrenerg, antidopaminerg
Lithium	Keine Metabolisierung	Stimulation von monoaminergen Signaltransduktionssystemen
Lorazepam	UGT	GABA _A -Rezeptorstimulation
Lormetazepam	UGT	GABA _A -Rezeptorstimulation
Loprazolam	CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation
Maprotilin	CYP1A2, CYP2D6	Hemmung der Aufnahme von Noradrenalin, antihistaminerg, anti- α_1 -adrenerg
Melperon	Unklar	5-HT ₂ -antagonistisch, antidopaminerg
Methadon	CYP2B6, CYP2C19, CYP3A4, CYP2D6	μ -opiatrezeptorantagonistisch
Memantin	Keine Metabolisierung	NMDA-rezeptorantagonistisch
Methylphenidat	Carboxyesterase	Dopamintransporterhemmung
Mianserin	CYP1A2, CYP2D6, CYP3A4	Stimulation der noradrenergen und serotonergen Neurotransmission, antihistaminerg
Midazolam	CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation

Tab. 12.6 Fortsetzung

Präparat	Enzyme des Metabolismus ^a	Wirkmechanismen ^b
Mirtazapin	CYP3A4, CYP1A2, CYP2D6	Stimulation der noradrenergen und serotonergen Neurotransmission, antihistaminerg
Moclobemid	CYP2C19, CYP2D6	Reversible Hemmung von Monoaminoxidase A (MAO-A)
Modafinil	Amidhydrolase, CYP3A4	Hemmung der Aufnahme von Noradrenalin und andere Mechanismen (unklar)
Nalmefen	UGT	μ-opiatrezeptorantagonistisch
Naltrexon	Aldoketoreduktase 1C4	μ-opiatrezeptorantagonistisch
Natriumoxybat	Enzyme des Tricarbonsäurezyklus	GABAerge, dopaminerge, serotonerge und opioide Effekte
Nikotin	CYP2A6	Nikotinrezeptoragonistisch
Nitrazepam	CYP3A4, UGT	GABA _A -Rezeptorstimulation
Nordazepam	CYP2C19, CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation
Nortriptylin	CYP2D6	Hemmung der Aufnahme von Serotonin und Noradrenalin, anticholinerg, anti-α ₁ -adrenerg
Olanzapin	UGT, Flavinmonooxygenase, CYP1A2, CYP2D6	Antidopaminerg, 5-HT ₂ -antagonistisch, anticholinerg, antihistaminerg
Opipramol	CYP2D6	Antihistaminerg, antidopaminerg, 5-HT _{2A} -antagonistisch
Oxazepam	UGT	GABA _A -Rezeptorstimulation
Paliperidon	CYP3A4	5-HT ₂ -antagonistisch, antidopaminerg, antiadrenerg
Paroxetin	CYP3A4, CYP2D6	Selektive Hemmung der Aufnahme von Serotonin
Perazin	CYP3A4, CYP2C19, Flavinmonooxygenase	Antihistaminerg, antidopaminerg, 5-HT ₂ -antagonistisch, anticholinerg, anti-α ₁ -adrenerg
Perphenazin	CYP1A2, CYP2C19, CYP2D6, CYP3A4	Antidopaminerg, antihistaminerg
Pimozid	CYP1A2, CYP2D6, CYP3A4	Antidopaminerg, Kaliumkanalblockade
Pipamperon	Unbekannt	5-HT ₂ -antagonistisch, antidopaminerg
Prazepam	CYP2C19, CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation
Pregabalin	Kein nennenswerter Metabolismus	Präsynaptische Hemmung übererregter Neurone
Promethazin	CYP2D6	Antihistaminerg
Quetiapin	CYP3A4	Antidopaminerg, 5-HT ₂ -antagonistisch
Reboxetin	CYP3A4	Selektive Hemmung der Aufnahme von Noradrenalin
Risperidon	CYP2D6, CYP3A4	5-HT ₂ -antagonistisch, antidopaminerg, antiadrenerg
Rivastigmin	Acetylcholinesterase	Acetylcholinesterase, Butyrylcholinesterase
Sertindol	CYP2D6, CYP3A4	5-HT ₂ -antagonistisch, antidopaminerg, Kaliumkanalblockade
Sertralin	CYP2B6, CYP2C19, CYP2C9, CYP2D6	Selektive Hemmung der Aufnahme von Serotonin
Sibutramin	CYP3A4, CYP2C9, CYP1A2	Hemmung der Aufnahme von Serotonin und Noradrenalin
Sildenafil	CYP3A4, CYP2C9	Phosphodiesterase-5-Hemmung
Sulpirid	Keine Metabolisierung	Antidopaminerg
Tadalafil	CYP3A4, CYP2C9, Catechol-O-methyltransferase	Phosphodiesterase-5-Hemmung
Temazepam	UGT	GABA _A -Rezeptorstimulation
Thioridazin	CYP1A2, CYP2C19, CYP2D6	Anticholinerg, antidopaminerg, 5-HT ₂ -antagonistisch, anti-α ₁ -adrenerg
Tianeptin	Keine nennenswerte Metabolisierung	Stimulation der Aufnahme von Serotonin

Tab. 12.6 Fortsetzung

Präparat	Enzyme des Metabolismus ^a	Wirkmechanismen ^b
Tranylcypromin	MAO	Irreversible Bindung und Hemmung von Monoaminoxidase
Trazodon	CYP3A4	Hemmung der Aufnahme von Serotonin, serotoninagonistisch
Triazolam	CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation
Triflupromazin	Unklar	Anti- α_1 -adrenerg, 5-HT ₂ -antagonistisch, antidopaminerg
Trimipramin	CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6	Antihistaminerg, antidopaminerg
Valproinsäure	UGT, beta-Oxidation, CYP2C2, CYP2C19, CYP3A4	Unklar, Hemmung übererregter Neurone
Vardenafil	CYP3A4, CYP2C9	Phosphodiesterase-5-Hemmung
Venlafaxin	CYP2D6, CYP2C19, CYP3A4	Hemmung der Aufnahme von Serotonin und Noradrenalin
Vortioxetin	CYP2C9, CYP2D6, CYP3A4	Hemmung der Aufnahme von Serotonin, Modulation von 5HT-Rezeptoren
Zaleplon	CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation
Ziprasidon	Aldehydoxidase, CYP3A4	5-HT ₂ -antagonistisch, antidopaminerg, antihistaminerg, Hemmung der Aufnahme von Serotonin und Noradrenalin
Zolpidem	CYP1A2, CYP2C9, CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation
Zopiclon	CYP2C8, CYP2C9, CYP3A4	GABA _A -Rezeptorstimulation
Zuclopenthixol	CYP2D6	Antidopaminerg, anticholinerg, antihistaminerg, anti- α_1 -adrenerg

^a Eine Hemmung oder Induktion fett hervorgehobener Enzyme kann eine klinisch bedeutsame Wechselwirkung hervorrufen.

^b Antidopaminerg bezieht sich auf D₂-artige Dopaminrezeptoren. Abkürzungen: NAT = N-Acetyltransferase, UGT = UDP-Glucuronosyltransferase

therapeutischen Bereich, besteht bei Kombination mit einem CYP-Inhibitor ein erhöhtes Intoxikationsrisiko. Wird das Substrat auch über andere Wege bzw. Enzyme abgebaut, wirkt sich die Inhibition eines Enzyms nur in geringem Maße auf die metabolische Clearance des kombinierten Medikaments aus.

- **Wird ein Wirkspiegelanstieg durch eine medikamentöse Kombinationstherapie therapeutisch angestrebt, sollte stets eine Kontrolle des Plasmaspiegels erfolgen, um eine Intoxikation zu vermeiden.**

Auch Nahrungs- und Genussmittel können mit Medikamenten interagieren. So hat **Rauchen** einen induktiven Effekt, weshalb Raucher häufig höhere Arzneimitteldosierungen benötigen als Nichtraucher. Bei einer Raucherentwöhnungstherapie kann es dann zum Anstieg des Medikamentenspiegels im Blut mit der Gefahr einer Intoxikation kommen. Dies wurde unter Clozapin- und Olanzapin-Therapie beobachtet.

- **Bei Änderung der Rauchgewohnheiten sollte eine individuelle medikamentöse Dosisanpassung unter Berücksichtigung der Wirkstoffspiegel im Blut erfolgen.**

12.7 Vorhersage von Wechselwirkungen

Anhand der Tabellen 12.1 bis 12.6 lässt sich für Psychopharmaka abschätzen, ob bei einer Kombination von Psychopharmaka mit einer pharmakodynamischen oder -kinetischen Wechselwirkung zu rechnen ist:

- Mit den Tab. 12.1, Tab. 12.2 und Tab. 12.3 kann abgeschätzt werden, welche pharmakodynamischen Effekte zu erwarten sind.
- Mit Hilfe der Tab. 12.4 und Tab. 12.5 in Verbindung mit Tab. 12.6 kann abgelesen werden, ob mit einem induktiven oder inhibitorischen Effekt zu rechnen ist. Dabei ist als erstes zu prüfen, ob die Liste der kombinierten Arzneistoffe einen Inhibitor (Tab. 12.4) oder Induktor (Tab. 12.5) enthält. Wenn dies zutreffend ist, ist im nächsten Schritt zu prüfen, ob ein Arzneistoff enthalten ist, der betroffen sein könnte (victim drug, Tab. 12.6).

- **Ist eine Arzneimittelwechselwirkung zu erwarten und handelt es sich nicht um eine kontraindizierte Kombination, muss einzelfallbezogen geprüft werden, ob eine entsprechende Kombination verabreicht werden sollte. Bei der Entscheidung**

für eine Arzneimittelkombination mit potenziellen Wechselwirkungen ist erhöhte Achtsamkeit durch klinische Kontrollen (z. B. Messung der Wirkstoffspiegel im Blut bei pharmakokinetischen Interaktionen) geboten.

Bei Polypharmazie sind aufgrund der Vielzahl möglicher Kombinationen von Arzneimitteln Arzneimittelwechselwirkungen nicht leicht zu überschauen. Hilfreich zur Bewertung von Arzneimittelinteraktionen sind daher entsprechende interaktive Programme, auf die online zugegriffen werden kann, z. B.:

www.psiac.de (Zugegriffen: 02.01.2017)

www.mediQ.ch (Zugegriffen: 02.01.2017)

Übungsfragen

1. Warum ist die Kombination von Clozapin und Carbamazepin kontraindiziert?
2. Nennen Sie eine mögliche Komplikation der Kombination von Lithium mit einem selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer.
3. Mit welchen pharmakodynamischen Wechselwirkungen ist zu rechnen bei einer Kombination von Clomipramin und Levomepromazin?
4. Nennen Sie Beispiele klinisch relevanter Inhibitoren von Cytochrom-P450-Enzymen.
5. Durch welche Induktoren wird die Konzentration von CYP3A4-Substraten erniedrigt? Nennen Sie Beispiele.
6. Welche Arzneimittelwechselwirkungen können bei einer medikamentösen Kombinationstherapie mit Carbamazepin auftreten?
7. Was ist hinsichtlich Arzneimittelinteraktionen bei der Anwendung von Hyperforin (Johanniskraut) zu berücksichtigen?

Weiterführende Literatur

- Baxter K (2016) Stockley's Drug interactions. Pharmaceutical Press, London
- Benkert O, Hippus H (2017) Kompendium der psychiatrischen Pharmakotherapie. Springer, Heidelberg
- Hefner G, Shams M, Wenzel-Seifert K, Fellgiebel A, Falter T, Haen E, Hiemke C (2015) Rating the delirogenic potential of drugs for prediction of side effects in elderly psychiatric inpatients. *JJ Pharma Pharmacovigilance* 1: 1–7
- Hiemke C, Eckermann E (2014) Kombinationstherapie / Polypharmazie: Interaktionen von Psychopharmaka. *Psychopharmakotherapie* 21: 269–279
- Hiemke C, Baumann P, Bergemann N, Conca A, Dietmaier O, Egberts K, Fric M, Gerlach M, Greiner C, Gründer G, Haen E, Havemann-Reinecke U, Jaquenoud Sirot E, Kirchherr H, Laux G, Lutz UC, Messer T, Müller MJ, Pfuhlmann B, Rambeck B, Riederer P, Schoppek B, Schwarz MJ, Stingl J, Uhr M, Ulrich S, Waschglar R, Zernig G (2012) Therapeutisches Drug-Monitoring in der

- Psychiatrie. TDM-Gruppe der AGNP (2012) AGNP Konsensus-Leitlinien für Therapeutisches Drug-Monitoring in der Psychiatrie: Update 2011. *Psychopharmakotherapie* 19: 91–122
- Messer T, Schmauß M (2016) Polypharmazie in der Behandlung psychischer Erkrankungen. Springer, Berlin Heidelberg
- Wehling M (2012) Medikation im Alter. Kognitionseinschränkende Pharmaka. *Internist* 53: 1240–1247

Durch Medikamente ausgelöste psychische Störungen

C. Lange-Asschenfeldt, W. Niebling, F. Schneider

- 13.1 Unerwünschte Arzneimittelwirkungen: Definition, Ursachen, Einteilung – 184**
- 13.2 Psychische Störungen durch Psychopharmaka – 185**
- 13.3 Psychische Störungen durch Nichtpsychopharmaka – 185**
- 13.4 Prävention und Therapie – 188**
 - Weiterführende Literatur – 188**

»Kurzinfo«

- Eine Vielzahl von Medikamenten – auch nichtpsychiatrische Arzneimittel – kann psychische Störungen als **unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW)** verursachen.
- Psychiatrisch relevante UAW können sich zum einen aus der Hauptwirkung eines Medikaments ergeben, zum anderen aus der psychotropen Eigenwirkung einer Substanz.
- Voraussetzung für die psychotrope Wirkung eines Arzneimittels ist dessen **zentralnervöse Verfügbarkeit**.
- Risikofaktoren für medikamentös induzierte psychiatrische Syndrome sind insbesondere **höheres Lebensalter, Multimorbidität und Polypharmakotherapie**.
- Psychiatrisch relevante UAW lassen sich einteilen in Syndrome mit **paranoid-halluzinatorischer, depressiver, maniformer, ängstlicher, sedierender und deliranter** Ausprägung, dabei sind **Mischbilder** häufig.

Arzneimittelinduzierte psychische Störungen sind häufig. Sie können auftreten infolge von:

- Überdosierung / Intoxikation
- Absetzen (Entzug) eines Medikaments
- Wechselwirkungen mit anderen Substanzen (► Kap. 12)
- Unerwünschten Arzneimittelwirkungen (UAW) im engeren Sinne (► im Folgenden).

13.1 Unerwünschte Arzneimittelwirkungen: Definition, Ursachen, Einteilung

Unerwünschte Arzneimittelwirkung (UAW) – Jede Reaktion auf ein Arzneimittel, die unbeabsichtigt und schädlich ist.

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen mit klinischer Relevanz treten insgesamt bei ca. 5 % der medikamentös behandelten Patienten auf, davon zu einem beträchtlichen Teil bei Patienten mit psychischen Erkrankungen. Ungefähr 3 % aller stationären Patientenaufnahmen sind auf eine UAW zurückzuführen (Rottenkolber et al. 2011).

- In Deutschland sind seit 1998 alle Ärzte über ihre Berufsordnungen dazu verpflichtet, **unerwünschte Arzneimittelwirkungen – auch Verdachtsfälle!** – entweder der **Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ)** oder dem **Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM)** mitzuteilen:

- <http://www.akdae.de/Arzneimittelsicherheit/UAW-Meldung/index.html> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- <http://www.bfarm.de/SharedDocs/Formulare/DE/Arzneimittel/Pharmakovigilanz/aa-uaw-meldebogen.html> (Zugegriffen: 02.01.2017)

Psychiatrisch relevante unerwünschte Arzneimittelwirkungen lassen sich unterteilen in:

- UAW, die sich unmittelbar aus der Hauptwirkung einer Substanz ergeben (in der Regel Klasseneffekte von Psychopharmaka, z. B. depressionsauslösende Wirkung konventioneller Antipsychotika, ► Abschn. 13.2)
- UAW als Folge einer von der Hauptwirkung unabhängigen potenziellen psychotropen Eigenwirkung eines Medikaments (z. B. psychoseauslösende Wirkung bestimmter Kortikosteroide, ► Abschn. 13.3).

Voraussetzung für die psychotrope Wirkung eines Arzneimittels ist dessen **ZNS-Gängigkeit**, die vermittelt werden kann durch:

- Lipophile Eigenschaften einer Substanz
- Störungen der Blut-Hirn-Schranke (höheres Lebensalter, Arteriosklerose, entzündliche Prozesse, akute zerebrale Ischämie etc.).

Weitere Einflussfaktoren bzw. Wirkmechanismen sind:

- Hemmung oder Reduktion des hepatischen Metabolismus (CYP-System, Elimination)
- Verminderte renale Clearance bei gestörter Nierenfunktion
- Veränderungen der neuronalen Transmitter- bzw. Ionenhomöostase.

Häufig sind additive und synergistische Effekte.

Es hat sich als nützlich erwiesen, psychiatrisch relevante UAW den häufigsten psychiatrischen Syndromen zuzuordnen:

- Psychotisch
- Affektiv (depressiv, maniform)
- Ängstlich
- Delirant (einschließlich malignes neuroleptisches Syndrom, anticholinerges und Serotoninsyndrom, ► Abschn. 49.2.5).

Diese Syndrome unterscheiden sich z. T. in der Latenz zwischen Beginn der Medikation und ihrem Auftreten: So ist die **Latenzzeit** bis zum Auftreten psychotischer oder deliranter Nebenwirkungen meist viel kürzer (unmittelbar bis wenige Tage nach Erstgabe) als bei UAW mit affektiver, v. a. depressiver Symptomatik (Wochen bis Monate).

- Eine zeitlich genaue Medikamentenanamnese ist daher bei neu aufgetretenen psychischen Erkrankungen und insbesondere bei Risikopersonen (► unten) besonders wichtig.

Risikofaktoren für das Auftreten von arzneimittelinduzierten psychischen Störungen

- Höheres Lebensalter
- Multimorbidität
- Blut-Hirn-Schranken-Störung (z. B. durch einen entzündlichen Prozess wie Meningitis, durch Ischämie, Arteriosklerose usw.)
- Hepatische oder renale Vorschädigung mit entsprechender Clearanceminderung
- Bekannte Einschränkung des Metabolismus, z. B. »Slow-metabolizer«-Status bzw. pharmakogenetische Faktoren
- Psychiatrische (Ko-)Morbidity
- Medikamenteninduzierte psychische Störungen in der Anamnese
- Polypharmakotherapie (v. a. mit interaktions-trächtigen Substanzen, ► Kap. 12)
- Hohe Dosis bzw. schnelle Aufdosierung

13.2 Psychische Störungen durch Psychopharmaka

Die Symptomatik von durch Psychopharmaka ausgelösten psychischen Störungen ergibt sich:

- Aus der psychotropen Hauptwirkung (z. B. Dämpfung bei Antipsychotika)
- Aus dem Nebenwirkungsprofil der Substanz (z. B. Unruhe bei selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern)
- Als Absetzphänomen (z. B. Rezidiv nach Beendigung einer antidepressiven Behandlung).

Eine Übersicht über mögliche durch Psychopharmaka ausgelöste psychische Störungen gibt ► Tab. 13.1.

13.3 Psychische Störungen durch Nichtpsychopharmaka

Eine beispielhafte Übersicht über Nichtpsychopharmaka und mögliche durch sie induzierte psychiatrische Syndrome (geordnet nach Substanzgruppen und Syndromen) gibt ► Tab. 13.2.

■ **Tab. 13.1** Durch Psychopharmaka ausgelöste psychische Störungen: Antidepressiva und Antipsychotika. (Mod. nach Benkert u. Hippus 2017)

Substanzgruppe	Symptomatik und Therapie
Antidepressiva (AD)	
AD ohne sedierende Eigenschaften (allgemein)	Psychomotorische Unruhe, Umtriebigkeit, Erregtheit. Therapie: Reduktion bzw. Absetzen des Medikaments, evtl. Umsetzen auf ein sedierendes Antidepressivum.
Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) und andere Pharmaka mit überwiegend serotonerger Wirkkomponente	Psychomotorische Unruhe, zentrales Serotoninsyndrom (► Abschn. 49.2.5): z. T. delirante Symptomatik, Erregungszustände, Euphorie. Risiko erhöht bei Kombination mit MAO-Hemmern, daher Kombination vermeiden. Therapie: Absetzen des Medikaments, symptomatische Behandlung, in der Regel stationär.
AD mit anticholinerger Begleitwirkung	Zentrales anticholinerges Syndrom (► Abschn. 49.2.5): agitierte Verlaufsform mit deliranter Symptomatik. Therapie: Absetzen des Medikaments, symptomatische Behandlung, in der Regel stationär.
Antipsychotika	
Konventionelle Antipsychotika	Akute depressive Verstimmungen bis hin zur Suizidalität oder psychomotorische Unruhe, Umtriebigkeit, Erregtheit (v. a. in hohen Dosisbereichen; DD: Akathisie). Therapie: Reduktion bzw. Absetzen des Präparates, evtl. zusätzlich Benzodiazepine.
Antipsychotika mit anticholinerger Begleitwirkung	Zentrales anticholinerges Syndrom (► Abschn. 49.2.5). Therapie: Absetzen des Medikaments, symptomatische Behandlung, in der Regel stationär.
Atypische Antipsychotika	In seltenen Fällen delirante Symptomatik. Therapie: Reduktion bzw. Absetzen des Medikaments, evtl. Umsetzen auf ein alternatives Antipsychotikum.

■ Tab. 13.2 Durch Nichtpsychopharmaka ausgelöste psychiatrische Syndrome: Substanzklassen, Pharmaka und Syndrome^a. (Mod. nach Benkert u. Hippus 2017)

Substanzklasse	Depressive Syndrome	Manische Syndrome	Angstsyndrome	Paranoid-halluzinatorische Syndrome	Delirante Syndrome
Analgetika / Antiphlogistika					
Nichtsteroidale Antiphlogistika			Ibuprofen	Ibuprofen, Salicylate	Ibuprofen, Naproxen
Opiode	Codein, Tramadol, Fentanyl (transdermal)	Buprenorphin	Buprenorphin	Buprenorphin, Morphin, Tramadol	Pentazocin, Tramadol
Antiarrhythmika	Amiodaron, Chinidin, Disopyramid, Lidocain, Procainamid	Procainamid, Propafenon	Flecainid, Lidocain	Amiodaron, Chinidin, Lidocain (i.v.), Procainamid, Propafenon	Lidocain, Mexiletin, Propafenon, Verapamil
Antihistaminika					
H ₁ -/H ₂ -Blocker	Cimetidin, Famotidin, Ranitidin	Cimetidin, Ranitidin, Terfenadin		Cimetidin, Ranitidin	Cimetidin, Famotidin, Ranitidin
Antihypertensiva					
ACE-Hemmstoffe	Enalapril	Captopril, Enalapril			Captopril
β-Rezeptorenblocker (v. a. lipophile)	Atenolol, Metoprolol, Propranolol, Timolol			Propranolol, Timolol	
Vasodilatoren (inkl. Ca-Antagonisten)	Cinnarizin, Dihydralazin, Diltiazem, Felodipin, Flunarizin, Nifedipin	Diltiazem, Hydralazin	Dihydralazin	Diltiazem, Nifedipin	Diltiazem, Hydralazin
Antisymphotonika	Clonidin	Clonidin	Clonidin		Clonidin
Diuretika	Thiazide				Amilorid, Spironolacton, Thiazide
Chemotherapeutika					
Antibiotika	Chinolone, Metronidazol, Cotrimoxazol, Isoniazid, Sulfonamide	Isoniazid, Procain-Penicillin G	Procain-Penicillin G	Amoxicillin, Ciprofloxacin, Cefuroxim, Clarithromycin, Erythromycin, Gentamicin, Isoniazid, Ofloxacin, Procain-Penicillin G, Sulfonamide, Tobramycin, Trimethoprim-Sulfomethoxazol	Cefazolin, Cefoxitim, Cefuroxim, Ciprofloxacin, Clarithromycin, Isoniazid, Procain-Penicillin G, Rifampicin, Streptomycin, Sulfonamide
Antimykotika	Amphotericin B, Clotrimazol			Ketoconazol	Amphotericin B
Virustatika	Aciclovir, Amantadin, Ganciclovir	Zidovudin		Amantadin	Aciclovir, Amantadin, Ganciclovir
Zytostatika	L-Asparaginase, Fludarabin, Mesna, Mithramycin, Paclitaxel, Pemetrexed, Vincristin	Procarbazin	Ifosfamid	Cisplatin, Ifosfamid	Cisplatin, Ifosfamid

Tab. 13.2 Fortsetzung					
Substanzklasse	Depressive Syndrome	Manische Syndrome	Angstsyndrome	Paranoid-halluzinatorische Syndrome	Delirante Syndrome
Andere Chemotherapeutika	Dapson, Mefloquin, Zidovudin	Chloroquin, Dapson		Chinin, Chinidin, Chloroquin, Dapson, Mefloquin	Chloroquin, Hydroxychloroquin, Mefloquin, Sulfadiazine
Hormone und hormon-ähnliche Substanzen					
Kortikosteroide	Dexamethason, Prednisolon, Prednison, Triamcinolon	ACTH, Kortison, Dexamethason (v. a. Hochdosis), Hydrokortison, Prednisolon, Prednison		ACTH, Kortison, Methylprednisolon, Prednisolon, Prednison	ACTH, verschiedene Kortikosteroide
Kontrazeptiva	Verschiedene Kombinationspräparate				
Gestagene	Norethisteron, Progesteron				
Prostaglandinderivate					
Andere	Clomiphen, GnRH-Analoga, Tamoxifen			Methyltestosteron	Misoprostol
Sympathomimetika		Salbutamol	Oxymetazolin	Ephedrin, Oxymetazolin, Phenylephrin, Phenylpropanolamin, Salbutamol	Phenylpropanolamin
Andere Pharmaka	Allopurinol, Amantadin, Aminophyllin, Baclofen, Biperiden, L-Dopa, Flunisolid, Statine, Interferon α , Interleukin-2, Metoclopramid, Ondansetron, Phenylpropanolamin, Prazosin, Retinoide (Isotretinoin), Streptokinase, Sulfasalazin, Theophyllin	Amantadin, Baclofen, Bromocriptin, Ciclosporin, Digoxin, L-Dopa, L-Thyroxin, Metoclopramid	Sumatriptan, Theophyllin, L-Thyroxin	Amantadin, Atropin, Baclofen, Bromocriptin, Carbinazol, Disopyramid, L-Dopa, Erythropoetin, Ketamin, Lisurid, Pergolid, Scopolamin, Selegilin, Sibutramin, Streptokinase, Sulfasalazin	Aminophyllin, Antidiabetika, Atropin, Baclofen, Bromocriptin, Digoxin, Digoxin, Disopyramid, L-Dopa, Dosapram, Prazosin, Lisurid, Scopolamin, Selegilin, Theophyllin
^a Es wurden nur in der Literatur häufiger bzw. konsistent genannte Präparate für die einzelnen Syndrome aufgeführt.					

13.4 Prävention und Therapie

Bei Einstellung auf ein Medikament mit potenziellen psychiatrisch relevanten UAW sollten – insbesondere bei Risikopatienten (► Abschn. 13.1) – folgende Grundsätze beachtet werden:

- Mit niedrigen Dosierungen beginnen, langsam steigern (»**Start low – go slow**«)
- Polypharmazie vermeiden
- Bei notwendiger medikamentöser Mehrfachbehandlung potenzielle Wechselwirkungen im Auge behalten (► Kap. 12).

Bei jeder neu aufgetretenen psychischen Störung ohne psychiatrische Anamnese, aber auch bei Symptomexazerbation bei einer bekannten psychiatrischen Erkrankung, muss an die Möglichkeit einer substanzinduzierten psychischen Erkrankung gedacht werden. Eine exakte Medikamentenanamnese ist daher in jedem Fall wichtig. Hierbei ist nach neu eingenommenen Medikamenten, Dosiserhöhungen, aber auch nach abgesetzten Medikamenten zu fragen. Bei polypharmaziierten Patienten sind immer auch Arzneimittelinteraktionen zu bedenken.

Besteht in der Akutsituation der Verdacht auf eine medikamentös induzierte psychische Erkrankung, sollte das verdächtige Arzneimittel umgehend abgesetzt werden oder ggf. die Dosis zumindest reduziert werden. Bei Fortbestehen der psychiatrischen Symptomatik mit klinischer Relevanz muss eine syndromgerichtete Pharmakotherapie begonnen werden.

- Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft: <http://www.akdae.de>
- Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte: <http://www.bfarm.de>

6. Besonders welche psychiatrisch relevanten UAW können im Rahmen einer Hochdosistherapie mit Dexamethason auftreten?

Weiterführende Literatur

- Benkert O, Hippus H (2017) Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie. Springer, Heidelberg
- Celano CM, Freudenreich O, Fernandez-Robles C, Stern TA, Caro MA, Huffman JC (2011) Depressogenic effects of medications: a review. *Dialogues Clin Neurosci* 13:109–125
- Rottenkolber D, Schmiedl S, Rottenkolber M, Farker K, Saljé K, Mueller S, Hippus M, Thuermann PA, Hasford J; Net of Regional Pharmacovigilance Centers (2011) Adverse drug reactions in Germany: direct costs of internal medicine hospitalizations. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 20: 626–634

Übungsfragen

1. Wie sind unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) definiert?
2. Nennen Sie Risikofaktoren für das Auftreten arzneimittelinduzierter psychiatrischer Syndrome.
3. Geben Sie einige Beispiele für Pharmaka, die depressive Syndrome verursachen können.
4. Nennen Sie Medikamente, die paranoid-halluzinatorische Syndrome auslösen können.
5. Insbesondere welche psychiatrischen Syndrome im Sinne der UAW können durch die Einnahme von Kortikosteroiden verursacht werden?

Psychotherapie

F. Caspar, M. Belz, F. Schneider

- 14.1 Einführung – 190**
- 14.2 Wirksamkeit von Psychotherapie – 191**
- 14.3 Psychotherapeutische Ansätze – 191**
 - 14.3.1 Verhaltenstherapie – 191
 - 14.3.2 Psychoanalytische und psychodynamische Therapieverfahren – 197
 - 14.3.3 Humanistische Psychotherapie – 200
 - 14.3.4 Paar- und Familientherapie – 201
 - 14.3.5 Entspannungsverfahren – 201
 - 14.3.6 Hypnotherapie – 201
- 14.4 Allgemeine Psychotherapiemodelle – 202**
 - 14.4.1 Psychotherapie-Integration – 202
 - 14.4.2 Wirkfaktoren – 202
 - 14.4.3 Probleme und Ressourcen – 203
 - 14.4.4 Balancemodell – 203
 - 14.4.5 Störungsspezifität – 203
- 14.5 Indikation und Motivation – 203**
 - 14.5.1 Indikation – 203
 - 14.5.2 Motivation – 204
- 14.6 Einflussfaktoren auf das Behandlungsergebnis – 204**
- 14.7 Stepped Care – 207**
- Weiterführende Literatur – 208**

»Kurzinfo«

- Ausgehend von verschiedenen psychotherapeutischen Richtungen und Schulen gibt es kognitiv-behaviorale, analytisch-»aufdeckende«, humanistisch-erlebnisorientierte, interpersonelle und systemische Verfahren; daneben kommen Verfahren mit etwas eingeschränkterem Wirkungsspektrum zur Anwendung wie Entspannungsverfahren oder suggestive Methoden.
- Die **kognitive Verhaltenstherapie** orientiert sich an der empirischen Psychologie und integriert Kenntnisse über Lernprozesse sowie der kognitiven, Emotions- und Sozialpsychologie; herausgearbeitet werden die für ein bestimmtes Verhalten verantwortlichen situativen, biologischen, kognitiven und verstärkenden Determinanten; durch entsprechende Lernprozesse, kognitive Umstrukturierung und den Aufbau von Kompetenzen sollen Verhalten und Erleben verändert werden.
- Ziele der **psychodynamischen Psychotherapien** sind die Bewusstmachung und Lösung unbewusster frühkindlicher Konflikte und der Ausgleich von strukturellen und Entwicklungsdefiziten durch Deutung freier Assoziationen, von Übertragungen und Widerständen des Patienten als Manifestationen des Unbewussten.
- **Gesprächspsychotherapie** gehört zu den humanistischen Psychotherapieverfahren und fokussiert die Selbststeuerung des Menschen; gefördert werden soll die persönliche Entwicklung des Individuums; bei der klassischen Gesprächspsychotherapie geschieht dies insbesondere durch die besondere Gestaltung der therapeutischen Beziehung (therapeutische Grundhaltung: Kongruenz / Echtheit, Empathie, bedingungsfreie Wertschätzung); emotionsfokussierte Verfahren sind aus Gesprächspsychotherapie und Gestalttherapie hervorgegangen und konzentrieren sich, inzwischen empirisch ebenfalls gut belegt, auf das Durcharbeiten hinderlicher Emotionen.
- **Paar- und familientherapeutische Ansätze** gehen davon aus, dass sich Probleme zwar beim Individuum manifestieren, ihre Ursache aber im System »Partnerschaft« oder »Familie« haben; es gilt, gestörte Beziehungen und Interaktionsmuster aufzudecken und zu modifizieren.
- **Entspannungsverfahren** wie Autogenes Training oder Progressive Muskelrelaxation werden häufig als Bestandteil anderer psychotherapeutischer Programme oder Techniken oder im Rahmen der allgemeinen Gesundheitsförderung eingesetzt.
- **Neuere Ansätze wie die Dialektisch-Behaviorale Therapie (DBT), das Cognitive Behavioral Analysis**

System of Psychotherapy (CBASP) oder die

Schematherapie integrieren Vorgehensweisen, die verschiedenen Therapieschulen zugeordnet werden können, mit dem Ziel, auch als besonders schwierig geltende Patientengruppen, wie zum Beispiel Patienten mit einer Borderline-Störung oder chronischer Depression, behandeln zu können.

- International gesehen geht die Entwicklung der Psychotherapie hin zu einer **schulenübergreifenden, integrativen Psychotherapie**, in Deutschland behindert durch die Institution der »Richtlinienverfahren«, die im Wesentlichen andere als kognitiv-verhaltenstherapeutische und psychodynamisch fundierte Therapien von der Vergütung ausschließt.
- Das schulenübergreifende Verständnis der Psychotherapie von Grawe postuliert 4 allgemeine **Wirkfaktoren** von Psychotherapie: Klärung, Problembewältigung, Problemaktualisierung sowie Ressourcenaktivierung.
- Psychotherapie sollte sowohl **problem-** als auch **ressourcenaktivierend** sowie **ausgewogen herausfordernd** und **Sicherheit gebend** sein.
- Zur Förderung von Veränderungsbereitschaft und Therapiemotivation haben sich die **motivierende Gesprächsführung** sowie individuelle, die Motive nachvollziehende Fallkonzeptionen bewährt.
- Die **Wirksamkeit** von Psychotherapie gilt als sehr gut belegt; Einfluss auf das Behandlungsergebnis nehmen die Art der Therapiemethode, Patienten- und Therapeutenmerkmale, die Qualität der therapeutischen Beziehung sowie externe Faktoren bzw. soziokulturelle Kontextfaktoren.

14.1 Einführung

Psychotherapie – Darunter ist entsprechend § 1 des deutschen Psychotherapeutengesetzes (PsychThG) eine Tätigkeit zu verstehen

- zur Feststellung, Heilung oder Linderung
- einer Störung mit Krankheitswert
- bei entsprechender Indikation
- mittels wissenschaftlich anerkannter psychotherapeutischer Verfahren.

Andere Definitionen von Psychotherapie betonen, dass es sich um einen bewussten, interaktionellen Prozess handelt, mit dem Ziel, Verhaltensstörungen und Leidenszustände positiv zu beeinflussen.

Die **wissenschaftliche Anerkennung** als psychotherapeutisches Verfahren geschieht in Deutschland durch das Gutachtergremium des Wissenschaftlichen Beirats zur Anerkennung von Psychotherapieverfahren (■ Tab. 14.1).

■ **Tab. 14.1** Anerkennung durch den Wissenschaftlichen Beirat bzw. Gemeinsamen Bundesausschuss als Verfahren, Methode oder Technik (Stand 2016; die Listen werden fortlaufend überprüft und angepasst)

Psychotherapeutische Verfahren und Methoden	Zulassung	Anerkennung
Psychoanalyse	Berufs- und sozialrechtlich	Insgesamt als Verfahren
Tiefenpsychologische Verfahren		
Verhaltenstherapie		
Gesprächspsychotherapie	Nur berufsrechtlich	
Systemische Therapie		
Interpersonelle Psychotherapie (IPT) (▶ Abschn. 22.8.1)	Teilanerkennung als Methode	Spezifische Indikation
Hypnotherapie		
Eye-Movement-Desensitization-and-Reprocessing-Therapie (EMDR) (▶ Abschn. 25.8.2)	Als Technik	
Entspannungsverfahren	Kann abgerechnet werden	

14.2 Wirksamkeit von Psychotherapie

Die **Wirksamkeit** von Psychotherapie – korrekt indiziert und kompetent durchgeführt – ist für die meisten psychischen Erkrankungen **nachgewiesen**.

In der Größe der Wirkeffekte steht die Psychotherapie nicht hinter den somatischen Therapien im Allgemeinen und psychopharmakologischen Behandlungen im Besonderen zurück.

14.3 Psychotherapeutische Ansätze

Die wichtigsten psychotherapeutischen Ansätze im Vergleich stellt ■ Tab. 14.2 dar.

14.3.1 Verhaltenstherapie

Die Verhaltenstherapie entwickelte sich Ende der 1950er Jahre als eigenständiges psychotherapeutisches Verfahren aus empirischen Untersuchungen zu Lernprozessen und der Erforschung sichtbaren / beobachtbaren, »normalen« Verhaltens. Innerpsychische Prozesse wurden zunächst nicht berücksichtigt (Black-box-Metapher). ■ Abb. 14.1 fasst die Prinzipien der Verhaltenstherapie zusammen.

Klassische Modelle, mit denen menschliches Verhalten erklärt wurde, waren Konditionierungsmodelle (klassisches und operantes Konditionieren). Zu den hieran angelehnten verhaltenstherapeutischen Techniken gehören operante Verfahren (z. B. Token-Programme) und Expositions- / Reizkonfrontationsverfahren (■ Tab. 14.3).

■ **Tab. 14.2** Wichtige psychotherapeutische Ansätze im Vergleich

	Verhaltenstherapie	Klassische Psychoanalyse	Klassische Gesprächspsychotherapie
Grundlagen, Methodik	Orientierung an empirischer Psychologie und lerntheoretischen Modellen Gegenwartsbezogen	Ätiologisch orientiert Bewusstmachung und Bearbeitung von unbewussten, verdrängten Konflikten »Aufdeckend«, vergangenheitsorientiert	Fokussierung auf Selbstexploration, Entwicklung des Selbst, »Persönlichkeitswachstum«
Aktivität des Therapeuten	Strukturierend	Neutral-indifferent, abstinenter (keine Wertung, keine Verbote oder Ratschläge)	»Non-direktiv« Grundhaltung des Therapeuten: unbedingte Akzeptanz und emotionale Wertschätzung, Echtheit, Empathie
Durchschnittliche Behandlungsdauer	Wochen bis Monate	Jahre	Monate



■ Abb. 14.1 Prinzipien der Verhaltenstherapie

■ Tab. 14.3 Expositionsverfahren

Darbietungsform / Vorgehen	In-sensu	In-vivo
Massiert	Implosion	Flooding
Graduiert	Systematische Desensibilisierung	Habituationstraining

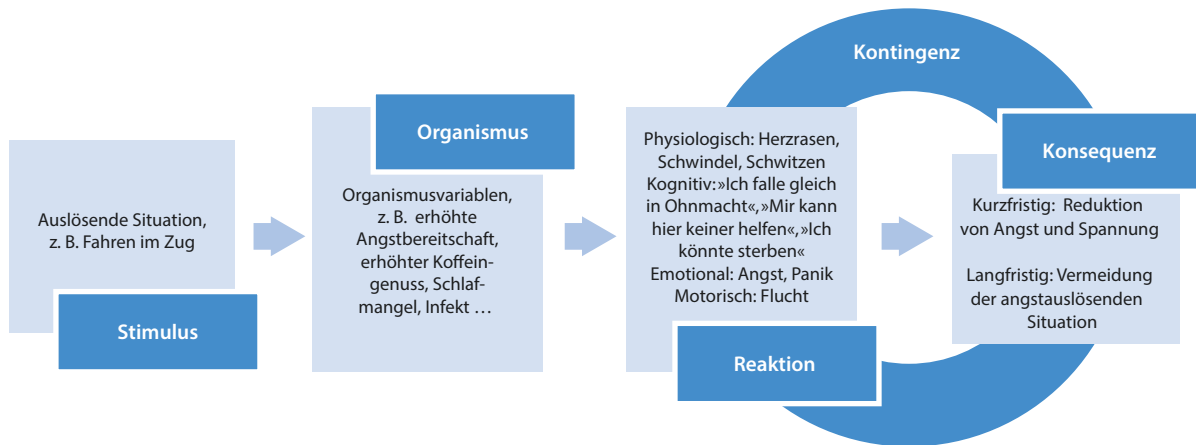
Die Beschreibung und Untersuchung der **klassischen Konditionierung** geht insbesondere zurück auf I. Pawlow (1849–1936) sowie J. Watson (1878–1958). Pawlow führte Experimente zum konditionierten Speichelreflex bei Hunden durch, während Watson das Prinzip der klassischen Konditionierung auf den Menschen übertrug. Dabei erlangte sein Experiment zur Furchtkonditionierung vor weißen Ratten bei dem »kleinen Albert« umstrittene Berühmtheit.

Als Begründer des **operanten Konditionierens** gelten E. L. Thorndike (1874–1949) und B. F. Skinner (1904–1990). Grundannahme war, dass das Verhalten durch seine Konsequenzen geformt wird. Thorndike formulierte u. a. das »Gesetz des Effekts«, nach welchem ein Verhalten, das zu angenehmen Konsequenzen führt, vermehrt gezeigt wird. Skinner führte Tierversuche zum operanten Konditionieren durch und entwickelte dafür sog. Problemkäfige (»Skinner-Box«), in denen die Versuchstiere unter bestimmten zu erlernenden Bedingungen eine Belohnung (Futter) bekamen.

Etwa seit den 1960er Jahren wurden dann immer mehr auch intrapsychische, nicht unmittelbar beobachtbare Prozesse im Individuum berücksichtigt. So wurden menschliche Informationsverarbeitungstheorien, sozialpsychologische Lerntheorien (z. B. Lernen am Modell) und kognitive Modelle zur Erklärung menschlichen Verhaltens miteinbezogen (»kognitive Wende«). Damit entstand die »**kognitive Verhaltenstherapie**« (auch »**kognitiv-behaviorale Therapie**« genannt).

Kognitive Modelle erklären das Verhalten als Konsequenz überdauernder Vorstellungen, Wahrnehmungen oder Denkmuster. Mittels der Analyse solcher automatischer Gedanken, der Reattribution (Ersetzen dysfunktionaler durch angemessenere, realitätsgerechtere Kognitionen) und Selbstinstruktionen sollen dysfunktionale Denk- und Wahrnehmungsstile verändert werden. Zu den kognitiven Verfahren gehören die Rational-Emotive Therapie nach A. Ellis (Ellis 2008), die kognitive Therapie nach A. T. Beck (Beck et al. 2010) und Selbstinstruktionsverfahren nach D. W. Meichenbaum (Meichenbaum 2010) (► im Folgenden).

In der weiteren Entwicklung der kognitiven Verhaltenstherapie findet sich dann zunehmend die Verbindung erlebnisaktivierender, interpersonaler und achtsamkeitsbasierter Aspekte mit kognitiv-behavioralen Elementen.



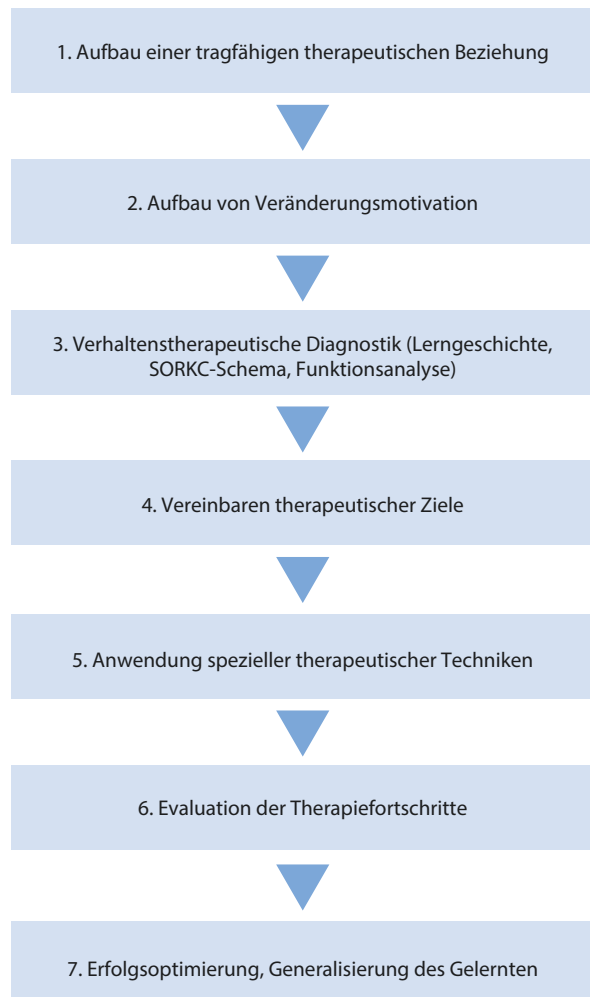
■ **Abb. 14.2** SORKC-Modell (Kontingenz = Art und Weise, wie Reaktion und Konsequenz aufeinander folgen; zeitlicher Abstand, Regelmäßigkeit der Konsequenz)

Grundlage der konkreten Therapieplanung ist eine **verhaltenstherapeutische Diagnostik**, die neben der klassifikatorischen Störungsdiagnostik nach ICD-10 auch die Erhebung der Lerngeschichte, eine individuelle Problem- und Verhaltensanalyse auf Symptomebene sowie eine Funktionsanalyse (Funktion der Symptomatik für den Patienten selbst sowie die Interaktion mit seiner Umwelt) umfasst.

Die Verhaltensanalyse auf Symptomebene erfolgt klassischerweise nach dem sog. **SORKC-Modell** (■ **Abb. 14.2**). Dieses geht von der Annahme aus, dass sich das krankhafte oder störende Verhalten (Reaktion: R) aus dem Einwirken vorausgehender Reize (Stimuli: S) sowie bestimmter (biologischer) Bedingungen (Organismus: O) und in Abhängigkeit von den auf das Verhalten folgenden Konsequenzen (Konsequenz: C) entwickelt. Zudem übt die Kontingenz (K), mit der die Konsequenzen auftreten (Verstärkungsplan), einen Einfluss auf die Ausbildung und Aufrechterhaltung des Verhaltens aus. Seit einiger Zeit werden auch Motive differenzierter mit einbezogen (Plananalyse nach Grawe u. Caspar 1984; Caspar 2016) und ebenso systemische Zusammenhänge. Verschiedene Fallkonzeptionsansätze können sich dabei ergänzen.

Allgemein lässt sich die **verhaltenstherapeutische Vorgehensweise** in verschiedene Phasen einteilen, wobei diese nicht immer eindeutig voneinander zu trennen sind (■ **Abb. 14.3**).

Seit einigen Jahren ist die sog. **Dritte Welle** (nach lerntheoretischen Ursprüngen und kognitiver Wende) der Verhaltenstherapie etabliert, bei der es konkret u. a. um ein Einbeziehen von Konzepten wie Achtsamkeit und Akzeptanz geht. Während umstritten ist, wie neu und revolutionierend solche meist integrativen Konzepte wirklich sind, ist das Ausrufen der »Dritten Welle« sicherlich eine nützliche Strategie zum Erzeugen von Beachtung für eine Reihe von



■ **Abb. 14.3** 7-Phasen-Modell des verhaltenstherapeutischen Prozesses

Ansätzen und bei dem berechtigten Bemühen, auch nach außen zu zeigen, dass Verhaltenstherapie sich längst über die lerntheoretischen Grundlagen und Symptombehandlung hinaus entwickelt hat.

Die Verhaltenstherapie ist eine Pflichtleistung der gesetzlichen Krankenkassen.

Sie kommt im Einzel-, Paar-, Familien- und im Gruppensetting sowohl im ambulanten als auch im teilstationären und stationären Kontext zum Einsatz.

■ Ausgewählte verhaltenstherapeutische Standardverfahren und -techniken

Die Verhaltenstherapie umfasst eine Vielzahl verschiedener therapeutischer Techniken und Behandlungsstrategien, die alleine oder miteinander kombiniert eingesetzt werden können.

Für einige psychische Erkrankungen wurden spezielle verhaltenstherapeutische Therapieprogramme entwickelt, die oft in Form von Therapiemanualen vorliegen und in denen häufig unterschiedliche Techniken kombiniert werden. Es wird allerdings auch diskutiert, inwieweit Techniken überhaupt unabhängig von Patient, Therapeut und Kontext definiert werden und indiziert sein können. Es handelt sich sicherlich nur um eine Annäherung an ein für einen einzelnen Patienten optimales Vorgehen. Die Beschreibung von Techniken kann aber insbesondere für Anfänger oder für mit einer bestimmten Störung noch wenig Vertraute sehr nützlich sein.

■ Respondente Methoden

Respondente Methoden basieren auf der klassischen Konditionierung. Stimuluskontrolle ist ein typischer Ansatz: Dabei wird z. B. bei Arbeitsproblemen positiv versucht, die Situationen herzustellen, die mit effizientem Arbeiten assoziiert werden. Wenn Verhalten seltener werden oder ausbleiben soll, z. B. bei Substanzabhängigkeit, werden Situationen gemieden oder verändert, in denen sonst automatisiert (klassisch konditioniert) Beschaffungs- oder Konsumverhalten auftritt.

■ Operante Methoden

Operante Methoden basieren auf der Beobachtung, dass die Art der Konsequenzen auf ein Verhalten (■ Tab. 14.4) dessen Auftretenswahrscheinlichkeit beeinflusst. Daneben bestimmt u. a. auch die Regelmäßigkeit, mit der die Konsequenzen folgen (das Verstärkungsmuster), wie schnell ein Verhalten gelernt und wieder verlernt wird. So wird bei intermittierender im Vergleich zu kontinuierlicher Verstärkung ein Verhalten zwar langsamer gelernt, dieses ist dafür aber löschungsresistenter.

Methoden zum **Aufbau von Verhalten** sind demnach:

- Positive Verstärkung; Beispiel Token-Programme: Verhalten wird durch kontingente Verstärkung des

■ Tab. 14.4 Arten von Konsequenzen

	Zuführung	Entzug
Angenehme Konsequenzen (positive Verstärker)	Positive Verstärkung	Indirekte Bestrafung
Unangenehme Konsequenzen (negative Verstärker)	Direkte Bestrafung	Negative Verstärkung

Zielverhaltens mit generalisierten Verstärkern (sog. Token; innerhalb des Programms analog zu Geld einsetzbar) systematisch aufgebaut.

- Negative Verstärkung; spielt eine wichtige Rolle beim Lernen von Vermeidungsverhalten.

Methoden zum **Abbau von Verhalten** sind:

- Direkte Bestrafung (aversive Methoden)
- Indirekte Bestrafung
- Löschung, Verhinderung der Ausführung von Vermeidungsverhalten (es wird die Erfahrung gemacht, dass erwartete unangenehme Konsequenzen ausbleiben).

■ Modelllernen

Modelllernen, auch als »Beobachtungslernen«, »soziales« oder »stellvertretendes Lernen« bezeichnet, kommt insbesondere bei der Modifizierung komplexer Verhaltens- und Reaktionsweisen zum Tragen. Beim Modelllernen nutzt der Beobachtende das beobachtete Verhalten und die Verhaltenskonsequenzen bei einer anderen Person bzw. eines »Modells«, um dann sein eigenes Verhalten danach zu gestalten. Die klassische Beschreibung von Beobachtungslernen stammt von A. Bandura (1994). In seinen Untersuchungen zum Modelllernen führten Kinder, die zuvor eine Person beobachteten, die eine Plastikpuppe boxte, diese Verhaltensweisen an der Plastikpuppe im Anschluss häufiger aus als eine Kontrollgruppe. Ein Modell wird dabei umso eher nachgeahmt, je positiver es wahrgenommen wird (Beliebtheit, hoher Status) und / oder je ähnlicher es dem Beobachter ist. Innerhalb einer Gruppentherapie können daher nicht nur Therapeuten, sondern auch andere Mitpatienten als Modelle wirksam sein. Bewältigende Modelle sind wirksamer als solche, die sich von Anfang an meisterhaft verhalten.

- **Modelllernen ist ein komplexer Prozess, an dem motivationale, Aufmerksamkeits- und Behaltensprozesse, kognitive Prozesse wie Bewertungen und Schlussfolgerungen sowie motorische Fertigkeiten für die Nachahmung beteiligt sind.**

■ Expositionsverfahren in-sensu und in-vivo

Bei den Expositionsverfahren wird der Patient mit den symptomauslösenden Reizen konfrontiert. Die Konfrontation kann dabei in der Realität (in-vivo) oder in der Vorstellung (in-sensu) sowie in voller Intensität (massiert) oder stufenweise (graduiert) erfolgen (■ Tab. 14.3). Abzuklären ist, ob Patienten physisch auch große Angst auszuhalten in der Lage sind, was in aller Regel aber der Fall ist.

Der Patient soll die Konfrontation mit Angst auslösenden Stimuli bis zum Rückgang der Angst »ertragen« ohne in Vermeidungsstrategien zu verfallen und die Erfahrung machen, dass die gefürchteten Konsequenzen ausbleiben.

Das klassische Verfahren der graduierten Reizkonfrontation ist die auf J. Wolpe (1915–1997) zurückgehende **systematische Desensibilisierung**. Diese beruht auf dem Prinzip der **reziproken Hemmung**, d. h. der Beobachtung, dass Angst durch Entspannung antagonisiert werden kann (Gegenkonditionierung). Im entspannten Zustand wird der Patient daher sukzessive an Angst auslösende Objekte oder Situationen herangeführt – zunächst in der Vorstellung, evtl. später auch in der Realität. Begonnen wird mit dem am wenigsten aversiven Reiz. In der heutigen Praxis spielen In-vivo-Expositionen eine viel größere Rolle.

■ Kognitive Therapie nach Beck

Kognitive Verfahren haben ihre philosophischen Wurzeln u. a. im **Stoizismus**. Wesentliches Merkmal kognitiver Theorien ist daher die Auffassung, dass Menschen nicht durch Dinge oder Ereignisse an sich beunruhigt werden, sondern durch die Wahrnehmungen und Bewertungen dieser Dinge und Ereignisse. Dementsprechend sind Emotionen stark mit Kognitionen verbunden.

Zentrale Vorstellung der kognitiven Therapie nach A. T. Beck ist, dass psychische Erkrankungen Ausdruck verzerrter Gedanken und Schlussfolgerungen sind (**dysfunktionale Annahmen**). Beck entwickelte seine Therapie ursprünglich zur Behandlung depressiver Störungen (Beck et al. 2010).

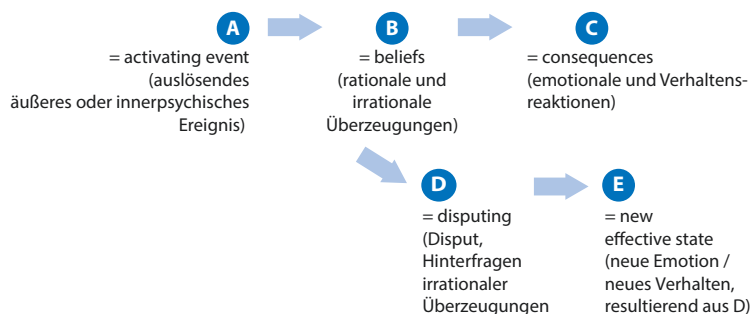
Zur Erklärung von Depressionen machte er drei wesentliche Annahmen:

1. Menschen mit einer depressiven Störung zeichnen sich durch eine negative Sicht der Welt, der eigenen Person und der Zukunft aus (**kognitive Triade**).
2. Sie haben dysfunktionale kognitive Schemata (= stabile kognitive Muster, automatische Gedanken) erworben (z. B. »nicht eingeladen sein« = »Die anderen mögen mich nicht«).
3. Aufgrund von »Denkfehlern« wird an der kognitiven Triade und den Denkschemata festgehalten; solche Denkfehler sind z. B. willkürliche Schlussfolgerungen, Übergeneralisierung, dichotomes Denken (»Schwarz-Weiß-Malen«).

Es wird davon ausgegangen, dass problematische Denkmuster meist früh gelernt werden, allein aber noch nicht Depressionen auslösen, solange nicht belastende Lebensereignisse hinzukommen. In der Therapie nach Beck sollen fehlerhafte Denkstereotypen aufgedeckt, infrage gestellt (Überprüfung des Realitätsgehalts) und durch alternative, realitätsgerechtere Denkmuster ersetzt werden (kognitive Umstrukturierung). Ausgehend von Depressionen wurde der Ansatz später insbesondere auf Ängste und Persönlichkeitsstörungen erweitert (u. a. Schematherapie von J. E. Young [Young et al. 2008]).

■ Rational-Emotive Therapie nach Ellis

Die Rational-Emotive Therapie nach A. Ellis (Ellis 2008) betont, dass Kognitionen der wichtigste Bestimmungsfaktor von Emotionen sind (**»wir fühlen, was wir denken«**; ABC-Schema, ■ Abb. 14.4). Emotionale Störungen, wie schwere Angst, basieren demzufolge auf irrationalen Überzeugungen (z. B. solchen, von jedem Menschen in der näheren Umgebung geliebt oder gemocht werden zu müssen). Diese müssen aufgedeckt, mit dem Patienten im Dialog (»sokratischer Dialog«, Disput, »argumentative Analyse«) herausgearbeitet und verändert werden. Ziel ist es, mit dem Denken auch die Emotionen zu ändern (ABCDE-Schema, ■ Abb. 14.4).



■ Abb. 14.4 ABCDE-Schema

Sokratischer Dialog – Bezeichnet einen bestimmten Fragestil, durch den der Patient unterstützt werden soll, bestimmte Denkmuster zu erkennen, zu reflektieren und auf ihren Realitätsgehalt hin zu überprüfen.

■ Methoden der Selbstverbalisation nach Meichenbaum

D. W. Meichenbaum (2010) wendete die Prinzipien der kognitiven Verhaltenstherapie auf den Umgang mit Stress an, indem er Methoden der Selbstverbalisation entwickelte.

Die Methoden der Selbstverbalisation basieren auf der Annahme, dass an sich selbst gerichtete Instruktionen eine verhaltenssteuernde Wirkung haben und dass unangemessene »innere Monologe« zur Nichtbewältigung belastender Situationen und unangenehmer Emotionen führen.

Bei dieser Form der Therapie sollen daher mit dem Patienten für problematische Situationen konstruktive innere Monologe eingeübt werden (**Selbstinstruktionstraining**). Dabei geht es oft darum, nach Beck oder Ellis erarbeitete adaptivere Kognitionen auch in belastenden Situationen tatsächlich verhaltens- und erlebenswirksam zu machen.

Beim sog. **Stressimpfungstraining** werden zur Bewältigung von Stresssituationen der Situation vorausgehende, die Situation begleitende sowie der Stresssituation nachfolgende Selbstverbalisationen eingeübt.

■ Aufbau von Kompetenzen

Dem Aufbau von Kompetenzen in defizitären Bereichen dienen beispielsweise das Training sozialer Kompetenzen, das Problemlösetraining oder die Selbstmanagement-Therapie.

Beim **Training sozialer Kompetenzen** soll der Patient lernen, die für ihn problematischen zwischenmenschlichen Situationen angemessen zu bewältigen. Defizite bestehen häufig in den Bereichen Recht durchsetzen, Kontakt aufbauen und Bedürfnisse in einer Beziehung äußern, aber auch hinsichtlich der Fähigkeit, ohne Relativieren Lob anzunehmen. Eingeübt werden daher in der Regel folgende Fertigkeiten:

- Berechtigte Forderungen stellen und durchsetzen, aber auch Fehler eingestehen und sich entschuldigen (**Recht**)
- Kontakt aufnehmen, fortführen und beenden, um Sympathie werben (**Kontakt**)
- Gefühle, Wünsche und Bedürfnisse in einer Beziehung formulieren und anmelden, auch Nein sagen können und Kompromisse finden, konstruktiv mit Kritik umgehen (**Bedürfnisse, Beziehungen**).

Als standardisiertes Training existiert beispielsweise das Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK) von Hirsch und Pfingsten (2015).

➤ **Ziel ist der Erwerb sozialer Kompetenz, die es ermöglicht, zufrieden stellende Kompromisse zwischen Selbstverwirklichung und sozialer Anpassung zu erreichen.**

Beim **Problemlösetraining** nach D’Zurilla und Goldfried (1971) erwirbt der Patient eine Metastrategie, die ihn befähigen soll, im Alltag auftretende schwierige Situationen selbstständig und effektiv zu bewältigen. Um dies zu erreichen, soll der Patient ein strukturiertes Vorgehen erlernen, den Problemlösungsprozess in mehrere Schritte einzuteilen, die sukzessive durchlaufen werden:

1. Beschreibung des Problems und Situationsanalyse (hilfreich kann sein, das Problem in Teilprobleme zu unterteilen)
2. Zieldefinition (konkrete und realistische Ziele und Teilziele entwickeln)
3. Entwicklung von Lösungsmöglichkeiten (Brainstorming)
4. Bewertung der Lösungsmöglichkeiten
5. Treffen einer Entscheidung
6. Planung der Lösungsstrategie (konkreten und detaillierten Handlungsplan erstellen)
7. Umsetzung der Lösungsstrategie
8. Bewertung der Lösungsstrategie.

Die **Selbstmanagement-Therapie** nach F. Kanfer (Kanfer et al. 2012) ist im deutschen Sprachraum v. a. auch wegen der jahrzehntelangen hiesigen Lehrtätigkeit von Kanfer verbreitet. Obwohl es sich um einen breiteren, nicht nur den Aufbau von Kompetenzen einschließenden Ansatz handelt, hat er darauf ein Schwergewicht. Auch die Selbstmanagement-Therapie vermittelt Strategien, die für Verhaltensmodifikationen im Allgemeinen konstruktiv sind und den Klienten zur eigenständigen Problemlösefähigkeit und besseren Selbststeuerung befähigen sollen. Zu den Selbstmanagement-Fähigkeiten gehören u. a. Selbstbeobachtung, Selbstbewertung, Zielklärung und -setzung, Selbstinstruktionen sowie Selbstverstärkung. Ziel des Selbstmanagement-Ansatzes sind sowohl die Vermittlung von Kompetenzen (z. B. Kommunikation, Konfliktlösung), als auch der Abbau von Hindernissen in der Umsetzung (z. B. soziale Ängste, perfektionistische oder irrationale Überzeugungen). Der Therapeut versteht sich als »Katalysator«, der Veränderungen beim Klienten anregt, und er gibt nur so lange Hilfestellungen, bis der Patient über die notwendigen Selbsthilfekompetenzen verfügt. Er nimmt dabei nicht die Haltung des allwissenden Experten ein, sondern berücksichtigt die Ressourcen, Anliegen und Motive des Patienten. Transparenz des Vorgehens und Mitentscheidung beim gesamten Therapieprozess werden als Voraussetzung für die Motivation des Patienten und das Vermeiden von Widerstand beschrieben. Die Umsetzung der therapeutischen Schritte

bei der Selbstmanagement-Therapie erfolgt anhand des 7-Phasen-Modells des verhaltenstherapeutischen Prozesses (■ Abb. 14.3).

Kanfer hat sechs Denk- und Handlungsregeln formuliert, die konstitutiv für das Vorgehen beim Selbstmanagement-Ansatz sind (Kanfer et al. 2012):

1. Verhaltensnahes Vorgehen (Patienten sollen konkretes Verhalten beschreiben statt vager Äußerungen wie »mir geht es einfach mies«)
2. Lösungsorientierung (statt unproduktiver Beschäftigung mit Problemen)
3. Aufmerksamkeitslenkung auf positive Elemente und Ressourcen (nicht bagatellisieren, aber gesunder Optimismus)
4. Prinzip der kleinen Schritte (große Ziele in machbare Schritte zerlegen)
5. Flexibles Planen und Handeln (Dynamik des Alltags berücksichtigen)
6. Zukunftsorientierung (statt langwieriges Zurückverfolgen von Problemursachen).

Eine wichtige Entwicklungslinie ist charakterisiert durch verstärkte Integration interpersonaler und anderer Ansätze, wie z. B. bei der Dialektisch-Behavioralen Therapie (DBT) für die Borderline-Persönlichkeitsstörung (► Abschn. 31.8.2) nach Linehan oder dem Cognitive Behavioral System of Psychotherapy (CBASP) für chronische Depression nach McCullough (► Abschn. 22.8.1) (Herpertz et al. 2017).

Generell geht die Entwicklung in folgende Richtungen:

- Der Therapiebeziehung wird eine größere Bedeutung gegeben,
- Probleme werden nicht sofort »weggemacht«, sondern es wird erst einmal akzeptiert, dass sie da sind,
- Emotionen wird eine differenziertere Bedeutung gegeben,
- Therapien sind prozessgesteuert und weniger nach »Schema F« planbar,
- Menschen sind nicht als konditionierungsgesteuerte Wesen, sondern als denkende, empfindende und sich selbst steuernde Wesen zu sehen.

14.3.2 Psychoanalytische und psychodynamische Therapieverfahren

Als erstes eigenständiges psychotherapeutisches Verfahren gilt die, im Wesentlichen von S. Freud (1856–1939) etablierte, **Psychoanalyse**. Zugrunde liegt die Annahme, dass unbewusste neurotische Konflikte, die in der früheren Eltern-Kind-Beziehung des Patienten verwurzelt sind, durch ihre aktuelle Psychodynamik die zugrunde liegende neurotische Struktur des Patienten bedingen.

► **Die psychoanalytische Therapie hat zum Ziel, unbewusste Konflikte bewusst zu machen und so den Patienten zu einer vertieften Einsicht in die Ursachen seines Leidens bzw. seiner Störung zu führen.**

Die klassische psychoanalytische Therapie nach S. Freud gründet auf verschiedenen Modellen. Hierzu gehören:

- **Topographisches Modell**, das zwischen Bewusstsein, Vorbewusstsein und Unterbewusstsein unterscheidet; letzteres gilt als Sitz der Triebe, Inhalte des Unterbewusstseins kommen nur unter bestimmten Umständen ins Bewusstsein, z. B. in Träumen oder beim »Sich-versprechen«; dagegen sind Inhalte des Vorbewusstseins relativ leicht dem Bewusstsein zugänglich.
- **Struktur- / Instanzenmodell**
- **Entwicklungspsychologisches Modell.**

■ Struktur der Psyche

Nach dem Struktur- / Instanzenmodell setzt sich die menschliche Psyche aus den drei Instanzen Ich, Es und Über-Ich zusammen:

- **Ich:** Vermittler zwischen Es, Über-Ich und Realität; handelt nach dem »Realitätsprinzip« (stellt vernünftige Entscheidungen über lustbetonte Wünsche); nutzt Abwehrmechanismen (■ Tab. 14.5) zur Angstbewältigung.
- **Es:** Sitz der unbewussten Triebe, die sich in Form von Affekten, Vorstellungen und Impulsen äußern; agiert nach dem »Lustprinzip« (= sofortige Bedürfnisbefriedigung).
 - Freud beschrieb zunächst einen Selbsterhaltungstrieb und sexuelle Triebe und postulierte später die beiden entgegengesetzten »Urtriebe« Eros (Liebestrieb, Libido) und Thanatos (Todes- oder Destruktionstrieb, Aggressivität), die sich in den Triebhandlungen häufig beide wiederfinden (Beispiel: der Vorgang des Essens enthält sowohl eine einverleibende und selbsterhaltende als auch eine das Objekt / die Nahrung zerstörende Komponente).
- **Über-Ich:** moralische Instanz (»Gewissen«), verinnerlichte Normen, Werte und Ideale (Ich-Ideal).

Dem Ich obliegt die Aufgabe der Kompromissbildung zwischen den im Es lokalisierten Trieben (auch zwischen sich widersprechenden Trieben), der Realität und dem Über-Ich. Dementsprechend müssen die Impulse aus dem Es häufig durch das Ich zurückgewiesen, verändert oder eingeschränkt werden (**Ich-Zensur**). Diese von Freud beschriebene Abwehr ist durch seine Tochter, A. Freud (1895–1982), anhand verschiedener **Abwehrmechanismen** spezifiziert worden (■ Tab. 14.5).

Tab. 14.5 Abwehrmechanismen

Abwehrmechanismus	Beschreibung
Verdrängung	Zurückweisen von Triebansprüchen, Fernhalten Angst erzeugender Inhalte und Konflikte vom Bewusstsein.
Verleugnung	Die Realität wird den Wünschen gemäß wahrgenommen bzw. bestimmte unangenehme Gegebenheiten der äußeren Realität werden nicht als solche wahrgenommen.
Projektion	Eigene unangenehme Wünsche oder Triebe werden anderen Personen zugeschrieben.
Verschiebung	Verschiebung von Emotionen (gewöhnlich feindseligen) auf ein Objekt, das weniger »gefährlich« und akzeptierbarer ist als das ursprüngliche Objekt, das die Emotionen erzeugt hat.
Konversion	Der unterdrückte Trieb drückt sich als körperliches Symptom aus.
Isolierung	Abtrennung emotionaler Regungen von angstbesetzten Inhalten.
Reaktionsbildung	Umwandlung eines nicht akzeptierten Triebimpulses in sein Gegenteil.
Regression	Zurückfallen auf ein früheres Funktionsniveau (auf eine frühere Entwicklungsstufe und frühere Verhaltensmuster).
Identifikation und Introjektion	Identifikation mit einer anderen Person, die stellvertretendes Erreichen von Triebbefriedigung ermöglicht und Übernahme von Werten und Normen in die eigene Persönlichkeit (= Introjektion).
Rationalisierung	Rationale Begründung ansonsten (subjektiv) nicht akzeptierter Handlungen.
Intellektualisierung	Emotionale Konflikte werden durch vernunftbetonte abstrakte Denkmodelle entaktualisiert bzw. kontrolliert.
Sublimation	Befriedigung von Triebansprüchen durch sozial akzeptierte Ersatzhandlungen (das ursprüngliche Ziel des Triebwunsches wird aufgegeben).

➤ **Orientiert an dem Strukturmodell können sog. neurotische Störungen als Ausdruck eines defizitären Ichs, eines zu rigiden Über-Ichs oder eines zu starken Es erklärt werden.**

■ Abwehrmechanismen

Die Abwehrmechanismen führen zur Unterdrückung von Triebimpulsen oder zu Ersatzbildungen. Diese können eine befriedigende Lösung darstellen oder auch nicht, sodass im letzteren Fall Angst zurückbleibt. Für die andauernde Abwehr der Triebansprüche ins Unbewusste und die Angstreduktion muss ein ständiger unlustbetonter Aufwand betrieben und psychische Energie verbraucht werden, was zur neurotischen Symptombildung führt.

Die ins Unbewusste abgewehrten Triebregungen können gemäß der klassischen Psychoanalyse nur durch indirekte Methoden wie Traumdeutung, freie Assoziation oder Hypnose dem Bewusstsein zugänglich gemacht werden.

■ Psychosexuelle Entwicklung

Gemäß der klassischen Psychoanalyse besitzt der Mensch von Geburt an sexuelle Regungen, wobei Sexualität im Sinne der Psychoanalyse sehr weit gefasst ist und jeden Lustgewinn aus bestimmten erogenen Körperzonen meint.

Das Kind durchläuft verschiedene psychosexuelle Phasen. In jeder Phase ist die Libido (= Sexualtrieb) des

Kindes auf bestimmte Formen des Lustgewinns (gebunden an bestimmte erogene Körperzonen) konzentriert. Bei zu viel oder zu wenig Lustgewinn in einer Phase der psychosexuellen Entwicklung kann es zu Störungen und Fixierung auf die Phase mit entsprechenden Charakterfixierungen oder Pathologien kommen. Zudem können spätere Krisen zur Regression auf eine frühere Entwicklungsphase mit phasenspezifischem Verhaltensmuster führen.

➤ **Gemäß der klassischen Psychoanalyse bestimmt die Dynamik der psychosexuellen Entwicklung in den ersten Lebensjahren ganz wesentlich den späteren Charakter.**

Phasen der psychosexuellen Entwicklung nach S. Freud sind:

1. Orale Phase (1. Lebensjahr):

- Lustgewinn durch Nahrungsaufnahme an mütterlicher Brust
- Das Kind ist zunächst ganz auf sich selbst bezogen (narzisstisch), lernt dann, die Mutter und andere Personen als Objekte in seine Welt zu integrieren (Abgrenzung von Selbst- und Objekterleben); diese frühe orale Phase wurde später von anderen Autoren wie H. Kohut

(1913–1981) als narzisstische Phase abgegrenzt.

- Bei reichlicher Bedürfnisbefriedigung tendiert das Kind später zu Optimismus, bei zu wenig Bedürfnisbefriedigung neigt es zu Pessimismus und Abhängigkeit.
 - »Oraler« Charakter: fordernd, gierig, übersteigert selbstbezogen (narzisstisch), passiv-abhängig, unselbstständig, niedrige Frustrationstoleranz; Neigung zu oraler Bedürfnisbefriedigung (Rauchen, Essen, Trinken).
 - Assoziierte psychische Erkrankungen: Suchterkrankungen, Depression, Schizophrenie, Autismus, Borderline-Persönlichkeitsstörung.
2. Anale Phase (2.–3. Lebensjahr):
- Lustgewinn durch den Vorgang der Defäkation, später auch durch Zurückhalten von Kot; zunehmende, dem Willen des Kindes unterliegende Beherrschung der Schließmuskeln (Stabilisierung des Ich-Erlebens).
 - Wesentliches Merkmal dieser Phase ist das Autonomiestreben.
 - Bei übertriebener Reinlichkeitserziehung kann sich ein »analer« Charakter ausbilden: zwanghaft, geizig, pedantisch, übertrieben reinlich.
 - Assoziierte psychische Erkrankungen: Zwangsstörungen.
3. Ödipale / phallische Phase (4.–5. Lebensjahr):
- Das Genital steht im Mittelpunkt der Triebbefriedigung.
 - Die Beziehung zu den Eltern ist durch den »Ödipuskomplex« (entsprechend bei Mädchen »Elektrakomplex«) gekennzeichnet: verliebt in den gegengeschlechtlichen Elternteil und Rivalitätsgefühle gegenüber dem gleichgeschlechtlichen Elternteil; Lösung des Konfliktes durch Identifikation mit dem gleichgeschlechtlichen Elternteil und dabei Übernahme von Werten und Moralvorstellungen (die adäquate Lösung des Ödipuskomplexes ist damit wesentlich beteiligt an der Ausformung des Über-Ichs und der Geschlechtsidentität).
 - »Phallischer« Charakter: hysterisch, stark geltungsbedürftig, erfolgsbesessen, rücksichtslos, aggressiv, Konkurrenzdenken, (sexuelle) Ängstlichkeit.

- Assoziierte psychische Erkrankungen: Phobien, Hysterien, Störungen der Geschlechtsidentität, Sexualstörungen.
4. **Latenzphase (6. Lebensjahr bis Pubertätsbeginn):** Sexuelle Triebe treten in den Hintergrund; Wendung des Interesses auf die Außenwelt.
5. **Genitale Phase (ab Pubertät):** Entwicklung eines reifen Sexualtriebs mit genitaler Triebbefriedigung.

■ Psychoanalytische / psychodynamische Behandlungstechnik

Innerhalb der therapeutischen Beziehung hat der Patient die Möglichkeit, strukturelle und Entwicklungsdefizite auszugleichen und frühkindliche Konflikte adäquater zu lösen. Damit bewirkt die Psychoanalyse eine Nachreifung der Persönlichkeit. Ein Zugang zu den unbewussten Inhalten wird nach Freud durch die **Regression** des Patienten, den Rückzug auf eine frühere Entwicklungsstufe, gewonnen. Durch die Regression werden Wünsche, Erlebnisweisen und Verhaltensmuster, die in einer früheren Beziehung begründet sind, in der therapeutischen Beziehung reaktiviert, was als »**Übertragung**« bezeichnet wird. Übertragung kann wiederum beim Therapeuten bestimmte Empfindungen und Reaktionsweisen auslösen (sog. **Gegenübertragung**), dessen sich der Therapeut bewusst sein muss. Die Gegenübertragung kann er als diagnostisches und therapeutisches Element nutzen. Regression und Übertragung und damit einhergehend das Bewusstwerden unangenehmer Inhalte erwecken beim Patienten Ängste, die innere **Widerstände** als Abwehrprozesse hervorrufen. Durch die therapeutische **Deutung** von Übertragung und Widerständen sollen unbewusste Konflikte aufgedeckt werden.

Die Psychoanalyse sowie psychotherapeutische Verfahren, die auf den psychoanalytischen Grundsätzen gründen, werden zu den **psychodynamischen Psychotherapien** zusammengefasst. Andere psychodynamische Psychotherapieverfahren unterscheiden sich von der klassischen Psychoanalyse v. a. durch eine kürzere Dauer, niedrigere Frequenz der Therapiesitzungen, ein andersartiges Setting und in der Regel eine umschriebener Zielsetzung.

- **Psychodynamische Therapieverfahren gelten als »ätiologisch orientierte« Verfahren, d. h., sie sind stark auf Klärung und Ergründung von Ursachen ausgerichtet.**

Zu der überbegrifflichen Gruppe der psychodynamischen Psychotherapieverfahren gehören u. a.:

1. Klassische Psychoanalyse:

- Lange Dauer der Therapie (meist einige Jahre), hohe Frequenz der Sitzungen (3- bis 5-mal / Woche).
- Grundregel: Aufforderung des Patienten zur freien Assoziation, gleichschwebende Aufmerksamkeit des Therapeuten und therapeutische Abstinenz.
- Klassisches Setting: Der Patient liegt auf einer Couch, der Therapeut sitzt hinter diesem außerhalb des Blickfeldes des Patienten (soll Regression und freie Assoziation des Patienten erleichtern).

2. Tiefenpsychologische Therapie:

- Frequenz der Sitzungen deutlich niedriger (meist nur 1-mal / Woche), strukturierter und fokussierter als bei der klassischen Psychoanalyse.
- Setting: Patient und Therapeut sitzen sich gewöhnlich gegenüber.

3. Psychoanalytische Fokaltherapien bzw. Kurzzeittherapien:

- Bearbeitung eines zentralen, mehr oder weniger klar umschriebenen Problems in ca. 20–30 Sitzungen.

4. Verfahren, die sich in Abgrenzung zur bzw. aus der Psychoanalyse entwickelt haben:

- Beispiele: analytische Psychologie nach C. G. Jung (1875–1961), Individualpsychologie nach A. Adler (1870–1937) (teilweise bislang keine ausreichende Wirksamkeit belegt, werden aber auch von den Krankenkassen bezahlt).
- Daneben gab es zahlreiche bedeutende Weiterentwicklungen, wie die Ich-Psychologie (Hartmann 1997); unter Berücksichtigung der Anforderungen von zuvor psychoanalytisch schwer behandelbaren Störungen, wie Borderline-Persönlichkeitsstörungen, wurden einige Traditionen psychoanalytischer Behandlung aufgegeben.
- Zu den aktuellen Behandlungsansätzen gehören Mentalization Based Psychotherapy (Fonagy u. Bateman 2006), Transference Focused Psychotherapy (Clarkin et al. 2008).

- sowohl bei Einzelpersonen als auch bei Paaren, Familien und Gruppen und
- sowohl ambulant als auch stationär bzw. teilstationär

angewendet werden.

14.3.3 Humanistische Psychotherapie

Die klassische Gesprächspsychotherapie (auch »**klientenzen-trierte**« oder »**personenzentrierte Psychotherapie**« genannt) stammt aus der humanistischen Psychologie und basiert auf Arbeiten des amerikanischen Psychologen C. Rogers (1902–1987). In Deutschland machten v. a. Tausch und Tausch (1990) diesen Therapieansatz bekannt. Auch Gestalt- und Logotherapie gehören zu den humanistischen Ansätzen.

Im **Fokus der Therapie** steht nicht die Problemlösung, sondern die persönliche Entwicklung, die dann ihrerseits zu Problemlösungen führen soll. Erreicht werden soll dies durch die besondere Gestaltung der psychotherapeutischen Beziehung, in welcher der Patient sich selbst neu erfahren kann.

➤ **Nach gesprächspsychotherapeutischen Konzepten, die auf C. Rogers zurückgehen, soll der Therapeut in der therapeutischen Beziehung bedingungslos positiv wertschätzend, empathisch und kongruent sein.**

Zu den zentralen therapeutischen Techniken gehören aktives Zuhören und die Förderung der Selbstexploration des Patienten, die nicht nur durch das Gespräch, sondern auch durch andere Ausdrucks- und Kommunikationsmöglichkeiten wie körperliche, spielerische oder kreative Techniken gefördert werden kann.

Die heutige Gesprächspsychotherapie reicht von den klassischen eher non-direktiven Ansätzen über die »**ziel-orientierte Gesprächspsychotherapie**« nach Sachse (1996) bis hin zur Klärungsorientierten Psychotherapie (Sachse 2003), die durchaus ziel- und störungsorientiert vorgeht und deren vorrangiges Ziel es ist, dysfunktionale affektive und kognitive Schemata des Patienten zu klären, zu repräsentieren und umzustrukturieren. Insbesondere zur Behandlung von Persönlichkeitsstörungen wurden differenzierte Konzepte in der Klärungsorientierten Psychotherapie entwickelt.

Die **Logotherapie und Existenzanalyse**, die von V. E. Frankl (1905–1997) entwickelt worden ist, wird ebenfalls zu den humanistischen Verfahren gerechnet und versteht sich als sinnzentrierte Psychotherapie, deren Ziel es ist, Sinnentdeckungshilfe zu leisten.

Die **Gestalttherapie** wurde in den 1950er Jahren vom Ehepaar Perls entwickelt. Zentrale Elemente in der Therapie

Psychodynamische Psychotherapie ist in Deutschland eine Pflichtleistung der gesetzlichen Krankenkassen und kann prinzipiell

- im gesamten Spektrum psychischer Erkrankungen

sind Erfahrung und Erleben sowie der Kontakt zwischen Therapeut und Patient.

Ziel der **Emotionsfokussierten Therapie** (EFT) nach Greenberg (2006) ist, Patienten Zugang zu ihrem emotionalen Erleben zu ermöglichen. Dazu werden im Therapieprozess schmerzhaft, dysfunktionale Emotionen bewusst erlebbar gemacht, um sie besser zu verarbeiten und schließlich mit Hilfe von adaptiveren Emotionen zu verändern. Die EFT integriert empathische Beziehungsgestaltung und prozessdirektive therapeutische Interventionen (z. B. Stuhl-Arbeit) und orientiert sich im therapeutischen Prozess an Markern, die dem Therapeuten zeigen, welche emotionalen Verarbeitungsprobleme beim Patienten vorliegen und welche Interventionen dafür am erfolgversprechendsten eingesetzt werden können.

Gesprächspsychotherapie wird sowohl ambulant als auch stationär durchgeführt. Sie ist seit 2002 zwar vom Wissenschaftlichen Beirat anerkannt, derzeit jedoch keine Pflichtleistung der gesetzlichen Krankenkassen.

14.3.4 Paar- und Familientherapie

Wie der Name besagt, steht bei der Paar- und Familientherapie eine gestörte Beziehung und Kommunikation in Partnerschaft oder Familie im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit. Psychopathologische Auffälligkeiten eines Individuums werden hier nicht als individuelles Problem betrachtet, sondern als Manifestation einer gestörten Interaktion innerhalb des gesamten Systems »Partnerschaft« oder »Familie«.

➤ **Dieser Ansatz geht davon aus, dass Probleme sich zwar beim Individuum manifestieren, dort aber nicht ihre Ursache haben.**

Es gibt unterschiedliche paar- und familientherapeutische Ansätze, die auf unterschiedlichen theoretischen Konzepten beruhen (psychodynamisch, verhaltenstherapeutisch oder systemisch):

- **Psychodynamischer Ansatz:** Die Wiederholung alter Muster wird herausgearbeitet
- **Verhaltenstherapeutischer Ansatz:** Analysiert und bearbeitet wird v. a. die gegenseitige Verstärkung von Verhalten, bei kognitiv-verhaltenstherapeutischem Ansatz auch die Erwartungen und kognitiv-emotionalen Muster, wobei der Schwerpunkt auf dem Aufbau neuer Kompetenzen liegt.
- **Systemischer Ansatz:** Vor allem ressourcenorientiert, partnerschaftlich ausgerichtete therapeutische Haltung; am spezifischsten für die Behandlung überindividueller Probleme zugeschnitten.
- **Emotionsfokussierter Ansatz:** Hilft Paaren, unbefriedigte Bedürfnisse und Verwundbarkeit hinter ihren

heftigen Gefühlen aufzuspüren; die Partner lernen, ihre Gefühle einzuordnen, zu meistern und für ihre Entwicklung als Paar und als individuelle Persönlichkeiten fruchtbar zu machen.

Bisher wurden paar- und familientherapeutische Ansätze nicht als eigenständiges wissenschaftliches Psychotherapieverfahren anerkannt, werden aber trotzdem in vielen Erziehungs-, Paar- und Familienberatungsstellen angeboten.

14.3.5 Entspannungsverfahren

Entspannungsverfahren (■ Tab. 14.6) können sowohl als eigenständiges Verfahren in der Gesundheitsförderung als auch als Bestandteil anderer therapeutischer Techniken (z. B. systematische Desensibilisierung) und Programme eingesetzt werden.

Angestrebt wird eine umfassende körperlich-seelische Entspannung. Die Effekte können sich von Entspannung der Muskulatur über Harmonisierung des vegetativen Nervensystems bis hin zu emotionaler Ausgeglichenheit und verstärkter Selbstkontrolle erstrecken. Entsprechende Wirkungen sind v. a. für die **Progressive Muskelrelaxation (PMR)**, das **Autogene Training (AT)** und die **Meditation** belegt (nur die ersten beiden sind als Kassenleistung anerkannt).

Sinnvoll eingesetzt werden können Entspannungsverfahren überall dort, wo eine innere oder körperliche Anspannung abgebaut werden soll, z. B. bei chronischen Schmerzen mit und ohne Muskelverspannungen, Stress, Schlafstörungen, Reizbarkeit, Ängsten und Nervosität. Bei Psychosen kann Entspannung riskant sein, Patienten mit Angst vor Kontrollverlust können sich oft nicht darauf einlassen.

14.3.6 Hypnotherapie

Bei der Hypnotherapie, die zurückgeht auf M. H. Erickson (1901–1980), handelt es sich um ein psychotherapeutisches Verfahren, das sich der Hypnose bedient. Der hypnotische Trancezustand wird genutzt, um

- ein problematisches Verhalten, problematische Kognitionen und affektive Muster zu verändern,
- emotional belastende Ereignisse und Empfindungen zu restrukturieren und
- biologische Veränderungen für Heilungsprozesse zu fördern.

Der durch die Hypnose erzielte veränderte Bewusstseinszustand wird subjektiv in der Regel als tiefe Entspannung empfunden, der begleitet sein kann von lebhaften inneren Bildern oder Gefühlen, die als intensiver und »realer« erlebt

Tab. 14.6 Die wichtigsten Entspannungsverfahren

Entspannungsverfahren	Beschreibung
Autogenes Training nach J. H. Schultz (1884–1970)	Autosuggestive Methode zur Körperselbstbeeinflussung (»konzentrierte Selbstentspannung«) Psychophysiologische Standardübungen, sog. Unterstufe: Im Liegen oder in »Droschkenkutschhaltung« mittels Suggestionsformeln Einüben von: – Ruhegefühl (»Ich bin ganz ruhig«) – Schweregefühl (»Arme und Beine sind schwer«) – Wärmegefühl (»Arme und Beine warm durchströmt«) – Atemeinstellung (»Es atmet mich«) – Herzregulation (»Das Herz schlägt ruhig und regelmäßig«) – Regulierung der Bauchorgane (»Sonnengeflecht strömend warm«) – Einstellung des Kopfgebietes (»Stirnkühle«) (»Die Stirn ist angenehm kühl«) – Zur Rücknahme (Desuggestion): »Arme fest, einatmen, ausatmen, Augen auf«. Meditative Übungen, sog. Oberstufe: Ausweitung auf meditative Vorstellungen (Vorstellen von Bildern und Situationen).
Progressive Muskelrelaxation nach E. Jacobson (1885–1976)	Methode der Muskelentspannung: schrittweise muskuläre Anspannung und anschließende Entspannung der Gliedmaßen und Rumpfmuskulatur, wodurch auch eine psychische Entspannung und eine Angstreduktion erreicht werden sollen.

werden als im Wachzustand. In einem solchen Trancezustand ist man empfänglicher für **Suggestionen**, die für Heilungsprozesse genutzt werden können.

Bei passender Indikation sind gute Effekte der Hypnotherapie nachgewiesen. Sie spricht oft Patienten an, die ihre Probleme ohne viel eigenes Zutun und Anstrengung loswerden wollen.

Die Hypnotherapie kann als Einzel- wie auch Gruppentherapie zum Einsatz kommen und sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern und Jugendlichen.

Bei Erwachsenen gibt es eine Teilanerkennung der Hypnotherapie als Methode zur Behandlung psychischer und sozialer Faktoren bei somatischen Erkrankungen sowie bei Suchterkrankungen (Raucherentwöhnung und Methadonentzug).

14.4 Allgemeine Psychotherapiemodelle

14.4.1 Psychotherapie-Integration

Die Entwicklung der Psychotherapie geht dahin, die verschiedenen klassischen Therapieansätze **schulenübergreifend**, indikations- und patientenbezogen kombiniert einzusetzen.

Eine Integration verschiedener therapeutischer Verfahren kann auf verschiedenen Ebenen stattfinden:

- Oberste Ebene: theoretische Konzepte
- Mittlere Ebene: Wirkfaktoren, Behandlungsprinzipien
- Niedrigste Ebene: Techniken (»technischer Eklektizismus«).

Je nach Standpunkt wird betont, dass ein reiner technischer Eklektizismus nicht erstrebenswert ist, da Techniken nicht losgelöst vom Kontext (einschließlich des konzeptuellen Kontextes) wirken.

14.4.2 Wirkfaktoren

Die schulensübergreifende Betrachtungsweise der Psychotherapie von K. Grawe (1943–2005) konstatiert vier allgemeine Wirkfaktoren von Psychotherapie:

1. **Klärung:** Förderung von Verständnis und Einsicht des Patienten in bestimmte Erlebens- und Verhaltensweisen (z. B. durch gezielte Deutungen, Konfrontation mit bisher vermiedenen Wahrnehmungen, Techniken wie »focusing« usw.).
2. **Problembewältigung:** Vermittlung von Fertigkeiten zur besseren Problembewältigung (z. B. durch Selbstsicherheitstraining, Entspannungsverfahren, Kommunikations- und Problemlösetraining).
3. **Problemaktualisierung:** Unterstützung des Patienten, Probleme in der Therapie (nach-)zuerleben (z. B. durch Expositionsübung, Stuhldialoge insb. zur Aktivierung von Emotionen bei unabgeschlossenen Themen oder von verschiedenen Selbstanteilen).
4. **Ressourcenaktivierung:** Anknüpfung an vorhandene Ressourcen des Patienten; dieser soll seine positiven Seiten und Stärken erleben; die therapeutische Beziehung ist eine wichtige Ressource, wenn der Patient den Therapeuten als unterstützend, aufbauend und ihn in seinem Selbstwert positiv bestärkend erlebt.

Jede der klassischen Psychotherapieschulen hat hinsichtlich dieser Wirkfaktoren ihre Schwerpunkte. So sind psychodynamische und gesprächspsychotherapeutische Verfahren v. a. klärungsorientiert, die systemische Therapie zeichnet sich durch ein hohes Maß an Ressourcenorientierung aus und bei der Verhaltenstherapie ist insbesondere die Problembewältigung zentral. Das Profil einer angebotenen Therapie sollte aber nicht primär von Präferenzen des eigenen Ansatzes, sondern von Bedürfnissen des Patienten bestimmt werden.

14.4.3 Probleme und Ressourcen

Psychotherapie soll ein Problem lösen helfen und einen Beitrag dazu leisten, dass das Problem so leicht nicht wieder entsteht. Dabei ist zu beachten – wie der systemische Ansatz hervorhebt –, dass ein Problem auch auf einer höheren Ebene als auf der individuellen Ebene liegen kann.

➤ **Wichtig ist, in jeder einzelnen Therapiesitzung nicht einseitig problemaktivierend, sondern ausgewogen problemaktivierend und ressourcenaktivierend vorzugehen, denn Problemlösung kann behindert werden, wenn durch eine zu einseitige Konzentration auf die Probleme die Ressourcen nicht optimal genutzt werden.**

Hinsichtlich der Ressourcen werden personale und Umweltressourcen unterschieden:

Personale Ressourcen:

- Psychische und physische Veranlagung
- Positive Seiten und Fähigkeiten einer Person
- Persönlichkeitseigenschaften (z. B. Selbstwert, soziale Kompetenz, Motivation).

Umweltressourcen:

- Ökologische Ressourcen (z. B. lärm- und schadstoffarme Umgebung)
- Ökonomische Ressourcen (z. B. Besitz, Geld)
- Psychosoziale Ressourcen (z. B. Liebe, Vertrauen)
- Soziokulturelle Ressourcen (z. B. Werte, Normen).

Für ein angemessenes Einbeziehen der Ressourcen spricht auch, dass es beziehungsförderlich ist, den ganzen Menschen zu sehen, d. h. nicht nur seine Probleme, sondern auch seine Stärken anzuerkennen.

14.4.4 Balancemodell

Viele Therapeuten unterschiedlicher Ausrichtung orientieren sich (teils implizit) an einem Balancemodell. Dieses geht von der Annahme aus, dass eine stabile Veränderung am

wahrscheinlichsten ist, wenn **Herausforderung** und **Sicherheit-Geben** in einer Therapie ausgewogen sind. Überwiegt das Sicherheit-Geben, fühlen Patienten sich wohl, es kommt jedoch zu keiner Veränderung. Therapien, in denen ständig zu sehr herausgefordert wird, werden häufig abgebrochen oder Patienten verhärten sich in Spannung und Widerstand. Sind Patienten durch ihre aktuellen Lebensumstände und Probleme schon stark herausgefordert, muss ihnen zuerst v. a. Sicherheit vermittelt werden. Die Vermittlung klarer Modelle (Psychoedukation, ► [Kap. 16](#)), ein Betonen der Ressourcen (ohne dabei das Problem zu bagatellisieren) und das Anbieten einer vertrauensvollen, klaren Beziehung sind dazu die naheliegendsten Mittel.

14.4.5 Störungsspezifität

In den letzten zwei bis drei Dekaden wurden für viele Erkrankungen spezifische Vorgehensweisen entwickelt. Die Konzentration auf spezifische Diagnosen, oft unter Ausblenden von Komorbiditäten, interpersonellen Merkmalen von Patienten, Kontextbedingungen, Merkmalen des Therapeuten u. a. m., hat die Entwicklung des Spezifischen begünstigt, und professionelle Therapie schließt dieses heutzutage zwingend ein. Andererseits ist derzeit eine gewisse Rückbesinnung auf das zwischen Störungen Gemeinsame, auf allgemeinere Faktoren, wie z. B. Therapiebeziehung, zu verzeichnen. Illustrativ ist die Entwicklung eines »Unified Protocol« gemeinsam für Angst- und depressive Störungen durch D. H. Barlow (Barlow et al. 2011), vormals Vertreter eines sehr störungsspezifischen Ansatzes für Angst. Ansätze wie die »störungsorientierte Psychotherapie« (Herpertz et al. 2017) versuchen, Spezifisches und Störungsübergreifendes ausgewogen zu berücksichtigen.

14.5 Indikation und Motivation

14.5.1 Indikation

Um zu entscheiden, ob psychotherapeutische Interventionen im konkreten Fall nötig und möglich sind, können folgende Leitfragen zur Indikationsstellung für Psychotherapie helfen:

- Welche **Probleme** hat der Patient? Liegt eine Störung von Krankheitswert vor (einschließlich psychosozialen Belastungen, Fragen der Krankheitsbewältigung, gesundheitlichem Risikoverhalten, Lebens- und Sinnkrisen)?
- Wie ist die **Motivationslage**, wozu ist der Patient bereit? Besteht eine Änderungsmotivation? Wie passt eine Änderung durch Psychotherapie in das Gesamt

expliziter und impliziter Motive? Ist die Therapiemotivation konfliktthaft?

- Über welche **Ressourcen** verfügt der Patient, die inner- und außerhalb der Therapie zur Bewältigung der Probleme beitragen können?
- Welches **subjektive Problem- und Krankheitsverständnis** hat der Patient (subjektive Vorstellungen zur Entstehung der Erkrankung sowie Ideen zu Veränderungsmöglichkeiten)?

Wurde die Entscheidung für eine Psychotherapie getroffen, sind weitere Indikationsentscheidungen zu fällen. Hierbei können drei Arten von Indikationen unterschieden werden:

1. **Selektive Indikation:** Welches Verfahren bzw. welche Technik wird als Ganzes gewählt (Psychoanalyse, Angstexposition usw.)?
2. **Adaptive Indikation:** Wie wird das Vorgehen an den einzelnen Patienten und den Verlauf angepasst (z. B. Umgang mit auftauchendem »Widerstand«)?
3. **Differenzielle Indikation:** Anpassung der Indikation an mehrere Patientenmerkmale (nicht nur die Diagnose, sondern auch interpersonale Merkmale werden berücksichtigt, z. B. bei Strukturierung suchenden Patienten eher Verhaltenstherapie).

14.5.2 Motivation

■ Stufenmodell der Entwicklung von Therapiemotivation

Bis zur Entscheidung, sich in psychotherapeutische Behandlung zu begeben und die eigenen Probleme tatsächlich konkret anzupacken, durchlaufen Patienten verschiedene Phasen der Motivationsentwicklung (**Stufenmodell der Veränderung**).

Die Stufen des Modells (nach Prochaska u. DiClemente 1992) sind:

- Problem wird noch nicht als solches betrachtet
- Problem wird anerkannt und eine Behandlung in Betracht gezogen
- Vorbereitung auf die Behandlung
- Behandlung im engeren Sinne (»action phase«)
- Aufrechterhaltung.

Bis zu einem Behandlungserfolg müssen diese Stufen oft mehrfach ganz oder teilweise durchlaufen werden. Zu beachten ist auch, dass sich Patienten grundsätzlich nicht als Ganzes, sondern mit dem einen oder anderen Problem auf der einen oder anderen Stufe befinden. So kann eine Patientin in hohem Maße bereit sein, symptomorientiert an ihrer Depression zu arbeiten, sieht aber nicht ein, warum sie

Eheprobleme thematisieren sollte, die der Therapeut vielleicht als Basis der Depression ansieht.

Zu frühen Stufen passen tendenziell besser einsichtsorientierte Vorgehensweisen und autonomiebetonende Beziehungsangebote, zu späten Stufen besser handlungsorientierte Vorgehensweisen und stärker strukturierende Beziehungsangebote. Wenn in einer Sitzung verschiedene Probleme auf unterschiedlichen Stufen thematisiert werden, kann es notwendig sein, den Stil auch während einer Sitzung anzupassen.

■ Förderung von Änderungsbereitschaft

Motivierende Gesprächsführung (»motivational interviewing«) von Miller und Rollnick (2015) ist ein Stil der Gesprächsführung zur Förderung von Änderungsbereitschaft. Hierbei soll gezielt die Ambivalenz, die Patienten zu Beginn von Veränderungsprozessen erleben, vermindert werden.

Kernpunkte der motivierenden Gesprächsführung:

- Vertrauens- und respektvolle Beziehung zwischen Patient und Therapeut
- Vorbehalte des Patienten werden nicht als »fehlende Krankheitseinsicht« oder »Widerstand«, sondern als ernst zu nehmendes Signal verstanden; das beraterische bzw. therapeutische Vorgehen wird dazu passend gestaltet
- Vereinbarung der Behandlungsziele in gegenseitigem Einvernehmen (»negotiation«), wobei der Therapeut nicht in die Rolle kommen sollte, den Patienten durch Argumente zu überzeugen
- Empathie und Offenheit sollen den Patienten vor Manipulation schützen.

Empirische Forschung zu diesem Ansatz zeigt positive Effekte auch bei Kurzzeitinterventionen zur Einleitung von Verhaltensänderungen.

14.6 Einflussfaktoren auf das Behandlungsergebnis

Zu den Faktoren, die das Behandlungsergebnis von Psychotherapie beeinflussen können (wobei diese Faktoren nicht scharf voneinander zu trennen sind), gehören:

- Therapiemethode
- Patientenmerkmale (■ Abb. 14.5)
- Therapeutenmerkmale
- Therapiebeziehung
- Externe Faktoren bzw. soziokulturelle Kontextfaktoren.

Ganz zentral ist die **therapeutische Beziehung**, die eine sichere Basis für eine Beschäftigung mit den Problemen sein



* je höher, desto eher sollte ein nichtdirektives psychotherapeutisches Vorgehen gewählt werden

** external: eher bewältigungsorientiertes Vorgehen, internal: eher einsichtsorientiertes Vorgehen

■ Abb. 14.5 Patientenmerkmale

sollte. Die therapeutische Beziehung ist entscheidend für die Motivation des Patienten, sich überhaupt bzw. sich lange genug auf die Psychotherapie einzulassen. Zudem können in der therapeutischen Beziehung für den Patienten typische Beziehungsmuster herausgearbeitet und neue Beziehungserfahrungen gemacht werden.

- **Eine gute, stabile therapeutische Beziehung ist notwendige (aber nicht hinreichende) Bedingung für eine erfolgreiche Psychotherapie und Voraussetzung, damit spezifische psychotherapeutische Techniken ihre Wirkung entfalten können.**

Zum Aufbau einer guten therapeutischen Beziehung ist für viele Patienten eine warme, wertschätzende, eher Nähe herstellende Art der Beziehung gut (sog. therapeutisches Basisverhalten), bei einigen Patienten kann zu viel Wärme und Nähe aber auch Ängste erzeugen.

- **Für viele Patienten ist das therapeutische Basisverhalten (Empathie, Akzeptierung und Echtheit / Transparenz) ein guter Ausgangspunkt, sie brauchen darüber hinaus aber ein viel spezifischeres Angebot (■ Tab. 14.7).**

Grundregeln für die therapeutische Beziehungsgestaltung

- Den Patienten erkennen lassen, dass auch seine starken Seiten gesehen werden. Das steht ihm allein schon zur Kompensation für die Beschäftigung mit seinen Problemen zu und macht ihn dafür offener.
- Dem Patienten dabei nicht das Gefühl geben, seine Probleme zu bagatellisieren.
- Vermeiden, sich kontingent (zeitlich unmittelbar folgend) positiv zu Problemverhalten des Patienten zu verhalten (Beispiel: sich einem Patienten nicht besonders mitleidvoll zuwenden, gerade wenn er übertrieben jammert), sonst ist mit Verstärkung des Problemverhaltens zu rechnen.
- Vermeiden, Problemverhalten v. a. intermittierend zu verstärken, da intermittierende Verstärkung das Problemverhalten besonders hartnäckig und »löschungsresistent« macht.
- Überlegen, welche unproblematischen Motive hinter dem Problemverhalten stehen könnten. Wer sich »nervig« verhält, möchte vielleicht »nur«

testen, ob der Therapeut wirklich zu ihm steht und sich nicht leicht irritieren lässt. Wer ständig jammert, möchte vielleicht verhindern, dass der Therapeut ihn zusätzlich zu seinen Problemen noch mit schwierigen Veränderungsschritten überfordert.

- Stößt der Therapeut zunächst nur auf problematische Motive, sollte er sich fragen, ob diese nicht Mittel für noch weiter übergeordnete Motive sein könnten: Die allgemein menschlichen Bedürfnisse, die zuoberst stehen, sind per definitionem unproblematisch. Oft findet man aber schon konkretere unproblematische, d. h. den Therapeuten nicht übermäßig einschränkende Motive, die dann den Vorteil haben, konkretere

Hinweise für die Beziehungsgestaltung zu geben (»nicht nach dem Gießkannenprinzip«) als allgemeine Bedürfnisse.

- Versuchen, unproblematische Motive »abzusättigen«: Der Patient hat dann keinen Grund mehr für Problemverhalten.
- Die »individuell wertvollste Währung« des Patienten suchen, dann braucht es am wenigsten davon. Beispiel: Von »erpresster Zuwendung« brauchen Borderline-Patienten unendlich viel: Sie ist fast nichts wert, weil sie eben erpresst ist, während die Patienten eigentlich echtes, authentisches Interesse wollen. Wenn man dieses aktiv auf sie zuträgt, braucht es davon viel weniger (Caspar 2016).

Tab. 14.7 Patiententypen, Patientenverhalten, häufig dahinterstehende Motive und Hinweise zur Beziehungsgestaltung (generelle Regeln, deren Anwendung beim einzelnen Patienten zu reflektieren ist). (Nach Sachse 2003)

Patiententypus	Patientenverhalten	Selbstbild und Motive	Hinweise zur Beziehungsgestaltung
1. Abhängig	Sagt zu allem »Ja«, fordert Anleitung und braucht Hilfe, will ständig Ratschläge; hat Schwierigkeiten, sich zu entscheiden.	Unfähigkeitsgefühle; Vorstellung, ohne Unterstützung anderer das Leben nicht bewältigen zu können; Wunsch, anderen zu gefallen und sich der Unterstützung zu versichern.	Der Gefahr begegnen, dass Patienten zu Beginn alles mitmachen, sich unterordnen, Konflikte scheuen, sich dann aber überfordert fühlen und abbrechen; kurzfristig unterstützen und strukturieren, langfristig Patienten in seinen Fähigkeiten und seiner Unabhängigkeit ermutigen.
2. Ansprüchlich	Fordert Sonderbehandlung; teilweise wütend, wenn das Geforderte nicht (sofort) verfügbar ist.	Unfähigkeit, realistische Grenzen zu akzeptieren; Suche nach Anerkennung; Vorstellung, etwas Besonderes zu sein bzw. sein zu müssen.	Anerkennung geben, »trojanische Pferde setzen« (d. h. schwierige Aussagen so verpacken, dass sie nicht kränkend sind), Machtkämpfe vermeiden; Besonderssein zugestehen, aber nicht aufgrund von Problemverhalten.
3. Dramatisierend	Manipulatives Verhalten, Einfordern von besonderer Beachtung, evtl. Einnehmen einer Opferrolle, Herstellen von schlechtem Gewissen, überzogene Vertraulichkeit, »Dornröschenspiel«.	Gefühl, nicht wirklich wichtig zu sein, für andere eine Last zu sein, anderen nichts zu bedeuten, übersehen zu werden. Motive: Patienten wollen sich der Beachtung und eigenen Wichtigkeit versichern.	Früh mitteilen, dass der Patient wichtig ist und ihn bestätigen (z. B. tut es dem Patienten gut, gefragt zu sein, eine Aufgabe zu haben); Patienten unterbrechen und signalisieren, dass man auch etwas sagen will, aber kein »double-talk«.
4. Selbstunsicher	Vermeidet Kontakt, ist ängstlich und distanziert.	Gefühl, sozial inkompetent und unattraktiv zu sein; Angst vor Blamage. Motive: Wunsch nach Anerkennung, Vermeidung von Minderwertigkeitsgefühlen und Kritik.	Unsicherheit und Aufregung normalisieren und proaktiv als normales Erleben in einer Sprechstundensituation beschreiben, ernst nehmen, Verständnis zeigen; freundlich, interessiert und bestätigend sein, ohne zu drängen; den Kontakt zugewandt, aber nicht »von oben herab« gestalten.

Tab. 14.7 Fortsetzung

Patiententypus	Patientenverhalten	Selbstbild und Motive	Hinweise zur Beziehungsgestaltung
5. Unzugänglich	Zeigt entweder Ärger oder vermittelt Gefühl von Leere und Beziehungslosigkeit.	Gefühl, für andere unwichtig zu sein; sich unverstanden fühlen, teilweise wenig Interesse an Kontakt. Motive: Vermeidung von Missachtung und Zurückweisung, Schutz vor Reizüberflutung und Stress.	Stärkere Aktivität und Stützung auf ärztlicher Seite, Brücken bauen, ressourcenorientiert an Distanzierungs- und Selbstschutzbemühungen anknüpfen, z. B. auch briefliche Kontakte und Lektüre nutzen.
6. Misstrauisch	Ist übertrieben ängstlich und unsicher, braucht ständig Rückversicherungen.	Angst vor Vertrauensmissbrauch; Angst, betrogen und verraten zu werden. Motive: Vermeidung von Enttäuschung und Hintergangenwerden.	Betont strukturiert und transparent; dem Patienten genaues Prüfen und Vorsicht (aber offen!) empfehlen.
7. Widerständig	Ist offen oder unoffen dominant, widersetzt sich (häufig unoffen) Ratschlägen und Verordnungen, kommt wiederholt zu spät, vergisst Abmachungen, betont Schwierigkeiten.	Gefühl, »ein armes Schwein zu sein« bzw. »Immer-ich-Gefühl«; Wunsch, andere sollen Grenzen respektieren und Autonomie nicht einschränken.	Nichtdirektives Vorgehen, viel aktives Zuhören praktizieren, Raum geben; keinen Druck ausüben, aber darauf hinweisen, wo natürliche Konsequenzen zu erwarten sind (»Sie müssen nichts tun, aber es ist natürlich unwahrscheinlich, dass sich dann etwas ändert«); Grenzen nicht verletzen, hohe Transparenz, Kontrolle an den Patienten.
8. Selbstverliebt	Weiß alles besser, setzt die Regeln, reagiert empfindlich auf Kritik, stark wertend, perfektionistisch und leistungsorientiert.	»VIP-Status«, dabei gleichzeitig oft Angst, als »Mogler« durchschaut zu werden; Anerkennungsmotiv und Bedürfnis nach Autonomie bzw. Vermeiden von Abhängigkeit stark ausgeprägt.	Sehr viel und immer wieder Anerkennung (für Unproblematisches) geben, nicht defizitär behandeln, respektieren, akzeptieren, normalisieren; Wunsch berücksichtigen, nicht als Patient behandelt zu werden; Möglichkeiten zum Fordern nutzen (»Ihnen traue ich das zu, dass Sie das wirklich durchziehen, dass Sie das können« usw.).
9. Sprunghaft	Zeigt spontane Stimmungswechsel, ist sehr vereinnahmend, reagiert empfindlich auf unechtes Verhalten.	Gefühl eigener Instabilität und unsicherer Identität; Angst, ausgenutzt zu werden. Motive: Patienten wollen vermeiden, abgewertet und im Stich gelassen zu werden.	Stabiles und verlässliches Beziehungsangebot machen, ohne sich manipulieren zu lassen; auf Authentizität achten.

14.7 Stepped Care

Stepped Care beschreibt ein gestuftes Vorgehen bei der Indikationsstellung und Planung von Interventionen, wobei zunächst zu entscheiden ist, ob überhaupt eine Intervention erforderlich ist und wenn ja, in welchem Ausmaß. Dies kann auch auf die Psychotherapie bezogen werden.

Zuerst sollte mit einer weniger aufwändigen Maßnahme begonnen werden. Bei Nichterreichen des gewünschten Therapieerfolgs sollten die Maßnahmen intensiviert werden.

➤ Bei eindeutiger Indikation, hohem Leidensdruck und erfolglosen Versuchen in der Vergangenheit sollte mit der Indikation zu spezialisierter Psychotherapie jedoch nicht zugewartet werden.

Bewährt hat sich ein vierstufiges Vorgehen, wobei die Stufen nicht sukzessive durchlaufen werden müssen, sondern nach dem Prinzip des minimalen Einsatzes als Möglichkeiten erwogen werden können:

1. **Information:** Informationsgespräch mit dem Patienten, in dem die Ergebnisse der Diagnostik

- besprochen werden, evtl. können eine Informationsbroschüre mitgegeben oder ein Buch empfohlen werden.
2. **Beratung:** Ein (bzw. mehrere) Beratungsgespräch(e), bei dem man berücksichtigen sollte, in welchem Stadium der Veränderungsbereitschaft sich ein Patient befindet, um das Gespräch darauf abzustimmen (► Abschn. 14.5.2).
 3. **Behandlung:** Spezialisierte Psychotherapie.
 4. **Begleitung und Nachsorge:** Motivationale Unterstützung des Patienten, um den geplanten Behandlungsschritt auch tatsächlich zu machen; nach Therapieende evtl. Reflexionsgespräche, Bestärkung und Unterstützung, um Rückfälle zu verhindern.

- Bundespsychotherapeutenkammer: <http://www.bptk.de>
- Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie: <http://www.wbpsychotherapie.de>

Übungsfragen

1. Was ist Psychotherapie?
2. Wie erfolgt im Rahmen der Verhaltenstherapie die Verhaltensanalyse auf Symptomebene?
3. Wie sollte ein Verhalten verstärkt werden, um dieses schnell und stabil aufzubauen?
4. Beschreiben Sie das Vorgehen bei der Exposition / Konfrontation.
5. Nennen Sie Beispiele für mögliche »Denkfehler«, die in der kognitiven Therapie nach A. T. Beck möglicherweise identifiziert werden können.
6. Was meinte S. Freud mit dem Ausdruck »Wo Es war, soll Ich werden«?
7. Nennen Sie jeweils ein Beispiel für die Abwehrmechanismen der Projektion und der Sublimierung.
8. Was ist der Unterschied zwischen dem Abwehrmechanismus der Verdrängung und dem der Verleugnung?
9. Freud richtete sein Augenmerk auch auf die Beziehung des Witzes zum Unbewussten. Worin könnte der Zusammenhang bestehen?
10. Was versteht man bei der Psychoanalyse unter Übertragung?
11. Nennen Sie Beispiele, wie sich Widerstände im Rahmen psychodynamischer Therapien manifestieren können.
12. Wie ist die therapeutische Grundhaltung nach C. Rogers charakterisiert?
13. Nennen Sie Effekte von Entspannungsverfahren.
14. Was ist mit Wirkfaktoren gemeint? Welche allgemeinen Wirkfaktoren unterscheidet K. Grawe?
15. Beschreiben Sie das Balancemodell.
16. Welche Faktoren nehmen Einfluss auf das psychotherapeutische Behandlungsergebnis?

Weiterführende Literatur

- Bandura A (1994) Lernen am Modell. Ansätze zu einer sozial-kognitiven Lerntheorie. Klett-Cotta, Stuttgart
- Barlow DH, Farchione TJ, Fairholme CP, Ellard KK, Boisseau CL, Allen LB, Ehrenreich-May J (2011) The unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders: Therapist guide. Oxford University Press, New York
- Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G, Hautzinger M (2010) Kognitive Therapie der Depression. Beltz, Weinheim
- Caspar F (2016) Beziehungen und Probleme verstehen. Eine Einführung in die psychotherapeutische Plananalyse. Hogrefe, Göttingen
- Clarkin JF, Yeomans FE, Kernberg OF (2008) Psychotherapie der Borderline-Persönlichkeit. Manual zur psychodynamischen Therapie. Schattauer, Stuttgart
- D’Zurilla TJ, Goldfried MR (1971) Problem solving and behavior modification. J Abnor Psychol 78: 107–126
- Eckert J, Biermann-Ratjen EM, Höger D (2012) Gesprächspsychotherapie: Lehrbuch. Springer, Berlin Heidelberg
- Ellis A (2008) Grundlagen und Methoden der Rational-Emotiven Verhaltenstherapie. Klett-Cotta, Stuttgart
- Fonagy P, Bateman A (2006) Mechanism of change in mentalization-based treatment of BPD. J Clinical Psychology 62: 411–430
- Grawe K (2000) Psychologische Therapie. Hogrefe, Göttingen
- Grawe K, Caspar F (1984) Die Plananalyse als Konzept und Instrument für die Psychotherapieforschung. In: Baumann U (Hrsg) Psychotherapie: Makro- und Mikroperspektiven. Hogrefe, Göttingen, S 177–197
- Greenberg LS (2006) Emotionsfokussierte Therapie: Lernen, mit den eigenen Gefühlen umzugehen. DGVt, Tübingen
- Hartmann H (1997) Ich-Psychologie. Klett-Cotta, Stuttgart
- Herpertz S, Caspar F, Lieb K (Hrsg) (2017) Psychotherapie. Funktions- und störungsorientiertes Vorgehen. Elsevier, München
- Hinsch R, Pfingsten U (2015) Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK). Grundlagen, Durchführung, Anwendungsbeispiele. Beltz, Weinheim
- Kanfer FH, Reinecker H, Schmelzer D (2012) Selbstmanagement-Therapie. Springer, Berlin Heidelberg
- Klein JP, Belz M (2014) Psychotherapie chronischer Depression: Praxisleitfaden CBASP. Hogrefe, Göttingen
- McCullough JP (2006) Psychotherapie der chronischen Depression. Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy – CBASP. Elsevier, München.
- Meichenbaum DW (2010) Kognitive Verhaltensmodifikation. Beltz, Weinheim
- Miller WR, Rollnick S (2015) Motivierende Gesprächsführung. Lambertus, Freiburg im Breisgau
- Perrez M, Baumann U (Hrsg) (2011) Lehrbuch Klinische Psychologie. Psychotherapie. Klassifikation, Diagnostik, Ätiologie, Intervention. Huber, Bern
- Prochaska JO, DiClemente CC (1992) Stages of change in the modification of problem behavior. In: Hersen M, Eisler RM, Miller PM (Eds) Progress in behavior modification. Sycamore Press, Sycamore Illinois, pp 184–214

- Rudolf G, Henningsen P (Hrsg) (2013) Psychotherapeutische Medizin. Ein einführendes Lehrbuch auf psychodynamischer Grundlage. Thieme, Stuttgart
- Sachse R (1996) Praxis der zielorientierten Gesprächspsychotherapie. Hogrefe, Göttingen
- Sachse R (2003) Klärungsorientierte Psychotherapie. Hogrefe, Göttingen
- Sachse R (2016) Klärungsprozesse in der Klärungsorientierten Psychotherapie. Hogrefe, Göttingen
- Sachse R (2016) Therapeutische Beziehungsgestaltung. Hogrefe, Göttingen
- Sachse R, Fasbender J, Breil J, Püschel O (2009) Grundlagen und Konzepte Klärungsorientierter Psychotherapie. Hogrefe, Göttingen
- Strauss B, Hohagen F, Caspar F (Hrsg) (2007) Lehrbuch der Psychotherapie, 2 Bde. Hogrefe, Göttingen
- Tausch R, Tausch A-M (1990) Gesprächspsychotherapie. Hogrefe, Göttingen
- Wilken K (2015) Methoden der Kognitiven Umstrukturierung. Ein Leitfaden für die psychotherapeutische Praxis. Kohlhammer, Stuttgart
- Young JE, Klosko JS, Weishaar ME (2008) Schematherapie. Ein praxisorientiertes Handbuch. Junfermann, Paderborn

Weitere neurobiologische Therapieverfahren

M. Grözinger, F. Schneider, T. Nickl-Jockschat

15.1 Elektrokonvulsionstherapie (EKT) – 212

- 15.1.1 Allgemeines – 212
- 15.1.2 Wirkung – 212
- 15.1.3 Wirkmechanismus – 212
- 15.1.4 Indikationen – 213
- 15.1.5 Kontraindikationen – 213
- 15.1.6 Durchführung – 214
- 15.1.7 Risiken und Nebenwirkungen – 215
- 15.1.8 Erhaltungs-EKT – 215

15.2 Transkranielle Magnetstimulation (TMS) – 215

- 15.2.1 Allgemeines – 215
- 15.2.2 Wirkungen, Indikationen und Kontraindikationen – 216
- 15.2.3 Wirkmechanismus und Durchführung – 216
- 15.2.4 Nebenwirkungen – 216

15.3 Tiefe Hirnstimulation (THS) – 216

15.4 Vagusnervstimulation (VNS) – 217

15.5 Schlafentzugstherapie (Wachtherapie) – 217

- 15.5.1 Grundlagen und Wirkungen – 217
- 15.5.2 Wirkmechanismus – 218
- 15.5.3 Durchführung und Anwendungsarten des wiederholten Schlafentzugs – 218
- 15.5.4 Indikationen, Kontraindikationen, Risiken und Nebenwirkungen – 218

15.6 Lichttherapie – 219

Weiterführende Literatur – 219

»Kurzinfo«

- Die **Elektrokonvulsionstherapie (EKT)** ist eine klinisch lange erprobte, hochwirksame Behandlung für schwere psychische Erkrankungen mit verhältnismäßig benignen Nebenwirkungen und breitem syndromalem Anwendungsspektrum.
 - In Kurznarkose und unter Muskelrelaxation wird durch elektrische Stimulation über Oberflächenelektroden ein generalisierter Anfall ausgelöst.
 - EKT ist im Gegensatz zu den weiter unten besprochenen Verfahren konvulsiv, das therapeutische Agens ist der generalisierte Anfall; konvulsiv ist auch die derzeit noch experimentelle Magnetkonvulsions-therapie (MKT).
- Bei der **repetitiven transkraniellen Magnetstimulation (rTMS)** werden oberflächennahe Gehirnnareale subkonvulsiv stimuliert; Wirkungen und Nebenwirkungen sind deutlich geringer ausgeprägt als bei der EKT; die klinische Bedeutung des Verfahrens ist noch nicht endgültig belegt.
- Die **Tiefe Hirnstimulation (THS)** ist ein ebenfalls noch experimentelles Verfahren, bei dem definierte Nervenzellverbände über Elektroden im Gehirn stimuliert werden.
- Die **transkranielle Gleich- und Wechselstromstimulation (tDCS und tACS)** sowie die **Vagusnervstimulation (VNS)** und die **externe Trigemini-Stimulation (eTMS)** beruhen auf der subkonvulsiven elektrischen Stimulation peripherer oder zentraler Nervenzellen. Während die klinische Bedeutung der VNS noch nicht klar belegt ist, wird sie in begrenztem Ausmaß klinisch eingesetzt; die anderen Verfahren sind derzeit rein experimentell.
- **Schlafentzug** hat einen ausgeprägten antidepressiven Effekt; charakteristisch sind eine kurze Wirklatenz, leichte Störbarkeit durch Schlafepisoden und eine kurze Wirkdauer.
- **Lichttherapie** kann bei saisonal affektiven Erkrankungen, bei bestimmten chronobiologischen Störungen und als Unterstützung zum Schlafentzug eingesetzt werden.

15.1 Elektrokonvulsionstherapie (EKT)

15.1.1 Allgemeines

Elektrokonvulsionstherapie (EKT), früher: Elektrokrampftherapie – Therapeutisches Verfahren, bei dem in Kurznarkose und unter Muskelrelaxation durch eine elektrische Stimulation mittels Oberflächenelektroden ein generalisierter Anfall im Zentralnervensystem (ZNS) ausgelöst wird.

Unter der Annahme eines Antagonismus zwischen Schizophrenie und Epilepsie setzte der ungarische Psychiater **L. J. Meduna** (1896–1964) im Jahr 1934 erstmals

Kampfer- und später Cardiazolinjektionen ein, um beim Menschen pharmakologisch einen generalisierten Anfall auszulösen. Die Italiener **U. Cerletti** (1877–1963) und **L. Bini** (1908–1964) verbesserten die Methode, indem sie über Oberflächenelektroden elektrischen Strom zur Auslösung des Anfalls benutzten. Wegen der herausragenden Wirksamkeit verbreitete sich das Verfahren in kurzer Zeit weltweit. Seit den 1960er Jahren wird die Behandlung in Kurznarkose und unter Muskelrelaxation durchgeführt, um Verletzungen durch den Anfall (z. B. Wirbelkörperfrakturen) zu vermeiden. Seither wurde die Therapie kontinuierlich modifiziert und optimiert. Dadurch ist sie zu einer **modernen und sicheren medizinischen Intervention** geworden. Bei schweren psychischen Erkrankungen ist EKT heute ein hochwirksames Verfahren mit verhältnismäßig benignen Nebenwirkungen. Im Gegensatz zu anderen Ländern wird es im deutschsprachigen Raum aufgrund von Vorurteilen und Unkenntnis sehr zurückhaltend eingesetzt.

15.1.2 Wirkung

Bis heute gibt es zahlreiche Patienten, die nicht ausreichend auf medikamentöse und psychotherapeutische Behandlungen ansprechen. Die überragende Wirksamkeit bei schwer kranken, therapieresistenten Patienten ist ein Alleinstellungsmerkmal der EKT. Die besten Ergebnisse zeigen sich bei affektiven Störungen. Allerdings nimmt die Wirksamkeit mit der Dauer der aktuellen Episode und der Anzahl der Vorbehandlungen ab. Dementsprechend liegt die Rate deutlicher Besserungen je nach Patientenkollektiv zwischen 50 und 90 %. Die **rechtzeitige und adäquate Aufklärung** der Patienten ist deshalb entscheidend und auch juristisch gefordert, wird aber häufig verzögert oder unterlassen.

15.1.3 Wirkmechanismus

Der Wirkmechanismus der EKT ist ebenso intensiv untersucht wie der von Pharmako- oder Psychotherapie. Als gesichert gilt, dass nicht die Stromapplikation, sondern der generalisierte Anfall das therapeutische Agens darstellt. Alle Versuche, diesen Kernbestandteil der Methode zu modifizieren, waren mit einer Einbuße an therapeutischer Wirkung verbunden. Darüber hinaus wurde eine Vielzahl von Effekten auf unterschiedlichste Körpersysteme beschrieben. Wenig bekannt ist, welche davon kausal für die Wirkung der EKT verantwortlich sind und welche Epiphänomene darstellen. Die aktuell wichtigsten Hypothesen sind:

- **Neurotrophe Hypothese:** Durch EKT werden depressionsbedingte Veränderungen der neuronalen Plastizität rückgängig gemacht; es kommt zu einer

verstärkten Ausschüttung neurotropher Faktoren, einer verstärkten Neuroneogenese und einer erhöhten Neubildung von Synapsen.

- **Neuroendokrine Hypothese:** Der antidepressive Effekt der EKT wird durch eine massive Ausschüttung von Hormonen bewirkt; besonders betroffen sind die Schilddrüsen- und Hormone der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse.
- **Neurotransmitter-Hypothese:** Der antidepressive Effekt der EKT wird durch eine veränderte Ausschüttung von Neurotransmittern sowie Veränderungen auf der Rezeptorebene bewirkt; besonders betroffen sind das serotonerge, das GABAerge und das opioiderge System.
- EKT reduziert die **Therapieresistenz gegenüber Psychopharmaka**.
- EKT beeinflusst spezifische intrazelluläre **Second- und Third-messenger-Kaskaden**.

Wahrscheinlich ist eine Synergie mehrerer dieser Faktoren für den therapeutischen Effekt kausal.

➤ **Therapeutisches Agens der EKT ist der generalisierte Anfall.**

15.1.4 Indikationen

Die EKT weist ein **breites syndromales Anwendungsspektrum** auf: sie wirkt antidepressiv, antimanisch, antipsychotisch, antikonvulsiv, antisuizidal, stimmungsstabilisierend und bei katatonen Störungen, kasuistisch auch bei neurologischen Bewegungsstörungen. Die Behandlung gilt als indiziert, wenn die Symptomatik des Patienten diesem Anwendungsspektrum entspricht und wenn **eine der folgenden Situationen** gegeben ist:

- Es liegt Therapieresistenz unter anderen Behandlungen vor oder es ist ein gutes Ansprechen auf EKT bekannt.
- Es handelt sich um ein besonders schweres, z. B. vital bedrohliches Zustandsbild oder es besteht schwere Suizidalität.
- Andere Behandlungen beinhalten ein höheres Risiko oder stärkere Nebenwirkungen.
- Es besteht eine Kontraindikation für eine medikamentöse Behandlung.
- Der Patient wünscht die Behandlung und es liegt die entsprechende Indikation vor.
- Es liegen Bedingungen vor, die ein gutes Ansprechen erwarten lassen, wie höheres Lebensalter, ausgeprägte psychomotorische Hemmung, ausgeprägte Wahnvorstellungen, Halluzinationen bei affektiven Störungen.

Nach einer erfolgreichen Behandlungsserie darf auf eine Erhaltungsbehandlung nicht verzichtet werden. Diese sollte EKT einschließen, wenn es unter einer adäquaten medikamentösen Rezidivprophylaxe zu einem Rückfall kam, eine Unverträglichkeit gegenüber medikamentöser Rezidivprophylaxe auftrat oder die Patienten eine entsprechende Präferenz haben. Manche EKT-Zentren bieten generell EKT-Erhaltungsbehandlungen an.

Für die Indikation bei der unipolaren Depression wurden in der gleichnamigen S3-Leitlinie / Nationalen Versorgungsleitlinie (revidierte Fassung 2015) die folgenden Empfehlungen für die EKT vergeben:

- EKT soll bei schweren, vital bedrohlichen oder therapieresistenten depressiven Episoden als Behandlungsalternative in Betracht gezogen werden (A, soll).
- Nach einer erfolgreichen EKT-Behandlungsserie sollte eine Erhaltungstherapie mit Pharmakotherapie und Psychotherapie erfolgen, mit oder ohne zusätzliche EKT (B, sollte).
- Eine EKT-Behandlungsserie sollte eingesetzt werden bei Patienten, die unter einer adäquaten medikamentösen Rezidivprophylaxe einen Rückfall erlitten haben bzw. eine Unverträglichkeit gegenüber medikamentöser Rezidivprophylaxe aufweisen bzw. eine entsprechende Präferenz haben (B, sollte).

15.1.5 Kontraindikationen

Absolute Kontraindikationen für eine EKT gibt es nicht. Allerdings muss bei manchen schweren somatischen Erkrankungen, insbesondere wenn deren Akutphase kurz zurückliegt (z. B. frischer Herz- oder Hirninfarkt), eine sorgfältige Abwägung von Nutzen und Risiken gemeinsam mit den entsprechenden Fachrichtungen und dem Patienten erfolgen. Zu diesen **Problemsituationen** gehören:

- Kürzlich (<3 Monate) überstandener Herz- oder Hirninfarkt
- Schwere kardiopulmonale Funktionseinschränkung, die das Risiko für Komplikationen bei einer Kurznarkose erheblich erhöhen
- Schwerer arterieller Hypertonus
- Erhöhter Hirndruck
- Akuter Glaukomanfall
- Zerebrales Aneurysma oder Angiom
- Bein- und Beckenvenenthrombose
- Frische (unfallchirurgisch oder orthopädisch versorgte) Fraktur.

Weder das Vorliegen einer Schwangerschaft noch jugendliches Lebensalter oder ein Herzschrittmacher (Defibrillator deaktivieren) stellen Kontraindikationen für eine EKT dar. Allerdings sollte die Behandlung eng mit den Fachkollegen

abgestimmt werden. Höheres Lebensalter stellt keine Kontraindikation für eine EKT dar, sondern beinhaltet sogar eine günstigere Prognose als bei jüngerem Lebensalter. Auch Patienten mit gerinnungshemmender Medikation (Phenprocoumon) können mit EKT behandelt werden. Dabei sollten die Blutdruckwerte gut eingestellt und während des Anfalls in engeren Grenzen gehalten werden.

- **Schwangerschaft, Herzschrittmacher, höheres Lebensalter und Phenprocoumon-Therapie sind keine Kontraindikationen.**

15.1.6 Durchführung

Um einen therapeutischen Effekt zu erzielen, wird eine Indexserie von sechs bis 18 EKT-Behandlungen (durchschnittlich zehn Behandlungen) in einer Frequenz von zwei- bis dreimal pro Woche durchgeführt. Das Ende wird entsprechend dem klinischen Verlauf individuell festgelegt. EKT sollte in einen Gesamtbehandlungsplan integriert sein, der medikamentöse, psychotherapeutische, sozialpsychiatrische, trialogische und juristische Aspekte einschließt. Bei den schwer kranken Patienten kommt es darauf an, alle verfügbaren Ressourcen zu bündeln, um eine Remission zu erreichen.

Die Einzelbehandlungen werden gemeinsam von einem **Psychiater** und einem **Anästhesisten** durchgeführt. Die anästhesiologische Überwachung stützt sich auf EKG- und Blutdruck-Monitoring sowie die Pulsoxymetrie. Eine Intubation ist nicht notwendig, die Beatmung erfolgt über eine Maske oder Larynxmaske. Unipolare frontale EEG-Ableitungen beider Hemisphären sowie ggf. ein EKG und EMG dienen der Überwachung und Einschätzung der Anfallsqualität (► Übersicht: Steuerung der Behandlung).

Die **Platzierung der Stimulationselektroden** beeinflusst die Wirksamkeit und Nebenwirkungen. Gebräuchlich sind vier Elektrodenpositionierungen:

- **Rechts unilateral (RUL):** Die Elektroden werden rechts temporal und rechts perizentral positioniert; die Stimulation ergreift damit hauptsächlich die rechte Hemisphäre.
Die drei anderen Stimulationsarten sind bilateral und erfassen damit beide Hemisphären:
- **Bitemporal (BT):** Die Elektroden werden rechts und links temporal positioniert.
- **Links anterior – Rechts temporal (LART):** Die Elektroden werden links frontal und rechts temporal positioniert.
- **Bifrontal (BF):** Die Elektroden werden rechts und links frontal positioniert.

- **Die Elektrodenposition BT ist stärker wirksam und führt zu mehr kognitiven Nebenwirkungen als RUL. Deshalb wird initial meist RUL gewählt, bei mangelhaftem Ansprechen oder schlechter Anfallsqualität erfolgt eine Umstellung auf eine der bilateralen Positionen. In dringlichen klinischen Situationen kann bereits initial eine bilaterale Position gewählt werden.**

Steuerung der Behandlung

Die klinische Wirksamkeit ist das entscheidende Kriterium für die Steuerung der Behandlung, insbesondere bei Entscheidungen über Elektrodenlage, Stimulusintensität, Narkosemittel, Hyperventilation und Restimulation (Zweitstimulation während derselben Narkose). Die Anfallsqualität kann dabei eine wichtige Hilfe darstellen. Sie ergibt sich aus dem iktalen EEG und EKG. Eine Anfallskosmetik sollte aber nicht erfolgen. Qualitätsmerkmale des Anfalls sind:

- **Minstdauer des Anfalls** (> 25 sec bzw. 20 sec bei älteren Patienten); darüber hinaus sagt die Dauer nichts über die Qualität aus
- **Iktale Amplitude** (> 180 μ V bzw. 150 μ V bei älteren Patienten)
- **Synchronisation des EEG-Signals** der beiden Hemisphären (iktale Kohärenz mind. 90 %)
- **Ausmaß der EEG-Suppression** nach dem Anfall (sollte wegen der Artefaktanfälligkeit visuell beurteilt werden)
- **Herzfrequenz** (Puls > 120).

Sind diese Qualitätsmerkmale nicht oder nur zu einem kleinen Teil erfüllt, liegt ein **abortiver** oder ein **insuffizienter Anfall** vor. Mögliche Ursachen sind eine zu niedrige Stimulusintensität, eine Disposition des Patienten oder die Verabreichung von Anfallshemmenden Medikamenten oder Narkotika. Bei abortiven Anfällen sollte restimuliert werden. Als weitere Maßnahmen kommen in Betracht:

- Erhöhung der Stimulusintensität
- Wechsel der Elektrodenposition oder des Narkotikums
- Reduktion von Anfallshemmenden Medikamenten
- Intensive Hyperventilation vor der Stimulation.

15.1.7 Risiken und Nebenwirkungen

EKT ist ein sicheres Behandlungsverfahren, bei dem die Mortalitäts- und Morbiditätsraten extrem gering sind. Allerdings erfordern alle besonderen Konstellationen eine sorgfältige Abklärung, eine individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung, eine spezifische Aufklärung und entsprechende Vorsichtsmaßnahmen.

Im Zusammenhang mit der Behandlung können Komplikationen wie Herzrhythmusstörungen, Blutdruckdysregulationen und prolongierte Anfälle (► Übersicht: Prolongierter Anfall) auftreten. Kopfschmerzen, Schwindel und Muskelkater sind häufig genannte Nebenwirkungen, die symptomatisch behandelt werden. Selten kommt es zu einem Switch in eine (hypo-)manische Symptomatik. Dann sollte weiterbehandelt werden, da EKT auch antimanisch wirksam ist.

Kognitive Nebenwirkungen nach EKT können als postikale Verwirrheitszustände sowie anterograde und retrograde Amnesien auftreten. Risikofaktoren sind z. B. bilaterale Applikation, hohe Stimulusintensität, hohe Behandlungsfrequenz. Da diese Anwendungsparameter in der Regel mit einer stärkeren Wirkung der EKT einhergehen, muss eine individuelle Nutzen-Risikoabwägung getroffen werden. In den meisten Fällen bilden sich Defizite rasch und vollständig zurück, so dass die kognitiven Funktionen ab einem Zeitraum von 15 Tagen nach der EKT-Behandlung im Mittel besser sind als vor der Behandlung. Selten, schwer objektivierbar, aber glaubhaft beklagen wenige Patienten persistierende retrograde Amnesien in Form von

Prolongierter Anfall

- Definition: Dauer des Anfalls im EEG > 2 min.
- Mögliche Ursachen: zu niedrige Stimulusintensität, Disposition des Patienten, Verabreichung von anfallsfördernden Medikamenten.
- Akute Maßnahmen: medikamentöse Unterbrechung mit Benzodiazepinen, bei Persistenz (selten) mit Valproat, Propofol oder Thiopental.
- Weitere Maßnahmen: Erhöhung der Stimulusintensität, Narkose mit Propofol, Reduktion von anfallsfördernden Medikamenten, keine Hyperventilation vor der Stimulation.

inselförmigen Erinnerungslücken im Langzeitgedächtnis, unter denen sie stark leiden.

Häufig wird in tendenziösen Medien berichtet, dass EKT zu Schäden des Hirnparenchyms führt. Dieses Thema gehört zu den am besten untersuchten Fragestellungen im Rahmen der EKT. Trotz zahlreicher Studien post mortem sowie prospektiv computer- und kernspintomographisch haben sich bisher keine entsprechenden Belege ergeben (Kirov et al. 2016, Devenand et al. 1994).

► Die EKT führt nicht zu strukturellen Hirnschäden.

15.1.8 Erhaltungs-EKT

Grundsätzlich beinhaltet das abrupte Absetzen einer wirksamen Therapie eine hohe Rückfallgefahr. Deshalb ist nach erfolgreicher EKT-Indexserie eine konsequente Weiterbehandlung unbedingt erforderlich. Diese kann sich aus Erhaltungs-EKT sowie medikamentösen und psychotherapeutischen Maßnahmen zusammensetzen.

Immer mehr EKT-Zentren bieten Erhaltungs-EKT-Behandlungen an. Für Indikation, Frequenz und Dauer gibt es derzeit noch keine einheitlichen Standards. Meistens wird die Frequenz zunächst wöchentlich gewählt, später langsam abnehmend bis zu einem Intervall von 4 bis 6 Wochen. Beispielsweise kann zweimalig in wöchentlichem Abstand begonnen werden, danach zweimalig in zweiwöchentlichem Abstand bis zu zweimalig in sechswöchentlichem Abstand. Die Stimulationsparameter können dabei vom Ende der Serie übernommen werden. Ziel der Erhaltungs-EKT ist vorrangig die Verhinderung eines Rückfalls, manchmal kann bei unvollständiger Remission eine weitere Besserung erreicht werden.

Bleibt der Therapierfolg der EKT aus, sollte mit dem Patienten zeitnah eine neue Strategie entwickelt werden. Damit wird vermittelt, dass der Arzt den Patienten nicht aufgibt. Besonders nachteilig ist in diesem Zusammenhang, wenn bei der vorausgegangenen Aufklärung die EKT als letzte Therapieoption (ultima ratio) dargestellt wurde.

15.2 Transkranielle Magnetstimulation (TMS)

15.2.1 Allgemeines

Bei der transkraniellen Magnetstimulation werden **starke Magnetimpulse** (mehrere Tesla) von sehr kurzer Dauer (0,2–0,6 ms) eingesetzt, welche über eine Spule an der Schädeloberfläche des Patienten appliziert werden. Diese induzieren im oberflächennahen Kortex einen elektrischen Strom, der zu Aktionspotenzialen und einer Depolarisation

von Nervenzellen führt. Da das Magnetfeld exponentiell mit der Distanz der Spule abnimmt, ist eine fokussierte Applikation möglich. Entsprechend können je nach Positionierung der Spule unterschiedliche kortikale Regionen, deutlich schlechter allerdings tiefer gelegene Hirnregionen, stimuliert werden.

Während die **Einzelpuls-TMS** primär für wissenschaftliche und diagnostische Zwecke eingesetzt wird, wird die **repetitive TMS (rTMS)**, d. h. die Applikation von sog. Impulstrains, bestehend aus z. B. 100 Einzelimpulsen, für therapeutische Zwecke genutzt. Bei der rTMS wird mit wiederholten Trains (Folgen) von aufeinander folgenden Magnetimpulsen stimuliert. Hochfrequente rTMS (über 5 Hz) über dem motorischen Kortex erhöht die kortikale Exzitabilität, niederfrequente (unter 5 Hz) vermindert sie. Die für die Depolarisation notwendige Intensität der Magnetimpulse ist individuell verschieden und abhängig vom Alter.

Repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) –

Ein zu therapeutischen Zwecken genutztes Verfahren, bei dem Trains von aufeinander folgenden Magnetimpulsen zur Stimulation des darunterliegenden Kortex eingesetzt werden.

Die Methode ist nicht schmerzhaft und beeinträchtigt nicht das Bewusstsein. Eine Anästhesie ist deshalb nicht notwendig. Im Gegensatz zur EKT und MKT erfolgt nur eine lokale Reizung des Kortex, ein generalisierter Anfall wird nicht ausgelöst. Für psychische Störungen wird die rTMS meist präfrontal angewandt. Stimulationsort und -frequenz werden abhängig vom gewünschten Effekt gewählt.

15.2.2 Wirkungen, Indikationen und Kontraindikationen

Die antidepressive Wirksamkeit der rTMS ist durch eine Reihe von Metaanalysen belegt. Die Stärke und klinische Relevanz der gefundenen Effekte wird noch kontrovers diskutiert. Seit 2008 ist die rTMS in den USA von der FDA (Food and Drug Administration) als **antidepressive Therapie** zugelassen. Eine vergleichbare Qualitätsprüfung oder Zulassung existiert in Deutschland nicht.

Obwohl primär für die Behandlung von Depressionen genutzt, wird die rTMS auch bei anderen psychischen Erkrankungsbildern wie der Behandlung von Positiv- und Negativsymptomen der Schizophrenie, Manien und Zwangserkrankungen angewandt.

Eine **absolute Kontraindikation** stellen magnetische Metallteile im Schädel (außer in der Mundhöhle), Gehörimplantate oder sonstige implantierte metallische Geräte dar. Auch bei bekannter Anfallsneigung und erhöhtem intrazerebralen Druck sollte von einer Behandlung abgesehen werden. Bei Schrittmacherpatienten sollte eine enge Abstimmung mit den kardiologischen Behandlern erfolgen.

➤ **Magnetische Metallteile im Schädel, bekannte Anfallsneigung und Erhöhung des intrazerebralen Druckes sind Kontraindikationen für die rTMS.**

15.2.3 Wirkmechanismus und Durchführung

Der Wirkmechanismus ist bislang nicht bekannt. Man geht davon aus, dass durch rTMS bestimmte kortikale Regionen in ihrer Exzitabilität moduliert werden.

In der praktischen Anwendung erfolgen beispielsweise tägliche Sitzungen an 10 aufeinander folgenden Tagen. Dabei werden 15–20 Trains von Magnetimpulsen von 10 Hz über eine Dauer von 10 s angewandt. Die Intensität der Stimulation orientiert sich an der motorischen Erregungsschwelle. Die einzelne Behandlungsdauer beträgt etwa 10–20 min.

15.2.4 Nebenwirkungen

Die rTMS ist bei korrekter Handhabung eine sichere und gut verträgliche Therapiemethode mit milden Nebenwirkungen. Eine mögliche Gefahr stellt die Überhitzung der Spule dar. Kognitive Nebenwirkungen sind nicht beschrieben. Da jeder Stimulus mit einem lauten Klickgeräusch einhergeht, wird das Tragen von Ohrstöpseln empfohlen. Leichte Kopfschmerzen sind eine häufige Nebenwirkung, sie können durch Analgetika aber in der Regel gut behandelt werden. Tonisch-klonische Anfälle können auftreten, das Risiko ist allerdings bei lege artis durchgeführter Behandlung gering. Insbesondere bei Patienten mit depressiver Episode im Rahmen einer bipolaren affektiven Störung kann eine Konversion in eine (hypo-)manische Episode unter rTMS erfolgen.

➤ **Die rTMS weist ein geringeres Nebenwirkungsprofil, allerdings auch eine deutlich geringere antidepressive Potenz auf als die EKT.**

15.3 Tiefe Hirnstimulation (THS)

Moderne Konzepte gehen davon aus, dass viele neurologische und psychische Erkrankungen durch Dysfunktionen von neuronalen Netzwerken bedingt sind, die aus einer (nichtlinearen) funktionellen Verschaltung verschiedener Hirnareale bestehen. Insbesondere im Bereich der Bewegungsstörungen hat sich gezeigt, dass diese Netzwerke sich durch lokale elektrische Stimulation modulieren lassen. Dazu werden bei der Tiefen Hirnstimulation in einer stereotaktischen Operation Elektroden in definierte Hirnareale implantiert. Diese werden über einen subkutan gelegenen

und transkutan programmierbaren Stimulator angesprochen. An der Auswahl sowohl der Zielstrukturen als auch der verwendeten Impulssequenzen wird gearbeitet.

In der Psychiatrie wird das Verfahren der THS seit etwa zehn Jahren sehr selten **unter strengster Indikationsstellung** bei **therapieresistenten Depressionen, Zwangserkrankungen** und auch bei anderen Erkrankungen eingesetzt. Die THS ist nur im Rahmen von Forschungsprotokollen an spezialisierten Zentren gerechtfertigt. Die Wirkung ist nicht durchgängig belegt.

Nebenwirkungen als Folge der Stimulation bestehen in vielfältigen neurologischen Symptomen, aber auch in einer Zunahme von Angst, sowie im Auftreten von Agitation und Hypomanie. Als Folge der chirurgischen Interventionen können epileptische Anfälle, Infektionen und Blutungen auftreten.

15.4 Vagusnervstimulation (VNS)

Die Vagusnervstimulation wird überwiegend zur Behandlung therapieresistenter Epilepsien eingesetzt, kommt aber manchmal auch bei **therapieresistenten Depressionen** zum Einsatz und ist in dieser Indikation seit 2005 von der FDA zugelassen.

Über eine im Halsbereich implantierte Elektrode wird der linke Vagusnerv mit Impulssequenzen stimuliert, die von einem subkutan an der Brustwand gelegenen Stimulator erzeugt werden. Es wird angenommen, dass afferente Nervenfasern über polysynaptische Verbindungen Hirnregionen stimulieren, die für die Affektregulation zuständig sind. Darüber hinaus ist der Wirkmechanismus unbekannt. Der therapeutische Effekt kann noch nach vielen Monaten zunehmen. Bei der transkutanen Vagusnervstimulation wird der Vagusnerv im äußeren Gehörgang transkutan stimuliert. Die Wirkung ist nicht durchgängig belegt.

Als Nebenwirkungen können Komplikationen des chirurgischen Eingriffs einschließlich einer Stimmbandlähmung auftreten. Daneben kann die Stimulation zu Heiserkeit, Veränderungen der Stimmlage, Husten und selten Herzrhythmusstörungen führen. Auch über Hypomanien wurde berichtet.

15.5 Schlafentzugstherapie (Wachtherapie)

15.5.1 Grundlagen und Wirkungen

Paradoxerweise sind Menschen nach einer durchwachten Nacht oft auffällig entscheidungsfreudig, gesprächig und tatkräftig. Ähnliche Beobachtungen des Tübinger

Psychiaters W. Schulte (1910–1972) an depressiven Patienten nach einer durchwachten Nacht führten in den 1960er Jahren zur Entwicklung der Schlafentzugstherapie. In einer 1971 veröffentlichten Studie konnten B. Pflug und R. Tölle die **antidepressive Wirkung** eines Schlafentzugs über eine Nacht eindrucksvoll belegen. Durch dieses Ergebnis rückte der Zusammenhang zwischen Chronobiologie und affektiven Erkrankungen vermehrt in den Blickpunkt psychiatrischer Forschung.

Drei wichtige Merkmale kennzeichnen die Schlafentzugstherapie. Das erste ist ihr **schneller Wirkungseintritt**. Die klinischen Effekte des Schlafentzugs zeigen sich im Lauf der Behandlungsnacht, während des folgenden Tages oder in selteneren Fällen auch nach der nächsten Schlafphase. Sie können auf einem Kontinuum von der völligen Remission der depressiven Symptomatik bis zu einer Verschlechterung reichen. Metaanalysen zeigen, dass ungefähr 60 % der depressiven Patienten eine merkbare Stimmungsaufhellung erleben. Dabei kann der therapeutische Effekt bei wiederholter Anwendung erheblich variieren. Patienten sollten deshalb auch nach einem erfolglosen Schlafentzug durchaus für weitere Therapieversuche motiviert werden.

Zweites charakteristisches Merkmal der Methode ist, dass die **antidepressive Wirkung durch kurze Schlafepisoden** während der nächtlichen Wachzeit, aber auch während des darauffolgenden Tages, vollständig oder teilweise **verloren gehen kann**. Trotz stärkster Motivation sind Menschen bei Schlafmangel nicht in der Lage, ohne Unterstützung von außen wachzubleiben. Schlafentzug sollte deshalb nicht in die Hand des Patienten gelegt werden oder gar alleine zu Hause durchgeführt werden.

Drittes charakteristisches Merkmal ist die meist nur **Stunden oder Tage anhaltende antidepressive Wirkung** einer einzelnen Behandlung. Bereits nach der nächsten Schlafphase tritt bei ungefähr der Hälfte der gebesserten Patienten mit antidepressiver Begleitmedikation ein Rückfall auf. Ohne zusätzliche Therapie sind es sogar drei Viertel der Patienten. Dies ist für die Betroffenen, aber auch für ihre Angehörigen demotivierend, wenn diese Problematik nicht im ärztlichen Gespräch vorbereitend thematisiert wird.

Trotz der oft begrenzten Wirkdauer lassen sich gute Argumente zugunsten einer adjuvanten Therapie mit Schlafentzug vorbringen. Eingebettet in einen Gesamtbehandlungsplan kann diese nämlich,

- die Zeit bis zum Wirkungseintritt der Medikation überbrücken,
- einen anhaltenden therapeutischen Schub bewirken,
- dem Patienten Hoffnung und das Gefühl eigener Kontrolle zurückgeben,
- zur Stabilisierung und Prophylaxe eingesetzt werden sowie
- helfen, depressionsbedingte kognitive Defizite von einer Demenz abzugrenzen.

15.5.2 Wirkmechanismus

Viele depressive Patienten zeigen eine unphysiologische Verteilung der Schlafstadien im Verlauf der Nacht, die sich als Abschwächung des Tag-Nacht-Rhythmus interpretieren lässt. Schlafentzug führt zu einer Regulierung der Schlafarchitektur. Als weiterer Hinweis auf die Bedeutung biologischer Rhythmen bei depressiven Patienten zeigen molekularbiologische Untersuchungen, dass depressive Störungen mit einer Dysregulation von sog. Clock-Genen einhergehen, die mit der zirkadianen Rhythmik assoziiert sind. Ob die Regulation biologischer Rhythmen ein zwingender Bestandteil des Wirkmechanismus oder ein Epiphänomen ist, ist nicht bekannt. Dasselbe trifft auf metabolische Veränderungen im präfrontalen Kortex zu, welche mit PET oder SPECT unter Schlafentzug gemessen wurden.

15.5.3 Durchführung und Anwendungsarten des wiederholten Schlafentzugs

Beim **vollständigen Schlafentzug** bleibt der Patient eine Nacht und den darauf folgenden Tag wach, also insgesamt etwa 40 h. Dies erfordert erhebliche Anstrengung und Kooperation. Trotzdem ist die Therapie bei einem Teil der Patienten aus verschiedensten Gründen durchaus beliebt. Auch ambulante Patienten können in die Gruppe integriert werden, sofern ihre Teilnahme ausreichend vorbereitet ist und sie am Morgen auf das Führen von Kraftfahrzeugen verzichten.

Da wiederholte vollständige Schlafentzüge für ältere oder somatisch kranke Patienten zu belastend sein können, wird häufig der **partielle Schlafentzug der zweiten Nachthälfte** angewandt. Dies ist das verbreitetste Vorgehen. Dabei gehen die Patienten wie gewohnt zu Bett und schlafen bis gegen 1 Uhr nachts. Danach werden sie geweckt und bleiben bis zum nächsten Abend wach. Diese Form der Behandlung ist im Vergleich zum vollständigen Schlafentzug verträglicher und wird erheblich stressfreier erlebt. Die möglicherweise etwas geringere Wirksamkeit wird dadurch mehr als aufgewogen, zumal die Behandlung zweimal pro Woche erfolgen kann.

Partieller Schlafentzug der ersten Nachthälfte hat nur experimentelle Bedeutung. Dasselbe trifft für den selektiven Schlafentzug zu. Dabei wird in sehr aufwändigen Settings über mehrere Nächte versucht, bestimmte Schlafstadien zu entziehen und dabei den übrigen Schlaf möglichst wenig zu beeinflussen.

Eine Möglichkeit, die Wirkung eines einzelnen Schlafentzugs zu augmentieren, besteht in der **Schlafphasenvorverlagerung**. Dabei folgt auf einen vollständigen oder partiellen Schlafentzug eine vorverlagerte Schlafphase von 17 bis 24 Uhr. Diese Schlafphase wird täglich um 1 h

zurückverlagert, am Tag darauf also von 18 bis 1 Uhr. Nach einer Woche wird auf diese Weise wieder der übliche Rhythmus erreicht, und die Prozedur beginnt wieder mit einem Schlafentzug. Trotz guter Erfahrungen scheitert diese Art der Therapie im klinischen Alltag oft an organisatorischen Hindernissen.

Am Abend vor einem Schlafentzug soll **keine sedierende Medikation** gegeben werden, um das Wachbleiben nicht zusätzlich zu erschweren. Im Falle einer kontinuierlichen Gabe von Benzodiazepinen muss durch Reduktion und Umverteilung die Sedierung des Patienten verringert werden. Die Behandlung sollte immer unter **professioneller Leitung** (z. B. Pflegedienst) und in einer **Gruppe** durchgeführt werden, da gerade depressive Patienten auf Motivation von außen angewiesen sind und bereits kurze Schlafepisoden den Therapieerfolg gefährden. Während der Nacht sollte ein Programm angeboten werden, das beispielsweise aus Spielen, Kochen und Spazierengehen bestehen kann. **Motorische und soziale Aktivitäten** fördern das Wachbleiben erheblich mehr als eher passive Beschäftigungen wie Lesen oder Fernsehen. **Auch am nächsten Tag** sollten die Teilnehmer der Schlafentzugstherapie aufmerksam **betreut** werden, da bereits kurze Schlafepisoden eine hohe Gefahr für einen Rückfall in sich tragen.

Schlafentzugsbehandlungen können problemlos in regelmäßigen Abständen wiederholt werden, um die meist nur kurz anhaltende Einzelwirkung aufrecht zu erhalten und zu verstärken. Dazu wird in vielen Kliniken ein- oder zweimal wöchentlich eine offene, meist stationenübergreifende Gruppe angeboten.

Schlafentzug ist nicht als isolierte antidepressive Behandlung durchzuführen. Er eignet sich gut als **adjuvante Therapie** in Kombination mit antidepressiver oder stimmungsstabilisierender Medikation. Insbesondere werden serotonerge Substanzen empfohlen. Weiter kann Schlafentzug zusammen mit Lichttherapie synergistisch wirken.

15.5.4 Indikationen, Kontraindikationen, Risiken und Nebenwirkungen

Schlafentzugstherapie kann bei **depressiven Episoden** jedweder Genese angewandt werden. Positive Prädiktoren sind:

- Diagnose eines melancholischen Subtyps einer unipolaren Depression
- Ausgeprägte Tagesschwankungen der Stimmung
- Depressionstypische Veränderungen des Schlaf-Elektroenzephalogramms.

Patienten mit Anfallsleiden sollten nicht am Schlafentzug teilnehmen, da hierdurch Anfälle provoziert werden können. Bei bipolaren Störungen mit Neigung zum schnellen Wechsel in eine manische Symptomatik sollte ebenfalls auf die Therapie verzichtet werden. Auch bei anderen Patienten kann Schlafentzug eine hypomane oder manische Symptomatik auslösen. Bei schizophrenen Psychosen wurde über eine Exazerbation der Positivsymptomatik unter der Therapie berichtet. Auch wenn suizidale Tendenzen oft gut auf die Behandlung ansprechen, ist hierbei extreme Vorsicht geboten. Nach der Therapie dürfen die Patienten keine gefährlichen Maschinen bedienen.

Neben den bereits genannten Risiken können folgende Nebenwirkungen des Schlafentzugs auftreten:

- Müdigkeit, Schläfrigkeit
- Kopfschmerzen
- Gastrointestinale Beschwerden.

15.6 Lichttherapie

Helles Licht, insbesondere in den Morgenstunden, ist der wichtigste Zeitgeber, der unsere innere Uhr mit der äußeren Welt synchronisiert. Untersuchungen haben gezeigt, dass eine Unterform der Depression, die **saisonal abhängige Depression (SAD)** (► Abschn. 22.4.2), durch tägliche Applikation von Licht therapiert werden kann. Auch in Kombination mit Schlafentzugstherapie wird Lichttherapie angewandt. Für nicht saisonal gebundene depressive Störungen wurde bisher keine Behandlungsempfehlung ausgesprochen. Allerdings ist aktuell eine randomisierte, doppelblinde, Placebo- und Sham-kontrollierte Studie mit positivem Ausgang erschienen (Lam et al. 2016). Daneben ist die Lichttherapie bei bestimmten Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus wie beispielsweise Jetlag indiziert.

Um einen therapeutischen Effekt zu sichern, bedarf es **starker Lichtquellen** von 10.000 Lux, was die übliche Beleuchtung in unseren Räumen deutlich übersteigt. Patienten nehmen jeweils in den Morgenstunden für 1 h in der Nähe der Beleuchtung Platz. Sie müssen nicht direkt in die Lichtquelle blicken, das Licht sollte jedoch auf die Retina einwirken können. Handelsübliche Geräte strahlen kein UV-Licht ab, schädliche Auswirkungen auf die Augen sind nicht bekannt. Im Zweifelsfall sollte ein Augenarzt befragt werden. Als Nebenwirkungen werden Übelkeit, Kopfschmerzen, Jucken oder Stechen in den Augen und Nervosität genannt. Bei sehr blendungsempfindlichen Patienten

kann eine Reduktion der Lichtstärke versucht werden. Hauterscheinungen können bei Menschen mit empfindlicher Haut auftreten. Die Therapie kann bei Ansprechen über mehrere Wochen fortgeführt werden.

Übungsfragen

1. Beschreiben Sie die Elektrokonvulsionstherapie. Bei welchen psychischen Erkrankungen wird sie vorwiegend eingesetzt?
2. Beschreiben Sie das Verfahren der repetitiven transkraniellen Magnetstimulation.
3. Beurteilen Sie den Einsatz Tiefer Hirnstimulation bei psychischen Erkrankungen.
4. Wann wird die Vagusnervstimulation im psychiatrischen Kontext eingesetzt?
5. Wann sollte Schlafentzug nicht durchgeführt werden?
6. Nennen Sie Indikationen der Lichttherapie.

Weiterführende Literatur

- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (AWMF) (Hrsg) (2015) S3-Leitlinie / Nationale VersorgungsLeitlinie unipolare Depression. Springer, Berlin Heidelberg
- Devanand DP, Dwork AJ, Hutchinson ER, Bolwig TG, Sackeim HA (1994) Does ECT alter brain structure? *Am J Psychiatry* 151: 957–970
- Gröninger M, Conca A, Nickl-Jockschat T, Di Pauli J (2013) Elektrokonvulsionstherapie kompakt: Für Zuweiser und Anwender. Springer, Berlin Heidelberg
- Howland RH, Shutt LS, Berman SR, Spotts CR, Denko T (2011) The emerging use of technology for the treatment of depression and other neuropsychiatric disorders. *Ann Clin Psychiatry* 23: 48–62
- Kasper S, Möller H-J (Hrsg) (2008) Therapeutischer Schlafentzug: Klinik und Wirkmechanismen. Springer, Wien New York
- Kirov GG, Owen L, Ballard H, Leighton A, Hannigan K, Llewellyn D, Escott-Price V, Atkins M (2016) Evaluation of cumulative cognitive deficits from electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry* 208: 266–270
- Lam RW, Levitt AJ, Levitan RD, Michalak EE, Cheung AH, Morehouse R, Ramasubbu R, Yatham LN, Tam EM (2016) Efficacy of bright light treatment, Fluoxetine, and the combination in patients with non-seasonal major depressive disorder: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry* 73: 56–63
- Mårtensson B, Pettersson A, Berglund L, Ekselius L (2015) Bright white light therapy in depression: A critical review of the evidence. *J Affect Disord* 182: 1–7
- Shah RS, Chang SY, Min HK, Cho ZH, Blaha CD, Lee KH (2010) Deep brain stimulation: technology at the cutting edge. *J Clin Neurol* 6: 167–182
- Swartz TZ (Hrsg) (2009) Electroconvulsive and neuromodulation therapies. Cambridge University Press, New York

Psychoedukation und Angehörigenarbeit

M. Berthold-Losleben, H. Wohllüter, F. Schneider

- 16.1 Definition – 222
- 16.2 Formen der Psychoedukation und Angehörigenarbeit – 222
- 16.3 Inhalte und Struktur psychoedukativer Maßnahmen – 224
- 16.4 Nutzen der Psychoedukation – 225
- 16.5 Selbsthilfegruppen und ergänzende Maßnahmen – 225
- Weiterführende Literatur – 226

»Kurzinfo«

- Psychoedukation und Angehörigenarbeit meinen professionelle therapeutische Verfahren zur **Aufklärung Betroffener und Angehöriger** über Art und Entstehung einer psychischen Erkrankung.
- Die Verfahren sind aufgenommen in die **leitlinien-basierten Empfehlungen** für alle psychischen Erkrankungen.
- Sie sind flexibel gestaltbar als **Gruppentherapie** und / oder **Einzelarbeit**, inhaltlich **störungsbezogen**, **störungsübergreifend** oder **problemorientiert** ausrichtbar.
- Vermittlung wichtiger Aspekte der Erkrankung wie **Symptomatik, Diagnostik, Ätiologie, Psychotherapie, Psychopharmakologie, Krisenplanung und Prävention** stehen im Vordergrund.
- **Einbeziehung der Familienmitglieder** bzw. **Bezugspersonen** in das therapeutische Konzept zur Optimierung des Langzeittherapieerfolges.
- Ziele und Nutzen psychoedukativer Maßnahmen sind **Förderung von Zufriedenheit, Verbesserung von Kenntnisstand und Compliance, Reduktion von Rehospitalisierungsraten und Behandlungskosten**.

16.1 Definition

Psychoedukation und Angehörigenarbeit – Verfahren, um Patienten und deren Angehörigen die Krankheitskonzepte und Behandlungsstrategien psychischer Erkrankungen nahezubringen und die Betroffenen zu Experten der entsprechenden Krankheit zu machen.

Bei der Psychoedukation geht es weniger um die (Um-)Erziehung (»educare«), sondern vielmehr um ein Herausführen (»educere«) aus der Krankheit. Somit ist die Psychoedukation ein wesentlicher Bestandteil des Rechts des Patienten auf Information und Selbstbestimmung. Das Verständnis für die eigene Erkrankung ist die Grundvoraussetzung für den selbstverantwortlichen Umgang mit dieser und für eine erfolgreiche Bewältigung. Das hinter diesem Ineinandergreifen von Informationsvermittlung, Selbstbestimmung und Entscheidungsunterstützung stehende Modell wird auch als »Shared Decision Making« bezeichnet und bietet in der Psychiatrie in besonderem Maße Vorteile hinsichtlich des Behandlungserfolges gegenüber dem klassischen paternalistischen Modell, in dem der Arzt die Entscheidungen vorgibt, oder dem informativen Modell, in dem der Patient die Entscheidungen allein auf der Basis der ihm zur Verfügung stehenden bzw. gelieferten Informationen fällen muss.

- **Die Informiertheit des Patienten ist Grundlage kooperativer klinischer Entscheidungsfindung und Voraussetzung gesundheitsförderlichen Verhaltens.**

Psychoedukation und Angehörigenarbeit sind als Bindeglied zu verstehen zwischen professionellen Behandlungsverfahren wie Psychotherapie und Pharmakotherapie und dem Selbsthilfepotenzial der Betroffenen, das durch Verstehen so gut wie möglich geschärft wird. Die auf diese Weise erreichte Ressourcenmobilisierung soll zu einer größtmöglichen Effizienz der triadischen Zusammenarbeit von Behandler, Patient und Angehörigen führen mit dem Ziel einer dauerhaften Stabilisierung des Betroffenen.

- **Im Mittelpunkt psychoedukativer Maßnahmen steht die Informationsvermittlung über Ätiologie, Behandlung und Sekundärprävention psychischer Erkrankungen.**

Ursprünglich wurden psychoedukative Maßnahmen bei der Behandlung von psychotischen Erkrankungen genutzt. Mittlerweile haben psychoedukative Ansätze in die Behandlung praktisch aller psychischen Erkrankungen Einzug gehalten. Im stationären und ambulanten Alltag ist es dennoch häufig noch so, dass gerade psychoedukative Gruppensitzungen bei schizophrenen Patienten eigenständige Behandlungseinheiten darstellen, während bei anderen psychischen Erkrankungen psychoedukative Inhalte in die jeweiligen psychotherapeutischen Behandlungsverfahren eingebunden sind. Es hat sich gezeigt, dass in den deutschsprachigen Ländern Psychoedukation von den Beteiligten zwar als relevant angesehen wird, dies aber in erster Linie für die Erkrankungen Schizophrenie und Depression gilt. Dabei hat sich das Gebiet der Psychoedukation im letzten Jahrzehnt weiter entwickelt, so dass für die meisten psychischen Erkrankungen mittlerweile ausführliche psychoedukative Manuale zur Verfügung stehen und somit Psychoedukation auch hier als eine eigenständige Behandlungseinheit genutzt werden könnte.

16.2 Formen der Psychoedukation und Angehörigenarbeit

Die häufigste Form der Psychoedukation (■ Abb. 16.1) im klinischen Alltag ist das **psychoedukative Einzelgespräch**. Hier versucht der Arzt oder Psychologe in anschaulicher und verständlicher Weise, den Patienten oder auch dessen Angehörige über die Diagnose, die Hintergründe der Erkrankung und die möglichen Behandlungsmaßnahmen aufzuklären. Die Betroffenen werden motiviert, die erforderlichen Therapiemaßnahmen auch tatsächlich in Anspruch zu nehmen und gesundheitsförderndes Verhalten zu entwickeln, und sie erhalten Unterstützung, um zunehmend Sicherheit und Gelassenheit im Umgang mit ihrer Erkrankung zu erlangen.

Inwieweit und wie stark die Angehörigen oder andere Bezugspersonen in die Behandlung einbezogen werden,

■ **Abb. 16.1** Formen von Psychoedukation und Angehörigenarbeit

Im Rahmen des therapeutischen Settings werden Angehörige zu bestimmten individuellen Problemfeldern (problemorientiert) – das Einverständnis des Patienten vorausgesetzt – hinzugezogen. Dies kann bei Visitingesprächen oder zu speziell vereinbarten Terminen sein. Die Anzahl, Frequenz und Dauer kann sich individuell sehr unterscheiden.		Einzelarbeit	In den Visitingesprächen wird störungsspezifisch und meist problemorientiert über bestimmte Aspekte der Erkrankung gesprochen, über individuelle Prävention, aber auch über schambehaftete Themen, die für die Psychoedukation in der Gruppe ungeeignet sind. Psychoedukative Inhalte können dabei je nach Erkrankung auch eingebettet sein in psychotherapeutische Module.
Angehörigenarbeit			Psychoedukation
Bewährt haben sich Angebote über 8–10 Termine mit 90 min pro Sitzung. Idealerweise sollten die Termine in den frühen Abendstunden stattfinden, um das Angebot auch für Arbeitnehmer zugänglich zu machen. Inhaltlich wird störungsübergreifend über verschiedene Krankheitsbilder aufgeklärt mit der Möglichkeit, auf spezielle Fragen und Bedürfnisse der Angehörigen einzugehen.		Gruppenarbeit	Im Rahmen der oft mehrwöchigen Therapie werden in der Regel – für eine bezüglich der Erkrankung möglichst homogene Gruppe – wöchentlich psychoedukative Gruppensitzungen angeboten, die 60 min nur in Ausnahmefällen überschreiten sollten. Es werden störungsspezifisch Probleme besprochen und es wird der Austausch zwischen den Patienten angeregt.

entscheidet der Betroffene selbst, und entsprechend setzt der Einbezug selbstverständlich sein Einverständnis voraus.

Transparenz erhöht die Compliance, das Verständnis für den therapeutischen Prozess und die Problemlösefähigkeit, besonders dann, wenn das Maß an Selbstbeteiligung in der Behandlung von großer Bedeutung ist (wie z. B. bei Angsterkrankungen). Dies gilt auch für Erkrankungen, die zu Rezidiven oder zur Chronifizierung neigen (z. B. Depression oder Schizophrenie). Bei vielen Erkrankungen (wie z. B. bei den somatoformen Störungen) spielt der sekundäre Krankheitsgewinn eine wichtige Rolle: Schonung vor Alltagsanforderungen, Delegation von Aufgaben an Dritte oder einfach Zugewinn an Aufmerksamkeit sind Aspekte, die es zu berücksichtigen gilt und deren Bearbeitung konkrete Hinweise und Instruktionen von professioneller Seite benötigt.

Besonders hilfreich kann Psychoedukation sein, wenn sie **in Gruppen** erfolgt, d. h. wenn mehrere Patienten gemeinsam über ihre spezielle Erkrankung informiert werden und sich über sie austauschen können. Die Sichtweise der anderen und ihre positiven Erfahrungen mit Therapie- und Selbsthilfemöglichkeiten bieten eine große Unterstützung für einen günstigen Verlauf und für den Umgang mit möglichen zukünftigen Krisensituationen.

Auch **Angehörige** von psychisch erkrankten Menschen profitieren durch den Besuch einer psychoedukativen

Gruppe und den gemeinsamen Erfahrungsaustausch mit anderen Betroffenen. Die Angebote unterscheiden sich in den inhaltlichen Schwerpunkten und sind unterschiedlich benannt wie etwa störungsbezogene Psychosegruppe oder störungsübergreifende Informationsgruppe, können aber auch problemorientiert im Rahmen einer Angehörigengruppe angeboten werden.

Psychische Krankheiten oder Störungen haben tiefgreifende Auswirkungen auf das familiäre Gefüge, weshalb Angehörigenarbeit einen besonderen Stellenwert in der Psychiatrie hat.

Auswirkungen von psychischen Krankheiten oder Störungen auf das familiäre Gefüge

- Inaktivität und Apathie oder aber übermäßige Aktivität des Betroffenen
- Vernachlässigung des Äußeren und der Wohnung
- Missachtung von Hygiene, Sauberkeit und Ordnungsregeln
- Störung der familiären Alltagsroutine
- Häufig gestörter Tag-Nacht-Rhythmus
- Ungewöhnliche oder ungenügende Ernährung
- Merkwürdiges Kontaktverhalten (Einsperren, Rückzug, offene Aggression)

Die Familie ist häufig von der Erkrankung mit betroffen, was gelegentlich für die Angehörigen die Frage nach »Schuld« aufwirft. In Angehörigengruppen erfahren Angehörige einen wissenschaftlich fundierten Zugang, entsprechende Entlastung und den Zugang zu einer neuen Perspektive der Betroffenen, die in der Regel nicht Verursacher psychischer Störungen sind.

Viele Angehörige haben Angst, etwas falsch zu machen, haben Skrupel, Dinge anzusprechen, und ziehen sich zurück. Gruppen für Angehörige unterstützen beim Umgang mit Hilflosigkeit, Angst, Schuld und Scham.

Angehörige leiden durch z. T. massive Veränderungen im Denken, Fühlen und Handeln auf Seiten der Erkrankten. Die Betrachtungsweise ist defizitorientiert. Sie nehmen häufig die weiter bestehenden oder wiedererlangten gesunden Anteile nicht wahr, sind fokussiert auf die Erkrankung des Patienten, belasten sich dadurch und schränken sich ein. Dies wirkt sich für beide Seiten dysfunktional aus. Es ist förderlich, ein meist eher dichotomes Verständnis von Gesundheit und Krankheit zu modifizieren in Richtung eines Modells, bei dem beide Pole – gesund und krank – in unterschiedlichem Maße nebeneinander existieren. Im Einzelkontakt und / oder in psychoedukativen Angehörigengruppen wird den Angehörigen u. a. vermittelt, den Fokus auf die gesunden Anteile zu richten und diese zu stärken.

Respekt- und verständnisvoller Umgang mit dem jeweiligen subjektiven Erleben – sowohl der Patienten als auch deren Angehörigen – ist konstruktiv und fördert die Akzeptanz und Compliance.

➤ **Zielgruppe psychoedukativer Maßnahmen sind – wenn möglich – Patienten und ihre Angehörigen und Bezugspersonen. Für Angehörige gibt es meist Gruppenangebote, die störungsbezogen, störungsübergreifend oder problemorientiert aufgebaut sein können. Psychoedukation für den Patienten kann in Gruppen- und / oder Einzelsitzungen erfolgen.**

16.3 Inhalte und Struktur psychoedukativer Maßnahmen

Im Mittelpunkt stehen das gemeinsame Gespräch und der gemeinsame Erfahrungsaustausch zwischen den Teilnehmern untereinander und dem Gruppenleiter. Darauf aufbauend sollen die wichtigsten wissenschaftlichen Erkenntnisse so vermittelt werden, dass Patienten oder Angehörige einen Überblick über die Erkrankung und die erforderlichen Behandlungsmaßnahmen bekommen. Vor allem bei parallel laufenden Patienten- und Angehörigen- oder Infogruppen sind die Inhalte entsprechend vergleichbar, wenn auch jeweils didaktisch und methodisch den Empfängern angepasst.

Inhalte psychoedukativer Maßnahmen

- Diagnose, Symptomatik, Verlauf und Prognose der Erkrankung
- Entstehungstheorien: neurobiologische Ursachen, Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell, bedingungsanalytische Faktoren
- Formen der Therapie: Akut- und Langzeittherapie, Psychopharmakotherapie, Psychotherapie, soziotherapeutische Maßnahmen
- Frühwarnzeichen, Rückfallprophylaxe und Krisenplan, Suizidalität
- Bedeutung von Krankheit: gesund versus krank als fließendes Kontinuum
- Umgang im Alltag, integrative Maßnahmen

Mit Fokus auf eine Angehörigengruppe ist der Punkt »Umgang im Alltag« von großer Bedeutung, zumal intuitives und automatisches Reagieren und Handeln häufig eher als problemfördernd betrachtet werden können. Gleichwohl handeln Angehörige in der Regel so gut, wie sie es zum entsprechenden Zeitpunkt können, sodass keine Wertung hierüber erfolgen sollte.

Besondere Berücksichtigung sollten auch **Kinder psychisch kranker Eltern** finden, wobei die Inhalte altersentsprechend vermittelt werden müssen (beispielsweise durch Geschichten oder spielerisch). Solche Kinder können sehr frühzeitig, natürlich einvernehmlich mit den Eltern, in eine altersangepasste Form von Psychoedukation einbezogen werden. Auch für Kinder gilt, dass entwicklungsangemessene Aufklärung über die psychische Erkrankung eines Elternteils Ängste und Unsicherheiten abbauen und zur Stärkung der Eltern-Kind-Beziehung beitragen kann. Das Einbeziehen eines Kindes ist selten ein Fehler, gerät aber oft in Vergessenheit, zumal Kinder psychisch Kranker häufig auffällig unauffällig sind (Plass et al. 2012).

Neben dieser Informationsvermittlung ist die emotionale Entlastung von besonderer Bedeutung. Mit **emotionaler Entlastung** ist gemeint, dass die gefühlsmäßige Betroffenheit und die Erschütterung, die mit der Erkrankung zwangsläufig verbunden sind, entsprechend aufgefangen und bearbeitet werden. Diesem Aspekt wird gegenüber den Patienten verstärkt im Einzelkontakt mit dem Arzt Rechnung getragen, braucht für die Angehörigen aber entsprechend mehr Raum im Angebot der Gruppe. Die Not, auch auf Seiten der Angehörigen, ist gekennzeichnet durch:

- Angst und Ratlosigkeit, Wut und Ärger
- Schuld- und Schamgefühle
- Vereinsamung und Überforderung
- Unverständnis und Vorurteile.

In einer Gruppe erfolgt der Austausch über mögliche Hilfsangebote und die Teilnehmer machen die Erfahrung, nicht alleine zu sein mit ihren Sorgen. Im Zusammensein mit anderen erfahren sie Entlastung u. a. auch von der Schuld am Entstehen der Krankheit. In der Gruppe erleben sie, dass es keine Schande ist, einen psychisch Kranken in der Familie zu haben. Offenheit wird möglich.

➤ **Wenn ein Familienmitglied psychisch erkrankt ist, leidet die ganze Familie mit. Die Behandlung und der Verlauf werden positiv beeinflusst durch Psychoedukation und die Kooperation von Patient, Behandler und Angehörigen. Inhalte psychoedukativer Maßnahmen sind unabhängig von den Adressaten vergleichbar. Die Aufbereitung der Themen und didaktische Umsetzung sollte aber entsprechend angepasst werden, insbesondere, wenn die Zielgruppe aus Kindern besteht.**

Für die Durchführung einer psychoedukativen Angehörigengruppe hat es sich bewährt, ein Angebot über **acht bis zehn Termine** zu machen mit **90 min** pro Sitzung. Die Termine sollten **wöchentlich** stattfinden, möglichst am frühen Abend, um das Angebot auch für Arbeitnehmer möglich zu machen.

Erfahrungsgemäß ist das Setting eher offen, da das Erwartungsspektrum der Teilnehmer groß und die Gruppen eher wenig homogen sind. Damit kann auch die Teilnehmerzahl variieren, sollte jedoch nicht zu groß werden, um jeden einzelnen Teilnehmer noch erreichen zu können. Der Gruppenleiter sollte Fachkompetenz im jeweiligen Thema mitbringen und Interesse an den Angehörigen und ihren Sorgen zeigen.

Zum Einstieg ist es erforderlich, die Erwartungen der Teilnehmer zu erfragen und einen Eindruck vom aktuellen Stand und der aktuellen Belastung zu gewinnen. Dies erfordert Offenheit gegenüber Klagen, Vorwurf, Enttäuschung und Ärger, um die Angehörigen da abzuholen, wo sie gerade stehen, und den Raum vertrauensvoll zu gestalten.

Es sollte die Möglichkeit geboten werden, Themen und Inhalte im Sinne der jeweils teilnehmenden Angehörigen zu modifizieren. Aktuell bestehende Sorgen, Fragen und Nöte haben Vorrang, benötigen Raum und Perspektive und können bei Nichtbeachtung die Aufmerksamkeit für vorgelegte Themen behindern.

Die Teilnehmer einer psychoedukativen Angehörigengruppe sind häufig erstmals mit der Erkrankung eines Familienmitgliedes konfrontiert und damit selbst in einer Form von Krise, was entsprechende Berücksichtigung benötigt.

16.4 Nutzen der Psychoedukation

Zwischen 1990 und 1992 wurden in einer randomisierten Studie Nutzen und Wirkung einer bifokalen psychoedukativen Intervention untersucht (Bäumel et al. 1998). Zielgruppe waren zum einen die Patienten selbst sowie darüber hinaus die Angehörigen der Betroffenen.

Es stellte sich heraus, dass die Probanden, die an den psychoedukativen Maßnahmen teilgenommen hatten, ihre eigene **Zufriedenheit**, v. a. im Kontext des Familienklimas, signifikant höher als die Kontrollgruppe eingestuft hatten. Bei der Ermittlung des Wissensstandes nach den einzelnen Modulen zeigte sich ein **signifikanter kurz- und langfristiger Wissenszuwachs** über die Erkrankungen bei Patienten und Angehörigen der Interventionsgruppe. Auch die **Wiederaufnahmeraten** unterschieden sich signifikant. In der Interventionsgruppe gab es weniger Patienten, die innerhalb des 1-Jahres-Katamnesezeitraumes wieder stationär aufgenommen werden mussten. Darüber hinaus zeigte sich eine positive Korrelation zwischen stationärer Wiederaufnahme und **Compliance** der Patienten. Zusammenfassend waren die Patienten der Kontrollgruppe ohne psychoedukative Intervention durchschnittlich weniger compliant und mussten aus diesem Grund häufiger stationär wiederaufgenommen werden.

In neueren nationalen und internationalen Studien konnte zudem die deutliche **Kostenersparnis** gezeigt werden, zu der psychoedukative Maßnahmen durch **Reduktion der Rehospitalisierungsrate** führen, auch unter Berücksichtigung der finanziellen Aufwendungen für die Maßnahmen selbst. Vor diesem Hintergrund wurden in den letzten Jahren vielversprechende, noch kosteneffizientere und ressourcenschonende psychoedukative Behandlungsmodelle entwickelt. Diese nutzen beispielsweise das Medium Film oder ersetzen das professionelle Gesundheitspersonal durch speziell ausgebildete Betroffene, wie bei der Peer-to-Peer Psychoedukation.

➤ **Psychoedukative Therapien für Patienten und Angehörige führen bei den Teilnehmern zu einer größeren Zufriedenheit, zu einem subjektiv besseren Familienklima, zu einer besseren Compliance und hierdurch zu einer erniedrigten Rehospitalisierung, wodurch die Kosten der Behandlung insgesamt reduziert werden können.**

16.5 Selbsthilfegruppen und ergänzende Maßnahmen

Selbsthilfegruppen sind selbst organisierte Zusammenschlüsse von Menschen, die ein vergleichbares Problem haben und gemeinsam etwas dagegen bzw. dafür

unternehmen möchten. Typische Probleme sind u. a. der Umgang mit psychischen und / oder chronischen Erkrankungen, mit Lebenskrisen oder belastenden sozialen Situationen. Selbsthilfegruppen dienen dem Informations- und Erfahrungsaustausch von Betroffenen und Angehörigen, der praktischen Lebenshilfe sowie der gegenseitigen emotionalen Unterstützung und Motivation und fördern die Compliance der Erkrankten. Zudem kann der regelmäßige Besuch von Selbsthilfegruppen tagesstrukturelle Defizite verbessern und resozialisierend wirken.

Darüber hinaus vertreten Selbsthilfegruppen die Belange ihrer Mitglieder in unterschiedlichem Grad nach außen. Das reicht von Öffentlichkeits- und Aufklärungsarbeit über die Unterstützung von Forschungsprojekten bis hin zur politischen Interessenvertretung. Selbsthilfegruppen werden in der Regel ehrenamtlich geleitet.

Zusätzlich zum Angebot gezielter psychoedukativer Maßnahmen für Betroffene und Angehörige ist es sinnvoll, Patienten und Angehörige auch auf **Patientenratgeber und Selbsthilfemanuale** aufmerksam zu machen und Hilfestellung beim Erwerb solcher Manuale oder Ratgeber zu leisten.

Wichtig in diesem Zusammenhang ist schließlich noch die Hilfestellung im kritischen Umgang mit dem **Internet** als häufig genutzte Informationsquelle, die bekanntermaßen Vor- und Nachteile hat.

➤ **Als ergänzende Maßnahmen zur professionellen Psychoedukation sollten Patienten auf Ratgeber, Selbsthilfemanuale und Selbsthilfegruppen aufmerksam gemacht werden. Heutzutage muss auch eine Hilfestellung im kritischen Umgang mit dem Internet als Informationsquelle als wichtig angesehen werden.**

- Nationale Kontakt- und Informationsstelle zur Anregung und Unterstützung von Selbsthilfegruppen: <http://www.nakos.de>
- Patient als Partner, shared decision making: <http://www.patient-als-partner.de>
- Psychiatrienetz, Familien Selbsthilfe Psychiatrie: <http://www.psychiatrie.de/bapk>

Übungsfragen

1. Was ist mit Shared Decision Making gemeint?
2. Welche Formen der Psychoedukation kennen Sie? Nennen Sie beispielhaft, wie die Organisation einer psychoedukativen Maßnahme aussehen könnte.
3. Nennen Sie die wichtigsten Inhalte, die in einer psychoedukativen Veranstaltung für schizophrene Patienten besprochen werden sollten.

4. Welche Themen spielen besonders bei Angehörigengruppen eine große Rolle?
5. Welchen Nutzen hat die Psychoedukation in der Behandlung psychisch erkrankter Menschen?
6. Wozu dienen Selbsthilfegruppen?
7. Nennen Sie mindestens zwei psychoedukative Maßnahmen, für deren Durchführung kein professionelles Gesundheitspersonal erforderlich ist.

Weiterführende Literatur

- Alsleben H, Weiss A, Rufer M (2003) Psychoedukation Angst- und Panikstörungen. Manual zur Leitung von Patienten und Angehörigengruppen. Elsevier, München
- Bäuml J, Pitschel-Walz G, Kissling W (1998) Psychoedukative Gruppen bei schizophrenen Psychosen unter stationären Behandlungsbedingungen – Ergebnisse der PIP-Studie, aktueller Stand, Ausblick. In: Binder W, Bender W (Hrsg) Angehörigenarbeit in der Psychiatrie. Claus Richter Verlag, Köln, S 123–174
- Bäuml J, Pitschel-Walz G, Basan A, Förstl H (2003) Die Auswirkungen des protektiven Potentials von Angehörigen auf den Langzeitverlauf schizophrener Psychosen: Ergebnisse der 7-Jahreskatamnese der Münchner PIP-Studie. In: Binder W, Bender W (Hrsg) Die dritte Dimension in der Psychiatrie – Angehörige, Betroffene und Professionelle auf einem gemeinsamen Weg. Claus Richter Verlag, Köln, S 129–159
- Bäuml J, Kissling W, Pitschel-Walz G (2003) Psychoedukation Depressionen. Elsevier, München
- Bäuml J, Pitschel-Walz G, Berger H, Gunia H, Heinz A, Juckel G (2016) Arbeitsbuch PsychoEduKation bei Schizophrenie (APES): Mit Manual für Gruppenleitung. Schattauer, Stuttgart
- Bäuml J, Behrendt B, Henningsen P, Pitschel-Walz G (2016) Handbuch der Psychoedukation für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatische Medizin. Schattauer, Stuttgart
- Breitborde NJK, Woods SW, Srihari VH (2009) Multifamily psychoeducation for first-episode psychosis: a cost-effectiveness analysis. Psychiatr Serv 60: 1477–1483
- D'Amelio R, Behrendt B, Wobrock T (2006) Psychoedukation Schizophrenie und Sucht: Manual zur Leitung von Patienten- und Angehörigengruppen. Elsevier, München
- Jensen M, Sadre Chirazi-Stark M, Hoffmann G (2014) Diagnosenübergreifende Psychoedukation. Ein Manual für Patienten- und Angehörigengruppen. Psychiatrie-Verlag, Bonn
- Liedl A, Schäfer U, Knaevelsrud C (2013) Psychoedukation bei posttraumatischen Störungen: Manual für Einzel- und Gruppensetting. Schattauer, Stuttgart
- Maffei C, Gorges F, Kissling W, Schreiber W, Rummel-Kluge C (2015) Using films as a psychoeducation tool for patients with schizophrenia: a pilot study using a quasi-experimental pre-post design. BMC Psychiatry 15: 93
- Plass A, Wiegand-Grefe S (2012) Kinder psychisch kranker Eltern. Entwicklungsrisiken erkennen und behandeln. Beltz, Weinheim
- Rabovsky K, Stoppe G (Hrsg) (2008) Diagnoseübergreifende und multimodale Psychoedukation. Elsevier, München
- Rentrop M, Reicherzer M, Bäuml J (2006) Psychoedukation Borderline-Störung. Elsevier, München
- Rummel CB, Hansen WP, Helbig A, Pitschel-Walz G, Kissling W (2005) Peer-to-peer psychoeducation in schizophrenia: a new approach. J Clin Psychiatry 66: 1580–1585
- Rummel-Kluge C, Kluge M, Kissling W (2013) Frequency and relevance of psychoeducation in psychiatric diagnoses: results of two

- surveys five years apart in German-speaking European countries. *BMC Psychiatry* 13: 170
- Schmidt-Kraepelin C, Janssen B, Gaebel W (2009) Prevention of rehospitalization in schizophrenia: results of an integrated care project in Germany. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 259: 205–212
- Scott J, Colom F, Popova E, Benabarre A, Cruz N, Valenti M, Goikolea JM, Sánchez-Moreno J, Asenjo MA, Vieta E (2009) Long-term mental health resource utilization and cost of care following group psychoeducation or unstructured group support for bipolar disorders: a cost-benefit analysis. *J Clin Psychiatry* 70: 378–386
- Wagner P, Bräunig P (2006) Psychoedukation bei bipolaren Störungen: Ein Therapiemanual für Gruppen. Schattauer, Stuttgart
- Zhao S, Sampson S, Xia J, Jayaram MB (2015) Psychoeducation (brief) for people with serious mental illness. *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD010823. doi: 10.1002/14651858.CD010823

Erkrankungsbilder

- Kapitel 17** **Demenzen (F00 – F03) – 231**
L. Frölich, L. Hausner, F. Schneider
- Kapitel 18** **Nichtsubstanzbedingte delirante Syndrome (F05) und andere organische psychische Erkrankungen (F04, F06, F07) – 249**
L. Frölich, F. Schneider
- Kapitel 19** **Suchtkrankheiten Teil 1: Allgemeine Aspekte und legale Suchtmittel (F1) – 257**
I. Vernaleken, F. Schneider
- Kapitel 20** **Suchtkrankheiten Teil 2: Illegale Suchtmittel (F1) – 277**
T. Veselinović, F. Schneider
- Kapitel 21** **Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen (F2) – 301**
T. Nickl-Jockschat, F. Schneider
- Kapitel 22** **Affektive Störungen (F3) – 337**
M. Härter, F. Schneider
- Kapitel 23** **Angststörungen (F40, F41) – 365**
P. Zwanzger, F. Schneider
- Kapitel 24** **Zwangsstörungen (F42) – 379**
P. Zwanzger, F. Schneider
- Kapitel 25** **Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen (F43) – 387**
U. Habel, F. Schneider
- Kapitel 26** **Dissoziative Störungen (Konversionsstörungen) (F44) – 397**
S. Weber-Papen, K. Mathiak, F. Schneider

Kapitel 27	Somatoforme Störungen (F45) – 407 <i>T. Veselinović, F. Schneider</i>
Kapitel 28	Essstörungen (F50) – 421 <i>D. Wälte, F. Schneider</i>
Kapitel 29	Nichtorganische Schlafstörungen (F51) – 431 <i>M. Grözinger, F. Schneider</i>
Kapitel 30	Sexualstörungen (F52, F64, F65) – 447 <i>S. Weber-Papen, F. Schneider</i>
Kapitel 31	Persönlichkeitsstörungen (F60–F62) – 459 <i>K. Mathiak, M. Dyck, F. Schneider</i>
Kapitel 32	Abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle (F63) – 473 <i>K. Mathiak, F. Schneider</i>
Kapitel 33	Artifizielle Störung (F68.1) – 479 <i>K. Mathiak, J. Zweerings, F. Schneider</i>
Kapitel 34	Intelligenzminderungen (F7) – 487 <i>I. Schneider, F. Schneider</i>
Kapitel 35	Autismus-Spektrum-Störungen (F84) – 495 <i>I. Schneider, U. Habel, F. Schneider</i>
Kapitel 36	Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) (F90) im Erwachsenenalter – 503 <i>M. Paulzen, U. Habel, F. Schneider</i>
Kapitel 37	Tic-Störungen und Tourette-Syndrom – 515 <i>I. Neuner, F. Schneider</i>

Demenzen (F00 – F03)

L. Frölich, L. Hausner, F. Schneider

- 17.1 Definition – 232**
- 17.2 Epidemiologie – 232**
- 17.3 Ätiologie – 233**
 - 17.3.1 Alzheimer-Krankheit – 233
 - 17.3.2 Vaskuläre Demenzen – 235
 - 17.3.3 Sekundäre Demenzen – 236
- 17.4 Klinik – 236**
 - 17.4.1 Alzheimer-Krankheit – 236
 - 17.4.2 Weitere Demenzformen – 237
- 17.5 Komorbidität – 238**
- 17.6 Verlauf und Prognose – 239**
- 17.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 239**
 - 17.7.1 Diagnostik – 239
 - 17.7.2 Differenzialdiagnosen – 243
- 17.8 Therapie – 243**
 - 17.8.1 Psycho- und Soziotherapie – 244
 - 17.8.2 Pharmakotherapie – 244
- Weiterführende Literatur – 247**

»Kurzinfo«

- **Demenzielle Syndrome** sind durch eine erworbene, alltagsrelevante Gedächtnisstörung und dazu Leistungseinbußen in mindestens einem weiteren kognitiven Bereich charakterisiert; daneben bestehen oft eine Verminderung der Affektkontrolle, des Antriebs oder des Sozialverhaltens.
- Ätiologisch lassen sich **neurodegenerative, vaskuläre, gemischte und sekundäre Demenzen** abgrenzen.
- Stärkster **Risikofaktor** für Demenz ist das **Lebensalter**, der nächstwichtigste Risikofaktor (Vulnerabilitätsfaktor) ist die Variante ε4 des **Apolipoproteins E**.
- Eine umfangreiche diagnostische Abklärung der Ätiologie muss angestrebt werden, um potenziell behandelbare Ursachen eines demenziellen Syndroms erfassen und beheben zu können.
- Die mit Abstand häufigste Demenzform ist die **Alzheimer-Krankheit**, deren Inzidenz und Prävalenz stark altersabhängig sind.
- Neuropathologische und biochemische Charakteristika der Alzheimer-Demenz sind v. a. **Nervenzelluntergänge** in Hippocampus, temporoparietalem und frontalem Kortex, **β-amyloidhaltige Plaques**, **Alzheimer-Fibrillen** sowie ein **cholinerges Defizit** und Störungen im **glutamatergen** Neurotransmittersystem.
- Die Diagnose der Alzheimer-Demenz beruht wesentlich auf der sorgfältigen Differenzialdiagnose anderer Ursachen für Demenz, obwohl biologische Marker für die Alzheimer-Krankheit bekannt sind (Hippocampusatrophie, Erniedrigungen von β-Amyloid und Anstieg von (phosphoryliertem) τ-Protein im Liquor cerebrospinalis, regionale Stoffwechselstörungen in der PET).
- Differenzialdiagnostisch von Demenz-Erkrankungen abzugrenzen sind insbesondere **kognitive Störungen im Rahmen depressiver Störungen**, leichte kognitive Störungen, Intelligenzminderungen und delirante Syndrome.
- Therapeutisch steht bei behandelbarer Ursache die kausale Therapie im Vordergrund, sonst eine symptomatische Kombinationstherapie aus Psycho-, Sozio- und Pharmakotherapie.
- Bei **Alzheimer-Krankheit** und **Parkinson-Demenz** können **Antidementiva (Acetylcholinesterase-Inhibitoren, NMDA-Rezeptorantagonist Memantin)** kognitive Störungen und Verhaltensauffälligkeiten für begrenzte Zeit bessern und längerfristig die **Symptomprogression verlangsamen**; bei anderen Demenzformen ist keine sichere Therapie gegen die kognitiven Störungen belegt; Antipsychotika sollen bei Verhaltensstörungen nur mit besonderer Vorsicht eingesetzt werden.

17.1 Definition

Demenzen – umfassen organisch bedingte psychische Erkrankungen, in der Regel des höheren Lebensalters, die gekennzeichnet sind durch einen gewöhnlich langsam progredienten Abbau kognitiver Fähigkeiten mit dem Schwerpunkt auf (Kurzzeit-) Gedächtnisstörungen und durch Verhaltensdefizite. Die kognitiven Einbußen müssen so stark ausgeprägt sein, dass sie sich in einer verminderten Alltagskompetenz niederschlagen.

Die Alzheimer-Krankheit ist die am häufigsten vorkommende Altersdemenz. Erstmals wurde die klinische Symptomatik im Jahre 1906 durch A. Alzheimer (1864–1915) am Fall seiner Patientin Auguste D. auf die histopathologischen Veränderungen zurückgeführt und die Erkrankung später nach ihm benannt.

17.2 Epidemiologie

In Deutschland sind etwa 1,2 Mio. Menschen an einer Demenz erkrankt. Die häufigste Demenzform ist die Alzheimer-Krankheit (ca. 60 % aller Demenzen), gefolgt von Mischformen aus degenerativer Alzheimer-Demenz und vaskulärer Demenz (ca. 15 % aller Demenzen). Weniger als 15 % aller Demenzen gehen auf alleinige vaskuläre Ursachen zurück (▣ Abb. 17.1). Des Weiteren machen unter den degenerativen Demenzen die Lewy-Körperchen-Demenz und die frontotemporalen Demenzformen einen nicht unerheblichen Teil aus.

Die Alzheimer-Krankheit betrifft ca. 2 % der 65-Jährigen und ca. 5 % der 70-Jährigen, wobei sich Prävalenz und Inzidenz alle fünf Jahre bis zum 85. Lebensjahr nahezu verdoppeln. Möglicherweise gibt es einen »Plateau-effekt« bei sehr alten Personen mit einer maximalen Prävalenz von ca. 50 % im höchsten Lebensalter. Die familiäre (autosomal-dominant vererbte) Alzheimer-Krankheit ist sehr selten und kann bereits ab dem dritten Lebensjahrzehnt auftreten.

➤ **Das Lebensalter ist der wichtigste Risikofaktor für die Entstehung einer Demenz – nicht nur der Alzheimer-Demenz (▣ Abb. 17.2), sondern einer Demenz jedweder Ätiologie!**

Frauen sind häufiger von der Alzheimer-Krankheit betroffen als Männer (~3:2). Dies gilt auch für die frontotemporalen Demenzformen (M. Pick, Primär-Progressive Aphasie, Semantische Demenz), die etwa doppelt so häufig bei Frauen diagnostiziert werden wie bei Männern. Bei den vaskulären Demenzen sowie bei der Lewy-Körperchen-Demenz überwiegt das männliche Geschlecht.

Trotz der immer älter werdenden Gesellschaft konnte in den letzten 30 Jahren in den Industrienationen ein Rückgang der Demenzinzidenz um 44 % beobachtet werden (Satizabal

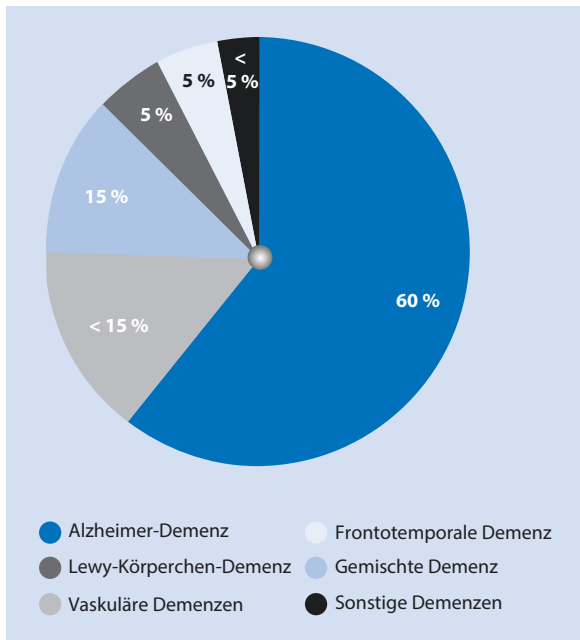


Abb. 17.1 Relative Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Demenzformen bezogen auf die Gesamtheit der Demenzen

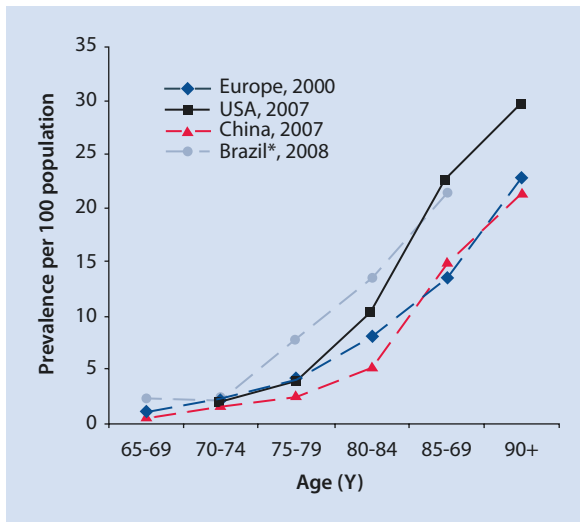


Abb. 17.2 Abhängigkeit der Alzheimerprävalenz vom Lebensalter (in verschiedenen Ländern bzw. auf verschiedenen Kontinenten). (Qiu et al. 2009; mit freundlicher Genehmigung © Les Laboratoires Servier, Suresnes, France)

et al. 2016), wobei dieser Rückgang mit dem Bildungsgrad assoziiert zu sein scheint und sich nur unter Personen mit einer höheren Schulbildung fand. Die Faktoren, die für diese Entwicklung verantwortlich sind, konnten noch nicht vollständig identifiziert werden, eine verbesserte Herz-Kreislauftherapie und die Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren könnten u.a. eine Rolle spielen.

17.3 Ätiologie

Demenzen lassen sich nach ihrer Ätiologie einteilen in:

- **Neurodegenerative** Demenzen (Alzheimer-Krankheit, frontotemporale Demenzformen, Lewy-Körperchen-Demenz, Demenz bei Huntington-Chorea u. a.)
- Gefäßbedingte **vaskuläre** Demenzen (Multiinfarkte, Mikroangiopathie, strategische Infarkte)
- **Gemischte** Demenz (degenerativ und vaskulär)
- **Sekundäre** Demenzen.

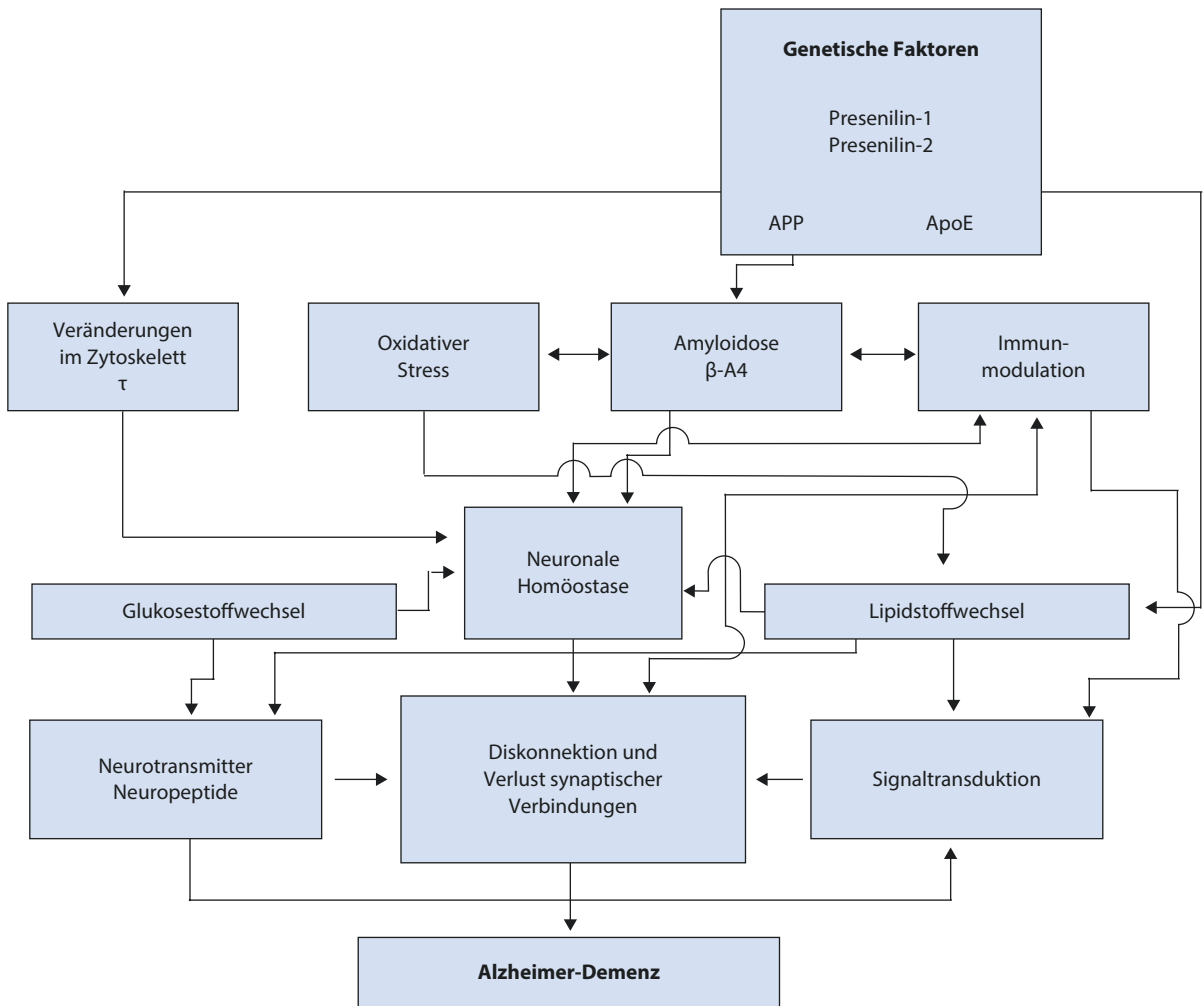
17.3.1 Alzheimer-Krankheit

Die **Alzheimer-Krankheit** ist eine primär degenerative Erkrankung des Gehirns mit nicht vollständig geklärter Ätiologie, aber charakteristischen neuropathologischen und neurochemischen Merkmalen (Abb. 17.3, Abb. 17.4). Die wichtigsten Vorstellungen zur Entstehung der Alzheimer-Krankheit sind in der **Amyloid-Kaskaden-Hypothese** zusammengefasst, nach der verschiedene molekulare und zellbiologische Schädigungen auf eine Überproduktion des **β -Amyloid-Peptids** konvergieren. **Post-mortem-Studien** zeigen aber nur eine signifikante Korrelation zwischen **neurofibrillären Bündeln** und kognitiver Symptomatik und **keine relevante Beziehung zu amyloiden Plaques**, welches die beiden wichtigsten histopathologischen Veränderungen der Alzheimer-Krankheit sind.

Zu den histopathologischen Veränderungen gehören:

- **Alzheimer-Fibrillen** (»tangles«): intrazelluläre neurofibrilläre Verklumpungen, bestehend aus hyperphosphoryliertem τ -Protein; die Alzheimer-Fibrillen breiten sich nach einem bestimmten Muster im Kortex aus (sog. **Braak-Stadien**): Beginn im entorhinalen Kortex (Braak-Stadien 1 und 2), Übergang auf den Hippocampus (Braak-Stadien 3 und 4) und den Neokortex (Braak-Stadien 5 und 6).
- **Amyloide und neuritische Plaques**: extraneuronale Ablagerungen aus Amyloidpeptiden (β -A4) und daran angelagerten weiteren Proteinen, z. T. mit lokaler Neuroinflammation; die Plaque-Ausbreitung ist weniger stark regional akzentuiert.
- Granulovakuoläre Körper und Hirano-Körperchen.

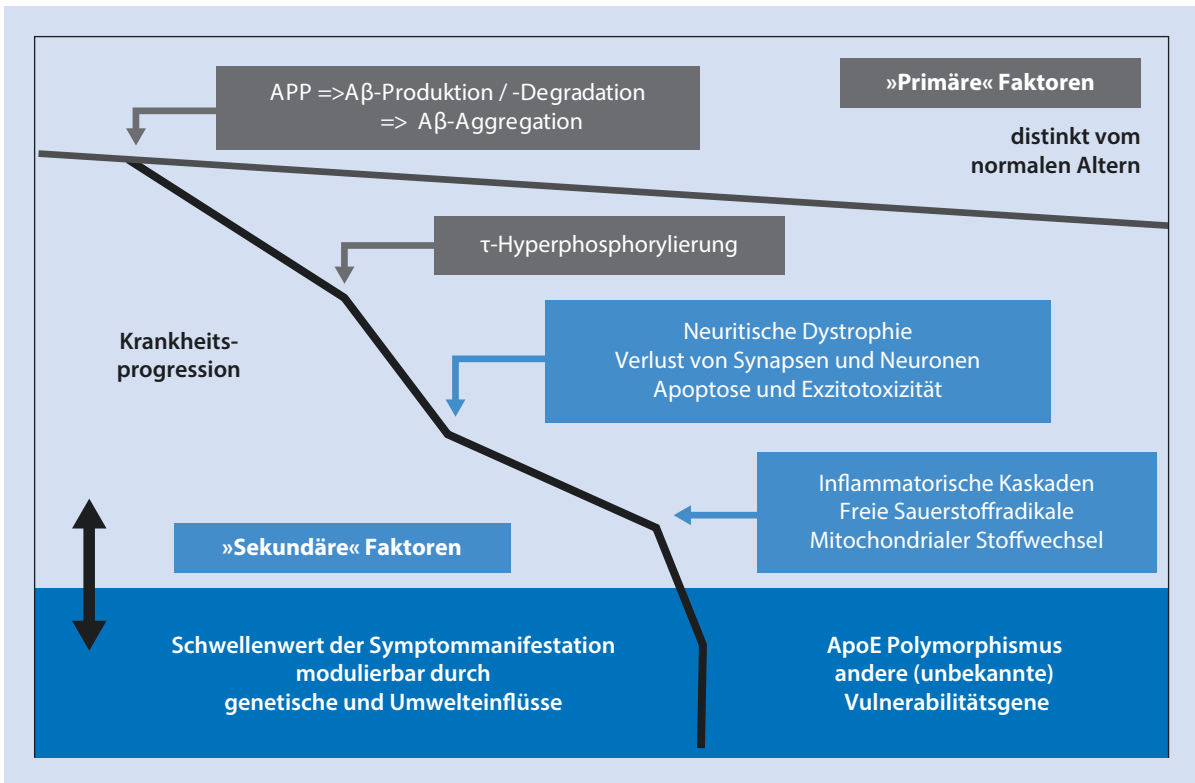
Zu den Pathomechanismen, die zur nachfolgenden Neurodegeneration führen und z. T. miteinander gekoppelt sind, gehören eine zelluläre Glukoseverwertungsstörung, Exzitotoxizität, apoptotische und inflammatorische Prozesse. Der Untergang von Nervenzellen und Synapsen ist das wesentliche Korrelat der klinischen Symptomatik. Diese Neurodegeneration ist regional und neurotransmitterspezifisch akzentuiert:



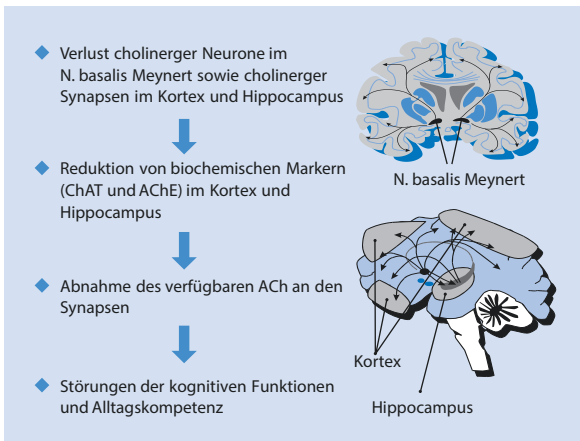
■ **Abb. 17.3** Pathophysiologisches Modell der Interaktion zellulärer Schädigungen im Gehirn bei Alzheimer-Krankheit. (Frölich u. Padberg 2005); APP = Amyloid Precursor Protein; ApoE = Apolipoprotein E

- **Regionale Atrophie:** deutliche Verminderung von Neuronen-Populationen, v. a. im Hippocampus und im temporoparietalen und frontalen Kortex mit resultierender Verbreiterung der Sulci und Vergrößerung der inneren und äußeren Liquorräume.
 - **Neurochemische Veränderungen:**
 - **Cholinerges Defizit** (■ Abb. 17.5): Verminderung des Enzyms Cholinacetyltransferase (ChAT) und des Acetylcholins (ACh) selbst, v. a. im Nucleus basalis Meynert und anderen Strukturen des basalen Vorderhirns.
 - **Störungen im glutamatergen System:** Verlust von Glutamaterezeptoren diffus im zerebralen Kortex und Hippocampus, Störungen des glutamatgesteuerten, spannungsabhängigen NMDA-(N-Methyl-D-Aspartat)-Rezeptors.
 - Weniger ausgeprägt sind Neurotransmitter-reduktionen im **serotonergen und noradrenergen System**.
- **Das Ausmaß des cholinergen Defizits im Gehirn korreliert gut mit dem Schweregrad der Demenz und mit dem Ausmaß der Ablagerungen von Amyloidplaques und neurofibrillären Bündeln. Auch der Verlust der Glutamaterezeptoren korreliert mit dem Grad der Demenz.**

Die Alzheimer-Krankheit tritt am häufigsten sporadisch auf. Selten findet sich (<5 %) eine manchmal schon bei 30- bis 40-Jährigen beginnende, **familiäre** Alzheimer-Krankheit. Bei den familiären autosomal-dominant vererbten Alzheimer-Demenzen (>3 betroffene Familienmitglieder) finden sich fast immer Mutationen auf Chromosomen 1



■ Abb. 17.4 Pathophysiologisches Modell zur Entstehung der Alzheimer-Krankheit



■ Abb. 17.5 Cholinerges Defizit im Gehirn und seine Beziehung zu kognitiven Störungen bei Alzheimer-Krankheit; ChAT = Cholinacetyltransferase, AChE = Acetylcholinesterase, ACh = Acetylcholin

(Presenilin-2-Gen), 14 (Presenilin-1-Gen) oder 21 (Amyloid-Precursor-Protein-Gen), die krankheitsauslösend sind.

Der wichtigste genetische Risikofaktor für die Alzheimer-Krankheit mit spätem Beginn (► Abschn. 17.6) ist das

ε4-Allel des Apolipoprotein-E-Gens. Sieben weitere genetische Risikofaktoren sind neuerdings identifiziert worden.

Neben den genetischen Risikofaktoren und dem Lebensalter gibt es lebensstilabhängige **Risikofaktoren** für die Alzheimer-Krankheit:

- Hypertonie, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus
- Geringe Schulbildung und niedrigere Intelligenz
- Geringe psychosoziale Betätigung
- Körperliche Inaktivität und Übergewicht
- Niedriger langfristiger Konsum von ungesättigten Fettsäuren in verschiedenen Diätbestandteilen (»mediterrane Diät«).

17.3.2 Vaskuläre Demenzen

Vaskuläre Demenzen basieren auf Beeinträchtigungen der zerebralen Durchblutung, sowohl ischämischer wie hämorrhagischer Genese. Wichtigster Risikofaktor ist die arterielle Hypertonie. Weitere Risikofaktoren für vaskuläre Demenzen sind alle kardiovaskulären Risikofaktoren wie Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus, Nikotinkonsum und Blutgerinnungsstörungen.

17.3.3 Sekundäre Demenzen

Bei sekundären Demenzen liegen die Ursachen extrazerebral, können aber auch intrakranielle Raumforderungen umfassen. Sekundäre Demenzen treten im Rahmen von Systemerkrankungen oder anderen organischen Erkrankungen auf, z. B. im Rahmen von endokrinen Störungen (z. B. Hypothyreose, Hyperparathyreoidismus), Vitaminmangelzuständen, Elektrolytstörungen, hämatologisch bedingten Störungen wie Anämien oder multiples Myelom, infektiösen Erkrankungen oder aufgrund von medikamentös-toxischen Ursachen. Seltene Ursachen im Rahmen von intrakraniellen Raumforderungen sind der Normaldruck-Hydrozephalus und (frontotemporale) Meningeome. Etwa 10 % der sekundären Demenzen sind bei gezielter Behandlung potenziell reversibel.

17.4 Klinik

Demenzen – sind (langsam) progrediente hirnorganische Syndrome, die gekennzeichnet sind durch einen Verlust früher vorhandener intellektueller Fähigkeiten (im Gegensatz zu angeborenen Intelligenzminderungen ► Kap. 34) unter Einschluss des Gedächtnisses.

Leitsymptom ist die neu aufgetretene (**Kurzzeit-)**Gedächtnisstörung. Diese wird begleitet von anderen kognitiven, emotionalen und motivationalen Störungen sowie von Auffälligkeiten im Sozialverhalten.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F00–F03, G30 Demenzen

Allgemeine Demenz-Kriterien (»demenzielles Syndrom«):

- Abnahme der Gedächtnisleistung (zunächst vom Kurz-, später auch Langzeitgedächtnis)
- Abnahme der Leistung in mindestens einem weiteren kognitiven Bereich wie abstraktes Denkvermögen, Urteilsvermögen, Planungs- und Organisationsvermögen, Sprache
- Beeinträchtigung der Affektkontrolle, des Antriebs oder des Sozialverhaltens
- Beeinträchtigung der Alltagskompetenz
- Keine Störung des Bewusstseins (außer als Komplikation)
- Die Beeinträchtigungen des Gedächtnisses und anderer kognitiver Fähigkeiten bestehen seit mindestens sechs Monaten.

Anhand klinischer Merkmale lassen sich Demenzen nach ihrem Schweregrad einteilen:

- **Leichte Demenz:** Aktivitäten des täglichen Lebens sind zwar beeinträchtigt, aber ein unabhängiges Leben ist mit Erinnerungshilfen möglich; komplexe Alltagsaktivitäten (technische Geräte, Finanzen) sind beeinträchtigt. Das Lernen neuen Materials ist erschwert.
- **Mittelgradige Demenz:** Nur einfache Tätigkeiten des Alltags können selbst ausgeführt werden (Ankleiden, Essen, Hygiene), Vertrautes oder gut Gelerntes wird noch behalten, neue Informationen können aber nur gelegentlich und nur kurz behalten werden; die Betroffenen sind auf fremde Hilfe angewiesen.
- **Schwere Demenz:** Nur Fragmente des Langzeitgedächtnisses sind noch erhalten, häufig werden Verwandte nicht mehr erkannt; vollständige Pflegebedürftigkeit.

Eine andere gebräuchliche Einteilung von Demenzen anhand klinischer Merkmale ist die Einteilung in kortikale und subkortikale Demenzen, wobei die klinischen Grenzen sehr unscharf sind:

- **Kortikale Demenz:** Störung »spezifischer topographisch lokalisierbarer Funktionen« wie Amnesie (Lerndefizit), Aphasie, Agnosie, Apraxie (z. B. bei Alzheimer-Krankheit) oder frühe Persönlichkeitsstörungen (bei M. Pick).
- **Subkortikale Demenz** (z. B. Demenz bei M. Parkinson oder Huntington-Chorea oder subkortikale vaskuläre Demenz): Störung von »Basisfunktionen«; Kennzeichen sind Störungen der Exekutiv-Funktionen (Handlungsplanung), psychomotorische Verlangsamung, Verstimmtheit, Störungen der Aufmerksamkeit, Vergesslichkeit (Abrufstörung), extrapyramidal-motorische Symptome.

17.4.1 Alzheimer-Krankheit

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F00.x, G30.x Alzheimer-Krankheit

- Vorliegen eines demenziellen Syndroms
- Schleichender Beginn mit langsamer Verschlechterung
- Fehlen eines plötzlichen Beginns wie bei einem Apoplex oder Fehlen neurologischer Herdzeichen wie Hemiparese, Sensibilitätsverlust, Gesichtsfeldausfälle und Koordinationsstörungen in der

Frühphase der Krankheit (können jedoch später hinzukommen)

- Fehlen klinischer Hinweise oder spezieller Untersuchungsbefunde, die auf eine System- oder andere Hirnerkrankung hinweisen, die eine Demenz verursachen könnte (z. B. Hypothyreose, Hyperkalzämie, Vitamin-B₁₂-Mangel, Niazin-(B₃)-Mangel, Neurosyphilis, Normaldruckhydrozephalus, subdurales Hämatom).

Die Alzheimer-Krankheit beginnt in der Regel schleichend mit langsamer Verschlechterung (auch bei Alzheimer-Krankheit mit frühem Beginn ► Abschn. 17.6).

In der Frühphase der Erkrankung finden sich zunächst meist Merkfähigkeitsstörungen, häufig begleitet von depressiver Verstimmung, sozialem Rückzug, Antriebsminderung und Defiziten der Geruchsidentifikation. Eine Atrophie des Hippocampus (CT oder MRT), temporoparietale Stoffwechseldefizite in der Glukose-PET (► Abschn. 9.4.3) sowie eine Erhöhung des (Phospho-) τ -Proteins und / oder eine Erniedrigung der Amyloid- β -Peptidwerte im Liquor cerebrospinalis sind typische Alzheimer-Biomarker, die auch diagnostisch wegweisend sein können.

► **Der Patient klagt in der Frühphase der Erkrankung zwar häufig über Vergesslichkeit, weicht aber bei Fragen nach kognitiven Einbußen eher aus und ersetzt spezifische Informationen oft mit allgemeinen Floskeln (»erhaltene Fassade«).**

Im weiteren Verlauf können hinzutreten:

- Angst und leichte Irritierbarkeit, Anklammerungstendenzen an nahe Bezugspersonen
- Apathie oder psychomotorische Unruhe, intermittierende Aggressivität
- Störungen der Tagesstruktur: Schlafstörungen, Umkehr des Schlaf-Wach-Rhythmus
- Wahnhaftige Symptome und Halluzinationen (häufig »Fehlidentifizierungssyndrome«)
- Neuropsychologische Störungen: Apraxie, semantische Aphasie mit Wortfindungsstörungen, Alexie, Agraphie, Akalkulie, visuospatiale Agnosie
- In fortgeschrittenem Stadium motorische Auffälligkeiten, Myoklonien und fokale neurologische Störungen, Harn- und Stuhlinkontinenz.

17.4.2 Weitere Demenzformen

Vaskuläre Demenz (ICD-10: F01)

Kennzeichen:

- Vorliegen eines demenziellen Syndroms
- Plötzlicher Beginn mit stufenweiser oder fluktuierender Verschlechterung; aber auch ein langsam progredienter, eher fluktuierender Verlauf ist möglich
- Häufiges Auftreten neurologischer Herdzeichen
- Vorliegen vaskulärer Risikofaktoren
- Zeitlicher Zusammenhang zwischen dem demenziellen Syndrom und dem Nachweis einer zerebralen Infarzierung
- Gelegentlich zerebrale Krampfanfälle in der Vorgeschichte.

Gemischte Demenz (ICD-10: F00.2)

Bei einer gemischten Demenz lassen sich biologische Befunde erheben, die für eine Alzheimer-Krankheit sprechen, gleichzeitig liegen aber auch Zeichen vaskulärer Veränderungen vor.

Lewy-Körperchen-Demenz

Charakteristisch für die Lewy-Körperchen-Demenz sind neben dem Vorliegen einer Demenz:

- Fluktuationen und Vigilanzschwankungen im Verlauf (ohne erkennbare vaskuläre Ursache)
- Halluzinationen (v. a. optisch-szenische)
- Parkinson-Symptome im Verlauf des Demenzsyndroms und ausgeprägte Antipsychotikaüberempfindlichkeit
- Wiederholte unerklärte Stürze oder Episoden unerklärter Bewusstlosigkeit, schwere autonome Dysfunktion
- REM-Schlaf-Verhaltensstörung (lebhaft und angstbesetzte Träume im REM-Schlaf, die von Bewegungen begleitet sein können).

Eine REM-Schlaf-Verhaltensstörung tritt häufig bei neurodegenerativen Demenzen auf, bei denen sich pathologische Ablagerungen des α -Synukleins finden.

Schwierig ist die Abgrenzung der Lewy-Körperchen-Demenz zur Demenz bei M. Parkinson (nur die zeitliche Abfolge von motorischen und kognitiven Störungen ist das diagnostische Kriterium).

■ Frontotemporale Demenzen

Drei klinische Prägnanztypen:

- Frontale / frontotemporale Variante (bvFTD)
- Primär-Progressive Aphasie (PPA)
- Semantische Demenz (SD) sowie Überlappung mit progressiver supranukleärer Blicklähmung (PSP), kortikobasaler Degeneration (CBD), amyotropher Lateralsklerose (FTD-ALS) (ICD-10: F02.0).

Kennzeichen:

- Längere Zeit stärkere Betroffenheit von Verhaltensstörungen als von kognitiven Störungen
- Wesensveränderungen und Verhaltensauffälligkeiten wie Distanz- und Kritiklosigkeit, verbale und soziale Enthemmung, aber auch Antriebsstörungen (ausgeprägte Apathie oder Aspontanität / Inflexibilität), unangepasstes Verhalten, Hyperoralität, Hypersexualität
- Sprachstörungen (Sprachstereotypien, flüssige oder nichtflüssige Aphasie)
- Familiäre Häufung (40 % sind familiär gebunden).

➤ Bei frontotemporalen Demenzen stehen kognitive Störungen zumindest zu Beginn der Erkrankungen nicht im Vordergrund, sondern prominent sind Wesensveränderungen und Verhaltensauffälligkeiten.

■ Weitere Demenzen

Weitere Demenzen im Rahmen anderer neurologischer Erkrankungen sind beispielsweise Demenz bei:

- **M. Parkinson:** entwickelt sich im Spätstadium einer Parkinson-Krankheit bei ca. 30 % aller Parkinson-Patienten; zunächst dominieren eine kognitive

Verlangsamung und depressive Symptome, dann kommen Gedächtnisstörungen und visuell-konstruktive Störungen hinzu.

- **Huntington-Chorea:** Zusammentreffen von choreiformen Bewegungsstörungen, Demenz und positiver Familienanamnese; **Cave:** der Erkrankungsbeginn ist manchmal maskiert durch im Vordergrund stehende psychische Auffälligkeiten wie Wesensänderungen mit Dissozialität bzw. Delinquenz oder Depression.
- **Creutzfeldt-Jakob-Krankheit** (Prionen-Erkrankung): Trias aus schnell voranschreitender Demenz (weniger als die Hälfte der Erkrankten überlebt ein halbes Jahr nach Beginn der Symptomatik), pyramidalen und extrapyramidalen Symptomatik mit Myoklonien, charakteristischem EEG mit triphasischen Wellen.

Eine vergleichende Zusammenschau der klinischen Symptomatik von Demenz bei Alzheimer-Krankheit, frontotemporaler Demenz und Lewy-Körperchen-Demenz gibt

■ Tab. 17.1.

➤ Je mehr die verschiedenen Demenz-Erkrankungen fortschreiten, desto mehr gleichen sich die Syndrome einander an, sodass in späten Phasen der Erkrankung syndromale Unterschiede zwischen den verschiedenen Demenzformen kaum oder nicht mehr auffallen.

17.5 Komorbidität

Wichtige psychiatrische Komorbidität bei Demenz ist die **depressive Störung** (Komorbidität 20–95 %). Ihre differenzialdiagnostische Abgrenzung ist mitunter schwierig, da

■ Tab. 17.1 Klinische Symptomatik verschiedener Demenztypen – differenzialdiagnostische Überlegungen. (Mod. nach Kalbe u. Kessler 2009)

Klinische Symptomatik	Alzheimer-Krankheit	Frontotemporale Demenz	Lewy-Körperchen-Demenz
Gedächtnis	+++	+	++
Sprache	++	(+) oder +++	+
Exekutive Funktionen	+	+++	++
Aufmerksamkeit	++	+	+++
Visuoperzeption / -konstruktion	++	0	+++
Praxie	+	0	+
Verhalten / Persönlichkeit	(+)	+++	(+)
Affekt	+	+	(+)
Andere	(+)	(+)	Halluzinationen, kognitive Fluktuationen

Beeinträchtigung: 0 = keine, + = leichte, ++ = mäßige, +++ = schwere

depressive Symptome zum einen Begleitsymptom bei (beginnender) Demenz sein können, zum anderen können kognitive Störungen im Rahmen einer Depression auftreten (»depressive Pseudodemenz«, umstrittener Begriff). Als weitere Möglichkeit kann eine depressive Störung ein unabhängiger Risikofaktor einer später sich entwickelnden Demenz sein.

➤ **Menschen mit einer depressiven Störung haben ein etwa doppelt erhöhtes Risiko, später eine Demenz zu entwickeln.**

Da Demenzen Erkrankungen des höheren Lebensalters sind, bestehen bei den Patienten häufig vielfältige somatische Begleiterkrankungen, die es therapeutisch zu beachten gilt, die den Verlauf komplizieren und die kognitiven Störungen verschlechtern können.

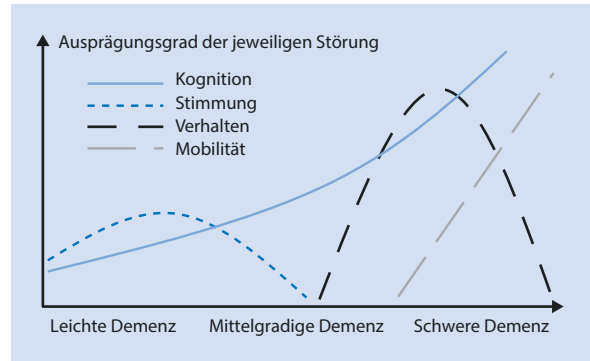
17.6 Verlauf und Prognose

Neurodegenerative Demenzen beginnen schleichend, oft über eine Phase der leichten kognitiven Beeinträchtigung ohne Alltagseinbußen und entwickeln sich langsam-progredient über viele Jahre bis zu vollständiger Pflegebedürftigkeit und zum Tod.

In Frühstadien überlagern häufig die psychischen Erkrankungen (v. a. Antriebsminderung oder Depressivität und sozialer Rückzug) die noch diskreten kognitiven Störungen. Dies macht die Differenzialdiagnose zum normalen Altern oder zu depressiven Störungen im Alter schwierig. Andere nichtkognitive Auffälligkeiten, wie wahnhaftige Überzeugungen, Aggressivität, Angst, Schlafstörungen, motorische Unruhe oder auch Apathie, treten meist später im Verlauf hinzu. Motorische Veränderungen (erhöhter Muskeltonus, Myoklonus, Gangstörung), fokale neurologische Defizite und epileptische Anfälle treten in der Regel erst im fortgeschrittenen Stadium auf (▣ Abb. 17.6).

Die frontotemporale Demenz zeigt häufig einen früheren Erkrankungsbeginn als die anderen Demenz-Erkrankungen. Die Demenz bei Alzheimer-Krankheit wird aus historischen Gründen manchmal noch nach dem Beginn der Erkrankung in eine frühe, d. h. vor dem 65. Lebensjahr, und eine spät beginnende Form unterteilt. Nur die Häufigkeit von Mutationen als Krankheitsursache, weder klinische noch neuropathologische Besonderheiten, rechtfertigt diese Unterscheidung.

Nach Diagnosestellung der Alzheimer-Krankheit beträgt die Überlebenszeit durchschnittlich etwa vier bis elf Jahre. Todesursache sind meist infektbedingte Komplikationen wie Pneumonie und Sepsis infolge von eingeschränkter Kommunikationsfähigkeit und Bettlägerigkeit. Auch bei anderen neurodegenerativen sowie bei den vaskulären Demenzen ist die Lebenserwartung deutlich vermindert. Für die Lewy-Körperchen-Demenz und die frontotemporale Demenz wird



▣ **Abb. 17.6** Beeinträchtigung einzelner Funktionen über den Krankheitsverlauf bei Demenzen

eine durchschnittliche Erkrankungsdauer von ca. acht Jahren angegeben. Bei vaskulären Demenzen ist die Lebenserwartung um etwa 50 % reduziert. Es sind aber auch stufenförmige Verläufe mit längeren Phasen ohne Fortschreiten der Erkrankung und Phasen leichter Besserung möglich.

17.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

17.7.1 Diagnostik

➤ **Eine frühzeitige syndromale und ätiologische Diagnostik ist Grundlage der Behandlung und Versorgung von Demenz-Patienten und deshalb allen Betroffenen zu ermöglichen. Prognose und Behandlungsmöglichkeiten der verschiedenen Demenz-Formen sind unterschiedlich, und potenziell reversible Ursachen der kognitiven Störungen müssen nachgewiesen oder ausgeschlossen werden. Demenz ist zunächst eine klinische, beschreibende Diagnose; eine prognostische Aussage ist damit nicht impliziert. Die ätiologische Zuordnung allein anhand klinischer Merkmale ist unzureichend.**

Bei der Durchführung diagnostischer Maßnahmen ist die Einwilligungsfähigkeit des Patienten zu prüfen und zu berücksichtigen (► Abschn. 51.2.3). Ggf. sind Maßnahmen zu ergreifen, um eine gesetzliche Vertretung des Betroffenen für Fragen der Gesundheitsfürsorge zu schaffen (► Abschn. 51.2.2).

Neben der Eigenanamnese ist insbesondere aufgrund der kognitiven Einbußen eine **Fremdanamnese** von zentraler Bedeutung. Familien- und Sozialanamnese geben Hinweise auf mögliche Risikofaktoren. Bei der Medikamentenanamnese sollte v. a. auf Arzneimittel mit kognitiv ungünstigen Nebenwirkungen wie **anticholinerge Medikamente** geachtet werden. Zu explorieren sind zudem vorbestehende

psychische und somatische Erkrankungen wie Schädel-Hirn-Traumata, Infektionen, neurologische oder endokrinologische **Vorerkrankungen** oder **vaskuläre Risikofaktoren**. Darüber hinaus ist eine Einschätzung der **Alltagskompetenz** erforderlich.

Im Rahmen des **psychopathologischen Befundes** ist die Erfassung kognitiver Störungen als auch nichtkognitiver Störungen, von denen Apathie bzw. Agitation sowie Depressivität und Ängstlichkeit und die wahnhaften Verkennungen besonders relevant sind, sehr bedeutsam.

Der **allgemein-körperliche** Befund ist Grundlage für die differenzialdiagnostische Abgrenzung von vielen sekundären Demenzen sowie komplizierender Begleiterkrankungen. Besondere Beachtung sollten kardiologische, endokrinologische und metabolische Erkrankungen finden.

Der **neurologische Befund** liefert differenzialdiagnostische Informationen zur Diagnostik und Abgrenzung anderer neurodegenerativer sowie Hinweise auf zerebrovaskuläre Erkrankungen.

Zur **laborchemischen** Basisdiagnostik bei Patienten mit demenziellem Syndrom gehört die Erfassung von:

- Blutbild
- Elektrolyte (Na, K, Ca)
- Nüchtern-Blutzucker
- TSH
- Blutsenkung oder CRP
- Leberwerte (GOT, Gamma-GT)
- Nierenwerte (Kreatinin, Harnstoff)
- Vitamin B₁₂.

In klinisch unklaren Fällen oder bei bestimmten Verdachtsdiagnosen sind zusätzliche laborchemische Untersuchungen durchzuführen, z. B. Borrelien-, Lues- oder HIV-Serologie, Drogenscreening, Urinuntersuchung, Differenzialblutbild, Blutgasanalyse (BGA), Bestimmung von HbA_{1c}, Homocystein, Folsäure, Vitamin B₁₂, Vitamin B₆, Phosphat, fT3, fT4, Schilddrüsen-Antikörper, Cortisol, Parathormon, Bestimmung von Coeruloplasmin und Kupfer (bei Verdacht auf M. Wilson) oder von Quecksilber oder Blei (bei Verdacht auf eine entsprechende Intoxikation).

Bei Verdacht auf eine monogen vererbte Demenz-Erkrankung kann eine **molekulargenetische** Untersuchung nach entsprechender Beratung angeboten werden.

Eine **Liquoruntersuchung** (► Abschn. 7.6) empfiehlt sich in der Erstdiagnostik einer Demenz zum Ausschluss einer entzündlichen Gehirnerkrankung, wenn sich Hinweise aus der Anamnese, dem körperlichem Befund oder der Zusatzdiagnostik ergeben für

- eine infektiöse Erkrankung des ZNS oder
- eine Immunsuppression oder Immunvaskulitis mit Beteiligung des ZNS.

Die neurochemische Demenzdiagnostik aus dem Liquor unterstützt im Rahmen der Erstdiagnostik die Differenzierung zwischen primär neurodegenerativen Demenz-Erkrankungen und anderen Ursachen demenzieller Syndrome. Die kombinierte Bestimmung der Alzheimer-typischen Biomarker (β-Amyloid 1–42, Gesamt-τ und Phospho-τ) ist der Bestimmung nur eines einzelnen Parameters überlegen und wird empfohlen. Zudem müssen die Befunde der Alzheimer-typischen Biomarker auf der Grundlage des Liquorbasisprofils und aller anderen diagnostischen Informationen beurteilt werden.

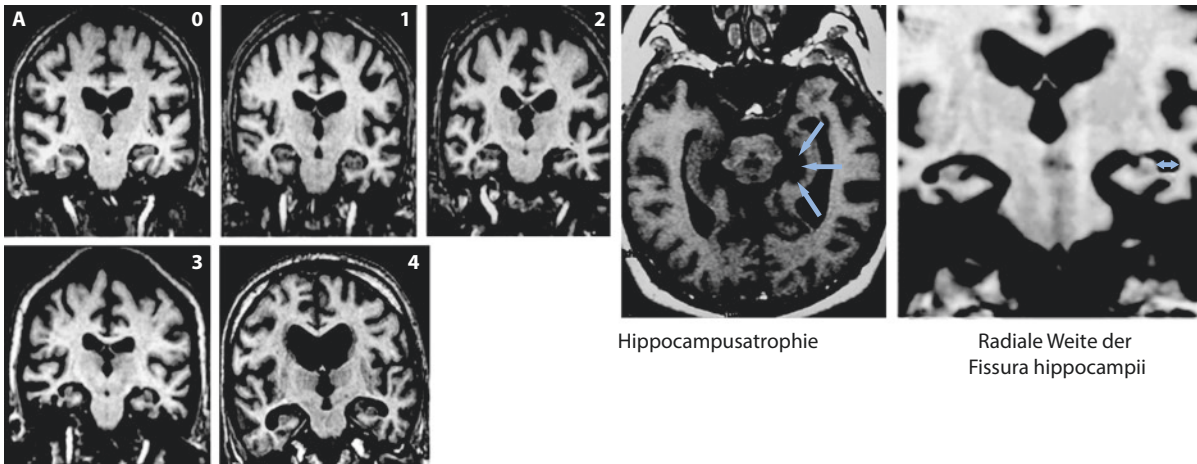
Zu jeder Erstdiagnose einer Demenz ist eine **bildgebende Untersuchung** des Gehirns (cCT, besser natives cMRT) obligat, um behandelbare Ursachen (z. B. Normaldruckhydrozephalus, Tumor, subdurales Hämatom) zu erkennen und zur Differenzialdiagnostik verschiedener primärer Demenzen. Eine Notwendigkeit für eine cMRT-Untersuchung zur routinemäßigen Verlaufskontrolle besteht im Regelfall nicht.

Bei der Alzheimer-Krankheit findet sich in der Regel eine zerebrale Atrophie mit Akzentuierung in der Hippocampusformation (■ Abb. 17.7).

Fakultative funktionelle bildgebende Zusatzuntersuchungen stellen **SPECT** und **PET** (► Abschn. 9.4) dar. Diese können wertvolle Hinweise in der Differenzialdiagnostik der primären Demenzen liefern. Ein regelhafter Einsatz in der Diagnostik wird aber nicht empfohlen. Mittels HMPAO-SPECT lassen sich bei einer leichten bis mittelschweren Alzheimer-Krankheit typischerweise nahezu symmetrische biparietale Perfusionsdefizite nachweisen, die keinem Gefäßversorgungsgebiet zuzuordnen und pathognomonisch für eine Alzheimer-Krankheit sind. Bei der FDG-PET findet sich häufig bereits bei leicht dementen Patienten – oft auch schon beim Auftreten erster kognitiver Störungen, die noch nicht das Ausmaß einer Alzheimer-Demenz erreichen – ein typisches Muster eines Hypometabolismus in den temporoparietalen und frontalen Assoziationsarealen des

Eine isolierte Bestimmung des Apolipoprotein-E-Genotyps als genetischer Risikofaktor wird aufgrund mangelnder diagnostischer Trennschärfe und prädiktiver Wertigkeit im Rahmen der Diagnostik nicht empfohlen.

MR-Tomographie (Beurteilung T1-gewichteter Aufnahmen)



Visuelle Beurteilung des mesialen Temporallappens (Grad 0–4)

■ **Abb. 17.7** Kraniale MRT zur Diagnostik der regionalen Atrophie bei Alzheimer-Krankheit. (Abb.-Teil links reproduced from Scheltens et al. 1992 with permission from BMJ Publishing Group Ltd., Abb.-Teil rechts aus Frisoni et al. 1996 © by American Society of Neuroradiology)

zerebralen Kortex. Seit kurzem ist das Amyloid-PET (Tracer Fluorbetaben) zur Diagnostik zugelassen, wobei die Kosten derzeit nur von privaten Kassen erstattet werden. Hiermit besteht eine nicht-invasive Alternative zur Lumbalpunktion für die Darstellung von zerebralen β -Amyloid-Ablagerungen zur Verfügung. Anders als bei der Liquorpunktion lässt sich das kortikale Ablagerungsmuster darstellen. Patienten, bei denen Kontraindikationen für eine Liquorpunktion bestehen, können hiervon profitieren. Wie sich das Amyloid-PET mittelfristig in der klinischen Diagnostik etablieren wird, bleibt in Hinblick auf die Kosten (etwa 1.500 Euro) und den Zeitaufwand (2,5 Stunden Untersuchungsdauer) abzuwarten. Bei der Lewy-Körperchen-Demenz liegt – im Gegensatz zur Alzheimer-Demenz – eine Reduktion des Dopamintransporterproteins im Striatum vor, was mittels FP-CIT-SPECT sichtbar gemacht werden kann.

Bei bestimmten Verdachtsdiagnosen, wie Epilepsien, Delir oder Creutzfeldt-Jakob-Krankheit, ist das **EEG** ein wichtiges diagnostisches Messinstrument. Bei der Alzheimer-Krankheit zeigt sich im EEG regelhaft eine diffuse Verlangsamung des Grundrhythmus. Ein obligater Einsatz in der ätiologischen Zuordnung von Demenz-Erkrankungen wird aber nicht empfohlen.

Bei vaskulären oder gemischten Demenzen ist die Durchführung einer **Doppler- oder Duplex-Sonographie** der hirnversorgenden Gefäße indiziert.

Bei jedem Patienten mit Demenz oder Demenzverdacht sollte bereits bei der Erstdiagnose eine Quantifizierung der kognitiven Leistungseinbuße erfolgen. Für die ärztliche Praxis sind die einfachen und zeitökonomischen Tests als Testverfahren geeignet (► Abschn. 6.4). Das am häufigsten

verwendete Screeninginstrument für kognitive Störungen ist der **Mini-Mental-Status-Test** (MMST; Folstein et al. 2015). Dieser ermöglicht eine schnelle, grobe Abschätzung der kognitiven Defizite, ist aber in Frühstadien wenig sensitiv. Anhand des MMST kann eine Schweregradeinteilung der Demenz erfolgen in:

- Leichte Demenz bei MMST 20–26 Punkte
- Mittelgradige Demenz bei MMST 10–19 Punkte
- Schwere Demenz bei MMST <10 Punkte.

Weitere Screeningverfahren sind der Demenz-Detektionstest (DemTect; Kessler et al. 2000), der Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung (TFDD; Ihl et al. 2000) und der Montreal Cognitive Assessment Test (MoCA; Nasreddine et al. 2005). Zusätzlich bietet sich die kombinierte Durchführung des Uhrentests (Sunderland et al. 1989) an, ein sehr schnell durchführbarer, alltagsrelevanter, nicht sprachgebundener, relativ sensitiver, allerdings schlecht operationalisierter Kurztest.

Ausführliche neuropsychologische Tests sollten bei fraglicher oder leichtgradiger Demenz zur differenzialdiagnostischen Abklärung eingesetzt werden. Die Auswahl der geeigneten Verfahren richtet sich im Einzelfall nach der Fragestellung, dem Krankheitsstadium und der Erfahrung des Untersuchers. Gut validierte Instrumente sind z. B. die neuropsychologische Testbatterie des amerikanischen »Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease« (CERAD; Morris et al. 1989) oder die »Alzheimer's Disease Assessment Scale – cognitive Subscale« (ADAS-cog; Rosen et al. 1984).

Auch zur Erfassung der Beeinträchtigung der Alltagskompetenz sowie begleitender psychischer und

Verhaltensauffälligkeiten stehen verschiedene Fremdbeurteilungsskalen zur Verfügung wie z. B. die »Behavior Rating Scale for Dementia of the Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease« (CERAD-BRSD; Tariot

et al. 1995) oder das Neuropsychiatrische Inventar (NPI; Cummings et al. 1994).

Eine Zusammenfassung und Veranschaulichung des diagnostischen Prozesses gibt [Abb. 17.8](#).

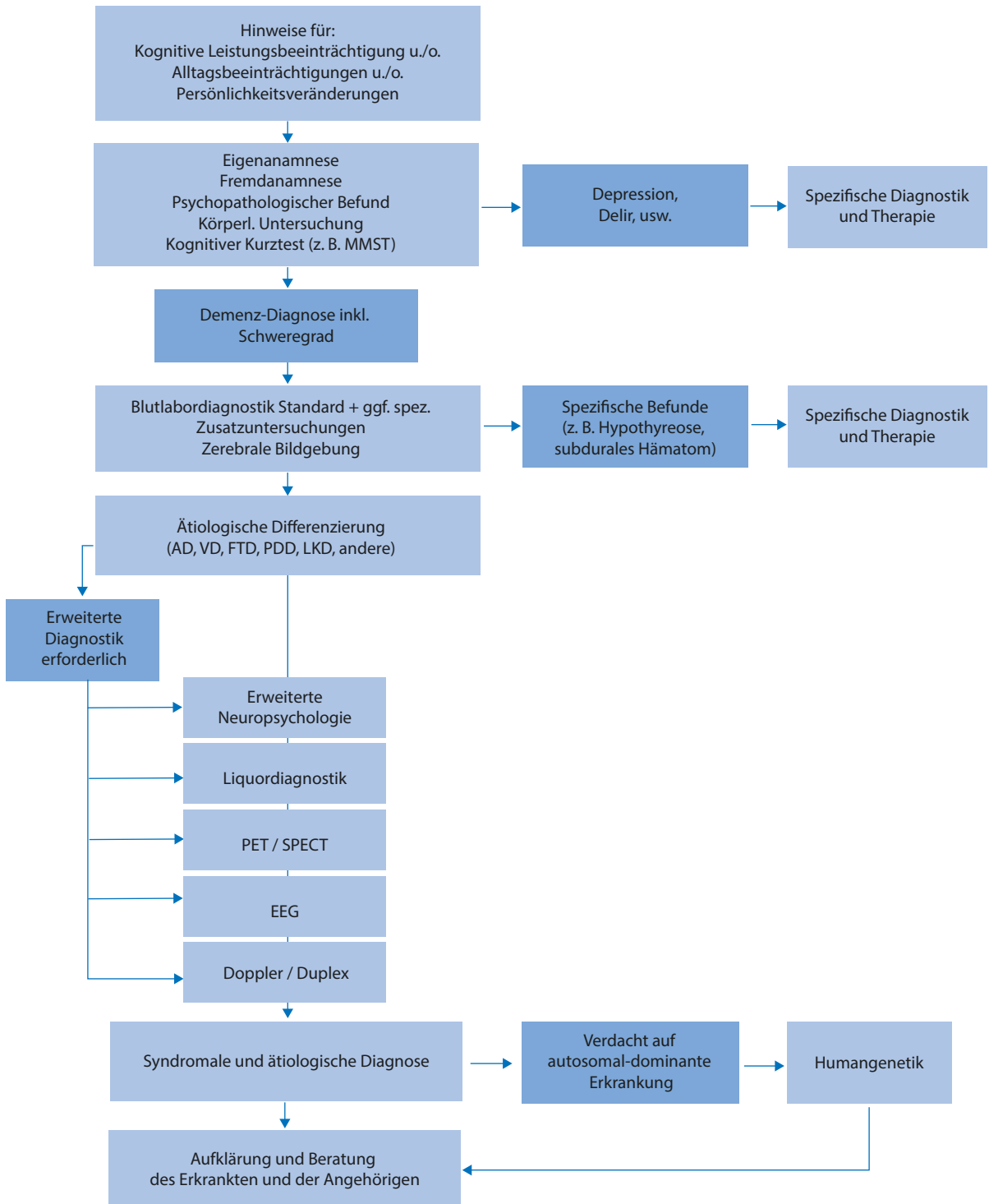


Abb. 17.8 Diagnostischer Prozess. AD: Alzheimer-Demenz, VD: vaskuläre Demenz, FTD: frontotemporale Demenz, PDD: Parkinson-Disease-Demenz, LKD: Lewy-Körperchen-Demenz. (DGPPN, DGN 2015)

17.7.2 Differenzialdiagnosen

Demenzen sind zunächst von normalen Alterungsprozessen abzugrenzen. Während bei demenziellen Erkrankungen in der Regel sowohl kristalline (auf Lernen und Erfahrung beruhende Intelligenzkomponenten) als auch fluide Fähigkeiten (Geschwindigkeit, Problemlösen, Gedächtnisabruf) gleichermaßen beeinträchtigt sind, bleiben bei normalen Alterungsprozessen kristalline Fähigkeiten meist weitgehend intakt (► Abschn. 6.2.1).

Auch die **leichte kognitive Störung** (»mild cognitive impairment«, MCI) ist von der Demenz abzugrenzen. Die leichte kognitive Störung beschreibt eine selektiv beeinträchtigte Gedächtnisfunktion bei sonst unbeeinträchtigten kognitiven Funktionen und erhaltener Alltagskompetenz. Menschen mit einer leichten kognitiven Störung haben aber gegenüber der Allgemeinbevölkerung ein zehnfach erhöhtes Risiko, eine Demenz zu entwickeln. Der manifesten Alzheimer-Demenz geht häufig ein solch mehrjähriger Zeitraum mit leichter kognitiver Störung voraus. Bereits bei der leichten kognitiven Störung zeigen sich häufig – wie bei der Alzheimer-Krankheit – eine Geruchsidentifikationsstörung und depressive Syndrome.

Im Stadium der leichten kognitiven Störung kann durch Zusatzuntersuchungen (Liquordiagnostik, bildgebende Verfahren, neuropsychologische Testung, Geruchsidentifikationstestung) das Risiko, in den nächsten Jahren eine Alzheimer-Demenz zu entwickeln, auf mehr als 80 % eingegrenzt werden (Eschweiler et al. 2010).

Weitere wesentliche **psychiatrische Differenzialdiagnosen der Demenz** sind delirante und depressive Störungen

(► Tab. 17.2) sowie seltener Negativsymptomatik bei Schizophrenien oder schizophrene Residuen, die mit kognitiven Beeinträchtigungen einhergehen können.

17.8 Therapie

Die Therapie von Demenz-Erkrankungen umfasst die psychosozialen Interventionen für Betroffene und Angehörige und die pharmakologische Behandlung im Kontext eines Gesamtbehandlungsplans. Sie ist aufgrund variabler Symptom- und Problemkonstellationen individualisiert zu gestalten und muss auf die progrediente Natur der Erkrankung abgestimmt sein:

- Pharmakotherapie
- Internistische Therapie von körperlichen Begleiterkrankungen
- Antidementive Therapie mit einer als wirksam anerkannten Substanz (z. B. Cholinesterase-Inhibitoren, Glutamat-Antagonist)
- Psychopharmakologische Therapie von Begleitterkrankungen (z. B. neuere Antidepressiva, atypische Antipsychotika, Dextromethorphan / Chinidin)
- Psychotherapie
- Angehörigengruppen, kognitives Training, Selbsterhaltungstherapie, Musiktherapie, Kunsttherapie
- Soziotherapie
- Ambulante und (teil-)stationäre Versorgungsstrukturen (z. B. Gedächtnissprechstunde), Beratung (rechtliche Aspekte, Pflegeversicherung), Umfeldstrukturierung.

Sofern eine sekundäre Demenz mit einer behandelbaren Ursache vorliegt, ist eine kausale Therapie der Grunderkrankung anzustreben. Bei den anderen Demenzformen ist eine »restitutio ad integrum« nicht möglich und eine symptomatische Behandlung indiziert. Primäre Therapieziele sind hier

Tab. 17.2 Abgrenzung Demenz, Delir und Depression

Merkmal	Demenz	Delir	Depression
Beginn	Schleichend	Akut	Allmählich
Progression	Monate (allmählich)	Stunden (fluktuierend)	Wochen (allmählich)
Dauer	Jahre	Stunden, Tage, Wochen	Wochen bis Monate
Bewusstsein	Nicht getrübt	Getrübt / fluktuierend	Nicht getrübt
Zirkadianer Rhythmus	Gewöhnlich normal	Gestört	Teilweise gestört
Gedächtnis	Gestört	Gestört	Gewöhnlich normal
Emotionen	Angst, Traurigkeit, Wut	Angst, Wut	Traurigkeit, Anhedonie
Halluzinationen	Selten	Häufig	Sehr selten
Inhaltliche Denkstörungen	Selten	Kurz, sporadisch	Selten

die **Verbesserung der klinischen Symptomatik** (durch Besserung der kognitiven Defizite verbessern sich damit einhergehend meist auch Verhaltensauffälligkeiten und die Alltagskompetenz) und die **Verlangsamung der Progression**.

17.8.1 Psycho- und Soziotherapie

Psycho- und soziotherapeutische Behandlungsansätze umfassen:

- Kognitives Training (Studienergebnisse zum Einfluss auf kognitive Defizite sind heterogen)
- Feste Strukturierung des Tagesgeschehens mit definierten Fixpunkten wie Mahlzeiten, aber auch regelmäßig eingeplanten Spaziergängen ebenso wie Ruhezeiten
- Nutzung von Versorgungsstrukturen (■ Abb. 17.9) zur Entlastung der pflegenden Angehörigen, zur aktivierenden Pflege von Patienten und zur Informationsvermittlung über die Erkrankung
- Selbsthilfegruppen für Angehörige
- Rechtliche, finanzielle und soziale Beratung der Patienten und ihrer Angehörigen.

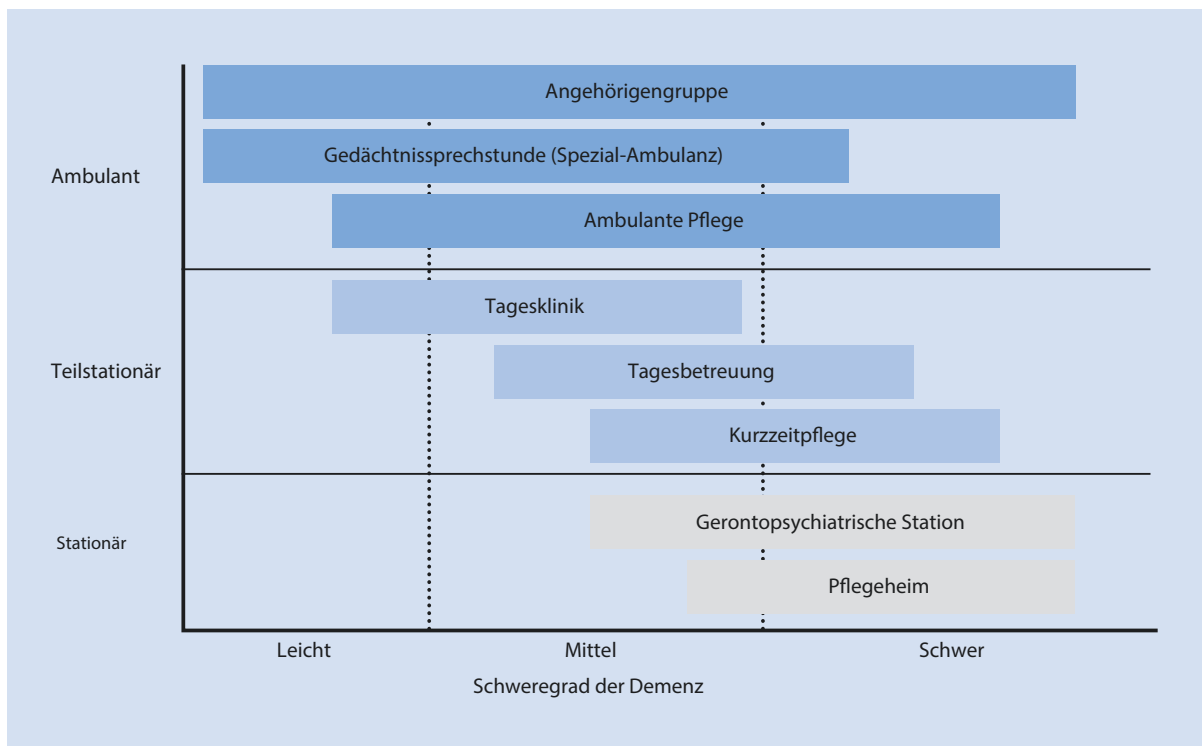
Zudem können den Patienten Bewegungstherapie, Ergotherapie und künstlerische Therapien angeboten werden, da diese

möglicherweise zum Erhalt der Alltagskompetenz beitragen (siehe auch S3-Leitlinie Demenzen der DGPPN und DGN).

17.8.2 Pharmakotherapie

Da Demenz-Erkrankungen häufig eine multifaktorielle Genese und komplexe Pathophysiologie aufweisen, ist es sinnvoll, verschiedene Medikamente mit unterschiedlichen Wirkmechanismen einzusetzen. Zur symptomatischen Standardtherapie gegen die Kernsymptomatik der Demenzen gehören **Cholinesterase-Inhibitoren** (Rivastigmin, Galantamin, Donepezil) sowie der **NMDA-Rezeptorantagonist** Memantin (■ Tab. 17.3). Es soll die höchste verträgliche Dosis angestrebt werden.

Cholinesterase-Inhibitoren sind als Standardtherapie der **Demenz bei Alzheimer-Krankheit** etabliert, wobei sich die zugelassene Indikation bei Alzheimer-Krankheit auf die **leichten bis mittelschweren** Demenzstadien beschränkt. Sie werden aber auch außerhalb der zugelassenen Indikation »off-label« bei anderen Demenz-Erkrankungen eingesetzt. Es ist gerechtfertigt, Patienten mit einer gemischten Demenz entsprechend der Alzheimer-Demenz zu behandeln. Die Auswahl eines Cholinesterase-Inhibitors sollte sich primär am Neben- und Wechselwirkungsprofil orientieren, da keine ausreichenden Hinweise für klinisch relevante Unterschiede



■ Abb. 17.9 Versorgungsstrukturen für Demenz-Patienten und ihr Einsatzbereich über den Krankheitsverlauf

Tab. 17.3 Antidementiva

Präparat	Dosis / Tag	Wirkung	Nebenwirkung	Kontraindikationen	Interaktionen
Donepezil (z. B. Aricept®)	5–10 mg (Beginn mit 5 mg 1-mal tgl. zur Nacht, ggf. Dosissteigerung nach 4–6 Wochen auf 10 mg 1-mal tgl.).	Besserung / Stabilisierung von Kognition, Alltagskompetenz und ggf. Verhaltensstörungen; cholinerge Stimulation.	Cholinerge Nebenwirkungen: Sehr häufig: gastrointestinale Nebenwirkungen (v. a. Übelkeit, Diarrhö, Erbrechen), Gewichtsabnahme, Anorexie, Reduktion der Herzfrequenz, vereinzelt sinuatrialer oder atrioventrikulärer Block. Selten: ZNS-Nebenwirkungen (Schwindel, Verwirrtheit, Müdigkeit), Unruhe/Reizbarkeit, Muskelkrämpfe.	Asthma bronchiale, höhergradiger AV-Block oder andere Herzrhythmusstörungen wie das Sick-Sinus-Syndrom oder schwere Bradykardie, floride Magen- oder Duodenalulzera, Störungen der Darmperistaltik oder der Sphinkterfunktion.	Abbau v. a. über CYP450 3A4: Induktoren wie Johanniskraut oder Carbamazepin können den Wirkspiegel senken, Inhibitoren wie Erythromycin, Clarithromycin, Ketokonazol, Itrakonazol können den Wirkspiegel erhöhen. Der negativ chrono- oder dromotrope Effekt von β -Blockern, Digitalis und Verapamil kann verstärkt werden und zu bedrohlichen Bradykardien führen. Abschwächung der Wirkung durch Substanzen mit anticholinergischer Wirkung oder Begleitwirkung.
Galantamin (z. B. Reminyl®)	8–24 mg (Beginn mit 8 mg, Dosissteigerung um 8 mg nach vier bis sechs Wochen).	Besserung / Stabilisierung von Kognition, Alltagskompetenz und Verhaltensstörungen; cholinerge Stimulation.	▲ Donepezil Bei Patienten mit M. Parkinson kann es zu einem vermehrten Auftreten von Tremor kommen. Bei der Anwendung des transdermalen Pflasters kann es zu Hautreaktionen an der Applikationsstelle kommen.	▲ Donepezil Schwere Niereninsuffizienz, Krampfanfälle in der Anamnese.	Abbau v. a. über CYP450 2D6: eine genetisch bedingte Veränderung an diesem Enzym (slow metabolizer[®]) sowie Inhibition des Enzyms (z. B. durch Paroxetin oder Fluoxetin) können zur Wirkungsverstärkung führen. Der negativ chrono- oder dromotrope Effekt von β-Blockern, Digitalis und Verapamil kann verstärkt werden und zu bedrohlichen Bradykardien führen. Abschwächung der Wirkung durch Substanzen mit anticholinergischer Wirkung oder Begleitwirkung.
Rivastigmin (z. B. Exelon®)	Oral: 3–12 mg / Tag, verteilt auf 2 Einzeldosen (Beginn mit 1,5 mg 2-mal tgl. zu den Mahlzeiten; nach mindestens 14 Tagen Steigerung auf 2-mal 3 mg tgl.; weitere Dosissteigerungen nach jeweils mindestens 14 Tagen mögl., therapeutischer Bereich zwischen 6 und 12 mg / Tag). Transdermales Pflaster: Beginn mit 4,6 mg / 24 h, nach 4 Wochen Steigerung auf 9,5 mg / 24 h.	Besserung / Stabilisierung von Kognition, Alltagskompetenz und möglicherweise von Verhaltensstörungen; cholinerge Stimulation.	▲ Donepezil Bei Patienten mit M. Parkinson kann es zu einem vermehrten Auftreten von Tremor kommen. Bei der Anwendung des transdermalen Pflasters kann es zu Hautreaktionen an der Applikationsstelle kommen.	▲ Donepezil Schwere Niereninsuffizienz, Krampfanfälle in der Anamnese.	Verlängerung der Wirkung der in der Anästhesie verwendeten Muskelrelaxanzien vom Succinylcholin-Typ. Der negativ chrono- oder dromotrope Effekt von β-Blockern, Digitalis und Verapamil kann durch Cholinesterase-Inhibitoren verstärkt werden und zu bedrohlichen Bradykardien führen. Abschwächung der Wirkung durch Substanzen mit anticholinergischer Wirkung oder Begleitwirkung.
Memantin (z. B. Axura®)	10–20 mg (Beginn mit 5 mg / Tag am Morgen, wöchentliche Steigerung der Dosis um jeweils 5 mg bis zur Maximaldosis von 20 mg).	Besserung / Stabilisierung von Kognition, Alltagskompetenz und ggf. Verhaltensstörungen.	Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schwindel, aber auch Verwirrtheit, Obstipation.	Schwere Niereninsuffizienz, Krampfanfälle in der Anamnese.	Keine Wechselwirkungen.

in der Wirksamkeit der verfügbaren Substanzen vorliegen. Cholinesterase-Inhibitoren können bei guter Verträglichkeit im leichten bis mittleren Stadium fortlaufend gegeben werden. Wenn Zweifel an einem günstigen Verhältnis von Nutzen zu Nebenwirkungen eines Cholinesterase-Inhibitors auftreten, kann das Umsetzen auf einen anderen Cholinesterase-Inhibitor erwogen werden.

Der **NMDA-Rezeptorantagonist** Memantin ist ebenfalls schweregradbezogen für die Therapie der **mäßigen bis schweren Demenz bei Alzheimer-Krankheit** zugelassen. Bei leichtgradiger Alzheimer-Demenz ist eine Wirksamkeit von Memantin auf die Alltagsfunktion nicht belegt. Es findet sich ein nur geringer Effekt auf die Kognition. Eine Behandlung von Patienten mit leichter Alzheimer-Demenz mit Memantin wird deshalb nicht empfohlen. Die Datenlage zu einer **Add-on-Behandlung** mit Memantin bei Patienten mit schwerer Alzheimer-Demenz, die Donepezil erhalten, ist widersprüchlich. Eine Add-on-Behandlung kann erwogen werden. Für die leichte bis mittelschwere Alzheimer-Demenz wird dies nicht empfohlen.

Dextromethorphan / Chinidin (Nuedextra®) ist zur symptomatischen Behandlung von pseudobulbären Affektstörungen (PBA) in Europa zugelassen. Ein Behandlungsversuch bei unkontrolliertem Lachen oder Weinen kann erwogen werden, wobei die Substanz hierzu importiert werden muss.

Es existiert keine zugelassene oder durch ausreichende Evidenz belegte medikamentöse symptomatische Therapie für **vaskuläre Demenzformen**, die einen regelhaften Einsatz von Antidementiva rechtfertigen. Es gibt Hinweise für eine Wirksamkeit von Cholinesterase-Inhibitoren und Memantin, insbesondere auf exekutive Funktionen bei Patienten mit subkortikaler vaskulärer Demenz. Im Einzelfall kann eine Therapie erwogen werden. Hierbei handelt es sich aber um eine Off-label-Behandlung. Darüber hinaus gilt es hier, die vaskulären Risikofaktoren zu beeinflussen.

Bei der **Lewy-Körperchen-Demenz** haben sich Cholinesterase-Inhibitoren als hilfreich erwiesen (ebenfalls Off-label-Anwendung). Rivastigmin soll die Kognition bessern, den Antrieb steigern und Wahn und Halluzinationen mindern. Aufgrund der erhöhten Empfindlichkeit für extrapyramidale Nebenwirkungen sollten Antipsychotika hier zurückhaltend eingesetzt werden, wenn erforderlich, sollten eher Atypika gewählt werden.

Rivastigmin ist auch zur antidementiven Behandlung der **Demenz bei M. Parkinson** im leichten und mittleren Stadium wirksam und zugelassen und wird empfohlen.

Es gibt Hinweise, dass Rivastigmin einige Parameter kognitiver Funktionen bei Patienten mit **frontotemporaler Demenz** bessert. Die bisherige Evidenz erlaubt jedoch

keine Empfehlung zugunsten von Cholinesterase-Inhibitoren bei frontotemporaler Demenz, zudem nicht gesichert ist, ob hier tatsächlich ein cholinerges Defizit vorliegt.

Eine Behandlung mit Ginkgo Biloba EGb 761 bei leichter bis mittelgradiger Alzheimer-Demenz oder vaskulärer Demenz und nicht-psychotischen Verhaltenssymptomen kann erwogen werden, da es die Kognition verbessern kann.

Bei begleitenden mittelgradigen bis schweren **depressiven Symptomen** können zudem SSRI verordnet werden; trizyklische Antidepressiva sind aufgrund ihrer anticholinergen Komponenten kontraindiziert. Vor dem Einsatz von Psychopharmaka bei Verhaltenssymptomen soll ein psychopathologischer Befund erhoben werden, der die therapeutischen Ziele definiert. Die medizinischen, personen- und umgebungsbezogenen Bedingungsfaktoren müssen identifiziert und soweit möglich behandelt bzw. modifiziert werden. Bei Eigen- oder Fremdgefährdung, die nicht anders abwendbar ist, kann eine unmittelbare pharmakologische Intervention erforderlich sein.

➤ **Aufgrund des Mangels an Acetylcholin bei Demenz-Erkrankten, der delirigenen Potenz und der potenziell negativen Effekte auf die Kognition ist die Anwendung psychotroper Medikation mit anticholinerg Wirkung zu vermeiden.**

Bei **Aggressivität** und **psychotischer Symptomatik** können atypische Antipsychotika (z. B. Risperidon) eingesetzt werden. Für Patienten mit Parkinson-Demenz, Lewy-Körperchen-Demenz und verwandten Erkrankungen sind klassische und viele atypische Antipsychotika kontraindiziert, da sie Parkinson-Symptome verstärken und Somnolenzattacken auslösen können. Einsetzbare Antipsychotika bei diesen Erkrankungen sind Clozapin und mit geringerer Evidenz Quetiapin.

Niederpotente Antipsychotika (z. B. Melperon, Pipamperon) oder Atypika (z. B. Risperidon, Olanzapin) können bei **psychomotorischer Unruhe** sowie **Angst- und Erregungszuständen** angewendet werden.

➤ **Die Gabe von Antipsychotika bei Patienten mit Demenz ist mit einem erhöhten Risiko für Mortalität und für zerebrovaskuläre Ereignisse assoziiert. Hierüber muss aufgeklärt werden. Die Behandlung soll mit der geringstmöglichen Dosis und über einen möglichst kurzen Zeitraum erfolgen. Benzodiazepine sollen bei Patienten mit Demenz nur bei speziellen Indikationen kurzfristig eingesetzt werden.**

- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) in Zusammenarbeit mit der Deutschen Alzheimer Gesellschaft e.V. – Selbsthilfe Demenz: S3-Leitlinie Demenzen, 1. Revision 2016 : http://www.dgppn.de/fileadmin/user_upload/_medien/download/pdf/kurzversion-leitlinien/S3-LL-Demenzen-240116-1.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Kompetenznetz Degenerative Demenzen: <http://www.knd-demenzen.de> (Zugegriffen: 02.01.2017)

Übungsfragen

1. Nennen Sie häufige Ursachen von Demenzen.
2. Fallbeispiel: Die allein lebende, verwitwete 75-jährige Elisabeth H. wird vom Rettungsdienst in die Notaufnahme eines psychiatrisch-psychotherapeutischen Fachkrankenhauses gebracht. Nachbarn der Patientin hatten den Rettungsdienst gerufen, nachdem die Frau im Bademantel aus ihrer Wohnung heraus auf die Straße gelaufen sei und immer wieder geäußert habe, dass eine fremde Person in ihrer Wohnung Dinge gestohlen habe, was sich jedoch nicht verifizieren ließ. Ein geordnetes Gespräch ist mit der Patientin nicht möglich. Frau H. ist desorientiert zu Ort, Zeit und Situation, wirkt ratlos und psychomotorisch unruhig und reagiert gereizt auf Ansprache. Fremdanamnese ist von dem hinzugezogenen Sohn der Patientin zu erfahren, dass diese schon seit mehreren Jahren einen verwirrten Eindruck mache, sie bisher aber immer noch alleine zurechtgekommen sei. Allerdings habe sich im letzten halben Jahr ihr Zustand deutlich verschlechtert, und ihre Wohnung mache einen verwahrlosten Eindruck. Ihm seien bei seiner Mutter ausgeprägte Gedächtnis- und Wortfindungsstörungen aufgefallen. Auch reagiere seine Mutter zunehmend gereizt, schon bei Nichtigkeiten, aber insbesondere dann, wenn man sie auf ihre Gedächtnisstörungen ansprechen würde. Die Patientin ist nicht bereit, sich freiwillig stationär aufnehmen zu lassen, sodass bei bestehender Eigengefährdung aufgrund der Verwirrtheit und Desorientiertheit eine Unterbringung nach PsychKG erfolgt. Ein während des stationären Aufenthaltes durchgeführter Mini-Mental-Status-Test (MMST) ergibt einen Punktwert von 14.

- a. Wie lauten die ICD-10-Kriterien für ein demenzielles Syndrom? Sind die Kriterien in dem vorgestellten Fallbeispiel erfüllt?
- b. Was bedeutet ein Punktwert von 14 im MMST?
- c. Welche weiterführenden diagnostischen Schritte sollten eingeleitet werden?
3. Schildern Sie charakteristische kognitive Defizite bei Alzheimer-Demenz.
4. Was sind klinische Kennzeichen der Lewy-Körperchen-Demenz?
5. Nennen Sie neuropsychologische Screeningverfahren und spezielle Testbatterien zur Diagnostik von Demenzen.
6. Führen Sie Neurodegenerationsmarker im Liquor an, die für die Diagnose einer Alzheimer-Krankheit sprechen können.
7. Wie lassen sich Demenz-Erkrankungen und kognitive Störungen im Rahmen einer depressiven Störung differenzialdiagnostisch voneinander abgrenzen?
8. Beschreiben Sie therapeutische Ansätze zur Behandlung der Alzheimer-Demenz.
9. Welche therapeutischen Ansätze würden Sie bei der Therapie vaskulärer Demenzen verfolgen?

Weiterführende Literatur

- Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J (1994) The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 44: 2308–2314
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) (Hrsg) (2016) http://www.dgppn.de/fileadmin/user_upload/_medien/download/pdf/kurzversion-leitlinien/S3-LL-Demenzen-240116-1.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Eschweiler GW, Leyhe T, Klöppel S, Hüll M (2010) Neue Entwicklungen in der Demenzdiagnostik. *Dtsch Arztebl Int* 107: 677–683
- Frisoni GB, Beltramello A, Weiss C, Geroldi C, Bianchetti A, Trabucchi M (1996) Linear measures of atrophy in mild Alzheimer disease. *Am J Neuroradiol* 17: 913–923
- Förstl H (Hrsg) (2011) Demenzen in Theorie und Praxis. Springer, Berlin, Heidelberg
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR (2015) MMST. Mini-Mental-Status-Test. Deutschsprachige Fassung von Kessler J, Denzler P, Markowitsch HJ. In: Collegium Internationale Psychiatrica Scalorum (Hrsg) Internationale Skalen für die Psychiatrie. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Frölich L, Hausner L (2016) Therapie demenzieller Syndrome. In: Vorderholzer U, Hohagen F (Hrsg) Therapie psychischer Erkrankungen – State of the Art. Urban & Fischer, München, S 11–22
- Frölich L, Padberg F (2005) Allgemeine Pathophysiologie der Alzheimer-Demenz. In: Bergener M, Hampel H, Möller H-J (Hrsg) Gerontopsychiatrie. Grundlagen, Klinik und Praxis. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, S 193–233

- Ihl R, Grass-Kapanke B, Lahrem P, Brinkmeyer J, Fischer S, Gaab N, Kaupmannsennecke C (2000) Entwicklung und Validierung eines Tests zur Früherkennung der Demenz mit Depressionsabgrenzung (TFDD). *Fortschr Neurol Psychiatr* 68: 413–422
- Johnson KA, Minoshima S, Bohnen NI, Donohoe KJ, Foster NL, Herscovitch P, Karlawish JH, Rowe CC, Carrillo MC, Hartley DM, Hedrick S, Pappas V, Thies WH; Alzheimer's Association; Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging; Amyloid Imaging Taskforce (2013) Appropriate use criteria for amyloid PET: a report of the Amyloid Imaging Task Force, the Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging, and the Alzheimer's Association. *Alzheimers Dement* 9: 1–16
- Kalbe E, Kessler J (2009) Gerontoneuropsychologie – Grundlagen und Pathologie. In: Sturm W, Herrmann M, Münte T (Hrsg) *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie*. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, S 789–822
- Kessler J, Calabrese P, Kalbe E, Berger F (2000) DemTect: A new screening method to support diagnosis of dementia. *Psycho* 26: 343–347
- Lindenberger U, Smith J, Mayer KU, Baltes PB (2009) *Die Berliner Altersstudie*. Akademie Verlag, Berlin
- Morris JC, Heyman A, Mohs RC, Hughes JP, van Belle G, Fillenbaum G, Mellits ED, Clark C (1989) The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Part I. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer's disease. *Neurology* 39: 1159–1165
- Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, Cummings JL, Chertkow H (2005) The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 53: 695–699 (<http://www.mocatest.org/wp-content/uploads/2015/tests-instructions/MOCA-Test-German2.pdf>) (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Qiu C, Kivipelto M, von Strauss E (2009) Epidemiology of Alzheimer's disease: occurrence, determinants, and strategies toward intervention. *Dialogues Clin Neurosci* 11: 111–128
- Rolinski M, Fox C, Maidment I, McShane R (2012) Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy bodies, Parkinson's disease dementia and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD006504. doi: 10.1002/14651858.CD006504.pub2
- Rosen WG, Mohs RC, Davis KL (1984) A new rating scale for Alzheimer's Disease. *Am J Psychiatr* 141: 1356–1364
- Satizabal CL, Beiser AS, Chouraki V, Chêne G, Dufouil C, Seshadri S (2016) Incidence of Dementia over Three Decades in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 374: 523–532
- Scheltens P, Leys D, Barkhof F, Huglo D, Weinstein HC, Vermersch P, Kuiper M, Steinling M, Wolters EC, Valk J (1992) Atrophy of medial temporal lobes on MRI in »probable« Alzheimer's diseases and normal aging: diagnostic value and neuropsychological correlates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55: 967–972
- Sunderland T, Hill JL, Mellow AM, Lawlor BA, Gundersheimer J, Newhouse PA, Grafman J (1989) Clock drawing in Alzheimer's disease: a novel measure of dementia severity. *J Am Geriatr Soc* 37: 725–729
- Tariot PN, Mack JL, Patterson MB, Edland SD, Weidner MF, Fillenbaum G, Blazina L, Teri L, Rubin E, Mortimer JA (1995) The Behavior Rating Scale for Dementia of the Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease. The Behavioral Pathology Committee of the Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease. *Am J Psychiatry* 152: 1349–1357
- Wallesch C-W, Förstl H (2012) *Demenzen*. Thieme, Stuttgart

Nichtsubstanzbedingte delirante Syndrome (F05) und andere organische psychische Erkrankungen (F04, F06, F07)

L. Frölich, F. Schneider

- 18.1 Definition – 250**
- 18.2 Epidemiologie – 250**
- 18.3 Ätiologie – 250**
- 18.4 Klinik – 251**
- 18.5 Komorbidität – 252**
- 18.6 Verlauf und Prognose – 252**
- 18.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 252**
 - 18.7.1 Diagnostik – 252
 - 18.7.2 Differenzialdiagnosen – 253
- 18.8 Therapie – 253**
- 18.9 Andere organische psychische Erkrankungen – 254**
 - 18.9.1 Organisches amnestisches Syndrom (nicht durch Alkohol oder andere psychotrope Substanzen bedingt) (F04) – 254
 - 18.9.2 Andere psychische Erkrankungen aufgrund einer zerebralen Schädigung oder Funktionsstörung oder einer körperlichen Krankheit (F06) – 255
 - 18.9.3 Organische Persönlichkeitsstörung (F07.0) – 255
- Weiterführende Literatur – 255**

»Kurzinfo«

- Delirante Syndrome sind häufige, **ätiologisch unspezifische**, akute **hirnorganische Syndrome**, die mit **Bewusstseins- und Orientierungsstörungen** sowie **kognitiven Beeinträchtigungen** einhergehen.
- Auslöser sind akute **körperlich-systemische** oder **zerebrale Erkrankungen** oder **exogene Noxen**.
- Risikofaktoren für die Entwicklung eines Delirs sind v. a. **hohes Lebensalter**, **Demenzen**, eine **Suchterkrankung**, **Hospitalisierung** und umfangreiche **chirurgische Eingriffe**.
- Der Beginn ist **akut**, die Symptomatik ist im Tagesverlauf **wechselnd**.
- Es ist ein potenziell lebensbedrohlicher Zustand, ein deliranter Patient ist als **Notfall** zu behandeln.
- Bei identifizierbarer und behebbarer Ursache ist eine **kausale Behandlung** anzustreben.
- Zur symptomatischen Therapie des nichtalkoholbedingten Delirs stehen insbesondere **Antipsychotika** zur Verfügung.

18.1 Definition

Delirante Syndrome – sind häufige, ätiologisch unspezifische und akut einsetzende, organische Psychosyndrome mit Bewusstseins- und Orientierungsstörungen sowie kognitiven Defiziten.

Schon in der Antike wurden von Hippokrates delirante Zustandsbilder im Rahmen akuter Infektionserkrankungen beschrieben. In den hippokratischen Schriften findet sich die Bezeichnung »Phrenitis« (»phren-itis« = »Entzündung des Zwerchfells«), womit er auf eine primär körperlich verursachte psychische Erkrankung hinwies. Eingeführt wurde der Begriff des Delirs (»de lira ire« = »aus der Furche gehen« bzw. »aus der Spur geraten«) erstmals von Celsus (25 v. bis 50 n. Chr.), um akute und vorübergehende Verwirrtheits- und Erregungszustände zu bezeichnen, die auf der Basis einer somatischen, meist fieberhaften Erkrankung auftraten.

Es existiert eine Vielzahl synonym gebrauchter oder verwandter, heute meist obsoleter Begriffe, z. B.:

- **Akuter exogener Reaktionstyp** (nach K. Bonhoeffer, 1868–1948): Der Begriff zielt darauf ab, dass unterschiedliche, von außen auf das Gehirn einwirkende körperliche Erkrankungen oder Noxen zu gleichen psychischen Symptombildern führen können; Bonhoeffer unterschied fünf solcher exogener Reaktionstypen, darunter das Delir.
- **Durchgangssyndrom** (nach H. H. Wieck, 1918–1980): Der Begriff betont den zeitlich befristeten Verlauf des Delirs; Wieck zählte das Durchgangssyndrom zu den Funktionspsychosen.

- **Funktionspsychose** (nach Wieck): potenziell reversible psychische Krankheitsbilder, welche durch eine unmittelbare Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns ausgelöst werden; hierunter klassifizierte Wieck Bewusstseinstörung, Bewusstlosigkeit, Koma und das Durchgangssyndrom (nach Wieck gehört die Bewusstseinsstörung nicht zum Durchgangssyndrom).
- **Hirnorganisches Psychosyndrom (HOPS)**.
- **Akutes Verwirrtheitssyndrom**.

18.2 Epidemiologie

Die Prävalenz des nichtalkoholbedingten Delirs in der Allgemeinbevölkerung beträgt durchschnittlich etwa 1–2 %, nimmt jedoch mit dem Alter deutlich zu. Besonders häufig finden sich delirante Syndrome bei **älteren, hospitalisierten** Personen; die Prävalenz beträgt hier etwa 30 %. **Postoperativ** (insbesondere nach kardiochirurgischen Eingriffen oder operativer Versorgung von Schenkelhalsfrakturen) werden bei älteren Patienten Prävalenzraten von 15 bis 50 % berichtet, auf Intensivstationen von bis zu 80 %. Ein bis zwei Drittel der Fälle bleiben in der klinischen Routine undiagnostiziert.

18.3 Ätiologie

Delirante Syndrome sind Folge einer akuten zerebralorganischen oder systemischen Erkrankung, der Einwirkung oder des Entzugs toxischer Substanzen oder von Medikamenten (insbesondere mit anticholinergischer Wirkung) oder treten v. a. bei älteren Patienten auch postoperativ auf. Ursachen eines **postoperativen Delirs** sind möglicherweise Blutverluste, Elektrolytstörungen, Fieber, Schmerzen, Stress oder die verabreichten Arzneimittel.

Als bedeutsame Risikofaktoren für das Auftreten eines postoperativen Delirs nach herzchirurgischen Eingriffen wurden u. a. berichtet (Kazmierski et al. 2010, Gosselt et al. 2015):

- Höheres Lebensalter
- Depression
- Präoperative kognitive Beeinträchtigungen
- Vorhofflimmern
- Intraoperative Parameter, die mit einem erhöhten Blutverlust korreliert sind, z. B. erhöhter intraoperativer Transfusions- / Infusionsbedarf.

In verschiedenen Studien hat sich gezeigt, dass depressive Symptome mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines postoperativen Delirs einhergehen. In einer Studie von Smith et. al. (2016) wurde der Frage nachgegangen,

Tab. 18.1 Mögliche Ursachen eines Delirs

Ursache	Beispiele
Zerebral	Tumor, Schädel-Hirn-Trauma, Hirninfarkt, zerebrale Blutung, Epilepsien
Kardiovaskulär	Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Schock
Infektiös	Zerebrale (z. B. Meningitis, Lues, HIV) oder systemische Infektionen (v. a. Pneumonien und Harnwegsinfekte)
Respiratorisch	Lungenembolie, COPD
Metabolisch	Elektrolytstörungen, Hypoxie, Azidose / Alkalose, Hypo- / Hyperglykämie, Leber- oder Niereninsuffizienz
Endokrin	Hypo- / Hyperthyreose, Nebennierenrindeninsuffizienz, M. Cushing, Hypo- / Hyperparathyreoidismus
Nutritiv	Exsikkose, Hypovitaminose
Intoxikation	Schwermetalle, Kohlenmonoxid, Arzneimittel (v. a. trizyklische Antidepressiva, Lithium, Anticholinergika, L-Dopa, Analgetika, Narkotika)
Substanzentzug	Alkohol, Benzodiazepine

ob die verschiedenen Symptome der Depression ein unterschiedliches Risikopotential für postoperatives Delir besitzen. Dabei erweist sich vor allem der Faktor Inaktivität als risikoerhöhend.

Die Ursachen deliranter Syndrome können damit sehr unterschiedlich sein (■ Tab. 18.1), häufig handelt es sich um ein multifaktorielles Geschehen.

Pathophysiologisch scheinen beim nichtalkoholbedingten Delir v. a. ein zentrales cholinerges Defizit sowie eine dopaminerge Überaktivität vorzuliegen. Aber auch andere Neurotransmitterveränderungen (u. a. von Noradrenalin, Serotonin, Glutamat, GABA) sowie eine veränderte Zytokinaktivität (IL-1, -2, -6, TNF- α , Interferon) spielen eine Rolle.

Risikofaktoren für die Entwicklung eines Delirs sind u. a.:

- Lebensalter (insbesondere Menschen über 65 Jahre sind prädisponiert, aber auch Kinder im Rahmen von Infektionskrankheiten.)
- Männliches Geschlecht
- Zerebrale Vorschädigungen, vorbestehende kognitive Beeinträchtigungen, Demenzen (vorbestehende Demenzen erhöhen das Delirrisiko um das Dreifache.)
- Delir in der Vorgeschichte
- Depression / Alkoholabhängigkeit
- Multimorbidität / Komorbiditäten
- Polypharmazie
- Dehydratation, Malnutrition
- Sensorische Einschränkungen

- Umfangreiche chirurgische Eingriffe, prolongierte Narkose oder Intubation
- Hektische stationäre Abläufe und Beeinträchtigungen des Tag-Nacht-Rhythmus (z. B. auf Intensivstationen)
- Fixierungsmaßnahmen
- Längerer Schlafentzug
- Ortswechsel
- Schmerzen
- Immobilität.

18.4 Klinik

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F05 Delir, nicht durch Alkohol oder andere psychotrope Substanzen bedingt

In jedem der folgenden Bereiche müssen Symptome vorliegen:

- Veränderung von **Bewusstseinslage, Vigilanz und Aufmerksamkeit**.
- Störung der **Kognition**:
 - Beeinträchtigung des Immediat- und des Kurzzeitgedächtnisses bei relativ intaktem Langzeitgedächtnis.
 - Desorientiertheit (v. a. zeitliche, aber in schweren Fällen auch zu Ort oder Person).
 - Inkohärenz des Denkens.
- **Psychomotorische Störungen**: Oft dominiert Unruhe, die sich in nestelnden Bewegungen oder ständigem Umhergehen äußert; diese kann sich aber rasch mit einer ausgeprägten Lethargie sowie einem extremen Antriebsmangel abwechseln; begleitet ist dies gelegentlich mit einer erhöhten Schreckhaftigkeit oder Abwehrhaltung und Nichtkooperativität, die ärztliche und pflegerische Maßnahmen erschweren können.
- **Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus**:
 - Schlafstörung bis Schlaflosigkeit
 - Nächtliche Verschlimmerung der Symptomatik
 - Unangenehme Träume oder Alpträume, die nach dem Erwachen als Halluzinationen oder Illusionen weiterbestehen können.
- **Affektive Störungen** (Depression, Angst oder Furcht, Euphorie, erhöhte Reizbarkeit, Apathie oder staunende Ratlosigkeit):
 - Plötzlicher Beginn und im Tagesverlauf wechselnde Symptomatik.

Ausschluss: durch Alkohol oder andere psychotrope Substanzen bedingtes Delir (ICD-10: F10.4, F1x.4, ► Kap. 19).

Das klinische Erscheinungsbild des Delirs ist so charakteristisch, dass eine sehr zuverlässige Diagnose auch dann gestellt werden kann, wenn die zugrundeliegende Ursache **nicht** genau nachzuweisen ist; bei zweifelhafter Diagnose kann neben einer zugrundeliegenden Hirn- oder körperlichen Erkrankung in der Krankheitsvorgeschichte der Nachweis einer zerebralen Funktionsstörung erforderlich sein.

Typische, aber nicht spezifische Symptome eines Delirs sind darüber hinaus:

- Affektive Störungen (Ängstlichkeit, Ratlosigkeit, Reizbarkeit, Stimmungslabilität, manchmal Euphorie oder Depression)
- Wahrnehmungsstörungen (meist optisch-szenische Halluzinationen und Verkennungen)
- Beeinträchtigungen des abstrakten Denkens sowie der Auffassung (mit oder ohne flüchtige Wahnideen, aber charakteristischerweise mit einem gewissen Grad an Inkohärenz).

Weitere häufig vorkommende Symptome sind eine erhöhte Suggestibilität, Tremor, Ataxie, Dysarthrie, Inkontinenz, erhöhte Krampfbereitschaft und vegetative Störungen (Hyperhidrosis, Fieber, Tachykardie, Hypertonie, Mydriasis, Übelkeit, Erbrechen).

Psychomotorische Subtypen des Delirs stellen das hyperaktive und das häufigere, aber unauffälligere hypoaktive Delir sowie Mischformen dar:

- **Hyperaktives Delir:** gesteigerter Antrieb, Unruhe, Nesteln, erhöhte Irritierbarkeit, Angst oder Schreckhaftigkeit, teilweise aggressive Reaktionen, vegetative Entgleisungen.
- **Hypoaktives Delir:** verminderter Antrieb, Teilnahmslosigkeit, Schläfrigkeit, verlangsamtes, teils inkohärentes Denken, Konzentrationsstörungen, fehlender oder verminderter Blickkontakt.

18.5 Komorbidität

Relativ häufig besteht eine Komorbidität von Delir und Demenz, was zu differenzialdiagnostischen Schwierigkeiten führen kann (► Abschn. 18.7).

18.6 Verlauf und Prognose

Typischerweise entwickelt sich das Delir **akut** (innerhalb von Stunden bis Tagen) und verläuft in der Regel **kurz** (< 6 Monate) und **fluktuierend** (im Tagesverlauf wechselnd).

► **Das Delir ist immer eine schwerwiegende und potenziell lebensbedrohliche Erkrankung, die zu Herz- / Kreislauf- und Multiorganversagen führen kann. Vor allem bei älteren Menschen ist das Delir mit einer erhöhten Letalität verbunden.**

Bei komplikationslosem Verlauf remittiert das Delir in der Regel binnen einer bis zwei Wochen. Bei alten Menschen hat ein Delir eine ungünstige Prognose: Die Einjahressterblichkeit beträgt 35–40 %. Leichte kognitive Beeinträchtigungen können noch längere Zeit bestehen bleiben und insbesondere bei älteren Patienten auch dauerhaft persistieren.

18.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

18.7.1 Diagnostik

Aufgrund der vielfältigen möglichen Ursachen eines Delirs ist neben der Erfassung des psychopathologischen Befundes und einer sorgfältigen Anamneseerhebung (Exploration zu psychischen, neurologischen und internistischen Vorerkrankungen, Sucht- und Medikamentenanamnese) eine umfassende körperliche Untersuchung notwendig:

- Allgemein-körperliche und neurologische Untersuchung
- Temperaturmessung (Entzündung, Sepsis?)
- Labor (metabolische, endokrine, toxische Störungen, Infektionen, Hypovitaminosen?)
- Urinanalyse (Harnwegsinfekt? Substanzmissbrauch?)
- EEG (Epilepsie? Bei deliranten Syndromen finden sich im EEG häufig deutliche Allgemeinveränderungen.)
- EKG (kardiale Ursachen?)
- Thoraxröntgen (pulmonale oder kardiale Ursachen?)
- CCT / cMRT (zerebrale Läsionen?)
- Ggf. Liquordiagnostik (Meningitis?).

Die bei vielen deliranten Patienten vorliegende erhöhte Suggestibilität kann mit der sog. Fadenprobe (Patient greift nach einem nicht vorhandenen Faden) oder mit einer Leseprobe (Patient liest von einem leeren Blatt) ermittelt werden.

Bewährt hat sich auch der Einsatz von Screeninginstrumenten wie der Confusion-Assessment-Methode (CAM; Bickel 2007) – ein Fremdbeurteilungsinstrument für Angehörige oder Pflegepersonal. Mit der CAM werden erfasst:

- Beginn und Verlauf der Symptomatik
- Störung der Aufmerksamkeit

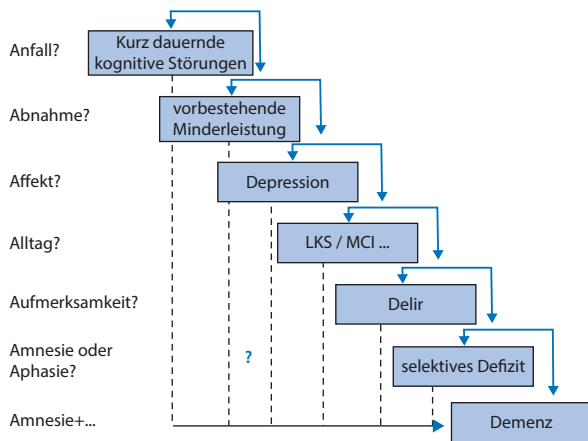


Abb. 18.1 Differenzialdiagnostische Abgrenzung kognitiver Störungen. (Beyreuther et al. 2002); LKS = leichte kognitive Störung, MCI = mild cognitive impairment

- Inkohärenz des Denkens
- Veränderte Bewusstseinslage.

Kognitive Funktionen lassen sich ebenfalls über entsprechende Screeninginstrumente (z. B. MMST, Folstein et al. 2015) abschätzen.

18.7.2 Differenzialdiagnosen

Eine wesentliche Differenzialdiagnose deliranter Syndrome sind **Demenzen** (► Kap. 17, ■ Abb. 18.1). Im Vergleich zu demenziellen Syndromen finden sich beim Delir:

- Akuter Beginn
- Fluktuationen der Symptomatik im Tagesverlauf
- Bewusstseinsstörung
- Häufig optische Halluzinationen
- Häufig erhöhte Suggestibilität.

Andere psychische Erkrankungen, die differenzialdiagnostisch abzugrenzen sind:

- (Organische) psychotische Erkrankungen (Halluzinationen und Wahnideen sind konstanter und strukturiert, keine Störung des Bewusstseins).
- Akute affektive Störungen.
- Psychomotorische Anfälle.

18.8 Therapie

Die effektivste Strategie gegen delirante Syndrome ist eine gute **Delirprävention**. Hierzu gehören, insbesondere bei stationär geführten Patienten:

- Explorieren von Risikofaktoren im Vorfeld einer Operation oder stationären Aufnahme, ggf.

Acetylcholinesterase-Inhibitoren oder Antipsychotika (niedrigdosierte) präoperativ

- Aufklärung von Patienten und Angehörigen
- Ruhige, entspannende Umgebung schaffen
- Regelmäßiger und überschaubarer Tagesablauf
- Hilfen zur zeitlichen, örtlichen und situativen Orientierung und Tag- / Nachtttriggerung ermöglichen (Uhr, Kalender, Vermeidung von Raum- und Personalwechsel, keine fensterlosen Räume, vertraute Gegenstände)
- Zuwendung ohne Überstimulierung
- Frühmobilisation des Patienten
- Ausreichende Hydratation, Ernährung und Oxygenierung
- Effektive Schmerztherapie
- Vermeidung delirogener Medikamente.

Bei Vorliegen eines Delirs ist, soweit möglich, die **kausale Therapie** (z. B. bei Verdacht auf anticholinerge Genese Gabe von Acetylcholinesterase-Inhibitoren wie Physostigmin) einer symptomatischen Therapie vorzuziehen.

► **Delir ist immer ein Notfall! Wichtig sind das Erkennen eines Delirs und, soweit möglich, die kausale Therapie** (■ Abb. 18.2).

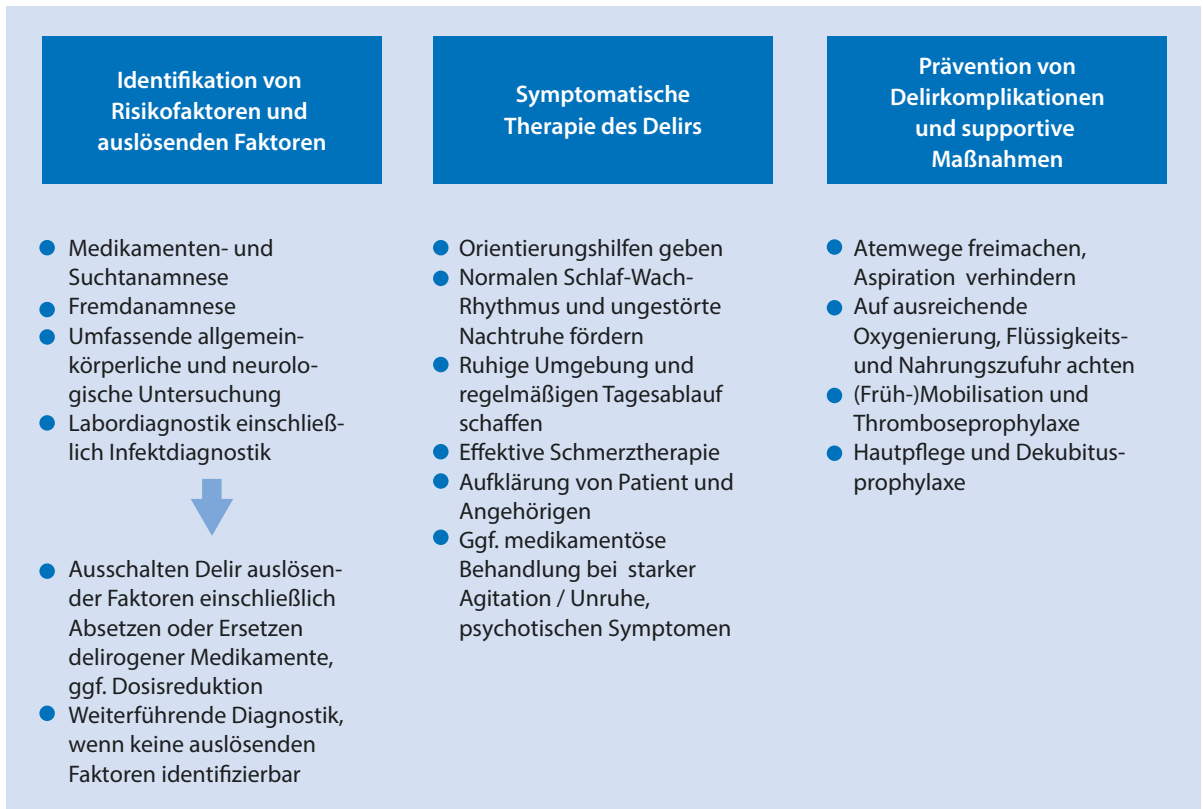
Wichtige Sofortmaßnahmen:

- Kontrolle der Vitalparameter und Flüssigkeitsbilanzierung
- Wenn möglich, Absetzen von Risikomedikamenten
- Ggf. Korrektur einer metabolischen Störung
- Bei Infektionsverdacht zügige Einleitung einer kalkulierten Antibiotikatherapie.

► **Patienten mit dem Vollbild eines Delirs bedürfen der stationären intensivmedizinischen Behandlung!**

Zur symptomatischen Therapie nicht substanzbedingter deliranter Syndrome stehen grundsätzlich **Antipsychotika** zur Verfügung (■ Tab. 18.2).

Beim **Delir mit Wahn und Halluzinationen** und / oder starker psychomotorischer Unruhe und Agitation eignen sich hochpotente Antipsychotika, meist aus der Gruppe der Butyrophenone, aufgrund ihrer geringen anticholinergen Eigenschaften (die hohe extrapyramidal-motorische Potenz spielt wegen der meist kurzen Behandlungsdauer keine entscheidende Rolle). Standardsubstanz ist hier Haloperidol. Alternativen dazu stellen die atypischen Antipsychotika Risperidon und Olanzapin sowie Quetiapin dar, die sich als ebenso wirksam in der symptomatischen Behandlung deliranter Syndrome erwiesen haben wie Haloperidol bei potenziell besserer Verträglichkeit, sodass diese insbesondere bei älteren (dementen) Patienten unter



■ **Abb. 18.2** Praktisches Vorgehen bei Delir. (Mod. nach Degirmenci et al. 2009)

■ **Tab. 18.2** Symptomatische medikamentöse Behandlung des nichtalkoholbedingten Delirs

Präparat	Dosis / Tag [mg]	Wirkung / Nebenwirkung
Haloperidol (z. B. Haldol®)	0,5–10	Antipsychotisch / EPMS und Krampfschwelle senkend
Melperon (z. B. Eunerpan®)	25–200	Antipsychotisch / EPMS und Krampfschwelle senkend
Risperidon (Off-label-Anwendung) (z. B. Risperdal®)	0,5–2	Antipsychotisch, nur mäßig sedierend; häufige Nebenwirkung: orthostatische Dysregulation
Olanzapin (Off-label-Anwendung) (z. B. Zyprexa®)	2,5–5	Antipsychotisch, Sedierung
Quetiapin (Off-label-Anwendung) (z. B. Seroquel®)	25–50	Antipsychotisch, Sedierung

Berücksichtigung kardiopulmonaler Risiken sowie der erhöhten Sturzgefahr eingesetzt werden sollten.

Wenn v. a. eine **sedierende** und gegen psychomotorische Unruhe gerichtete Wirkung gewünscht wird, eignen sich insbesondere niederpotente Antipsychotika; bevorzugt werden sollten Substanzen mit geringer anticholinergischer Wirkung (z. B. Melperon).

Besteht ein **Delir im Rahmen eines Alkoholentzugssyndroms**, ist aufgrund der Senkung der Krampfschwelle von einer Behandlung mit Antipsychotika abzusehen; hier sind Benzodiazepine, ggf. kombiniert mit Haloperidol, oder Clomethiazol zu bevorzugen (► Abschn. 19.2.4).

18.9 Andere organische psychische Erkrankungen

18.9.1 Organisches amnestisches Syndrom (nicht durch Alkohol oder andere psychotrope Substanzen bedingt) (F04)

Das organische amnestische Syndrom zeichnet sich aus durch:

- Störungen v. a. des Kurzzeitgedächtnisses, weniger stark des Langzeitgedächtnisses (keine Störung des Immediatgedächtnisses)

- Antero- und retrograde Amnesie mit zeitlicher Desorientiertheit
- Häufig Konfabulationen, mangelnde Einsichts- und Entschlussfähigkeit, Apathie.

Im Gegensatz zum Delir sind Bewusstsein, Aufmerksamkeit und Wahrnehmung nicht gestört.

Ätiologisch findet sich eine zerebrale Schädigung oder Erkrankung wie ein Insult oder Schädel-Hirn-Trauma. Häufiger ist ein amnestisches Syndrom auf der Grundlage eines langjährigen Alkoholmissbrauchs (sog. Korsakow-Syndrom ► Abschn. 19.2.5; dieses wird nicht bei den organischen psychischen Erkrankungen klassifiziert).

Das organische amnestische Syndrom ist in Abhängigkeit von der zugrunde liegenden zerebralen Läsion potenziell reversibel.

18.9.2 Andere psychische Erkrankungen aufgrund einer zerebralen Schädigung oder Funktionsstörung oder einer körperlichen Krankheit (F06)

Zu den anderen psychischen Erkrankungen aufgrund einer zerebralen Schädigung oder Funktionsstörung oder einer körperlichen Krankheit gehören u. a. organische Halluzinose, organische wahnhafte (schizophrenieforme) Störung, organische affektive Störung, organische Angststörung usw. Diese Störungen unterscheiden sich von der Symptomatik her nicht von den primär »nicht organischen« psychischen Erkrankungen.

Allgemeine diagnostische Kriterien:

- Vorliegen einer zerebralen Erkrankung, Verletzung oder Funktionsstörung oder einer systemischen somatischen Erkrankung, die mit einer entsprechenden psychischen Symptomatik einhergehen kann.
- Zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Auftreten der zugrunde liegenden Krankheit und den psychischen Symptomen.
- Rückbildung der psychischen Symptomatik nach Rückgang oder Verbesserung der zugrunde liegenden Erkrankung.
- Kein überzeugender Hinweis auf eine andere mögliche Ursache.

18.9.3 Organische Persönlichkeitsstörung (F07.0)

Eine organische Persönlichkeitsstörung in Form einer auffälligen Veränderung des prämorbidem Verhaltens geht zurück auf eine zerebrale Erkrankung, Läsion oder

Hirnfunktionsstörung. Die organische Persönlichkeitsstörung gehört wie die demenziellen Syndrome zu den **chronischen** hirnorganischen Psychosyndromen.

Eine organische Persönlichkeitsstörung lässt sich diagnostizieren, wenn mindestens zwei der folgenden Kriterien vorliegen:

- Verminderte Fähigkeit, zielgerichtete Aktivitäten durchzuhalten oder Befriedigungen aufzuschieben
- Impulsivität
- Veränderte Emotionalität: Affektlabilität, Euphorie, inadäquate Witzelsucht, Gereiztheit, Wutausbrüche, Apathie
- Misstrauen, paranoides Denken und / oder ständige Beschäftigung mit einem einzigen, oft abstrakten Thema
- Auffälligkeiten der Sprache (Umständlichkeit, Begriffsunschärfe, zähflüssiges Denken)
- Verändertes Sexualverhalten.

Übungsfragen

1. Nennen Sie die klinischen Charakteristika des Delirs.
2. Führen Sie häufige Ursachen des Delirs auf.
3. Für welche Medikamente besteht ein erhöhtes Risiko, ein Delir auszulösen?
4. Beschreiben Sie Maßnahmen zur Delirprophylaxe.
5. Geben Sie Vorschläge für die symptomatische pharmakologische Behandlung eines nichtalkoholbezogenen Delirs.
6. Was wird unter organischer Halluzinose verstanden?

Weiterführende Literatur

- Beyreuther K, Einhäupl KM, Förstl H, Kurz A (2002) Demenzen. Grundlagen und Klinik. Thieme, Stuttgart
- Bickel H (2007) Deutsche Version der Confusion Assessment Method (CAM) zur Diagnose eines Delirs. Psychosom Konsiliarpsychiatr 1: 224–228
- Degirmenci Ü, Kornhuber J, Weith M (2009) Delirante Syndrome. Psychiatr Psychother up2date 6: 377–388
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR (2015) MMST. Mini-Mental-Status-Test. Deutschsprachige Fassung von Kessler J, Denzler P, Markowitsch HJ. In: Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (Hrsg) Internationale Skalen für die Psychiatrie. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Friedman JI, Soleimani L, McGonigle DP, Ego C, Silverstein JH (2014) Pharmacological treatments of non-substance-withdrawal delirium: a systematic review of prospective trials. Am J Psychiatry 171: 151–159
- Frölich L (2006) Andere chronische organische Störungen. In: Rupprecht R, Hampel H (Hrsg) Roter Faden Psychiatrie und Psychotherapie. WVG, Stuttgart, S 226–232
- Gosselt AN, Slooter AJ, Boere PR, Zaal IJ (2015) Risk factors for delirium after on-pump cardiac surgery: a systematic review. Crit Care 19: 346
- Hewer W, Drach LM, Thomas C (2016) Delir beim alten Menschen. Kohlhammer, Stuttgart

- Kazmierski J, Kowman M, Banach M, Fendler W, Okonski P, Banys A, Jaszewski R, Rysz J, Mikhailidis DP, Sobow T, Kloszewska I; IPDACS Study (2010) Incidence and predictors of delirium after cardiac surgery: Results from The IPDACS Study. *J Psychosom Res* 69: 179–185
- Lonergan E, Britton AM, Luxenberg J, Wyller T (2007) Antipsychotics for delirium. *Cochrane Database Syst Rev* (2): CD005594
- Smith PJ, Attix DK, Weldon BC, Monk TG (2016) Depressive symptoms and risk of postoperative delirium. *Am J Geriatr Psychiatry* 24: 232–238
- Wang HR, Woo YS, Bahk WM (2013) Atypical antipsychotics in the treatment of delirium. *Psychiatry Clin Neurosci* 67: 323–331
- Wetterling T (2012) Organische psychische Störungen: Hirnorganische Psychosyndrome. Steinkopff, Darmstadt

Suchtkrankheiten Teil 1:

Allgemeine Aspekte und legale Suchtmittel (F1)

I. Vernaleken, F. Schneider

19.1 Gemeinsame Aspekte der Suchterkrankungen – 258

- 19.1.1 Definition – 258
- 19.1.2 Epidemiologie – 258
- 19.1.3 Ätiologie – 259
- 19.1.4 Klinik – 260
- 19.1.5 Komorbiditäten – 262
- 19.1.6 Verlauf und Prognose – 262
- 19.1.7 Differenzialdiagnosen – 262
- 19.1.8 Therapie – 262

19.2 Alkohol (F10) – 263

- 19.2.1 Substanzeigenschaften – 263
- 19.2.2 Klinik – 263
- 19.2.3 Komorbiditäten und Folgeerkrankungen – 263
- 19.2.4 Diagnostik – 264
- 19.2.5 Therapie – 264

19.3 Tabak (F17) – 270

- 19.3.1 Substanzeigenschaften – 270
- 19.3.2 Ätiologie – 270
- 19.3.3 Klinik – 270
- 19.3.4 Folgeschäden – 271
- 19.3.5 Diagnostik – 271
- 19.3.6 Therapie – 271

19.4 Sedativa und Hypnotika (F13) – 272

- 19.4.1 Substanzeigenschaften – 272
- 19.4.2 Ätiologie – 272
- 19.4.3 Klinik – 273
- 19.4.4 Therapie – 273

Weiterführende Literatur – 276

»Kurzinfo«

- Die **legalen Suchtmittel** umfassen Alkohol, Nikotin, einige Sedativa, zugelassene Opioide und Inhalantien.
- Ein **Abhängigkeitssyndrom** beschreibt den Drang oder eine Art Zwang, trotz schädlicher Folgen, eine Substanz fortlaufend oder periodisch zu konsumieren – verbunden mit einem Kontrollverlust sowie der Vernachlässigung wichtiger anderer Aktivitäten (**psychische Abhängigkeit**); typisch ist bei einigen Substanzklassen auch eine Toleranzentwicklung, die bei plötzlicher Karenz in Entzugssymptome münden kann (**körperliche Abhängigkeit**).
- Nikotin** stellt mit ca. 5,6 Mio. Betroffenen in Deutschland die **häufigste** Substanzabhängigkeit dar; an einer **Alkoholabhängigkeit** sind in Deutschland etwa 1,8 Mio. Menschen erkrankt, an einer **Benzodiazepinabhängigkeit** etwa 1,1 Mio.
- Genetische und nicht genetische Faktoren** (Umwelteinflüsse, körperliche und psychische Komorbiditäten) beeinflussen in etwa gleichem Ausmaß die Vulnerabilität für eine Abhängigkeitserkrankung.
- Es besteht häufig eine **Kreuzvulnerabilität** für verschiedene Substanzen bzw. Substanzklassen.
- In der Regel entwickelt sich, insbesondere bei legalen Suchtmitteln oder einfach verfügbaren illegalen Drogen, eine Abhängigkeit nach einem zunächst noch kontrollierten, aber erhöhten Substanzkonsum; Verläufe mit **wiederholten Rückfällen** sind auch nach einer Behandlung sehr häufig.
- Behandlungsschritte** umfassen im Allgemeinen eine Früh- und Kontaktpphase mit Problemvermittlung, Motivationsförderung, ggf. gefolgt von einer körperlichen Entgiftung von der Substanz, sowie schließlich die Entwöhnung und die Nachsorge einschließlich der Rückfallbearbeitung.
- Von allen Substanzklassen erzeugen insbesondere Alkohol, Benzodiazepine (inkl. GABAerger anderer Sedativa) und Opiate oft ausgeprägte Entzugssymptome, von denen insbesondere Alkohol und GABAerge Substanzen einer passageren Substitution bedürfen; auch Nikotin-Abhängigkeitssyndrome sind häufig mit einer Entzugssymptomatik verbunden.
- Die sicherste Behandlung des **Alkoholentzugs** ist die »Entgiftung« durch kurzzeitige, ausschleichende und idealerweise symptomorientierte Gabe von Clomethiazol oder Benzodiazepinen (z. B. Diazepam); zudem sollte Vitamin B₁ substituiert werden, um das Risiko einer Wernicke-Enzephalopathie und eines Marchiafava-Bignami-Syndroms zu mindern.
- Schwere Komplikationen des Alkoholentzugs sind das mögliche Auftreten eines **Alkoholentzugsdelirs, von Krampfanfällen oder Folgen von**

Elektrolytverschiebungen, weshalb eine hochfrequente Überwachung der Entzugssymptomatik wichtig ist.

- Beim **Alkoholentzugsdelir** sollte frühzeitig eine antipsychotische Medikation (z. B. mit Haloperidol) begonnen werden.
- Die **Entgiftung von Benzodiazepinen** (oder anderer Sedativa oder Hypnotika) muss grundsätzlich langsam ausschleichend erfolgen, Komplikationen zeigen sich im Auftreten eines **Delirs** oder in **Krampfanfällen**.
- Professionelle **Nikotin-Entwöhnungsprogramme** sind meistens Kombinationen aus Gruppentherapien und Nikotinersatzpräparaten.

19.1 Gemeinsame Aspekte der Suchterkrankungen

19.1.1 Definition

Sucht – meint ein starkes Verlangen nach einer Substanz bzw. deren Wirkung, wobei der Konsum der Substanz Vorrang vor allen anderen Dingen hat und zu erheblichen Beeinträchtigungen im psychosozialen Bereich und der körperlichen Gesundheit führt.

Die ICD-10 klassifiziert die verschiedenen Suchterkrankungen nach der Substanzgruppe (anhand der 3. Stelle der ICD-10-Kodierung) und nach dem Störungsbild (anhand der 4. Stelle der ICD-10-Kodierung; [Tab. 19.1](#); [Tab. 19.2](#)).

Theoretisch können für jede Substanzklasse ([Tab. 19.1](#)) die in [Tab. 19.2](#) genannten Störungsbilder kodiert werden, manche Konstellationen sind aber praktisch inexistent (z. B. Entzugsdelir durch Cannabinoide). Eine umfassende Beschreibung einer Erkrankungssituation, auch für eine einzelne Substanzklasse, bedarf häufig der Vergabe von mehreren ICD-10-Diagnosen.

19.1.2 Epidemiologie

Suchterkrankungen (im Sinne stoffgebundener Suchterkrankungen) können in legale und illegale Suchterkrankungen aufgeteilt werden.

Zu den legalen Suchtmitteln gehören Alkohol, Nikotin, GABAerge Sedativa, zugelassene Opioide (dennoch nur als BtM-Rezept erhältlich) und Inhalantien. Letztlich sind auch zugelassene Stimulanzien und Gammahydroxybutyrat (GHB) bezüglich ihres Besitzes legal. Die illegalen Drogen ([Kap. 20](#)) umfassen Stimulanzien (außer Modafinil oder Lisdexamfetamin und Methylphenidat), nicht zugelassene Opioide, Kokain, Halluzinogene und Cannabis.

Psychotrope Substanzen gelten nur dann als illegale Drogen, wenn sie explizit als nicht verkehrsfähig (Handel und Besitz verboten; Anlage I, BtMG) oder als

Tab. 19.1 Einteilung der abhängigkeits erzeugenden Substanzen gemäß ICD-10

ICD-10-Kodierung	Abhängigkeitserzeugende Substanzklasse
F10.x	Alkohol
F11.x	Opioide (Heroin, Methadon, Codein, opiathaltige Schmerzmittel)
F12.x	Cannabinoide (Haschisch, Marihuana)
F13.x	Sedativa oder Hypnotika (Barbiturate, Benzodiazepine, Clomethiazol, Chloralhydrat)
F14.x	Kokain (Crack)
F15.x	Andere Stimulanzien (Amphetamine, Ecstasy, Gammahydroxybutyrat / GHB, Koffein)
F16.x	Halluzinogene (LSD, Psilocybin, halluzinogene Pilze)
F17.x	Tabak
F18.x	Flüchtige Lösungsmittel
F19.x	Multipler Substanzgebrauch und Konsum anderer psychotroper Substanzen (»Polytoxikomanie«); der Substanzgebrauch findet wahllos durcheinander statt, und es ist keine nennenswerte Bevorzugung einzelner Substanzen mehr erkennbar.

Tab. 19.2 Einteilung der suchtspezifischen Störungsbilder gemäß ICD-10

ICD-10-Kodierung	Erkrankungsbild
F1x.0	Akute Intoxikation
F1x.1	Schädlicher Gebrauch
F1x.2	Abhängigkeitssyndrom
F1x.3	Entzugssyndrom
F1x.4	Entzugssyndrom mit Delir
F1x.5	Psychotische Störung
F1x.6	Amnestisches Syndrom
F1x.7	Restzustand oder verzögert auftretende psychotische Reaktion
F1x.8	Sonstige Störung
F1x.9	Nicht näher bezeichnet

verkehrsfähig aber nicht verordnungsfähig (Abgabe verboten; Anlage II, BtMG) beschrieben und aufgeführt sind. Insbesondere in der Gruppe der Halluzinogene, Stimulanzien und Cannabinoide gibt es immer mehr »designte« Drogen, welche den Eingang in diese Anlage noch nicht gefunden haben und somit offiziell nicht illegal sind, aber dennoch klar eine halluzinogene oder suchtvormittelnde Wirkung besitzen.

Unter den legalen Suchtmitteln dominiert die Abhängigkeit von Nikotin (5,6 Mio. Einwohner in Deutschland bzw. 10,8 %). Die Zahl der Alkoholabhängigen liegt in Deutschland bei 1,8 Mio. Menschen (3,4 %), die Zahl der Benzodiazepinabhängigen bei 1,1 Mio. (2,1 %). Einen

schädlichen Gebrauch von Alkohol betreiben etwa 1,6 Mio. (3,1 %) Menschen in Deutschland. Den sogenannten »risikanten Konsum« von Alkohol, welcher für sich nur dosisabhängig definiert ist und noch keine Diagnose darstellt, betreiben sogar etwa 10 Mio. (19,3 %).

Es gibt aber einen großen Anteil undiagnostizierter Patienten, die sich nicht für abhängig halten, so dass die Dunkelziffer für Suchterkrankungen als hoch einzuschätzen ist.

Generell wurde vor einigen Jahren eine Zunahme von Binge-Drinking-Verhalten beobachtet, mit intermittierendem – dann aber heftigem und gefährdendem Konsum.

Der Anteil von Frauen an den Patienten mit einer Suchterkrankung variiert massiv zwischen den Substanzklassen; er überwiegt deutlich bei den Medikamenten, ist gleichverteilt bei Nikotin und zeigt sich unterrepräsentiert beim Alkohol. Die Geschlechtsunterschiede scheinen sich allerdings langsam anzunähern.

19.1.3 Ätiologie

Die Vulnerabilität für eine Abhängigkeitserkrankung wird in ungefähr gleichem Ausmaß durch genetische und nicht genetische Faktoren bestimmt.

Zu den nicht genetischen Faktoren gehören gefährdende Außeneinflüsse, wie z. B. konsum-bejahende Familienstrukturen und insbesondere Peer-Groups, kritische Lebensereignisse, Traumatisierungen, daneben aber auch körperliche Erkrankungen und psychische Komorbiditäten.

Die Kausalität zwischen Abhängigkeitserkrankungen und anderen komorbiden psychischen Erkrankungen kann grundsätzlich folgender Art sein:

1. Genetische und Umweltfaktoren prädisponieren mit ähnlichen neurobiologischen Pfaden zu beiden Erkrankungen.
2. Psychische Erkrankungen erhöhen die Einnahmewahrscheinlichkeit suchterzeugender Stoffe (z. B. Angsterkrankungen => Benzodiazepine / Alkohol; somatoforme Schmerzstörung => Opiate).
3. Langfristiger Konsum führt zu Komplikationen mit höherer Auftretenswahrscheinlichkeit von psychischen Folgeerkrankungen, die nicht rein stofflich durch die Substanz erzeugt werden (z. B. Alkoholabhängigkeit => sozial prekäre Situation => affektive Erkrankung).

■ Genetik

Anhand von Daten aus Zwillingsstudien wird für Suchterkrankungen allgemein eine Heredität von 30-70 % angenommen. Nachkommen von Suchtkranken haben demnach ein vielfach erhöhtes Risiko, ebenfalls zu erkranken, wobei viele Erhebungen keine differenzielle Analyse über die Kausalitäten erlauben (Genetik, Verfügbarkeit, Erziehung, soziale Umgebung).

Das genetische Abhängigkeitsrisiko ist nicht substanzspezifisch, so disponiert ein großer Anteil der genetischen Faktoren generell zu süchtigem Verhalten, häufig assoziiert mit anderen Hochrisikoverhaltensweisen oder psychopathologischen Auffälligkeiten.

Suszeptibilitätsgene zeigen zumeist nur geringe relative Risiken für den individuellen Träger, jedoch gibt es auch genetische Varianten mit deutlich höherem Risiko (bzw. protektivem Effekt). Diese sind dann allerdings seltener oder ethnisch beschränkt (z. B. ALDH 2*2 Allel mit alkoholspezifischem Einfluss auf den Acetaldehyd-Abbau; eine ALDH2-Mutation wirkt durch die Kumulation eines toxischen Zwischenprodukts protektiv gegenüber Alkohol-Sucht).

■ Umgebungsbedingungen

Das Ansehen, die (legale) Verfügbarkeit und das Konsummuster im familiären Umfeld, im Bekanntenkreis und innerhalb des gesamtgesellschaftlichen Kontextes beeinflussen die Wahrscheinlichkeit von Abhängigkeitserkrankungen und die Wahl der missbrauchten Substanz.

Gemäß der Theorie der Kollektivität des sozialen Trinkverhaltens korreliert die mittlere kollektive Alkoholkonsummenge mit dem Anteil von »Heavy Drinkers«. Eine Zunahme von Binge-Drinking verzerrt allerdings zum Teil diese Beziehung.

Bestimmte soziale Lebensumstände haben veränderte Prävalenzen von Abhängigkeitserkrankungen zur Folge, ohne dass dies einem einfachen Gradienten des sozialen Status folgt. Chronischer Substanzkonsum führt häufig zu einem sozialen Abstieg und gravierende psychosoziale Folgeerscheinungen des Substanzkonsums reduzieren deutlich die Abstinenzfähigkeit.

Der wiederholte Konsum psychotroper Substanzen fördert die Fortführung des Suchtverhaltens, wobei es Unterschiede zwischen den Substanzen in der zeitlichen Kopplung gibt.

■ Neurobiologie

Psychotrope Substanzen erhöhen durch direkte (z. B. Dopamin-Transporter-Blockade) oder indirekte Mechanismen (z. B. durch modulierende Interneurone) das Ausmaß der Dopamin-Ausschüttung oder das Signal-Rausch-Verhältnis der dopaminergen Signaltransmission (z. B. Nikotin) in den Basalganglien; insbesondere im Ncl. accumbens und ventralem Striatum, die zum häufig sogenannten Belohnungssystem gehören. In der Folge regelmäßigen Konsums findet dadurch eine dauerhafte Kopplung Suchtmittel-assoziierter Reize mit der Aktivität des Belohnungssystems statt. Dies resultiert in einer Sensitivierung in Bezug auf Suchtmittel-assozierte Belohnungsreize und einer Desensitivierung gegenüber natürlichen Reizen.

Daneben kommt es bei einigen Substanzkonsummustern bzw. deren Folgererscheinungen (insbesondere bei Alkohol) zu einer Minderfunktion inhibitorischer Hirnfunktionen, z. B. im Orbitofrontal-Kortex.

19.1.4 Klinik

■ Abhängigkeitssyndrom

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F1x.2 Abhängigkeitssyndrom

Drei oder mehr der folgenden Kriterien müssen gleichzeitig während eines zusammenhängenden Zeitraums von 12 Monaten erfüllt sein:

- Körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung des Substanzkonsums häufig physiologisch entgegengesetzt zur Substanzwirkung; wird durch Wiedereinnahme der Substanz gelindert / behoben.
- Toleranzentwicklung gegenüber den Substanzeffekten (verminderte Wirkung => Tendenz zur Dosissteigerung).
- Starker Wunsch oder eine Art Zwang, die Substanz zu konsumieren.
- Verminderte Kontrolle über Beginn, Beendigung oder Menge des Substanzgebrauchs.
- Vernachlässigung wichtiger anderer Aktivitäten und Interessen.
- Fortgesetzter Konsum trotz eindeutiger schädlicher Folgen.

Die ersten beiden genannten Kriterien beschreiben körperliche Abhängigkeitszeichen, die übrigen Kriterien beziehen sich auf Anzeichen oder Folgen der psychischen Abhängigkeit.

Die Verteilung der Häufigkeiten der Erfüllung der Klassifikationsitems (und damit der eher psychisch vs. eher körperlichen Abhängigkeit) hängt von der Substanzklasse ab. Insbesondere für Opiate, Sedativa und Alkohol bestehen ausgeprägte Formen der körperlichen Abhängigkeit mit Toleranzentwicklung und einer Dosissteigerung, die über die Grenzen der normalen (gesunden) Verträglichkeit hinausgeht. Die Entzugszeichen sind gravierend bis z. T. lebensgefährlich (bei Alkohol, Sedativa). Nichtkörperliche Entzugssymptome (z. B. ausgeprägt bei Stimulanzien) werden nicht explizit in der ICD-10 als Kriterium berücksichtigt.

Der Aufbau und die Logik der Operationalisierung erlaubt die Diagnose von verschiedenen abhängigkeitserzeugenden Substanzen mit den gleichen Algorithmen.

■ **Schädlicher Gebrauch**

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F1x.1 Schädlicher Gebrauch

- Konsummuster (nicht einmaliger Konsum), welches zu einer tatsächlichen körperlichen oder psychischen Störung führt.
- Die Kriterien der Abhängigkeit (F1x.2) sind noch nicht erfüllt.

Der schädliche Gebrauch ist in der ICD-10 nur unscharf definiert und gegenüber der Abhängigkeit abgegrenzt.

Neben dem Begriff des schädlichen Gebrauchs existiert noch der Begriff des **riskanten Konsums**, der jedoch keine Diagnose gemäß ICD-10 ist, sondern nur eine Konsummenge (für Alkohol: Frauen 20 g Alkohol / Tag; Männer 40 g Alkohol / Tag) beschreibt.

Im amerikanischen DSM-5 wurde, im Gegensatz zur älteren ICD-10, ein Kontinuummodell von der leichten zur schweren Suchterkrankung formuliert.

■ **Akute Intoxikation (F1x.0)**

Eine akute Intoxikation meint eine, durch den Konsum von psychotropen Substanzen, akut ausgelöste und verursachte Störung von psychischen und / oder physiologischen Funktionen.

Es ist ein vorübergehender Zustand, der unter Berücksichtigung der Kinetik der Substanz, nach Sistieren der Substanzeinnahme, ohne therapeutische Intervention abklingt, solange keine strukturellen Schäden bei schweren Intoxikationen entstanden sind.

Die eingenommene Dosis sollte mit der Symptomatik korrelieren. Dies ist allerdings häufig durch interindividuell unterschiedliche Vulnerabilitäten eher in Bezug auf die intraindividuelle Dosis-Wirkungsbeziehungen zu sehen.

■ **Entzugssyndrom (mit / ohne Delir: F1x.3 / F1x.4)**

Ein Entzugssyndrom beschreibt psychische und / oder körperliche Symptome, ausgelöst durch das Absetzen bzw. die Dosisminderung einer regelmäßig eingenommen psychotropen Substanz. Dies ist in der Regel Folge einer Toleranzentwicklung auf die biologischen Wirkungen der Substanz im Individuum. Eine derartige Toleranzentwicklung wird in der Regel vermittelt durch körpereigene Gegenregulationsmechanismen auf dauerhafte Substanzwirkungen.

Aufgrund einer Toleranzentwicklung infolge des regelmäßigen Konsums ist oft eine Dosiserhöhung zur Aufrechterhaltung der entsprechenden Substanzwirkung notwendig.

Die Dauer und der Gefährungsgrad sind substanzspezifisch und abhängig vom Ausmaß der Toleranz sowie den zentralnervösen Vorschäden.

Durch die Wiederaufnahme des Konsums wird das Entzugssyndrom beendet oder gemildert (außer bei schon aufgetretenem Delir). Abzugrenzen sind Rebound-Phänomene (d. h. das Wiederauftreten unangenehmer Gefühle, welche zuvor vom Suchtmittel verhindert wurden; häufig bei Benzodiazepinen) oder Symptome durch den metabolischen Abbau der Substanz (»Kater«).

Zumeist sind die Entzugszeichen den pharmakodynamischen Wirkungen der Substanz entgegengesetzt (z. B. bei Benzodiazepinen Angst, bei Opiaten Diarrhoe etc.).

Körperliche Entzugssymptome treten v. a. bei Alkohol, GABAergen Sedativa und Opiaten auf. Bei Alkohol und Sedativa können die körperlichen Entzugssyndrome lebensgefährliche Ausmaße erreichen und das Auftreten eines Delirs ist möglich (► Abschn. 19.2.5, dort: Komplikationen der Alkoholentgiftung).

■ **Psychotische Störung (substanzbedingt) (F1x.5)**

Eine substanzbedingte psychotische Störung tritt gewöhnlich innerhalb von 48 Stunden nach Substanzeinnahme (zumeist nach Stimulanzien, Alkohol oder Kokain) auf. Sie ist variabel, häufig finden sich Störungen der Psychomotorik und Affektlage.

Innerhalb von kurzer Zeit (in der Regel von wenigen Tagen bis max. vier Wochen) klingt diese wieder ab. Flashbacks oder verzögert auftretende Psychosen (verzögert auftretende psychotische Störung) sollten unter F1x.7 diagnostiziert werden.

Die Diagnose soll nicht bei der Intoxikation mit Halluzinogenen gestellt werden, da psychotische Symptome hier

Ausdruck der normalen Substanzwirkung sind. Hier wird dann lediglich die Intoxikation diagnostiziert.

■ Amnestisches Syndrom (F1x.6)

Die Definition der Erkrankung orientiert sich stark an der Symptomatik des, bei fortgesetztem Alkoholkonsum auftretenden, Korsakoff-Syndroms mit der Trias:

- Kurzzeitgedächtnisstörungen / Merkfähigkeitsstörungen
- Ausgeprägte Konfabulationen
- Zeitliche Orientierungsstörungen.

Typisch sind die z. T. noch sehr gut erhaltenen sonstigen kognitiven Leistungen (Exekutivfunktionen und das Sofort-Gedächtnis).

Abzugrenzen sind die substanzbezogenen Demenzen (F1x.73).

19.1.5 Komorbiditäten

Häufig finden sich als psychische Komorbiditäten Angststörungen (► Kap. 23), affektive Störungen (► Kap. 22), Persönlichkeitsstörungen (► Kap. 31) und Psychosen (► Kap. 21).

Charakteristika dieser komorbiden Erkrankungen interagieren deutlich, auch finden sich Hinweise auf gemeinsame Pathomechanismen. Von einer simplizistischen, kausalen Beziehung innerhalb der Komorbiditäten sollte in aller Regel abgesehen werden.

19.1.6 Verlauf und Prognose

Die Erstkonsum-Phase liegt für Alkohol und Nikotin häufig in der jungen Adoleszenz, für Benzodiazepine eher später. Eine Abhängigkeit entwickelt sich in der Regel nach initial noch kontrolliertem, aber erhöhtem Konsum.

Die Verhältnisse zwischen bestimmungsmäßigen Konsumenten und Personen mit süchtigem Konsum sind hoch substanzabhängig (günstig bei Alkohol, moderat bei Nikotin, ungünstig bei Opiaten).

Die »Burden of Disease«, ausgedrückt in Disability Adjusted Life Years (DALYs), ist für Alkohol mit 10 Mio. (10,7 % aller verlorenen Lebensjahre) in Europa sehr hoch.

Auch die sozialpsychiatrischen Konsequenzen sind für Alkohol- und Drogenabhängigkeiten erheblich.

Generell finden sich, auch bei diagnostizierten und therapiewilligen Patienten, häufig Rückfälle nach Entzugsbehandlungen. Therapieverläufe mit regelmäßigen Abfolgen von Entzug – Abstinenz – Rückfall sind häufig.

Nicht selten kommt es zu einer Verlagerung des Suchtmittels (häufig von illegalen Suchtmitteln zu Alkohol). Die Nikotin-Abhängigkeit in der individuellen Krankheitsgeschichte eines Patienten ist eine sehr häufige begleitende Sucht zu allen anderen Suchtmitteln.

19.1.7 Differenzialdiagnosen

Durch die Substanzbezogenheit beziehen sich differenzialdiagnostische Erwägungen auf die Diagnose der Subtitäten stoffbezogener Suchterkrankungen (z. B. schädlicher Gebrauch vs. Abhängigkeitssyndrom).

In Bezug auf psychotische Syndrome kann es bisweilen schwierig sein abzugrenzen, ob hier noch eine eindeutige drogenassoziierte Verursachung oder doch eine primär psychotische vorliegt, welche durch einige Substanzen (z. B. Cannabinoide) zum Teil auch in ihrer Auftretenswahrscheinlichkeit erhöht werden kann.

19.1.8 Therapie

Die Grundprinzipien der Therapie folgen zumeist einem gemeinsamen Aufbau. Diese Grundstruktur der Behandlungsschritte gliedert sich auf in:

— Früh- und Kontaktphase bzw. Intervention:

- Erkennen und Sichern der Diagnose
- Überzeugen des Patienten von der Erkrankung
- Förderung der Therapiemotivation
- Vermittlung und Organisation der Therapieschritte.

— Entgiftung:

- Körperliche Entgiftung / Normalisierung der Toleranz
- Überwindung von Absetzeffekten bei Substanzen ohne massive körperliche Abhängigkeit (z. B. Dysphorie, Anspannung, Angst)
- Bearbeitung drängender psychosozialer Probleme
- Festlegung der Ziele (Abstinenz, Harm-Reduction, Substitution).

— Entwöhnung, ggf. Substitution:

- Psychoedukation
- Psychotherapeutische Behandlung
- Tagesstrukturierende Maßnahmen
- Soziotherapie.

— Nachbehandlung:

- Sicherung der Adhärenz zum Suchttherapeuten
- Monitoring des Konsumverhaltens
- Psychosoziale Begleitung
- Rückfallbearbeitung
- Detektion und Behandlung von Folgeerkrankungen
- Selbsthilfegruppen.

Die Relevanz der Einzelmaßnahmen variiert zwischen Substanzklassen, der individuellen Situation sowie den psychosozialen Begleitsituationen der Suchtmittel (legal / illegal; hohes / niedriges Deprivationsrisiko; hohe / geringe soziale Akzeptanz; Häufigkeit körperlicher Folgeerscheinungen). Insbesondere bei der Alkoholabhängigkeit werden nahezu

alle Therapieschritte angeboten und idealerweise vollzogen (exkl. Substitution).

Unter einer **Qualifizierten Entgiftung** versteht man eine Behandlung, in der die Inhalte einer Entwöhnung mit den Behandlungsschritten einer Entgiftung kombiniert werden.

Sie kann die Abstinenz bzw. Konsummengen deutlich gegenüber dem Ergebnis einer reinen Entgiftung verbessern.

Qualifizierte Entgiftung

- Komponenten der qualifizierten Entgiftung:
 - Kontrollierte sicher körperliche Entgiftung (Einzel- und Gruppensitzungen, ärztliche und psychologische verhaltenstherapeutische Einzelgespräche, Psychoedukation)
 - Rückfallprophylaxegruppe (häufig manualisiert)
 - Soziales Kompetenz- und Expositionstraining.
- Therapien zur Wiederherstellung der Alltagskompetenz:
 - Physiotherapie
 - Entspannungsverfahren
 - Soziotherapie
 - Ergotherapie
 - Tagesrückblick
 - Somatische Begleitdiagnostik und Behandlung
 - Kommunikationstraining.
- Assessment von Symptomatik und Therapieerfolg.

Traditionell wird in Deutschland die Entgiftung eher der akutmedizinischen Behandlung zugeschrieben, während Entwöhnungsmaßnahmen in Rehabilitationseinrichtungen durchgeführt und entsprechend finanziert werden. In den letzten Jahren verschränken sich diese Inhalte (nicht zuletzt im Rahmen der qualifizierten Entgiftung) miteinander, sodass ein höherer Anteil der Therapie bereits in Akutpsychiatrischen Abteilungen durchgeführt wird. Auch ambulante Rehabilitationsstrategien werden zunehmend in Anspruch genommen.

Medikamentöse Strategien sind möglich bzw. notwendig (je nach missbrauchter Substanzklasse) für die Linderung von Entzugssymptomen, der dauerhaften Substitutionsbehandlung sowie auch für den Einsatz als Anti-Craving Medikation.

Komorbid Erkrankungen sollten indikationsgemäß begleitend behandelt werden.

19.2 Alkohol (F10)

19.2.1 Substanzeigenschaften

Alkohol ist eine niedermolekulare, gut wasserlösliche natürliche Substanz mit GABA_A-agonistischen und NMDA-antagonistischen Wirkungen.

Über eine Erhöhung der Enkephalin-Ausschüttung und eine Sensitivierung der 5HT₃-Rezeptoren kommt es zu einer Disinhibierung der VTA-NAc Dopamin-Ausschüttung.

Zudem gibt es eine dosisabhängige Blockade von spannungsabhängigen Calcium-Kanälen und viele weitere Rezeptorwirkungen bei höheren Konzentrationen.

19.2.2 Klinik

■ Akute Alkoholeffekte

Akute Alkoholeffekte sind initial anxiolytisch, entspannend, entaktogen und muskelrelaxierend.

Später zeigen sich eine Dysarthrie, Dysmetrie, Ataxie, Euphorie, eine verminderter Risikoabwägung, Sedierung und Reaktionszeitminderung. Final kommt es zu einer schweren Bewusstseinsstörung bis hin zum Koma, zu einer Atemdepression und Arrhythmien.

■ Alkoholintoxikation

Eine Alkoholintoxikation zeichnet sich durch die typischen dosisabhängigen Symptome der Alkoholwirkung (s. o.) aus sowie durch einen Foetor ex ore.

Zur Validierung einer Alkoholintoxikation können eine Atemalkoholmessung oder eine venöse Bestimmung der Blutalkoholkonzentration (BAK) erfolgen. Schwere Intoxikationserscheinungen finden sich bei Personen ohne Toleranz meist ab ca. 2 ‰ (BAK), Alkoholtoleranz kann diese Grenze bis auf etwa 4 ‰ heraufsetzen. Ein Promille BAK stellt in anderer Einheit wegen des höheren spezifischen Gewichts von Blut 1,057 g / L im Vollblut dar und 1,231 g / L im Serum. Sofern die Menge des konsumierten Alkohols bekannt ist, lässt sich die BAK anhand der Widmark-Formel berechnen (► Abschn. 7.4).

Geräte zur Abschätzung der Blutalkoholkonzentration aus der Atemluft gehen von einer linearen Beziehung zwischen Atem- und Blutalkohol aus. So werden üblicherweise 0,5 g / l Atemkonzentration wie 1 g / l Blutkonzentration gewertet und üblicherweise bereits so im Display ausgegeben. Allerdings ist diese Beziehung immer auch durch die Latenz des Alkoholkonsums, die Geschwindigkeit des Alkoholkonsums und somatische Faktoren des Patienten mit beeinflusst und bedarf in relevanten Fragestellungen immer der Validierung durch eine Blutalkoholbestimmung.

19.2.3 Komorbiditäten und Folgeerkrankungen

■ Psychisch

Menschen mit einer Alkoholabhängigkeit haben ein erhöhtes relatives Risiko für insbesondere depressive Erkrankungen, AD(H)S-Erkrankungen, Angsterkrankungen und Persönlichkeitsstörungen (v. a. emotional instabil und dissozial,

aber auch unsichere Persönlichkeitsstörung). Zu anderen Suchterkrankungen besteht zudem eine hohe Kreuzanfälligkeit, zu Benzodiazepinabhängigkeiten eine Kreuztoleranz.

■ Somatisch

Zu den somatischen Folgeerkrankungen einer Alkoholabhängigkeit gehören:

- Fettleber, Alkoholhepatitis, Leberzirrhose inkl. Folgeerscheinungen
- Kardiomyopathie, Pankreatitis, Gastritis
- Vitamin-B₁-Mangelerkrankungen (durch eine alkoholassoziierte Hemmung der enteralen Thiamin-Aufnahme, eine unzureichende Ernährung sowie eine mit Alkohol einhergehende Gastritis kommt es zur Störung der enteralen Resorption von Thiamin); ein Mangel an Vitamin B₁ (Thiamin) kann zur Wernicke-Enzephalopathie und zum Marchiafava-Bignami-Syndrom führen (► Abschn. 19.2.5, dort: Neuropsychiatrische alkoholassoziierte Störungen und ihre Behandlung)
- Häufig Elektrolytverschiebungen, Hyponatriämie, Hypokaliämie bei Hypovolämie
- Thrombopenien
- Mallory-Weiss-Syndrom
- Porphyria cutanea tarda
- Tabak-Alkoholamblyopie
- Polyneuropathie
- Teratogenität
- Erhöhtes Neoplasie-Risiko (insbesondere oropharyngeal)
- Demenz
- Marchiafava-Bignami-Erkrankung
- Zentrale pontine Myelinolyse
- Hyperurikämie inkl. Folgeschäden.

➤ **Patienten mit einer Alkoholabhängigkeitserkrankung sollten gut somatisch abgeklärt werden. Sie finden sich nicht selten aber auch primär wegen der somatischen Beschwerden zur Therapie ein.**

19.2.4 Diagnostik

Eine Alkoholabhängigkeit liegt vor, wenn mindestens drei der sechs Abhängigkeitskriterien gemäß ICD-10 (► Abschn. 19.1) erreicht wurden. Bei Alkohol besteht primär eine hohe Anfälligkeit für eine Toleranzentwicklung mit Dosissteigerung und Entzugszeichen beim Absetzen (körperliche Abhängigkeit), die Anwesenheit einer Toleranz ist für die Diagnose aber nicht zwingend erforderlich. Von allen Suchtmitteln (auch den sonstigen legalen) hat Alkohol die höchste soziale Akzeptanz.

Binge-Drinking-Verhalten kann bei regelhaft verlорner Kontrollfähigkeit und anderen psychogenen Suchtcharakteristika einer Abhängigkeit entsprechen (Entzugszeichen sind hier selten, das akute Intoxikationsrisiko ist jedoch erhöht).

Patienten berichten vor der Erstdiagnose selten spontan über Symptome bzw. die Möglichkeit einer Suchtentwicklung (möglicherweise aus Scham, Kränkung oder Unkenntnis).

Klinisch somatische Hinweiszeichen auf eine Alkoholkrankung sind erhöhte Lebertransaminasen (insbesondere γ GT), Zustände einer makrozytären Anämie, Thrombopenien, Elektrolytverschiebungen, erhöhtes HDL, später auftretende Organschäden, anzeigende Zeichen wie Rötung des Gesicht (Rosacea beachten), des Dekolletés, der Handinnenflächen (Palmarerythem), Leberhautzeichen, Hypogonadismus, Bauchglatze, Dupuytren-Kontraktur, Häufungen von Pankreatitiden, traumatische Ereignisse, typische Symptome der Polyneuropathie sowie unklare epileptische Krampfergebnisse.

Bei Hinweisen auf eine Alkoholkrankung ist die **Validierung** eines möglicherweise krankhaften Konsummusters durch eine gerichtete Anamnese, Screeninginstrumente des Alkoholkonsummusters (z. B. AUDIT oder MALT) sowie eine Fremdanamnese wichtig. Insbesondere die Verwendung des Laborparameters **Carbohydrat-defizientes Transferrin (CDT)** ist für eine Bestätigung eines regelmäßigen Alkoholkonsums relevant. CDT zeigt regelmäßigen Alkoholkonsum in den vergangenen drei bis vier Wochen an, es handelt sich damit also um einen Langzeitparameter. Es besitzt eine Sensitivität von 80 % und eine Spezifität von 98 %. Falsch niedrige Werte des CDT können auf einen akuten Blutverlust oder die Einnahme von Schleifendiuretika zurückzuführen sein, falsch hohe Werte können in einer genetischen Variante, in Leberschäden (Karzinom oder Zirrhose), einer Einnahme von Antikonvulsiva oder ACE-Hemmern, einer Anorexie, rheumatischen Erkrankungen oder in einer COPD begründet sein.

Patienten stehen wegen der Stigmatisierung der Erkrankung einer Diagnostik häufig widerständig gegenüber (z. T. auch Familienangehörige), daher kann der Einsatz der **Motivationalen Gesprächsführung** zur gleichzeitigen Anamneseerhebung und Motivationsförderung sinnvoll sein.

19.2.5 Therapie

Eine Therapie muss sich mit folgenden Problembereichen auseinandersetzen:

- Ubiquitäre Verfügbarkeit, Bewerbung und soziale Akzeptanz des Suchtmittels
- Starke Stigmatisierung der abhängigen Patienten

- Sehr starke Toleranzentwicklung
- Massive Entzugssymptome (bis hin zu letalen Verläufen)
- Erhebliche invalidierende körperliche und soziale Konsequenzen des dauerhaften Konsums.

Primäres Behandlungsziel ist die Abstinenz auf Lebenszeit. Diese wird allerdings selten erreicht, Rückfälle sind Regelfälle. Ein tatsächlich kontrollierter Konsum ist bei abhängigen Patienten in der Regel nicht möglich. Die Reduktion von Trinkmengen (»heavy drinking days« = fünf oder mehr Standarddrinks) und die Erhöhung der Anzahl trinkfreier Tage rücken als realistischeres Ziel in den Vordergrund.

Motivationsfördernde Strategien und psychoedukative Modelle sind häufig prototypisch für die Alkoholabhängigkeitserkrankung entwickelt worden.

Für die Diagnostik und Therapie der alkoholassoziierten Störungen existiert eine aktuelle S3-Leitlinie.

■ Motivationsförderung

Motivationsförderung findet meist bereits schon in der Hausarztpraxis statt. Sie zielt darauf ab, ein Bewusstsein für pathologisches Verhalten und Veränderungsbereitschaft zu schaffen und die Nähe zu psychiatrischen Behandlungskonzepten und Institutionen herzustellen. Dabei können gesprächspsychotherapeutische Methoden i. w. S. zur Anwendung kommen (z. B. Motivationale Gesprächsführung: Klientenzentriert-empathisch-aktives Zuhören, Entwicklung kognitiver Diskrepanzen, Stärkung der Selbstwirksamkeitserwartung). Kränkungen und direkte Konfrontationen sollten vermieden werden.

■ Entgiftung

Eine Entgiftung ist eine notwendige, aber nicht hinreichende Voraussetzung für die spätere Behandlung.

Primäres Ziel ist aufgrund der starken Toleranzentwicklung die Reduktion von schweren Komplikationen wie epileptischen Krampfanfällen, Delir, Wernicke-Enzephalopathie sowie einer Elektrolytentgleisung inkl. ihrer Folgen oder Multiorganversagen. Die Entgiftung kann nur dann ambulant erfolgen, wenn mit hoher Wahrscheinlichkeit keine Komplikationen zu erwarten sind.

Eine Entgiftung erfolgt regelhaft mittels einer adäquaten Substitution durch GABA_A-agonistische Stoffe (Clomethiazol oder Benzodiazepinen mit nachfolgender stetiger Reduktion dieses Stoffes über maximal 1½ Wochen; auch eine Symptom-adaptierte Behandlung ohne GABAerge Substanzen (Carbamazepin, Tiaprid, s. u.) bei allerdings höheren Risiken ist möglich, Vorteil dieser Variante ist die Vermeidung Sucht-vermittelnder Substitutionsmittel. Die größte Schwierigkeit im Entzug ist die Ermittlung der korrekten Dosis. Dies wird mittlerweile allerdings zumeist durch standardisierte Symptom-Erhebungsinstrumente mit

darauf angepassten Medikations-Verabreichungs-Algorithmen gelöst.

Wiederholte Entzüge führen aufgrund des Kindling-Effekts zur erhöhten Exzitabilität der neuronalen Strukturen mit schwereren Verlaufsformen, problematischeren Konditionierungsvorgängen und erhöhter Krampfgefährdung.

Qualifizierte Entgiftungsangebote (Entgiftung inkl. der Initiierung von Entwöhnungsmaßnahmen), die ca. drei Wochen dauern (s. o.), sind häufig der Standard.

■ Alkoholentzugszeichen und ihre Behandlung

Symptomcluster der Alkoholentzugszeichen sind (mit ansteigender Relevanz):

- Psychische Beschwerden (Angst, Unruhe, Dysphorie, Schlafstörungen)
- Physiologische Beschwerden (Tremor, Hypertonie, Tachykardie, Tachypnoe, Hyperhidrosis, Nausea, Cephalgien, Temperaturerhöhung)
- Krampfanfälle
- Delir.

Alkoholentzugszeichen sind zeitlich eng (wenige Stunden) an die Reduktion bzw. das Sistieren des Alkoholkonsums gekoppelt. Sie treten bei Patienten mit hoher Toleranz, aber bereits auch bei noch relevanten Blutalkoholspiegeln von 1 bis 2 ‰ auf und müssen dann (zwar mit erhöhter Vorsicht) auch behandelt werden.

Die Behandlung basiert primär auf der Gegenregulation des Körpers auf den GABA_A-agonistischen (primär delta-Subunits), NMDAR- und AMPAR-inhibitorischen Effekt von Alkohol. Als Konsequenz kommt es zur Herabregulation primär auf GABA_A-Rezeptoren mit delta-Subunits, zur Erhöhung der Glutamat-Ausschüttung, einer höheren NMDA-Subunit-Expression und einem verminderten Glia-Uptake. Eine plötzliche Abwesenheit von Alkohol führt zur Hyperexzitabilität, d. h. zu einer vermehrten exzitatorischen Glutamat-Wirkung und verminderten inhibitorischen GABA_A-Wirkung.

Der Schweregrad des Alkoholentzugs hängt (insbesondere in Bezug auf das Delir und Krampfanfälle) von der Menge und Regelmäßigkeit des Alkoholkonsums ab und erhöht sich bei zunehmenden strukturellen Folgeerscheinungen, hoher Frequenz der Entzugsbehandlung, BDNF-Mangel sowie schlechtem Allgemeinzustand. Ein Patient kann daher über die Jahre seiner Erkrankung trotz gleichbleibender oder gar sinkender Konsummenge dennoch zunehmend schwerwiegende Entzugssyndrome erleben.

Hilfreich für die Überwachung des Alkoholentzugs (hochfrequentes Monitoring der Entzugssymptomatik!) und die darauf basierte Behandlung sind standardisierte Instrumente wie die Deutsche Version der Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Scale (CIWA-A-Skala, Stuppäck et al. 1995) oder der Alkoholentzugsbogen

(AESB, Lange-Asschenfeldt et al. 2003). Das verabreichende Personal sollte dahingehend allerdings geschult sein.

Die sicherste und überlegenste Form der Behandlung besteht in der symptomassoziierten Zugabe von GABA_A-Agonisten (Clomethiazol oder Benzodiazepinen). Die Verabreichungsmenge ist durch die Beobachtungsinstrumente operationalisiert, bedarf aber der stationären, ärztlichen Behandlung. Zum Teil notwendige hohe Tagesdosen (z. B. bis zu 240 mg Diazepam) können so recht sicher appliziert werden. Der Bedarf ist hochindividuell. Die Verabreichung wird initial zweistündlich bedarfsadaptiert gesteuert. Es erfolgt dann eine sukzessive Reduktion der Tagesdosen. Der Entzug dauert insgesamt selten länger als neun Tage.

Ein alternatives (nicht primär empfohlenes) Behandlungsschema des Alkoholentzugs, z. B. im ambulanten Setting, ist die Symptom-orientierte Verabreichung von Carbamazepin (bis zu 800 mg / Tag) und Tiapridex® (bis zu 1200 mg / Tag; selektiver D₂-Antagonist).

Dieses Behandlungsschema kann gegebenenfalls bei geringen Trinkmengen, keinen relevanten Folgeerkrankungen, unkomplizierten vorangegangenen Verläufen und guter Compliance zum Einsatz kommen.

➤ Standardisierte Alkoholentzugsbehandlungen können die Frequenzen von Delirien und Krampfanfällen drastisch reduzieren.

Zudem sollte im Alkoholentzug Vitamin B₁ substituiert werden. Dies kann bei leichten und mittleren Entzugssyndromen oral erfolgen (3 x 100 mg / Tag). Insbesondere bei Mangelernährung, dauerhaft relevantem Spirituosenkonsum (ab 500 ml / Tag), Delir oder Krampfanfall in der Anamnese oder geringsten Hinweisen von Augenmuskelerkrankungen (insbesondere vertikale oder sakkadierte Blickfolgebewegung) sollte die Verabreichung, wegen der saturierten Transportsituation von Vitamin B₁, parenteral erfolgen (für eine Woche täglich 100 mg i.m. / i.v.). Ein Unterlassen der Vitamin B₁-Substitution erhöht das Risiko von Wernicke-Enzephalopathien mit dem Risiko bleibender kognitiver Störungen. Darüber hinaus empfiehlt sich eine Substitution mit Folsäure (1 x 5 mg / Tag).

■ Komplikationen der Alkoholentgiftung

■ ■ Alkoholentzugsdelir

Das alkoholassoziierte Delirium tremens zeigt die klassische Symptomatik eines Delirs: Verminderte Klarheit der Wahrnehmung inkl. Halluzinationen (häufig optisch), Aufmerksamkeitsstörungen, psychomotorische Auffälligkeiten, Desorientierung, Desorganisiertheit, Suggestibilität, Verlust der Tag / Nacht-Rhythmik und schwere Alkoholentzugsassoziierte Vegetativzeichen.

Es kommt regelhaft zu massiven Verhaltensstörungen mit Eigen- oder Fremdgefährdung. Das Risiko für weitere Folgekomplikationen ist erhöht. Eine Entzugsbehandlung durch standardisierte Erhebungsinstrumente ermöglicht und sichert in der Regel die recht schnelle Detektion von beginnenden deliranten Symptomen und erleichtert so die Behandlung.

■ ■ Therapie des Alkoholentzugsdelirs

Bereits bei ersten Anzeichen eines Entzugsdelirs sollten spezifische Maßnahmen durchgeführt werden: Zunächst ist die Kontrolle und Stabilisierung der Vitalfunktionen in der Therapie des Alkoholentzugsdelirs vordringlich.

Behandlungsmaßnahmen sind

- die parenterale Flüssigkeitszufuhr,
- ein Elektrolyt-Ausgleich (langsam: insbesondere Natrium-Ausgleich),
- eine parenterale Vitamin-B₁-Gabe; 50-100 mg i.v., da sonst eine Wernicke-Enzephalopathie droht; **caution:** Vermeiden von Glukose-haltigen Infusionen (die zum Glukoseabbau relevante Transketolase ist Thiamin-abhängig) sowie
- eine Thromboseprophylaxe.

Zudem sollte frühzeitig eine antipsychotischen Medikation begonnen werden (z. B. Haloperidol 5-30 mg / Tag oral; für atypische Antipsychotika besteht nur eine unzureichende Datenlage).

➤ Eine parenterale Haloperidol-Gabe darf nur unter Monitor-Bedingungen erfolgen (intensivmedizinische Situation).

■ Entwöhnung

Zunehmend häufiger werden relevante Anteile der Entwöhnung bereits in die Entgiftungsphase integriert (qualifizierte Entgiftung, ▶ Abschn. 19.1.8).

Die Bestandteile der Therapie (s. auch ▶ Abschn. 19.1.8) umfassen:

- Psychoedukation (in der Regel in manualisierten Rückfallprophylaxe-Gruppen).
- Suchtspezifische Verhaltenstherapie (individuelle Detektion von Auslösesituationen, Aufspürung von Ambivalenzen gegenüber der Abstinenz; Achtsamkeit gegenüber relevanten Situationen und Verhaltensweisen, Erarbeitung von Alternativkognitionen und -verhalten; zu achten ist auf die Vermeidung der Auslösung von Widerständen des Patienten).
- Alkoholunspezifische Verhaltenstherapie-Module (Kommunikationstraining, Stressbewältigungstraining, Einübung von Tagesstrukturierung und Alltagsfertigkeiten).

- Ergänzende, unspezifische Therapien: Ergo- oder Arbeitstherapien, Physiotherapien, Entspannungstraining, Projektgruppen.
- Individuelle soziotherapeutische Begleitung zur Sicherung oder Perspektiven-Planung von Wohn-, Arbeits- und Finanzsituation nach Beendigung der Entwöhnung; idealerweise unmittelbare Überleitung in die Nachbetreuung.
- Diagnose und gegebenenfalls Behandlung komorbider somatischer oder psychischer Erkrankungen.

Entwöhnungsmaßnahmen können vollstationär oder auch ambulant erfolgen.

■ Nachsorge

Die Nachsorge ist aufgrund des chronischen Charakters der Erkrankung entscheidend für den langfristigen Therapieerfolg. Ziele der Nachsorge sind eine hohe Haltequote zwischen Therapeuten und Patienten, die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit bezüglich der Erkrankung, Motivationsförderung, positive Verstärkung der Abstinenz, das Erkennen und Behandeln komorbid auftretender Störungen, das unmittelbare Reagieren auf sozialpsychiatrische Komplikationen und die Bearbeitung von Rückfällen.

In der Nachsorge finden hochfrequente (später niederfrequenter kürzere) Kontakte in entsprechenden Ambulanzen statt. Im Einzelfall sind spezifische Einzels psychotherapien hilfreich. Für Hochrisiko-Patienten sind Ambulanzen mit aufsuchender Infrastruktur hilfreich.

■ Rückfallbearbeitung

Es sollte unterschieden werden zwischen Rückfällen mit längerer Konsumdauer und zunehmenden Alkoholmengen und Rückfällen mit kurzen Alkoholkonsumphasen. Letztere Konstellation wird häufig als »Ausrutscher« bezeichnet.

Einem nicht selbst limitierenden Rückfall sollte eine stationäre Entgiftung oder, nur bei bekanntermaßen gutartigen Entzugsverläufen, eine ambulante Entgiftung folgen. Begleitend müssen die individuelle Auslösesituation, die Kognitionen und die Gründe für das Versagen der Alternativstrategien erarbeitet und evaluiert werden.

Bei Patienten mit sehr hohen Frequenzen oder aber deutlich ausgeprägter Ambivalenz zur Abstinenz kann im Einzelfall erwogen werden, das Abstinenzziel aufzugeben und (zunächst) auf eine Reduktion von Trinktagen und kumulativen Trinkmengen zu achten. Hier sind insbesondere Therapien mit μ -Opiat-Antagonisten wirksam.

■ Pharmakologische Rückfallprophylaxe

Anti-Craving Substanzen sollen den Trinkdruck, die kumulative Trinkmenge und die Abstinenzraten reduzieren sowie die Anzahl der trinkfreien Tage erhöhen.

Zugelassen sind Acamprosat (Campral®) sowie die beiden μ -Opiatantagonisten Naltrexon (z. B. Nemexin®) und Nalmefen (Selincro®).

Frühe Studien konnten durch eine pharmakologische Rückfallprophylaxe 10-15 % höhere Abstinenzraten gegenüber Placebo darstellen; neue Studien relativieren dies. Eher findet sich eine signifikante Reduktion von heavy drinking days und eine Erhöhung der trinkfreien Tage.

Als medikamentöse Aversiv-Therapie ist in einigen europäischen Ländern noch das Disulfiram (Antabus®) zugelassen, das in Deutschland nicht mehr erhältlich ist. Disulfiram verursacht nach einer Alkoholeinnahme massive metabolisch bedingte aversive physiologische Zustände. Dies soll Patienten davon abhalten, der Versuchung zu erliegen, bei Trinkdruck Alkohol zu konsumieren. Die Wirksamkeit der Therapie ist durchaus gesichert und der von Anti-Craving-Substanzen nicht unterlegen. Die Substanz kann noch aus dem Ausland bezogen werden. Eine Disulfiram-Behandlung bedarf aber einer guten Arzt-Patienten-Beziehung und eines ausreichend begleitenden Therapieprogramms. Auf etwaige Leberwerterhöhungen (Transaminasen) sowie eine mögliche Optikus-Neuritis sollte geachtet werden.

■ ■ Acamprosat

Acamprosat (Campral®) ist ein Taurin-Derivat, das sich an der Spermidin-positiven Bindungsstelle des NMDA-Rezeptors anlagert. Dort moduliert es die NMDA-vermittelten Effekte und führt dadurch zur Reduktion der Glutamatkonzentration im Entzug.

Die übliche Dosierung beträgt bei < 60 kg KG 4 x 333 mg und bei ≥ 60 kg KG 6 x 333 mg in drei Tagesdosen. Als Nebenwirkungen treten häufig gastrointestinale Beschwerden, eine reduzierte Libido, Juckreiz oder ein makulopapulöses Exanthem auf. Sehr selten können als Nebenwirkungen eine Urtikaria, ein Angioödem oder eine Anaphylaxie vorkommen. Kontraindikationen sind eine Niereninsuffizienz und / oder eine schwere Leberinsuffizienz (Childs-Pugh-Klasse C).

■ ■ Naltrexon

Naltrexon (z. B. Nemexin®) ist ein kompetitiver Antagonist an μ -Opiat-Rezeptoren. Die Halbwertszeit beträgt vier (Naltrexon) bzw. 13 (6 β -Naltrexol) Stunden. Eine einmal tägliche Einnahme von 50 mg ist ausreichend. Als Nebenwirkungen finden sich häufig bis sehr häufig gastrointestinale Beschwerden, Appetitstörungen, ein Durstgefühl, Schlafstörungen, Unruhe, Kopf-, Muskel- und Gelenkschmerzen sowie mannigfaltige Störungen der Affektregulation. Sehr selten bis gelegentlich treten Müdigkeit, vegetative Störungen (erhöhter Blutdruck, Puls, Schwitzen etc.), Leberwerterhöhungen, Überempfindlichkeitsreaktionen, Exantheme oder auch delirante Symptome auf. Kontraindikationen sind

eine akute Hepatitis, eine schwere Leberinsuffizienz, eine Opioid-Therapie / -Substitution bzw. illegaler Konsum.

- **Eine Opiatfreiheit sollte für mindestens zwei Wochen gesichert sein. Bei Zweifeln / Unsicherheit sollte der Narcanti-Test durchgeführt werden (2 ml Naloxon i.v. fraktioniert; bei Opiatkonsum würde es zu Entzugserscheinungen kommen).**

■ ■ Nalmefen

Nalmefen (Selincro®) ist ein Antagonist an opioidergen μ - und δ -Rezeptoren und ein partieller Agonist am κ -Rezeptor (Opioid-Rezeptor-Modulator). Die $t_{\max}$ beträgt eine Stunde, die Halbwertszeit 13 Stunden. Nalmefen ist zur Einnahme bei Bedarf zugelassen (max. 1 x 18 mg / Tag). Dabei wird eine Tablette bei Trinkdruck ein bis zwei Stunden vor dem voraussichtlichen Alkoholkonsum oder (wenn nicht mehr erreichbar) direkt nach dem Alkoholkonsum eingenommen. Es gibt kein besonderes Risiko in der Kombination von Nalmefen und Alkohol.

Als häufige Nebenwirkungen können Schwindel, Kopfschmerzen, Übelkeit und Schlafstörungen auftreten. Bei leichten bis mittelschweren Leberfunktionsstörungen ist eine häufigere Überwachung nötig. Kontraindikationen sind eine gleichzeitige Indikation für Opiat-Präparate, sonstige Opiateinnahme- oder Entzug, schwere Leber- oder Nierenfunktionsstörung sowie Patienten mit in jüngster Zeit aufgetretenen Entzugserscheinungen.

- **Die Verordnung von Tranquilizern (Benzodiazepinen) für alkoholabhängige Patienten, häufig aufgrund von beklagten Schlafstörungen und »zur Beruhigung«, trägt meist nur zur Chronifizierung der Suchterkrankung bei und ist daher als kontraproduktiv anzusehen.**

■ Neuropsychiatrische alkoholassoziierte Störungen und ihre Behandlung

■ ■ Wernicke-Enzephalopathie (E51.2)

Eine Wernicke-Enzephalopathie ist die häufigste schwere und akut verlaufende Komplikation bei Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit.

Es handelt sich um eine durch einen Vitamin B₁-Mangel hervorgerufene degenerative Hirnveränderung.

Der Thiaminmangel bei Alkoholkranken ist multifaktoriell bedingt:

- Verminderte nutritive Aufnahme
- Alkoholbedingt verminderte Aufnahme von Vitamin B₁ (Thiamin) durch Transporter-Blockade im Jejunum und Ileum
- Verminderte hepatische Thiamin-Speicherung.

Gefährlich ist auch eine Zunahme der Kohlenhydrataufnahme unter Behandlungsbedingungen, die den Thiamin-Bedarf erhöht.

Klinisch treten Wernicke-Enzephalopathien häufig im Verlauf komplizierter oder nicht adäquat durchgeführter Entzugssituationen auf.

Obleich pathologisch definiert (Schrumpfung und bräunliche Verfärbung der Mammilarkörper und der Hirnareale um den 3. Ventrikel als Ausdruck stattgefundenen punktförmiger Hirnblutungen), ist das Erkennen einer Wernicke-Enzephalopathie durch eine klinische Symptomtrias von

- Augenbewegungsstörungen (Nystagmus, Diplopie, Abduzensparese, konjugierte Blicklähmung oder internukleäre Ophthalmoplegie),
 - Ataxie (zerebelläre Ataxiemuster, Dysdiadochokinese, Dysarthrie) und
 - kognitiven Störungen (Desorientiertheit, Kurzzeitgedächtnisstörung, Desorganisiertheit bis hin zu schweren Bewusstseinsstörungen)
- therapeutisch hoch relevant.

Auch das autonome Nervensystem kann betroffen sein und periphere Neuropathien, Laktatazidosen und Hypo- / Hyperthermien können auftreten.

Beachtet werden sollten frühe Stadien mit leichter Ataxie und sakkadierter Blickfolge, die im akuten Entzug schwer von der Entzugssymptomatik abgrenzbar sind. Im Zweifelsfall sollte die Konsequenz einer parenteralen Thiamin-Zufuhr in Betracht gezogen werden.

Im EEG zeigen sich unspezifische leichte bis mittelgradige Allgemeinveränderungen, im cMRT können gegebenenfalls die o. g. Läsionen dargestellt werden.

Die Mortalität ohne adäquate Behandlung liegt bei ca. 15-20 %.

Unbehandelt besteht eine große Gefahr des Übergangs in das klinische Bild eines Korsakoff-Syndroms.

Jeder Verdacht auf eine Wernicke-Enzephalopathie sowie Risikokonstellationen müssen behandelt werden.

Im Vollbild der Erkrankung sollten 300 mg Thiamin / Tag parenteral für ca. sieben Tage verabreicht werden. Danach sollte eine langdauernde orale Thiamin-Gabe von 100 mg / Tag verabreicht werden.

Als Prophylaxe von Risikopatienten sollte für sieben Tage 100 mg Thiamin parenteral gegeben werden. Bei parenteralen Verabreichungen von Thiamin kann es äußerst selten zu anaphylaktischen Reaktionen kommen.

■ ■ Korsakoff-Psychose (amnestisches Syndrom) (F10.6)

Eine Korsakoff-Psychose entwickelt sich sehr häufig aus einer Wernicke-Enzephalopathie.

Sie manifestiert sich anhand der klassischen Trias aus

- Störung des Kurzzeitgedächtnisses (bei gut erhaltenem biographischem Gedächtnis)
- Desorientierung
- Konfabulationen.

Daneben können Langzeitgedächtnisstörungen, Apathie und Abulie auftreten.

Eine Korsakoff-Psychose nimmt in der Regel einen chronischen Verlauf.

Sie wird über die akute Phase hinaus mit Thiamin behandelt. Zudem konnte ein Nutzen von Antidementiva (AChE-Inhibitoren, NMDA-Antagonisten) sowie von spezifischen kognitiven Trainings (Errorless Learning) gezeigt werden.

➤ **Aufgrund z. T. erhaltener Persönlichkeitsanteile und gutem Organisationsgrad erscheinen die Patienten oft wenig beeinträchtigt, sind aber erheblich pflegebedürftig, da sie durch Desorientiertheit, Merkfähigkeitsstörungen und Anosognosie keine adäquate Reflexionsfähigkeit ihres Handelns besitzen.**

■ ■ Alkoholdemenz (F10.73)

Im Gegensatz zum Korsakoff-Syndrom finden sich bei der Alkoholdemenz die Funktionseinbußen im Bereich der Merkfähigkeit und Orientierung nicht singulär. Wie bei einer Demenz anderer Ätiologie liegen hier insbesondere auch zusätzlich Exekutivfunktions-, Verhaltens- und Sprachstörungen vor.

Die Alkoholdemenz sollte gegen die möglichen anderen Demenzformen differentialdiagnostisch abgeklärt werden (auch bei Vorliegen einer gesicherten Alkoholanamnese).

Für die Therapie der Alkoholdemenz sind keine antidepressiven Substanzen zugelassen, Therapieversuche durch Antidementiva können aber im Einzelfall gerechtfertigt sein.

■ ■ Alkoholhalluzinose (F10.52)

Eine Alkoholhalluzinose kann unter fortgesetztem Alkoholkonsum auftreten.

Charakteristisch sind akustische Halluzinationen mit beschimpfenden, bedrohenden Stimmen, hoher realitätsverknennender Wirkung und handlungsweisendem Charakter (**cave:** gefährdendes Verhalten).

Differentialdiagnostische kann ein Entzugsdelir in der Regel gut situativ abgegrenzt werden, außerdem treten im Delir eher optische Halluzinationen auf.

Eine Alkoholhalluzinose kann auf Antipsychotika ansprechen und sistiert häufig unter Alkohol-Abstinenz

■ ■ Alkoholischer Eifersuchtswahn (F10.51)

Der alkoholische Eifersuchtswahn ist eine seltene Störung bei chronischer Alkoholabhängigkeitserkrankung, bei der Betroffene unkorrigierbar davon überzeugt sind, dass der Partner untreu ist. Die wahnhaft Symptomatik hat handlungsweisenden Charakter, es kann unter Umständen eine erhebliche Gefährdung für den Partner bestehen.

Antipsychotische Therapieversuche verlaufen in der Regel frustan. Alkohol-Abstinenz führt in der Regel nicht sicher zum Sistieren der Symptomatik, sollte aber dennoch angestrebt werden.

Häufig liegen auch Zeichen für durch den Alkohol bedingte hirnorganische Schäden vor (z. B. eine frontale Degeneration).

■ ■ Alkoholbedingte Polyneuropathie (G62.1)

Die alkoholbedingte Polyneuropathie beschreibt eine bei chronischem und bereits langdauerndem Alkoholkonsum auftretende periphere neuronale Schädigung mit in der Regel an den Beinen betonter Sensibilitätsstörung (Lageempfindung), Paresen und Schmerzen. Sie kann auch mit einer alkoholischen Myopathie kombiniert sein.

Neben der Alkohol-Abstinenz kann der Einsatz von Thiamin (Vitamin B₁) erwogen werden.

In Kombination mit einer zerebellären Atrophie (das Kleinhirn ist hochvulnerabel) zeigt sich eine periphere und zentrale ataktische Symptomatik mit einer erheblichen Sturzgefahr.

■ ■ Marchiafava-Bignami-Syndrom (F10.74)

Hierbei handelt es sich um eine extrapontine Demyelinisierung, die in der Regel den Corpus callosum betrifft. Eventuell kann ein Vitamin-B₁-Mangel verantwortlich gemacht werden (eine Wernicke Pathologie liegt häufig parallel vor). Die Symptomatik kann sehr mannigfaltig sein. Es handelt sich häufig um ein rasch progredientes dementielles Syndrom mit frontallirniger Symptomatik, Krampfanfällen, Aphasie bis hin zum Stupor und Koma. Therapieversuche mit Thiamin aber auch Kortikoiden werden in Kasuistiken beschrieben.

■ ■ Zentrale pontine Myelinolyse (G37.2)

Hierbei handelt es sich um eine Demyelinisierung und Nekrose von Teilen der Pons, die durch eine bei Alkoholpatienten häufig vorkommende Hyponatriämie sowie insbesondere auch deren iatrogen zu rasche Korrektur zurückzuführen ist. Die Symptomatik besteht der Funktion der Pons folgend in einer Dysarthrie, Schluckstörungen, einer fazialen oder Augenmuskel-Lähmung bis hin zu Verhaltensstörungen, Tetraparesen oder komatösen Zuständen. Das Erkrankungsbild ist nicht auf Alkoholpatienten beschränkt.

■ ■ Tabak-Alkohol-Amblyopie (H46)

Möglicherweise primär durch Vitamin-Mangel bedingt (evtl. in Verbindung mit Begleitstoffen des Zigaretten-Rauchs), kommt es zu einer nicht entzündlichen Optikus-Neuropathie mit in der Regel bilateralen Zentralskotomen.

■ ■ Alkoholembryopathie (fetales Alkoholsyndrom) (Q86.0)

Eine Alkoholembryopathie (Häufigkeit ca. 1 : 500) entsteht durch die Schädigung des Embryos bei (i. d. R.) alkohol-abhängigen schwangeren Patientinnen in der Phase der Organanlage und -reifung.

Alkohol ist voll plazentagängig, untere »Toleranzgrenzen« können für Alkohol nicht aufgestellt werden. Offensichtlich können bereits geringste Alkoholmengen (also auch soziale Trinksituationen) in vulnerabler Zeit (entsprechend der embryonalen Organanlage) zu Schäden führen.

Die Alkoholembryopathie zeigt einen relativ klassischen Phänotyp mit Mikrozephalie, Epikanthus, flacher Nasenwurzel und Nase, einem fehlenden Philtrum, kurzer Lidspalte, abgeflachtem Mittelgesicht, schmalen Lippen und Zahnanomalien. Daneben sind Minderwuchs und kognitive Defizite (Sprachentwicklung, Perzeption, Abstraktionsvermögen, Mnestic; letztlich Intelligenzdefizit) charakteristisch. Das Verhalten ist häufig geprägt durch erhöhtes Risiko-Verhalten, Distanzlosigkeit und Impulsivität.

19.3 Tabak (F17)

19.3.1 Substanzeigenschaften

Tabakrauch enthält als wichtigste zentralnervös wirksame Substanzen Nikotin und Cotinin (ist auch das Abbauprodukt des Nikotins).

Nikotin wirkt als Agonist an den nikotinergen Acetylcholin-Rezeptoren.

Die Dopamin-Ausschüttung im Striatum wird lokal beeinflusst durch unterschiedliche Effekte von verschiedenen Nikotin-Rezeptoren und ist stark abhängig von der Stimulationsfrequenz: Im dorsalen Striatum kommt es nach dem Nikotinkonsum zu eher reduzierter Dopamin-Ausschüttung, im ventralen Striatum zu erhöhten Signal-Rausch-Verhältnissen.

19.3.2 Ätiologie

Es gibt eine genetische Prädisposition für die Nikotinabhängigkeit sowie eine Kreuzvulnerabilität zu vielen anderen Suchtstoffen.

Häufig ist der Beginn des Tabakkonsums stark moduliert durch soziale Verstärker. Wirkungen auf Kognitionen sowie auf den Stoffwechsel könnten die Motivation zur Substanzeinnahme verstärken.

19.3.3 Klinik

■ Akute Nikotineffekte

Nikotin hat einen sehr raschen Wirkeintritt von wenigen Minuten mit einer Halbwertszeit von 30 Minuten (bei starken Rauchern) bis zwei Stunden (Nichtraucher).

Klinische Effekte von Nikotin sind:

- Die Modulation (bei einigen Verbesserung) der Kognition
- Die Erhöhung der Wachheit (Alertness) bei einigen Personen
- Erhebliche vegetative Reaktionen (Tachykardie, Blutdruckanstieg; Schweißneigung, Schwitzen bei Hauttemperaturminderung, Antidiurese, gastrointestinale Hypersalivation, Steigerung der Lipolyse und Glykogenolyse).

■ Nikotinintoxikation

Die letale Dosis von Nikotin beträgt 40–60 mg.

Bei versehentlicher oraler Aufnahme können Intoxikationszeichen auftreten.

Vergiftungserscheinungen sind Kopfschmerzen, Schwindelgefühle, Übelkeit und Erbrechen, Diarrhö, Tremor sowie ein Schwächegefühl in den Beinen. Bei schweren Vergiftungen kann es zu tonisch-klonischen Krämpfen, Schock, Koma, Atemlähmung und schließlich zum Herzstillstand kommen.

■ Nikotinentzugssyndrom

Körperliche Entzugszeichen können bereits nach stundenweiser Karenz auftreten; bei sehr starken Rauchern kann dies bereits nach ca. 20 Minuten passieren.

Sie dauern in der Regel eine Woche bis vier Wochen an, in wenigen Ausnahmefällen aber auch mehrere Monate.

Symptome des Nikotinentzugssyndroms sind:

- Verstärktes Rauchverlangen
- Senkung von Blutdruck und Herzfrequenz
- Orthostatische Dysregulation
- Vermehrter Hunger und Gewichtszunahme
- Ungeduld, Unruhe, Ängstlichkeit
- Konzentrationsstörungen
- Schlafstörungen.

➤ **Interaktionen: Nach Rauchstopp kann wegen veränderten hepatischen Abbaus bei verschiedenen Medikamenten eine Dosisanpassung notwendig werden (Induktion der CYP1A2).**

19.3.4 Folgeschäden

Tabakrauchen geht mit einem durchschnittlichen Verlust von acht Lebensjahren (tabakassoziierte Folgeschäden) einher.

Die meisten Folgeschäden (insbesondere die onkologischen Folgen) sind nicht durch Nikotin bzw. Cotinin bedingt, sondern durch karzinogene Begleitstoffe im Tabakrauch. Nikotin kann (bei Kindern) auf die Hirnentwicklung Einfluss nehmen.

Elektrozigaretten enthalten primär Nikotin, stehen aber auch wegen Gesundheitsrisiken der (zum Teil möglicherweise karzinogene) Begleitstoffe, die mit verdampft werden könnten, in der Diskussion.

Durch Tabakrauchen ausgelöste oder verschlechterte Erkrankungen oder Symptome sind:

- Chronisch obstruktive Bronchitis
- Lungenemphysem
- Pneumonien
- Bösartige Neubildungen (Lunge, Kehlkopf, Mundhöhle, Rachen, Speiseröhre, Bauchspeicheldrüse, Harnblase, Gebärmutter, Leukämie)
- Asthma
- Hypertonie
- Arterielle Verschlusskrankheiten
- Herzinfarkt
- Nierenerkrankungen
- Impotenz und Infertilität
- Hautalterung.

19.3.5 Diagnostik

Für die Diagnose der Nikotinabhängigkeit gelten die allgemeinen Abhängigkeitskriterien nach ICD-10 (► Abschn. 19.1).

Typische klinische Hinweiszeichen für eine Nikotinabhängigkeit sind:

- Foetor, evtl. überdeckende, stark riechende Lutschpastillen
- Gelbverfärbung der Finger an der dominanten Hand
- Vergrößerte, vorgealterte Haut, v. a. in Gesicht und Dekolleté
- Körperliche Abhängigkeitszeichen wie Toleranzentwicklung und Entzugssymptome (in der Regel verlässliche Patientenangaben).

Auch eine Cotinin-Bestimmung im Plasma (bei Rauchern >100 ng / ml; bei passiv Rauchenden i. d. R. deutlich darunter) oder auch als Schnelltest im Urin (bei Rauchern über 200 ng / ml) ist möglich.

Die Stärke der Tabakabhängigkeit lässt sich mit dem Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit erfassen (FTND; Heatherton et al. 1991). Stark hinweisend ist wegen der

kurzen Halbwertszeit dabei das morgendliches Rauchverlangen (Zeit bis zur ersten Zigarette) sowie die Zahl der Zigaretten pro Tag.

19.3.6 Therapie

Die meisten Patienten versuchen initial ohne Hilfe zu entziehen, dies ist trotz Abwesenheit gefährlicher Entzugssymptome mit hohen Rückfallquoten verbunden.

In der Literatur finden sich etliche, an die Verhaltenstherapie angelehnte Ratgeber oder Selbsthilfemanuale (zunehmend auch Smartphone Apps), die niederschwellig verfügbar, aber nicht professionell begleitet sind.

Professionelle Entwöhnungsprogramme sind zumeist Kombinationen aus verhaltenstherapeutisch ausgerichteten Gruppentherapien (nur selten Einzeltherapie-Settings; i. d. R. wöchentliche Sitzungen über zwei bis drei Monate) und Nikotinersatzpräparaten. Durch solche Kombinationstherapien können Abstinenzraten von bis zu 50 % nach sechs Monaten erreicht werden. Aber auch schon einfache Kurzzeittherapien, primär zur Motivationsförderung und mit basaler Verhaltenstherapie, können eine Wirksamkeit nachweisen. Sonstige pharmakologische Hilfsmaßnahmen bedürfen der ärztlichen Begleitung (Bupropion und Vareniclin).

■ Nikotinersatzpräparate

Nikotinersatzpräparate werden zur Vermeidung einer Entzugssymptomatik nach Rauchstopp substituiert.

Vorteile der Nikotinersatzpräparate sind:

- Geringere Spitzen-Konzentrationen im Vergleich zur Zigarette.
- Entwöhnung von den handlungsassoziierten Triggern des Rauchens.
- Die schädlichen Zigaretten-Begleitstoffe sind nicht enthalten.
- Eine langsame kontrollierte Dosisreduktion ist möglich.

Die konstanteste Form der Nikotin-Ersatztherapie ist die Verwendung der Nikotinpflaster mit kontinuierlicher Abgabe.

Die Substitutionsbehandlung sollte immer das Ausschleichen zum Ziel haben (i. d. R. über 8-12 Wochen).

Grundsätzlich besteht die Gefahr, dass Nikotinpräparate und Tabak-Produkte gleichzeitig eingenommen werden. Dies kann zur Nikotinintoxikation führen.

Eine begleitende Verhaltenstherapie ist wichtig.

■ ■ Nikotinpflaster

Nikotinpflaster werden 1-mal täglich appliziert, geben den Wirkstoff über 16 (Emulation des Tagesrhythmus) bzw. 24 Stunden ab (bei > 20 Zigaretten / Tag => mit der Höchstdosis

beginnen z. B. 16 h / 25 mg oder 24 h / 52,5 mg Pflaster). Die 16 Stunden Applikationsdauer soll den üblichen Tag / Nacht-Rhythmus imitieren und wird i. d. R. bevorzugt.

■ ■ Nikotinkaugummi und -tabletten

Nikotinkaugummi und ebenso Lutschtabletten führen zu undulierenden Nikotinkonzentrationen und können bedarfsgerechter eingesetzt werden. Sie imitieren die intendierte Nikotineinnahme wie beim Rauchen. Übliche Stoffmengen pro Tablette / Kaugummi sind 2 oder 4 mg. Die Wirkstofffreisetzung erfolgt innerhalb einer ¼ bis ½ Stunde. Das Verschlucken der Tabletten führt zu einer langsameren Resorption.

■ ■ Nikotininhaler

Ein Nikotininhaler besteht aus einem Mundstück, an dem bei der Applikation gesaugt wird, und auswechselbaren Nikotinpatronen. Durch den Nikotininhaler wird in der Regel ca. 1 mg Nikotin pro Anwendung verabreicht.

Die Freisetzung des Nikotins ist noch schneller als bei Lutschtabletten oder Kaugummi, damit ist die Wirkstofffreisetzung einer Zigarette am ähnlichsten. Entsprechend ist auch das Suchtpotenzial von allen Applikationsformen am höchsten. Die Höchstdosis sollte vier Sprühstöße pro Stunde über 16 Stunden nicht überschreiten.

■ ■ Andere Substanzen

Die Nikotinersatzstoffe Bupropion (Zyban®) und Vareniclin (Champix®) können als medikamentöser Rückfallschutz nach einem Rauchstopp eingesetzt werden.

Bupropion ist ein Dopamin- / Noradrenalin-Rückaufnahmeanhänger, der zur Begleitung einer Nikotin-Entwöhnung zugelassen ist. Bupropion wird zudem als Antidepressivum eingesetzt. Es zeigt eine signifikante Wirkung zur Unterstützung einer Entwöhnung mit einem relativen Risiko (RR) von ca. 1,6 gegenüber Placebo in Bezug auf die Abstinenz nach sechs bis 12 Monaten (je nach Studiendesign). Als Nebenwirkungen von Bupropion können eine Erniedrigung der Krampfschwelle, ein Transaminasenanstieg, Schlafstörungen, sympathikomimetische Reaktionen und Agitiertheit auftreten. Bezüglich der Arzneimittelinteraktionen ist zu beachten, dass **Bupropion** ein **potenter CYP2D6-Inhibitor** ist.

Vareniclin ist ein ebenfalls in dieser Indikation zugelassener Partialagonist an $\alpha 4\beta 2$ -Nikotinrezeptoren. Die Effektivität erscheint in Metanalysen höher als die des Bupropion. Als Nebenwirkungen finden sich häufig Schlaflosigkeit mit abnormen Träumen, Kopfschmerzen, Vertigo und gastrointestinale Beschwerden. Beachtet werden müssen gegebenenfalls auftretende EKG-Veränderungen und Störungen der Affektivität. Es gibt vereinzelte Berichte über suizidale Handlungen, Aggressivität und kardiovaskuläre Ereignisse unter einer Behandlung mit Vareniclin.

■ Tabakentwöhnung bei schwangeren Raucherinnen

Aufgrund der erheblichen toxischen Schäden durch die Tabak-Begleitstoffe sowie Kohlenmonoxid ist die Verwendung von Nikotinersatzpräparaten bei schwangeren Raucherinnen dem Tabak vorzuziehen, da Tabakrauchen das teratogene und perinatale Risiko erhöht (geringes Geburtsgewicht, Frühgeburtlichkeit, Entwicklungsverzögerung, Minderwuchs, plötzlicher Kindstod).

Es gibt aber keine gute Datenlage darüber, ob Nikotinersatzpräparate Geburtskomplikationen vermindern. Auch direkte Effekte von Nikotin auf die Gehirnentwicklung werden diskutiert. Andere einsetzbare Pharmaka sind während der Schwangerschaft nicht geeignet.

19.4 Sedativa und Hypnotika (F13)

19.4.1 Substanzeigenschaften

Unter Sedativa und Hypnotika werden hier Medikamente beschrieben, die eine klinisch sedierende Wirkung in Verbindung mit der Gefahr einer Entwicklung abhängiger Einnahmemuster besitzen (insbesondere Benzodiazepine und seltener die Barbiturate, Chloralhydrat sowie Clomethiazol). Alle diese suchterzeugenden Substanzen interagieren mit dem GABA_A -Rezeptor. Die häufig verabreichten **Benzodiazepine** binden an eine spezifische Bindungsstelle und haben in Abwesenheit von GABA keine intrinsische Aktivität. Die Benzodiazepine wirken lediglich auf Rezeptoren der $\alpha_1\beta_x\gamma_{2/3}$, $\alpha_2\beta_x\gamma_{2/3}$, $\alpha_3\beta_x\gamma_{2/3}$ und $\alpha_5\beta_x\gamma_{2/3}$ Varianten, von denen die α_1 -Varianten eher sedierend wirken (andere Formen eher anxiolytisch oder muskelrelaxierend). Auch Trichlorethanol als aktiver Metabolit von **Chloralhydrat** wirkt primär als Modulator des GABA_A -Rezeptors.

Barbiturate sind in niedrigen Dosen Modulatoren der GABA_A -Rezeptoren, in hohen Dosen direkte Agonisten, sie sind dadurch deutlich unsicherer in der Anwendung.

Alle modulatorisch am GABA_A -Rezeptor ansetzenden Substanzen sind verdächtig, eine Abhängigkeit zu verursachen. Dies gilt auch für die sog. »**Z-Substanzen**« (Zolpidem, Zopiclon, Zaleplon, selektive α_1 -Rezeptor Liganden), allerdings in deutlich abgeschwächtem Maße.

19.4.2 Ätiologie

Bei regelmäßiger Anwendung kann es bereits kurzfristig zu beginnender Toleranz in Hinblick auf die Sedierung, eher später in Hinblick auf die Anxiolyse kommen. Nach ca. zwei bis vier Monaten kann eine Abhängigkeitsentwicklung als relevantes Risiko angenommen werden, auch wenn die therapeutische Dosis nicht verändert wurde. Absetz- und Rebound-Effekte

müssen von Entzugszeichen abgegrenzt werden. Entzugszeichen sind körperlicher und psychischer Natur.

19.4.3 Klinik

■ Intoxikation

Die akute Intoxikation ist primär durch die stark sedativen Wirkanteile geprägt: Schläfrigkeit bis hin zum Koma (insbesondere in Kombination mit anderen Sedativa bzw. Alkohol), starke Muskelhypotonie, Ataxie, Sturzneigung, ausgeprägte Dysarthrie und Atemdepression (insbesondere in Kombination mit anderen atemsuppressiven Substanzen).

Benzodiazepine besitzen in singulärer Verabreichung eine recht hohe therapeutische Breite und sind relativ sicher.

■ Abhängigkeit

Bei einem regelmäßigen Konsum von Benzodiazepinen kommt es rasch zur Toleranz- und Abhängigkeitsentwicklung. Der Erstkontakt mit Benzodiazepinen geschieht meist aufgrund therapeutischer Verschreibungen, daher findet sich häufig eine Komorbidität mit Angsterkrankungen und depressiven Erkrankungen.

Ein abhängiger Konsum findet auch gehäuft in der Kombination mit illegalen Drogen statt.

Aufgrund der massiven Toleranzentwicklung und der recht spezifischen Pharmakodynamik ist ein regelmäßiger süchtiger Konsum oft klinisch schwierig zu detektieren. Eine geringere Toleranz gegenüber den muskelrelaxierenden Eigenschaften kann klinisch relevant sein.

In Verbindung mit häufigen Dissimulationstendenzen sowie nicht vorhandenen laborchemischen Hinweiszeichen (ausgenommen Drogenscreening) kann eine Benzodiazepin-Abhängigkeit leicht übersehen und damit ein beginnendes Entzugssyndrom nicht korrekt zugeordnet werden.

➤ Bei unklaren Bewusstseinsveränderungen bis hin zu Delirien ohne Ursachen-Zuordnung muss immer auch an ein Benzodiazepin-Entzugssyndrom gedacht werden.

Bei Benzodiazepinen gibt es häufiger das Phänomen der »Niedrigdosis-« (»Low-dose-«) oder auch »Therapeutic-Dose«-Abhängigkeit. Diese ist charakterisiert durch einen stetigen Konsum von Benzodiazepinen (in der Regel bei weiteren psychiatrischen Komorbiditäten), aber keine klare Dosisescalation und ein weitestgehend kontrolliertes Einnahmeverhalten.

➤ Übliche immunologische Screeningtests erfassen nicht alle Benzodiazepine. So ist der Nachweis von Flunitrazepam (z. B. Rohypnol®), Lorazepam (z. B. Tavor®) und Alprazolam (z. B. Tafil®) schwierig,

Clomethiazol (Distraneurin®), Zolpidem (z. B. Stilnox®), Zopiclon (z. B. Ximovan®), Zaleplon (Sonata®) und Gammahydroxybutyrat sind nicht routinemäßig nachweisbar.

Aufgrund zum Teil sehr langer Halbwertszeiten der Benzodiazepine oder deren aktiven Metaboliten sind die Nachweistests häufig über Wochen nach der letzten Einnahme positiv (z. B. N-Desmethyldiazepam bis zu 100 Stunden bzw. in seltenen Fällen bis zu 200 Stunden).

Risiken und Hinweise für Sedativa- und Hypnotikaabhängigkeit sind:

- Angsterkrankungen (z. B. generalisierte Angststörung, Panikstörung)
- Höheres Alter mit körperlichen und mit Schmerzen verbundenen Krankheiten
- Persönlichkeitsstörungen oder subdepressiv-dysphorer Verstimmung
- Chronische Schlafstörungen
- Zugehörigkeit zu einem medizinischen Beruf
- Vorbestehende andere Abhängigkeit
- Unwillige und fordernde Reaktion auf die Verweigerung entsprechender Rezepte
- Beschaffung von Medikamenten oder Rezepten über Dritte oder Privatrezepte bei gesetzlich Krankenversicherten.

Typische Beeinträchtigungen, die eine Entgiftung erforderlich machen können sind:

- Antriebslosigkeit und affektive Indifferenz, Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen, körperliche Schwäche, eingeschränkte Mobilität, Sturzgefährdung, wiederholte versehentliche Intoxikationen, Angst- und Schlafstörungen.

Es ist immer eine Nutzen-Risiko-Abwägung erforderlich, da nicht jeder Patient von Sedativa oder Hypnotika entzogen werden muss oder von der Entzugsbehandlung profitiert.

Faktoren, die für den Entzug sprechen sind:

- Wirkverlust oder Wirkumkehr
- Manifeste schädliche Folgeerscheinungen des dauerhaften Konsums
- Iatrogene Sedativa- oder Hypnotikaabhängigkeit bei anderweitig besser behandelbarer psychischer Grundstörung
- Veränderungsbereitschaft oder -möglichkeit bei Patienten in ansonsten gutem Allgemeinzustand.

19.4.4 Therapie

■ Früh- und Motivationsphase

Aufgrund einer sehr heterogenen Patientenpopulation ist ein individualisiertes Vorgehen notwendig.

Bereits beim Verschreiben der Substanzen (bei gegebener Indikation) muss eine ausführliche Aufklärung über das Suchtpotential erfolgen.

Bei Patienten mit einer Polytoxikomanie sind in der Regel die Substanz-assoziierten motivationalen Schritte vorrangig, obgleich in der Entzugssituation primär die Entgiftung der Sedativa zu beachten ist.

Wichtig ist, dem Patienten die Angst vor dem Entzug zu nehmen.

Bei inzidentell diagnostizierten oder vermuteten Benzodiazepin- / Sedativa-Abhängigkeitserkrankungen sollte eine umfassende psychiatrische Anamneseerhebung erfolgen (häufig im Konsil- oder Liaisondienst), um eventuell auch über etwaige psychiatrische Komorbiditäten die Einbindung in einen psychosozialen Gesamtbehandlungsplan zu erreichen.

■ Entgiftung

Aufgrund der schweren Entzugszeichen – bis hin zu letalen Verläufen (Status epilepticus, Delir) – ist wie bei der Alkoholenzugsbehandlung eine ausschleichende Substitutionsbehandlung zu beginnen.

Entzugszeichen sind (insbesondere zu Beginn sehr unspezifisch):

- Unruhe / Angst / Nervosität / Reizbarkeit
- Schlafstörungen
- Kopf- und Muskelschmerzen
- Muskelzuckungen / Tremor (weniger ausgeprägt als bei Alkohol)
- Krampfanfälle bis hin zum Status epilepticus
- Allgemeine Schwäche
- Schwindel
- Benommenheitsgefühl
- Appetitlosigkeit
- Konzentrationsstörungen
- Dysphorie Verstimmung
- Wahrnehmungs- und Bewusstseinsstörungen (Metallgeschmack, Hyperakusis, Lichtscheue, Gefühl elektrischer Schläge, Depersonalisationserscheinungen).

Problematisch ist, dass aufgrund der häufig langen Halbwertszeiten der Benzodiazepine oder deren aktiver Metaboliten (sowie der Speicherung der Substanz im Fettgewebe) die Entzugssymptomatik durchaus mit einer deutlichen Latenz von mehreren Tagen nach der letzten Einnahme oder nach zu schneller Reduktion auch deutlich nach Ende des Ausschleichplans wieder auftreten kann.

➤ **Die Entgiftung von Benzodiazepinen und anderen Sedativa oder Hypnotika muss grundsätzlich sehr langsam und ausschleichend durchgeführt werden,**

da anderenfalls die Gefahr schwerwiegender Entzugserscheinungen (Entzugs-Grand-mal-Anfälle und Delirien) entsteht.

■ Entzugsbehandlung von Benzodiazepinen

Bei Patienten mit einer »Niedrigdosis«-Abhängigkeit sollte die Indikation zum Entzug zurückhaltend gestellt werden.

Die relativ geringe Gefährdung durch die dauerhafte niedrigdosierte und stabile Medikation rechtfertigt häufig nicht die Belastungen durch den Entzug – insbesondere nicht die, häufig dann im Rebound wieder auftretende, ursächliche Symptomatik der Grunderkrankung. Alternative Therapiestrategien werden von den Patienten in der Regel nicht als gleichwirksam empfunden, so dass eine hohe Rückfallgefahr und sinkende Lebensqualität besteht.

Auch bei höheren Tagesdosen sollte die Indikation zum Entzug immer kritisch mit dem Patienten besprochen werden. Entscheidende Parameter sind:

- Toleranzentwicklung / Wirkungsverlust
- Gefährdungspotential durch hohe Dosen
- Undulierende Dosismengen mit Kontrollverlust
- Gefährdung durch Führen des KFZ oder bei der Arbeit
- Behandlungsfähigkeit und -willigkeit psychischer Begleiterkrankungen
- Alter / somatische Erkrankungen / Lebenserwartung
- Gefährdungspotential durch den Entzug.

Ambulante Entzugsbehandlungen sind in der Regel nicht erfolgreich und deutlich gefährlicher durch fehlendes Monitoring.

■ Praktische Umsetzung des Benzodiazepinentzugs

Im Rahmen stationärer Behandlungen wird beim Benzodiazepinentzug häufig auf ein länger wirksames Präparat (längere Halbwertszeit, z. B. Diazepam) umgestellt (gemäß Äquivalenzdosen). Unklar ist aber, ob dieses Verfahren grundsätzlich die Komplikationsraten oder Erfolgsaussichten verbessert. Probleme des Umstellens können durch individuelle Unschärfen der Äquivalenzdosen (■ Tab. 19.3), durch schwierig einzuschätzende pharmakokinetische Situationen in der Umstellungsphase sowie durch Akzeptanzprobleme durch den Patienten auftreten. Grundsätzlich ist daher auch der Entzug durch Einsatz der missbrauchten Substanz selbst zu gewährleisten.

Eine standardisierte Entzugsbehandlung ist aufgrund der geringeren Vegetativsymptomatik im Entzug, verglichen mit Alkohol, nicht sicher möglich. Die Ausschleichphase sollte erst nach sicherer Dosisfindung beim Patienten (insbesondere bei unsicheren Patientenangaben oder

Tab. 19.3 Äquivalenzdosen verschiedener Benzodiazepine

Wirkstoff	Handelsname z. B.	Äquivalenzdosis [mg]
Diazepam	Valium®	10 (Bezugswert)
Alprazolam	Tafil®	1,5
Bromazepam	Lexotanil®, Normoc®	6,0
Brotizolam	Lendormin®	0,5
Chlordiazepoxid	Librium®	20,0
Clobazam	Frisium®	20,0
Clonazepam	Rivotril®	2,0
Clotiazepam ^a	Trecalmo®	5
Dikaliumclorazepat	Tranxilium®	20,0
Flunitrazepam	Rohypnol®	0,75
Flurazepam	Dalmadorm®	30,0
Lorazepam	Tavor®	2,0
Lormetazepam	Noctamid®	1,5
Medazepam	Rudotel® (früher Nobrium®)	20,0
Midazolam	Dormicum®	7,5
Nitrazepam	Mogadan®, Radedorm®	5,0
Oxazepam	Adumbran®	30,0
Prazepam	Demetrin®	20,0
Temazepam	Planum®, Remestan®	20,0
Tetrazepam	Musaril® (Zulassung ruht)	50,0
Triazolam	Halcion®	0,5
Zolpidem	Stilnox®, Bikalm®	20,0
Zopiclon	Ximovan®	15,0

[^a In Deutschland nicht mehr auf dem Markt.]

stark wechselndem Konsum) begonnen werden. Eine initiale Reduktionsgeschwindigkeit mit 5-10 mg Diazepamäquivalenten alle zwei Tage kann unter stationären Bedingungen zunächst versucht werden, muss aber grundsätzlich stetig klinisch reevaluiert werden. Aufgrund der häufig langen Halbwertszeiten sollten die letzten Reduktionsschritte langsamer ablaufen. Insgesamt ist der Entzugsverlauf hochindividuell. Die Dauer des Medikamentenentzugs kann bis zu 6 Wochen

andauern – bei sehr hohen Tagesdosen z. T. auch noch länger. Die Berücksichtigung der Benzodiazepin-Substitution (inkl. des Ausschleichens) ist neben der Berücksichtigung des Alkoholkonsums gegenüber allen anderen Entzugssyndromen (inkl. Opiate) prioritär. Der Einsatz von Antikonvulsiva zur Vermeidung von Entzugsanfällen sollte nur bei bekannten Risikopatienten (häufig vorbekannte bzw. schlecht beherrschbare Krampfanfälle) erwogen werden. Möglicherweise vereinfacht der Einsatz von Pregabalin den Entzugsprozess; auch für die Prophylaxe nach dem Entzug erscheint die Substanz, die ihrerseits nicht ganz frei von Abhängigkeitspotential ist, vorteilhaft.

■ Benzodiazepinentzug bei Schwangeren

Benzodiazepinabstinenz sollte bei Schwangeren zu jedem Zeitpunkt der Gravidität angestrebt werden, da eine teratogene Wirkung der Benzodiazepine in hohen Dosen und in Kombination mit Alkohol nicht ausgeschlossen ist bzw. angenommen werden muss. Diesbezüglich ist die Studienlage uneinheitlich. Das relative Risiko für Malformationen kann aber – wenn überhaupt erhöht – als deutlich geringer als für viele andere suspekte Medikamente (z. B. Valproat / Phenytoin) erachtet werden. Durch den Benzodiazepinkonsum in der Schwangerschaft kann ein postpartales Floppy-infant-Syndrom beim Kind auftreten mit einem verminderten Muskeltonus, Sedierung, einer Hypotonie, Trinkschwäche und in schweren Fällen Atemstörungen. Auch ein Benzodiazepinentzug des Neugeborenen ist möglich (dies muss dann von Neonatologen behandelt werden).

■ Entzug von anderen Sedativa und Hypnotika

Der Entzug von Barbituraten ist aufgrund des geringen Verbreitungsgrades selten und verläuft nach ähnlichen Gesichtspunkten bzw. Regeln. Abhängigkeiten von Zopiclon und Zolpidem sind ebenfalls die Ausnahme. Hier sollte aufgrund der kurzen Halbwertszeit auf Diazepam umgestellt werden. Abhängigkeiten von niederpotenten Antipsychotika oder generell antihistaminerg wirksamen Sedativa sind nicht zu erwarten bzw. bekannt.

■ Entwöhnung und Nachsorge

Für die Sedativa-Entwöhnung bzw. Nachsorge existieren wenige spezialisierte Einrichtungen. Die grundlegenden Therapieverfahren sollten sich primär an den komorbid vorhandenen psychischen Erkrankungen ausrichten (z. B. spezifische Therapien bei Angsterkrankungen; Anbindung an Drogen-Hilfeeinrichtungen bei Polytoxikomanie). Wichtig ist die Einbindung des verschreibenden Arztes in die Therapiestrategie.

Ein wichtiger Bestandteil der Nachsorge ist die regelmäßige, langfristige Teilnahme an Selbsthilfegruppen.

- Bundesärztekammer »Richtlinien der Bundesärztekammer zur Durchführung der substituions-gestützten Behandlung Opiatabhängiger«: http://www.baek.de/downloads/RL-Substitution_19-Februar-2010.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte »Betäubungsmittel« http://www.bfarm.de/DE/Bundesopiumstelle/Betaeubungsmittel/_node.html (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) (Informationsstelle) »Suchtprävention«: <http://www.bzga.de/themenschwerpunkte/suchtpraevention/> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie e.V. (DG-Sucht) (2016) S3-Leitlinie Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen: http://www.dgppn.de/fileadmin/user_upload/_medien/download/pdf/kurzversion-leitlinien/S3-Leitlinie_Alkohol_AWMF_76-001.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie e.V. (DG-Sucht) (2015) S3-Leitlinie Screening, Diagnostik und Behandlung des schädlichen und abhängigen Tabakkonsums: http://www.dgppn.de/fileadmin/user_upload/_medien/download/pdf/kurzversion-leitlinien/S3-Leitlinie_Tabak_10_02_15_AWMF_76-006.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) (Informationsstelle): <http://www.dhs.de>

7. Welcher Laborparameter ist besonders relevant für die Bestätigung eines regelmäßigen Alkoholkonsums?
8. Beschreiben Sie die Therapie des Alkoholentzugs.
9. Was ist bei der Behandlung des Alkoholentzugsdelirs wichtig?
10. Beschreiben Sie das klinische Bild der Wernicke-Enzephalopathie.
11. Nennen Sie Symptome des Nikotinentzugs.
12. Erläutern Sie die Durchführung der Benzodiazepinentzugsbehandlung.

Weiterführende Literatur

- Batra A, Bilke-Hentsch O (Hrsg) (2016) Praxisbuch Sucht: Therapie der Suchterkrankungen im Jugend- und Erwachsenenalter. Thieme, Stuttgart
- Batra A, Buchkremer G (Hrsg) (2016) Tabakentwöhnung: Ein Leitfaden für Therapeuten (Störungsspezifische Psychotherapie). Kohlhammer, Stuttgart
- Batra A, Mann K, Singer MV (Hrsg) (2011) Alkohol und Tabak: Grundlagen und Folgeerkrankungen. Thieme, Stuttgart
- Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerstrom KO (1991) The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. Br J Addiction 86: 1119–1127
- Lange-Asschenfeldt C, Müller MJ, Szegedi A, Anghelescu I, Klawe C, Wetzel H (2003) Symptom-triggered versus standard chlormethiazol treatment of inpatient alcohol withdrawal: clinical implications from chart analysis. Eur Addict Res 9: 1–7
- Mann K, Loeber S, Croissant B, Kiefer F (2006) Qualifizierte Entzugsbehandlung von Alkoholabhängigen. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- Schmidt LG, Gastpar M, Falkai P, Gaebel W (2006) Evidenzbasierte Suchtmedizin. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- Soyka M (2016) Medikamentenabhängigkeit: Entstehungsbedingungen – Klinik – Therapie. Schattauer, Stuttgart
- Stuppäck C, Barnas C, Falk M, Günther V, Hummer M, Oberbauer H, Pycha R, Whitworth A, Fleischhacker WW (1995) Eine modifizierte und ins Deutsche übersetzte Form der Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Scale (CIWA-A). Wien Z Suchtforsch 18: 39–48
- Walter M, Gouzoulis-Mayfrank E (Hrsg) (2014) Psychische Störungen und Suchterkrankungen: Diagnostik von Doppeldiagnosen. Kohlhammer, Stuttgart

Übungsfragen

1. Nennen Sie die diagnostischen Kriterien (gemäß ICD-10) des Abhängigkeitssyndroms (F1x.2).
2. Wie ist der riskante Konsum definiert?
3. Wie hoch ist die Heritabilität für Suchterkrankungen?
4. Nennen Sie die Grundbausteine der allgemeinen Suchttherapie.
5. Beschreiben Sie das Konzept der qualifizierten Entgiftung.
6. Nennen Sie klinische Hinweiszeichen auf eine Alkoholabhängigkeit.

Suchtkrankheiten Teil 2: Illegale Suchtmittel (F1)

T. Veselinović, F. Schneider

20.1 Illegale Drogen – Diagnostische Kategorien nach ICD-10 – 279

20.2 Opiate und opiatartige Analgetika (F11) – 279

20.2.1 Opiate und Opioide – 279

20.2.2 Abhängigkeit von opiathaltigen Analgetika – 289

20.3 Cannabinoide – 290

20.3.1 Konsum, Wirkung und Einsatz – 290

20.3.2 Epidemiologie – 291

20.3.3 Klinik – 291

20.3.4 Diagnostik – 292

20.3.5 Therapie – 292

20.4 Kokain – 292

20.4.1 Konsum und Wirkung – 293

20.4.2 Epidemiologie – 293

20.4.3 Klinik – 293

20.4.4 Diagnostik – 294

20.4.5 Therapie – 294

20.5 Psychostimulanzien (F15) – 294

20.5.1 Konsum und Wirkung – 294

20.5.2 Epidemiologie – 295

20.5.3 Klinik – 295

20.5.4 Diagnostik – 295

20.5.5 Therapie – 295

20.6 Halluzinogene (F16) – 295

20.6.1 Einteilung und Wirkung – 295

20.6.2 Klinik – 296

20.6.3 Diagnostik – 296

20.6.4 Therapie – 296

20.7 Flüchtige Lösungsmittel – 296

20.7.1 Konsum und Wirkung – 296

20.7.2 Klinik – 297

20.7.3 Gamma-Hydroxybuttersäure (GHB) Liquid Ecstasy – 297

20.8 Multipler Substanzkonsum (Polytoxikomanie) (F19) – 298

Weiterführende Literatur – 299

»Kurzinfo«

- Die **illegalen** Suchtmittel lassen sich einteilen in Opiode, Cannabinoide, Kokain, Psychostimulanzien, Halluzinogene und flüchtige Lösungsmittel.
- Opiat- / Opioidkonsum** führt rasch zur Entwicklung einer Abhängigkeit und Toleranz mit Entzugssymptomen nach abruptem Absetzen der Substanzen.
- Opiatintoxikationen** können durch die atemdepressive Wirkung der Opiode sowie das Risiko von Herzrhythmusstörungen eine vitale Bedrohung darstellen, sodass schwerwiegende Opiatintoxikationen intensivmedizinisch behandelt werden müssen.
- Ziel der **Opiatentzugsbehandlung** ist die Abstinenz, wobei in manchen Fällen zunächst eine vorgeschaltete Substitutionsbehandlung sinnvoll sein kann; die abstinenzorientierte Entzugsbehandlung wird **opiat- / opioidgestützt** (mit langwirksamen Opiatagonisten) oder **nichtopiat- / nichtopioidgestützt** (lediglich Linderung der Entzugssymptomatik durch Nicht-Opiode) durchgeführt.
- Cannabis** gehört in den Industrienationen nach Tabak und Alkohol zu den am häufigsten konsumierten psychoaktiven Substanzen; es führt zu psychischer, bei sehr hohem Konsum auch körperlicher **Abhängigkeit** mit Entzugserscheinungen nach abruptem Absetzen; ein Langzeiteffekt des Cannabiskonsums stellt das **amotivationale Syndrom** dar.
- Kokain** wird häufig mit dem Ziel der Leistungssteigerung konsumiert; es kommt sehr schnell zu einer Abhängigkeitsentwicklung; als **Komplikationen des Kokainkonsums** können z. B. zerebrale und kardiale Minderdurchblutungen mit ischämischen Läsionen, ein lebensbedrohlicher Kokainschock oder eine lebensbedrohliche Kokainvergiftung (bei Überdosierung) auftreten.
- Zu den am häufigsten genutzten Psychostimulanzien gehören: **Amphetamine, Methamphetamine** sowie **Ecstasy**; im Rahmen von **Amphetamin- / Ecstasyintoxikationen** können komplizierte, atypische oder psychotische Rauschverläufe auftreten, zudem gibt es eine Reihe vital bedrohlicher somatischer Komplikationen.
- Halluzinogene** führen zu einem veränderten Erleben von Raum und Zeit; bei einer Intoxikation kann eine psychotische Symptomatik mit Wahn und Halluzinationen auftreten; ausgeprägte Intoxikationen können zu lebensbedrohlichen Zuständen durch Bewusstseintrübungen, Delirien sowie vegetative Begleiterscheinungen bis hin zu Bewusstlosigkeit, Koma und Atemlähmung führen.
- Flüchtige Lösungsmittel** wirken meistens sehr rasch nach der Inhalation, der dabei erzeugte Effekt ist meistens narkotisch oder erregend; abhängig von

Art und Menge der verwendeten Substanz sowie der individuellen Prädispositionen kann es zu unterschiedlich ausgeprägten Intoxikationssymptomen kommen.

- Die psychotropen Effekte von **Gammahydroxybutyrat (GHB)** hängen von der Dosis ab und reichen von stimulierenden bis hin zu sedierenden Effekten.
- Wahlloser, multipler Substanzkonsum (Polytoxikomanie)** lässt sich unter ICD-10: F19 kodieren.

20.1 Illegale Drogen – Diagnostische Kategorien nach ICD-10

Gemäß der ICD-10 werden für folgende illegale Drogen gesonderte diagnostische Kategorien definiert:

- Opiode (u. a. Heroin, Codein, andere opiathaltige Mittel) (F11.x)
- Cannabinoide (F12.x)
- Kokain (F14.x)
- Andere Stimulanzien einschließlich Koffein (u. a. Amphetamin, Methamphetamine, »Crystal«) (F15.x)
- Halluzinogene (u. a. LSD, Mescaline) (F16.x)
- Flüchtige Lösungsmittel (F18.x).

Zudem gibt es die Möglichkeit, wahllosen, multiplen Substanzkonsum unter F19.x zu kodieren (► [Abschn. 20.8](#)).

Neben substanzspezifischen Besonderheiten (s. im Folgenden) gelten die allgemeinen diagnostischen Kriterien und Therapiestrategien für Missbrauchs- bzw. Suchterkrankungen (► [Abschn. 19.1](#)).

20.2 Opiate und opiatartige Analgetika (F11)

20.2.1 Opiate und Opiode

■ Opiate

Die natürliche Herkunftspflanze der Opiate ist der **Schlafmohn** (*Papaver somniferum* L.). Heute sind die wichtigsten Anbaugelände für Opium Afghanistan, die Länder des Goldenen Halbmondes (Birma, Laos, Thailand), Pakistan sowie Länder in Mittel- und Südamerika wie Mexiko und Kolumbien.

Unter den Substanzen, die direkt aus dem eingetrockneten Milchsaft aus den unreifen Kapseln des Schlafmohns gewonnen werden (natürliche Opiate), hat **Morphin** heute weiterhin eine relativ hohe suchtmittelmedizinische Relevanz. Als reiner Hauptwirkstoff des Opiums wurde Morphin 1806 erstmalig durch den deutschen Apotheker Friedrich

Wilhelm Sertürner isoliert und ab 1828 als stark wirkendes Schmerzmittel vermarktet. Das internationale Opium-Abkommen, welches 1912 in Den Haag verfasst wurde, war das erste gesetzliche Regulativ zur Eindämmung der Opium-Sucht. Ein entsprechendes deutsches Gesetz, das die Grundlage des 1981 verkündeten heutigen **Betäubungsmittelgesetzes** (BtMG) darstellt, wurde als das »Opiumgesetz« 1929 verabschiedet.

Die höchste suchtmmedizinische Relevanz hat heute das halbsynthetische **Heroin** (Diacetylmorphin). Die Substanz wurde erstmals Ende des 19. Jahrhunderts als Hustenstilller, Schmerzmittel und Mittel zur Behandlung von Morphin-abhängigkeit vermarktet. Aufgrund der höheren Potenz und höherer Lipophilie (im Vergleich zu Morphin), passiert Heroin rasch die Blut-Hirn-Schranke und hat durch die schnelle Anflutung und einen stark ausgeprägten euphorischen Effekt ein enormes Suchtpotential, so dass sich eine psychische Abhängigkeit oft sehr schnell entwickelt. In reiner Form ist Heroin ein feines, weißes Pulver, das jedoch durch unterschiedliche Zusätze, die zum »Strecken« verwendet werden, häufig verfärbt erscheint. Im Straßenheroin, das in kleinen Päckchen als Pulver verkauft wird, findet sich eine schwankende Wirkstoffkonzentration, die zwischen 5 % und 30 % liegt. Bei bestehender Abhängigkeit wird zwischen 0,5 und 3 g Heroin pro Tag konsumiert (bis ca. 900 mg), verteilt auf drei oder mehr Einnahmen. Die **geschätzte letale Mindestdosis bei fehlender Gewöhnung** liegt bei 200 mg. Heroin wird in unterschiedlichen Konsumformen genutzt:

- **Intravenös** (in Wasser aufgelöstes Heroinpulver wird, meistens unter Zusetzung von Zitronensäure oder Ascorbinsäure, erhitzt und durch Watte oder Zigarettenfilter vor der Injektion filtriert).
- **Inhalativ** (Heroin wird auf Aluminiumfolie gegeben und von unten langsam erhitzt).
- **Intranasal** (durch ein Röhrchen in die Nase eingezogen).

■ Opioide

Ein **oral** Konsum spielt bei Heroin kaum eine Rolle, da sich hierbei die Wirkung nur sehr langsam und wenig intensiv entfaltet.

Zu den suchtmmedizinisch bedeutsamsten vollsynthetischen μ -Rezeptor-Agonisten (Opioide) gehören Methadon, Levomethadon und Fentanyl.

Methadon ist ein vollsynthetischer, reiner μ -Rezeptor-Agonist, der aufgrund langsamer Anflutung kaum eine euphorisierende Wirkung (»Kick«) zeigt, die im Wesentlichen zur Abhängigkeitsentwicklung beiträgt. **Levomethadon** besitzt, als L(-)-Enantiomer von Methadon, die doppelte effektive und analgetische Potenz wie das Razemat aus Levomethadon und rechtsdrehendem D-Methadon. **Fentanyl** zeigt eine etwa 100-mal höhere Potenz als Morphin und wird regulär in der Anästhesie und Schmerztherapie

in intravenöser und transdermaler Form angewandt. In den letzten Jahren wird ein zunehmender Missbrauch beobachtet.

■ Wirkung und therapeutischer Einsatz von Opiaten und Opioiden

Der zentrale Wirkmechanismus von Opiaten und Opioiden ist eine agonistische Wirkung an den Rezeptoren des körpereigenen Opiatsystems. Dabei werden durch verschiedene Rezeptor-Subtypen unterschiedliche Wirkungen vermittelt:

- **μ -Rezeptoren** (μ_1 , μ_2): Analgesie, Atemdepression, Miosis, Bradykardie, Toleranzentwicklung
- **κ -Rezeptoren**: Analgesie, Sedierung, Dysphorie, Miosis
- **δ -Rezeptoren**: Analgesie, Toleranzentwicklung, Atemdepression, hypotone Kreislaufwirkung.

Einen regulären, therapeutischen Einsatz finden Opiate und Opioide bei folgenden Indikationen:

- Bei akuten und chronischen Schmerzen gemäß WHO-Stufenschema (<http://www.forum-schmerz.de/schmerz-infos/krebsschmerzen/therapie/who-stufenschema.html>; zugegriffen: 02.01.2017)
- Zur symptomatischen Behandlung von Reizhusten und Durchfall
- In der Anästhesie
- Im Rahmen einer Heroin-Entzugsbehandlung (z. B. Methadon, Buprenorphin)
- Zur Substitutionsbehandlung bei schwerer Heroinabhängigkeit (Heroin).

■ Epidemiologie

Laut aktuellen Angaben der Europäischen Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (EMCDDA) wird die durchschnittliche Prävalenz für den **problematischen bzw. Hochrisiko-Opioidekonsum** unter Erwachsenen (15-64 Jahre) auf 0,4 % geschätzt, was im Jahre 2013 in Europa konkret 1,3 Millionen problematischen Opioidekonsumenten entsprach.

In verschiedenen europäischen Ländern schwanken die Schätzungen der problematischen Opioidekonsumenten zwischen weniger als einem bis über sieben Fälle pro 1.000 Personen im Alter von 15-64 Jahren.

Laut Ergebnissen der letzten großen deutschen Erhebung (Epidemiologisches Suchtsurvey, Pabst et al. 2013) lag die 12-Monatsprävalenz für Heroinkonsum in Deutschland bei 0,2 % (Männer 0,3 %, Frauen 0,1 %); für andere Opiate bei 0,3 % (Männer 0,4 %, Frauen 0,3 %). Die höchste 12-Monatsprävalenz für den Konsum von Heroin fand sich in der Gruppe der 20-29 Jährigen (0,7 %) und für andere Opiate in der Alterskategorie 30-39 Jahre (0,8 %).

Der Beginn des Opiatkonsums liegt meistens im frühen Erwachsenenalter. Vorausgehend findet sich in der Regel

der Konsum einer Reihe anderer psychotroper Substanzen (Nikotin, Alkohol, Cannabis).

Schätzungen zufolge ist der Gebrauch von Opiaten / Opioiden weltweit in den letzten Jahren stabil geblieben.

■ Ätiologie

Wie auch bei den meisten anderen psychischen Erkrankungen, beinhaltet das heutige Verständnis der Ursachen der Entwicklung von Suchterkrankungen das Konzept eines bio-psycho-sozialen Modells. Insbesondere bei den Opiatkonsumenten finden sich überdurchschnittlich häufig Biographien, geprägt von schwerwiegenden Benachteiligungen in der kindlichen Entwicklung bzw. einem devianten Lebensstil im Jugendalter. Oft ergänzen sich verschiedene Risikofaktoren ungünstig, insbesondere bei Kindern von Eltern mit substanzbezogenen Störungen. Im Hinblick auf das genetische Risiko für die Entwicklung einer Opiatabhängigkeit wird ein polygener Erbgang angenommen. Zudem unterliegt die Manifestation des Risikos noch einer unzureichend verstandenen Gen-Umwelt-Interaktion.

■ Klinik

Von den Opiatkonsumenten werden unterschiedliche **Wirk-effekte** angestrebt: Beruhigung, Entspannung, Schmerzlösung, Bewusstseinsminderung, Euphorie. Heroin bewirkt außerdem eine Dämpfung geistiger Aktivität und negativer Empfindungen (z. B. Angst, Unlust, Leere), Probleme, Konflikte und Belastungen werden nicht mehr als solche wahrgenommen, unangenehme Wahrnehmungen und Reize werden ausgeblendet. Bei bestehender Abhängigkeit werden durch die Fortführung des Konsums Entzugserscheinungen vermieden.

Zu den wichtigsten **Nebenwirkungen und Risiken** des Opiatkonsums gehören:

- Rasche Entwicklung von Abhängigkeit und Toleranz.
- Geringer Spielraum zwischen Verträglichkeit und toxischer Wirkung (bei Personen ohne vorherigen Gewöhnungseffekt bereits ab 5 mg möglich).
- Auftreten von Entzugssymptomen bei abruptem Absetzen.
- Unvorhersehbare Effekte, insbesondere aufgrund der starken Schwankungen des Gehalts von reinem Heroin; außerdem bewirken die unterschiedlichen Beimengungen anderer Substanzen häufig unerwartete Wirkungen und Nebenwirkungen.
- Bei Personen ohne vorherige Konsumerfahrung treten bei der ersten Opiatinjektion oft Verwirrheitszustände und Sedierung auf.
- Nach längerer Abstinenz (u. a. bei längeren Gefängnisaufenthalten) kommt es zu einer veränderten Toleranzschwelle, so dass dann die Intoxikationsgefahr besonders hoch ist.

■ Opiatintoxikation

Die **Intoxikationssymptome** können in unterschiedlicher Ausprägung auftreten und erfordern unterschiedliche Maßnahmen:

- **Leichte Intoxikation:** Initial Euphorie, gefolgt von Apathie, Dysphorie, psychomotorischer Unruhe oder Verlangsamung, Beeinträchtigung der Urteilsfähigkeit, Miosis.
 - Spezifische Maßnahmen sind nicht nötig.
- **Mittelschwere Intoxikation:** Benommenheit, Müdigkeit, verwaschene Sprache, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen.
 - Stationäre Überwachung von Herz, Kreislauf und Atmung; der weitere Verlauf ist nicht vorhersagbar.
- **Schwere Intoxikation:** Mydriasis, Koma, Atemstillstand.
 - Stationäre Aufnahme (► Abschn. 20.2.7 »Akuttherapie bei vitalbedrohlicher Opiatintoxikation«).

■ Opiatentzugssyndrom

Das Opiatentzugssyndrom beginnt bei reinem Heroinkonsum nach ca. acht Stunden, bei Methadon nach ca. 24 Stunden und bei Buprenorphin (Subutex®) nach 24–36 Stunden. Die höchste Ausprägung wird bei Heroin nach 1,5–3 Tagen, bei Methadon nach mehr als drei Tagen erreicht. Die Symptome sind zwar subjektiv sehr unangenehm, aber es handelt sich meist um keinen medizinischen Notfall, so dass weder eine notfallmäßige stationäre Aufnahme, noch eine Verordnung von Ersatzstoffen ohne ausreichende Kontrolle angezeigt ist. Vital bedrohliche Komplikationen sind in der Regel nicht zu erwarten. Das Entzugssyndrom dauert nach abruptem Absetzen von Heroin ca. vier bis sieben Tage an, bei Methadon ca. zehn bis 21 Tage.

Typische Zeichen eines Opiatentzugssyndroms sind:

- Tränen der Augen, Rhinorrhöe (laufende Nase), Niesen, Gähnen
- Erweiterte Pupillen (Mydriasis)
- Herzrasen, Anstieg des systolischen Blutdrucks
- Muskelschmerzen, -zuckungen, -verspannungen, -krämpfe (vor allem an der Extremitätenmuskulatur)
- Knochenschmerzen
- Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Bauchkrämpfe
- Kältegefühl, Frösteln, Schüttelfrost, Piloerektion (»Gänsehaut«)
- Innere Unruhe
- Schlafstörungen
- Starkes Suchtmittelverlangen.

Im Rahmen einer geplanten Entgiftung sollte das Opiatentzugssyndrom pharmakologisch behandelt werden, da es keinerlei Hinweise darauf gibt, dass die Rückfallgefährdung nach sog. kaltem Entzug geringer ist.

■ Komorbiditäten

Patienten, die an einer Opiatabhängigkeit bzw. einem Opiatmissbrauch leiden, zeigen ein deutlich **erhöhtes Risiko für weitere psychische Erkrankungen**. Besonders häufig finden sich weitere suchtmittelbezogene Störungen, Persönlichkeitsstörungen sowie affektive und schizophrene Störungen. Dabei fällt es häufig schwer zu unterscheiden, ob die weiteren psychischen Erkrankungen als Folge- bzw. Begleiterscheinungen der Opiatabhängigkeit anzusehen sind, oder ob sie der Opiatabhängigkeit vorausgegangen sind. Konsumassoziiert können pathologischer Rausch, drogeninduzierte Psychose, Flashbacks sowie Delirien (z. B. beim Entzug) auftreten.

Aufgrund der Lebensführung finden sich bei opiatabhängigen Patienten häufig ein reduzierter Allgemeinzustand sowie eine erhebliche Vernachlässigung der körperlichen Gesundheit, so dass relativ häufig verschiedene **körperliche Erkrankungen** zu beobachten sind:

- Schlechter Ernährungszustand mit Begleiterscheinungen von Mangelernährung
- Pathologischer Zahnstatus
- Infektionen durch über Blut übertragbare Erkrankungen: Hepatitis B, Hepatitis C, HIV
- Sonstige Infektionserkrankungen (z. B. Tuberkulose, Tetanus), Geschlechtskrankheiten
- Chirurgische Erkrankungen: (Spritzen-) Abszesse, Phlegmonen, Lymphangitis, Gefäßdefekte, Embolien, (Spontan-)Pneumothorax, Traumata (häufig: Frakturen an den Extremitäten oder des Schädels)
- Internistische Erkrankungen: Endokarditis, Hypotonie, Lungenödem, obstruktive Lungenerkrankungen, Lungenkarzinom, Hepatitiden, Obstipation, hormonelle Störungen
- Dermatologische Erkrankungen: Parasitosen
- Neurologische Erkrankungen: Polyneuropathien, Entzugskrampfanfälle, Hirnblutungen, zerebrale Atrophie, Parkinson-Syndrom

Wegen der hohen somatischen Komorbiditätsrate ergibt sich bei z. B. internistischen Krankenhausaufenthalten von opiatabhängigen Patienten häufig die Notwendigkeit einer konsiliarischen psychiatrischen Mitbetreuung (meistens mit der Frage nach einer Regelung der Substitutionsbehandlung). Andererseits resultiert daraus auch die Notwendigkeit einer besonders sorgfältigen somatischen Diagnostik, um akut behandlungsbedürftige somatische Erkrankungen nicht zu übersehen.

■ Verlauf und Prognose

Die Notwendigkeit der Suchtbefriedigung führt häufig rasch zu einer Vernachlässigung aller anderen beruflichen und sozialen Belange, nicht selten auch mit Beschaffungskriminalität.

Laut Angaben der WHO sterben jährlich ca. 69.000 Menschen weltweit an einer Opiat-Überdosis. Zu der erhöhten Sterblichkeit unter den Opiat-Konsumenten tragen die psychischen und somatischen Begleiterkrankungen, wie auch die ungünstigen Lebensbedingungen und die erhöhte Suizidalität bei.

■ Diagnostik

Diverse Zeichen können hinweisend auf eine Opiatabhängigkeit oder einen Opiatmissbrauch sein. Dazu gehören z. B. ein reduzierter Allgemein- und Ernährungszustand (insbesondere bei jungen Patienten), die Forderung nach Rezepten für opiatartige Analgetika, Codein, Benzodiazepine sowie Einstichstellen, Abszesse, Vernarbungen über Venen, eine Miosis (bei Intoxikation) bzw. Mydriasis (im Entzug).

Für die Diagnosestellung eines Missbrauchs oder einer Abhängigkeit gelten die allgemeinen Kriterien nach ICD-10 (► Abschn. 19.1).

■ ■ Drogenscreening im Urin

Ein kürzlich zurückliegender Opiatkonsum kann relativ unkompliziert und schnell laborchemisch im Urin nachgewiesen werden. Dabei liegt die Nachweisdauer für Heroin bei ca. zwei bis vier Tagen, für Morphin bei bis zu vier Tagen, für Methadon / Polamidon bei drei bis vier Tage nach dem letzten Konsum. Vor allem bei besonders kostengünstigen immunologischen Drogenschnelltests minderer Qualität darf dabei die Möglichkeit falsch-positiver oder falsch-negativer Befunde nicht außer Acht gelassen werden. Bei der Durchführung der Screening-Untersuchungen ist es wichtig, einige Vorsichtsmaßnahmen zu ergreifen (z. B. engmaschige Beobachtung ab Einforderung einer Urinprobe, Urinabgabe unter Sichtkontrolle / Begleitung zur Toilette), um die Möglichkeiten einer Manipulation zu unterbinden. Hinweise für Täuschungsversuche können z. B. folgende **Urin-Auffälligkeiten** sein:

- Zu helle Farbe: V. a. Verdünnung mit Wasser
- Keine Körpertemperatur: V. a. Abgabe von vorbereitetem Fremdurin
- Niedrige Kreatinin-Konzentration: V. a. Verdünnung durch zu viel Trinken
- Alkalischer pH-Wert: V. a. Seifenzusatz, um die Nachweisbarkeit bestimmter Drogen zu behindern
- Erhöhte Na^+ oder Cl^- - Konzentration: V. a. Salzzugabe.

■ ■ Sonstige Methoden zum Opiatnachweis

Bei forensischen Fragestellung werden z. B. Haaranalysen durchgeführt; dabei können besonders gut Heroin, Methadon, Codein, Kokain, Cannabis, Amphetamine und Nikotin nachgewiesen werden. Opiate sowie andere illegale Drogen (Kokain, Cannabis) können außerdem relativ zuverlässig durch einen Speicheltest nachgewiesen werden. Eine quantitative Bestimmung ist durch Blutuntersuchungen möglich.

■ Therapie

■ Akuttherapie bei vitalbedrohlicher Opiatintoxikation

Eine schwerwiegende Opiatintoxikation ist ein intensivmedizinischer Notfall. Dabei resultiert die vitale Bedrohung insbesondere aus der **atemdepressiven Wirkung** von Opiaten sowie der Auswirkungen auf das kardiale Reizleitungssystem (Verlängerung der QTc-Zeit im EKG) mit dem Risiko von vital bedrohlichen **Herzrhythmusstörungen**.

Akute Maßnahmen bei Opiatintoxikation umfassen:

- Die üblichen ABCDE-Regeln eines Notfalls
- Legen eines i.v. -Zugangs
- Eine stationäre Aufnahme zur Überwachung auf einer Intensivstation
- Ggf. eine Intubation bei vitalbedrohlicher Atemdepression
- Ggf. eine sekundäre Detoxifikation (forcierte Diurese, Ansäuerung des Urins)
- Symptomatische Maßnahmen: Sauerstoffapplikation, Blutdruckanhebung, antiarrhythmische Therapie, Antikonvulsiva, Flüssigkeitsbilanzierung
- Antidot Naloxon (Narcanti®) i.v. in 0,2 mg Schritten bis zu 2 mg (notfalls auch i.m. oder s.c. oder intranasal); aufgrund der kurzen Halbwertszeit von Naloxon (15-90 min) sind eine Wiederholung der Behandlung sowie eine mehrstündige Überwachung erforderlich, während der massive Opiatentzugssymptome mit Erregungszuständen auftreten können.

Besonders bedrohliche Symptome können bei gleichzeitigem Konsum anderer sedierender Substanzen wie Alkohol oder Benzodiazepinen entstehen.

Das Risiko einer Intoxikation steigt insbesondere nach längeren Abstinenzphasen (z. B. nach einem Haftaufenthalt). Die zuvor ausgeprägte Toleranzentwicklung ist nach mehrmonatiger Abstinenz wieder rückläufig. Dies bedeutet, dass eine Heroin- oder Methadondosis, die zuvor ohne Lebensgefahr vertragen wurde, jetzt eine Überdosis darstellt. Analoges gilt für den Rückfall nach einer Behandlung mit dem Opiatblocker Naltrexon (s. unten). Ein weiterer Risikofaktor für vital bedrohliche Intoxikationen sind komorbide internistische Erkrankungen (z. B. Atemwegserkrankungen und kardiopulmonale Vorschädigungen).

■ Langfristige Behandlung von Opiatabhängigkeit

Die langfristige Behandlung von Opiatabhängigkeit kann grundsätzlich als eine **abstinenzorientierte Behandlung** oder eine **Substitutionsbehandlung** ausgerichtet sein. Das oberste Ziel sollte immer die Abstinenz sein, allerdings ist es häufig sinnvoll, eine ggf. auch Jahre andauernde

Substitutionsbehandlung vorzuschalten und hierüber Teilziele zu erreichen, die das Abstinenzbemühen erleichtern und erst die konsumassoziierten gesundheitlichen Schäden vermindern. Einige Beispiele für solche Teilziele sind:

- Ausschließlich oraler Konsum
- Verzicht auf die gemeinsame Nutzung von Injektionsnadeln
- Dosisreduktion, Verzicht auf polyvalenten Konsum
- Regelmäßige Arztkontakte
- Einrichtung einer gesetzlichen Betreuung
- Suche nach einer betreuten Wohnform
- Einstieg in ein Substitutionsprogramm.

■ Abstinenzorientierte Behandlung

Insbesondere junge Patienten, bei denen (noch) keine gravierenden gesundheitlichen und sozialen Suchtfolgeerscheinungen eingetreten sind, sollten rasch zu einer abstinenzorientierten Behandlung motiviert werden. Der erste Schritt ist die Entgiftung. Dabei sollten die Patienten motiviert werden, die Therapie trotz unangenehmer Entzugserscheinungen fortzuführen sowie bei der Symptombewältigung unterstützt werden.

Bei der **Entgiftung** wird grundsätzlich zwischen einem opiat- / opioidgestützten oder einem nichtopiat- / nicht-opioidgestützten Therapieverfahren unterschieden, in Abhängigkeit vom Gesamtherapiekonzept sowie von den Präferenzen des Patienten.

Bei **opiat- / opioidgestützten Therapieverfahren** kommen die langwirksamen Opiatantagonisten **Methadon oder Levomethadon** oder der langwirksame partielle Opiatantagonist **Buprenorphin zum Einsatz**. Die Behandlung verläuft in zwei Phasen: in der ersten Phase wird das gewählte Präparat eindosiert und erhöht, bis die Entzugssymptome vollständig aufgehoben sind. In der zweiten Phase wird die Dosis schrittweise über einen Zeitraum von zwei bis vier Wochen reduziert.

Bei **nichtopiat- / nichtopioidgestützten Therapieverfahren** werden keine Opioidrezeptoragonisten, sondern lediglich unterschiedliche Medikamente zur Symptomlinderung der Entzugserscheinungen eingesetzt:

- **Clonidin (z. B. Catapresan®)** ist ein zentraler α_2 -Agonist, der durch Hemmung der noradrenergen Neuronen v. a. die vegetativen Entzugszeichen lindert. Das Suchtverlangen (»craving«), die dysphorische Stimmung, Schlafstörungen, psychomotorische Unruhe und Muskelschmerzen werden jedoch kaum bis gar nicht beeinflusst. Clonidin zeigt auch keine antikonvulsive oder delirverhütende Wirkung, so dass es zur Monotherapie nicht zugelassen ist. Clonidin sollte zur Behandlung des Opiatentzugssyndroms nur unter strenger klinischer Überwachung eingesetzt werden und ist in Deutschland zur Entzugsbehandlung nur unter stationären Bedingungen zugelassen. Bei der Behandlung von Opiatentzugssymptomen

(orale Anwendung) werden zu Beginn drei- viermal am Tag 0,15 mg verabreicht und später auf bis zu 1,2 mg / Tag, in Einzelfällen bis 2,0 mg / Tag, erhöht. Nach Abklingen der Entzugssymptome muss eine stufenweise Reduktion innerhalb von drei bis fünf Tagen erfolgen, da bei einem schlagartigen Absetzen von Clonidin überschießende Sympathikusreaktionen möglich sind. Die häufigsten Nebenwirkungen von Clonidin sind: Sedierung, Müdigkeit, Benommenheit, Blutdruckabfall, Pulsverlangsamung, Verstärkung vorbestehender Herzrhythmusstörungen.

- **Trizyklische Antidepressiva**, z. B. Doxepin (z. B. Aponal®; Dosierung: 3 x 50 mg bis max. 6 x 50 mg / Tag, im Verlauf schrittweise Reduktion) oder Trimipramin (z. B. Stangyl®; Dosierung: 25-50 mg, max. 400 mg / Tag) sind etwas besser wirksam gegen Suchtverlangen, innere Unruhe und Schlafstörungen. Sie haben jedoch kaum Einfluss auf die vegetativen Entzugssymptome. Zudem besteht die Gefahr orthostatischer Dysregulation und epileptischer Anfälle.
- Bei Schlafstörungen kann z. B. **Mirtazapin** (z. B. Remergil®; 15 bis 30 mg / Tag) eingesetzt werden.
- **Niederpotente Antipsychotika**, wie z. B. Perazin (z. B. Taxilan®; 2-3 x 50 bis 75 mg, max. 600-800 mg / Tag), Pipamperon (z. B. Dipiperon®; Beginn mit 3 x 40 mg, max. 360 mg / Tag) oder Melperon (z. B. Eunerpan®; 2-3 x 50 mg, max. 400 mg / Tag) zeigen sich wirksam bei innerer Unruhe.
- Häufig auftretende gastrointestinale Entzugszeichen sollten symptomorientiert mit **Spasmolytika** behandelt werden (z. B. Buscopan®) oder Kohle-Compretten® oder Loperamid (z. B. Imodium®; initial 2 Kps., dann 1 Kps. nach jedem ungeformten Stuhl, max. 4-6 Kps. / Tag).
- **Nichtsteroidale Antiphlogistika** (z. B. Diclophenac) unter Magenschutz gegen Muskel- und Knochenschmerzen.
- Bei gleichzeitigem Beigebruch von Benzodiazepinen muss während des Entzuges an die Gefahr epileptischer Anfälle gedacht werden, so dass ggf. ein prophylaktischer Einsatz von **Antikonvulsiva** (z. B. Carbamazepin (z. B. Tegretal®)) in Erwägung zu ziehen ist.

Opiatantagonisten wie **Naloxon** (z. B. Narcanti®) oder **Naltrexon** (z. B. Nemexin®) können ein massives Entzugssyndrom bis hin zur vitalen Gefährdung auslösen, so dass deren Gabe bei der Entgiftungsbehandlung streng kontraindiziert ist. Bei vitalbedrohlichen Opiatintoxikationen ist eine vorsichtige, fraktionierte Gabe von Naloxon zur Notfallbehandlung zulässig.

■ ■ »Turboentzug«

Dem Patienten wird unter Vollnarkose ein Opiatrezeptor-Antagonist (Naloxon) verabreicht. Anschließend folgt eine medikamentöse Behandlung mit Opiatantagonisten für

neun bis 12 Monate. Diese Behandlung wird aber aktuell nicht mehr empfohlen, da die Prognose nicht besser ist als beim fraktionierten Entzug und diese Behandlung mit hohen Risiken und Kosten verbunden ist.

■ ■ »Kalter Entzug«

»Kalter Entzug« meint einen Entzug ohne psychoaktiv wirkende Substanzen zur Linderung der Entzugssymptome und nur mit psychotherapeutischer Führung (»Talk-down«-Methode). Mittlerweile weiß man, dass die Rückfallgefährdung nach einem »kalten Entzug« nicht geringer ist als bei einem Entzug mit pharmakologischer symptomatischer Behandlung. Allerdings ist für die Patienten der Entzugszustand häufig unerträglich.

■ ■ Substitutionsbehandlung bei Opiatabhängigkeit

Eine Substitutionsbehandlung wird bei Patienten mit chronifizierten Verläufen, die häufig unter schwerwiegenden gesundheitlichen und sozialen Suchtfolgeschäden leiden und mit einer abstinenzorientierten Behandlung überfordert sind, empfohlen.

Die wichtigsten unmittelbaren Behandlungsziele der sogenannten »kontrollierten Abhängigkeit« sind die Aufrechterhaltung der Therapieteilnahme der Patienten, eine Verbesserung des Gesundheitszustandes und eine Reduzierung der Folgeschäden der Abhängigkeit. Langfristiges Ziel der Behandlung ist idealerweise die Abstinenz.

Die Substitutionsbehandlung unterliegt unterschiedlichen gesetzlichen Regularien: dem Betäubungsmittelgesetz (BtMG), der Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung (BtMVV) und dem Arzneimittelgesetz (AMG). Die »Richtlinien der Bundesärztekammer zur Durchführung der substitutionsgestützten Behandlung Opiatabhängiger« wurden im Februar 2010 erlassen. Hierin sind folgende **Indikationen für die Substitutionsbehandlung** festgelegt:

- Manifeste Opiatabhängigkeit (entsprechend den ICD-10-Kriterien).
- Höhere Erfolgswahrscheinlichkeit gegenüber einer abstinenzorientierten Behandlung, nach sorgfältiger Abwägung aller entscheidungsrelevanten Gesichtspunkte.
- Bei bestehender Schwangerschaft ist die Substitutionstherapie die Behandlung der Wahl, um Risiken für Mutter und Kind zu vermindern und adäquate medizinische und soziale Hilfsmaßnahmen einzuleiten.

Für eine diamorphingestützte Substitutionsbehandlung (kontrollierte Heroinabgabe) werden die Indikationen noch enger gefasst:

- Vollendetes 23. Lebensjahr.
- Seit mindestens zwei erfolglos beendete Behandlungen der Opiatabhängigkeit, von denen eine

mindestens über sechs Monate mit einem anderen Substitut gemäß § 5 Abs. 2, 6 und 7 BtMVV einschließlich begleitender psychosozialer Betreuungsmaßnahmen erfolgt sein muss.

Wesentliche Bestandteile des Therapiekonzepts der Substitutionsbehandlung sind auch eine Abklärung und ggf. Einleitung einer Behandlung somatischer Erkrankungen, die Abklärung und ggf. Einleitung einer Behandlung weiterer psychischer Störungen sowie eine Vermittlung in psychosoziale Maßnahmen.

Zur **Durchführung einer substitutionsgestützten Behandlung** Opiat-abhängiger sind nur Ärzte mit der **Zusatz-Weiterbildung »Suchtmedizinische Grundversorgung«** berechtigt. Ihnen wird zudem eine kontinuierliche Teilnahme an anerkannten Fortbildungsveranstaltungen im Bereich der Sucht- oder Notfallmedizin empfohlen. Substituierende Ärzte sind zur Meldung der Substituierten in kodierter Form an das Substitutionsregister bei der Bundesopiumstelle in Bonn gemäß § 5a BtMVV verpflichtet; v. a. zur Vermeidung von Doppelbehandlungen bei verschiedenen Ärzten. Bei Versicherten der gesetzlichen Krankenkassen muss die Substitution außerdem der Kasse und der Beratungskommission der zuständigen Kassenärztlichen Vereinigung gemeldet werden.

Vor der Substitutionsbehandlung muss ein ausdrückliches Einverständnis des Patienten zu den geplanten Therapie-maßnahmen eingeholt werden. Zudem wird empfohlen, die Modalitäten der geplanten Behandlung in Form eines **schriftlichen Behandlungsvertrags** festzulegen.

Inhalte eines schriftlichen Behandlungsvertrags zur Substitutionsbehandlung (nach den Richtlinien der Bundesärztekammer)

- Auswahl des Substitutionsmittels und detaillierte Aufklärung über mögliche Nebenwirkungen.
- Vereinbarung des Vergabemodus und der Versorgung an Wochenenden, Feiertagen und in der Urlaubszeit.
- Notwendigkeit des Verzichts auf Beikonsum anderer Stoffe, die eine potentielle gesundheitliche Gefahr darstellen und somit die Ziele der Substitution gefährden.
- Überprüfung der Einhaltung der Vereinbarung über den Verzicht auf Beikonsum, z. B. durch Urinscreening und Atemalkoholkontrollen.
- Definition klarer Therapieziele.
- Absprache bezüglich der Abbruchkriterien.
- Einschluss in erforderliche psychosoziale Begleitmaßnahmen.
- Aufklärung über eine eventuelle Verminderung des Reaktionsvermögens und dadurch bedingte verminderte Fahrtüchtigkeit.
- Erteilung einer Schweigepflichtentbindung gegenüber den beteiligten Institutionen

(z. B. Kassenärztliche Vereinigung, Ärztekammer, psychosoziale Betreuungsstelle, vor- und mitbehandelnde Ärzte, Apotheke).

- Aufklärung über die zentrale Meldeverpflichtung in anonymisierter Form zur Verhinderung von Doppelvergaben.

Die **Verabreichung der oralen Substitutionsmittel** darf nach den Bestimmungen der BtMVV nur in den jeweils pro Tag erforderlichen Dosen erfolgen. Die Einnahme erfolgt unter Sicht. Nach jeder Applikation des Diamorphins muss der behandelnde Arzt eine Bewertung des klinischen Zustandes des Patienten vornehmen.

Die Patienten erhalten einen Behandlungsausweis, in dem das entsprechende Substitutionsmittel und die aktuelle Tagesdosis in Milligramm (mg) aufgeführt sind. Die Angaben sollten regelmäßig aktualisiert werden. Anhand klinischer und laborchemischer Parameter werden die verordnungsgemäße Einnahme des Substituts sowie der Umfang des Konsums anderer psychotroper Substanzen überwacht. Die Untersuchungsergebnisse müssen sorgfältig dokumentiert werden und in relevante Therapieentscheidungen (z. B. bezüglich einer »Take-home-Verordnung« (s. im Folgenden) einbezogen werden.

Bei akutem Konsum anderer psychotroper Substanzen, die in Kombination mit dem Substitut zu einer gesundheitlichen Gefährdung führen können, sollte eine Reduktion oder ggf. eine Einstellung der Substitution bedacht werden; insbesondere muss der Patient darauf hingewiesen werden, dass eine Einnahme des Substituts in Kombination mit Alkohol und / oder Sedativa zu Atemdepressionen mit tödlichem Ausgang führen kann.

Zeigt sich der Patient als ungeeignet für die Substitutionstherapie oder setzt den Konsum weiterer gefährdender Substanzen trotz ärztlicher Ermahnungen fort, sollte die Substitutionsbehandlung beendet oder unterbrochen werden.

Take-home-Verordnung

- Eine »Take-home-Verordnung« ist eine Verschreibung des Substitutionsmittels (für bis zu sieben Tage, bei Auslandsurlaub auch bis zu 30 Tage im Jahr unter Meldung an die Aufsichtsbehörde) zur eigenverantwortlichen Einnahme. Diese darf nicht unmittelbar zu Beginn der Substitution erfolgen und setzt einige weitere Punkte voraus:
 - Der bisherige Verlauf der Behandlung hat zu einer klinischen Stabilisierung geführt.
 - Abgeschlossene Einstellung auf eine stabile Dosis.
 - Fehlen von Beikonsum (kein Konsum illegaler Drogen, kein erheblicher Alkoholkonsum).

- Keine Hinweise auf Selbst- oder Fremdgefährdung (z. B. Weitergabe des Substitutionsmittels).
- Der Patient nimmt die erforderlichen Kontakte zum Arzt wahr.
- Fortgeschrittene psychosoziale Reintegration.
- Grundsätzlich gilt, dass Patienten keinen Rechtsanspruch auf eine Take-home-Verordnung haben.

■ ■ Substitutionsbehandlung in der Schwangerschaft

Bei schwangeren Opiatabhängigen ist in der Regel eine Substitution indiziert. Zu den **positiven Aspekten der Substitution in der Schwangerschaft** zählen:

- Vermeidung des Konsums von häufig verunreinigtem »Straßenheroin«.
- Minimierung des Beikonsums.
- Reduzierung unerwünschter Effekte, die durch den wiederholten Wechsel zwischen Intoxikation und Entzug entstehen.
- Reduzierung der Infektionsgefahr (bei gemeinsamer Nadelnutzung).

Kinder von substituierten Müttern zeigen keine erhöhte Rate von kongenitalen Anomalien, erleiden jedoch oft ein neonatales Entzugssyndrom; zudem kommen neurologische Auffälligkeiten, Entwicklungsverzögerungen sowie plötzlicher Kindstod häufiger vor. In der späteren Entwicklung wurde häufig eine niedrigere Intelligenz beobachtet.

Entzugsbehandlungen in der Schwangerschaft werden nicht empfohlen (im 1. Trimenon erhöhtes Risiko für Spon-tanabort, im 3. Trimenon erhöhtes Risiko für vorzeitige Wehen).

■ ■ Substitutionsmittel

Methadonrazemat (Methadon®) und Levomethadon (L-Polamidon®)

Beide Lösungen haben die gleiche Wirkung (μ -Rezeptor Agonisten). Levomethadon ist das linksdrehende Isomer des Methadon-Razemats und stellt, im Gegensatz zu dem rechtsdrehenden D-Methadon, das eigentlich pharmakodynamisch am μ -Rezeptor aktive Isomer dar. Bei den meisten Substitutionsbehandlungen wird das kostengünstigere Methadon eingesetzt, während in Kliniken häufiger das Levomethadon verwendet wird.

Methadon wird vorwiegend hepatisch metabolisiert unter Beteiligung der CYP-Isoenzyme CYP3A4, 2D6, 2B6 und 2C19. Dabei besteht eine hohe interindividuelle, genetisch bedingte Variabilität. Dies ist klinisch bedeutsam, da bei langsamer Metabolisierung bereits niedrige Dosen zu hohen Plasmaspiegeln und Überdosierung führen können. Andererseits benötigen Patienten mit einem raschen

Methadonabbau (»fast-metaboliser«) höhere Dosen. Bei fehlender Opiat-Toleranz liegt die **mittlere letale Methadon-Dosis** zwischen 1 und 1,5 mg / kg KG (gelegentlich schon bei 0,7 mg / kg KG). Der Tod tritt dabei in der Regel durch einen Atemstillstand ein.

Eine Verabreichung ist **kontraindiziert** bei:

- Akuter Intoxikationen
- Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder sonstigen Bestandteilen der Präparate
- Gleichzeitiger Behandlung mit MAO-B-Hemmern oder innerhalb von 2 Wochen nach deren Absetzen
- Gleichzeitiger Behandlung mit Opioidrezeptoragonisten / (-antagonisten)
- Polytoxikomanie.

Eine strenge Indikationsstellung und besondere ärztliche Überwachung sind bei schweren körperlichen Erkrankungen (z. B. Bradykardie, Herzrhythmusstörungen, erhöhtem Hirndruck, Pankreatitis, Phäochromozytom, schweren Lungenerkrankungen, Vorliegen einer Bewusstseinsstörung) sowie bei gleichzeitiger Anwendung von anderen zentral dämpfenden bzw. atemdepressiven Arzneimitteln und Substanzen angezeigt.

➤ **Der Beikonsum von anderen Drogen, Alkohol und Arzneimitteln während der Substitutionsbehandlung kann zu lebensbedrohlichen Zwischenfällen führen und muss unbedingt vermieden werden.**

Aufgrund der möglichen kardialen Nebenwirkungen (Verlängerung des QT-Intervalls und demzufolge Auftreten einer polymorphen ventrikulären Tachykardie / Torsade de pointes) sollte vor dem Beginn der Behandlung eine ausführliche kardiologische Risikoabklärung erfolgen. Während der Behandlung sind regelmäßige EKG-Kontrollen notwendig.

Die Behandlung kann mit zahlreichen **Nebenwirkungen** verbunden sein: Abhängigkeitsentwicklung, Übelkeit, Erbrechen, Sedierung, Schwitzen, Atemdepression, Pruritus, Exanthem, Obstipation, Kopfschmerzen, Antriebsstörung, Stimmungsschwankungen, zerebrale Krampfanfälle.

Bei der Verschreibung von Methadon (Levomethadon) muss eine Reihe möglicher **Interaktionen** berücksichtigt werden,

- mit zentral dämpfenden Substanzen (Alkohol, Benzodiazepine) – Verstärkung der Wirkung
- mit Inhibitoren von CYP3A4, (z. B. Erythromycin) bzw. CYP2B6 (z. B. Clopidogrel) oder MAO-Hemmern – erhöhte Plasmaspiegel
- mit CYP3A4- oder CYP2B6-Induktoren (z. B. Phenobarbital, HIV-Proteasehemmer Efavirenz) oder Antazidan (Resorptionshemmung) – erniedrigte Plasmaspiegel

- mit jeglichen Präparate, welche die QTc-Zeit verlängern – potenziertes kardiales Risiko.

Dosierung

Die Eindosierung sollte schrittweise, unter engmaschigen ärztlichen Kontrollen vorgenommen werden. Die Dosisfindung muss individualisiert erfolgen: am ersten Tag werden höchstens 30–40 mg Methadon-Razemat (entspricht 3–4 ml einer 10 mg / ml Lösung) verabreicht. **Cave:** Als Erstdosis max. 40 mg Methadon-Razemat!

Bei anhaltenden Entzugsbeschwerden können ca. zehn bis 12 Stunden nach der ersten Gabe erneut weitere 20–50 mg verabreicht werden. Dabei sollte die abendliche Gabe spätestens drei bis vier Stunden vor dem Schlafengehen erfolgen (Gefahr einer Atemdepression).

Am zweiten Tag wird am Morgen die Gesamtdosis des Vortages verabreicht. Im Tagesverlauf können erneut max. 10–20 mg ergänzend gegeben werden (**cave:** Kumulationsgefahr mit daraus resultierendem Überdosierungsrisiko). In dieser Weise erfolgt in der Regel innerhalb der ersten sechs Tage die Dosisfindung bis zum (vollständigen) Abklingen der Entzugsbeschwerden.

Bei den ersten Gaben des Substitutes ist eine ein bis zweistündige Nachbeobachtung des Patienten empfehlenswert (**cave:** Sedierung, Intoxikationszeichen).

Die Substitutionsdosis beträgt im Regelfall 80–120 mg / Tag Methadon-Razemat; höhere Dosierungen sind nur in begründeten Einzelfällen bei sicherem Ausschluss eines Beikonsums möglich. Zu niedrige Dosierungen sollten vermieden werden (dadurch wird der Beikonsum gefördert).

➤ **Umrechnung von D,L-Methadon (Methadonrazemat) auf Levomethadon (L-Polamidon):** In Deutschland enthält die verfügbare L-Polamidon-Lösung die halbe Wirkstoffkonzentration (5 mg / ml) im Vergleich zu der Konzentration von Methadonrazemat in standardisierten Apothekenrezepturen (10 mg / ml), sodass gleiche Volumina verabreicht werden können (Beispiel: 7 ml einer 10-mg / ml-Methadonrazemat-Lösung sind wirkungsgleich zu 7 ml einer 5-mg / ml-L-Polamidon-Lösung). Dennoch sollte vor der Umstellung die Konzentration der genutzten bzw. einzusetzenden Lösung sorgfältig geprüft werden.

Eine reduzierte Dosis wird bei älteren Patienten, bei reduziertem Allgemeinzustand oder bei schweren Nieren- oder Leberfunktionsstörungen empfohlen.

Nach Erreichen der Erhaltungsdosis wird eine Verabreichung von (Levo-)Methadon in Form einer einmaligen Tagesdosis empfohlen. Dies ist aufgrund günstiger pharmakokinetischer Eigenschaften (rasche Resorption, maximale Plasmaspiegel nach zwei bis sechs Stunden, hohe

Bioverfügbarkeit von etwa 80 %, Plasmaeliminationshalbwertszeit von ca. 24–48 Stunden) möglich.

Bei zeitgleicher Abdosierung anderer Suchtmittel (z. B. Benzodiazepine oder Barbiturate), muss die Methadondosis ggf. gesteigert werden.

Eine (vorübergehende) Dosiserhöhung kann auch bei internistischen Krankheiten (z. B. grippalen Infekten), bei der Notwendigkeit einer zusätzlichen Behandlung mit bestimmten Medikamenten oder bei intensiver körperlicher Arbeit erforderlich werden.

Symptome einer **Überdosierung** sind Schwindelgefühle, Konzentrationsstörungen, verminderte Stuhlfrequenz, Darmstille und Miosis. In diesem Fall sollte eine Dosisreduktion um nicht mehr als 10–20 mg Methadon (bzw. 5–10 mg Levomethadon) erfolgen.

Dosisreduzierung bei angestrebter Beendigung einer Substitution

Im Vorfeld sollte zunächst eine kritische Prüfung der Indikation zur Abdosierung im Hinblick auf das erhebliche Rückfallrisiko und die Vorteile einer stabilen Substitutionsbehandlung gegenüber unkontrolliertem Opiatkonsum überprüft werden. Die Dosisreduktion sollte langsam (ca. 10 % der Ausgangsdosis pro Woche oder pro 14 Tage) über mehrere Monate erfolgen. In unteren Dosisbereichen (z. B. unter 30 mg Methadonracemat) wird eine Reduktion in kleineren Schritten empfohlen.

Gegebenenfalls können begleitend Antidepressiva oder Carbamazepin verabreicht werden. Im Falle eines Rückfalls wird eine erneute Dosiserhöhung empfohlen.

➤ **Bereits geringe Dosen von Methadon können bei nichtopiattoleranten Personen zu schweren Intoxikationen mit Atemdepression und schließlich zum Tode führen.**

Buprenorphin (Subutex®)

Buprenorphin ist ein kombinierter Opiatrezeptoragonist / -antagonist (partieller μ -Opiatrezeptoragonist mit langsamer Rezeptorkinetik sowie κ -Opiatrezeptorantagonist). Die effektive Wirkdauer liegt bei ca. 24 Stunden.

Der Einsatz sollte vier bis sechs Stunden nach der letzten Opioidanwendung verabreicht werden. Der effektive Dosisbereich zur Substitutionsbehandlung liegt bei 8–16 mg / Tag, die maximal zugelassene Tagesdosis beträgt 24 mg. Eine Take-home-Vergabe ist möglich, allerdings ist hier zu bedenken, dass Buprenorphin nach Auflösung der Substanz zur i.v.-Gabe missbraucht werden kann.

Buprenorphin ist auch im Rahmen einer Detoxifikationsbehandlung einsetzbar.

Vor Einleitung der Therapie sollten die Leberfunktionswerte und der Virushepatitis-Status bestimmt werden. Bei Patienten mit positivem Virushepatitisbefund oder einer

Leberfunktionsstörung besteht das Risiko einer schnelleren Leberschädigung, so dass regelmäßige Labor-Kontrollen der Leberfunktion empfohlen werden.

In folgenden Fällen ist die Verabreichung **kontraindiziert**:

- Schwere respiratorische Insuffizienz
- Schwere Leberinsuffizienz
- Akute Alkoholsucht oder Delirium tremens
- Behandlung mit MAO-Hemmern
- Überwachung bei bekannten oder vermuteten EKG-Veränderungen oder Elektrolytungleichgewicht, bei Bradykardie und bei Behandlung mit Klasse-I- und -III-Antiarrhythmika.

Bei einer zeitgleichen Verabreichung von Buprenorphin mit anderen Medikamenten, sollte das relativ **hohe Interaktionspotential** berücksichtigt werden,

- mit Benzodiazepinen: Gefahr einer zentralen Atemdepression, die zum Tode führt,
- mit anderen zentral dämpfenden Arzneimitteln, anderen Opioidderivaten (z. B. Methadon, Analgetika und Antitussiva), bestimmten Antidepressiva, sedierenden H_1 -Rezeptorantagonisten, Barbituraten, anderen Anxiolytika, Antipsychotika, Clonidin: wechselseitige Wirkungsverstärkung mit dem Risiko einer letalen Überdosierung,
- mit Opiatantagonisten (Naltrexon und Nalmefen): Entstehung starker Entzugssymptome,
- mit CYP3A4-Hemmern (z. B. Ketoconazol): Verstärkte Wirkung von Buprenorphin,
- mit jeglichen Präparate, welche die QTc-Zeit verlängern.

Vorteile von Buprenorphin gegenüber Methadon und L-Polamidon® sind:

- Relativ breite Sicherheitsspanne im Vergleich zu reinen μ -Opiatrezeptoragonisten, Intoxikationen kommen daher kaum vor.
- Aufgrund der deutlich längeren Halbwertszeit ist Buprenorphin auch zur intermittierenden Gabe alle zwei oder drei Tage (Alternate-day-Verordnung) zugelassen.
- Deutlich geringere Nebenwirkungen (Obstipation, Schwitzen, Müdigkeit).
- Patienten sind unter der Behandlung weniger sediert.
- In der Schwangerschaft dem Methadon und L-Polamidon vorzuziehen.

Bei einer Umstellung von Methadon / Levomethadon auf Buprenorphin können Entzugserscheinungen auftreten; vor der Umstellung sollte daher die maximale Tagesdosis Methadon auf 60 mg reduziert werden und eine Medikationspause von mindestens 24 bzw. 36 Stunden eingehalten werden.

➤ Bei Schwangeren ist Buprenorphin zur Substitution wegen der weniger ausgeprägten Entzugssymptomatik beim Neugeborenen dem Methadon vorzuziehen. Eine Umstellung von Methadon auf Buprenorphin bei bereits eingetretener Schwangerschaft ist wegen Abortgefahr (Teilentzug) kritisch.

Buprenorphin / Naloxon (Suboxone®)

Suboxone® ist ein Kombinationspräparat, bestehend aus dem partiellen μ -Opiatagonisten Buprenorphin und dem reinen Opiatantagonisten Naloxon.

Naloxon hemmt die initial euphorisierende Wirkung von Buprenorphin in der Anflutungsphase, wodurch das Abhängigkeitspotential verringert wird. Außerdem soll mit dem Naloxon-Bestandteil ein intravenöser Missbrauch verhindert werden. Ansonsten gelten weitgehend die gleichen Vorsichtsmaßnahmen wie für Subutex®. Es sollte sechs bis acht Stunden nach der letzten Heroinjektion bzw. ca. 24–36 Stunden nach der letzten Methadon-Einnahme begonnen werden. Die empfohlene Initialdosis bei Erwachsenen und Jugendlichen über 15 Jahre beträgt 1 bis 2 Sublingualtabletten Suboxone® 2 mg / 0,5 mg. In Abhängigkeit vom individuellen Bedarf des Patienten können am ersten Tag 1 bis 2 weitere Sublingualtabletten verabreicht werden. Die Dosistitration erfolgt in Schritten von 2 – 8 mg auf der Grundlage der Neubewertung des klinischen und psychologischen Status des Patienten und darf eine maximale tägliche Einzeldosis von 24 mg nicht überschreiten. Meistens liegt die tägliche Erhaltungsdosis zwischen 8 mg / 2 mg – 16 mg / 4 mg.

Aufgrund der langen Halbwertszeit ist Suboxone® für eine Alternate-day-Verordnung (alle zwei bis drei Tage) sowie ggf. für eine Take-home-Vergabe geeignet.

Der wesentliche Vorteil von Suboxone® gegenüber Subutex® oder Methadon ist das geringere Risiko einer missbräuchlichen i.v.-Anwendung.

Als Nebenwirkungen können v. a. ein Entzugssyndrom, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, gastrointestinale Störungen und Schwitzen auftreten.

Heroin (Diacetylmorphin)

In besonders schweren Fällen von Opiatabhängigkeit gibt es in Deutschland seit der Heroin-Studie von 2002–2006 die Möglichkeit einer heroingestützten Behandlung.

Diese Substitutionsform erfordert besondere rechtliche und organisatorische Voraussetzungen.

■ Entwöhnung und Nachsorge

Idealerweise sollte auf die Entgiftungsbehandlung möglichst nahtlos eine mehrmonatige Entwöhnungsbehandlung in einer Fachklinik folgen.

Ziel der Behandlung ist die Befähigung zu einem suchtmittelfreien Lebensstil sowie eine spätere berufliche Rehabilitation bzw. soziale Reintegration.

Die Nachsorge beinhaltet psychotherapeutische Maßnahmen und psychosoziale Unterstützung sowie die Einbindung in Selbsthilfeprogramme.

■ ■ Pharmakologische Rückfallprophylaxe

Naltrexon (Nemexin®)

Naltrexon ist ein μ -Opiatrezeptorantagonist, zugelassen zur medikamentösen Unterstützung der Entwöhnungsbehandlung von sieben bis zehn Tagen nachgewiesen worden sein (z. B. mittels Urintest), da es bei einem fortgesetzten Opiat-Konsum zu potentiell lebensbedrohlichen Entzugssymptomen kommen kann.

Die initiale Dosis liegt bei 25 mg, falls nach 1 Stunde keine Entzugssymptome auftreten, kann die restliche 1/2 Tablette (25 mg) verabreicht werden; alternativ kann eine fraktionierte Testinjektion von 0,2–2 mg / Tag Naloxon erfolgen. Die übliche Tagesdosis liegt bei 50 mg / Tag oder jeden 2. bis 3. Tag nach festem Schema (z. B. montags und mittwochs jeweils 100 mg, freitags 150 mg).

In den USA ist Naltrexon als 30 Tage wirksame i.m.-Depotmedikation unter dem Namen Vivitrex® zur Behandlung der Alkohol- und Opiatabhängigkeit zugelassen.

Eine Einnahme von Opiaten unmittelbar nach Beendigung einer Naltrexon-Therapie kann zu potentiell lebensbedrohlichen Intoxikationen führen, da nach Durchbrechen der durch Naltrexon bedingten Opiatrezeptorblockade schlagartig die Atmung und Herz-Kreislauf-Funktion beeinträchtigt werden können. Darüber ist eine ausführliche Aufklärung notwendig.

■ ■ Psychosoziale Behandlung

Psychosoziale Maßnahmen werden durch Suchtberatungsstellen oder als Teil von stationären Nachsorgebehandlungen angeboten. Hierzu gehören:

- Vorbereitende Maßnahmen zur Inanspruchnahme suchtmedizinischer Behandlungen oder langfristiger Therapieangebote
- Unterstützung bei psychosozialen Problemen wie Schulden, Wohnung im Milieu, anstehende Gerichtsverfahren usw.
- Einbezug des sozialen Umfelds; Stärkung sozialer Kontakte zu nicht-suchtkranken Bezugspersonen.

Weitere **niederschwellige Angebote zur Schadensminderung** sind z. B. Notfallschlafstellen, Drogenkonsumräume oder Spritzenaustauschprogramme. Abhängige Menschen müssen dafür, abgesehen von basalen Umgangsregeln wie Verzicht auf Gewalt, keine weiteren Voraussetzungen erfüllen

Daneben haben **Selbsthilfegruppen** (z. B. über Drogenberatungsstellen) einen großen Stellenwert; eine Übersicht zu Selbsthilfegruppen gibt es bei der Nationalen Kontakt- und Informationsstelle zur Anregung und Unterstützung von Selbsthilfegruppen (NAKOS; <http://www.nakos.de>).

20.2.2 Abhängigkeit von opiathaltigen Analgetika

Schmerzmittelmissbrauch – Liegt vor, wenn ein Arzneimittel aus nichtmedizinischer Indikation in inadäquat (unverhältnismäßig) hoher Dosierung und / oder über einen zu langen Zeitraum eingenommen wird.

Auch bei Patienten, die zunächst aus eindeutiger medizinischer Notwendigkeit heraus die Schmerzmittel benötigt haben, kann sich ein Schmerzmittelmissbrauch bzw. eine -abhängigkeit entwickeln. Die Gefahr einer Missbrauchs- / Abhängigkeitsentwicklung ist bei akuten Schmerzbildern geringer als bei immer wieder auftretenden oder chronischen Schmerzzuständen. Durch eine Verordnung von analgetischen Mischpräparaten (z. B. mit Codein) kann unachtsam eine Missbrauchs- / Abhängigkeitsentwicklung gebahnt werden.

Das Ausmaß der Verbreitung der Schmerzmittelabhängigkeit ist schwer zu ermitteln. Verschiedene Untersuchungen zeigen eine wesentlich höhere Prävalenz bei Frauen (ca. zwei- bis viermal so häufig wie bei Männern).

Zu Beginn der Schmerzmittelabhängigkeit leiden die Betroffenen meistens an Zahnschmerzen, Glieder- und Kopfschmerzen, Schmerzen des Bewegungs- und Stützapparates (rheumatische Beschwerden), Beeinträchtigungen im Rahmen der Monatsblutung, Magen-Darm-Krämpfen, »Herzbeklemmungen« und Druckgefühlen verschiedenster Art im Brustbereich. In vielen Fällen findet sich dabei, im Sinne einer somatoformen Störung, nur teilweise ein nachweisbares organisches Korrelat, welches dann jedoch häufig nicht das volle Ausmaß der Beschwerden erklärt. Oft wird eine somatoforme Störung nicht als solche erkannt und daher nicht adäquat behandelt.

Ein häufig übersehenes Problem ist der Schmerzmittelmissbrauch im Laien- und Leistungssport. Hier werden Schmerzmittel manchmal schon vor Beginn des sportlichen Einsatzes mit dem Ziel einer Ausdauer- und Leistungssteigerung eingenommen.

Diverse klinische Zeichen können auf das Vorliegen einer Abhängigkeit von opiathaltigen Schmerzmitteln hinweisen:

- Wiederholtes Einfordern einer Dosissteigerung
- Gleichzeitiges Aufsuchen mehrerer Ärzte mit der Bitte um Rezeptierung von Analgetika
- Mangelnde Wirkung hochwirksamer Analgetika
- Forderung nach parenteraler Verabreichung von Opiaten
- Anhaltender Widerstand gegen Versuche der Dosisreduktion
- Bedarf anderweitiger psychotroper Medikation (Sedativa, Antidepressiva)
- Verschlechterung von sozialem, familiärem und beruflichem Funktionsniveau

- Frühere anderweitige Suchterkrankung
- Angaben des Verlusts von Rezepten oder Rezeptfälschungen
- Gehäufte Unfälle, Fehlzeiten am Arbeitsplatz, zwischenmenschliche Auseinandersetzungen, insbesondere Partnerkonflikte
- Deutlicher Interessenverlust, Reizbarkeit, unmotivierte Stimmungsschwankungen, eingeschränkte Urteils- und Kritikfähigkeit.

Anhaltender Schmerzmittelmissbrauch / -abhängigkeit kann zu diversen negativen Konsequenzen führen:

- Häufig: Dauerkopfschmerzen (Tabletten-induzierte Kopfschmerzen).
- Organschäden (z. B. Nierenschäden mit Nierenversagen und Dialysepflicht).
- Opioide haben bei Medikamentenmissbrauch oft eine stark euphorisierende Wirkung, bei nachlassender Wirkung der Opioide kommt es oft zu depressiver Verstimmung.
- Toleranzentwicklung: Steigerung der Dosierung mit der Gefahr von Intoxikation und Atemlähmung.
- Jahrelanger Missbrauch kann zu einer pharmakogenen Wesensänderung führen.
 - Häufig schlechte, labile, niedergedrückte und ängstliche Stimmung, Einsamkeitsgefühle und Minderwertigkeitskomplexe.
 - Rascher irritierbar, leichter enttäuschbar, schneller zu verärgern, erscheinen reizbarer, geringere Frustrationstoleranz, schnelleres Aufbrausen.
 - Häufig ausgeprägte Grübelneigung, verminderte Zuversicht und Selbstvertrauen.

■ Therapie

Im ersten Schritt muss das Problem der Abhängigkeit erkannt und mit dem Patienten besprochen werden. Dabei reicht es nicht, eine weitere Rezeptierung zu verweigern, da der Patient dann seine Bezugsquelle auf eine andere Praxis verlagern könnte. Es ist eine ausführliche Aufklärung über die Risiken und Gefahren der Abhängigkeit erforderlich. Sobald durch supportive Gespräche eine Sensibilisierung erreicht wird, sollten gemeinsam weitere Schritte zur Reduktion der Schmerzmitteldosis geplant werden. Häufig ist eine stationäre oder tagesklinische Entgiftungsbehandlung sinnvoll. Eine psychiatrische Komorbidität ist nicht selten und sollte mitberücksichtigt werden.

20.3 Cannabinoide

Cannabis (*Cannabis sativa*) gilt als eine der ältesten Nutzpflanzen. Die bedeutendsten Anbaugebiete liegen in Afrika (Marokko, Südafrika, Nigeria, Ghana, Senegal),

Amerika (USA, Kolumbien, Brasilien, Mexiko, Jamaika), im Mittleren und Nahen Osten (Türkei, Libanon, Afghanistan, Pakistan) sowie in Süd- und Südostasien (Thailand, Nepal, Indien, Kambodscha). Für den europäischen Markt gilt Marokko als Hauptanbaugebiet.

In Cannabis wurden bisher etwa 500 verschiedene chemische Stoffe gefunden, 70 davon zählen zu der Gruppe der Cannabinoide, die eine berauschende Wirkung zeigen. Darunter besitzt das **Delta-9-Tetrahydrocannabinol** (THC) die höchste psychoaktive Potenz. Nur die weibliche Form der Gattung »*Cannabis sativa*« enthält genügend THC, um einen Rausch zu erzeugen.

20.3.1 Konsum, Wirkung und Einsatz

■ Konsumformen

Cannabisprodukte gelangen in unterschiedlicher Verarbeitungsform auf den Markt:

- **Marihuana** (»Gras«) – getrocknete Blüten und Blätter der weiblichen Hanfpflanze; THC-Gehalt: 1 % bis 14 %
- **Haschisch** (»Dope«, »Shit«) – Harz der Blütenstände, meist zu bräunlich-grünen Platten zusammengepresst; THC-Gehalt 4 % bis 12 %
- **Haschischöl** – stark konzentrierter Auszug aus Haschisch oder Marihuana mit einer THC-Konzentration zwischen 12 % und 60 %
- Seit 2006 ist auf dem Drogenmarkt eine »Gewürzmischung« (»Spice«) verbreitet, die neben unterschiedlichen getrockneten Pflanzen auch synthetische Cannabinoide enthält; In Deutschland ist »Spice« seit Januar 2009 verboten.

Cannabis wird in unterschiedlichen Formen konsumiert:

- Rauchen von selbstgedrehten Zigaretten (»Joints«), umgangssprachlich »kiffen«
- Wasserpfeifen (»Bongs«)
- Essen (»Spacekekse«)
- Trinken (Cannabisprodukte im Tee oder Kakao).

Cannabinoide wirken über die **Cannabinoidrezeptoren CB1** (Lokalisation primär im ZNS, v. a. in Basalganglien, Hippocampus, eine bis drei Stunden. Bei oralem Konsum ist die Wirkung verzögert und beginnt nach etwa 30 bis 60 Minuten und dauert bis zu fünf Stunden.

■ Einsatz von Cannabis zu Heilzwecken

Seit 1998 ist Delta-9-THC in Deutschland als Medikament verschreibungsfähig.

In Deutschland ist aktuell nur ein Medikament auf Cannabis-Basis zugelassen. Sativex®, ein Spray zur Anwendung in der Mundhöhle, enthält einen Extrakt aus den Blättern und Blüten der Hanfpflanze *Cannabis sativa* mit

den Wirkstoffen Tetrahydrocannabinol und Cannabidiol. Das Präparat ist als Mittel der zweiten Wahl zur zusätzlichen Symptombehandlung bei Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Spastik aufgrund einer Multiplen Sklerose zugelassen.

Ferner besteht die Möglichkeit, die Cannabinoide Dronabinol (internationaler Freiname für das pharmakologisch wirksamste Delta-9-THC) und Nabilon (volsynthetisches THC-Derivat) ärztlich zu verschreiben. Das weltweit bisher einzige Dronabinol-Fertigpräparat ist das in den USA hergestellte und dort zugelassene Marinol®. Nabilon ist als Importprodukt verkehrsfähig und verschreibungsfähig. Es wird als Canemes® in Österreich vertrieben.

Cannabisblüten (»Cannabis flos«) sind in den Niederlanden in 5 Varietäten mit verschiedenen CBD- und THC-Gehalten verschreibungspflichtig für die Human- und Tiermedizin erhältlich: Bedrocan® (THC: ca. 19 % und CBD: < 1 %), Bedrobinol® (THC: ca. 12 %, CBD: < 1 %), Bediol® (THC: ca. 6 %, CBD: ca. 7,5 %), Bedica® (THC: ca. 14 %, CBD: < 1 %), Bedrolite® (THC < 1 %; CBD ca. 9 %).

Eine legale Verwendung des natürlichen Cannabis (Erwerb von Cannabis-Blüten oder Cannabis-Extrakt aus der Apotheke) ist in Deutschland seit 2009 nach Einholung einer »Ausnahmegenehmigung zur Verwendung von Cannabis« beim Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte in Bonn zulässig. Schwerkranke dürfen in Einzelfällen einen Antrag auf Eigenanbau von Cannabispflanzen für medizinische Zwecke stellen.

Indikationen, bei denen eine **Cannabis-Verordnung** möglich ist:

- Bei anhaltenden, schweren Schmerzen
- Zur Appetitsteigerung bei Gewichtsabnahme sowie gegen Übelkeit bei Patienten, die an AIDS oder einer Krebserkrankung leiden
- Zur Verbesserung der spastischen Symptomatik bei Multipler Sklerose
- Zur Symptomlinderung bei Tourette-Syndrom
- Beim Glaukom zur Reduzierung des Augeninnendrucks.

20.3.2 Epidemiologie

Seit den 1970er Jahren hat sich Cannabis in Deutschland und anderen Industrienationen zu der am häufigsten konsumierten psychoaktiven Substanz nach Alkohol und Tabak entwickelt. Seit Anfang der 1990er Jahre hat die Verbreitung des Cannabiskonsums stark zugenommen.

In dem Epidemiologischen Suchtsurvey 2012 (Pabst et al. 2013) gaben insgesamt 4,5 % der Studienteilnehmer an, in den letzten 12 Monaten vor der Befragung Cannabis konsumiert zu haben. Dabei war die 12-Monatsprävalenz des Konsums von Cannabis unter Männern doppelt so hoch

wie unter Frauen (6,0 % vs. 3,0 %). Es bestand ein negativer Altersgradient mit den höchsten Prävalenzwerten der unter 18- bis 20-Jährigen (16,2 %) und 21- bis 24-Jährigen (13,7 %).

Europaweite Erhebungen zeigen, dass ca. 22 % der Erwachsenen in Europa mindestens einmal im Leben Cannabis probiert haben.

Für die meisten Konsumenten (ca. 90-95 %) ist der Cannabiskonsum nur eine temporäre Erfahrung im Sinne eines Probierens oder gelegentlichen Gebrauchs.

20.3.3 Klinik

Cannabis führt zu psychischer, bei sehr hohem Konsum auch körperlicher Abhängigkeit.

Im Cannabisrausch ist die Wirkung des Cannabis von verschiedenen Faktoren abhängig (Dosis, Frequenz, Applikationsform der Droge). Auch der situative Kontext, die Stimmungslage, Persönlichkeit, Erwartungen an die Wirkung und die individuelle Vulnerabilität können einen Einfluss auf die Rauschwirkung haben. Grundsätzlich werden die bereits vorhandenen Gefühle und Stimmungen, ob positiv oder negativ, durch den Wirkstoff verstärkt. Folgende Effekte werden als Konsumgründe angegeben:

- Beruhigende, entspannende und stimmungsaufhellende Effekte
- Milde Euphorie
- Gesteigerte Intensität von Sinneswahrnehmungen (z. B. intensives Farberleben)
- Subjektiv assoziationsreiches und phantasievolles Denken
- Heiteres Gefühl, verbunden mit einer gesteigerten Kommunikationsfähigkeit
- Verlangsamtes Zeiterleben
- Steigerung des Appetits.

Häufig werden folgende unerwünschte psychische Nebeneffekte berichtet:

- Denkstörungen mit bruchstückhaftem, ideenflüchtigem Denken
- Beeinträchtigte Informationsverarbeitung und bstraktes Denkvermögen
- Verminderung der Konzentrationsfähigkeit und des Reaktionsvermögens, die bis zu ein bis zwei Tage nach dem Konsum anhalten
- Reduzierte Aufmerksamkeit und beeinträchtigtes Kurzzeitgedächtnis
- Verstärkte Ablenkbarkeit und Fokussierung auf unwichtige Nebenreize
- Illusionen und Verkennungen
- Eingeschränkte Fahrtüchtigkeit (wird ab einer Konzentration von über 1,0 Nanogramm pro Milliliter Blut angenommen).

Tage oder Wochen nach dem Cannabiskonsum können »**Flashback-Psychosen**« (psychotische Episode) auftreten.

Neben den psychischen werden unter Cannabis-Einfluss auch körperliche Effekte beobachtet, wie eine Steigerung der Herzfrequenz, ein erhöhter Blutdruck, Augenrötung, Mundtrockenheit, Erweiterung der Bronchien, gleichzeitige Beeinträchtigung der Lungenfunktion, Übelkeit oder gelegentlich Schwindelgefühle.

Nach abruptem Absetzen von Cannabis können **Entzugserscheinungen** auftreten. Diese beginnen meistens ca. zehn Stunden nach dem letzten Konsum und können ca. fünf bis 21 Tage anhalten. Dabei werden folgende mögliche Entzugszeichen beobachtet:

- Craving (starkes Suchtmittelverlangen)
- Leichte Irritierbarkeit bis hin zur Aggressivität
- Psychomotorische Unruhe
- Ängstlichkeit, Reizbarkeit, innere Unruhe, Affektlabilität
- Schlafstörungen, Alpträume
- Hyperalgesie (vor allem Kopf-, Bauch- und Muskelschmerzen)
- Schweißausbrüche, v. a. nächtlich.

Der von den meisten Konsumenten verharmloste Cannabis-Konsum kann unterschiedliche **Langzeiteffekte und Folgeschäden** verursachen:

- Organische Probleme (respiratorische und pulmonale Symptome wie Kurzatmigkeit und Brustenge; maligne Erkrankung des Respirationstraktes, Immunsuppression)
- Psychosoziale Folgen (frühzeitiger Schulabbruch, Arbeitsplatzverlust, Unfälle)
- Psychische Komorbidität (häufig: Depression, Schizophrenie); viele Untersuchungen deuten außerdem auf einen kausalen Zusammenhang zwischen einem Cannabiskonsum (insbesondere in jungen Jahren) und der Exazerbation einer schizophrenen Psychosen
- »**Amotivationales Syndrom**« (Depressivität, Lethargie, Passivität, verflachter Affekt, Interessenverlust, Antriebslosigkeit, Konzentrationsstörungen, sozialer Rückzug)
- Risiko des Umstiegs auf andere »härtere« Drogen (Cannabis als »Einstiegsdroge«).

20.3.4 Diagnostik

Im Rahmen der gängigen klinischen Diagnostik wird ein Konsumnachweis für Cannabis, genauso wie für die anderen illegalen Drogen, in der Regel mittels eines Drogenscreenings im Urin vorgenommen. Der Zeitraum der Nachweisbarkeit ist von der vorausgegangenen Dauer und Frequenz der Nutzung sowie von diversen individuellen Faktoren

(u. a. Körperfettgehalt, Metabolismus) abhängig. Nach einmaligem Konsum bleibt der Test ca. zwei bis drei Tage positiv, bei länger andauerndem Konsum größerer Mengen bis zu mehreren (vier bis sechs) Wochen. Mittels Blutanalysen ist Cannabis in einem wesentlich kürzeren Zeitraum nachweisbar. Mittels Haaranalysen können Cannabis-Rückstände noch drei Monate nach dem Konsum nachgewiesen werden.

20.3.5 Therapie

Bei der Behandlung der Cannabisabhängigkeit sollen die bisher beschriebenen allgemeinen Grundprinzipien der Suchttherapie befolgt werden (► Abschn. 19.1.8). Eine Notfalltherapie ist in der Regel nicht erforderlich, die Entwöhnungsbehandlung kann problemlos ambulant durchgeführt werden. Seit 2006 ist z. B. die CANDIS-Therapie (<http://www.candis-projekt.de>) etabliert, eine verhaltenstherapeutisch orientierte Entwöhnungsbehandlung, die sich über acht bis 12 Wochen erstreckt mit zehn einzeltherapeutischen Sitzungen.

Bei komplizierten Intoxikationsverläufen (cannabisbedingte Panikattacken, psychotische Episoden) können Benzodiazepine oder Antipsychotika indiziert sein.

Zur Linderung von **Entzugssymptomen** können Medikamente eingesetzt werden. Dennoch sind nicht-pharmakologische Maßnahmen (insbesondere Psychoedukation) als vorrangig anzusehen, da in strukturierten Untersuchungen nur eine geringgradige Evidenz über die Wirksamkeit verschiedener Psychopharmaka (Antidepressiva, Antikonvulsiva, Gabapentin, N-acetylcystein) gefunden werden konnte (Marshall et al. 2014).

In der **Nachsorge** haben sich eine dauerhafte motivationsstärkende Beratung sowie eine regelmäßige Teilnahme an Selbsthilfegruppen bewährt.

Aktuell sind keine Pharmaka zur rückfallschützenden Behandlung zugelassen. Der Cannabinoidrezeptorantagonist Rimonabant (Acomplia®) wurde aufgrund mehrerer negativer Bewertungen und Warnungen von Nebenwirkungen vom Markt genommen.

Eine wesentliche Rolle für den Therapieerfolg und die weitere Prognose bei Cannabismissbrauch / -abhängigkeit spielt eine suffiziente Behandlung der komorbiden psychischen Erkrankungen.

20.4 Kokain

Kokain wird aus den Blättern des Coca-Strauches (*Erythroxylum coca*) hergestellt. Die Blätter enthalten etwa 1 % Kokain. Durch ein chemisches Verfahren wird daraus Kokainhydrochlorid, als weißes, kristallines Pulver (»Koks«, »Schnee«), gewonnen.

Kokablätter wurden von den Völkern der Anden-Region seit Jahrhunderten aus religiösen, mystischen, sozialen, stimulierenden und medizinischen Gründen genutzt. In Europa und Amerika breitete sich die Droge seit dem 19. Jahrhundert aus. Mitte des 19. Jahrhunderts wurde das aktive Alkaloid des Kokastrauchs - »Kokain« - erstmals chemisch isoliert und weitläufig zur Behandlung von Depressionen und zur lokalen Betäubung, vor allem bei Augenoperationen, eingesetzt.

20.4.1 Konsum und Wirkung

Kokain wird in der Regel in Pulverform (als Koks oder Schnee) intranasal konsumiert (»geschnupft«; eine »Linie« enthält ca. 20 bis 50 mg Kokainhydrochlorid). Aufgelöstes Kokain wird (meistens bei fortgeschrittener Abhängigkeit) i.v. appliziert. Durch Kochen der Droge in einer Backpulverlösung bis zum Verdampfen des Wassers entsteht die Kokainbase »Crack«. Crack wird in einer erhitzten Pfeife inhaliert. Durch das Crackrauchen lassen sich mit 250 mg bis zu 1 g deutlich höhere Dosen als durch das Schnupfen des Hydrochlorids resorbieren. Ein Gemisch aus Kokain und Heroin (»Speedball«) wird i.v. verwendet und hat eine stark euphorisierende Wirkung.

Die **Wirkung von Kokain** umfasst eine sehr starke Stimulation der Psyche, einen lokal betäubenden Effekt und eine Verengung der Blutgefäße. Dabei wird die synaptische Wirkung von Dopamin, Noradrenalin sowie Serotonin, durch aktive Hemmung der Wiederaufnahme der genannten Transmitter in den präsynaptischen Nervenendigungen, verstärkt.

Kokain wird in der Regel als »Leistungsdroge« eingesetzt, um zeitlich begrenzt eine Leistungssteigerung mit euphorischen Gefühlen, gesteigerter Aufmerksamkeit, erhöhter körperlicher Belastbarkeit, reduziertem Hungergefühl und Schlafbedürfnis, Lust- und Potenzsteigerung zu erreichen.

Der Wirkungsbeginn setzt beim intranasalen Konsum nach 2-3 min ein (max. Konzentration nach 30-60 min, Wirkungsdauer ca. eine Stunde). Beim i.v.-Konsum oder beim Rauchen setzen die Effekte bereits nach wenigen Sekunden ein (Wirkungsdauer ca. 5-10 min, Halbwertszeit im Plasma 30-90 min).

20.4.2 Epidemiologie

Die 12-Monats-Prävalenz für Kokainkonsum in Deutschland lag in dem Suchtsurvey 2012 (Pabst et al. 2013) bei ca. 0,8 % (Männer 1,3 %, Frauen 0,3 %). Im Altersvergleich war die Prävalenz am höchsten in der Altersgruppe der 30- bis 39 Jährigen (1,8 %), gefolgt von der Gruppe der 25- bis 29 Jährigen (1,5 %).

Seitens der WHO wurde weltweit in der Altersgruppe der 15- bis 64-Jährigen eine Jahresprävalenz zwischen 0,01 % (Indonesien, Iran) und 2,7 % (Spanien, Schottland) der jeweiligen Landesbevölkerung erfasst.

In den USA haben ca. 10 % der Bevölkerung Erfahrungen mit Kokain gemacht.

20.4.3 Klinik

Rauschzustände durch Kokainkonsum verlaufen meist in drei Stadien:

- **Euphorisches Stadium:** Gehobene Stimmung, erhöhtes Selbstwertgefühl, gesteigerter Antrieb, beschleunigtes Denken, verstärkte Sinneswahrnehmung und Kreativität, Sorglosigkeit, Verlust von sozialen und sexuellen Hemmungen, vermindertes Schlafbedürfnis, gesteigerte Libido, gelegentlich Halluzinationen oder Pseudohalluzinationen; Dauer: ca. 20-60 min. Das Ausmaß des aufputschenden Effekts hängt sowohl von der Person des Konsumenten ab, wie auch von der Dosis, der Art des Konsums und der Qualität des Stoffes.
- **Rauschstadium:** Mit Abklingen der euphorischen Phase können ängstlich-paranoide Zustände auftreten, die mit Angst, Anspannung und psychomotorischer Erregung, aber auch Illusionen, Halluzinationen (akustisch, optisch und taktil) und paranoiden Wahnvorstellungen einhergehen können; Dauer: bis zu mehreren Stunden.
- **Rauschabklingendes Stadium:** Niedergeschlagenheit, Antriebslosigkeit, Müdigkeit und Erschöpfung bis hin zu Angstzuständen, Schuldgefühle, Selbstvorwürfe und Suizidgedanken.

Im Rahmen einer **Kokainintoxikation** werden folgende Symptome beobachtet: Angst, Misstrauen, Unruhe, Schlafmangel, übersteigerte Wachheitszustände, Verwirrtheit, Wahnvorstellungen, Verfolgungserleben, bizarres und gewalttätiges Verhalten, Wahrnehmungsveränderungen, paranoide und dysphore Reaktionen.

Entzugssymptome setzen praktisch unmittelbar nach dem Abklingen des Rausches ein und verlaufen in drei Phasen:

- **»Crash-Phase«** (neun Stunden bis vier Tage); Symptome: dysphorische bzw. depressive Stimmung, Lethargie, Müdigkeit, Schlafstörungen (Insomnie oder Hypersomnie), lebhafte Träumen, Appetitsteigerung, psychomotorische Hemmung oder Erregung.
- **Entzugsphase** (ca. eine bis zehn Wochen); Symptome: Depressivität, Antriebslosigkeit, ausgeprägtes Craving.

- **Löschungsphase** (beginnt nach zehn Wochen); Symptome: wiederkehrende drogenbezogene Albträume mit Rauscherlebnissen, wiederkehrendes Craving.
- **Längerfristige Folgen und Komplikationen des Kokainkonsums:**
 - Sehr rasche Abhängigkeitsentwicklung mit daraus resultierenden psychosozialen Folgen.
 - Aufgrund anhaltender Vasokonstriktion zerebrale und kardiale Minderdurchblutungen mit ischämischen Läsionen.
 - **Kokainschock** (bei Überempfindlichkeit bereits durch geringe Dosen); Symptome: Blässe, kalter Schweiß, Atemnot, schweres Kreislaufversagen.
 - Beim Injizieren können Verunreinigungen und hinzugefügte Streckmittel Gefäßschädigungen oder sonstige gefährliche Nebenwirkungen verursachen.
 - **Kokainvergiftung** (bei Überdosierung) – mit zentralnervöser Übererregung, zunehmendem Verlust der Koordinationsfähigkeit, Verwirrtheit, Unruhe und zerebralen Krampfanfällen mit Bewusstseinsstörungen, schließlich Bewusstlosigkeit und Tod durch Atemlähmung und schweres Kreislaufversagen.
 - Beim Crackrauchen können Schädigungen der Atmungsorgane, insbesondere der Lunge (»Crack-Lunge« u. a. mit Sauerstoffmangel im Blut oder sog. Blutsputten infolge einer Lungenblutung) auftreten.
 - **Während der Schwangerschaft** kann Kokainkonsum zu Früh- oder Totgeburten, wie auch zu massiven Reifungs- und Wachstumsstörungen des Fötus führen, u. a. mit Fehlentwicklungen des Gehirns und anderer Organe; durch Kokainkonsum können während der gesamten Schwangerschaft Schäden an jedem Organ und Gewebe des ungeborenen Kindes entstehen. Nach der Geburt fallen bei den »Crack-Babys« häufig zahlreiche neurologische Symptome (»**jittery baby syndrome**«) auf: abnormale Schlafmuster, Zittern, Essstörungen, Reizbarkeit, gelegentliche Krampfanfälle und ein erhöhtes Risiko des plötzlichen Kindstodes.
 - Häufige **längerfristige Folgeschäden:**
 - **Körperlich:** Schwächung der Widerstandskraft, verminderte Belastbarkeit, starker Gewichtsverlust sowie Schädigungen der Blutgefäße und verschiedener Organe, Infektionen.
 - **Psychisch:** Schlafstörungen, Depressionen, Angst, Persönlichkeitsveränderungen mit dissozialen und narzisstischen Zügen, gelegentlich Kokainpsychose mit paranoiden Wahnvorstellungen und chronischen Halluzinationen, z. B. Dermatozoenwahn, manische Symptome, Antriebsstörung, Ängstlichkeit.
 - **Sozial:** Strafrechtliche und auch finanzielle Probleme, soziale Isolation.

20.4.4 Diagnostik

Für einen **Nachweis von Kokain** eignen sich die meisten gängigen Drogenscreening-Tests im Urin. Dabei werden positive Ergebnisse ab einer Konzentration von 300 ng / ml detektiert. Der Nachweis ist bis zu ein bis zwei Tagen nach dem letzten Konsum möglich. Mittlerweile sind auch Tests zum Nachweis von Kokain im Speichel verfügbar.

20.4.5 Therapie

Bei einer massiven **Kokainintoxikation** ist häufig, je nach Ausprägung der Symptomatik (s. o.), der Einsatz von Benzodiazepinen oder / und Antipsychotika erforderlich sowie bei kardiovaskulärer Hyperaktivität (Arrhythmien, Tachykardie, Hypertonie) eine kardiologische Notfalltherapie.

Die Therapie des **Entzugssyndroms** umfasst in der Akutphase des Entzugs:

- Supportive psychotherapeutische Maßnahmen (»talking down«)
- Psychosoziale Maßnahmen
- Bei Unruhe, starkem Suchtverlangen: Trizyklische Antidepressiva (z. B. Doxepin)
- Bei starken Angst- und Panikzuständen: Benzodiazepine
- Bei psychotischer Symptomatik: Antipsychotika.

Die **Postakutbehandlung** kann als stationäre Langzeitentwöhnungsbehandlung oder als eine hochfrequente ambulante Therapie durchgeführt werden. Der Behandlungsschwerpunkt liegt dabei auf psychotherapeutischen Maßnahmen (z. B. Psychoedukation, Erarbeitung individueller Therapieziele, Training des Umgangs mit Risikosituationen, Umgang mit Rückfällen).

In der medikamentösen Rückfallprophylaxe wurden diverse Antidepressiva, dopaminerg wirksame Substanzen und Antikonvulsiva untersucht. Bisherige Cochrane Metaanalysen ergaben jedoch bislang keine eindeutige Behandlungsempfehlung.

20.5 Psychostimulanzien (F15)

20.5.1 Konsum und Wirkung

Zu den am häufigsten genutzten Psychostimulanzien gehören: **Amphetamine**, **Methamphetamine** (etwas stärker wirksam; Straßennamen: »Speed«, »Crystal«) sowie **Ecstasy** (chemisch eng mit Amphetamin verwandte Stimulanzien, z. B. 3,4-Methylenedioxyamphetamin (MDMA), 3,4-Methylenedioxyamphetamin (MDA),

3,4-Methylendioxyethylamphetamin (MDE) und N-Methylbenzodioxolbutanamin (MBDB).

Amphetamine wirken durch präsynaptische Freisetzung von Dopamin und Noradrenalin; MDMA und ähnliche Substanzen verstärken die präsynaptische Freisetzung von Serotonin und Dopamin. Zudem wird durch die Blockade der Serotonintransporter die Wiederaufnahme von Serotonin aus dem synaptischen Spalt blockiert (Gouzoulis-Mayfrank u. Scherbaum 2010).

Psychostimulanzien werden synthetisch hergestellt. Amphetamine werden oral (als Tabletten), intranasal oder intravenös, Ecstasy fast immer oral in Form von Tabletten konsumiert.

Psychostimulanzien werden meistens zur Leistungssteigerung und / oder zur Gewichtsreduktion eingesetzt. Außerdem werden folgende Effekte angestrebt:

- **Amphetamine:** Euphorie, subjektiv gesteigerte geistige und körperliche Leistungsfähigkeit, Wachsamkeit, Unterdrückung von Müdigkeit sowie des Schlafbedürfnisses und des Hungergefühls.
- **Ecstasy:** stimulierende und entspannend-angstlösende und leichtere wahrnehmungsverändernde Effekte; es werden tiefe Glücksgefühle und Gefühle der Nähe zu anderen Menschen berichtet; ähnlich wie bei Amphetaminen auch stimulierende, antriebssteigernde Effekte, Unterdrückung von Müdigkeit und Hungergefühl.

20.5.2 Epidemiologie

Im Rahmen des Suchtsurveys 2012 (Pabst et al. 2013) wurde in Deutschland für Amphetamine eine 12-Monatsprävalenz von 0,7 % (Männer 1,2 %, Frauen 0,3 %) mit einem Altersgipfel in der Gruppe der 25-29 Jährigen (2,4 %) ermittelt. Die 12-Monatsprävalenz für Ecstasy war mit 0,4 % (Männer 0,7 %, Frauen 0,1 %) etwas niedriger.

Überdurchschnittlich hohe Raten von Amphetamin-Konsumenten finden sich unter bestimmten Berufsgruppen: Models, Fernfahrer, Studierende und in der Tanzszene. Ecstasy wird vor allem in der Partyszene konsumiert.

20.5.3 Klinik

Im Rahmen von **Amphetamin- / Ecstasyintoxikationen** können komplizierte, atypische oder psychotische Rauschverläufe auftreten. Die Symptome ähneln der einer Kokainintoxikation, sind jedoch meistens milder. Am häufigsten werden folgende Komplikationen beobachtet:

- **Psychische Komplikationen:**
 - Amphetamine: Expansiv-aggressive Entgleisungen, Erregungszustände, expansiv oder ängstlich

geprägte Intoxikationspsychosen (häufig mit Verfolgungsideen, optischen und taktilen Halluzinationen und affektiver Labilität).

- **Ecstasy:** Depressiv-ängstliche Reaktionen, Agitiertheit, psychotische Phänomene, Postintoxikationssyndrome (Abgeschlagenheit, ängstlich-dysphorische Verstimmung, Kopfschmerzen, Appetitmangel und Frösteln).
- **Somatische Komplikationen:** Herzrhythmusstörungen, Herzinfarkt, hypertensive Krisen mit Gehirnblutungen, Atemdepression, Krampfanfälle, Dyskinesien, Dystonien, Bewusstseinstörung bis zum Koma; kasuistisch wurde eine Reihe von Todesfällen im Zusammenhang mit massivem Fieber und Rhabdomyolyse berichtet; bei höheren Ecstasydosen und bei gleichzeitiger Medikation mit anderen serotonerg wirksamen Substanzen kann ein Serotoninsyndrom auftreten.

20.5.4 Diagnostik

Mittels üblicher Screeningverfahren im Urin sind Amphetamine und Ecstasy über ca. 24 bis 72 Stunden nach dem letzten Konsum nachweisbar.

20.5.5 Therapie

Die akute Therapie umfasst in der Regel eine bedarfsorientierte Symptom-Behandlung. Dabei kann eine vorübergehende Verabreichung von Benzodiazepinen oder Antipsychotika erforderlich sein. Antidepressiva, insbesondere SSRI (Serotonin-Wiederaufnahmehemmer), sind bei der akuten Ecstasyintoxikation kontraindiziert, da sie in der Kombination zum lebensbedrohlichen Serotoninsyndrom beitragen können (Gouzoulis-Mayfrank u. Scherbaum 2010).

20.6 Halluzinogene (F16)

20.6.1 Einteilung und Wirkung

Halluzinogene führen zu tiefgreifenden psychischen Veränderungen, insbesondere zu einem veränderten Erleben von Raum und Zeit. Chemisch und im Hinblick auf die Herkunft handelt es sich dabei um sehr heterogene Substanzen, die grob in Biogene und synthetische Drogen eingeteilt werden können.

- **Biogene Drogen:**
 - Lysergsäure-Diethylamid (LSD) (habsynthetisch)
 - Psilocybin (aus Pilzen gewonnen)

- N,N-Dimethyltryptamin-Hydroxid (Bufotonin) (enthalten im Sekret einer Kröte)
- Meskalin (enthalten im Peyote-Kaktus)
- Ibotensäure und dessen Decarboxylierungsprodukt Muscimol (aus dem roten Fliegenpilz)
- Salvinorin A (aus dem Azteken-Salbei)
- Tropanalkaloide (aus den Nachtschattengewächsen (Solanaceae)).
- Synthetische Drogen:
 - Phencyclidin (PCP; »Angel Dust«) halluzinogene, aber auch stimulierende und schmerzstillende Effekte
 - Ketamin
 - 3,4-Methylenedioxy-N-ethylamphetamin (MDA; »Eve«).

Die halluzinogene Wirkung scheint v. a. über die Aktivierung zentraler serotonerger 5-HT₂- sowie 5-HT₁-Rezeptoren vermittelt zu werden.

20.6.2 Klinik

Der **Rauschverlauf** ist sehr stark von der Person, ihren Erwartungen und der Situation abhängig. Die Erlebnisse können von einer euphorischen Grundstimmung mit subjektiver Verstärkung von Wahrnehmungseindrücken bis hin zu Panik und Entsetzen (»Horrortrip«) variieren. Dabei kann die Verknennung der Realität zu erheblicher Selbstgefährdung führen.

Bei **akuter Intoxikation** kann eine psychotische Symptomatik mit Wahn (häufig: paranoides Erleben, Beziehungsideen) und Halluzinationen auftreten. Die Patienten leiden oft unter ausgeprägter Angst und / oder Depression. Ferner werden Depersonalisation, Derealisation, Illusionen, Halluzinationen sowie Synästhesien (Verschmelzung von Sinnesempfindungen) und vermindertes Urteilsvermögen berichtet. Das psychopathologische Bild kann insgesamt dem einer schizophrenen Psychose entsprechen und mehrere Tage oder Wochen anhalten.

Zu den möglichen somatischen Intoxikationssymptomen gehören Mydriasis, Übelkeit, Erbrechen, ein Temperaturanstieg, starkes Schwitzen, Palpitation, Tachy- / oder Bradykardie, ein Blutdruckanstieg oder später Hypotonie, verschwommenes Sehen, Tremor, Muskelzuckungen, unkoordinierte Bewegungen und Koordinationsstörungen sowie

»Flashbacks«, die an Erlebnisse erinnern, die während früherer Intoxikationen mit Halluzinogenen aufgetreten sind. Im Unterschied zu einer Psychose werden die Wahrnehmungsstörungen nicht wahnhaft interpretiert. Derartige Episoden können jahrelang persistieren.

Ausgeprägte Intoxikationen können zu lebensbedrohlichen Zuständen durch Bewusstseinstörungen, Delirien sowie vegetative Begleiterscheinungen bis hin zu Bewusstlosigkeit, Koma und Atemlähmung führen.

20.6.3 Diagnostik

Die meisten routinemäßig einsetzbaren Drogenscreening-Tests im Urin sind nicht auf Halluzinogene ausgerichtet.

Im Rahmen der gängig verwendeten Tests kann LSD bis zu ein bis zwei Tagen nach dem Konsum im Urin nachgewiesen werden. Ein Nachweis im Blut ist bis zu 12 Stunden möglich.

20.6.4 Therapie

Die akute Behandlung bei einer Intoxikation ist symptomatisch orientiert:

- Bei ausgeprägtem anticholinergen Delir: Intensivmedizinische Überwachung und ggf. Notfalltherapie mit 1–2 mg Physostigmin (langsam i. v. über ca. 2–5 min).
- Bei schwerer Panik und psychotischem Erleben: Beruhigendes Gespräch (»talking down«) und ggf. Benzodiazepine.
- Bei protrahierten psychotischen Zuständen: Antipsychotika (**cave:** nicht während der akuten Intoxikation).

Nach Abklingen der akuten Symptomatik werden weitere Behandlungsmaßnahmen, im Einklang mit den allgemein gültigen suchtmmedizinischen Empfehlungen eingeleitet:

- Psychotherapeutische Weiterbehandlung
- Selbsthilfegruppen (auffindbar z. B. über Narcotics Anonymous)
- Familientherapie, Angehörigengruppen
- Supportive Verfahren (z. B. Ergotherapie, Musik- / Kunsttherapie, Sporttherapie) zur Förderung der Entwicklung eines drogenfreien Freizeitverhaltens
- Psychosoziale Maßnahmen.

20.7 Flüchtige Lösungsmittel

20.7.1 Konsum und Wirkung

Die sogenannten »Schnüffelfstoffe« sind flüchtige oder gasförmige Substanzen, die inhaled werden, um einen Rausch zu erzeugen. Dazu werden Bestandteile aus verschiedenen Lösungen, die im Haushalt oder in der Industrie verwendet werden (z. B. in Klebern, Reinigungsmitteln, Korrekturflüssigkeiten, Farben, Lacken, Benzin) genutzt.

Zu den wichtigsten Substanzen mit psychotropen Effekten gehören:

- Toluol (in fast allen Lösungsmitteln für Klebstoffe)
- Xylol (universales Lösemittel)
- Aceton (Nagellackentferner, Abbeizer, Verdünner, Klebstoffbestandteil)

- Chlorierte Kohlenwasserstoffe (Dichlormethan, Trichlorethan, Trichlorethylen)
- Benzin, Benzol (Gummiklebmittel, u. a. in der Schuhindustrie)
- Butan (Feuerzeug, Gasflaschen)
- Fluorkohlenwasserstoffe der aliphatischen Reihe (Treibgase wie Freon, Frigen, Kaltron etc.)
- Hexan (Hauptbestandteil des Benzins)
- Isopropylalkohol, Methyl ethylketon-Methylisobutylketon (Haushaltskleber)
- Methano, Narkosemittel (Äther, Chloroform, Lachgas)
- Mittel gegen Angina pectoris (Amylnitrit, Butylnitrit, Isobutylnitrat - sogenannte »Poppers«).

Meistens werden Mischungen verschiedener Substanzen inhaliert.

Flüchtige Lösungsmittel wirken meistens sehr rasch nach der Inhalation (oft innerhalb weniger Minuten). Der dabei erzeugte Effekt ist meistens narkotisch oder erregend. Ferner werden Euphorisierung, Anxiolyse, eine antidepressive Wirkung, Sorglosigkeit, eine intensivere Wahrnehmung von Farben, Musik und Umgebung angestrebt. Die Konsumenten wirken häufig wie alkoholisiert. Manche Stoffe, z. B. Toluol, bewirken psychodelische Effekte mit Halluzinationen, verändertem Zeitempfinden, Störungen des Körperschemas, Wahnideen. Die Wirkungsdauer ist sehr variabel: Klebstoffe, Farben, Lacke, Benzin wirken mehrere Stunden, Lachgas fünf Minuten, Poppers wenige Sekunden bis 20 Minuten.

20.7.2 Klinik

Je nach Art und Menge der verwendeten Substanz und der individuellen Prädispositionen kann es zu unterschiedlich ausgeprägten, klinisch relevanten Intoxikationssymptomen kommen:

- Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen
- Nystagmus, Koordinationsstörungen, Gangunsicherheit
- Schnupfen, Husten oder Nasenbluten
- Übelkeit, Erbrechen
- Hörminderung und Kribbelempfindungen an Händen und Füßen
- Verschwommenes Sehen oder Diplopie (Doppelbilder)
- Erregung, Unruhe
- Lethargie, Gleichgültigkeit
- Delirien
- Kontroll- und Koordinationsstörungen
- Konzentrationsschwierigkeiten
- Gesteigerte optische und akustische Sinneswahrnehmungen

- Bewusstlosigkeit bei Hochdosierung
- Erstickungsgefahr beim Inhalieren aus Plastiksäcken
- Plötzliche Todesfälle, meist durch Herzrhythmusstörungen und Ausfall des Atemzentrums im Gehirn oder Sauerstoffmangel («Sudden Sniffing Death Syndrome»).

Eine längerfristige Anwendung ist mit möglichen organischen Schäden verbunden:

- Reizerscheinungen an der Nase, die bis zu Schleimhautverletzungen führen können
- Verätzungen der Atemwege, Lungenschäden und Karzinome
- Toxische Hepatitis und Fettleber
- Nierenschäden
- Herz-Kreislauf-Versagen, Herzrhythmusstörungen
- Schädigungen im zentralen und peripheren Nervensystem
- Toluol kann zu Gehirnschädigungen, Hörverlust, Gleichgewichtsstörungen und Konzentrationsschwierigkeiten führen
- Hexan und Benzin können Schädigungen der Nervenbahnen und Knochenmarkschädigungen (Leukämie) auslösen
- Chlorierte Wasserstoffe können Lungen, Leber und Nieren schädigen
- Bei häufigem Gebrauch von Schnüffelfstoffen kann sich eine gewisse Toleranz entwickeln
- Durch Sauerstoffmangel können irreversible Nerven- und Hirnschäden auftreten; z. B. kann längerer Konsum zur Demenz führen.

20.7.3 Gamma-Hydroxybuttersäure (GHB) Liquid Ecstasy

Gamma-Butyrolacton (GBL) ist ein industriell weit verbreitetes Lösungsmittel, das in verschiedenen Reinigern (z. B. in Felgenreinigern, acetonfreien Nagellackentfernern) und Fertigprodukten (u. a. Pharmazeutika und Pflanzenschutzmittel) verwendet wird. GBL wird nach dem Trinken zu GHB metabolisiert.

Es besteht keine chemische Verwandtschaft mit Ecstasy (Methylendioxyamphetamin oder MDMA). GHB fällt unter die betäubungsmittelrechtlichen Vorschriften.

Das synthetisch hergestellte GHB ist auf dem Schwarzmarkt als farblose Flüssigkeit in kleinen Flaschen oder seltener als weißes bis gelbliches Pulver erhältlich. Es hat einen sehr salzigen, evtl. auch seifigen Geschmack und einen leicht kleberähnlichen Geruch. Sowohl pulverförmiges als auch flüssiges GHB wird in ein Getränk (kein Alkohol) gemischt und anschließend getrunken.

Als »Ersatzstoff« für GHB wird gelegentlich auch BDO [1,4-Butandiol] gebraucht. BDO ist eine farblose Flüssigkeit,

die in der Industrie als Weichmacher verwendet und im Körper ebenfalls zu GHB umgewandelt wird. Bei gleicher Dosis hat es eine stärkere Wirkung als GHB.

Die neurobiologischen Effekte hängen von der Dosierung ab. In niedriger Dosis wird über spezifische GHB-Rezeptoren eine Glutamatausschüttung (exzitatorische Wirkung) vermittelt. In höherer Dosierung kommt es zu einer zunehmenden Aktivierung der GABA-Rezeptoren mit sedativ-hypnotischen Effekten.

Dementsprechend ist auch die klinische Wirkung von der eingenommenen Dosis abhängig.

- Geringe Dosen: alkoholähnlicher Rausch mit euphorisierendem, entspannendem, antidepressivem, angstlösendem und muskelrelaxierendem Effekt.
- Mittlere Dosen: sexuell anregend, Herabsetzung der Hemmschwelle, starker Rededrang (»Laberflash«), verstärktes Farbsehen, leichte Halluzinationen und akustische Täuschungen sind möglich.
- Höhere Dosen: sedierend, atemdepressiv, starke Halluzinationen.
- Überdosis: Verlangsamung von Herzschlag und Atmung, meist reversibles Koma (mit dem Risiko des Erstickens an Erbrochenem); nach dem Koma: schnelles Erwachen mit sofortiger voller Orientierung ohne Hangover.

Bei häufigem Konsum besteht die Gefahr einer Verschlimmerung von Ängsten und Schlafstörungen. In besonders schwierigen Fällen muss die Droge aufgrund von kurzer Wirkdauer und zunehmender Toleranzentwicklung, alle zwei bis vier Stunden rund um die Uhr konsumiert werden.

GHB / GBL ist mit aufwändigen Verfahren im Urin etwa 12 Stunden und im Blut bis zu sechs Stunden nachweisbar. Gängige Drogenschnelltests testen nicht auf GHB / GBL.

Entzugssymptome treten eine bis sechs Stunden nach der letzten Einnahme auf. Dabei sind Tremor, Ängste, Schlafstörungen und in schweren Fällen auch autonome Dysfunktionen und Delirien zu beobachten. Eine stationäre Überwachung mit Kontrolle der Flüssigkeitsbilanz, des Blutzuckers und der Elektrolyte, oft mit vorübergehender Sedierung mit hochdosierten Benzodiazepinen, kann erforderlich sein.

20.8 Multipler Substanzkonsum (Polytoxikomanie) (F19)

Die Diagnose einer Polytoxikomanie impliziert einen wahllosen und chaotischen Konsum mehrerer Substanzen nebeneinander, wobei kein Stoff oder keine Stoffgruppe bevorzugt wird (nach ICD-10). Diese diagnostische Kategorie wird auch verwendet, wenn nur eine oder keine der konsumierten Substanzen sicher zu identifizieren oder

unbekannt sind, da viele Konsumenten oft selbst nicht genau wissen, was sie einnehmen.

Wenn Patienten von mehreren Substanzen abhängig sind, wobei jede gezielt und spezifisch konsumiert wird, wird nicht F19 kodiert, sondern jede einzelne Suchterkrankung.

- Richtlinien der Bundesärztekammer zur Durchführung der substitutionsgestützten Behandlung Opiatabhängiger: http://www.bundesaerztekammer.de/downloads/RL-Substitution_19-Februar-2010.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Projekt drugcom der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA): <http://www.drugcom.de>
- Projekt Drug Scouts der SZL Suchtzentrum Leipzig gGmbH: <http://www.drugscouts.de>
- United Nations Office on Drugs and Crimes (UNODC) World Drug Report 2015: http://www.unodc.org/documents/wdr2015/World_Drug_Report_2015.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)

Übungsfragen

1. Nennen sie die wichtigsten Symptome und Behandlungsmaßnahmen bei einer Opiatintoxikation.
2. Welche Symptome sind bei einem Opiatentzugssyndrom zu erwarten?
3. Nennen Sie Argumente, die eine Entscheidung für eine Substitutionsbehandlung unterstützen, anstatt direkt eine abstinenzorientierte Behandlung anzustreben.
4. Wie verfahren Sie im Falle eines Beikonsums während einer Substitutionsbehandlung?
5. Fallbeispiel: Sie werden von den MKG-Chirurgen konsiliarisch zu dem 34-jährigen Patienten Michael F. gerufen. Er befindet sich seit zwei Tagen in chirurgischer stationärer Behandlung nach operativer Versorgung einer Orbitafraktur, die er sich während einer körperlichen Auseinandersetzung zugezogen hatte. Außerdem weist der Patient multiple Leistenabszesse auf, die eine weitere Versorgung durch die Kollegen der Allgemeinchirurgie erforderlich machen. Der Patient zeigt ein dysphor-gereiztes, psychopathologisches Bild und fordert die sofortige Gabe von 15 ml Methadon, da er diese auch ambulant in einer Praxis erhalte. Welche Empfehlung geben Sie den Kollegen?
6. Welche Vorgehensweise empfehlen Sie bei opiatabhängigen Schwangeren, die aktuell weiterhin einen i. v.-Konsum von Opiaten betreiben?

7. Beschreiben Sie das amotivationale Syndrom im Rahmen eines langfristigen Cannabiskonsums.
8. Welche körperlichen Symptome sind bei einer Kokainüberdosierung zu erwarten?
9. Nennen Sie mögliche Komplikationen einer Intoxikation mit Psychostimulanzien.
10. Wann liegt eine polyvalente Substanzabhängigkeit (Polytoxikomanie) vor?

Weiterführende Literatur

- Batra A, Bilke-Hentsch O (Hrsg) (2016) Praxisbuch Sucht. Thieme, Stuttgart
- Gawin FH, Kleber HD (1986) Abstinence Symptomatology and Psychiatric Diagnoses in Cocaine Abusers. *Arch Gen Psychiatry* 43: 107–113
- Gouzoulis-Mayfrank E, Scherbaum N (2016) Drogenabhängigkeit. In: Vorderholzer U, Hohagen F (Hrsg) Therapie psychischer Erkrankungen, State of the Art. Urban & Fischer, München, S 39–53
- Marshall K, Gowing L, Ali R, Le Foll B (2014) Pharmacotherapies for cannabis dependence. *Cochrane Database Syst Rev* (12): CD008940. doi: [10.1002/14651858.CD008940.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD008940.pub2)
- Mattick RP, Breen C, Kimber J, Davoli M (2014) Buprenorphine maintenance versus placebo or methadone maintenance for opioid dependence. *Cochrane Database Syst Rev* (2): CD002207. doi: [10.1002/14651858.CD002207.pub4](https://doi.org/10.1002/14651858.CD002207.pub4)
- Minozzi S, Amato L, Bellisario C, Ferri M, Davoli M (2013) Maintenance agonist treatments for opiate-dependent pregnant women. *Cochrane Database Syst Rev* (12): CD006318. doi: [10.1002/14651858.CD006318.pub3](https://doi.org/10.1002/14651858.CD006318.pub3)
- Nielsen S, Larance B, Degenhardt L, Gowing L, Kehler C, Lintzeris N (2016) Opioid agonist treatment for pharmaceutical opioid dependent people. *Cochrane Database Syst Rev* (5): CD011117. doi: [10.1002/14651858.CD011117.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD011117.pub2)
- Pabst A, Kraus L, Gomes de Matos E, Piontek D (2013) Substanzkonsum und substanzbezogene Störungen in Deutschland im Jahr 2012. *Sucht* 59: 321–331

Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen (F2)

T. Nickl-Jockschat, F. Schneider

21.1 Schizophrenie – 303

- 21.1.1 Definition – 303
- 21.1.2 Epidemiologie – 304
- 21.1.3 Ätiologie – 304
- 21.1.4 Klinik – 310
- 21.1.5 Komorbidität – 313
- 21.1.6 Verlauf und Prognose – 314
- 21.1.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 315
- 21.1.8 Therapie – 316

21.2 Schizotype Störung – 326

- 21.2.1 Definition – 326
- 21.2.2 Epidemiologie – 326
- 21.2.3 Ätiologie – 326
- 21.2.4 Klinik – 326
- 21.2.5 Komorbidität – 326
- 21.2.6 Verlauf und Prognose – 326
- 21.2.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 327
- 21.2.8 Therapie – 327

21.3 Anhaltende wahnhafte Störung – 327

- 21.3.1 Definition – 327
- 21.3.2 Epidemiologie – 327
- 21.3.3 Ätiologie – 327
- 21.3.4 Klinik – 328
- 21.3.5 Komorbidität – 328
- 21.3.6 Verlauf und Prognose – 328
- 21.3.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 328
- 21.3.8 Therapie – 329

21.4 Akute vorübergehende psychotische Störungen – 330

- 21.4.1 Definition – 330
- 21.4.2 Epidemiologie – 330

- 21.4.3 Ätiologie – 330
- 21.4.4 Klinik – 331
- 21.4.5 Komorbidität – 331
- 21.4.6 Verlauf und Prognose – 332
- 21.4.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 332
- 21.4.8 Therapie – 332

21.5 Schizoaffective Störungen – 332

- 21.5.1 Definition – 332
- 21.5.2 Epidemiologie – 332
- 21.5.3 Ätiologie – 333
- 21.5.4 Klinik – 333
- 21.5.5 Komorbidität – 333
- 21.5.6 Verlauf und Prognose – 333
- 21.5.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 334
- 21.5.8 Therapie – 334

Weiterführende Literatur – 335

»Kurzinfo«

- **Schizophrenien** zeichnen sich durch charakteristische Beeinträchtigungen der Kognition, des Affekts, der Wahrnehmung, des Verhaltens und oft auch der Motorik aus.
 - Zeitlich wechselhafter Verlauf, meist mit **akuten episodischen Krankheitsmanifestationen** und im Verlauf zunehmenden **chronischen Defiziten**.
 - **Manifestation** meist im zweiten oder dritten Lebensjahrzehnt, bei Männern früher als bei Frauen.
 - Ätiologisch spielen eine **genetische Belastung** sowie **umweltassoziierte Risikofaktoren** (intrauterin / perinatal und in der Pubertät / Adoleszenz) eine bedeutsame Rolle.
 - Operationalisierung gemäß ICD-10 anhand des psychopathologischen Quer- und Längsschnittbefunds, apparative Ausschlussdiagnostik zur Abklärung einer nicht psychiatrischen Ursache der Symptomatik.
 - **Therapeutisch** kommen Psychopharmaka sowie psycho- und soziotherapeutische Maßnahmen zur Anwendung:
 - Atypische Antipsychotika sind Mittel der Wahl.
 - Ggf. Benzodiazepine oder niederpotente Antipsychotika in der Akutphase zur Sedierung.
 - Antidepressiva bei depressiver Begleitsymptomatik.
 - Psychotherapie: Psychoedukation, Familienintervention, soziales Fertigkeitstraining, kognitiv-behaviorale Strategien.
 - Soziotherapie: gemeindenähe Versorgung und rehabilitative / integrative Maßnahmen.
- **Schizotype Störungen** zeichnet sich durch Fehlen eindeutiger psychotischer Symptome aus.
- **Anhaltende wahnhaftige Störungen** umfassen meist monothematische oder aufeinander bezogene, häufig wenig bizarre Wahninhalte; höhergradige formale Denkstörungen fehlen.
- Kennzeichen **akuter vorübergehender psychotischer Störungen** sind eine kurze Verlaufsduer und oft vielgestaltige psychopathologische Symptome.
- Bei **schizoaffectiven Störungen** prägen psychotische und affektive Symptome das klinische Bild in etwa gleichermaßen.

21.1 Schizophrenie

21.1.1 Definition

Bei den Schizophrenien handelt es sich um eine pathophysiologisch wahrscheinlich heterogene Gruppe schwerer neuropsychiatrischer Störungsbilder.

Schizophrenien – zeichnen sich durch erkrankungstypische Beeinträchtigungen der Kognition, des Affekts, der Wahrnehmung und des Verhaltens aus, welche im zeitlichen Verlauf wechselhaft ausgeprägt sind. Diagnostisch wegweisend sind Störungen des formalen und des inhaltlichen Gedankengangs, Ich-Störungen sowie v. a. akustische Halluzinationen.

Historisch geht das Konzept der Schizophrenie v. a. auf **E. Kraepelin** (1856–1926), **E. Bleuler** (1857–1939) und **K. Schneider** (1887–1967) zurück.

E. Kraepelin konzipierte die Dichotomisierung der psychischen Erkrankungen: Dem »manisch-depressiven Irresein« (in etwa den heutigen affektiven Störungen entsprechend), was er durch einen eher episodischen und benignen Verlauf gekennzeichnet sah, stellte er die **Dementia praecox** gegenüber. Diese manifestierte sich hauptsächlich im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt und sei insbesondere durch eine schlechte Prognose gekennzeichnet.

Dieser auf den Längsschnitt ausgerichteten Beschreibung stellte E. Bleuler eine stärker an der Querschnittssymptomatik orientierte Definition gegenüber. Entsprechend unterschied er zwischen **Grundsymptomen** und **akzessorischen Symptomen** von Schizophrenien (■ Tab. 21.1). Die Grundsymptome werden als die »4 A« zusammengefasst:

1. **Assoziationslockerung** (entspricht dem Begriff der Denkzerfahrenheit im heute gebräuchlichen Sinn)
2. **Affektstörungen** (Parathymie)
3. **Ambivalenz**
4. **Autismus**.

Zudem sind Störungen des subjektiven Erlebens der eigenen Person (entspricht den Ich-Störungen) Grundsymptome der Schizophrenien. Bleuler prägte auch den Terminus »Schizophrenie«, da er eine Spaltung der Persönlichkeit und die Verselbstständigung psychischer Teilfunktionen als die zentralen Krankheitsmechanismen ansah.

Mit seiner Einteilung der schizophrenen Symptome in **Symptome 1. und 2. Ranges** stellte K. Schneider eines

■ **Tab. 21.1** Grund- und akzessorische Symptome der Schizophrenien nach E. Bleuler

Grundsymptome	Akzessorische Symptome
Assoziationslockerung (Denkzerfahrenheit)	Sinnestäuschungen
Affektstörungen (Parathymie)	Wahnideen
Ambivalenz	Katatone Symptome
Autismus	Auffälligkeiten von Sprache und Schrift (z. B. Neologismen)
Störungen des subjektiven Erlebens der eigenen Person	

■ **Tab. 21.2** Symptome 1. und 2. Ranges der Schizophrenien nach K. Schneider

Symptome 1. Ranges	Symptome 2. Ranges
Dialogische und kommentierende Stimmen	Alle anderen Halluzinationen jeder Sinnesmodalität (einschließlich sonstiger akustischer Halluzinationen)
Gedankenlautwerden	Ratlosigkeit
Leibliches Beeinflussungserleben	Depressive und euphorische Verstimmungen
Gefühl des Gemachten	Affektive Verarmung
Gedankeneingebung, Gedankenentzug, Gedankenausbreitung	Wahneinfälle
Wahnwahrnehmungen	

der einflussreichsten Konzepte vor (■ Tab. 21.2). Auch hier erfolgt die Diagnosestellung anhand der Querschnittssymptomatik. Besonders charakteristische Symptomausprägungen werden entsprechend als »Erstrangsymptome« bezeichnet. Der große Einfluss von Schneiders Diagnosekonzept zeigt sich auch anhand der Tatsache, dass drei der ersten vier ICD-10 Kriterien (► Abschn. 21.1.4) Erstrangsymptomen entsprechen (lediglich der im Kriterium »4« geforderte, bizarre, kulturunübliche Wahn entspricht einem Zweitrangsymptom).

21.1.2 Epidemiologie

► Die Lebenszeitprävalenz für schizophrene Störungen beträgt weltweit ca. 1 %.

Größere Schwankungen in den Prävalenzraten zwischen regional, kulturell oder ethnisch unterschiedlichen Populationen konnten nicht nachgewiesen werden. Aktuell ist keine Population bekannt, in der schizophrene Störungen nicht auftreten würden.

Die Jahresinzidenz beträgt etwa 1 / 10.000 Einwohner.

Verschiedene Untersuchungen über einen Zeitraum von immerhin ca. 70 Jahren zeigten ebenfalls keine größeren Schwankungen in der Manifestationsrate. Diese Resultate sind auch bemerkenswert angesichts des Umstandes, dass in den Studien oft verschiedene Diagnoseinstrumente angewandt wurden.

Hinsichtlich der Erkrankungsfälle herrscht ein **ausgeglichenes Geschlechterverhältnis**. Männer erkranken im Schnitt zwischen dem 15. und dem 24. Lebensjahr, Frauen zwischen dem 15. und 29. Lebensjahr, letztere weisen aber einen zweiten, flacheren postmenopausalen

Manifestationsgipfel zwischen 45 und 49 Jahren auf (Häfner et al. 2013). Querschnittsuntersuchungen zeigten, dass Schizophrenie-Patienten einen **niedrigeren sozioökonomischen Status** sowie einen **niedrigeren Bildungsabschluss** aufweisen. Es liegt nahe, dass die krankheitsbedingten Einschränkungen dazu führen, dass die Bildungschancen und die soziale Entwicklung nicht wie bei Gleichaltrigen wahrgenommen werden können. Die aktuelle Datenlage, insbesondere von longitudinalen Kohortenstudien, legt diesen Schluss nahe, dass ein sozialer Abstieg durch die Erkrankung mit bedingt ist.

21.1.3 Ätiologie

■ Risikofaktoren

Eine **familiäre Häufung** schizophrener Störungen ist bereits seit langem bekannt. Besteht eine genetische Verwandtschaft mit einem an Schizophrenie erkrankten Patienten, steigt auch das eigene Erkrankungsrisiko. So fanden epidemiologische Studien trotz einer breiten Varianz der Lebenszeitprävalenzraten (1–16 %) eine signifikant höhere Anzahl von Sekundärfällen bei Angehörigen von Erkrankten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne schizophrene Störungen bei genetisch Verwandten.

Zahlreiche Studien fanden eine Konkordanzrate von ca. 45 bis 75 % bei monozygoten Zwillingen. Dizygote Zwillinge wiesen demgegenüber eine deutlich niedrigere Konkordanzrate von 4 bis 15 % auf.

Die **Heritabilität** des Krankheitsbildes scheint bei etwa 80 % zu liegen und damit sind genetische Faktoren die wichtigsten, wenngleich nicht alleinigen Einflussfaktoren auf die Krankheitsdisposition. Die bisherigen Forschungsergebnisse lassen auf einen polygenen Erbgang schließen.

Angesichts der prominenten Rolle von genetischen Faktoren in der Krankheitsentstehung intensivierte sich seit etwa Anfang der 1990er Jahre die Suche nach **Suszeptibilitätsgenen**. Wesentliche Erkenntnisse konnten jedoch erst durch den Einschluss großer Kohorten in genomweite Assoziationsstudien (GWAS) erzielt werden, bei denen es gelang, über 100 Risikovarianten für Schizophrenie mit genomweiter Signifikanz zu identifizieren. Zudem erbrachte die Identifizierung und Charakterisierung größerer Deletionen oder Duplikationen der DNA (sog. copy number variants, CNVs), wichtige neue Einsichten (► »Molekulargenetische Befunde«).

Auch ein **erhöhtes väterliches Lebensalter** zum Zeitpunkt der Konzeption erhöht das Risiko, an einer schizophrenen Störung zu erkranken. Da im Alter vermehrt De-novo-Mutationen in der Keimbahn auftreten, etwa durch eine verminderte Aktivität von antioxidativen bzw. DNA-Reparaturenzymen, könnte dieser Befund ebenfalls auf die Relevanz genetischer Risikofaktoren hinweisen.

- Bei einer Heritabilität von ca. 80 % und einer Konkordanzrate von ca. 50 % stellen genetische Faktoren die wichtigsten, allerdings nicht die alleinigen Risikofaktoren für die Manifestation einer Schizophrenie dar.

Umweltassoziierte Risikofaktoren lassen sich in zwei große Gruppen unterteilen:

1. Störungen der fetalen Hirnreifung, perinatale bzw. frühkindliche zerebrale Schädigungen,
2. Noxen, die im Jugend- oder frühen Erwachsenenalter auftreten,

Infektionserkrankungen des mütterlichen Organismus, v. a. während des 2. und des 3. Trimenon der Schwangerschaft, wurden als krankheitsbegünstigend beschrieben. Dabei existieren für zahlreiche Krankheitserreger teils widersprüchliche Daten. Gut beschrieben ist ein entsprechender Zusammenhang für virale Erreger wie Influenza- und Herpes-simplex-Viren sowie für den Röteln-erreger, v. a. wenn eine Infektion im letzten Drittel der Schwangerschaft erfolgt. Auch für das parasitäre Protozoon *Toxoplasma gondii* existieren entsprechende Daten. Da *Toxoplasma gondii* zumindest bei infizierten Nagetieren Veränderungen bei der dopaminergen Neurotransmission auslöst, wäre hier ein möglicher Zusammenhang zur Pathophysiologie schizophrener Störungen nicht unwahrscheinlich.

Für die Wichtigkeit infektiologisch-immunologischer Prozesse spricht auch der sehr gut replizierte Befund, dass eine **Geburt in den Wintermonaten** (mit einem erhöhten Infektionsrisiko für Mutter und Kind) auch mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für die spätere Manifestation einer Schizophrenie einhergeht.

Die sog. **Virushypothese** konzentriert sich auf die unmittelbaren Schädigungen, die das Gehirn durch neurotrope Viren erleidet. Möglicherweise könnte solchen Viren eine besondere Bedeutung zukommen, die ihr Erbgut in die DNA der Neurone des infizierten Individuums integrieren, um dann durch physiologische Veränderungen, etwa das Einsetzen der Pubertät, aktiviert zu werden.

Die **Autoimmunhypothese der Schizophrenie** versucht demgegenüber, diese Befunde durch die Annahme zu erklären, dass etwa durch ein infektiöses Agens, z. B. ein Virus, die Bildung von Antikörpern ausgelöst wird, die dann eine Kreuzreaktion gegen körpereigene Epitope hervorrufen. Entsprechend kommt es dieser Hypothese zufolge zu einer Autoimmunreaktion gegen neurales Gewebe, etwa gegen bestimmte Neuronenpopulationen oder Gliazellen. Eine solche Autoimmunreaktion könnte eine Entwicklungsstörung des fetalen bzw. des frühkindlichen Gehirns verursachen, die im Jugend- oder Erwachsenenalter eine erhöhte Vulnerabilität bedingt.

Vor allem tierexperimentelle Befunde weisen darauf hin, dass auch **maternale Zytokine** im Rahmen der Immunantwort als Noxen wirksam sein können. So spielen zahlreiche proinflammatorische Zytokine auch in Prozessen der Hirnreifung eine wichtige Rolle und könnten entsprechend die zerebrale Entwicklung nachhaltig beeinträchtigen.

Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen, v. a. solche, die mit **Hypoxien des Gehirns** sowohl in utero als auch intra partum einhergehen, sind gut repliziert als Risikofaktoren beschrieben worden. Eine pathophysiologische Modellvorstellung geht davon aus, dass der dadurch bedingte Verlust an neuronalen Stammzellen in der periventriculären Zone und der Fascia dentata des Hippocampus Reparaturmechanismen im adulten Gehirn erschwert und entsprechend das Auftreten psychotischer Episoden, aber auch von Residualzuständen begünstigt. Allerdings muss darauf hingewiesen werden, dass die gegenwärtige Datenlage bei weitem nicht ausreicht, um diese Hypothese zu verifizieren.

Der Konsum von illegalen Drogen, insbesondere von **Cannabis**, aber auch von **Amphetaminen**, ist einer der am besten belegten Risikofaktoren im Jugend- bzw. Erwachsenenalter. So konnten etwa Studien an niederländischen Populationen belegen, dass der Konsum von Cannabis das relative Risiko für die Manifestation einer Psychose um den Faktor 1,5–3 erhöht (Myles et al. 2016).

Psychosozialer Stress ist eine bedeutende Noxe im Jugend- und Erwachsenenalter. Auch der Befund, dass Urbanität mit einem erhöhten Manifestationsrisiko einhergeht, kann durch die erhöhte psychosoziale Stressbelastung, die mit einem städtischen Umfeld einhergeht, erklärt werden. Das »**Expressed-emotions**«-Konzept verweist ebenfalls auf die Relevanz psychosozialer Stressoren. Dieses sehr gut validierte Modell zeigt, dass starker und hochfrequenter emotionaler Ausdruck – und zwar sowohl ablehnender als auch sehr fürsorglicher Natur – in Familien von Schizophrenie-Patienten zu erhöhten Rückfallraten führt. Ein gängiges Erklärungsmuster für diesen scheinbar paradoxen Befund ist die Annahme, dass ein stark emotional geprägtes innerfamiliäres Klima bei an Schizophrenie erkrankten Patienten aufgrund von Defiziten der Emotionsverarbeitung und der sozialen Interaktion als Stressor wirkt und entsprechend eine Exazerbation begünstigt. Zwar trifft das »Expressed-emotions«-Konzept keine Aussage über die initiale Manifestationswahrscheinlichkeit, stellt aber einen wichtigen – und durch die momentane Studienlage gut abgesicherten – Hinweis auf die pathogene Wirkung von Stress dar.

Da Frauen zwar nicht seltener, aber im Mittel etwa fünf Jahre später als Männer an einer Schizophrenie erkranken, wird eine protektive Wirkung weiblicher Geschlechtshormone diskutiert (► Abschn. 46.2.3). So wird ein entsprechender Zusammenhang etwa für Östradiol-17β diskutiert.

Dass bei Frauen Psychosen postpartal oder postmenopausal gehäuft auftreten, kann als weiterer Hinweis in dieser Richtung angesehen werden.

■ Molekulargenetische Befunde

Nach bisherigen Erkenntnissen stellt sich die Molekulargenetik der Schizophrenie als komplex dar. So tragen sowohl kleinere Veränderungen wie etwa Einzelbasenmutationen (single nucleotide polymorphisms, SNPs), als auch größere Deletionen oder Duplikationen der DNA (copy number variants, CNVs) zum Erkrankungsrisiko bei. Mit der Schizophrenie assoziierte CNVs kommen im Vergleich zu SNPs vergleichsweise selten in der Gesamtbevölkerung vor, zeigen dafür aber deutlich höhere »odds ratios« (als Maß des Assoziationszusammenhangs der SNPs bzw. CNVs mit dem Schizophrenierisiko) für die Manifestation der Erkrankung.

Einzelbasenmutationen (SNPs). Erst der Einschluss großer Kohorten konnte zu einer reliablen Identifizierung von Risikovarianten mit genomweiter Signifikanz führen. So konnte die bislang größte Studie mit insgesamt knapp 37.000 Schizophrenie-Patienten und über 113.000 gesunden Kontrollen 108 Loci identifizieren, die eine Assoziation mit Schizophrenie aufwiesen (Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium 2014). Hinsichtlich ihrer biologischen Funktionen waren diese Gene mit der dopaminergen und glutamatergen Neurotransmission assoziiert. So wurde unter anderem eine Variante im *DRD2* Gen gefunden, welches für den D₂-Rezeptor kodiert (siehe hierzu auch ► Kapitel 10). Auch Gene, welche in Prozesse der synaptischen Plastizität involviert sind, fanden sich gehäuft, daneben auch solche, welche für spannungsabhängige Calcium-Kanäle kodieren. Diese Befunde können genutzt werden, um weitere Rückschlüsse auf die Ätiopathogenese der Schizophrenie zu ziehen.

Deletionen oder Duplikationen der DNA (CNVs). CNVs mit Assoziation zur Schizophrenie konnten in verschiedenen Regionen des Chromosoms gefunden werden. Zu den am längsten bekannten Varianten zählt die 22q-Deletion. Auch in den Regionen 21.1, 3q29, 15q11.2, 15q13.3, 16p11.2, 16p12.1, 16p13.11, 17p12 reichern sich solche Veränderungen bei Schizophrenie-Patienten an. Häufig handelt es sich dabei um De-novo-Mutationen. Die Charakterisierung dieser CNVs verspricht wesentliche Anstöße für ein tieferes Verständnis der molekularen Pathophysiologie der Schizophrenie.

■ Neuroanatomische Befunde

Zahlreiche Untersuchungen beschäftigten sich mit den neuropathologischen Grundlagen der Schizophrenien. Regelmäßig konnten in strukturellen bildgebenden Studien **Vergrößerungen der Seiten-** bzw. des **3. Ventrikels** festgestellt werden. Mittlerweile existieren zu dieser Fragestellung metaanalytische Untersuchungen, welche

auf Veränderungen der grauen Substanz in einem fronto-temporo-thalamo-basalganglionären Netzwerk verweisen (► Abb. 21.1). Bemerkenswerterweise sind diese Veränderungen auf die dominante Hemisphäre lateralisiert und zumeist mit Verminderungen der grauen Substanz assoziiert. Da diese Anomalien Hirnregionen betreffen, die v. a. mit sprachlichen und affektiven Funktionen assoziiert sind, erscheint eine Assoziation dieser Veränderungen mit der Symptomebene wahrscheinlich (Nickl-Jockschat et al. 2011).

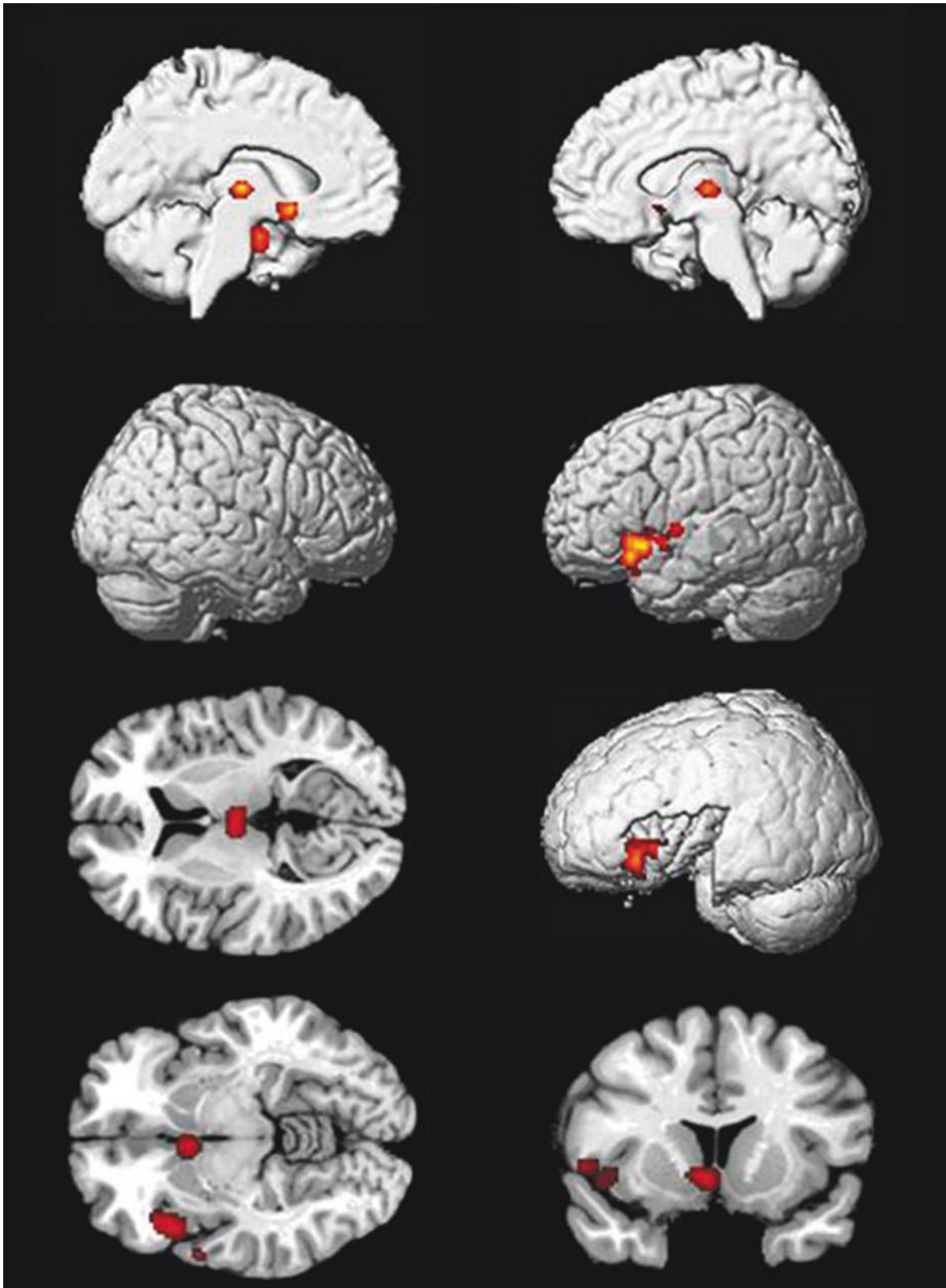
Unklar blieb allerdings die Genese dieser strukturellen Abnormitäten. Vergleichsuntersuchungen zwischen schizophrenen Patienten, deren gesunden Verwandten ersten Grades und Kontrollprobanden ohne psychotische Erkrankungen in der Familienanamnese ergaben, dass Hirnstrukturanomalien **auch bei der Gruppe der Blutsverwandten** zu finden waren, wobei diese allerdings geringer ausgeprägt waren. Am stärksten verändert gegenüber der Kontrollgruppe war das hippocampale Volumen der Verwandten. Aber auch das Gesamtvolumen der grauen Substanz war verringert, während der 3. Ventrikel erweitert war. Sämtliche Anomalien waren allerdings bei den Verwandten deutlich geringer ausgeprägt als bei den Patienten. Diese Gruppenbefunde sprechen stark für eine genetische Ursache der Volumenminderungen bei Patienten und Verwandten.

Auch bei der Untersuchung von sog. **Hochrisiko-Personengruppen**, d. h. Personen mit mindestens zwei an Schizophrenie erkrankten erst- oder zweitgradigen Verwandten, konnten strukturelle Veränderungen festgestellt werden. Volumetrische Untersuchungen an diesen Personen zeigten in mehreren Studien verkleinerte Strukturen des medialen Temporallappens, v. a. des Hippocampus und der Amygdala. Befunde einer Längsschnittstudie ergaben zudem Veränderungen im präfrontalen Gebiet. Auch konnte in dieser Längsschnittstudie gezeigt werden, dass die beobachteten Veränderungen bei den Probanden deutlich stärker ausgeprägt waren, die später tatsächlich an Schizophrenie erkrankten (Sun et al. 2009).

Dabei sind die beschriebenen hirnstrukturellen Veränderungen bei schizophren Erkrankten nicht statisch, sondern progredient. Wiederholt konnten fortschreitende Verluste der grauen Substanz, v. a. im Frontal- und Temporallappen, sowie eine zunehmende Ventrikelerweiterung im Verlauf der Erkrankung beobachtet werden. Das Ausmaß der Veränderungen korrelierte mit der Schwere der Krankheitsepisoden.

■ Funktionelle Bildgebung

Da **Störungen kognitiver Prozesse**, insbesondere Aufmerksamkeit, Abstraktionsvermögen und Gedächtnis, ein wichtiger Befund bei Schizophrenie-Patienten sind, sind sie von besonderem Interesse für die funktionelle Bildgebung. Insbesondere Störungen des Arbeitsgedächtnisses und der



■ **Abb. 21.1** Hirnstrukturelle Veränderungen bei Schizophrenie. Daten einer Metaanalyse. (Nickl-Jockschat et al. 2011) Signifikante Abnahme der grauen Substanz bei Schizophrenie-Patienten im Bereich der linken periinsulären Region, im Thalamus beidseits, im linken medialen Temporallappen und im linken basalen Vorderhirn / ventralem Striatum

Exekutivfunktionen werden von zahlreichen Studien als dysfunktional berichtet. Eine Metaanalyse entsprechender Bildgebungsstudien konnte tatsächlich eine Hypoaktivierung eines neuralen Netzwerks über verschiedene fMRT-Studien hinweg zeigen, welches u. a. den linken dorsolateralen präfrontalen Kortex, den rostralen / dorsalen anterioren zingulären Kortex und den linken Thalamus einschloss. Hyperaktivierungen fanden sich vor allem in Regionen nahe der Mittellinie (Minzenberg et al. 2009). Dementsprechend scheint v.a. eine verminderte Aktivierung frontaler Hirnregionen bei diesen Defiziten eine Schlüsselrolle in der Pathophysiologie zuzukommen.

Störungen der Emotionsverarbeitung sind ein stabiler Befund bei Schizophrenie-Patienten (Ruocco et al. 2014). Die neurobiologischen Grundlagen dieser vielfältigen affektiven Auffälligkeiten werden seit einiger Zeit mit zunehmender Häufigkeit untersucht. Paradigmen zur Emotionsdiskrimination werden dabei vielfältig genutzt, um emotionale Prozesse von Schizophrenie-Patienten zu untersuchen. Dabei konnten konsistent Hypoaktivierungen bei Patienten v. a. im Bereich des anterioren zingulären Kortex sowie dorsomedialen präfrontalen Kortex gefunden werden (Habel et al. 2010). Die Emotionsinduktion wird für die Emotionsforschung wegen ihrer Bedeutung für das alltägliche Leben zunehmend geschätzt. Bei Induktion von Freude und Trauer fand sich etwa trotz eines psychologisch vergleichbaren Induktionseffektes bei Patienten eine signifikant schwächere Aktivierung im Bereich der Amygdala.

Akustische Halluzinationen, v. a. das Hören von Stimmen, stellen ein wichtiges klinisches Symptom der Schizophrenie dar. Durch ihre primär subjektive Natur ist ihre Erforschung durch die funktionelle Bildgebung erschwert. Bislang wurden entweder dieselben Patienten innerhalb mehrerer Wochen zweimal gemessen oder die Patienten gaben während einer längeren Messung an, wann akustische Halluzinationen bei ihnen auftraten. Beide Ansätze zeigten dabei konsistent, dass während des Auftretens akustischer Halluzinationen im Sinne von Stimmenhören u. a. der linke, bei manchen Untersuchungen auch der rechte obere und mittlere Temporallappen aktiviert war. Diese Hirnstrukturen sind auch beim Wahrnehmen realer Stimmen aktiv.

Da es sich bei der Schizophrenie um eine Erkrankung mit einer vergleichsweise hohen Heritabilität handelt, haben Bildgebungsstudien immer wieder mögliche Assoziationen zwischen Schizophrenie-assoziierten Genvarianten und Veränderungen in der funktionellen Bildgebung untersucht. Diese Forschungsrichtung wird unter dem Oberbegriff »**Imaging Genetics**« zusammengefasst. Zahlreiche Studien konnten tatsächlich entsprechende Assoziationen berichten. Allerdings ließ sich eine Assoziation zwischen dem COMT Val158Met (=rs4630)-Polymorphismus und

working memory-assoziierten neuralen Aktivierungen (dies ist die bislang bestuntersuchte Fragestellung dieser Forschungsrichtung) meta-analytisch nicht erhärten (Nickl-Jockschat et al. 2015).

■ Neurochemische Befunde

Die Erkenntnis, dass antipsychotische Medikation antagonistisch auf dopaminerge Rezeptoren, v. a. die D₂-Rezeptoren, wirkt, begründete die **Dopaminhypothese der Schizophrenie**. Diese postuliert eine prä- oder postsynaptische Dysregulation des Dopaminstoffwechsels mit einer dopaminergen Überaktivität im limbischen System sowie einer Unteraktivität in frontalen Hirnregionen.

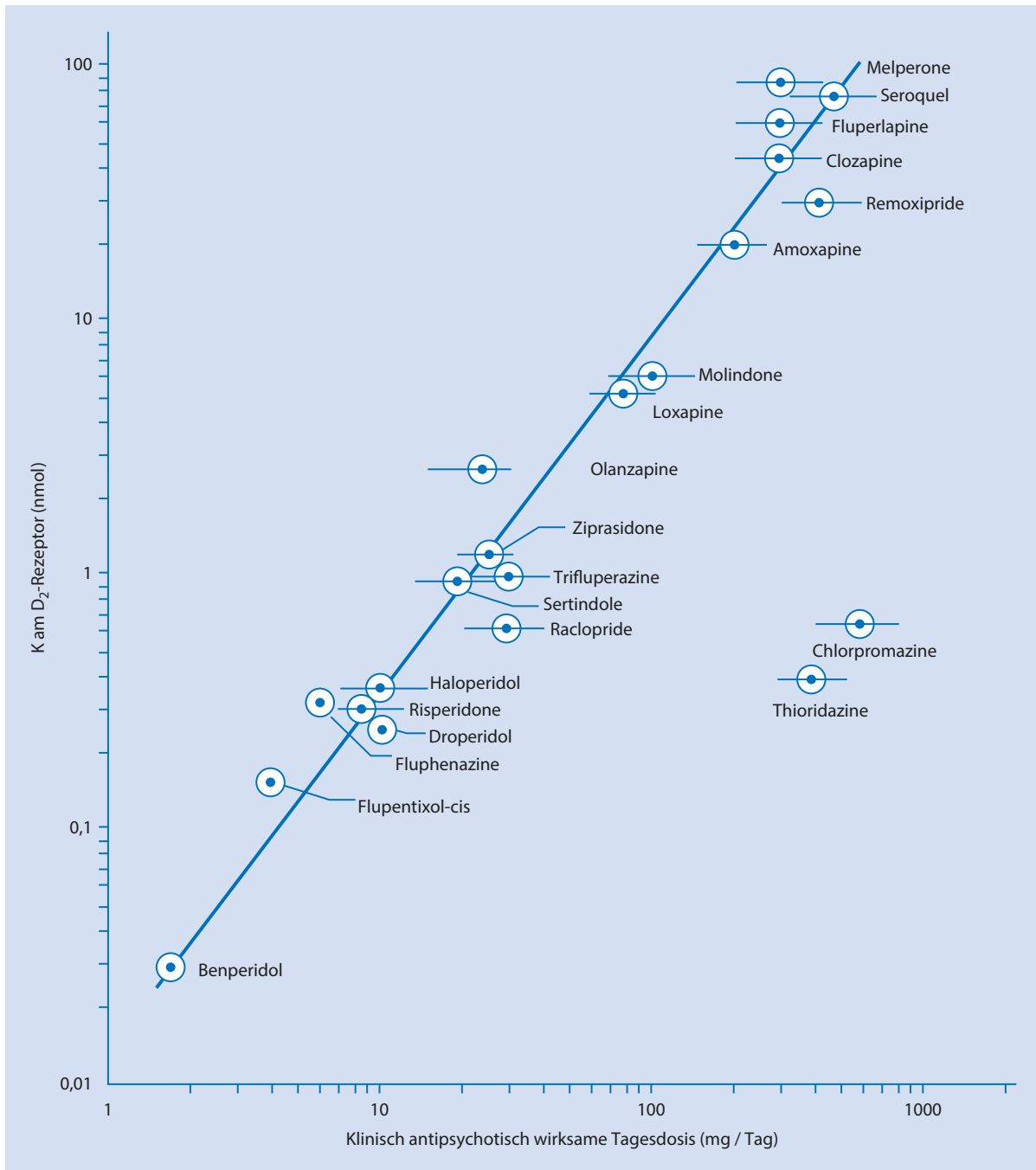
Tatsächlich konnten Studien nachweisen, dass die durchschnittliche antipsychotische Dosis der verschiedenen Substanzen invers mit ihrer Affinität zum D₂-Rezeptor korreliert ist, d. h., dass eine umso geringere Dosis wirksam ist, je stärker ihr Bindungspotenzial ist (■ Abb. 21.2). Da Antipsychotika je nach Substanz auch an andere Rezeptoren binden (etwa serotonerge oder histaminerge), allerdings nur für den D₂-Rezeptor ein entsprechend gesicherter Zusammenhang existiert, scheint die antipsychotische Wirkung über den D₂-Antagonismus vermittelt zu werden.

Allerdings kann die Hypothese nicht erklären, warum D₂-Antagonisten nicht zu einer Verbesserung der Negativsymptomatik führen. Hier scheinen im Gegenteil eher Dopaminagonisten zu wirken. Auch die Latenz, mit der antidopaminerge Substanzen antipsychotisch wirken, spricht gegen einen rein dopaminerg vermittelten Pathomechanismus.

In den 1980er Jahren wurde die **Glutamathypothese der Schizophrenie** entwickelt. Bei Versuchen mit dem Anästhetikum Phencyclidin (PCP) zeigten Probanden psychosenahe Zustandsbilder mit akustischen und optischen Halluzinationen, aber auch katatoniforme Bilder und Negativsymptome. Da glutamaterge Projektionen einerseits dopaminerge Neurone aktivieren, andererseits aber über GABAerge Interneuronen hemmend auf die Dopaminausschüttung wirken können, bieten sich glutamaterge Pathologien als entsprechende Erklärungsmöglichkeit an. Allerdings konnten Glutamatmessungen im Liquor und im postmortalen Gewebe keine eindeutigen Ergebnisse zeigen.

In den letzten Jahren wurde zunehmend die Rolle des **Serotonins** diskutiert. Ausgangspunkt waren Beobachtungen, dass insbesondere Antipsychotika mit antagonistischer Wirkung an serotonergen 5-HT₂-Rezeptoren positiv auf die Negativsymptomatik wirken.

➤ **Am ehesten scheinen vielfältige Störungen der Neurochemie vorzuliegen. Dabei scheinen Dysbalancen der monoaminergen Substanzen eine entscheidende Rolle zu spielen. Insbesondere eine dopaminerg-glutamaterge Dysbalance wird momentan diskutiert.**



■ **Abb. 21.2** Beziehung zwischen der Affinität zum D₂-Rezeptor und der durchschnittlichen Tagesdosis der Antipsychotika (K = Dissoziationskonstante der Antipsychotika als Maß für die Affinität zum D₂-Rezeptor). (Vernaleken 2008 nach Seeman 1976 und 2002)

■ Endophänotypen

Alle Strategien, die bei Untersuchungen genetischer Prädispositionsfaktoren und insbesondere bei der Suche nach Risikogenvarianten zur Anwendung kommen, sind in sehr hohem Maße von der Definition des Krankheitsbildes, also des Phänotypen, abhängig. Bei Schizophrenien

(und natürlich auch bei anderen psychischen Erkrankungen) erfolgt eine **Diagnosestellung** bislang ausschließlich aufgrund der **psychopathologischen Symptomatik**. Die momentanen diagnostischen Konventionen scheinen aber weniger eine homogene Krankheitsentität als vielmehr eine heterogene Krankheitsgruppe, mit vielleicht teilweise

unterschiedlichen zugrunde liegenden Pathophysiologien, zu beschreiben. Entsprechend würde die Aussagekraft einer genetischen Analyse durch eine hohe Stichprobenheterogenität geschwächt werden. Auch ist zu beachten, dass sich Gene und Genvarianten zunächst auf Struktur und Funktion des Gehirns auswirken, die Psychopathologie dagegen nur indirekt beeinflussen.

Um diesen Problemen zu begegnen, wurde zunehmend die Erforschung der Zusammenhänge von genetischen Faktoren mit schizophrenieassoziierten neuroanatomischen und neurophysiologischen Merkmalen betrieben. Zur Abgrenzung von symptomdefinierten Phänotypen des Störungsbildes spricht man bei den hier interessierenden, der reinen klinischen Untersuchung nicht zugänglichen Parametern, von sog. **Endophänotypen**. Neben einer Reduzierung der Stichprobenhomogenität können Endophänotypen auch zu einem verbesserten Verständnis der Pathophysiologie beitragen.

In einem 2003 erschienenen, viel beachteten Artikel besprachen Gottesman und Gould die Schwierigkeiten bei der Definition aussagekräftiger Endophänotypen und schlugen einen Katalog von Kriterien für valide Endophänotypen vor:

- Das betreffende Merkmal muss mit der Erkrankung assoziiert sein.
- Das Merkmal selbst muss erblich sein.
- Es tritt stabil und damit weitgehend unabhängig vom Krankheitsstadium auf (und sollte also etwa sowohl vor der Prodromalphase als auch nach Totalremission der Symptome nachweisbar sein).
- Endophänotyp und Erkrankung kosegregieren (werden also in Familien gemeinsam weitergegeben).
- Der bei Erkrankten gefundene Endophänotyp tritt bei nicht erkrankten Familienangehörigen häufiger auf als in der Allgemeinbevölkerung.

Allerdings hat sich gezeigt, dass Endophänotypen auch nicht stärker genetisch assoziiert sind als die bekannten Diagnoseentitäten.

■ Pathophysiologische Modellvorstellungen

Wie gezeigt, stellen genetische Einflussgrößen wichtige, wenngleich nicht alleinige Risikofaktoren für die Entwicklung einer Schizophrenie dar. Zwar ist das exakte Zusammenspiel zwischen genetischen und nichtgenetischen Risikofaktoren noch nicht geklärt, allerdings existieren Modellvorstellungen bezüglich einer solchen Interaktion.

Eines der ältesten und einfachsten Modelle ist das **Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell** von Zubin und Spring aus den 70er Jahren des letzten Jahrhunderts (s. dazu ► Kap. 1). Dabei stellt die Vulnerabilität eine subklinische angeborene und / oder erworbene Krankheitsdisposition dar, die erst durch das Hinzutreten weiterer Faktoren, etwa

psychosozialer, aber auch biologischer Stressoren zum Ausbruch kommt.

Die »**Two-hit-Hypothese**« beschäftigt sich speziell mit der Frage der Interaktion genetischer und nichtgenetischer Faktoren. Dabei wird postuliert, zur Krankheitsentstehung müssten neben einer genetischen Prädisposition zusätzlich ein bzw. mehrere pathogene Umweltfaktoren (»**second hits**«) hinzukommen, etwa Infektionen, Geburtskomplikationen oder soziale Stressoren. Zentrale Annahmen waren ursprünglich, dass

1. die schizophrenieassoziierten Gene in verschiedenen Schlüsselphasen der neuronalen Entwicklung bzw. der Hirnreifung aktiv sind und
2. die Funktion dieser Gene durch die Second-hit-Faktoren beeinflusst werden kann.

Tatsächlich spielen wohl mehrere Suszeptibilitätsgene in Prozessen der Hirnreifung und -entwicklung eine wichtige Rolle. Ob und inwieweit Umweltfaktoren tatsächlich deren Funktion beeinflussen oder anderweitig in die Pathogenese eingreifen, ist jedoch weiterhin unklar. Auch **Endophänotypen** (siehe oben) sind in der psychiatrischen Grundlagenforschung immer wieder im Rahmen pathophysiologischer Modellvorstellungen diskutiert worden. Sie bieten sich als Schnittstellen an, um Zusammenhänge zwischen molekulargenetischen bzw. molekularbiologischen und systemischen Pathologien bei der Schizophrenie zu erforschen. Meist werden die Endophänotypen als Korrelate der Vulnerabilität interpretiert. Dabei wurde einerseits untersucht, inwieweit einzelne Suszeptibilitätsgenvarianten mit Endophänotypen assoziiert sind. Andererseits wurden auch Endophänotypen genutzt, um mit ihnen assoziierte Genvarianten mit genomweiter Signifikanz zu identifizieren. Letzterer Ansatz war nur durch den Einsatz großer gepoolter Kohorten möglich (Abel u. Nickl-Jockschat 2016).

21.1.4 Klinik

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F20 Schizophrenie

Mindestens ein eindeutiges Symptom aus der folgenden Gruppe 1.–4. (zwei oder mehr Symptome, wenn weniger eindeutig) über einen Zeitraum von **mindestens einem Monat**:

1. Gedankenlautwerden; Gedankeneingebung; Gedankenentzug; Gedankenausbreitung
2. Kontroll- oder Beeinflussungswahn; Gefühl des Gemachten bzgl. Körperbewegungen, Gedanken, Tätigkeiten oder Empfindungen; Wahnwahrnehmung

3. Kommentierende oder dialogische Stimmen
4. Anhaltender kulturell unangemessener, bizarrer Wahn

oder mindestens zwei eindeutige Symptome aus der folgenden Gruppe 5.–8. über einen Zeitraum von **mindestens einem Monat**:

5. Anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität
6. Neologismus, Gedankenabreißen oder -einschiebungen in den Gedankengang
7. Katatone Symptome (Erregung, Haltungssteotypen, Negativismus usw.)
8. Negativsymptome wie Sprachverarmung, Affektverflachung, Apathie.

Klassischerweise wird das klinische Bild zu Beginn der Erkrankung von episodisch auftretenden akuten Phasen mit vorwiegender **Positivsymptomatik** geprägt, während bei Chronifizierung eine zunehmende, oft therapieresistente chronische **Negativsymptomatik** zu häufig gravierenden psychosozialen Einschränkungen für die Patienten führt.

Positivsymptomatik – Hierunter werden alle Symptome zusammengefasst, die beim Erkrankten auftreten, beim Gesunden aber nicht vorhanden sind (z. B. Halluzinationen, Ich-Störungen).

Negativsymptomatik – Bezeichnet v. a. den krankheitsbedingten Wegfall von psychischen Leistungen und Funktionen (z. B. Antriebsminderung, Affektverflachung).

■ Wichtige Symptome

Zu den charakteristischen Symptomen von Schizophrenien gehören **Ich-Störungen**, darunter v. a. Gedankeneingebung, -entzug, -ausbreitung und Willensbeeinflussung.

Störungen des formalen Gedankengangs können in verschiedensten Schweregraden beobachtet werden. Besonders typisch ist die sog. **Denkzerfahrenheit**. Bei entsprechend schwerer Ausprägung können der weitgehende Zerfall des Satzbaus (Paragrammatismus) bzw. ein Sprachzerfall mit vollkommen unverständlichen Äußerungen eines sinnleeren Wort- und Silbengemisches (Schizophasie) auftreten. Sowohl eine Beschleunigung als auch eine Verlangsamung des formalen Gedankengangs, bis hin zu Denkhemmung und Mutismus oder auch Gedankenabreißen, sind häufig beobachtbar – besonders in akuten psychotischen Episoden. Auch das Danebenreden und Neologismen stellen häufige Formen formaler Denkstörungen bei Schizophrenien dar.

Unter den **Wahrnehmungsstörungen** prägen meist akustische Halluzinationen das klinische Bild. Insbesondere **Stimmenhören** ist charakteristisch für Schizophrenien.

Andere Formen akustischer Halluzinationen, etwa undifferenzierte Geräuschwahrnehmungen (Akoasmen), treten deutlich seltener auf. Oft erfolgt eine bizarre Ausgestaltung des Stimmenhörens durch den Patienten, der etwa berichtet, die Stimme komme aus einem bestimmten Körperteil.

Dialogische Stimmen als Rede und Gegenrede, etwa in Form eines Gesprächs über den Patienten, sind ebenso wie kommentierende Stimmen, die das Verhalten des Patienten berichten, besonders charakteristische Symptome der Schizophrenie. Imperative Stimmen, die dem Patienten Befehle erteilen, stellen häufig ein akutes Gefährdungspotenzial dar.

Neben akustischen können Halluzinationen jeder anderen Sinnesmodalität beobachtet werden. Taktile bzw. leibliche Halluzinationen (Zönästhesien) beschreiben Patienten meist als Wahrnehmung, an ihrem Körper etwa durch elektrische oder magnetische Prozesse Veränderungen zu erleben. Typischerweise werden diese Veränderungen als von außen gemacht und nicht etwa als »natürliches Phänomen« erlebt (zönästhetische Halluzinationen, ▶ Abschn. 4.4.7).

Wahn tritt bei fast 90 % aller Schizophrenie-Patienten auf. Oft geht die Wahnstimmung als unbestimmtes Gefühl einer bedrohlichen oder besonders bedeutungsvollen Atmosphäre einer psychotischen Episode voraus. Besonders charakteristisch für Schizophrenien sind auch **Wahnwahrnehmungen**.

Störungen der Affektivität treten sowohl während akuter psychotischer Episoden als auch bei Chronifizierung auf. Affektverflachung und Anhedonie prägen häufig das klinische Bild der schizophrenen **Negativsymptomatik**. Obwohl sie sich im Vergleich zur Positivsymptomatik häufig klinisch deutlich weniger beeindruckend präsentieren, stellen sie meist einen entscheidenden Faktor für das Ausmaß der psychosozialen Beeinträchtigung der Betroffenen – und auch für deren Lebensqualität – dar.

Parathymie und Paramimie sind Ausdruck des **inadequaten Affekts** bei Schizophrenie-Patienten.

Katatone Symptome können bei jeder Unterform der Schizophrenie auftreten.

Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus zählen zwar zu den unspezifischen Symptomen, können aber bei bereits erfolgter Diagnosestellung oft als frühe klinische Indikatoren für das Auftreten einer neuerlichen psychotischen Episode herangezogen werden.

Klinisch nicht wegweisend, aber möglicherweise ätiologisch von Interesse sind neurologische und vegetative Auffälligkeiten, die bei schizophrenen Patienten gehäuft zu finden sind. Unter den sog. »**neurological soft signs**« (**NSS**) versteht man diffuse, nicht lokalisierte Auffälligkeiten wie etwa generelle motorische Ungeschicklichkeit, verminderte Stereognosie (Fähigkeit zum Erkennen von Form, Konsistenz und Wesen eines Gegenstandes durch Betasten) und Graphästhesie (taktiles Symbolverstehen, z. B. sollen

durch Druck auf die Haut geschriebene Buchstaben erkannt werden). Daneben wurden etwa das vermehrte Auftreten von gastrointestinalen (etwa Neigung zu Obstipation und Diarrhö) oder urologischen (Poly- oder Oligurie, Potenzstörungen) Normabweichungen beschrieben.

Heidelberger NSS-Skala

»Neurological soft signs« (NSS) können mit Hilfe der Heidelberger NSS-Skala (Schröder et al. 1992) standardisiert erfasst werden. Untersucht werden:

- Gangbild
- Seiltänzerengang
- Rechts-links-Orientierung
- Armhalte-Versuch
- Finger-Nase-Versuch
- Oseretzky-Test (motometrische Stufenleiter zur Abschätzung der motorischen Entwicklung)
- Diadochokinese
- Pronation / Supination
- Finger-Daumen-Opposition
- Spiegelbewegungen (eine nur auf einer Körperhälfte intendierte Bewegung wird automatisch auch auf der anderen mit ausgeführt)
- Zwei-Punkte-Diskrimination
- Graphästhesie
- Hand-Gesichts-Test
- Stereognosis
- First-edge-palm-Test (auch: Luria-Test; der Patient wird angewiesen, fortlaufend mit Faust, Handkante und flacher Hand auf den Oberschenkel zu schlagen)
- Artikulation.

■ Untergruppen

Die ICD-10 spezifiziert sieben Subgruppen schizophrener Störungen (die Kodierungen F20.8 [»sonstige Schizophrenie«] und F20.9 [»Schizophrenie, nicht näher bezeichnet«]) sind unspezifisch und stellen keine Subgruppen im eigentlichen Sinne dar. Die Zuordnung erfolgt entsprechend der vorherrschenden, das klinische Bild prägenden Symptomatik, also v. a. dem **psychopathologischen Querschnittsbefund**. Es dürfen in geringerem Ausmaß auch Symptome präsent sein, die einer anderen Untergruppe zugeordnet werden.

Die ätiologische und prognostische Validität der Subgruppen ist fraglich. So konnten etwa Längsschnittuntersuchungen zeigen, dass sich die diagnostischen Subtypisierungen im Verlauf als nicht sehr stabil herausstellten und ein Wechsel der diagnostischen Subkategorie im Verlauf der Erkrankung auftreten kann. Bislang konnte nur für den paranoid-halluzinatorischen Typus Stabilität gezeigt

werden. Auch erwiesen sich therapieresistente Patienten als stabiler in der Einordnung als solche mit guter therapeutischer Response.

■ Paranoide Schizophrenie (ICD-10: F20.0)

Die paranoide Schizophrenie ist durch **akustische Halluzinationen**, v. a. **Stimmenhören**, und daneben von **Wahnvorstellungen** gekennzeichnet. Höhergradige formalgedankliche Störungen und Affektverflachung prägen nicht das klinische Bild.

Verfolgungs- und Beeinträchtigungs-, aber auch Größenideen, sind die häufigsten Wahnvorstellungen, daneben können aber auch unterschiedlichste andere Wahninhalte auftreten. Oft findet sich ein komplexes **Wahnsystem**.

Die Manifestation erfolgt oft in höherem Lebensalter als bei den anderen Subgruppen. Verschiedene Autoren beschreiben einen eher günstigen Verlauf.

■ Hebephrene Schizophrenie (ICD-10: F20.1)

Bei der hebephrenen Schizophrenie stehen **Störungen des formalen Denkens** sowie des **Affekts** und des **Antriebs** im Vordergrund. Der formale Gedankengang ist ungeordnet und erscheint oft bizarr. Der Affekt präsentiert sich häufig inadäquat, läppisch und flach. **Manierismen** können vielfach beobachtet werden.

Aus dem Zusammenspiel von formalen Denkstörungen, Affekt- und Antriebsstörung resultieren oft höhergradige Defizite im sozialen Funktionsniveau. Auch die Langzeitprognose wird meist als eher schlecht eingeordnet. Die hebephrene Schizophrenie manifestiert sich vorwiegend zwischen dem 15. und dem 25. Lebensjahr.

■ Katatone Schizophrenie (ICD-10: F20.2)

Psychomotorische Störungen sind das vorrangige Kennzeichen der Katatonien. Häufig wird eine Unterscheidung zwischen hypo- und hypermotorischen Symptomen getroffen:

Hypermotorische Symptome:

- Psychomotorische Erregung
- Motorische und sprachliche Stereotypen
- Echopraxie / Echolalie
- Manierismen.

Hypomotorische Symptome:

- Stupor
- Negativismus
- Haltungsstereotypie
- Katalepsie.

Hypermotorische Symptome können sich oft rasch mit hypomotorischen, etwa stuporösen Zustandsbildern, abwechseln. Die Patienten verharren spontan in bizarren Haltungen und widersetzen sich auch gegen äußere Versuche der Veränderung der Körperhaltung

(**Haltungsstereotypien**). Ein wegweisender Untersuchungsbefund ist die **Flexibilitas cerea** (wächserne Biegsamkeit) beim passiven Bewegen des Patienten. Der Patient behält dann die vom Untersucher vorgegebene Körperhaltung auch bei sehr unbequemer Position über einen längeren Zeitraum bei (**Katalepsie**).

Insgesamt scheinen katatonie Zustandsbilder seit Beginn der Antipsychotika-Ära Mitte des letzten Jahrhunderts deutlich rückläufig. Aufgrund von Selbst- und Fremdverletzungen, etwa während Erregungszuständen und Exsikkose bzw. nutritiven Mangelerscheinungen, besteht erhebliches Gefährdungspotenzial.

Eine mittlerweile ausgesprochen seltene, aber lebensbedrohliche Form der Katatonie ist die **maligne (= febrile / perniziöse) Katatonie**. Meist dominiert ein extremer Stupor das klinische Bild. Daneben treten Hyperthermie (ohne nachweisbare Infektion), Tachykardien und Exsikkose auf. Laborchemisch ist eine Rhabdomyolyse mit CK-Erhöhung festzustellen. Zyanose und Hämorrhagien sind Indikatoren für eine Intensivpflichtigkeit der Patienten. Die wichtigste Differenzialdiagnose ist das **maligne neuroleptische Syndrom** (► Abschn. 49.2.5).

■ ■ Undifferenzierte Schizophrenie (ICD-10: F20.3)

Wenn eine Zuordnung zu einer der anderen Subkategorien nicht vorgenommen werden kann, weil entweder deren Merkmale nicht eindeutig erfüllt sind oder Merkmale verschiedener Untergruppen in etwa identischer Ausprägung gleichzeitig vorliegen, kann die Diagnose einer undifferenzierten Schizophrenie formuliert werden. Die Diagnose sollte zurückhaltend gestellt werden und muss insbesondere gegen die postschizophrene Depression und das schizophrene Residuum abgegrenzt werden.

■ ■ Postschizophrene Depression (ICD-10: F20.4)

Affektive Störungen finden sich häufig vor, während und nach einer psychotischen Episode. Eine postschizophrene Depression wird diagnostiziert, wenn

- eine psychotische Episode in den letzten 12 Monaten vorausgegangen ist, aber zum aktuellen Zeitpunkt nicht mehr besteht,
- wenigstens ein Symptom der Schizophrenie noch besteht und
- die allgemeinen Diagnosekriterien einer depressiven Episode erfüllt sind.

Abgegrenzt werden muss die postschizophrene Depression von pharmakologisch induzierten psychopathologischen Veränderungen sowie einer vorliegenden Negativsymptomatik. Im Querschnittsbefund ist die schizoaffective Störung (► Abschn. 21.5) eine wichtige Differenzialdiagnose.

Da eine unbehandelte postschizophrene Depression mit einem nicht unerheblichen Suizidrisiko einhergeht, sind korrekte Diagnose und konsequente Therapie wichtige suizidprophylaktische Maßnahmen.

■ ■ Schizophrenes Residuum (ICD-10: F20.5)

Die Diagnose eines schizophrenen Residuums muss bei folgenden Kriterien gestellt werden:

- Wenigstens eine psychotische Episode muss in der Anamnese vorliegen.
- Während mindestens der letzten 12 Monate dominierten ausgeprägte Negativsymptome, während Positivsymptome entweder nicht oder nur in untergeordneter Intensität auftraten.

Die Diagnose eines schizophrenen Residuums trifft noch keine Aussage darüber, ob es sich um eine dauerhafte Erkrankung oder eine zeitlich begrenzte Symptomatik handelt. So kann ein schizophrene Residuum etwa auch während des Übergangs von einer akuten psychotischen Episode zu einer vollständigen Gesundung auftreten. Allerdings stellen schizophrene Residualzustände mit ausgeprägter Negativsymptomatik eines der wichtigsten aktuellen therapeutischen Probleme dar.

■ ■ Schizophrenia simplex (ICD-10: F20.6)

Bei dieser Subkategorie entwickelt sich eine progrediente, häufig ausgeprägte Negativsymptomatik bei Fehlen von akuten psychotischen Episoden. Im Vordergrund stehen dementsprechend eine zunehmende soziale Isolierung und Desintegration mit entsprechendem beruflichem und gesellschaftlichem Abstieg.

Da die Symptomatik oft sehr unspezifisch ist, sollte die Diagnose nur sehr zurückhaltend gestellt werden. Zu beachten ist, dass auch drogeninduzierte Störungen, aber auch neurologische Erkrankungen, dieses Bild imitieren können.

21.1.5 Komorbidität

Psychiatrische Komorbidität ist ein wesentlicher verlaufsmodulierender Faktor bei Schizophrenien. **Suchterkrankungen** weisen hier die häufigste Komorbidität auf. Neben der Alkoholabhängigkeit spielen v. a. Stimulanzienabhängigkeiten und Cannabiskonsum eine ungünstige Rolle, da beide Substanzklassen die Manifestation neuer psychotischer Episoden begünstigen (► Abschn. 21.1.3). Ein überdurchschnittlicher Teil der Schizophrenie-Patienten weist eine Nikotinabhängigkeit auf.

Somatische Begleiterkrankungen treten häufig auf und werden oft in ihrer Wichtigkeit verkannt. Studien an stationären und ambulanten Schizophrenie-Patienten konnten zeigen, dass etwa ein Drittel bis die Hälfte an einer behandlungsbedürftigen somatischen Erkrankung leidet (► Kap. 44). Insbesondere kardiozirkulatorische und adipositasassoziierte Erkrankungen (z. B. Diabetes mellitus Typ 2, metabolisches Syndrom) stellen nicht zuletzt aufgrund der Nebenwirkungen der antipsychotischen Behandlung

(► Abschn. 21.1.8) Komplikationen dar, die der besonderen Aufmerksamkeit des Behandlers bedürfen. Nicht selten führen somatische Erkrankungen zu psychopathologischen Verschlechterungen und können zu einer Verkürzung der Lebenszeit von Menschen mit Schizophrenie beitragen (s. unten).

21.1.6 Verlauf und Prognose

Bei ca. 75 % aller Betroffenen geht der Manifestation eine **Prodromalphase** mit unspezifischer Symptomatik voraus, die üblicherweise mehrere Jahre andauert (► Abb. 21.3). Schwindendes Interesse an Schule oder Beruf, Vernachlässigung der Körperhygiene, affektive Verflachung bzw. Affektdurchbrüche treten häufig in dieser Phase auf und werden nicht selten von den Bezugspersonen, aber auch hinzugezogenen Ärzten als »Adoleszenzenkrise« verkannt.

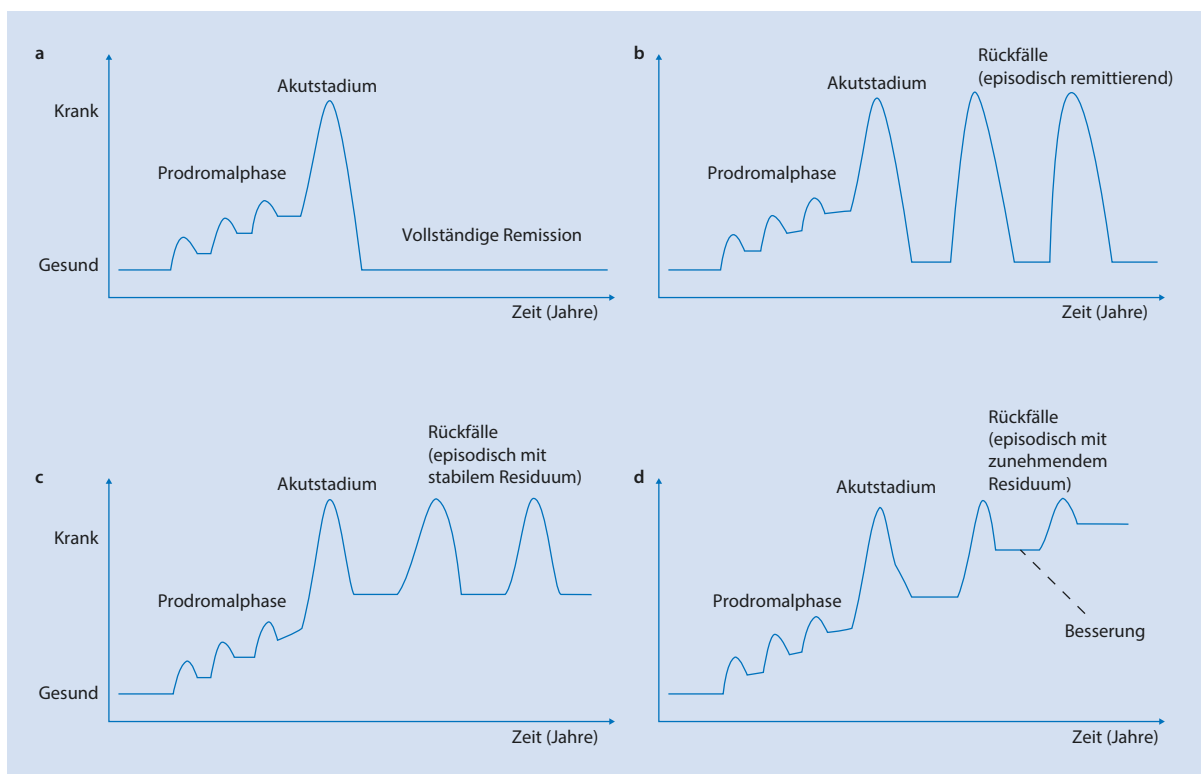
Da diese Prodromalsymptome unspezifisch sind, konzentrieren sich die wissenschaftlichen Anstrengungen auf die Identifizierung von Personen mit erhöhtem Risiko einer Konversion, die von einer prophylaktischen Behandlung

profitieren könnten. Studien konnten als Risikofaktoren mit hohem prädiktiven Wert identifizieren:

- Genetisches Risiko mit abnehmender Alltagsfunktionalität
- Ausgeprägt ungewöhnliche gedankliche Inhalte
- Misstrauen / Paranoia
- Niedriges soziales Funktionsniveau
- Substanzabusus / -abhängigkeit in der Anamnese.

Inwieweit sich eine prophylaktische Behandlung günstig auf das Risiko einer späteren Erkrankung auswirkt, ist augenblicklich Gegenstand der wissenschaftlichen Untersuchungen. Aktuell wird versucht, den Risikograd einer Person zu identifizieren und dann abgestuft psychotherapeutisch und / oder medikamentös zu intervenieren.

Studien konnten zeigen, dass affektive – insbesondere depressive – Symptome dem Erkrankungsbeginn häufig zeitnah vorausgehen. Meist markiert eine akute psychotische Episode den Erkrankungsbeginn; Verlaufsformen ohne Positivsymptomatik mit reiner Negativsymptomatik sind zwar möglich, aber selten. Der weitere Verlauf nach Erstmanifestation kann großen interindividuellen Varianzen



► **Abb. 21.3** Beispiele zeitlicher Verläufe einer schizophrenen Erkrankung und ihre Häufigkeit. **a** akute Episode ohne bleibende psychosoziale Beeinträchtigungen, **b** mehrere akute Episoden ohne bleibende psychosoziale Beeinträchtigungen zwischen den Episoden, **c** mehrere Episoden mit persistierenden psychosozialen Beeinträchtigungen zwischen den Episoden, **d** mehrere Episoden mit zunehmenden psychosozialen Beeinträchtigungen nach jeder Episode (durchgezogene Linie). (Nach Shepherd et al. 1989)

unterliegen. Ein allseits akzeptiertes und validiertes Klassifikationsmodell für Verläufe schizophrener Erkrankungen existiert derzeit nicht, und die Befunde hierzu sind recht uneinheitlich. Allerdings zeigen nahezu alle Untersuchungen, dass bei einer Vielzahl aller Betroffenen der Wechsel von akuten psychotischen Episoden und Remissionsphasen den Verlauf kennzeichnet (■ Abb. 21.3). Der überwiegende Anteil an Daten zeigt, dass bei einer Vielzahl der Patienten Residualzustände unterschiedlichen Schweregrades mit psychosozialen Beeinträchtigungen vorkommen.

Die Identifizierung von Prädiktoren für den Langzeitverlauf ist bislang nur unzureichend gelungen. Ein möglicher Grund dafür ist die hohe Anzahl von verlaufsmodulierenden Parametern, die in den entsprechenden Studien nicht allesamt erfasst werden können. Bislang liegen nur für den mittelfristigen Verlauf (also etwa für die folgenden ein bis fünf Jahre) belastbare Prädiktoren vor (■ Tab. 21.3).

Ein wesentlicher verlaufsmodulierender Parameter ist die konsequente psychopharmakologische, psycho- und soziotherapeutische Behandlung. Zahlreiche Studien konnten zeigen, dass mit Einführung der antipsychotischen Medikation sowohl die Langzeitprognose als auch die stationäre Behandlungsdauer deutlich verbessert werden konnten. Insbesondere die konsequente und frühzeitige Behandlung von Frühwarnzeichen ist prognostisch günstig.

■ Tab. 21.3 Prädiktoren für den Verlauf von Schizophrenien

Positive Prognose	Negative Prognose
Prämorbid Persönlichkeit	
Extrovertierte Primärpersönlichkeit	Soziale Isolation
Gute soziale Einbindung	Schizoide Primärpersönlichkeit
Soziodemografische und familiäre Variablen	
Wenige »expressed emotions«	Starke »expressed emotions«
Verheiratet	Jeder andere Familienstand
Klinische Parameter	
Akuter Krankheitsbeginn, v. a. bei identifizierbarem auslösendem Ereignis im Vorfeld	Schleichender Krankheitsbeginn
Seltene und kurz andauernde Krankheitsepisoden	Häufige, lang andauernde Episoden
	Bei Erstmanifestation vorwiegend Negativsymptomatik
	Drogenabusus bzw. -abhängigkeit

Die durchschnittliche **Lebenserwartung** ist bei Schizophrenie-Patienten reduziert (► Abschn. 44.2.1). Hauptsächlich sind Suizide sowie krankheitsbedingte Unfälle mit Todesfolge und eine erhöhte Rate an körperlichen Erkrankungen dafür verantwortlich. Kürzlich erschienene Daten aus Kanada zeigen eine Verkürzung der Lebenszeit schizophrener Erkrankter um 12 Jahre bei Männern und um 10 Jahre bei Frauen (Lesage et al. 2015). Nach einer Studie von Pompili et al. (2011) begehen etwa 10 % der schizophrenen Patienten innerhalb eines Jahres nach Erstmanifestation der Erkrankung einen Suizidversuch. Halluzinationen und suizidales Verhalten in der Vorgeschichte sind dafür die stärksten Risikofaktoren.

21.1.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

■ Diagnostik

Die Diagnosestellung erfolgt anhand der operationalisierten Kriterien der ICD-10 (► Abschn. 21.1.4). Da zahlreiche psychische, aber auch somatische Krankheiten mit schizophreniformen Symptomen einhergehen können, kommt einer sorgfältigen differenzialdiagnostischen Abklärung immense Bedeutung zu. Die eingehende psychiatrische, pharmakologische und somatische Anamneseerhebung sowie die gründliche allgemein-körperliche und neurologische Untersuchung liefern wichtige differenzialdiagnostische Hinweise.

➤ **Zahlreiche psychische, aber auch somatische Erkrankungen können mit schizophreniformen Symptomen einhergehen. Bei ca. 2–5 % der Patienten mit den Symptomen einer akuten Schizophrenie besteht eine andersartige primäre oder sekundäre Hirnerkrankung.**

Bei **Erstmanifestation** schizophreniformer Symptome sollten durchgeführt werden:

- **Labordiagnostik:**
 - Bestimmung von Blutbild und Differenzialblutbild, C-reaktivem Protein (CRP), Serumelektrolyte, Leberwerten, Nierenwerten, TSH
 - Qualitatives Drogenscreening.
- **Strukturelle Bildgebung des Gehirns (cCT / cMRT)** mit dem Ziel des Ausschlusses eines raumfordernden Prozesses bzw. der Frage nach Anhaltspunkten für eine entzündliche ZNS-Erkrankung.
- Bei entsprechendem Verdacht auf eine entzündliche Genese sollten zusätzlich erfolgen: HIV-Test, Lues-Serologie, Lumbalpunktion.

Unabhängig davon sollten ein EEG und EKG durchgeführt werden.

Auch eine **neuropsychologische Testung** kann oft wertvolle diagnostische Hinweise geben und eine gute Möglichkeit der Verlaufskontrolle darstellen.

Je nach Befundlage muss dann ggf. zusätzliche Diagnostik veranlasst werden, etwa weitere laborchemische oder radiologische Untersuchungen (z. B. Infektfokusssuche, spezialisierte CT- und MRT-Diagnostik).

- **Eine gründliche klinische Untersuchung (psychopathologischer Befund, allgemein-körperlicher und neurologischer Untersuchungsbefund) sowie Labordiagnostik und strukturelle Bildgebung sind bei der Erstdiagnose einer Schizophrenie essenziell.**

Bei einer **Remanifestation** sollten folgende Untersuchungen durchgeführt werden:

- Neurologischer und allgemein-körperlicher Untersuchungsbefund (einschließlich Körpergewicht)
- Routinelabor (► oben)
- Kontrolle aller bei Erst- bzw. Voruntersuchung festgestellten Pathologika bzw. seinerzeit nicht durchgeführter Untersuchungen.

■ Differenzialdiagnosen

Die differenzialdiagnostische Abgrenzung der Schizophrenien muss sowohl gegen andere psychische, als auch gegen somatische (sog. sekundäre oder symptomatische Schizophrenien) Krankheits- und Störungsbilder erfolgen.

Wichtige psychiatrische Differenzialdiagnosen sind (► Abb. 21.4):

- **Organische psychische Störungen**
- **Substanzinduzierte psychotische Störungen** (F1x.5)
- **Nichtorganische psychotische Störungen** (akute polymorphe psychotische Episode mit und ohne Symptome einer Schizophrenie, anhaltende wahnhafte Störung, schizoaffective Störung).

Für die Abgrenzung zu den **substanzinduzierten psychischen Störungen** stellt insbesondere ein qualitatives Drogenscreening bzw. eine Bestimmung der Blutalkoholkonzentration ein unverzichtbares Instrument dar. Eine gezielte Suchtanamnese kann wichtige Hinweise liefern. Neben den durch Einnahme von Amphetaminen, Kokain und Phencyclidin ausgelösten schizophreniformen Zustandsbildern verdient insbesondere die Alkoholhalluzinose (► Abschn. 19.2.5) Erwähnung.

Da bei zahlreichen Schizophrenie-Patienten eine Abhängigkeitserkrankung komorbide besteht, kann sich entsprechend eine differenzialdiagnostische Einordnung erschweren. Es sollte dann versucht werden, die Unterscheidung anhand der Anamnese bzw. des psychopathologischen Längsschnittbefundes zu treffen.

- **Eine gezielte Anamneseerhebung sowie die Beurteilung des psychopathologischen Längsschnittbefundes hilft, eine Schizophrenie mit komorbider Abhängigkeitserkrankung von einer substanzinduzierten psychotischen Störung abzugrenzen.**

Gegenüber anderen Störungsbildern mit psychotischen Symptomen erfolgt die Abgrenzung gegen die anhaltenden wahnhaften Störungen sowie den schizoaffectiven Störungen v. a. anhand des **psychopathologischen Querschnittsbefundes**, gegen die akuten vorübergehenden psychotischen Störungen v. a. anhand der **zeitlichen Dauer**. Liegen die Symptome einer Schizophrenie zwar vor, bestehen allerdings erst seit weniger als einen Monat, muss eine **akute schizophreniforme psychotische Störung** (F23.2) diagnostiziert werden (► Tab. 21.4). Bestehen die Symptome im Verlauf für länger als einen Monat fort, muss die Diagnose dann entsprechend in eine Schizophrenie umgewandelt werden.

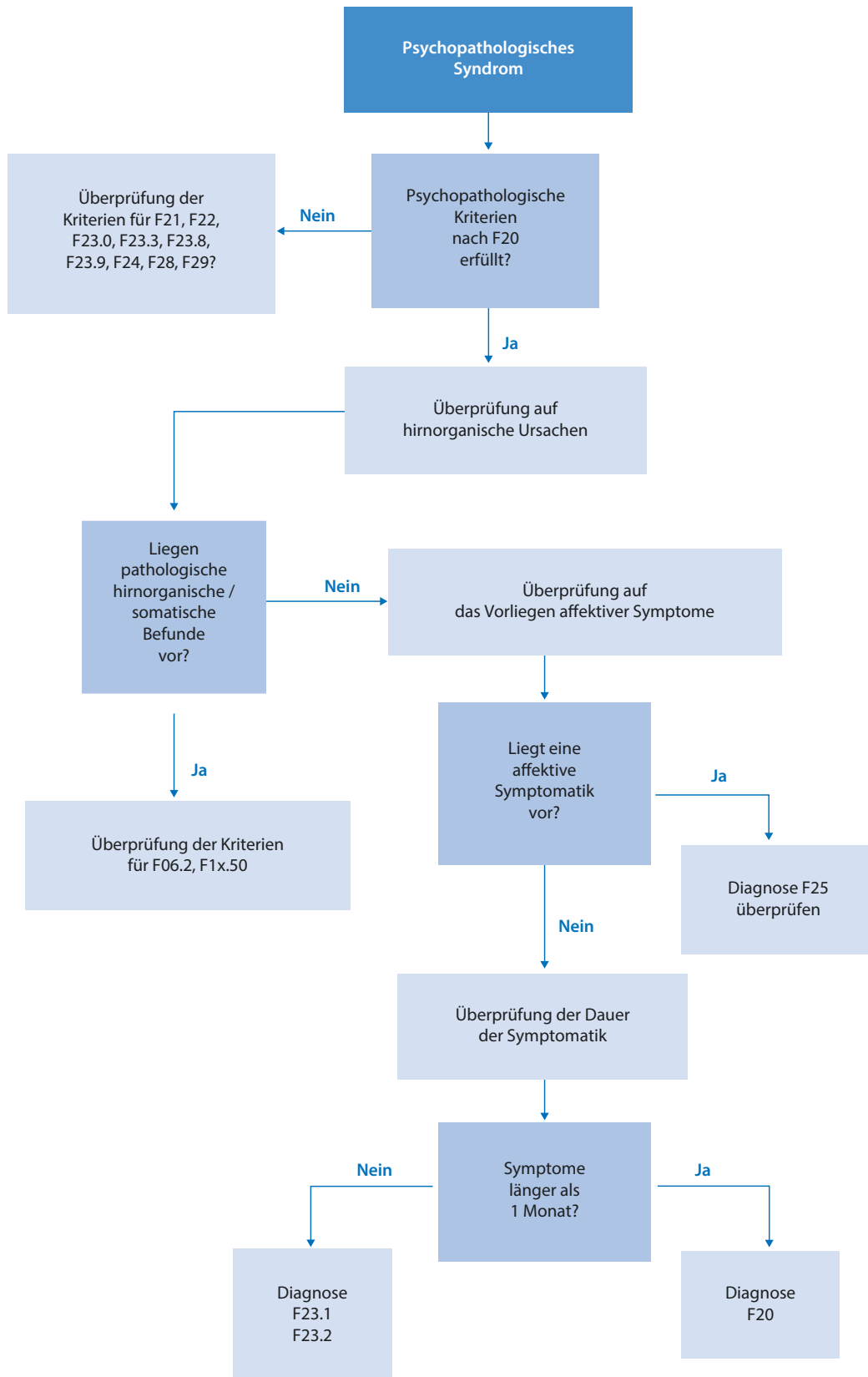
Eine weitere abzugrenzende psychotische Störung ist die **induzierte wahnhafte Störung** (F24). Diese ist ein selten vorkommendes Krankheitsbild, bei welchem ein ansonsten psychisch Gesunder die Wahninhalte eines Dritten aufnimmt. Meist stehen die betroffenen Personen in einer engen Beziehung zueinander. Bei zwei Betroffenen spricht man von einer »**folie à deux**«. Selten können ganze Familien betroffen sein (»**folie à famille**«). Oft genügt die Trennung von der primär wahnkranken Bezugsperson, um zu einer Remission der induzierten wahnhaften Störung zu kommen.

Bei Patienten mit **Persönlichkeitsstörungen** können zwar bisweilen bizarre Denkinhalte und erhebliche Störungen der sozialen Interaktion auftreten, bei fehlenden Halluzinationen bzw. höhergradigen formalen Denkstörungen fällt die Abgrenzung zu den Schizophrenien meist nicht schwer.

Zahlreiche **somatische Erkrankungen** können Ursache für eine schizophreniforme Symptomatik sein. Als psychiatrische Diagnose kommt dann die organische schizophreniforme Störung (F06.2) in Betracht. ► Tab. 21.5 gibt einen Überblick über die häufigsten infrage kommenden internistischen und neurologischen Erkrankungen.

21.1.8 Therapie

- **Behandlungsziel ist nicht nur größtmögliche Symptommfreiheit, sondern die Ermöglichung einer weitestgehend freien, selbstbestimmten Lebensführung. Die Erstellung eines Gesamtbehandlungsplans unter Einbeziehung des Betroffenen und seiner Bezugspersonen sowie der an der Therapie beteiligten Personen, Institutionen und Hilfsorganisationen ist dafür unabdingbar.**



■ Abb. 21.4 Differenzialdiagnostik der Schizophrenie nach ICD-10. (DGPPN 2006)

■ Tab. 21.4 Psychiatrische Differenzialdiagnosen zur Schizophrenie

Krankheitsbild	Wichtige Unterscheidungskriterien
Substanzinduzierte psychotische Störung (F1x.5)	Zusammenhang zwischen Substanzeinnahme und psychotischer Symptomatik, qualitatives Drogenscreening, Blutalkoholkonzentration
Schizotype Störung (F21, ► Abschn. 21.2)	Fehlen eindeutiger psychotischer Symptome über einen längeren Zeitraum
Anhaltende wahnhafte Störung (F22, ► Abschn. 21.3)	Oft monothematischer, wenig bizarrer Wahn, fehlende höhergradige formale Denkstörungen und Halluzinationen
Akute vorübergehende psychotische Störung (F23, ► Abschn. 21.4)	Zeitkriterium (kürzer als vier Wochen)
Schizoaffective Störung (F25, ► Abschn. 21.5)	Affektive und psychotische Symptome prägen das Krankheitsbild in nahezu identischem Ausmaß
Schwere depressive oder manische Episode mit psychotischen Symptomen (F32.3 bzw. F30.2)	Oft synthyme Wahninhalte bei affektiven Störungen

■ Tab. 21.5 Neurologische und internistische Erkrankungen mit schizophreniformen Symptomen

Krankheitsbild	Diagnostik
Zerebrale Raumforderung, v. a. frontal und temporal	Zerebrale Bildgebung, Herdbefund im EEG, ggf. fokalneurologischer Ausfall
Epilepsie (v. a. Temporallappenepilepsie)	EEG
Entzündliche / infektiöse ZNS-Erkrankungen	Lumbalpunktion, zerebrale Bildgebung (cMRT)
Degenerative ZNS-Erkrankungen	Zerebrale Bildgebung, neuropsychologische Testung, ggf. Lumbalpunktion, ggf. Genotypisierung (z. B. bei Verdacht auf Huntington-Chorea)
Zerebrovaskuläre Erkrankungen	Zerebrale Bildgebung
Metabolische Erkrankungen (z. B. M. Wilson, Porphyrie usw.)	Gezielte laborchemische Diagnostik bei klinischem Verdacht (z. B. Kayser-Fleischer-Kornealring)
Endokrinopathie (Schilddrüse, Nebennierenrinde)	Hormonstatusbestimmung
Autoimmunerkrankung (z. B. Lupus erythematodes mit zerebraler Manifestation)	Autoantikörper, zerebrale Bildgebung
Vitaminmangelsyndrome (v. a. Vitamin-B ₁₂ -Mangel)	Vitaminspiegelbestimmung
Pharmakologisch induzierte Störungen	Medikamentenanamnese, ggf. Kontrolle der Medikamentenspiegel

In den Akutphasen der Erkrankung steht die Pharmakotherapie im Vordergrund, die Ergänzung mit psycho-, sozio- und ergotherapeutischen Maßnahmen ist essenziell.

Entsprechend dem oben skizzierten Erkrankungsverlauf bei den Schizophrenien können mehrere Phasen der Behandlung unterschieden werden, in denen jeweils phasenspezifische Behandlungsziele verfolgt werden sollten.

Therapieziele in der Akutphase

- Etablierung einer therapeutischen Beziehung
- Aufklärung über Krankheits- und Behandlungskonzepte

- Beseitigung oder Verminderung der Krankheitserscheinungen und der krankheitsbedingten Beeinträchtigung
- Verhinderung und Behandlung von Selbst- und Fremdgefährdung
- Einbeziehung von Angehörigen, Bezugspersonen und anderen Beteiligten im Einvernehmen mit den Betroffenen
- Verhinderung oder Verminderung sozialer Folgen der Erkrankung
- Motivation zur Selbsthilfe
- Vorbereitung der postakuten Stabilisierungsphase durch Einleitung rehabilitativer Maßnahmen.

Therapieziele in der postakuten Stabilisierungsphase

- Festigung der therapeutischen Beziehung
- Stabilisierung bei Remission und Abklingen der psychotischen Symptome
- Behandlung kognitiver und sozialer Defizite sowie weiterer Negativsymptomatik
- Förderung von Partizipation, Krankheitseinsicht und Compliance
- Intensivierte Aufklärung über Krankheits- und Behandlungskonzepte
- Verstärkte Einbeziehung der Angehörigen und Bezugspersonen in Aufklärung, Rückfallprävention und Behandlung im Einvernehmen mit den Betroffenen
- Früherkennung drohender Rückfälle
- Entwicklung individueller Copingstrategien
- Harmonisierung von Konflikten in der Familie und Umwelt
- Verständniserarbeitung der individuellen Bedeutung der Erkrankung (Sinnggebung)
- Stabilisierung und Erweiterung sozialer Kontakte
- Vorbereitung und Weiterführung rehabilitativer Maßnahmen
- Motivation zur Selbsthilfe.

Therapieziele in der Remissionsphase

- Aufrechterhaltung der therapeutischen Beziehung
- Ggf. Symptomsuppression
- Förderung sozialer Integration
- Rückfallprophylaxe, -früherkennung und -frühintervention
- Suizidprophylaxe
- Verbesserung der Lebensqualität
- Berufliche Rehabilitation
- Motivation zur Selbsthilfe.

■ Psycho- und Soziotherapie

- **Psycho- und soziotherapeutische Maßnahmen stellen im Verbund mit der Pharmakotherapie wichtige Behandlungsformen dar, die wesentlich Verlauf und Prognose mitbestimmen.**

Psychotherapie sollte den biologischen Faktoren bei der Schizophrenie Rechnung tragen und auf die **Bewältigung der Krankheit** und ihrer Folgen abzielen. Wesentliche Ziele sollten die **Akzeptanz** des Patienten sein, an einer rezidivierend verlaufenden Erkrankung zu leiden, sein **Selbstmanagement** zu verbessern und eine tragfähige

Problembewältigung zu erarbeiten. Dabei müssen die Analyse und Einbeziehung der **individuellen Ressourcen** des Patienten ebenso im Mittelpunkt des Therapieansatzes stehen wie die Identifizierung **individueller Risikofaktoren** (z. B. soziale Kompetenzdefizite).

Erster Schritt ist auch hier der Aufbau einer **tragfähigen Arzt-Patient-Beziehung**. Auch eine **frühzeitige Einbindung der Angehörigen** ist insbesondere für eine Rezidivprophylaxe häufig entscheidend. Mit dem Patienten und – falls möglich – mit den Angehörigen und Bezugspersonen sollte wiederholt ein **Krisenplan** diskutiert und erstellt werden. Dabei werden abgestufte Maßnahmen mit dem Patienten erarbeitet, die etwa beim Auftreten von Frühsymptomen von ihm eingeleitet werden, z. B. eine Kontaktaufnahme zum behandelnden Arzt oder zu seinen Angehörigen.

- **Für psychoanalytische und tiefenpsychologisch fundierte Therapieverfahren existiert bislang kein Wirksamkeitsnachweis. Im Sinne einer evidenzbasierten und leitlinienorientierten Behandlung sollten sie deshalb keine Anwendung erfahren, wenn nicht Komorbidität oder andere Faktoren dafür sprechen.**

■ Psychoedukation

Psychoedukation (► Kap. 16), also die Vermittlung von Informationen über die Erkrankung an den Patienten und seine Angehörigen, dient nicht nur der Compliance-Sicherung sowie der Vermeidung gesundheitsgefährdenden Verhaltens, sondern ist auch Grundlage für die gemeinsame Entscheidungsfindung bei der Behandlung. Zur Optimierung der Rückfallverhütung sollten psychoedukative Interventionen mit geeigneten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Elementen kombiniert werden.

Da Schizophrenie-Patienten krankheitsbedingt und auch durch die Nebenwirkungen der Medikation kognitiven Einschränkungen unterliegen und oft nur über eine niedrige Aufmerksamkeitsspanne verfügen, muss sich die Informationsvermittlung an diesen Besonderheiten orientieren. Mehrere standardisierte Manuale stehen zur Auswahl (z. B. Bäuml et al. 2016). Dabei werden folgende Themenbereiche dem Patienten vermittelt:

- Krankheitsverlauf
- Rezidivhäufigkeit
- Frühwarnzeichen
- Diagnosekriterien
- Biologische und psychosoziale Krankheitsauslöser
- Behandlungsgrundlagen (pharmakologisch, psycho- und soziotherapeutisch).

Faktoren, die mit einer Ablehnung der Behandlung verbunden sind, kann durch eine effektive Psychoedukation gezielt begegnet werden. Solche sind insbesondere:

- Produktive psychotische Symptome und Denkstörungen
- Primäre und sekundäre depressive Symptomatik
- Kognitive Beeinträchtigung
- Niedriger sozioökonomischer Status
- Herkunftsland und Migrationsstatus
- Einstellungen zur Medikation und zum Versorgungssystem
- Vorhandensein medikamentöser Nebenwirkungen.

Bei der Vermittlung von Informationen sollte berücksichtigt werden, dass schizophrene Patienten eine erhöhte Suizidgefährdung aufweisen. Auch deswegen sollte auf eine begleitende depressive Verstimmung geachtet und diese konsequent behandelt werden.

■ ■ Psychoedukative Familienintervention und Einbeziehung der Angehörigen

Mit dem »Expressed-emotions«-Konzept (► Abschn. 21.1.3), das in Studien wiederholt als Parameter für Rückfälle gesichert werden konnte, wurde die Grundlage für eine familien- und angehörigenorientierte Therapiemaßnahme zur Rückfallprophylaxe geschaffen.

Die manualisierte **psychoedukative Familienintervention (PEFI)** beinhaltet neben psychoedukativen auch kognitiv-behaviorale Elemente und soll hier beispielhaft kurz vorgestellt werden: Da ein verstärkter Ausdruck von Emotionen in der familiären Kommunikation mit einem erhöhten Rückfallrisiko einhergeht (sog. »**High-expressed-emotions**«-Muster, **HEE-Muster**), ist es das Ziel, durch Aufklärung, Einbeziehung und Training der Angehörigen, z. B. in ihren Kommunikationsmustern, einen Abbau von HEE-Mustern zu bewirken und entsprechend das Stresslevel und damit die Rückfallwahrscheinlichkeit des Patienten zu senken. Die Vermittlung von Informationen über Frühwarnzeichen, akute und chronische Symptome, Ursachen und Behandlung der Erkrankung soll helfen, ablehnende Haltungen der Angehörigen gegenüber dem Patienten und der Behandlung abzubauen. Dabei handelt es sich um ein durch zahlreiche Studien gut validiertes Vorgehen.

Angehörigengruppen in Form von Gesprächs- oder Informationsgruppen ohne aktive Einbeziehung der Betroffenen sollten in der Schizophrenie-Behandlung genutzt werden und können der Förderung des Krankheitsverständnisses und der Entlastung der Angehörigen dienen (► Kap. 16). Sie ersetzen jedoch bei schwer erkrankten Menschen mit schizophrener Psychose keineswegs Familienbetreuungsmaßnahmen.

■ ■ Training sozialer Fertigkeiten

Defizite sozialer Fertigkeiten sind bei schizophrenen Patienten häufig anzutreffen. Studien konnten zeigen, dass ihr Auftreten vom Ausmaß der psychopathologischen

Auffälligkeiten weitgehend unabhängig ist. Da dies nicht nur die Lebensqualität der Patienten senkt, sondern durch das erhöhte Stresslevel der Patienten eine potenzielle Rückfallgefahr beinhaltet, versuchen entsprechende Trainingsprogramme, Kompensationsstrategien zu vermitteln. Beispielsweise soll das **integrierte psychologische Therapieprogramm** (Roder et al. 2008) vorgestellt werden. Daneben existiert eine Reihe weiterer manualisierter Trainingsprogramme, darunter als eines der bekanntesten sicherlich das Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK; Hinsch u. Pfingsten 2015).

Das integrierte psychologische Therapieprogramm besteht aus fünf Stufen, die der Patient nacheinander durchläuft. Ziel ist eine Verbesserung des kognitiven und des sozialen Funktionsniveaus des Patienten.

Die einzelnen Module sind:

- **Kognitive Differenzierung** (basales Training von Abstraktions- und Differenzierungsfähigkeit)
- **Soziale Wahrnehmung** (Erkennen und Zuordnen von emotionalen Inhalten)
- **Kommunikationstraining** (Aufbau kommunikativer Kompetenzen)
- **Soziales Fertigkeitstraining** (Bewältigung auch von komplexeren Situationen)
- **Interpersonelles Problemlösen** (Zergliederung der persönlichen Probleme des Patienten in kleinere Unterabschnitte, Erarbeitung von Zielen und Zwischenzielen).

Neben diesen manualisierten Therapien sollten stets begleitend und niederschwellig Hilfen zur eigenen Lebensgestaltung, die Förderung der beruflichen Wiedereingliederung und die Verbesserung sozialer Aktivitäten als therapeutische Basismaßnahmen geleistet werden.

■ ■ Kognitiv-behaviorale Rehabilitation und Trainingsverfahren

Unter dem Oberbegriff der kognitiv-behavioralen Therapie- und Rehabilitationsmaßnahmen werden Verfahren zusammengefasst, die eine **systematische Förderung kognitiver Defizite** sowie eine **Reduktion der psychotischen Positivsymptomatik** zum Ziel haben. Grundlegend ist die Annahme, dass kognitive Defizite bei Schizophrenie-Patienten eine erhöhte Vulnerabilität für die neuerliche Manifestation psychotischer Episoden darstellen. Daneben stellt das Auftreten von therapieresistenten Positivsymptomen einen Anreiz für die Entwicklung von psychotherapeutischen Therapieverfahren dar.

Meist stehen aufgrund der prononcierten Defizite die Förderung von exekutiven Funktionen (Arbeitsgedächtnis, Handlungsplanung, Organisation) und Aufmerksamkeit (v. a. Daueraufmerksamkeit, selektive Wahrnehmung) im Zentrum der Maßnahmen. Versucht wird meist, eine Reautomatisierung kognitiver Teilfunktionen

(»micro-skills«) zu erreichen. **Neurofeedbackverfahren** stellen neue und potenziell vielversprechende Therapie-maßnahmen, etwa zur Behandlung chronischer Halluzinationen, dar. Dabei wird z. B. mit Hilfe von Realtime-fMRT dem Patienten ermöglicht, durch unmittelbares Neurofeedback Techniken der Symptombeeinflussung zu erproben. Allerdings befinden sich diese Behandlungsverfahren noch in der Erprobung und sind von einer klinischen Alltagsanwendung noch weit entfernt.

■ ■ Ergotherapie

Ergotherapeutische Behandlungsformen basieren auf dem Prinzip, psychopathologische Symptome bzw. krankheitsbedingte Einschränkungen des Patienten durch spezifische Aktivitäten zu verbessern.

Ziele ergotherapeutischer Interventionen sind u. a. die Behandlung psychopathologischer Symptome, welche den Verlust von Handlungskompetenzen nach sich ziehen, die Erhöhung der Kompetenz für die Bewältigung von Alltagsaufgaben und sinnvoller Freizeitgestaltung sowie die Erhaltung oder Wiederherstellung von Fähigkeiten und Fertigkeiten, welche für eine Berufstätigkeit relevant sind.

Auch den arbeitstherapeutischen Maßnahmen kommt eine wichtige, empirisch abgesicherte Bedeutung zu.

■ ■ Soziotherapie

➤ **Bei der Mehrheit der Schizophrenie-Patienten kommt es im Verlauf der Erkrankung zu erheblichen psychosozialen Defiziten. Entsprechend wichtig ist eine soziotherapeutische Versorgung. Wichtiges Grundprinzip ist die gemeindenahе Versorgung der Patienten.**

Kernidee der **gemeindenahen Versorgung** ist eine Verbesserung der Behandlung psychischer Erkrankungen in dem Umfeld, in dem sie auch auftreten. Entsprechend wird eine Verkürzung der stationären Aufenthaltsdauer angestrebt, die durch eine Verbesserung der extramuralen Therapieangebote für chronisch Kranke ermöglicht wird.

Die gemeindenahе Versorgung schizophrener Patienten basiert auf fünf Grundprinzipien:

1. **Deinstitutionalisierung:** Die stationäre Behandlung chronisch kranker Schizophrenie-Patienten soll auf ein Mindestmaß reduziert werden. Wo möglich und sinnvoll, sollen ambulante oder teilstationäre Maßnahmen eingesetzt werden.
2. **Sektorisierung:** Wohnortnahe Kliniken sollen eine rasche Wiedereingliederung in den Alltag ermöglichen.
3. **Kontinuität und Koordination:** Ein kontinuierliches Hilfsangebot über den Verlauf der Erkrankung von akuten Stadien über die Betreuung im ambulanten

Bereich soll möglichst koordiniert erfolgen. Vor allem im angloamerikanischen Raum haben sich »case management« (kontinuierliche Betreuung durch eine Bezugsperson) oder »assertive community teams« (Team aus Spezialisten unterschiedlicher Fachrichtungen) durchgesetzt.

4. **Orientierung an Patientenbedürfnissen:** Durch die Verwirklichung des Mitspracherechts sollen Patientenbedürfnisse ein zentraler Orientierungspunkt der Behandlung und Versorgung sein.
5. **Rückfallprävention.**

Außerdem ist zu beachten, dass Patienten mit einer Schizophrenie aufgrund der erheblichen krankheitsbedingten Einschränkungen oft nicht am Erwerbsleben teilnehmen können. Bei Patienten, die auf dem ersten Arbeitsmarkt im Erwerbsleben stehen, sollte deshalb noch während der stationären Behandlung der psychosoziale Fachdienst der Integrationsämter eingeschaltet werden, um den bestehenden Arbeitsplatz auf dem ersten Arbeitsmarkt zu erhalten.

Berufliche Förderungswerke können herangezogen werden, wenn Beratungs- und Umschulungsmaßnahmen erforderlich werden. Werkstätten für Behinderte (WfB) stellen Beschäftigungsmöglichkeiten dar, wenn ein Einsatz der Patienten auf dem Arbeitsmarkt nicht mehr möglich ist (► Kap. 2).

Neben der beruflichen Versorgung sollte auch die Wohnform der Patienten berücksichtigt werden. Vor einer Heimunterbringung sollte die Bandbreite betreuter Wohnformen (ambulant betreutes Einzelwohnen, Wohngruppe) mit den Patienten besprochen und ggf. veranlasst werden (► Abschn. 2.2.9).

■ Pharmakotherapie

Die pharmakologische Behandlung der Schizophrenie erfolgt primär mit **Antipsychotika**. Bei der Behandlung der akuten schizophrenen Episode stellen **atypische Antipsychotika** aufgrund der geringeren Rate an extrapyramidal-motorischen Störungen bei vergleichbarer Wirksamkeit gegenüber konventionellen Antipsychotika Medikamente der 1. Wahl dar, falls nicht der Patient selbst konventionelle Antipsychotika präferiert oder er darauf bereits ohne relevante Nebenwirkungen remittierte. Eine **Monotherapie** mit einem Antipsychotikum ist bei der Therapie der akuten schizophrenen Episode zu bevorzugen.

➤ **Atypische Antipsychotika sind Medikamente der ersten Wahl bei der Behandlung der Schizophrenie. Nach Möglichkeit sollte eine Monotherapie angestrebt werden.**

Wenn unter einem **typischen Antipsychotikum** eine gute Kontrolle der Symptome erreicht wurde und eine gute

Verträglichkeit und Akzeptanz seitens des Patienten besteht, sollte nicht ohne andere Veranlassung auf ein atypisches Antipsychotikum umgestellt werden. In jedem Fall muss der Betroffene jedoch auf das erhöhte Risiko von **Spätdyskinesien** hingewiesen werden.

Die Darreichungsform der Antipsychotika variiert von Präparat zu Präparat. Prinzipiell sind eine orale (Tabletten, Saft, Dragees, Kapseln), intramuskuläre (kurzwirksame Präparate, mittel- und längerfristige Depotpräparate) und eine intravenöse Gabe möglich, sowie auch eine inhalative Gabe des Antipsychotikums Loxapin (zugelassen für die Akutbehandlung von leicht bis mittelschweren Agitationszuständen bei Schizophrenie und bipolarer Störung). Soweit möglich, sollte in der Akutphase die Medikation oral verabreicht werden. In Absprache mit dem Patienten kann im Verlauf dann – falls sinnvoll – auf eine i. m.-Depotmedikation umgestellt werden.

Die Dosierung der Antipsychotika sollte grundsätzlich so niedrig wie möglich gehalten werden. Insbesondere in der Eindosierungsphase sollten Dosissteigerungen – nicht zuletzt als compliancesichernde Maßnahme – unter entsprechender Berücksichtigung der Nebenwirkungen erfolgen. Eine Übersicht über die empfohlenen Dosen bei Beginn der Therapie sowie Zieldosen für Erst- und Mehrfacherkrankte findet sich in [Tab. 21.6](#).

Die **Umstellung** der antipsychotischen Medikation sollte immer **überlappend** erfolgen. Die Indikation für eine stationäre Aufnahme für eine solche Umstellung sollte insbesondere bei sozial schlecht integrierten Patienten diskutiert werden.

➤ **Eine vorwiegende Negativsymptomatik sollte immer mit einem atypischen Antipsychotikum behandelt werden.**

Bislang besitzt in Deutschland nur Amisulprid die Zulassung für den Indikationsanspruch »primär negative

Zustände (Defektsyndrom) mit Affektverflachung, emotionalem und sozialem Rückzug«. Allerdings sind bei zahlreichen anderen Atypika die in den Zulassungsbescheiden formulierten Indikationsansprüche so gefasst, dass sie zumindest implizit die Behandlung der Negativsymptomatik einschließen. So gilt z. B. für Ziprasidon die Zulassung »Behandlung der Schizophrenie« ohne explizite Einschränkung auf die Positivsymptomatik.

Bei Erregung, Angst und innerer Unruhe empfiehlt sich in akuten Krankheitsphasen die zeitlich befristete Kombination mit **Benzodiazepinen** (z. B. Lorazepam). Auch die Kombination mit einem **niederpotenten Antipsychotikum** ist hier möglich. Bei vorliegender depressiver Symptomatik sollte die Kombinationsbehandlung mit einem **Antidepressivum** erwogen werden. Die Kombination eines Antipsychotikums mit Stimmungsstabilisierern wie Carbamazepin, Valproinsäure oder Lithium zur Behandlung der Positivsymptomatik wird nicht empfohlen.

Bei der differenziellen Wahl der Medikation sollte diese auf das klinische Zielsyndrom abgestimmt werden. Dabei sollen auch folgende Faktoren Berücksichtigung finden:

- Früheres Ansprechen auf die medikamentöse Therapie
- Nebenwirkungserfahrungen
- Applikationsform und Dosierung
- Begleitmedikation und medikamentöse Interaktionen
- Patientenpräferenzen
- Individuelles Risikoprofil.

■ ■ **Nebenwirkungen**

Bei der Behandlung mit Antipsychotika ist mit dem Auftreten von Nebenwirkungen zu rechnen. Diese können in ihrem Ausmaß therapielimitierend sein. Das Nebenwirkungsprofil von atypischen Antipsychotika ist dem der typischen überlegen.

➤ **Bis zu 80 % der schizophrenen Patienten nehmen ihre antipsychotische Medikation im Verlauf**

■ **Tab. 21.6** Dosierungen von atypischen Antipsychotika. (DGPPN 2006)

Substanz	Empfohlene Startdosis [mg / Tag]	Dosierungsintervall (empfohlene Verteilung der Gesamtdosis über den Tag)	Zieldosis Ersterkrankte [mg / Tag]	Zieldosis Mehrfacherkrankte [mg / Tag]	Höchste empfohlene Dosis [mg / Tag]
Amisulprid (z. B. Solian®)	200	(1)–2	100–300	400–800	1200
Aripiprazol (z. B. Abilify®)	(10)–15	1	(15)–30	15–30	30
Clozapin (z. B. Leponex®)	25	(2)–4	100–250	200–450	900
Olanzapin (z. B. Zyprexa®)	5–10	1	5–15	5–20	20
Risperidon (z. B. Risperdal®)	2	1–2	1–4	3–6–(10)	16
Ziprasidon (z. B. Zeldox®)	40	2	40–80	80–160	160

der Behandlung nicht wie verschrieben ein. Das Management von Nebenwirkungen stellt eine wichtige Maßnahme der Compliance-Sicherung dar.

Zu den subjektiv am stärksten empfundenen **Nebenwirkungen der typischen Antipsychotika** zählen die **extrapyramidal-motorischen Symptome (EPMS)** (► Kap. 10). Sie erklären sich durch die Blockade von nigrostriatalen D_2 -Rezeptoren.

- **Akut auftretende Nebenwirkungen von Typika sind Parkinsonoid, Akathisie und Frühdyskinesien. Sie sind – etwa durch eine Dosisreduktion oder die Gabe von Anticholinergika wie Biperiden – relativ gut behandelbar (► Abschn. 49.2.5). Dagegen sind Spätdyskinesien nur partiell reversibel. Der Verzicht auf Typika bzw. ihr Einsatz in möglichst niedriger Dosis sind wichtige präventive Maßnahmen.**

Durch D_2 -Rezeptorenblockade im tuberoinfundibulären System kommt es zu einem Anstieg des Prolaktinspiegels. Entsprechend können **Libidoverlust, Potenzstörungen, Menstruationsstörungen, Galaktorrhö und Gynäkomastie** auftreten.

Demgegenüber stehen bei den Atypika v. a. **metabolische und kardiale Nebenwirkungen** im Vordergrund (► Abschn. 10.4.3).

Eine oft erhebliche **Gewichtszunahme** unter Behandlung mit Atypika ist eine der wichtigsten Nebenwirkungen. Der vermittelnde Mechanismus ist bislang noch nicht bekannt. Als ursächlich diskutiert wird v. a. eine Blockade der serotonergen und histaminergen Rezeptoren. Obwohl der Gewichtszunahme durch diätetische und verhaltens-therapeutische Maßnahmen entgegengewirkt werden kann, erweist sie sich in der klinischen Praxis häufig als schlecht beherrschbar. Als vaskulärer und diabetogener Risikofaktor kann so eine unmittelbare Auswirkung nicht nur auf die Lebensqualität, sondern auch die Lebenserwartung entstehen. Entsprechend häufig kommt es auch zur **Ausbildung eines Diabetes mellitus Typ 2** unter Behandlung mit Atypika (► Abschn. 10.4.3, ► Abschn. 42.9).

Besondere Beachtung müssen **Effekte einiger Atypika auf die Herzreizleitung** finden. Sie zeichnen sich v. a. durch die Verlängerung der frequenzadaptierten QT-Zeit (= QTc-Zeit) aus. Insbesondere **Sertindol, Ziprasidon und Clozapin** weisen entsprechende Risiken auf (► Abschn. 10.4.3).

- **Veränderungen der QTc-Zeit unter Antipsychotikagabe können zu Torsaden führen. Regelmäßige EKG-Kontrollen können diese schwere und potenziell lebensbedrohliche Komplikation verhindern helfen.**

Atypika besitzen – in unterschiedlichem Ausmaß – auch anticholinerge Eigenschaften. Entsprechend können **Mundtrockenheit, Akkomodationsstörungen, Miktionsstörungen und Obstipation** auftreten.

Orthostatische Beschwerden und Erhöhungen der Leberenzyme sind meist gut beherrschbare Komplikationen, die nach Dosisanpassung häufig gut rückläufig sind. **Krampfanfälle** sind selten und wurden v. a. unter Gabe von Zotepin und Clozapin beschrieben.

- **Unter Gabe von Clozapin wurde dosisunabhängig in seltenen Fällen eine Agranulozytose beschrieben. Deshalb muss während der ersten 18 Behandlungswochen wöchentlich die Leukozytenzahl kontrolliert werden, danach mindestens einmal im Monat. Bei Absinken der Leukozyten auf $<3000 / \mu\text{l}$ oder der neutrophilen Granulozyten auf $<1500 / \mu\text{l}$ muss das Präparat abgesetzt werden, bei Eosinophilie $>3000 / \mu\text{l}$ oder Thrombozytopenie $<50.000 / \mu\text{l}$ ist das Absetzen zu empfehlen. Aufgrund dieser Komplikationen wird Clozapin erst bei anderweitiger pharmakologischer Therapieresistenz eingesetzt.**

Das **maligne neuroleptische Syndrom (MNS)** stellt eine akut lebensbedrohliche Komplikation einer Therapie mit Antipsychotika dar (► Abschn. 49.2.5).

- **Das maligne neuroleptische Syndrom ist eine akut lebensbedrohliche Komplikation. Absetzen des auslösenden Präparats und Überwachung bzw. Sicherung der Vitalfunktionen sind entscheidend. Die Letalität beträgt 20 %.**

Bei überwundenem MNS stellt sich die Frage nach der weiteren Behandlung der Grunderkrankung. Hier sollte eine Elektrokonvulsionstherapie (EKT, ► Abschn. 15.1) erwogen werden.

■ ■ Spezielle Aspekte der Pharmakotherapie

Die Fortführung der antipsychotischen Medikation ist auch nach Abklingen der Akutsymptomatik zur Rezidivprophylaxe angezeigt. Neben der medikamentösen Behandlung sollte die Kombination mit psycho- und soziotherapeutischen Verfahren angestrebt werden, da die Rückfallrate dadurch weiter reduziert wird und der Krankheitsverlauf weiter verbessert werden kann. Etwa 20 % derjenigen Patienten, die eine erste psychotische Episode erleben, zeigen im Verlauf keine erneuten psychotischen Symptome mehr. Bisher existieren jedoch keine prognostischen Prädiktoren für medikamentös unbehandelt günstige Verläufe oder Faktoren, die eine solide Abschätzung des Ansprechens auf die pharmakologische Therapie ermöglichen.

Die Auswahl der Langzeitmedikation sollte gemeinsam vom Betroffenen und dem behandelnden Arzt auf der Basis ausreichender Information über Nutzen und Nebenwirkungen getroffen werden. Zur Langzeittherapie sollte dasjenige Antipsychotikum beigehalten werden, unter dem eine Remission in der Akuttherapie bei guter Verträglichkeit erzielt werden konnte.

➤ **Die Behandlung einer Erstmanifestation sollte über mindestens 12 Monate erfolgen, nach einem Rezidiv mindestens zwei bis fünf Jahre.**

Aufgrund der möglichen Nebenwirkungen von Antipsychotika und Studienergebnissen, die auf mögliche Hirnvolumenverluste infolge der kumulativen Dosis antipsychotischer Medikation hinweisen (Ho et al. 2011), wird eine Dauermedikation mit Antipsychotika immer wieder in Frage gestellt. Daten, wonach etwas mehr als die Hälfte (52,6 %) von Erstepisode-Schizophrenie-Patienten, die ein Jahr lang unter antipsychotischer Behandlung stabil geblieben waren, nach schrittweisem Absetzen der Antipsychotika eine Verschlechterung der Symptomatik zeigten, sprechen für eine Fortführung der antipsychotischen Medikation (Gaebel et al. 2016). Eine weitere Studie sah eine antipsychotische Dauermedikation einer Intervalltherapie nach einer Zweijahres-Katamnese ebenfalls hinsichtlich der Rückfallrate überlegen (Wunderink et al. 2007). Jedoch wurde von den gleichen Autoren (Wunderink et al. 2013) nach einer Siebenjahres-Katamnese ein besseres Outcome der Intervalltherapie berichtet, so dass es hier einen Hinweis darauf gibt, dass die Intervalltherapie in der Rezidivprophylaxe der Schizophrenie einer antipsychotischen Dauermedikation letztlich nicht unterlegen sein könnte.

Die Gabe eines **Depot-Präparats** dient nicht nur der Compliance-Sicherung, sondern kann auch durch die Vermeidung einer täglichen Medikamenteneinnahme zu einer erhöhten Patientenzufriedenheit führen. Bei den atypischen Antipsychotika stehen gegenwärtig für Olanzapin, Risperidon, Paliperidon und Aripiprazol Depot-Präparate zur Verfügung.

Die Behandlung **akuter Erregungszustände mit Eigen- und / oder Fremdgefährdung** verlangt meist eine Medikation über das Basisantipsychotikum hinaus. Dafür stehen sowohl **Benzodiazepine** als auch **niederpotente Antipsychotika** zur Verfügung. Ein Vorteil der Substanzklasse der Benzodiazepine ist ihre i. v.-Applizierbarkeit sowie die Tatsache, dass seltener kardiozirkulatorische Nebenwirkungen (Tachykardie, Hypotonie) auftreten. **Cave:** Ein erfolgreicher Alkoholkonsum des Patienten ist vor der Gabe von Benzodiazepinen auszuschließen, da die Kombination von Benzodiazepinen mit Alkohol (wie auch schon die Kombination von Benzodiazepinen und Antipsychotika ohne Alkohol) zu einer Atemdepression führen kann. Nach der

vorliegenden Studienlage ist anzunehmen, dass die vorübergehende Behandlung mit Benzodiazepinen bei akut psychotischen Patienten nicht zu einem erhöhten Abhängigkeitsrisiko führt. Niederpotente Antipsychotika existieren auch als **Kurzzeitdepots** (etwa Zuclopenthixol). Auch das inhalativ anzuwendende Loxapin ist für die schnelle Kontrolle leichter bis mittelschwerer Agitiertheit im Rahmen einer Schizophrenie zugelassen und kann dementsprechend zur Kontrolle akuter Erregungszustände eingesetzt werden. Allerdings muss wegen möglicher respiratorischer Nebenwirkungen ein kurzwirksames beta-Sympathomimetikum verfügbar sein.

Etwa 20-30 % der Patienten weisen trotz einer adäquaten antipsychotischen Therapie keine oder nur eine geringe Besserung auf (medikamentöse **Behandlungsresistenz**). Bei Behandlungsresistenz treten häufig langdauernde Krankenhausaufenthalte auf. Eine chronische Hospitalisierung kann jedoch auch bei geringer Symptomatik auftreten und ist kein Indikator mangelnden Ansprechens auf Antipsychotika.

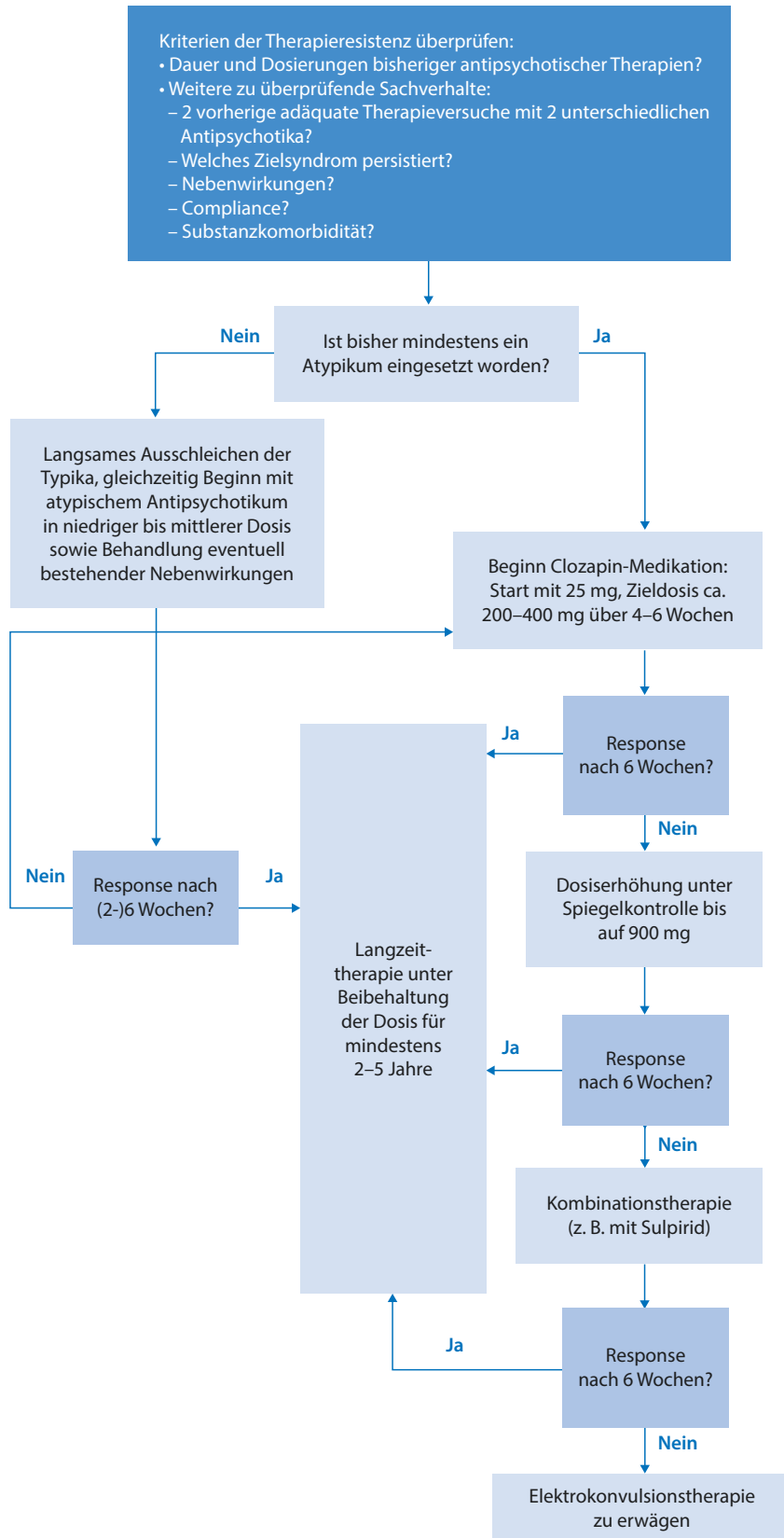
Medikamentöse Behandlungsresistenz – wird angenommen bei fehlender oder unbefriedigender Verbesserung der Zielsymptome trotz Behandlung in empfohlener Dosierung und Dauer jeweils zwischen sechs und acht Wochen mit mindestens zwei Antipsychotika, wovon mindestens eines ein Atypikum sein sollte. Die Compliance sollte, ggf. mittels Spiegelkontrolle, gesichert sein.

Grundsätzlich sollten Antipsychotika nicht kombiniert werden. Bei Therapieresistenz und länger währendem Verlauf ist eine Kombinationsbehandlung jedoch möglich und sollte auch in Erwägung gezogen werden. In besonderen Fällen therapieresistenter Erkrankung kann die **Augmentation von Clozapin mit einem anderen Atypikum** versucht werden (■ Abb. 21.5).

Grundsätzlich begleitend, allerdings insbesondere bei medikamentöser Behandlungsresistenz sollte eine **kognitive Verhaltenstherapie** zur Anwendung kommen (► Abschn. 14.3.1).

Eine weitere Behandlungsoption bei eindeutiger medikamentöser Therapieresistenz nach adäquater Behandlung in ausreichender Dosis und Zeitdauer stellt die **Elektrokonvulsionstherapie** (EKT) dar (► Abschn. 15.1). Die Durchführung gleicht dabei im Wesentlichen der EKT-Behandlung bei depressiven Patienten mit einer Indexphase von ca. sechs bis 12 Behandlungen und einer anschließenden Erhaltungsekt. Statt der empfohlenen sechs Monate Erhaltungsekt würde man hier sogar 24 Monate anraten, da das Rückfallrisiko noch deutlich höher liegt als bei Depressionen.

Bei der **malignen / perniziösen Katatonie** ist die EKT bei Nichtansprechen auf pharmakologische Behandlungsversuche als notfallmäßige Behandlungsmaßnahme indiziert. Auch muss sie als nichtpharmakologische Alternativtherapie bei malignem neuroleptischem Syndrom erwogen werden.



■ Abb. 21.5 Pharmakologische Behandlung bei medikamentöser Therapieresistenz. (DGPPN 2006)

21.2 Schizotype Störung

21.2.1 Definition

Schizotype Störungen – zeichnen sich durch exzentrisches Verhalten sowie Anomalien des Denkens und des Affekts aus, die schizophrenienah wirken, jedoch niemals die diagnostische Schwelle zur Schizophrenie überschritten haben.

21.2.2 Epidemiologie

Für die schizotype Störung existieren kaum belastbare epidemiologische Daten. Schätzungen gehen von einer Punktprävalenz von ca. 2 bis 3 % aus. Sie wird gehäuft bei Angehörigen von Schizophrenie-Patienten angetroffen.

21.2.3 Ätiologie

Bei genetischen Verwandten von Patienten mit manifester Schizophrenie wurden vermehrt schizotype Störungen gefunden. Dies führte zur Annahme eines **genetischen Kontinuums** zwischen schizotypen Störungen und Schizophrenien. So scheinen sich insbesondere Teilaspekte der schizophrenen Negativsymptomatik bei schizotypen Störungen zu manifestieren, während das Spektrum der Positivsymptomatik weitgehend fehlt. Entsprechend hat die schizotype Störung in den letzten Jahren zunehmendes Interesse in der Schizophrenieforschung gefunden.

➤ Auch die ICD-10 folgt der Annahme eines Kontinuums zwischen Schizophrenien und schizotyper Störung. Entsprechend erfolgt die Zuordnung zur Gruppe der schizophrenen Psychosen und verwandten Störungen und nicht mehr, wie in früheren Ausgaben, zu den Persönlichkeitsstörungen.

21.2.4 Klinik

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F21 Schizotype Störung

Über einen Zeitraum von mindestens zwei Jahren sind mindestens drei der folgenden Merkmale ununterbrochen oder wiederholt vorhanden:

- Kalter, unnahbarer Affekt.
- Seltsames, exzentrisches und eigentümliches Verhalten und Erscheinung.

- Wenig soziale Bezüge und Tendenz zu sozialem Rückzug.
- Sonderbare Ansichten oder magisches Denken, welche das Verhalten beeinflussen und im Widerspruch zu den (sub-)kulturellen Normen stehen.
- Misstrauen oder paranoide Vorstellungen.
- Zwanghaftes Grübeln ohne inneren Widerstand.
- Gelegentliche Körpergefühlsstörungen sowie Depersonalisations- und Derealisationserleben.
- Denken und Sprache erscheinen vage, gekünstelt, umständlich, metaphorisch und stereotyp.
- Gelegentliche vorübergehende »quasipsychotische« Episoden mit intensiven Illusionen, akustischen und anderen Halluzinationen sowie wahnähnlichen Ideen; diese Episoden treten in der Regel ohne äußeren Stimulus auf.

Das Vorliegen einer Schizophrenie in der Vorgeschichte ist ein Ausschlusskriterium für die Diagnose einer schizotypen Störung.

Bei der schizotypen Störung fehlen die für eine Schizophrenie typische Symptomatik und ein zentrales Symptom, welches das Krankheitsbild prägt. Psychosenahe Episoden mit intensiven Illusionen und teilweise auftretenden akustischen Halluzinationen sowie wahnhaften Ideen können auftreten. Auch hier wird aber niemals die Schwelle zur Psychose im engeren Sinne überschritten.

21.2.5 Komorbidität

Studien zur Komorbidität schizotyper Störungen fanden ein gehäuftes gleichzeitiges Auftreten von **Persönlichkeitsstörungen**, v. a. der ängstlich-vermeidenden, der schizoiden, der paranoiden und der Borderline-Persönlichkeitsstörungen. Einige Autoren führen dies auf die teilweise überlappenden Diagnosekriterien zurück. Daneben wurde vereinzelt auch ein gehäuftes komorbides Auftreten von bipolaren Störungen sowie generalisierter Angststörung und sozialen und spezifischen Phobien beschrieben.

21.2.6 Verlauf und Prognose

Es zeigen sich **chronische Verläufe** mit wechselnder Intensität der Symptomausprägung. In ca. 10 % der Fälle erfolgt die **Manifestation einer Schizophrenie** im Verlauf. Ein

eindeutiger Beginn lässt sich meist nicht feststellen, häufig werden bei den Patienten erstmals in der Jugend bzw. dem frühen Erwachsenenalter Auffälligkeiten festgestellt. Entwicklung und Verlauf entsprechen meist dem einer Persönlichkeitsstörung.

21.2.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Die Diagnosestellung erfolgt anhand der operationalisierten ICD-10-Diagnosekriterien.

➤ Für die diagnostische Kategorie der **schizotypen Störung** wird von der ICD-10 eine zurückhaltende Verwendung empfohlen, da keine klaren Grenzen etwa zur **Schizophrenia simplex** oder zu den **schizoiden und paranoiden Persönlichkeitsstörungen** vorhanden sind.

Die differenzialdiagnostische Abgrenzung zur **Schizophrenie**, speziell zur **Schizophrenia simplex**, kann in manchen Fällen erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Die Unterscheidung erfolgt durch das Fehlen eindeutiger und länger dauernder psychotischer Symptome bei der schizotypen Störung.

Gegenüber **schizoiden, ängstlich-vermeidenden und paranoiden Persönlichkeitsstörungen** hebt sich die schizotype Störung ab durch:

- Seltsames, exzentrisches Verhalten
- Auftreten inhaltlicher Denkstörungen
- Wahrnehmungsstörungen
- Vage und umständliche Sprache.

Eine positive Familienanamnese für Schizophrenien ist ein weiteres Argument für das Vorliegen einer schizotypen Störung, ist aber keine Voraussetzung für die Diagnose.

Eine somatische Differenzialdiagnostik sollte analog zur Schizophrenie erfolgen.

21.2.8 Therapie

Insgesamt existieren nur wenige Studien zur Therapie bei schizotypen Störungen. Die Indikation für eine **supportive Psychotherapie** wird allgemein anerkannt. Auch von einem **Training sozialer Fertigkeiten** profitieren die Patienten.

Zum Einsatz **atypischer Antipsychotika** in niedriger Dosierung (Off-label-Anwendung) gibt es nur wenige Studien. Zumindest in einigen Fällen scheinen psychosomatische Symptome sowie Angst und eingeschränkte kognitive Fähigkeiten gut zu respondieren.

21.3 Anhaltende wahnhafte Störung

21.3.1 Definition

Anhaltende wahnhafte Störungen – sind wahrscheinlich eine Gruppe von Erkrankungen, bei denen ein langandauernder Wahn das einzige oder hervorstechendste klinische Merkmal ist. Oft ist der Wahn monothematisch oder besteht aus einem aufeinander bezogenen Wahnsystem.

21.3.2 Epidemiologie

Die anhaltende wahnhafte Störung wird eher selten diagnostiziert. Die Lebenszeitprävalenz wird auf etwa 0,05–0,1 % geschätzt. Nur ca. 1 % der in psychiatrischen Kliniken stationären Patienten werden unter dieser Diagnose behandelt. Frauen sind häufiger als Männer betroffen.

Ausbildungsstand und soziale Stellung sind meist bereits vor Diagnosestellung unterhalb des Bevölkerungsdurchschnitts. Das durchschnittliche Ersterkrankungsalter liegt höher als bei der Schizophrenie.

Da es einerseits nur wenige epidemiologische Studien zu dieser Störung gibt, andererseits aber das Störungsbild mit deutlich niedrigeren Beeinträchtigungen für die Patienten einhergeht als etwa die Schizophrenie, muss nach der aktuellen Datenlage die Frage noch offen bleiben, ob die anhaltende wahnhafte Störung insgesamt selten vorkommt oder lediglich selten zu einer psychiatrischen Behandlung führt.

21.3.3 Ätiologie

Die Ätiologie der anhaltenden wahnhaften Störung ist bislang weitgehend unbekannt. Nachdem Studien an Schizophrenie-Patienten Risikogenvarianten identifizieren konnten, die mit dem Auftreten von wahnhafter Symptomatik assoziiert waren, postulierten einige Autoren ein genetisches Kontinuum zwischen beiden Erkrankungen. Allerdings existieren bislang keine überzeugenden Belege für eine solche Verbindung. Auch andere neurobiologische Hypothesen wurden bislang nicht in Studien mit größeren Probandenzahlen getestet. Ein wesentliches Problem dieser Forschung ist sicherlich das sehr geringe Aufkommen dieser Patienten in der psychiatrischen Regelversorgung.

Studien zu Risikofaktoren existieren ebenfalls bislang nur in geringer Zahl. Menschen mit Behinderungen der Sinneswahrnehmung (z. B. Blindheit, Taubheit usw.) sollen ein erhöhtes Risiko aufweisen. Auch Migranten scheinen aufgrund der stressassoziierten Entwurzelung ein etwas erhöhtes Risiko aufzuweisen.

21.3.4 Klinik

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F22 Anhaltende wahnhafte Störungen

- Vorliegen eines Wahns oder Wahnsystems mit anderen als den für die Diagnose einer Schizophrenie typischen Inhalten (insbesondere etwa kein bizarrer, kulturunüblicher Wahn).
- Der Wahn muss **mindestens drei Monate** bestehen.
- Die allgemeinen Kriterien einer Schizophrenie werden nicht erfüllt.
- Anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität dürfen nicht vorkommen.
- Depressive Symptome können vorkommen; die Wahngedanken müssen aber nach Rückbildung der affektiven Symptomatik weiterhin bestehen.
- Eine primäre oder sekundäre Erkrankung des Gehirns bzw. eine durch psychotrope Substanzen hervorgerufene Störung liegen nicht vor.

Zu den häufigsten Wahnthemen (► Abschn. 4.4.6) bei anhaltenden wahnhaften Störungen gehören:

- Eifersuchtswahn
- Liebeswahn / Erotomanie
- Verfolgungswahn
- Größenwahn
- Hypochondrischer Wahn
- Querulatorischer Wahn
- Dysmorphophober Wahn.

Besonderheiten stellen das Capgras-Syndrom und der Fregoli-Wahn dar. Beim **Capgras-Syndrom** wähnen die Patienten in einer bekannten Person einen Doppelgänger. Häufig weisen sie auf vermeintliche kleinste Unterschiede zwischen der bekannten Person und dem angeblichen Doppelgänger hin. Dagegen behaupten die Patienten mit **Fregoli-Wahn**, Familienangehörige hätten die Gestalt von Fremden angenommen oder ein Familienangehöriger habe sich in einen anderen verwandelt.

21.3.5 Komorbidität

Hinsichtlich der Komorbidität treten am häufigsten affektive Störungen – meist **depressive Episoden** – auf. Diese manifestieren sich meistens erst nach dem Beginn der wahnhaften Symptomatik. Daneben wurde auch ein gehäuftes Auftreten von Panikattacken beschrieben.

21.3.6 Verlauf und Prognose

Obwohl in einigen Fällen bereits in der Pubertät oder der Adoleszenz beginnend, manifestiert sich die wahnhafte Störung **meist nach dem vierten Lebensjahrzent**. Oft ist der **Beginn schleichend**. Der Wahn entwickelt sich dann meist aus überwertigen Ideen. In einem bisweilen jahrelangen Prozess kann es dann zur Ausbildung eines **systematisierten Wahns** kommen. Von der Wahnsymptomatik abgesehen, bleiben die Patienten **psychopathologisch stabil**. Insbesondere das **soziale Funktionsniveau** ist **nicht beeinträchtigt**. Im Gegensatz zum »Lebensknick« bei den Schizophrenien sind die hier Betroffenen meist familiär, sozial und beruflich gut integriert. Allerdings kann es aufgrund der Wahnsymptomatik, etwa bei querulatorischem Wahn, zu erheblichen Konflikten mit dem Umfeld kommen. In den allermeisten Fällen strengen die Patienten wiederholt Gerichtsprozesse an. In sehr seltenen Fällen kommt es v. a. bei männlichen Patienten mit Eifersuchtswahn zu tätlichen Übergriffen gegen die Partnerin, in Einzelfällen wurden Tötungsdelikte beschrieben.

Der Verlauf ist meist deutlich günstiger als bei den Schizophrenien. Bei ca. **50 %** der Patienten kommt es im Verlauf zu einer **Vollremission**. Prognostisch besonders günstig ist eine akute Manifestation in jungem Lebensalter. Bis zu 20 % der anhaltenden wahnhaften Störungen werden im Verlauf als Schizophrenie identifiziert, ca. 5 % als affektive Störung. Diese vermeintlichen Konversionen unterstreichen die Notwendigkeit einer korrekten Erstdiagnose.

21.3.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Die Diagnosestellung erfolgt operationalisiert nach den ICD-10-Kriterien. Die apparative Diagnostik sollte analog zu der bei Schizophrenien erfolgen (► Abschn. 21.1.7).

Die differenzialdiagnostische Abgrenzung zur **Schizophrenie** erfolgt über den psychopathologischen Quer- und Längsschnittbefund. Da bei den Schizophrenien häufig bizarre Wahninhalte sowie verschiedenste weitere psychopathologische Auffälligkeiten (z. B. formalgedankliche Störungen, Stimmenhören usw.) vorliegen, fällt die Zuordnung meist nicht schwer. Trotzdem werden bis zu 20 % der initial als anhaltende wahnhafte Störungen diagnostizierten Erkrankungen später als Schizophrenien diagnostiziert. Entsprechend ist es wichtig, bei der Anamneseerhebung auf Hinweise zu achten, die auf aufgetretene formalgedankliche Störungen, Ich-Störungen oder akustische Halluzinationen usw. deuten.

- **Anhaltende wahnhafte Störungen grenzen sich von der Schizophrenie durch einen meist wenig bizarren Wahn ab. Insbesondere formale Denkstörungen treten nicht höhergradig auf, ebenso keine Halluzinationen.**

Entscheidend für die Abgrenzung zur **akuten polymorphen psychotischen Störung** ist das Zeitkriterium. Da nach ICD-10-Kriterien die Symptome der anhaltenden wahnhaften Störung für mindestens drei Monate bestehen müssen, erfolgt bei kürzerem Bestehen die Einordnung als akute polymorphe psychotische Störung ohne Symptome einer Schizophrenie. Entsprechend muss eine Diagnoseänderung bei längerem Bestehen erfolgen.

Zwar können bei einer anhaltenden wahnhaften Störung auch affektive Symptome auftreten. Treten die wahnhaften Symptome allerdings nur in Begleitung affektiver Symptomatik auf, ist die Diagnose einer **affektiven Störung mit psychotischen Symptomen** wahrscheinlich. Insbesondere ein phasenhaftes Auftreten der Wahnsymptomatik ist ein starkes Argument gegen das Vorliegen einer anhaltenden wahnhaften Störung.

Bei **somatoformen Störungen** können zwar ebenfalls hypochondrische Inhalte auftreten. Allerdings wird hier nicht das Ausmaß einer durchgehend auftretenden wahnhaften Gewissheit erreicht.

Patienten mit **paranoider Persönlichkeitsstörung** neigen zwar auch zu misstrauischem Kontaktverhalten und querulatorischen Verhaltensmustern. Allerdings findet sich mehr ein generelles Misstrauen gegen die Umwelt, insbesondere zeigen sich keine Wahnideen bzw. kein systematisierter Wahn. Auch manifestieren sich paranoide Persönlichkeitsstörungen bereits in der Jugendzeit und damit meist früher als die anhaltende wahnhafte Störung.

Organische wahnhafte Störungen müssen insbesondere bei erstmaligem Auftreten der Symptomatik im höheren Lebensalter als wesentliche Differenzialdiagnosen erachtet werden. Insbesondere neurodegenerative Erkrankungen müssen hier in Betracht gezogen werden. Im Gegensatz zu späteren Stadien müssen kognitiv-mnestische Defizite bei erstmaligem Auftreten der wahnhaften Symptomatik nicht zwingend bei Erstexploration feststellbar sein. Eine sorgfältige neuropsychologische und apparative Abklärung (cCT / cMRT, ggf. ¹⁸FDG-PET, Lumbalpunktion) kann hier entscheidende Hinweise liefern. Oft kann die Untersuchung im Intervall zur Diagnose, etwa eines neurodegenerativen Prozesses, beitragen.

- **Organisch bedingte wahnhafte Störungen stellen insbesondere bei Erstmanifestation der wahnhaften Symptomatik eine wichtige Differenzialdiagnose dar.**

Eine ausführliche Suchtanamnese und eine entsprechende laborchemische Diagnostik (z. B. Urin-Drogenscreening) sollten zur Differenzierung von wahnhaften Störungen durch **psychotrope Substanzen** erhoben werden. Neben dem Gebrauch von **illegalen Drogen** (z. B. **Amphetamine**,

Kokain) muss auch an eine **pharmakogene Induktion** (z. B. **Kortikosteroide, L-Dopa**) gedacht werden. Eine Sonderform ist der **alkoholische Eifersuchtswahn**, der häufig auch mit einer Impulskontrollstörung assoziiert ist.

21.3.8 Therapie

Meist erfolgt die ärztliche Vorstellung fremdmotiviert durch das Umfeld. Das Kontaktverhalten der Patienten ist meist von Misstrauen, häufig von Ablehnung der Behandlung geprägt. Eine Krankheitseinsicht besteht in der Regel nicht. Entsprechend muss sich die Therapie an diesen schwierigen Rahmenbedingungen ausrichten.

Aufgrund der Seltenheit der Erkrankung existieren kaum valide Therapiestudien. Pharmakologisch sollte ein Therapieversuch mit **atypischen Antipsychotika** unternommen werden. Bei Eifersuchtswahn und hypochondrisch-körperbezogenen Wahninhalten existieren Einzelfallberichte und Fallserien, die ein gutes Ansprechen der Symptomatik auf **Risperidon** in niedriger Dosierung berichten.

- **Bei der Verordnung atypischer Antipsychotika handelt es sich formal gesehen um eine Off-label-Anwendung, da Atypika keine explizite Zulassung für die Behandlung »nicht schizophrener psychotischer Störungen« besitzen (im Gegensatz zu konventionellen Antipsychotika, deren Indikationsgebiete syndromal gefasst sind).**

Bei Chronifizierung sollte die Einstellung auf ein **Depot-Präparat** erwogen werden. Neuere Arbeiten legen bei Komorbidität mit einer depressiven Symptomatik die Kombinationstherapie mit einem **serotonerg wirksamen Antidepressivum** nahe. Insbesondere akute Exazerbationen mit Erregung und Angst sprechen gut auf eine Medikation mit Antipsychotika an. Längerfristig gestaltet sich die Behandlung aufgrund einer oft reduzierten Compliance schwierig. Auch erweisen sich chronifizierte Zustandsbilder meist als therapierefraktär.

- **Eine pharmakologische Behandlung mit atypischen Antipsychotika wird empfohlen. Erste Erkenntnisse deuten auch auf eine Wirksamkeit serotonerger Antidepressiva als Komedikation hin.**

Auch die **psychotherapeutische Behandlung** ist häufig durch Misstrauen bzw. die Ablehnung des Patienten geprägt. Zweifel der Therapeuten an den Wahninhalten führen meist zum Beziehungs- bzw. Therapieabbruch. Entsprechend sollten diese Inhalte zu Beginn der

Therapie weder infrage gestellt noch bestätigt werden. Oft erscheint das Aufzeigen und Bearbeiten einzelner für den Patienten negativer Konsequenzen, die durch das Krankheitsgeschehen entstanden sind, als wichtiger Anknüpfungspunkt, der auch die Akzeptanz des Patienten findet. Entsprechend kann ein kognitiv-behavioraler Ansatz anknüpfen. Ziel eines solchen Ansatzes ist es, dass sich der Patient sicher, geschützt und nicht alleine fühlt. Die Einbeziehung der Angehörigen in die Therapie, einschließlich einer entsprechenden Psychoedukation, ist besonders wichtig.

- **Psychotherapeutisch sollte niemals ein konfrontativer Ansatz gegenüber Wahninhalten erfolgen, da dies meist zum Therapieabbruch führt. Stattdessen sollte die Bearbeitung negativer Konsequenzen durch die Wahninhalte und die Einbeziehung der Angehörigen erfolgen.**

21.4 Akute vorübergehende psychotische Störungen

21.4.1 Definition

Akute vorübergehende psychotische Störungen – Heterogene Gruppe von Störungen mit akutem Beginn der psychotischen Symptomatik und relativ kurzem Krankheitsverlauf.

Je nach Symptomatik werden in der ICD-10 drei Unterformen unterschieden:

1. Akute polymorphe psychotische Störung ohne Symptome einer Schizophrenie
2. Akute polymorphe psychotische Episode mit Symptomen einer Schizophrenie
3. Akute schizophreniforme psychotische Störung.

Als historische Vorläuferkonzepte der akuten vorübergehenden psychotischen Störungen können die **zyklischen Psychosen** nach K. Kleist (1879–1960) und K. Leonhard (1904–1988) angesehen werden. Dem Konzept nach handelt es sich um akut auftretende Krankheitsbilder mit polar angelegten, kurzen und schnell wechselnden Phasen und ohne Residualzustände (relativ günstige Prognose). Leonhard klassifizierte hierunter:

- **Angst-Glückspsychose:** Vor allem Störungen des Affekts:
 - Angstphase: Ängstlicher Affekt, Misstrauen, Beziehungsideen bis zum Verfolgungswahn, Halluzinationen.
 - Glücksphase: Ekstatische Glücksgefühle, Eingebungsideen.
- **Hyperkinetisch-akinetische Motilitätspsychose:** Vor allem Störungen der Motorik mit Phasen

psychomotorischer Erregung und übertriebener Ausdrucksmotorik sowie Phasen gehemmter Motorik.

- **Erregt-gehemmte Verwirrtheitspsychose:** Primär Störungen des formalen Denkens mit einerseits beschleunigtem und inkohärent-zerfahrenem Denken sowie andererseits verlangsamtem Denken.

21.4.2 Epidemiologie

Die akuten vorübergehenden psychotischen Störungen weisen eine Lebenszeitprävalenz von ca. 0,2 bis 0,5 % auf. Frauen sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer. Das Ersterkrankungsalter liegt meist in der Jugend bzw. im jungen Erwachsenenalter.

Vergleichende epidemiologische Studien konnten zeigen, dass insbesondere akute polymorphe psychotische Störungen in nicht industrialisierten Ländern ca. zehnmal so häufig vorkommen wie in den industrialisierten Ländern. Die Gründe für dieses vermehrte Vorkommen sind bislang nicht bekannt.

21.4.3 Ätiologie

Eine homogene Ätiologie der einzelnen Unterformen der akuten vorübergehenden psychotischen Störungen ist mit großer Wahrscheinlichkeit nicht gegeben. Weitgehend Einigkeit herrscht hinsichtlich der Annahme, dass ein **Kontinuum** zwischen schizophrenen, schizoaffektiven und akuten vorübergehenden psychotischen Störungen besteht. Hierfür spricht insbesondere der Umstand, dass ca. zwei Drittel aller akuten schizophreniformen Störungen im Verlauf in eine Schizophrenie oder eine schizoaffektive Störung konvertieren.

Genetische Befunde sprechen, wenigstens bei den akuten schizophreniformen Störungen, für die Annahme eines Kontinuums zwischen den einzelnen Störungen. So weisen etwa die Verwandten von Patienten mit akuter schizophreniformer Störung ein erhöhtes Erkrankungsrisiko für Schizophrenien und affektive Störungen auf. Dabei ist die Prävalenz affektiver Störungen bei Verwandten von Patienten mit akuter schizophreniformer Störung höher als bei den Verwandten von Schizophrenie-Patienten. Bemerkenswerterweise finden sich mehr Verwandte mit akuten schizophreniformen Psychosen bei Patienten mit schizoaffektiven Störungen als bei Patienten, die selbst an akuten schizophreniformen Psychosen erkrankt sind.

Da bei den akuten polymorphen psychotischen Störungen häufig akute Belastungssituationen der Symptomanifestation vorausgehen, wurde diese Störungsgruppe historisch unter dem Begriff der »**reaktiven (oder psychogenen) Psychosen**« zusammengefasst. Angesichts der

auf dem Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell aufbauen. den neueren pathophysiologischen Modellvorstellungen müssen diese simplifizierenden Erklärungsmodelle als veraltet eingestuft werden. Allerdings ist richtig (wenigstens bei einem Großteil der akuten polymorphen psychotischen Störungen), dass Stressoren eine wichtige Bedeutung in der Pathogenese zukommen.

21.4.4 Klinik

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F23 Akute vorübergehende psychotische Störungen

- Akuter Beginn innerhalb von zwei Wochen.
- Es liegen entweder eine schnell wechselnde »polymorphe« Psychopathologie oder die »typischen Symptome einer Schizophrenie« vor.
- Vorliegen einer akuten Belastungssituation (nicht obligat).
- Die Symptomatik remittiert, bevor die Zeitkriterien für eine Schizophrenie (einen Monat) oder eine anhaltende wahnhaftige Störung (drei Monate) erfüllt sind.

Die Diagnosekriterien nach ICD-10 beziehen sich v. a. auf den **zeitlichen Verlauf**. Entsprechend ist also v. a. die **Dauer der Symptome** für die Zuordnung eines Störungsbildes entscheidend.

- **Das Zeitkriterium ist entscheidend für die Diagnose einer akuten vorübergehenden psychotischen Störung.**

Die ICD-Kriterien fordern das Vorliegen von einem von zwei Symptomengruppen, entweder ein **polymorphes, schnell wechselndes Erscheinungsbild** oder die **»typischen Symptome einer Schizophrenie«**. Entsprechend kann dann eine Differenzierung hinsichtlich der jeweiligen Unterform vorgenommen werden. Liegt letztgenannte Symptomatik vor, erfolgt die Zuordnung zu den **akuten schizopreniformen Störungen**. Im anderen Fall wird die Störung den **akuten polymorphen psychotischen Störungen** zugeordnet. Je nach Vorliegen entsprechender Symptome erfolgt dann die Differenzierung in akute polymorphe psychotische Störungen mit bzw. ohne Symptome einer Schizophrenie.

Das Vorliegen einer akuten Belastungssituation vor Beginn der Symptomanifestation ist nicht obligat für die Diagnosestellung, kann aber als diagnostisch hinweisend gewertet werden.

Bei den **akuten polymorphen psychotischen Störungen** ist – wie bereits der Name nahelegt – das klinische

Bild vielgestaltig und oft durch sehr heterogene Symptome gekennzeichnet. Halluzinationen können ebenso auftreten wie Beziehungs- oder andere Wahnideen. Formale Denkstörungen können sich sowohl als beschleunigter, verworrener Gedankengang mit Logorrhö manifestieren, als auch etwa durch eine ausgeprägte Denkhemmung. Ausgeprägte Verwirrheitszustände mit Personenverkennungen und Ratlosigkeit dominieren bisweilen die Klinik.

Störungen des Affekts können sich als Angstzustände, Dysphorie und Gereiztheit, aber auch als ekstatische Glücksgefühle zeigen. Daneben können manchmal auch katatoniforme motorische Phänomene sowohl hyper- (z. B. Grimassieren) als auch hypokinetischer (z. B. Haltungsverharren) Natur auftreten.

- **Charakteristisch ist das Nebeneinander bzw. der schnelle Wechsel dieser Symptome. Insbesondere die affektive Symptomatik ist häufigen und raschen Veränderungen unterworfen.**

Treten bei einem Patienten anhaltende Halluzinationen, v. a. Stimmenhören, Wahnideen bizarren Charakters, Ich-Störungen oder andere schizoprenietypische Symptome auf, erfolgt die Klassifizierung als akute polymorphe psychotische Störung mit Symptomen einer Schizophrenie.

Da bei akuten schizopreniformen Störungen per definitionem sowohl hinsichtlich ihrer Qualität als auch ihres Ausprägungsgrades die Symptomatik mit der einer Schizophrenie vergleichbar ist, können sich paranoid-halluzinatorische, hebephrene oder etwa katatone Syndrome zeigen. Eine affektive Symptomatik kann vorhanden sein, ist aber nie so stark ausgeprägt, dass das Ausmaß einer (schizo-) affektiven Erkrankung erreicht wäre.

- **Qualität und Ausprägungsgrad der Symptomatik bei akuten schizopreniformen Störungen ist per definitionem mit einer Schizophrenie vergleichbar.**

21.4.5 Komorbidität

Zur Frage der Komorbidität akuter vorübergehender psychotischer Störungen existieren bislang nur wenige Untersuchungen. Die Patienten erfüllen zunächst häufig auch die Diagnosekriterien für eine komorbide Persönlichkeitsstörung. Allerdings fällt nach einem Jahr die Anzahl der Patienten stark ab, die dann noch eine komorbide Persönlichkeitsstörung aufweisen (Castignini u. Berrios 2009). Demnach manifestierten sich die psychopathologischen Auffälligkeiten, die initial zur Diagnose einer komorbiden Persönlichkeitsstörung geführt haben, wahrscheinlich im Rahmen der akuten vorübergehenden psychotischen Störung und

waren nicht Ausdruck einer davon unabhängig existierenden Störung.

21.4.6 Verlauf und Prognose

Die Symptomatik bei **akuten polymorphen psychotischen Störungen** manifestiert sich rasch innerhalb von höchstens zwei Wochen, oft sogar binnen weniger als 48 h. Im Verlauf kann die Symptomatik binnen Stunden oder Tagen ausgeprägten Fluktuationen unterliegen. Typisch ist ihr benigner Verlauf: Gewöhnlich kommt es schon nach Tagen oder Wochen zur vollständigen Remission.

Prognostisch günstig sind ein perakuter Beginn, ausgeprägte affektive Symptomatik und Verwirrtheit.

Circa ein Drittel der **akuten schizophreniformen Störungen** nimmt tatsächlich einen remittierenden bzw. phasischen Verlauf. Diese Patienten haben meist eine gute Prognose, bleiben also z. B. weiterhin beruflich und familiär gut integriert. Die überwiegende Mehrzahl muss im Verlauf als Schizophrenie, seltener als schizoaffective Störung oder affektive Störung, reklassifiziert werden. Es gilt dann die Prognose des jeweiligen Störungsbildes.

21.4.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Neben der operationalisierten Diagnosestellung gemäß ICD-10-Kriterien sollte die apparative Diagnostik analog zu der bei Schizophrenien erfolgen (► Abschn. 21.1.7).

Die Differenzialdiagnose zur **Schizophrenie** ergibt sich bei den akuten schizophreniformen Störungen und den akuten polymorphen psychotischen Störungen mit Symptomen einer Schizophrenie aus dem **Zeitkriterium**.

► Bei Fortbestehen der schizophrenietypischen Symptomatik über die Grenze von einem Monat hinaus erfolgt die Diagnosestellung einer Schizophrenie.

Analog hierzu erfolgt die Abgrenzung der akuten polymorphen psychotischen Störung ohne Symptome einer Schizophrenie zur **anhaltenden wahnhaften Störung**: Bei Fortbestehen der Diagnosekriterien über die Grenze von drei Monaten hinaus muss dann die Diagnose geändert werden.

Da auch bei **drogen- bzw. medikamenteninduzierten psychotischen Störungen** eine rasche Manifestation der Symptome sowie eine meist recht kurze Dauer mit häufig rasch wechselnden Symptomen vorliegt, stellt diese Gruppe eine wichtige Differenzialdiagnose dar. Entsprechend essenziell ist ein möglichst frühzeitig erfolgreiches Drogenscreening sowie eine sorgfältige pharmakologische und Drogenanamnese zur Einordnung.

Hinsichtlich **somatischer Erkrankungen** als Ursache der Symptomatik gelten die identischen Differenzialdiagnosen wie bei der Schizophrenie (► Abschn. 21.1.7).

21.4.8 Therapie

Bei allen Unterformen der akuten vorübergehenden psychotischen Störungen ist die Behandlung mit **hochpotenten Antipsychotika** angezeigt. Zur Akutbehandlung von Angst- und Erregungszuständen können **niederpotente Antipsychotika** bzw. **Benzodiazepine** herangezogen werden. Die Gabe von Benzodiazepinen sollte jedoch nur passager erfolgen. Die Dosierung unterscheidet sich nicht prinzipiell von der bei Schizophrenien.

► Bei den akuten vorübergehenden psychotischen Störungen sind hochpotente Antipsychotika Mittel der Wahl.

Allerdings existieren bislang nur wenige kontrollierte Studien zu dieser Fragestellung. Insbesondere die Frage nach Art und Dauer einer optimalen Rezidivprophylaxe ist noch weitgehend unklar.

Eine supportive Psychotherapie ist angezeigt. Insbesondere sollten – konzeptuell angelehnt an das Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell – potenziell auslösende Stressoren identifiziert und suffiziente Copingstrategien entwickelt werden. Die Einbeziehung der Familie im Rahmen einer Psychoedukation kann hilfreich sein. Das psychotherapeutische Vorgehen entspricht im Wesentlichen dem bei akuten Schizophrenien.

21.5 Schizoaffective Störungen

21.5.1 Definition

Schizoaffective Störungen – Hier prägen psychotische und gleichzeitig affektive Symptome in etwa gleichem Ausmaß das klinische Bild.

Für die Diagnosestellung wird gefordert, dass auch im Verlauf eindeutig psychotische und eindeutig affektive Symptome in gleichem Maße die Episoden prägen. Rein schizophrene oder rein affektive Episoden sollten dagegen selten vorkommen.

21.5.2 Epidemiologie

Die Lebenszeitprävalenz schizoaffectiver Störungen wird mit ca. 0,5–0,8 % angegeben. Circa 10–30 % aller

psychiatrischen Krankenhausaufnahmen wegen Störungen aus dem psychotischen Formenkreis erfolgen wegen schizoaffectiver Störungen.

Das Geschlechterverhältnis ist ausgeglichen, einige Studien weisen allerdings auf eine geringfügig niedrigere Erkrankungsrate für Frauen hin. Das Erstmanifestationsalter ist typischerweise das späte Jugend- und frühe Erwachsenenalter.

21.5.3 Ätiologie

Den schizoaffectiven Störungen scheint mit großer Wahrscheinlichkeit keine einheitliche Ätiopathogenese zugrunde zu liegen. Vielmehr handelt es sich wohl um eine heterogene Gruppe von Erkrankungen.

Genetische Untersuchungen konnten zeigen, dass zwar das Psychose-Risiko für erstgradige Verwandte von Patienten mit schizoaffectiven Störungen höher liegt als bei Verwandten von schizophren oder affektiv Erkrankten. Allerdings ließ sich keine genetische Determination der schizoaffectiven Störungen selbst beschreiben. Familienuntersuchungen konnten zeigen, dass sich bei schizoaffectiven Patienten mit vorwiegend schizophrenietypischer Symptomatik gehäuft Schizophrenien bei genetisch Verwandten finden. Entsprechend scheinen die schizoaffectiven Erkrankungen wenigstens auf genetischer Ebene ein Kontinuum zwischen schizophrenen und affektiven Erkrankungen darzustellen. Molekulargenetische Befunde weisen ebenfalls in diese Richtung.

21.5.4 Klinik

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F25 Schizoaffective Störungen

Während derselben Störungsepisode treten sowohl eindeutig schizophrene als auch eindeutig affektive Symptome gleichzeitig oder nur durch wenige Tage getrennt auf.

- Bei einer schizoaffectiven Störung müssen gleichzeitig psychotische und affektive Symptome vorliegen, die in ihrem Ausprägungsgrad jeweils für sich alleine die Diagnose einer psychotischen bzw. einer affektiven Störung rechtfertigen würden.

Bei schizoaffectiven Störungen kann sich ein breites Spektrum schizophrenietypischer Symptome manifestieren. Ausgeprägte formalgedankliche Störungen, Ich-Störungen und Halluzinationen vorwiegend akustischer Natur, aber auch

jeder anderen Sinnesmodalität, können ebenso präsent sein wie etwa katatoniforme Symptome. Insbesondere das Auftreten letztgenannter Phänomene ist per se kein Argument gegen das Vorliegen einer schizoaffectiven Störung. Der Wahn bei schizoaffectiven Störungen ist oft bizarr und nicht stimmungskongruent.

Affektive Symptome können sich sowohl als depressive als auch als manische Störung manifestieren. Bei der **schizomanischen Episode** kann die Stimmungslage gehoben, aber auch gereizt-aggressiv imponieren. Die Patienten zeigen sich logorrhöisch, antriebsgesteigert und leicht ablenkbar. Im Rahmen von **schizodepressiven Episoden** treten klassische Symptome der depressiven Störungen auf, etwa eine traurige Niedergestimmtheit mit Gefühlen von Hoffungslosigkeit, Angst und Selbstentwertungstendenzen. Das **Suizidrisiko** ist bei schizodepressiven Episoden sogar noch höher als bei rein unipolaren depressiven Episoden.

21.5.5 Komorbidität

Hinsichtlich der Komorbidität konnte gezeigt werden, dass **Angststörungen** gehäuft bei Patienten mit schizoaffectiven Störungen auftreten. Vereinzelt berichten Studien auch von einem vermehrten Auftreten von Abhängigkeitserkrankungen.

21.5.6 Verlauf und Prognose

Meist beginnen schizoaffective Störungen analog zu schizophrenen Erkrankungen in der Jugend bzw. im frühen Erwachsenenalter. Allerdings kann eine Erstmanifestation prinzipiell in jedem Lebensalter beobachtet werden. Bei ca. einem Fünftel bis einem Viertel der Patienten werden chronische Verläufe beschrieben. Bei den übrigen Betroffenen manifestiert sich die Störung episodisch. Längere symptomfreie Intervalle über mehrere Jahre liegen dann zwischen den einzelnen Episoden.

Hinsichtlich ihrer Prognose haben schizoaffective Störungen eine Mittelstellung zwischen den Schizophrenien und den rein affektiven Störungen: Sie haben eine bessere Prognose als Erstere, aber eine schlechtere als Letztere. Schlechte prognostische Faktoren sind:

- Schlechte prämorbid Anpassung
- Schleichender Beginn der Erkrankung
- Fehlen auslösender Stressoren zu Beginn der Symptomatik
- Überwiegen schizophrener Symptome
- Ausbleiben einer Remission
- Positive Familienanamnese für Schizophrenie.

21.5.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Die Diagnosestellung gemäß ICD-10-Kriterien muss von einer apparativen und klinischen Diagnostik analog zu der bei Schizophrenien und affektiven Störungen begleitet werden (► Abschn. 21.1.7).

Eine Abgrenzung gegen eine **Schizophrenie** kann oft Schwierigkeiten bereiten, da diese auch mit affektiven Symptomen einhergeht. Hier kann oft nur der psychopathologische Längsschnittbefund eine diagnostische Einordnung ermöglichen. Im Vergleich zur schizoaffectiven Störung treten bei den Schizophrenien die affektiven Symptome in Relation zur Gesamtdauer der Erkrankung nur relativ kurz und meist nur während der Residualphase auf. Dies gilt insbesondere für die postschizophrene Depression.

Auch die Unterscheidung von den **affektiven Störungen mit psychotischen Symptomen** kann oft erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Im Gegensatz zu den schizoaffectiven Störungen liegt bei den affektiven Störungen meist ein stimmungskongruenter, nicht bizarrer Wahn vor. Auch der psychopathologische Längsschnitt kann hilfreich sein.

Daneben müssen alle Differenzialdiagnosen der Schizophrenie und der affektiven Störungen diskutiert werden (► Abschn. 21.1.7, ► Kap. 22).

21.5.8 Therapie

Die **schizodepressive Störung** wird vorzugsweise mit **atypischen Antipsychotika** behandelt. In manchen Fällen remittiert unter einem solchen Therapieregime bereits die affektive Symptomatik. Meist ist aber die Kombination mit einem Antidepressivum indiziert. Allerdings ist die Datenlage für eine solche Kombinationstherapie schlecht. Studien existieren vorwiegend zu Patienten »mit Schizophrenie und komorbider Depression«, was hauptsächlich die postschizophrene Depression und nicht die schizoaffective Störung i.e.S. umschreibt. Die Cochrane Collaboration bemerkt zum aktuellen Forschungsstand, die gegenwärtige Datenlage erlaube weder, den Einsatz von Antidepressiva zu empfehlen, noch davon abzuraten und fordert weitere Studien zu diesem Thema.

- Die Behandlung der schizodepressiven Episode erfolgt meist mit atypischen Antipsychotika. Die Kombination mit einem Antidepressivum kann sinnvoll sein.

Bei der Therapie einer **schizomanischen Episode** sind **atypische Antipsychotika** oder **Lithium** Mittel der ersten Wahl. Bei Patienten mit akuter schizomanischer Symptomatik sind Lithium und Antipsychotika hinsichtlich ihrer

Wirksamkeit vergleichbar. Häufig erfolgt deshalb eine entsprechende Kombinationsbehandlung mit Lithium als Basistherapie und der Gabe von atypischen Antipsychotika bei akuter Dekompensation. Auch eine Kombination von Carbamazepin oder Valproinsäure mit einem Antipsychotikum ist wirksam.

Insbesondere bei stark antriebsgesteigerten Patienten ist eine zusätzliche Sedierung nötig. Sie kann durch Benzodiazepine, aber auch durch niederpotente Antipsychotika erfolgen.

- Die Behandlung der akuten schizomanischen Phase erfolgt durch atypische Antipsychotika oder Lithium.

Als **Phasenprophylaxe** ist **Lithium** wirksam. Der Plasmaspiegel sollte dabei analog zu den affektiven Erkrankungen zwischen 0,6 und 0,8 mmol/l liegen. Für die Therapie der akuten schizomanischen Episode werden Plasmaspiegel von 1,0–1,2 mmol/l empfohlen. Auch für **Carbamazepin** konnte eine phasenprophylaktische Wirkung bei schizoaffectiven Erkrankungen nachgewiesen werden. Im Hinblick auf die Kombinationstherapie mit Antipsychotika liegen bislang nur wenige valide Studienergebnisse vor. In der klinischen Praxis hat sich trotzdem die Kombination eines klassischen Stimmungsstabilisierers mit einem atypischen Antipsychotikum bewährt.

- Bei Lithium und Carbamazepin konnte die phasenprophylaktische Wirkung nachgewiesen werden. Meist erfolgt eine Kombinationsbehandlung mit einem atypischen Antipsychotikum zur Phasenprophylaxe.

Zu beachten ist, dass atypische Antipsychotika und Carbamazepin keine explizite Zulassung für die Behandlung schizoaffectiver Störungen besitzen, die Anwendung also »off-label« ist. Für Lithium besteht die Zulassung u. a. zur Akutbehandlung manischer Syndrome und zur Rezidivprophylaxe rezidivierender manischer Episoden auch im Rahmen schizoaffectiver Psychosen.

Neben diesen pharmakologischen Bemühungen sind auch **kognitiv-behaviorale psychotherapeutische Maßnahmen**, analog zu den schizophrenen und den affektiven Störungen, angezeigt.

- Früherkennungs- und Therapiezentrum für psychische Krisen (FETZ): <http://www.fetz.org>
- Kompetenznetz Schizophrenie: <http://www.kompetenznetz-schizophrenie.de>

Übungsfragen

- Nennen Sie die Grundsymptome der Schizophrenie nach E. Bleuler.
- Wie hoch ist das allgemeine Lebenszeitrisiko für Schizophrenien einzuschätzen?
- Benennen Sie Risikofaktoren für Schizophrenien.
- Was wird unter dem Konzept der »expressed emotions« verstanden?
- Nennen Sie die diagnostischen Subkategorien für schizophrene Störungen und definieren Sie diese kurz.
- Fallbeispiel: Der 25-jährige Marco F. wird in Begleitung der Mutter und der Schwester in die Notaufnahme einer psychiatrisch-psychotherapeutischen Klinik gebracht. Mutter und Schwester des Patienten berichten, dass er sich seit mehreren Wochen schon sonderbar verhalte und sich immer mehr zurückziehe. Der Mutter berichtete er einmal von einem eigenartigen Gefühl auf der Haut, wie Strahlung, und äußerte die Angst, dass man ihm etwas antun wolle. Nun verlasse er seit etwa einer Woche das Haus nicht mehr, sei zeitweise motorisch sehr unruhig, ängstlich und aggressiv. Nachts schlafe er kaum noch. Auffällig sei auch, dass er die gleichen Bewegungen manchmal ständig wiederhole. Dann wiederum gäbe es auch längere Phasen, in denen er gar nicht mehr sprechen und sich auch nicht mehr bewegen würde, einhergehend mit einer Verweigerung von Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme. Die psychiatrische Anamnese des Patienten sei leer, er nehme keine regelmäßigen Medikamente ein. Eine Tante mütterlicherseits habe sich suizidiert, die Gründe seien nicht bekannt. Aktuell ist der Patient wach, reagiert jedoch nicht auf Ansprache, sondern sitzt reglos auf einem Stuhl. Bei der allgemein-körperlichen Untersuchung bemerken Sie eine »wächserne Biegsamkeit« der Glieder.
 - Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie? Nennen Sie mögliche Differenzialdiagnosen.
 - Der Patient entwickelt zudem eine erhöhte Körpertemperatur von 38,5 °C. Im Labor finden sich keine Hinweise auf einen Infekt. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Nennen Sie eine wichtige Differenzialdiagnose.
- Was sind Positiv- und Negativsymptome der Schizophrenie? Geben Sie Beispiele.
- Nennen Sie Prodromalsymptome der Schizophrenien.
- Welche kognitiven Funktionen sind bei Patienten mit Schizophrenie häufig beeinträchtigt?
- Was ist die therapeutische Vorgehensweise bei Schizophrenien?
- Warum wird die schizotype Störung in der ICD-10 nicht mehr in der Kategorie »Persönlichkeitsstörungen« geführt?
- Wodurch grenzen sich die Wahnideen bei anhaltenden wahnhaften Störungen üblicherweise von den Wahnideen bei Schizophrenie ab?
- Was verstehen Sie unter den akuten vorübergehenden psychotischen Störungen?
- Was sind schizoaffective Störungen?
- Wie werden schizoaffective Störungen behandelt?

Weiterführende Literatur

- Abel T, Nickl-Jockschat T (2016) *The Neurobiology of Schizophrenia*. Elsevier, London
- Bäuml J, Pitschel-Walz G, Berger H, Gunia H, Heinz A, Juckel G (2016) *Arbeitsbuch PsychoEduktion bei Schizophrenie (APES): Mit Manual für Gruppenleitung*. Schattauer, Stuttgart
- Bayer TA, Falkai P, Maier W (1999) Genetic and non-genetic vulnerability factors in schizophrenia: the basis of the »two hit hypothesis«. *J Psychiatr Res* 33: 543–548
- Castagnini A, Berrios GE (2009) Acute and transient psychotic disorders (ICD-10 F23): A review from a European perspective. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 259: 433–443
- Correll CU (2010) Understanding schizoaffective disorder: from psychobiology to psychosocial functioning. *J Clin Psychiatry* 71 (Suppl 2): 8–13
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) (2006) *S3 Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie. Bd 1: Behandlungsleitlinie Schizophrenie*. Steinkopff, Darmstadt
- Gaebel W, Riesbeck M, Wölwer W, Klimke A, Eickhoff M, von Wilmsdorff M, de Millas W, Maier W, Ruhrmann S, Falkai P, Sauer H, Schmitt A, Riedel M, Klingberg S, Möller HJ (2016) Predictors for symptom re-exacerbation after targeted stepwise drug discontinuation in first-episode schizophrenia: Results of the first-episode study within the German research network on schizophrenia. *Schizophr Res* 170: 168–176
- Gottesman II, Gould TD (2003) The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *Am J Psychiatry* 160: 636–645
- Habel U, Chechko N, Pauly K, Koch K, Backes V, Seifert N, Shah NJ, Stöcker T, Schneider F, Kellermann T (2010) Neural correlates of emotion recognition in schizophrenia. *Schizophr Res* 122: 113–123
- Häfner H, Maurer K, an der Heiden W (2013) Schizophrenie – eine einheitliche Krankheit? Ergebnisse aus 25 Jahren ABC-Studie. *Nervenarzt* 84: 1093–1103
- Hinsch R, Pflingsten U (2015) *Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK). Grundlagen, Durchführung, Anwendungsbeispiele*. Beltz, Weinheim
- Ho BC, Andreasen NC, Ziebell S, Pierson R, Magnotta V (2011) Long-term antipsychotic treatment and brain volumes: a longitudinal study of first-episode schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 68: 128–137
- Klingberg S, Hesse K (2014) *Stationäre evidenzbasierte Psychotherapie bei Psychosen: Kognitiv-verhaltenstherapeutisches Praxismanual*. Schattauer, Stuttgart
- Lambert M, Karow A, Leucht S, Schimmelmann BG, Naber D (2010) Remission in schizophrenia: validity, frequency, predictors, and patient's perspective 5 years later. *Dialogues Clin Neurosci* 12: 393–407
- Lesage A, Rochette L, Émond V, Pelletier É, St-Laurent D, Diallo FB, Kise-ly S (2015) A surveillance system to monitor excess mortality of people with mental illness in Canada. *Can J Psychiatry* 60: 571–579

- Leucht S, Heres S, Kissling W, Davis JM (2011) Evidence-based pharmacotherapy of schizophrenia. *Int J Neuropsychopharmacol* 6: 1–16
- Marshall M, Rathbone J (2011) Early intervention for psychosis. *Cochrane Database Syst Rev* (6): CD004718. doi: 10.1002/14651858.CD004718.pub3
- Minzenberg MJ, Laird AR, Thelen S, Carter CS, Glahn DC (2009) Meta-analysis of 41 functional neuroimaging studies of executive function in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 66: 811–822
- Moritz S, Veckenstedt R, Randjbar S, Vitzthum F (2011) MKT+ Individualisiertes Metakognitives Therapieprogramm für Menschen mit Psychose. Springer, Heidelberg
- Myles H, Myles N, Large M (2016) Cannabis use in first episode psychosis: Meta-analysis of prevalence, and the time course of initiation and continued use. *Aust N Z J Psychiatry* 50: 208–219
- Nickl-Jockschat T, Schneider F, Pagel AD, Laird AR, Fox PT, Eickhoff SB (2011) Progressive pathology is functionally linked to the domains of language and emotion: meta-analysis of brain structure changes in schizophrenia patients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci Suppl* 2: S166–171
- Nickl-Jockschat T, Janouschek H, Eickhoff SB, Eickhoff CR (2015) Lack of meta-analytic evidence for an impact of COMT Val158Met genotype on brain activation during working memory tasks. *Biol Psychiatry* 78: e43–46
- Nuechterlein KH, Dawson ME (1984) A heuristic vulnerability / stress model of schizophrenic episodes. *Schizophr Bull* 10: 300–312
- Pompili M, Serafini G, Innamorati M, Lester D, Shrivastava A, Girardi P, Nordentoft M (2011) Suicide risk in first episode psychosis: a selective review of the current literature. *Schizophr Res* 129: 1–11
- Roder V, Brenner HD, Kienzle N (2008) Integriertes Psychologisches Therapieprogramm bei schizophren Erkrankten. IPT. Beltz, Weinheim
- Ruocco AC, Reilly JL, Rubin LH, Daros AR, Gershon ES, Tamminga CA, Pearlson GD, Hill SK, Keshavan MS, Gur RC, Sweeney JA (2014) Emotion recognition deficits in schizophrenia-spectrum disorders and psychotic bipolar disorder: Findings from the Bipolar-Schizophrenia Network on Intermediate Phenotypes (B-SNIP) study. *Schizophr Res* 158: 105–112
- Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium (2014) Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. *Nature* 511: 421–427
- Schröder J, Niethammer R, Geider FJ, Reitz C, Binkert M, Jauss M, Sauer H (1992) Neurological soft signs in schizophrenia. *Schizophr Res* 6: 25–30
- Seeman P (2002) Atypical antipsychotics: mechanism of action. *Can J Psychiatry* 47: 27–38
- Seeman P, Lee T, Chau-Wong M, Wong K (1976) Antipsychotic drug doses and neuroleptic/dopamine receptors. *Nature* 261: 717–719
- Shepherd M, Watt D, Falloon I, Smeeton N (1989) The natural history of schizophrenia: a five-year follow-up study of outcome and prediction in a representative sample of schizophrenics. Cambridge University Press, Cambridge
- Sullivan PF, Kendler KS, Neale MC (2003) Schizophrenia as a complex trait: evidence from a meta-analysis of twin studies. *Arch Gen Psychiatry* 60: 1187–1192
- Sun D, Phillips L, Velakoulis D, Yung A, McGorry PD, Wood SJ, van Erp TG, Thompson PM, Toga AW, Cannon TD, Pantelis C (2009) Progressive brain structural changes mapped as psychosis develops in 'at risk' individuals. *Schizophr Res* 108: 85–92
- Vernaleken I (2008) Pharmakodynamik und klinisches Wirkprofil antipsychotischer Substanzen. *Psychiatr Psychother* up2date 2: 365–388
- Vieta E (2010) Developing an individualized treatment plan for patients with schizoaffective disorder: from pharmacotherapy to psychoeducation. *J Clin Psychiatry* 71 (Suppl 2): 14–19
- Wunderink L, Nienhuis FJ, Sytema S, Slooff CJ, Knegtering R, Wiersma D (2007) Guided discontinuation versus maintenance treatment in remitted first-episode psychosis: relapse rates and functional outcome. *J Clin Psychiat* 68: 654–661
- Wunderink L, Nieboer RM, Wiersma D, Sytema S, Nienhuis FJ (2013) Recovery in remitted first-episode psychosis at 7 years of follow-up of an early dose reduction / discontinuation or maintenance treatment strategy: long-term follow-up of a 2-year randomized clinical trial. *JAMA Psychiat* 70: 913–920
- Zubin J, Spring B (1977) Vulnerability – a new view of schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 86: 103–126

Affektive Störungen (F3)

M. Härter, F. Schneider

- 22.1 Definition – 338**
- 22.2 Epidemiologie – 339**
- 22.3 Ätiologie – 339**
- 22.4 Klinik – 341**
 - 22.4.1 Depressive Episode – 341
 - 22.4.2 Rezidivierende depressive Störung – 343
 - 22.4.3 Manische Episode – 343
 - 22.4.4 Bipolare affektive Störung – 344
 - 22.4.5 Anhaltende affektive Störungen – 344
- 22.5 Komorbidität – 345**
- 22.6 Verlauf und Prognose – 345**
- 22.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 347**
 - 22.7.1 Diagnostik – 347
 - 22.7.2 Differenzialdiagnosen – 347
- 22.8 Therapie – 348**
 - 22.8.1 Unipolare depressive Störungen – 349
 - 22.8.2 Bipolare affektive Störung – 357
 - 22.8.3 Weitere Therapieverfahren – 361
- Weiterführende Literatur – 362**

»Kurzinfo«

- Affektive Störungen sind eine Gruppe von Erkrankungen, deren Hauptmerkmale eine zumeist phasenhaft ausgeprägte **Veränderung der Stimmung**, hin zum depressiven oder manischen Pol, sowie eine Änderung der **Antriebslage** sind.
- Depressionen gehören zu **den häufigsten psychischen Erkrankungen**, etwa jede vierte Frau und jeder achte Mann erkranken im Laufe ihres Lebens an einer Depression.
- Von den unipolaren Verläufen sind die **bipolaren affektiven Störungen** zu unterscheiden, bei denen sowohl (hypo-)manische als auch depressive oder gemischte Episoden in der Anamnese vorkommen.
- Für die Ätiologie affektiver Störungen spielen sowohl genetische, neurobiologische als auch psychosoziale Faktoren eine Rolle (**multifaktorielle Genese**).
- Eine sorgfältige **körperliche Anamnese und Untersuchung** sowie eine umfassende **Sucht- und Medikamentenanamnese** sind zum Ausschluss einer organischen Ursache bzw. substanzbedingter affektiver Syndrome notwendig.
- Es besteht v. a. eine hohe Komorbidität der affektiven Störungen mit **Angststörungen, somatoformen Störungen und Suchterkrankungen**.
- Affektive Störungen gehen mit einer **hohen Suizidrate** einher, Suizidalität muss daher regelmäßig eingeschätzt und aktiv exploriert werden.
- Die Behandlung affektiver Störungen gliedert sich in **Akut- und Erhaltungstherapie** sowie **Rezidivprophylaxe**.
- Bei **leichten depressiven** Episoden kann zunächst eine aktiv-abwartende Haltung eingenommen werden oder es können niederschwellige Behandlungsmaßnahmen angeboten werden; bei **mittelgradigen depressiven** Episoden sind Psycho- und Pharmakotherapie gleichwertige Behandlungsoptionen; bei **schweren depressiven** Episoden oder **chronischen Depressionen** sollte eine Kombinationstherapie aus Psycho- und Pharmakotherapie erfolgen.
- Nach Remission der depressiven Episode wird eine **Erhaltungstherapie** über mindestens vier bis neun Monate empfohlen.
- Bei rezidivierender depressiver Störung wird eine **Rezidivprophylaxe** über mindestens zwei Jahre empfohlen bzw. sollte eine angemessene psychotherapeutische Nachbehandlung angeboten werden.
- Bei der akuten und prophylaktischen Behandlung einer **bipolaren affektiven** Störung steht eine Therapie mit **stimmungsstabilisierenden Medikamenten** (Lithium, Antikonvulsiva, atypische Antipsychotika) im Vordergrund, daneben ist auch eine begleitende, unterstützende und rückfallprophylaktische Psychotherapie indiziert.

22.1 Definition

Affektive Störungen – sind charakterisiert durch depressive und / oder manische Stimmungsveränderungen, die in der Regel die gesamte Lebensführung des Betroffenen beeinträchtigen. Neben den unipolaren Verläufen stellen die bipolaren affektiven Störungen eine Untergruppe affektiver Störungen dar, bei denen sich depressive und (hypo-)manische Krankheitsepisoden mit mehr oder weniger symptomfreien Intervallen dazwischen abwechseln.

Bereits in der Antike beschrieb Hippokrates in seiner Vier-Säfte-Lehre den schwermütigen Melancholiker, wobei er die Ursache der Melancholie in einem Überschuss schwarzer Galle vermutete.

E. Kraepelin (1856–1926) sah die Depression und Manie als unterschiedliche Krankheitsbilder eines gemeinsamen Grundleidens, das er als »manisch-depressives Irresein« bezeichnete.

Etwa ab den 1960er Jahren findet sich, basierend auf Verlaufs- und Familienuntersuchungen, die Einteilung affektiver Störungen in unipolare und bipolare Verlaufsformen, die sich auch in den modernen Klassifikationssystemen widerspiegelt. Ein gebräuchliches umgangssprachliches Synonym der bipolaren affektiven Störung ist der Begriff der »manisch-depressiven Erkrankung«.

Neben der Einteilung in unipolare und bipolare Verläufe werden in der ICD-10 die episodenhaften affektiven Störungen (manische oder depressive Episode) von chronisch anhaltenden affektiven Störungen (Dysthymia, Zykllothymia) abgegrenzt.

Einteilung der affektiven Störungen gemäß ICD-10 (F3)

- Depressive Episode
 - Leicht, mittel, schwer
 - Bei leichter oder mittelgradiger Episode: mit oder ohne somatisches Syndrom
 - Bei schwerer Episode: mit oder ohne psychotische Symptome
- Manische Episode
 - Manie: mit oder ohne psychotische Symptome
 - Hypomanie
- Rezidivierende depressive Störung (unipolar)
- Bipolare affektive Störung (Depression und Hypomanie / Manie; rezidivierende manische Episoden werden nach ICD-10 auch als bipolare affektive Störung klassifiziert)
- Anhaltende affektive Störungen (Zykllothymia, Dysthymia)

22.2 Epidemiologie

Die Mehrheit der affektiven Störungen manifestiert sich in Form unipolarer Depressionen (ca. 65 % aller affektiven Störungen). Manische Phasen treten meist im Rahmen einer bipolaren affektiven Störung auf, eine einzelne manische Episode ist sehr selten.

Depressive Störungen gehören neben den Angststörungen zu den **häufigsten psychischen Erkrankungen** und nehmen weltweit zu. Es wird erwartet, dass Depressionen in den Industriestaaten bis zum Jahr 2030 die höchste Krankheitslast (Global Burden of Disease) verursachen. Die Häufigkeit einer unipolaren Depression in der Allgemeinbevölkerung wird in einem Zeitfenster von 12 Monaten auf 7,7 %, die für eine depressive Episode (Major Depression nach DSM-IV) auf 6 % und für eine Dysthymia auf 2 % geschätzt (ca. 6,2 Mio.) (Jacobi et al. 2014). Die Lebenszeitprävalenz für eine klinisch relevante, depressive Störung beträgt weltweit durchschnittlich etwa 16–20 %. Bipolare Störungen treten mit einer Lebenszeitprävalenz von etwa 3 % häufiger auf als früher angenommen (Angaben für Deutschland ■ Tab. 22.1).

Frauen weisen ein etwa doppelt so hohes Risiko auf, an einer unipolaren depressiven Störung zu erkranken wie Männer, wobei auch ihr Rückfallrisiko höher ist. Bei den bipolaren Störungen sind beide Geschlechter ungefähr gleich häufig betroffen.

Bei etwa der Hälfte aller Patienten mit einer unipolaren Depression liegt der Erkrankungsbeginn bereits vor dem 31. Lebensjahr. Bipolare Störungen manifestieren sich in der Regel früher und beginnen häufig mit einer Manie.

Die Prävalenz einer unipolaren depressiven Störung ist zudem erhöht bei:

- Personen mit schwachem sozialem Beziehungsnetz (v. a. bei getrennt Lebenden, Geschiedenen, Verwitweten).

- Personen aus einkommensschwachen Schichten und arbeitslosen Personen.
- Personen, die in städtischer Umgebung und in Mietwohnungen leben.
- Diese Einflussfaktoren gelten daher als Risikofaktoren für das Auftreten einer depressiven Störung.

22.3 Ätiologie

Es wird eine **multifaktorielle Genese** der affektiven Störungen angenommen, mit einem Zusammenspiel genetischer, neurobiologischer und psychosozialer Faktoren.

Im Sinne einer erhöhten Vulnerabilität für affektive Störungen wird u. a. eine **genetische Prädisposition** diskutiert (insbesondere bei der bipolaren affektiven Störung). So beträgt die Konkordanzrate für eineiige Zwillinge bei unipolarer Depression ca. 50 %, bei bipolarer Störung ca. 80 %. Das Erkrankungsrisiko für Kinder bei einem erkrankten Elternteil wird für die unipolare Depression mit ca. 10 %, für bipolare Verläufe mit etwa 20 % beziffert.

Neben einer genetischen Vulnerabilität wird auch eine **entwicklungsbedingte Disposition** durch einschneidende lebensgeschichtliche Belastungen wie Verlust- und Trennungserlebnisse angenommen.

➤ **Depressive Patienten haben in der Kindheit zwei- bis dreimal so häufig Verluste wichtiger Bezugspersonen durch Tod, Trennung oder Scheidung erlebt wie nichtdepressive Personen.**

Umgekehrt sind intakte Sozialbeziehungen und tragende zwischenmenschliche Beziehungen protektive Faktoren.

Bestimmte **Persönlichkeitsmerkmale** und Verhaltensmuster wie Introvertiertheit, Neurotizismus, negative Selbstsicht und Meidung sozialer Kontakte prädisponieren zur Entwicklung einer depressiven Störung. Der deutsche Psychiater H. Tellenbach (1914–1994) brachte den **Typus melancholicus**, der charakterisiert ist durch ausgeprägte Ordentlichkeit, Pedanterie, Rigidität und ein hohes Anspruchsniveau an sich selbst, mit depressiven Störungen in Zusammenhang. Allerdings gibt es hierzu keine überzeugenden empirischen Belege.

Neurobiologische Veränderungen finden sich auf neuroanatomischer, neurochemischer und neuroendokriner Ebene: Demnach wurden für unipolare depressive Störungen **hirnmorphologische Auffälligkeiten** im Sinne von leichten frontotemporal limbischen Volumenminderungen beschrieben (v. a. reduziertes Hippocampusvolumen). Für bipolare affektive Störungen finden sich in der Literatur v. a. Beschreibungen von Veränderungen der Basalganglien, Volumenminderung des Temporallappens und im Präfrontalkortex sowie eine Zunahme der Ventrikelgröße.

■ **Tab. 22.1** Epidemiologie affektiver Störungen in der deutschen, erwachsenen Allgemeinbevölkerung

	Unipolare depressive Störung ^a	Bipolare affektive Störung
Lebenszeitprävalenz	~17 %	~3 %
12-Monatsprävalenz ^b	~8 %	~1–2 %
Geschlechterverhältnis	♀ 2:1 ♂	♀ 1:1 ♂
Durchschnittlicher Erkrankungsbeginn	Häufig im 3. Lebensjahrzehnt	Um das 18. Lebensjahr

[^a (Rezidivierende) depressive Störung, Dysthymia.

^b DEGS1-MH (Jacobi et al. 2014).]

Zu den **neurochemischen Modellen** affektiver Störungen gehören die Monoamin-Mangel-Hypothese der Depression und die cholinerg-aminerge Imbalance-Hypothese. Erstgenannte macht für die verschiedenen Symptome einer Depression einen relativen Mangel der Transmitter **Serotonin, Noradrenalin und Dopamin** verantwortlich. Die Wirkung der Antidepressiva unterstreicht die Bedeutung dieser Transmitter für die Genese einer Depression. Die cholinerg-aminerge Imbalance-Hypothese betont ein relatives Überwiegen des cholinergen Systems während der Depression und des noradrenergen und serotonergen Systems während einer Manie. Insgesamt gehen diese Hypothesen also von einer Dysbalance verschiedener Neurotransmitter aus. Daneben scheinen auch intrazelluläre Transduktionsmechanismen gestört zu sein, wie es die therapeutische Wirkung von Stimmungsstabilisierern nahe legt. In neueren Ansätzen zur Pathophysiologie der Depression werden die Rolle des Glutamatsystems und sein Einfluss auf die **neuronale Plastizität** betont (Sanacora et al. 2012).

Neuroendokrinologische Befunde der Depression beschreiben eine Regulationsstörung bzw. Überfunktion der **Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse**, die zu einer erhöhten Basalrate von Cortisol und ACTH führt, was möglicherweise schädigende Wirkungen auf die Hirnentwicklung sowie -funktion hat. Diese Regulationsstörung führt auch zu einem pathologischen Dexamethason-Test (verminderte Supprimierbarkeit von Cortisol nach Dexamethasoneinnahme ► Abschn. 42.3), wie er bei depressiven Patienten wiederholt beschrieben wurde. Aber auch für manische und gemischte Phasen einer bipolaren Erkrankung konnte ein erhöhter 24-h-Cortisolwert und eine verminderte Supprimierbarkeit im Dexamethason-Test gezeigt werden. Des Weiteren lassen sich bei einigen depressiven Patienten subklinische (latente) Hypothyreosen und eine verminderte TSH-Sekretion nach TRH-Stimulation finden, also eine Regulationsstörung der Schilddrüsenachse.

Zudem scheinen **chronobiologische Faktoren** eine nicht unerhebliche Rolle bei Depressionen zu spielen. So finden sich bei einer Reihe von Patienten charakteristische Tagesschwankungen depressiver Symptome mit einem typischen Morgentief (morgens ist auch das Cortisol erhöht), Durchschlafstörungen mit morgendlichem Früherwachen, mehr oberflächliche und weniger Tiefschlafphasen, eine verkürzte REM-Latenz und eine erhöhte REM-Dichte. Für eine Störung biologischer Rhythmen sprechen auch Befunde, wonach bei Patienten mit Depression und bipolarer affektiver Störung ein gegenüber Kontrollen etwa 50 %iger Neuronenverlust im paraventriculären Nucleus des Hypothalamus gefunden wurde, der bei der Modulation endogener Rhythmen eine wichtige Rolle spielt. Bei der sog. **saisonalen Depression** (► Abschn. 22.4.2), einer bestimmten Form der rezidivierenden depressiven Störung, zeigt sich eine saisonale Rhythmik der Stimmungsänderung mit einer

Häufung im Herbst / Winter, was auf einen Einfluss von Licht und Melatonin hinweist.

Kognitive Konzepte zur Genese der Depression (z. B. nach A. T. Beck, Beck et al. 2010) betonen:

- Einen internalen, stabilen und globalen Attributionsstil durch lang anhaltende und als unkontrollierbar und unvorhersagbar erlebte Belastungen (»erlernte Hilflosigkeit« nach M. E. P. Seligman).
- Eine negative Wahrnehmung der eigenen Person, der Umwelt und der Zukunft (»kognitive Triade«).
- Negative Denkschemata, die zu Denkfehlern führen, wie Übergeneralisierungen und selektive Abstraktionen.

Die sog. **interpersonelle Theorie** der Depressionsentstehung (nach Klerman et al. in Schramm 2010) sieht die Depression v. a. als Resultat mangelnder sozialer Kontakte und Fähigkeiten, was mit einem Verlust potenzieller Verstärker einhergeht.

Daneben existieren unterschiedliche **psychodynamische** Erklärungsansätze der Depression. So wird beispielsweise eine Störung in der oralen Entwicklungsphase postuliert mit resultierender Ich-Schwäche und dadurch besonderer Verletzlichkeit gegenüber Frustrations- und Enttäuschungserlebnissen bei gleichzeitiger Abhängigkeit von ständiger Zufuhr von Liebe. Auch eine unvollständige Trauerarbeit als Reaktion auf den Verlust eines geliebten »Objektes« mit nach innen gerichteten Aggressionsgefühlen wird als ursächlich gesehen. Die Manie wird in psychodynamischer Tradition vorwiegend als antidepressiver Mechanismus, als Abwehr eines schwächeren Zustands betrachtet, als »Überspielung« bzw. Verleugnung eines niedrigen Selbstwertgefühls oder eines »Objektverlusts«.

Am ehesten ist die Genese einer affektiven Störung im Sinne eines **Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modells** zu verstehen (► Abschn. 1.2). Auf der Grundlage einer genetischen, neurobiologischen und entwicklungsgeschichtlich geprägten Disposition können weitere belastende, stressreiche Lebensereignisse wie z. B. Verlusterlebnisse (Tod eines Angehörigen, Scheidung, Arbeitsplatzverlust), Wochenbett, Überforderungen oder Kränkungen zur Auslösung der affektiven Störung führen, umso mehr, wenn protektive Faktoren wie soziale Unterstützung fehlen.

➤ **Bei mindestens zwei Drittel aller Patienten findet sich im Vorfeld einer depressiven Episode ein kritisches Lebensereignis.**

Nach dem sog. **Kindling-Modell** können solche Auslöser im Verlauf der Erkrankung ihre Bedeutung verlieren, sodass weitere Episoden einer affektiven Störung dann weitestgehend spontan auftreten. Das Kindling-Modell stammt ursprünglich aus tierexperimentellen Untersuchungen, bei

denen nach wiederholten zerebralen elektrischen Stimulationen zerebrale Krampfanfälle schließlich auch spontan und unabhängig von einer elektrischen Reizung auftraten.

22.4 Klinik

Affektive Störungen bilden eine Gruppe von Störungen, deren Hauptmerkmal eine Veränderung der Stimmung und des Aktivitätsniveaus ist.

22.4.1 Depressive Episode

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F32 Depressive Episode

Über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen müssen mindestens zwei Hauptsymptome und wenigstens zwei Zusatzsymptome vorhanden sein. Zu den Hauptsymptomen gehören:

- **Gedrückte Grundstimmung (tiefe Traurigkeit):** Gefühle der Verzweiflung und »inneren Leere« stellen sich ohne erkennbaren Anlass ein; die depressive Stimmung kann sich auch in einem Gefühl der Gefühllosigkeit ausdrücken; die depressive Stimmung besteht im Wesentlichen unbeeinflusst von den jeweiligen Lebensumständen, typisch kann aber ein deutlich ausgeprägtes Stimmungstief am Morgen sein.
- **Interessenverlust, Freudlosigkeit (Anhedonie):** Die Fähigkeit, sich an wichtigen Dingen oder Aktivitäten des Alltags zu freuen bzw. daran teilzunehmen, geht verloren; der Interessenverlust kann sich auf alle Lebensbereiche, also Familie, Freundeskreis, Beruf, aber auch Hobbys, Sport oder sexuelle Aktivitäten erstrecken.
- **Antriebsminderung, erhöhte Ermüdbarkeit (Energielosigkeit):** Das Gefühl einer starken inneren Müdigkeit und Energielosigkeit lässt jede Aktivität beschwerlich erscheinen; die Motivation zur Durchführung selbst einfacher Alltagsaktivitäten, wie Essenszubereitung oder Körperpflege, nimmt ab.

Diese drei Hauptsymptome sind zusätzlich von weiteren depressionstypischen Beschwerden begleitet. Zu diesen Zusatzsymptomen zählen:

- **Verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit,** verbunden mit Unentschlossenheit und verlangsamtem Denken.

- **Reduziertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen.**
- **Gefühle von Schuld und Wertlosigkeit:** Depressive Denkinhalte umfassen oft Themen wie Schuld, Sünde und Armut und können bei schweren Depressionen psychotische Inhalte umfassen.
- **Negative und pessimistische Zukunftsperspektive:** Jeder neue Tag wird als Belastung und die Zukunft als aussichtslos erlebt.
- **Suizidgedanken oder Suizidhandlungen:** Wenn Sinnlosigkeit und innere Leere das Denken bestimmen, können sich Lebensüberdruß und Suizidgedanken entwickeln und zu konkreten Suizidhandlungen führen.
- **Schlafstörungen:** Zu den häufigsten Zusatzsymptomen gehören Ein- bzw. Durchschlafstörungen und morgendliches Früherwachen.
- **Verminderter Appetit** und als Folge dessen häufig Gewichtsabnahme; in seltenen Fällen (z. B. bei saisonal abhängiger Depression, SAD) gibt es auch das gegenteilige Phänomen mit deutlich gesteigertem Essverhalten.

Zusätzlich darf sich in der Anamnese keine (hypo-) manische Episode finden, und die depressive Episode darf nicht auf einen Substanzmissbrauch oder eine organische psychische Störung zurückzuführen sein. Die aktuelle amerikanische DSM-5-Klassifikation fordert für das Vorliegen einer depressiven Episode mindestens fünf Symptome, während in der ICD-10 für die leichte depressive Episode nur vier Symptome erforderlich sind.

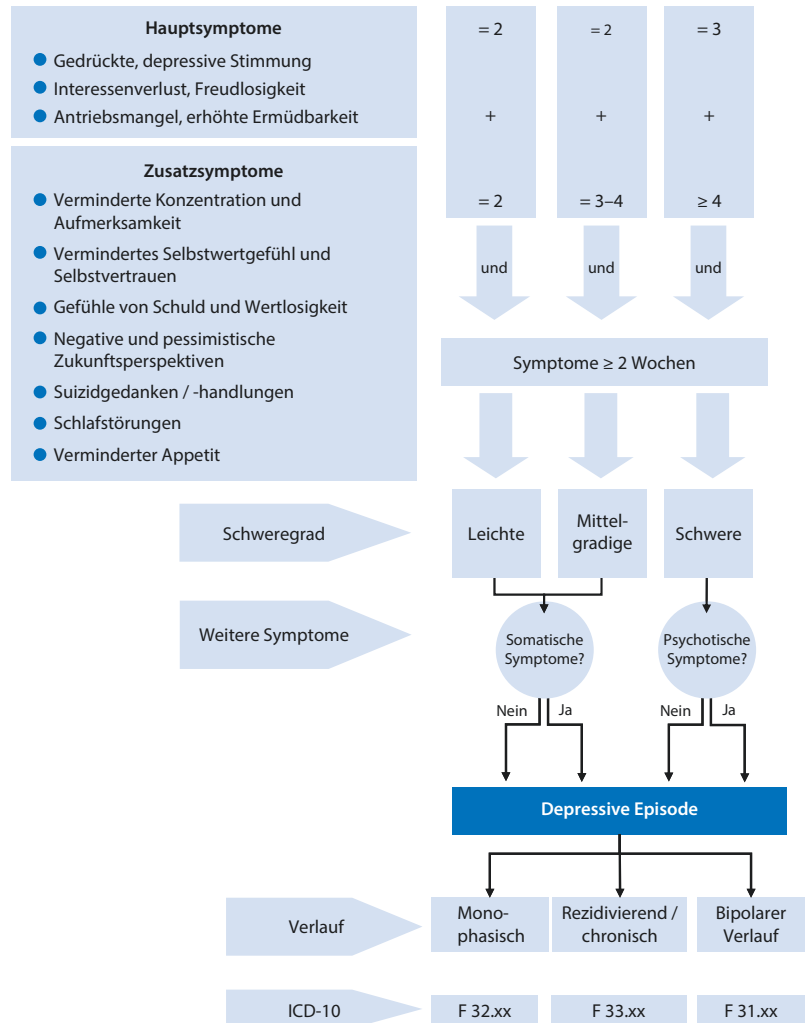
In der ICD-10 werden depressive Episoden weiter unterschieden nach:

- Verlauf (monophasisch, rezidivierend / chronisch, bipolarer Verlauf)
- Schweregrad
- Vorliegen somatischer oder psychotischer Symptome.

Der **Schweregrad** einer depressiven Episode (leicht, mittelgradig, schwer) richtet sich nach der Anzahl vorliegender Haupt- und Zusatzsymptome (■ Abb. 22.1).

Bei der leichten und mittelgradigen depressiven Episode kann zusätzlich angegeben werden, ob ein »**somatisches Syndrom**« vorliegt oder nicht, die schwere depressive Störung schließt ein solches in der Regel mit ein. Die depressive Episode mit somatischem Syndrom wird manchmal auch als »vitale«, »melancholische« oder wurde früher als »endogene Depression« bezeichnet.

■ **Abb. 22.1** Depressive Episode nach ICD-10



Somatisches Syndrom

Ein somatisches Syndrom liegt vor, wenn mindestens vier der folgenden Kriterien gegeben sind:

- Deutlicher Interessesverlust oder Verlust der Freude an normalerweise angenehmen Tätigkeiten
- Verminderte Fähigkeit, auf freudige Umstände emotional zu reagieren
- Frühmorgendliches Erwachen, zwei oder mehr Stunden vor der gewohnten Zeit
- Morgentief
- Psychomotorische Hemmung oder Agitiertheit
- Deutliche Appetitminderung
- Gewichtsabnahme, häufig mehr als 5 % des Körpergewichts im vergangenen Monat
- Libidoverlust.

Ferner kann bei einer schweren depressiven Episode zwischen dem Vorliegen oder Nichtvorliegen psychotischer Symptome (Wahnideen, Halluzinationen, depressiver Stupor) unterschieden werden. Die Wahnthemen sind meistens – aber nicht immer – stimmungskongruent (synthym) und beziehen sich auf Versündigung, Schuld, Verarmung.

Eine Sonderform depressiver Störungen stellt die sog. **atypische Depression** dar. »Atypisch« deshalb, weil affektive Reagibilität und Schwingungsfähigkeit erhalten und Appetit und Schlafbedürfnis gesteigert sind. Häufig findet sich ein »bleierne« Schweregefühl in den Extremitäten und eine gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber vermeintlicher Kritik oder Ablehnung.

Zu **Schwangerschaftsdepression** und **postpartaler Depression**

► Abschn. 11.2.

Depressive Episoden können sich auch im Rahmen rezidivierender depressiver Störungen oder bipolarer affektiver Störungen manifestieren.

22.4.2 Rezidivierende depressive Störung

Findet sich außer der Indexepisode anamnestisch bereits mindestens eine weitere depressive Episode und keine (Hypo-)Manie, dann ist die Diagnose einer rezidivierenden depressiven Störung zu stellen.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10):

F33 Rezidivierende depressive Störung

- Anamnestisch gibt es bereits wenigstens eine depressive Episode (leicht, mittelgradig oder schwer) mit einem symptomfreien Intervall zwischen der aktuellen und früheren Episode von mindestens zwei Monaten.
- Keine (hypo-)manische Episode in der Anamnese.
- Die Episode ist nicht auf einen Substanzmissbrauch oder eine organische psychische Erkrankung zurückzuführen.

Die ICD-10-Klassifikation ordnet auch die sog. **saisonale Depression** den rezidivierenden depressiven Störungen zu. Die saisonale Depression tritt wiederholt und jahreszeitlich gebunden auf, meist im Herbst / Winter mit vollständiger Remission im Frühjahr / Sommer. Charakteristisch ist eine atypische Symptomatik mit gesteigertem Appetit (v. a. Heißhunger auf Süßes), erhöhtem Schlafbedürfnis und längeren Schlafperioden sowie Kälteempfindlichkeit.

22.4.3 Manische Episode

Hauptsymptom der Manie ist eine situationsinadäquat euphorisch gehobene oder gereizte Stimmung, verbunden mit einem gesteigerten Antrieb. Die Manie kann auch mit **psychotischen Symptomen** einhergehen (■ Abb. 22.2), dann oftmals in Form von Größen-, Liebes-, Beziehungs- und Verfolgungswahn.

Zu den häufigsten Komplikationen einer Manie gehören finanzielle Verschuldung durch leichtsinnige und überhöhte Geldausgaben (**Cave:** Eine akute manische Episode bedingt in der Regel Geschäftsunfähigkeit), Promiskuität, Beziehungs- sowie berufliche Probleme.

Eine nur leicht ausgeprägte Manie wird als **Hypomanie** bezeichnet. Hierbei ist die alltägliche Lebensführung nicht so schwerwiegend beeinträchtigt wie bei der Manie.

Alle Untergruppen dieser F30-Kategorie (Hypomanie, Manie ohne psychotische Symptome / mit psychotischen Symptomen) dürfen gemäß der ICD-10-Klassifikation nur für eine einzelne Episode verwendet werden (bei wiederholten Episoden ist eine bipolare Störung zu klassifizieren).

Diagnostische Leitlinien (ICD-10):

F30.0 Hypomanie

Die Stimmung ist **wenigstens einige Tage** hintereinander gehoben oder gereizt. Mehrere der folgenden Symptome, die die persönliche Lebensführung beeinträchtigen, müssen zusätzlich vorliegen:

- Gesteigerte Aktivität oder motorische Ruhelosigkeit
- Gesteigerte Gesprächigkeit, Logorrhö
- Konzentrationsstörungen oder Ablenkbarkeit
- Vermindertes Schlafbedürfnis
- Gesteigerte Libido
- Übertriebene Geldausgaben oder andere Formen leichtsinnigen Verhaltens
- Gesteigerte Geselligkeit.

Die Episode ist nicht auf einen Substanzmissbrauch oder eine organische psychische Erkrankung zurückzuführen.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10):

F30.1 Manie ohne psychotische Symptome,

F30.2 Manie mit psychotischen Symptomen

Die Stimmung ist **wenigstens eine Woche anhaltend** vorwiegend gehoben oder gereizt.

Mehrere Symptome, die die alltägliche Lebensführung erheblich beeinträchtigen, müssen zusätzlich vorliegen:

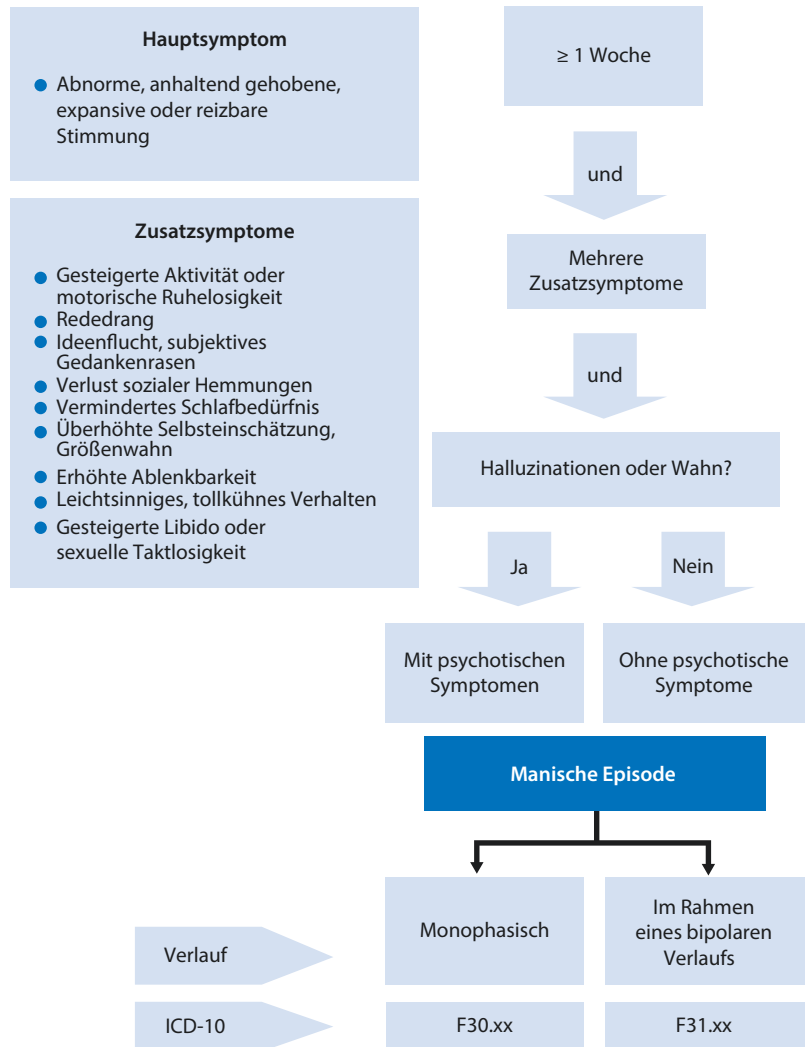
- Gesteigerte Aktivität oder motorische Ruhelosigkeit
- Gesteigerte Gesprächigkeit, Logorrhö
- Ideenflucht
- Verlust von normalen sozialen Hemmungen
- Vermindertes Schlafbedürfnis
- Überhöhte Selbsteinschätzung bis hin zu Größenwahn
- Ablenkbarkeit, andauernder Wechsel von Aktivitäten
- Tollkühnes oder rücksichtsloses Verhalten
- Gesteigerte Libido oder sexuelle Taktlosigkeit.

Die Episode ist nicht auf einen Substanzmissbrauch oder eine organische psychische Erkrankung zurückzuführen.

F30.1: Wahn oder Halluzinationen kommen nicht vor.

F30.2: Vorkommen von Wahnideen oder Halluzinationen.

■ **Abb. 22.2** Manische Episode nach ICD-10



22.4.4 Bipolare affektive Störung

Bei einer bipolaren affektiven Störung (F31) müssen wenigstens **zwei Phasen** vorgekommen sein, bei denen Stimmung und Aktivitätsniveau deutlich verändert waren, darunter muss mindestens eine (hypo-)manische Episode sein. Das DSM-5 unterscheidet die **Bipolar-I-Störung** (anamnestisch depressive und manische Episoden) sowie die **Bipolar-II-Störung** (anamnestisch depressive und hypomanische Episoden). Auch bei sich wiederholenden ausschließlich (hypo-)manischen Episoden wird eine bipolare affektive Störung diagnostiziert. Zwischen den Krankheitsepisoden liegen in der Regel symptomfreie Intervalle.

Bei einer Mischung bzw. einem raschen Wechsel (innerhalb weniger Stunden) von depressiven und (hypo)manischen Symptomen während einer mindestens zweiwöchigen Periode spricht man von einer **gemischten Episode**. Bei mindestens vier Stimmungswechseln im Jahr liegt ein

»**rapid cycling**« vor. Phasenwechsel innerhalb von Wochen oder Tagen werden als »**ultra rapid cycling**« bezeichnet.

Depressive Episoden im Rahmen einer bipolaren affektiven Störung unterscheiden sich klinisch grundsätzlich nicht von depressiven Episoden im Rahmen einer unipolaren depressiven Störung. Für einen eher bipolaren Verlauf sprechen jedoch ein früher Beginn, eine gehäuft atypische Symptomatik mit gesteigertem Appetit und Schlafbedürfnis sowie Therapieresistenz.

22.4.5 Anhaltende affektive Störungen

Diese Gruppe von Störungen ist gekennzeichnet durch **anhaltende, meist fluktuierende Stimmungsveränderungen**, bei denen die Mehrheit der einzelnen Episoden nicht ausgeprägt genug ist, um als depressive oder (hypo-)manische Episode gelten zu können. Da diese Störungen aber

jahrelang andauern, ziehen sie beträchtliches subjektives Leiden mit sich.

Zu den anhaltenden affektiven Störungen gehören die **Dysthymia** und die **Zyklothymia**.

Zyklothymia – Über mehr als zwei Jahre wechselnde Phasen von subsyndromaler oder leichter Depression und Hypomanie.

Dysthymia – Länger als zwei Jahre anhaltende, subsyndromale depressive Störung.

Double Depression – Kommt zu einer bestehenden Dysthymia eine ausgeprägte depressive Episode hinzu, wird dies als »Double Depression« bezeichnet.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F34.0 Zyklothymia

- Jahrelang anhaltende Instabilität der Stimmung, mit vielen Episoden leichter Depression und leicht gehobener Stimmung.
- Die einzelnen Episoden von Stimmungsschwankungen erfüllen nicht die Kriterien einer depressiven (F32) oder manischen Episode (F30).

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F34.1 Dysthymia

- Mehrere Jahre andauernde depressive Verstimmung.
- Die depressive Verstimmung ist niemals oder nur sehr selten so ausgeprägt, dass die Kriterien für eine rezidivierende leichte oder mittelgradige depressive Störung erfüllt wären.
- Der Beginn liegt i. d. R. im frühen Erwachsenenleben; bei Beginn in einem höheren Lebensalter geht häufig eine abgrenzbare depressive Episode, ein Trauerfall oder eine andere Belastung voraus.

22.5 Komorbidität

Bei den affektiven Störungen besteht eine hohe Komorbidität mit **Angst- und Zwangsstörungen, somatoformen Störungen, Suchterkrankungen** (v. a. bei den bipolaren affektiven Störungen) und gehäuft mit Persönlichkeitsstörungen (insbesondere bei chronischen Depressionen und bipolaren Störungen) sowie **Essstörungen**.

Komorbidität geht meistens mit stärkerer Symptom schwere, Chronizität, höherer funktioneller Beeinträchtigung, einer höheren Suizidrate und einem geringeren Ansprechen auf eine medikamentöse oder psychotherapeutische Behandlung einher.

Patienten mit **chronischen körperlichen Erkrankungen** weisen ein zweifach erhöhtes Risiko für depressive Störungen auf. Die epidemiologisch bedeutsamsten körperlichen Erkrankungen bei affektiven Störungen sind kardiovaskuläre Erkrankungen, das metabolische Syndrom, Diabetes mellitus sowie muskuloskelettale Erkrankungen. Das Sterblichkeitsrisiko von Patienten mit koronarer Herzkrankung verdoppelt sich z. B. bei gleichzeitigem Vorliegen einer depressiven Störung (► Abschn. 41.1). Depressive Störungen beeinflussen darüber hinaus die Lebensqualität von somatisch erkrankten Patienten erheblich und haben eine stärkere Inanspruchnahme medizinischer Versorgung und höhere Gesundheitskosten zur Folge.

22.6 Verlauf und Prognose

Meistens verlaufen die affektiven Störungen **phasenweise bzw. rezidivierend** (► Abb. 22.3), d. h., die Krankheitsepisoden sind zeitlich begrenzt und können auch ohne therapeutische Maßnahmen abklingen. Unbehandelt dauert eine unipolare depressive Episode durchschnittlich etwa **sechs bis acht Monate**. Die mittlere Episodendauer einer behandelten unipolaren depressiven Episode wird auf etwa vier Monate geschätzt.

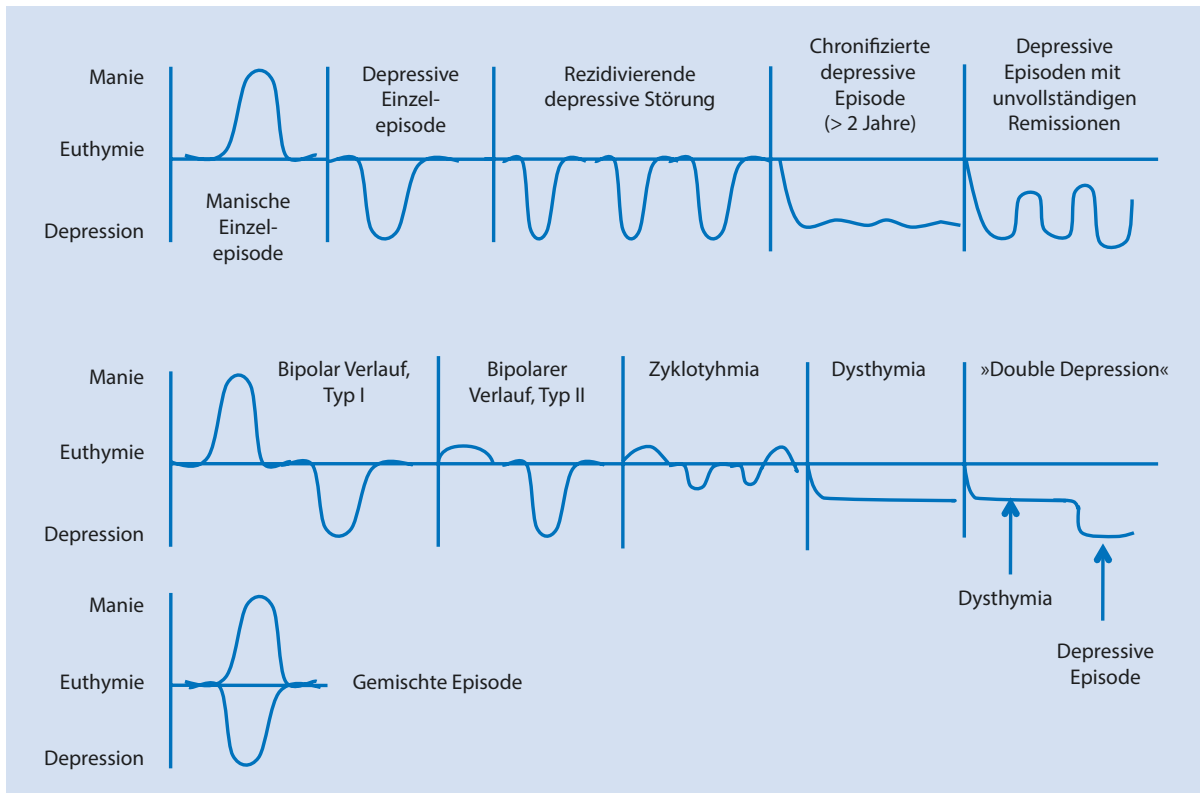
Nach Erstmanifestation einer depressiven Episode treten bei der Mehrzahl der Patienten (55–65 %) im Laufe des Lebens mehrere depressive Phasen auf (**rezidivierende Depression**). Mit jeder weiteren depressiven Episode steigt das Wiedererkrankungsrisiko: Die Wiedererkrankungswahrscheinlichkeit liegt nach zweimaliger Erkrankung bereits bei 70 % und nach einer dritten Episode bei 90 %. Zudem verkürzen sich mit steigender Anzahl der Episoden ebenso wie mit zunehmendem Lebensalter die zeitlichen Abstände zwischen den depressiven Phasen.

Risikofaktoren für das Auftreten eines **Rückfalls** oder **Rezidivs** einer depressiven Episode sind:

- Residualsymptome
- Dysthymia, »Double Depression«
- Bipolarer Verlauf
- Bereits mehrere aufgetretene Episoden
- Lange Episodendauer
- Psychische oder somatische Komorbidität
- Psychotische, katatone, somatische Symptome
- Junges Alter bei Ersterkrankung
- Weibliches Geschlecht
- Mangel an sozialer Unterstützung.

Risikofaktoren für häufig wiederkehrende Episoden einer bipolaren Störung sind:

- Junges Ersterkrankungsalter
- Weibliches Geschlecht
- Gemischte Episoden



■ **Abb. 22.3** Verlaufsformen affektiver Störungen

- Schwerwiegende Lebensereignisse
- Psychotische Symptome
- Insuffizientes Ansprechen auf die phasenprophylaktische Therapie
- Rapid Cycling.

Bei etwa 15 % der depressiven Störungen kommt es – v. a. bei nicht adäquater Behandlung der akuten Episode – zu einem **chronischen Verlauf**, worunter die Dysthymia, die »Double Depression«, die chronische depressive Episode (>zwei Jahre) sowie die rezidivierende depressive Störung mit unvollständiger Remission zwischen den Episoden zu klassifizieren sind. Im DSM-5 wird die Unterscheidung zwischen den Diagnosen »Dysthymia« und »Chronische Major Depression« zugunsten einer gemeinsamen Kategorie der »Persistierenden Depressiven Störung« aufgehoben, die ebenfalls ein Zeitkriterium von zwei Jahren anlegt. Chronische Depressionen sind häufig verbunden mit einem früheren Erkrankungsbeginn, höherer Komorbidität und stärkerer Beeinträchtigung im Vergleich zu akuten, episodischen Depressionen.

Nach einem WHO-Bericht weisen Patienten mit unipolaren Depressionen, gemessen an dem zentralen Indikator YLD (»years lived with disability«), der die Häufigkeit

und Schwere einer Erkrankung berücksichtigt, mehr Lebensjahre mit Behinderungen auf als Patienten mit anderen Krankheiten. Ebenso gehen Depressionen – unabhängig davon, ob unipolarer oder bipolarer Verlauf – mit einer **hohen Suizidrate** einher. Das Suizidrisiko ist etwa 30-mal höher als in der Allgemeinbevölkerung. Bis zu 70 % der Betroffenen während einer aktuellen depressiven Episode leiden unter Suizidgedanken. Ungefähr ein Drittel aller Patienten mit einer Depression unternehmen einen Suizidversuch. 8,6 % aller Patienten, die im Verlauf ihres Lebens wegen Suizidalität und 4 % aller Patienten, die wegen einer depressiven Störung (ohne spezielle Suizidalität) stationär behandelt wurden, versterben durch Suizid (Bostwick u. Pankratz 2000). Insgesamt ist die Anzahl der Suizidversuche ca. sieben- bis 12mal höher als die der vollzogenen Suizide.

➤ **Bis zu zwei Drittel aller Suizide erfolgen im Rahmen einer Depression.**

Bei bis zu 20 % der Patienten geht eine rezidivierende depressive Störung in eine bipolare affektive Störung über, d. h., es treten im weiteren Verlauf auch (hypo-)manische oder gemischte Episoden auf.

Etwa 10–20 % der Erkrankungsepisoden bei bipolaren Verläufen sind manische Phasen.

Bipolare affektive Störungen zeichnen sich durch ein sehr hohes Rückfallrisiko aus. So beträgt die Wahrscheinlichkeit eines erneuten Auftretens einer manischen Episode nach einer ersten Phase bis zu 95 %. Auch das Suizidrisiko liegt bei bipolaren Verläufen höher als bei unipolaren Verläufen. Bipolare Störungen sind mit einem hohen Maß an Arbeits- oder gar Erwerbsunfähigkeit und vorzeitiger Berentung assoziiert, was für die Betroffenen bedrückend ist und den Erkrankungsverlauf negativ beeinflussen kann.

22.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

22.7.1 Diagnostik

Das frühzeitige Erkennen und Behandeln affektiver Störungen ist für eine optimale Therapie und zur Verringerung des Risikos einer Chronifizierung der Erkrankung und des Auftretens von Komplikationen von entscheidender Bedeutung.

Zur Abgrenzung der verschiedenen affektiven Störungen und ihres Schweregrads sind sowohl die aktuelle Symptomatik (**Querschnitt**) als auch der bisherige Verlauf ausschlaggebend und zu explorieren (**Längsschnitt**).

Gerade zu Beginn der Erkrankung erleben sich Menschen mit einer Manie oder Hypomanie häufig nicht als krank und berichten daher oftmals nicht von sich aus über solche Episoden. Daher ist es besonders wichtig, solche Phasen der »Hochstimmung« aktiv zu erfragen.

Die meisten Menschen mit einer Depression suchen ärztliche Hilfe aufgrund von (wechselnden) körperlichen Beschwerden wie Kopf-, Rückenschmerzen, Magen-Darm-Beschwerden oder Schwindel und berichten selten spontan über typische Symptome einer depressiven Episode. Eine solche sollte deswegen auch bei vielen primär körperlichen Beschwerden in Erwägung gezogen werden.

Zwei-Fragen-Test

Ein orientierendes grobes Screening auf eine mögliche depressive Episode kann anhand der folgenden beiden Fragen geschehen:

»Fühlten Sie sich im letzten Monat häufig niedergeschlagen, traurig, bedrückt oder hoffnungslos?«

»Hatten Sie im letzten Monat deutlich weniger Lust und Freude an Dingen, die Sie sonst gerne tun?«

WHO-5-Fragebogen zum Wohlbefinden

Ein weiteres, besonders in der Primärversorgung gerne angewandtes Screening ist der WHO-5-Fragebogen zum Wohlbefinden. Dieser besteht aus fünf Aussagen zum psychischen Wohlbefinden in den letzten zwei Wochen (z. B. »In den letzten zwei Wochen war ich froh und guter Laune«), die auf einer sechsstufigen Skala auf ihr Zutreffen hin überprüft werden sollen.

➤ Es ist zudem besonders wichtig, die Patienten aktiv und empathisch zur Suizidalität zu explorieren (auch regelmäßig im Behandlungsverlauf).

Bei der Anamnese ist auf eine familiäre Häufung affektiver Störungen und auf die Einnahme von Medikamenten oder anderen Substanzen zu achten, denn zahlreiche Substanzen können affektive Syndrome (mit-)verursachen (► Kap. 13).

Zum **Ausschluss einer somatischen Grunderkrankung**, welche die affektive Störung verursachen oder auch begleiten könnte, und um eventuelle Kontraindikationen einer Psychopharmakotherapie zu identifizieren, ist eine sorgfältige allgemein-körperliche und neurologische Untersuchung sinnvoll. Bei entsprechendem Verdacht kann eine umfangreichere somatische Zusatzdiagnostik notwendig werden.

Störungsspezifische Fragebögen können die Diagnostik affektiver Störungen sinnvoll ergänzen. Hierfür steht eine Auswahl geeigneter Instrumente zur Verfügung. Zu den gebräuchlichsten gehören (► Abschn. 6.4):

- Patient Health Questionnaire (PHQ-D, Selbstbeurteilungsverfahren; dt. Übersetzung von Löwe et al. 2002)
- Beck-Depressions-Inventar (BDI-II, Selbstbeurteilungsverfahren; dt. Bearbeitung von Hautzinger et al. 2009)
- Hamilton-Depressionsskala (HAMD, Fremdbeurteilungsverfahren; Hamilton 2005).

Zur Manie-Diagnostik gehören beispielsweise:

- Manie-Selbstbeurteilungsskala (MSS; dt. Bearbeitung von Krüger et al. 1998)
- Bech-Rafaelson-Manie-Skala (BRMAS, Fremdbeurteilungsverfahren; dt. Bearbeitung Collegium Internationale Psychiatricae Sclorum 2015).

22.7.2 Differenzialdiagnosen

■ Depression

Differenzialdiagnostisch sind eine Reihe körperlicher und psychischer Erkrankungen sowie Medikamente und andere Substanzen auszuschließen, die mit einer depressiven Symptomatik einhergehen können.

Wichtige **somatische Differenzialdiagnosen** sind:

- Endokrinologisch-metabolische Erkrankungen: Hypo- / Hyperthyreose, Hypo- / Hyperparathyreoidismus, M. Cushing, M. Addison, Hypoglykämie, Diabetes mellitus, Phäochromozytom, Porphyrrie, M. Wilson, Urämie, Vitamin-B₁₂-Mangel, Folsäuremangel
- Infektionserkrankungen, z. B. infektiöse Mononukleose, Tuberkulose, Influenza
- Maligne Erkrankungen, z. B. Hirntumoren, Leukämie
- Kollagenosen und Autoimmunerkrankungen, z. B. Lupus erythematodes, Panarteriitis nodosa
- Kardiovaskuläre Erkrankungen, z. B. Herzinsuffizienz, Herzinfarkt, Arrhythmien
- Lungenerkrankungen, z. B. COPD, Asthma, Schlafapnoe
- Gastrointestinale Erkrankungen: chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, M. Whipple, Pankreatitis
- Zerebrale Erkrankungen, z. B. M. Alzheimer, M. Parkinson, Chorea Huntington, Multiple Sklerose, Neurosyphilis, Borreliose, Epilepsie, Hirninsulte
- Anämie.

Zu den wichtigsten **psychiatrischen Differenzialdiagnosen** gehören:

- Erkrankungen aus dem **schizophrenen Formenkreis** (schizophrene Negativsymptomatik, schizoaffective Störung, postschizophrene Depression); die Wahnhalt depressive Patienten entsprechen häufig der Affektlage (sind stimmungskongruent / synthym), oft handelt es sich um einen Versündigungs-, Schuld-, Verarmungs-, hypochondrischen oder nihilistischen Wahn; die Wahnhalt schizophrener Patienten sind oftmals bizarrer, magisch-mystischer Art; bei einer postschizophrenen Depression sind die Kriterien für eine depressive Episode erfüllt, der Betroffene litt aber innerhalb der vorangegangenen 12 Monate unter einer schizophrenen Episode, wobei noch einige schizophrene Symptome vorhanden sind.
- **Demenz** (an eine beginnende Demenz soll v. a. bei älteren Patienten ohne bisherige depressive Episoden gedacht werden; zur Abgrenzung depressiver Pseudodemenz und Demenz ► Kap. 17).
- **Depressive Anpassungsstörung**, z. B. als Trauerreaktion nach einem Verlusterlebnis; Kriterien, welche für die Abgrenzung besondere Beachtung finden sollten, sind:
 - Dauer der niedergedrückten Stimmung (Trauerreaktionen lassen zumeist innerhalb von zwei Monaten nach einem schweren Verlust nach).
 - Ansprechbarkeit für positive Ereignisse (bei Depressionen ist die niedergedrückte Stimmung in der Regel nicht durch positive Ereignisse

auslenkbar, bei Trauerreaktionen ist die Schwingungsfähigkeit erhalten).

- Bewältigung des Alltags (bei Depressionen erheblich beeinträchtigt).
- Vegetative Symptome (Trauerreaktionen sind in der Regel nicht mit vegetativen Symptomen verbunden).
- Selbstzweifel, Schuldgefühle (Trauerreaktionen gehen für gewöhnlich nicht mit anhaltenden schweren Selbstzweifeln oder starken Schuldgefühlen einher).

Daneben können depressive Symptome im Rahmen von Angststörungen, somatoformen Störungen, Suchterkrankungen, Ess- und Persönlichkeitsstörungen auftreten; hiervon abzugrenzen ist die häufige Komorbidität mit diesen Störungen.

➤ **Als Hinweise für eine behandlungsbedürftige Depression können Symptome wie Schuldgefühle, starrer Affekt, Tagesschwankungen mit Morgentief, depressive Wahnvorstellungen, Suizidalität oder ein phasenhafter Verlauf der Erkrankung mit früheren depressiven Episoden angesehen werden.**

Daneben gibt es zahlreiche Medikamente (► Kap. 13) oder andere Substanzen wie Alkohol, die ein depressogenes Potenzial haben oder wo der Entzug von entsprechenden Substanzen (z. B. von Benzodiazepinen, Koffein, Nikotin) mit depressiven Symptomen einhergehen kann.

■ Manie

Mögliche **somatische Differenzialdiagnosen** sind:

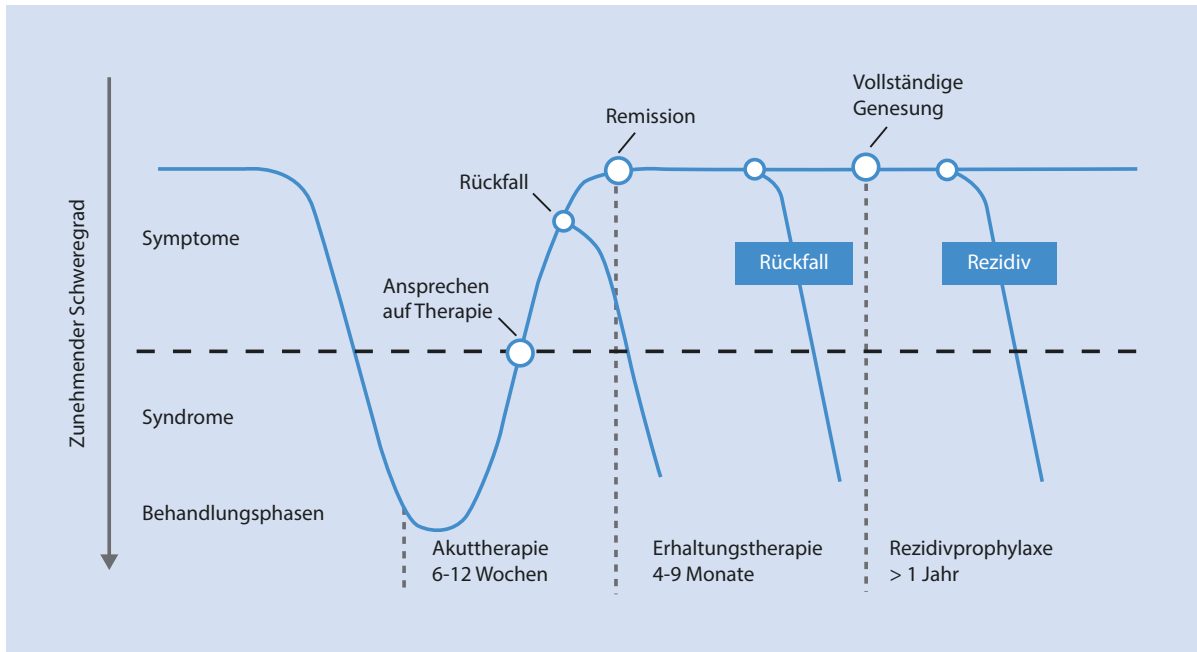
- Endokrinologisch-metabolische Erkrankungen, z. B. Hyperthyreose, M. Cushing, M. Addison, Vitamin-B₁₂-Mangel
- Neurologische Erkrankungen wie Multiple Sklerose und Epilepsie
- Zerebrale Infektionen wie Neurosyphilis, AIDS
- Zerebrale Neoplasien.

Wichtige psychiatrische Differenzialdiagnosen der Manie mit psychotischen Symptomen sind die Schizophrenie und die schizoaffective (schizomanische) Störung.

Daneben kann ein manisches Syndrom durch Medikamente (► Kap. 13) und Drogen wie Stimulanzien, Halluzinogene und Alkohol verursacht werden.

22.8 Therapie

Die Behandlung einer affektiven Störung gliedert sich allgemein in drei Phasen (► Abb. 22.4):



■ Abb. 22.4 Behandlungsphasen. (Nach Kupfer 1991)

1. **Akuttherapie:** Ziele sind Linderung des Leidensdrucks und das Erreichen einer möglichst vollständigen Remission, da Residualsymptome das Rezidivrisiko erhöhen.
2. **Erhaltungstherapie:** Ziel ist die Aufrechterhaltung der Remission und die Verhinderung eines Rückfalls.
3. **Langzeit- bzw. Rezidivprophylaxe:** Ziel ist die langfristige Symptombefreiheit und damit Verhinderung eines Rezidivs.

Wichtig für die Adhärenz des Patienten sind **psychoedukative Maßnahmen** wie die Vermittlung eines adäquaten Krankheitsmodells, Informationen über die Erkrankung und den Verlauf, die intensive Aufklärung über die vorgeschlagenen Behandlungsmaßnahmen und -alternativen (v. a. medikamentöse, psychotherapeutische Therapie und weitere Therapieverfahren ► Abschn. 22.8.3), das Thematisieren der Behandlungsdauer, der Wirkweise, Wirklatenz und Nebenwirkungen der Antidepressiva bzw. Stimmungsstabilisierer (insbesondere über das zeitliche Auseinanderfallen von Wirkung und Nebenwirkungen) und der aktive Einbezug in die Therapieentscheidungen (**partizipative Entscheidungsfindung**).

Darüber hinaus sollten Patienten und Angehörige über **Selbsthilfe- / Angehörigengruppen** informiert und, wenn angebracht, zur Teilnahme ermuntert werden (► Kap. 16).

Gerade bei leichten oder mittelgradigen depressiven Störungen kann eine Behandlung primär ambulant

erfolgen. Dringende **Indikationen für eine stationäre Behandlung** sind:

- Akute Suizidalität oder anderweitige akute Eigengefährdung, z. B. durch Nahrungsverweigerung oder Fremdgefährdung
- Psychotische Symptome
- Depressiver Stupor
- Äußere Lebensumstände, die den Therapieerfolg behindern
- Gefahr depressionsbedingter Isolation und schwerwiegender psychosozialer Folgen
- Erfolglose ambulante Psychotherapie, Gefahr der Chronifizierung.

22.8.1 Unipolare depressive Störungen

Grundsätzlich kommen, in Abhängigkeit von Symptomstärke, Erkrankungsverlauf und Patientenpräferenz, vier Behandlungsoptionen infrage:

1. **Aktives beobachtendes Abwarten («watchful waiting») und niederschwellige Behandlung:** Bei einer leichten depressiven Episode kann u. U. zwei Wochen lang zunächst eine aktiv abwartende Begleitung des Patienten erfolgen, wenn die Patienten eine Behandlung ablehnen oder davon ausgegangen werden kann, dass die depressive Symptomatik auch ohne depressionsspezifische Behandlung

abklingt. Hält die Symptomatik an oder hat sie sich verschlechtert, soll mit dem Patienten über eine Intensivierung der Behandlung gesprochen werden. Als Behandlungsmöglichkeiten kommen dann Beratung (Counseling), psychoedukativ-supportive Gespräche, qualifizierte angeleitete Selbsthilfe mittels Selbsthilfebüchern oder Online-Programmen, Problemlöseansätze oder die psychiatrisch-psychotherapeutische Basisbehandlung bzw. psychosomatische Grundversorgung in Frage.

2. **Psychotherapie:** Psychotherapie kann als alleinige Behandlung bei leichten bis mittelgradigen Depressionen und fehlender Selbstgefährdung indiziert sein, ebenso bei bestehenden Kontraindikationen gegen Antidepressiva oder bei Ablehnung von Antidepressiva durch den Patienten.
3. **Medikamentöse Behandlung:** Eine medikamentöse Behandlung mit Antidepressiva ist z. B. Grundlage bei mittelschweren und schweren Depressionen, chronischem Verlauf und unvollständigem Ansprechen auf eine alleinige Psychotherapie.
4. **Kombinationstherapie:** Eine Kombinationstherapie (Psychopharmakotherapie und Psychotherapie) ist insbesondere bei unvollständigem Ansprechen auf eine alleinige medikamentöse oder psychotherapeutische Behandlung indiziert. Auch bei geringer Mitarbeit der Patienten bei einer alleinigen Therapie-maßnahme, schweren bzw. chronischen Depressionen, ausgeprägten psychosozialen Problemen oder bei Vorhandensein einer psychischen Komorbidität kann sie vorteilhaft sein.

➤ **Bei einer leichten depressiven Episode kann zunächst eine aktiv-abwartende Begleitung oder niederschwellige Behandlung erfolgen. Bei mittelgradigen depressiven Episoden sind Psycho- oder Pharmakotherapie gleichwertige Optionen. Bei schweren depressiven Episoden sowie chronischen depressiven Störungen empfiehlt sich eine Kombinationstherapie aus Pharmako- und Psychotherapie.**

■ Psychotherapie

Bei mittelgradigen Depressionen besteht eine vergleichbare Wirksamkeit von alleiniger Psychotherapie und alleiniger Psychopharmakotherapie, jedoch bei längerer Wirklatenz der Psychotherapie (etwa bis zu 12 Wochen). Allerdings sind nachhaltigere Therapieeffekte bei psychotherapeutischen Ansätzen beschrieben, insbesondere gibt es Hinweise auf eine geringere Rückfallrate und höhere Compliance bei der Durchführung psychotherapeutischer Verfahren.

➤ **Im Anschluss an eine Akuttherapie sollte dem Patienten zur Stabilisierung des Therapieerfolgs und zur Senkung des Rückfallrisikos eine angemessene psychotherapeutische Nachbehandlung im Sinne einer Erhaltungstherapie angeboten werden.**

Die **psychotherapeutische Erhaltungstherapie** sollte über einen Zeitraum von acht bis 12 Monaten nach Ende der eigentlichen Therapie in niederfrequenter Form erfolgen. Umfasste die Akuttherapie auch eine medikamentöse Behandlung, so sollte gleichzeitig auch diese in Form einer Erhaltungstherapie zunächst fortgeführt werden.

Es gibt eine Reihe störungsspezifischer psychotherapeutischer Behandlungsansätze (■ Tab. 22.2), dazu gehören:

- Kognitive Verhaltenstherapie (Beck et al. 2010)
- Interpersonelle Psychotherapie (IPT) (Klerman et al. in Schramm 2010)
- Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP) (McCullough 2007).

Neben diesen störungsspezifischen Therapien sind weitere gebräuchliche Verfahren die tiefenpsychologisch orientierte Kurzzeittherapie, die Gesprächspsychotherapie und Familien- sowie systemische Therapien (► Kap. 14).

Von den unterschiedlichen Psychotherapieverfahren ist die Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapie und der Interpersonellen Psychotherapie am besten gesichert.

■ Kognitive Verhaltenstherapie

Die **Verhaltenstherapie** depressiver Störungen basiert auf der **Verstärker-Verlust-Theorie** und der **Theorie der erlernten Hilflosigkeit**. Danach gehören ein Mangel an positiver Verstärkung (»Belohnung«) sowie erlernte Hilflosigkeit (wiederholtes Erleben der »Nichtkontrollierbarkeit« belastender Situationen) und andere depressionsfördernde Verhaltensmuster zu den wesentlichen Faktoren für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer depressiven Störung. So finden sich im Vorfeld einer depressiven Störung häufig eine Reihe negativer Lebenserfahrungen und ein damit verbundener Verlust an positiver Verstärkung. Oftmals spielen auch Defizite bei sozialen Fähigkeiten, der Konfliktbewältigung und des Problemlösevermögens eine Rolle.

Die **kognitive Therapie**, von A. T. Beck (Beck et al. 2010) speziell für die Behandlung depressiver Störungen entwickelt, gründet auf der Annahme, dass das Denken Depressiver bezüglich des Selbst, der Umwelt und der Zukunft (»**kognitive Triade**«) durch automatische, sich wiederholende negative Gedankenketten (**negative Schemata**) bestimmt ist, die in belastenden Situationen aktiviert und verstärkt werden. Diese »kognitiven Verzerrungen« sind einseitig, übertrieben negativ, selektiv und willkürlich und ebenfalls aus den lebensgeschichtlichen Erfahrungen des Patienten erklärbar.

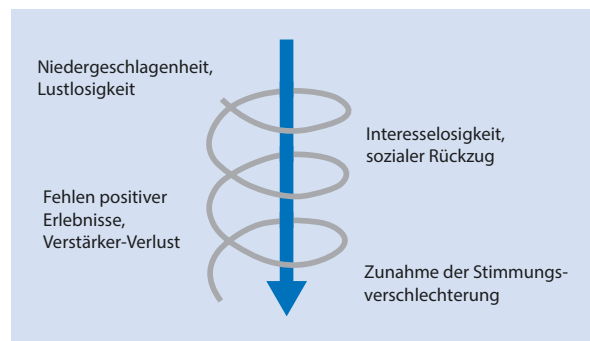
■ Tab. 22.2 Indikationshinweise und Zielbereiche verschiedener Psychotherapieformen

	Kognitive Verhaltenstherapie	Interpersonelle Psychotherapie (IPT)	Tiefenpsychologisch orientierte Kurzzeittherapie	Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP)
Mögliche Indikation	Patienten mit depressionsfördernden Verhaltensweisen und negativen Denkstilen	Patienten in aktuellen Konflikten mit anderen Personen oder in veränderten Lebenssituationen oder Rollen	Patienten mit chronischen Selbstwert- und Sinnproblemen und einer Kindheitsgeschichte mit Missbrauch, Verlusten oder Trennungen	Patienten mit chronischer Depression
Zielbereiche	Einüben sozialer Fertigkeiten, Aufbau angenehmer und regelmäßiger Aktivitäten, Erlernen von Entspannungstechniken, Bearbeitung unrealistischer negativer Kognitionen über das Selbst, die Welt und Zukunft, Erkennen und positive Bewertung von Erfolgserlebnissen.	Konflikte und Defizite in interpersonellen Beziehungen: Trennung, Trauer, interpersonelle Auseinandersetzungen, soziale Rollenkonflikte und Rollenveränderungen, interpersonelle Defizite.	Intrapsychischer Konflikt, der durch aktuelle Auslöser reaktiviert wurde, Aufdeckung und Bewältigung des unbewussten Konflikts durch Bearbeitung von Übertragungs- und Gegenübertragungsmechanismen im Rahmen der therapeutischen Beziehung.	Patient soll in die Lage versetzt werden, die Konsequenzen seiner eigenen chronisch depressiven Verhaltensmuster zu erkennen und Verantwortung für seine Situation und seine Veränderungsmöglichkeiten zu übernehmen, soziale Problemlösung, empathische Responsivität.

Entsprechend soll bei der **kognitiven Verhaltenstherapie**, ausgehend von einer individuellen Problemanalyse und den daraus abgeleiteten therapeutischen Interventionsmaßnahmen, das Problemverhalten des depressiven Patienten korrigierend verändert und ein verbessertes Problemlöserepertoire entwickelt werden. Ein weiterer wichtiger Aspekt ist die Förderung von Erfolgserlebnissen durch den Aufbau positiver Aktivitäten sowie der Ausbau sozialer Fertigkeiten, um das Selbstwertgefühl des Patienten und seine Beziehungsfähigkeit zu verbessern und die »Depressionsspirale« (■ Abb. 22.5) zu durchbrechen. Außerdem werden Entspannungstechniken zur Reduktion von Angst, Stress und Schlaflosigkeit eingeübt. Im Rahmen der kognitiven Therapie wird der Patient angeleitet, seine negativen Selbstkonzepte, Überzeugungen und Gedankenketten sowie deren Verhaltenskonsequenzen zu erkennen, sie auf ihre Angemessenheit hin zu überprüfen und alternative Denk- und Verhaltensmuster auszuprobieren.

■ ■ Interpersonelle Psychotherapie (IPT)

Die Interpersonelle Psychotherapie ist eine, spezifisch für depressive Störungen entwickelte, Kurzzeittherapie mit 12–20 wöchentlichen Einzelsitzungen. Depressionen werden hier unabhängig von den Ursachen immer in einem psychosozialen und interpersonellen Kontext gesehen. Ziel ist daher die **Bewältigung belastender**



■ Abb. 22.5 Depressionsspirale

zwischenmenschlicher und psychosozialer Stressoren, wie unbewältigte Trauer, Rollenkonflikte, soziale Isolation und familiäre, berufliche oder soziale Konflikte, unabhängig davon, ob diese Stressoren zur depressiven Störung beitragen oder die Folge der depressiven Störung sind. Der therapeutische Prozess umfasst drei Phasen, die jeweils unterschiedliche Schwerpunkte haben:

1. Anfangsphase (erste bis dritte Sitzung): Im Vordergrund stehen die Aufklärung über die depressive Störung, die Beziehungsanalyse und die Identifizierung der Problembereiche.

2. Mittlere Phase (vierte bis 13. Sitzung): Erlernen geeigneter Strategien und Fähigkeiten zur Bearbeitung der in der ersten Phase festgelegten Problembereiche, wie z. B. die Bewältigung der sozialen und interpersonellen Schwierigkeiten, die mit der Depression in Verbindung stehen.
3. Schlussphase (14.–16. Sitzung): Zusammenfassung des Therapieprozesses, Vorbereitung auf die Zeit nach der Behandlung mit Strategien zum Umgang mit künftigen Problemen, Wiedereingliederung des Patienten in den Alltag.

■ ■ Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP)

Die CBASP wurde speziell zur **Behandlung chronischer Depressionen** entwickelt. Sie vereint **behaviorale, kognitive und interpersonelle** Strategien. Grundgedanke ist, dass depressive Patienten aufgrund von frühkindlichen Traumatisierungen und wiederholt negativen Lebenserfahrungen in vulnerablen Phasen einen Stillstand in der kognitiv-emotionalen Entwicklung aufweisen und sich auf einer Ebene des »präoperatorischen Denkens« (im Sinne des Entwicklungspsychologen J. Piaget [1896–1980]) befinden. Präoperatorisches Denken ist gekennzeichnet durch globales Denken sowie Egozentrität der Patienten in ihrer Sicht der eigenen Person und auch der anderer Personen und eine Unzugänglichkeit für logische Argumentationen.

Die CBASP zielt darauf ab, den Patienten schrittweise zu formal-operativem Denken, zur sozialen Problemlösung und zu größerer Empathiefähigkeit anzuleiten. Die wesentlichen Interventionen beinhalten:

- Situationsanalysen, mit Hilfe derer Patienten einen kausalen Zusammenhang zwischen ihren Verhaltens- und Denkweisen und den jeweiligen Konsequenzen herstellen sollen.
- Training von Verhaltensfertigkeiten und Einüben von Verantwortungsübernahme für Situationen und Veränderungsmöglichkeiten.
- Interpersonelle Strategien zur Gestaltung der therapeutischen Beziehung.

CBASP hat sich als gut wirksam zur Behandlung chronischer Depressionen erwiesen. Es kann ein wesentlicher zusätzlicher Effekt zur Psychopharmakotherapie belegt werden. Auch scheint hier eine Kombinationstherapie im Vergleich zur Einzeltherapie die besten Erfolge zu erzielen.

■ ■ Tiefenpsychologische Kurzzeittherapien

Tiefenpsychologisch orientierte Kurzzeittherapien gründen auf **S. Freuds** (1856–1939) **Depressionskonzept**, wonach depressive Störungen auf unbewussten Prozessen beruhen, die durch einen frühen Objektverlust oder traumatisierende

Enttäuschungserlebnisse und eine dadurch bedingte starke narzisstische Bedürftigkeit, mit gegen sich selbst gerichteten aggressiven Impulsen bedingt sind. Da den Betroffenen diese intrapsychischen Konflikte nicht bewusst sind, finden sie auch keine adäquaten Lösungsmöglichkeiten zu ihrer Bewältigung. Das Bewusstmachen und das Verstehen der pathogenetisch relevanten Konflikte sind jedoch die Voraussetzung, dass der Patient diese meistert, und Ziel der tiefenpsychologisch orientierten Kurzzeittherapien.

Bei Depressionen spielt die Kurzzeittherapie besonders dann eine Rolle, wenn begrenzte Krisen, wie z. B. ein Verlusterebnis, der Auslöser sind.

■ Pharmakotherapie

Bei der subsyndromalen oder leichten depressiven Störung konnte bisher keine statistisch signifikante überlegene Wirksamkeit der Antidepressiva gegenüber Placebo nachgewiesen werden, wohl aber bei mittelgradigen und schweren depressiven Episoden.

Bei den meisten Antidepressiva sollte die Behandlung mit einer niedrigen, als »Anfangsdosis« bezeichneten, Tagesdosis beginnen. Bei **älteren Patienten** ist es nur bei TZA sinnvoll, diese **Anfangsdosis zu halbieren** und ggf. langsam aufzudosieren. Insbesondere zu Beginn ist eine sorgfältige Überwachung bezüglich der Nebenwirkungen und Wirkungen wichtig. Bessert sich der Zustand des Patienten bereits in der Aufdosierungsphase, sind weitere Erhöhungen nicht notwendig, es sollte aber die Standarddosierung erreicht werden. Ab diesem Zeitpunkt sollte vier Wochen lang (bei älteren Patienten bis zu sechs Wochen) (Wirklatenz) das Eintreten einer Besserung (Response) abgewartet werden. Bei adäquater Dosierung setzt die **Wirkung der Antidepressiva rasch ein**, d. h. bei 70 % aller gebesserten Patienten **innerhalb der ersten beiden Wochen** der Behandlung.

■ ■ Akuttherapie

Für die konkrete **Wahl eines Antidepressivums** (■ Tab. 22.3) sollten neben den eigenen Erfahrungen insbesondere Patientenmerkmale entscheidend sein. Als primäre Auswahlkriterien gelten Schweregrad, früheres Ansprechen des Patienten, Patientenpräferenz, Kontraindikationen, Interaktionen, Nebenwirkungen, Komorbidität und Kosten.

➤ **Die neueren Antidepressiva sind den älteren TZA hinsichtlich Verträglichkeit und Sicherheit bei Überdosierung überlegen.**

Es ist nicht auszuschließen, dass Antidepressiva (möglicherweise eher SSRI als andere) zu Beginn der Therapie das Risiko für Suizidgedanken und -versuche erhöhen, sodass Patienten insbesondere zu Therapiebeginn engmaschig beobachtet werden sollten.

■ **Tab. 22.3** Präparateauswahl (► Abschn. 10.2, ► Kap. 12)

Präparat	Anfangs-dosis / Tag [mg]	Standard-dosis / Tag [mg]	Nebenwirkungen (NW)	Interaktionen
Selektive Serotonin-Rückaufnahme-Inhibitoren (SSRI)				
Citalopram (z. B. Cipramil®)	20	20–40	Häufig gastrointestinale NW, Unruhe, Schlafstörungen, Kopfschmerzen, sexuelle Funktionsstörungen; Blutungsneigung kann erhöht sein, gelegentlich Hautausschläge (bei zusätzlichem Fieber und immunallergischen Symptomen absetzen!), Sinusbradykardie, Hyponatriämie, in Einzelfällen SIADH, selten extrapyramidal-motorische Störungen.	Geringes Interaktionspotenzial.
Escitalopram (z. B. Cipralex®)	10	10–20	Wie Citalopram.	Geringes Interaktionspotenzial.
Fluoxetin (z. B. Fluctin®)	20	20–40	Wie Citalopram.	Hohes Interaktionspotenzial (inhibitorische Wirkungen auf CYP2D6).
Fluvoxamin (z. B. Fevarin®)	50	100–250	Wie Citalopram.	Hohes Interaktionspotenzial (inhibitorische Wirkungen auf u. a. CYP1A2, CYP2C19).
Paroxetin (z. B. Seroxat®)	20	20–40	Wie Citalopram.	Hohes Interaktionspotenzial (inhibitorische Wirkungen auf CYP2D6).
Sertralin (z. B. Zoloft®)	50	50–100	Wie Citalopram.	Geringes Interaktionspotenzial.
Selektive-Serotonin-Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitoren (SSNRI)				
Duloxetin (z. B. Cymbalta®)	30–60	60	Wie Citalopram und zusätzlich sympathomimetische Nebenwirkungen.	Kombination mit CYP1A2- oder CYP2D6-Inhibitoren erhöht den Plasmaspiegel.
Venlafaxin (z. B. Trevilor ret.®)	37,5–75	75–225	Wie Citalopram und zusätzlich dosisabhängig sympathomimetische Nebenwirkungen.	Bericht über Intoxikation bei Kombination mit Tramadol; Einzelfallberichte über Serotoninsyndrom bei Kombination mit Fluoxetin oder Paroxetin.
Serotoninwiederaufnahmeverstärker				
Tianeptin (Tianeptin®)	25-37,5	25-37,5	Häufig: Essstörungen, Albträume, Schläfrigkeit / Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Tremor, beeinträchtigtes Sehvermögen, Hitzewallungen, Herzklopfen, Herzrasen, Extrasystolen, Brustschmerzen, Dyspnoe, Mundtrockenheit, Globusgefühl, Darmträgheit, Bauchschmerzen, Dyspepsie, Sodbrennen, Blähungen, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Myalgie, Rückenschmerzen, Asthenie; gelegentlich: Juckreiz, Nesselsucht.	Keine Kombination mit Monoaminoxidase(MAO)-Hemmern; bei der gleichzeitigen Anwendung von Mianserin (ein Antidepressivum) verringerte Wirksamkeit.
Serotonin-Modulatoren				
Trazodon (z. B. Thombran®)	50–100	200–400	Häufig Sedierung, Schwindel, gastrointestinale NW, Mundtrockenheit, orthostatische Hypotonie, Herzrhythmusstörungen. Cave: Priapismus als seltene NW.	Metabolisierung über CYP3A4.

Tab. 22.3 Fortsetzung

Präparat	Anfangs-dosis / Tag [mg]	Standard-dosis / Tag [mg]	Nebenwirkungen (NW)	Interaktionen
Noradrenalin-Serotonin-Modulatoren				
Mirtazapin (z. B. Remergil®)	15	15–45	Häufig Sedierung, Benommenheit, Kopfschmerzen, orthostatische Hypotonie, Gewichtszunahme, Mundtrockenheit, Ödeme. Cave: Mögliche Induktion einer Agranulozytose.	Geringes Interaktionspotenzial.
Selektiver Noradrenalin- und Dopaminwiederaufnahmehemmer				
Bupropion (z. B. Elontril®)	150	150–300	Sehr häufig Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Mundtrockenheit, gastrointestinale NW, häufig Agitiertheit, Überempfindlichkeitsreaktionen der Haut, Angst, Zittern, Schwindel, Geschmacks- / Sehstörungen, Tinnitus, Hypertonie, Fieber, Brustschmerzen.	Metabolisierung v. a. über CYP2B6, inhibitorische Wirkungen auf CYP2D6.
Melatoninrezeptoragonist und Serotonin-5-HT_{2c}-Rezeptorantagonist				
Agomelatin (z. B. Valdoxan®)	25	25–50	Häufig Kopfschmerzen, Migräne, Schwindel, Schläfrigkeit, Schlaflosigkeit, Angst, gastrointestinale NW, vermehrtes Schwitzen, Rückenschmerzen, erhöhte Transaminasen.	Keine Kombinationen mit CYP1A2-Inhibitoren.
Tri- und tetrazyklische Antidepressiva (nichtselektive Monoamin-Rückaufnahme-Inhibitoren) – TZA				
Amitriptylin (z. B. Saroten®)	25–50	100–300	Wie Amitriptylinoxid, aber anticholinerge NW und orthostatische Hypotonie sehr häufig.	Wie Amitriptylinoxid.
Amitriptylinoxid (z. B. Equilibrin®)	30–60	100–300	Sehr häufig Sedierung, Gewichtszunahme, häufig anticholinerge NW, sexuelle Funktionsstörungen, orthostatische Hypotonie, EKG-Veränderungen. Cave: Kann die Krampfschwelle herabsetzen.	Kombinationen mit Fluvoxamin oder Inhibitoren von CYP2D6 führen zur Erhöhung des Plasmaspiegels. Cave: Unter Kombinationen mit Fluoxetin ist über schwere Intoxikationen berichtet worden.
Clomipramin (z. B. Anafranil®)	25–50	100–250	Häufig anticholinerge NW, sexuelle Funktionsstörungen, orthostatische Hypotonie, Gewichtszunahme, EKG-Veränderungen, gastrointestinale NW, Sedierung, innere Unruhe, Schlafstörungen. Cave: Kann die Krampfschwelle herabsetzen.	Kombination mit Fluvoxamin führt zur Erhöhung des Plasmaspiegels.
Desipramin (z. B. Petylyl®)	25–50	100–250	Häufig Agitation, Schlafstörungen, selten anticholinerge NW, sexuelle Funktionsstörungen, orthostatische Hypotonie, Gewichtszunahme, EKG-Veränderungen.	Kombination mit CYP2D6-Inhibitoren erhöht den Plasmaspiegel.
Doxepin (z. B. Aponal®)	25–50	100–300	Sehr häufig anticholinerge NW, Sedierung, orthostatische Hypotonie, häufig sexuelle Funktionsstörungen, Gewichtszunahme, EKG-Veränderungen.	Kombinationen mit Fluvoxamin führt zur Erhöhung des Plasmaspiegels.

Tab. 22.3 Fortsetzung

Präparat	Anfangs-dosis / Tag [mg]	Standard-dosis / Tag [mg]	Nebenwirkungen (NW)	Interaktionen
Imipramin (z. B. Tofranil®)	25–50	100–300	Häufig anticholinerge NW, Agitation, Schlafstörungen, orthostatische Hypotonie, Gewichtszunahme, EKG-Veränderungen, gelegentlich Sedierung, sexuelle Funktionsstörungen. Cave: Kann die Krampfschwelle herabsetzen.	Kombinationen mit Fluvoxamin oder Inhibitoren von CYP2D6 führen zur Erhöhung des Plasmaspiegels.
Maprotilin (tetrazyklisch) (z. B. Ludiomil®)	25–50	100–225	Häufig anticholinerge NW, Sedierung, orthostatische Hypotonie, Gewichtszunahme, sexuelle Funktionsstörungen, EKG-Veränderungen. Cave: Erhöhtes Anfallsrisiko / Krampfisiko.	Kombination mit CYP2D6-Inhibitoren erhöht den Plasmaspiegel.
Nortriptylin (z. B. Nortrilen®)	25–50	50–200	Anticholinerge NW, Sedierung, innere Unruhe, Schlafbedürfnis, sexuelle Funktionsstörungen, orthostatische Dysregulation, Gewichtszunahme, EKG-Veränderungen. Cave: Kann die Krampfschwelle herabsetzen.	Kombination mit CYP2D6-Inhibitoren erhöht den Plasmaspiegel.
Trimipramin (z. B. Stangyl®)	25–50	100–300	Sehr häufig anticholinerge NW, Sedierung, orthostatische Hypotonie, Gewichtszunahme, häufig sexuelle Funktionsstörungen, EKG-Veränderungen. Cave: Kann die Krampfschwelle herabsetzen.	Kombinationen mit Fluvoxamin oder Inhibitoren von CYP2D6 führen zur Erhöhung des Plasmaspiegels.
MAO-Inhibitoren				
Moclobemid (reversibler MAO-A-Hemmer) (z. B. Aurorix®)	150	300–600	Häufig Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Schwindel, gastrointestinale Störungen, gelegentlich Unruhe, Angst, Reizbarkeit.	Hohes Interaktionspotenzial (inhibitorische Wirkungen auf CYP2D6).
Tranylcypromin (irreversibel, nichtselektiv) (z. B. Jatrosom®)	10	20–40	Sehr häufig orthostatische Dysregulation, Schlafstörungen, häufig Schwindel, Agitation, Angst, Mundtrockenheit, Palpitationen, Hypertonie. Cave: Hypertensive Krise; Gefahr eines Serotoninsyndroms.	Hohes Interaktionspotenzial, Gefahr schwerer Neben- bzw. Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten- oder Nahrungsmittelkomponenten; erfordert eine konsequente tyraminarme Diät.

Bei der Behandlung depressiver Störungen mit **Phytopharmaka** spielen nur **Johanniskrautextrakte** (*Hypericum perforatum*) aufgrund ihrer häufigen Verordnung und auch Selbstmedikation in Deutschland eine Rolle. Sie können wegen ihrer guten Verträglichkeit und relativ geringen Nebenwirkungen für die Behandlung leichter bis mittelschwerer Depressionen eingesetzt werden. Bei schweren Depressionen konnte aber keine ausreichende Wirksamkeit belegt werden. Zudem existieren Johanniskrautpräparate mit recht unterschiedlichen Zusammensetzungen, und die Wirkstoffkonzentration ist oft nicht

ausreichend standardisiert. Als CYP3A4-Induktor hat Johanniskraut außerdem ein sehr hohes Interaktionspotenzial. Es kann zur Wirkungsabschwächung parallel eingenommener Medikamente (u. a. orale Kontrazeptiva, Antikonvulsiva, Antikoagulanzen, SSRI) und beim Absetzen entsprechend durch einen Anstieg der Serumkonzentration zur erhöhten Toxizität von Wirkstoffen (z. B. Ciclosporin, Theophyllin, HIV-Medikamente, Antidepressiva wie Amitriptylin, Nortriptylin) kommen. Daher ist Johanniskraut nicht als Mittel der 1. Wahl zu empfehlen.

Für andere Phytopharmaka, wie z. B. Baldrian, liegen keine hinreichenden Belege für eine Verordnung bei depressiven Störungen aus klinischen Studien vor.

Sind Schlafstörungen, psychomotorische Unruhe oder Ängste stark ausgeprägt, sollte ein Präparat mit initial sedierender Wirkung bevorzugt werden.

Bei der **saisonal abhängigen Depression** werden aufgrund der Annahme eines v. a. serotonergen Defizits SSRI und MAO-Hemmer sowie Bupropion empfohlen.

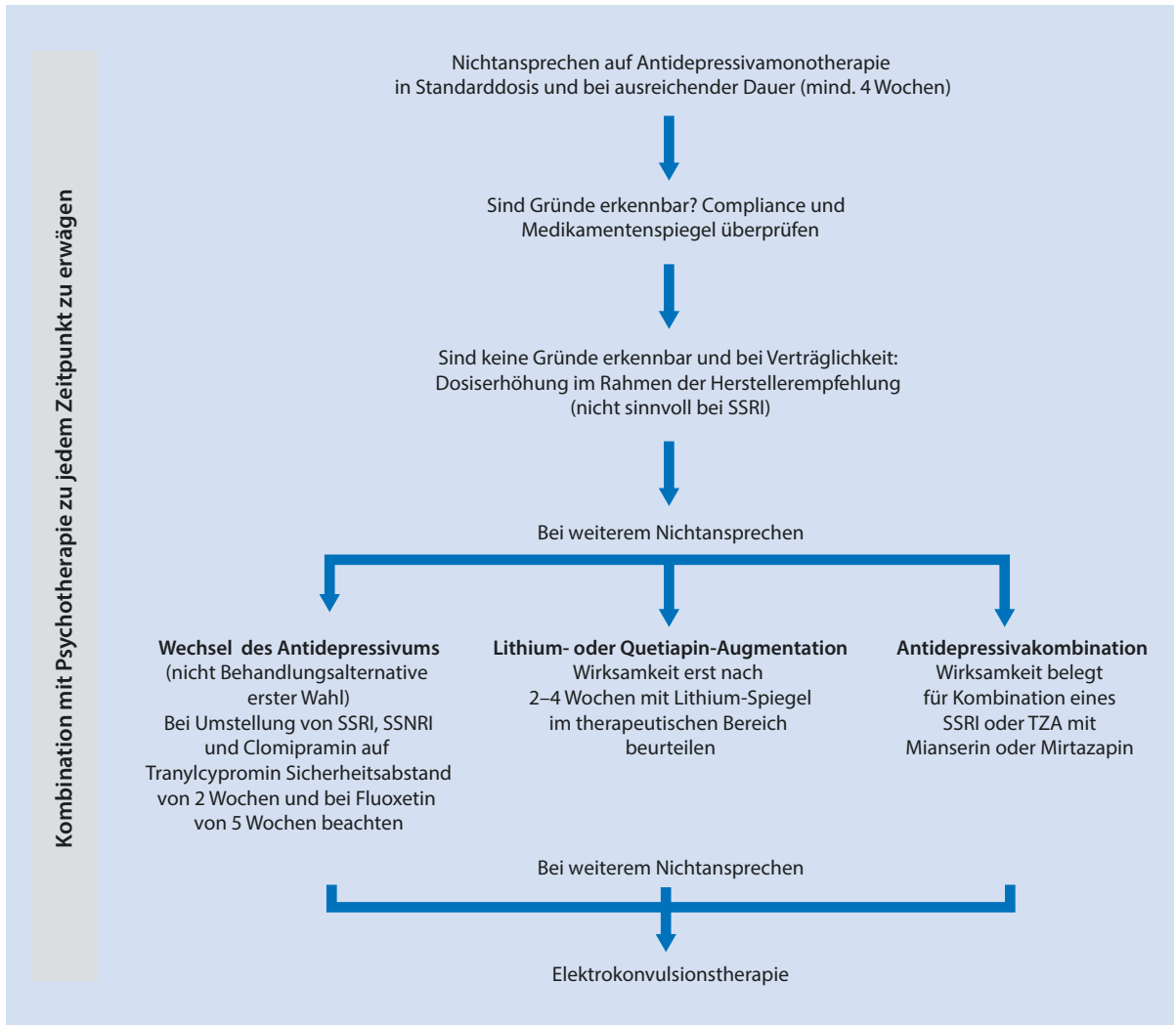
Bei depressiver Episode **mit psychotischen Symptomen** sollte eine Kombination eines Antidepressivums und eines Antipsychotikums erwogen werden.

Zur Behandlung der **Dysthymia** und »**Double Depression**« ist die Wirksamkeit von Antidepressiva (bevorzugt SSRI) belegt, sodass die Indikation für eine pharmakologische Behandlung hier geprüft werden muss.

➤ **70 % der Patienten sprechen auf eine in ausreichender Dosierung und adäquater Dauer durchgeführte Psychopharmakotherapie an.**

Bei **therapieresistenten depressiven Störungen** kann bei vielen Antidepressiva, wie TZA, Venlafaxin und Tranylcypromin, eine Aufdosierung im Rahmen der Anwendungsempfehlungen des Herstellers sinnvoll sein. Allerdings gilt dies nicht für SSRI. Für SSRI ließ sich kein Zusatzeffekt einer Hochdosistherapie nachweisen, nur ein Mehr an Nebenwirkungen. Hier kann eine Augmentation mit Lithium oder dem atypischen Antipsychotikum Quetiapin erwogen werden.

Als einzige Antidepressiva-Kombination bei Nichtansprechen auf eine Monotherapie kann die Kombination eines SSRI oder TZA einerseits und Mianserin oder Mirtazapin andererseits empfohlen werden (■ Abb. 22.6).



■ Abb. 22.6 Pharmakotherapie bei therapieresistenten depressiven Störungen

Zusätzlich sollte Patienten mit einer therapieresistenten Depression immer eine angemessene Psychotherapie angeboten werden. Sollten diese Strategien nicht zum Erfolg führen, soll eine Elektrokonvulsionstherapie (EKT; ► Kap. 15) erwogen werden.

➤ **Bei Nichtansprechen auf die medikamentöse Akuttherapie, trotz ausreichender Dosierung und Dauer (vier bis sechs Wochen), sollte eine Lithium- oder Quetiapin-Augmentation Vorrang vor einem Wechsel des Antidepressivums oder einer Antidepressiva-Kombination haben.**

■ ■ Erhaltungstherapie und Rezidivprophylaxe

Um das Risiko eines Rückfalls zu verhindern, sollte nach Remission einer depressiven Episode, noch über mindestens vier bis neun Monaten, das in der Akutphase erfolgreiche Antidepressivum in gleicher Dosierung wie in der Akutphase beibehalten werden (**Erhaltungstherapie**).

➤ **Durch eine medikamentöse und / oder psychotherapeutische Erhaltungstherapie kann das Rückfallrisiko um etwa 70 % vermindert werden.**

Bei wiederholt aufgetretenen depressiven Episoden mit bedeutsamen funktionellen Einschränkungen in der jüngeren Vergangenheit wird empfohlen, das Antidepressivum über wenigstens zwei Jahre in gleicher Dosierung wie in der Akutphase weiter einzunehmen (**Rezidivprophylaxe**).

Bei **suizidgefährdeten** Patienten sollte in der Rezidivprophylaxe zur Reduzierung suizidaler Handlungen **Lithium** in Betracht gezogen werden.

22.8.2 Bipolare affektive Störung

■ Psychotherapie

Psychotherapie bei bipolaren Störungen wird im Rahmen der Akutbehandlung, zur Erhaltung und Stabilisierung und vor allem zur Verhinderung neuer Krankheitsepisoden eingesetzt. Als Teil eines Gesamtbehandlungsplans kommen zusätzlich Ergo-, Kunst-, Musik- oder Tanztherapie sowie körperliches Training zum Einsatz. Psychotherapie wird im Regelfall als Ergänzung und nicht als Alternative zur Psychopharmakotherapie angesehen. In einer akuten manischen Phase ist der Patient bei fehlender Krankheitseinsicht in der Regel nur für eine supportive psychiatrisch-psychotherapeutische Begleitung zugänglich.

Der beste Zeitpunkt für eine spezifische Psychotherapie ist die weitgehend symptomfreie Phase im Anschluss an eine akute Episode mit dem Ziel, das Risiko eines Rezidivs zu verringern. Am besten untersucht ist die Wirksamkeit der **kognitiven Verhaltenstherapie** bei der Behandlung

bipolarer affektiver Störungen. Sie hilft insbesondere dabei, die Erkrankungsphasen abzumildern, sie hinauszuschieben oder sogar zu verhindern.

■ Pharmakotherapie

Basis der medikamentösen Therapie bipolarer Störungen ist eine Behandlung mit **stimmungsstabilisierenden Medikamenten**. Dies gilt sowohl für die Akuttherapie als auch für die prophylaktische Therapie während symptomfreier Phasen. Eine stimmungsstabilisierende Wirkung haben **Lithium**, **Antikonvulsiva** und einige **atypische Antipsychotika** (► Tab. 22.4, ► Tab. 22.5). Bei der Auswahl stimmungsstabilisierender Medikamente sind deren unterschiedliche Wirkschwerpunkte zu berücksichtigen.

■ ■ Akuttherapie einer depressiven Episode im Rahmen einer bipolaren affektiven Störung

Die zur Behandlung einer bipolaren Depression eingesetzten Psychopharmaka stammen primär aus der Gruppe der Stimmungsstabilisierer, der Antidepressiva und der atypischen Antipsychotika. Adjuvant werden in der Akuttherapie ggf. auch Benzodiazepine angewandt (► Abschn. 10.5.1).

Oftmals besteht bei den Patienten mit einer akuten depressiven Episode im Rahmen einer bipolaren Störung bereits eine laufende medikamentöse Therapie zur Phasenprophylaxe. Dann sollte zunächst eine Blutspiegelkontrolle der entsprechenden Substanz durchgeführt werden, um zu überprüfen, ob die bestehende Medikation im therapeutischen Bereich liegt. Gegebenenfalls kann dann durch eine Optimierung der prophylaktischen Therapie bereits eine Besserung der depressiven Symptomatik erzielt werden.

Besonderer Beachtung in der Therapie bipolarer Depressionen bedarf die Möglichkeit eines behandlungsinduzierten Umschwungs in eine manische oder hypomanische Episode. Vor diesem Hintergrund wird der Einsatz von Antidepressiva bei der akuten depressiven Episode im Rahmen einer bipolaren affektiven Störung kontrovers diskutiert.

Bei einer **leichten depressiven Episode** wird daher empfohlen, diese zunächst mit Verhaltenstherapie und / oder einem Stimmungsstabilisierer (Lithium) bzw. einem atypischen Antipsychotikum (Quetiapin) zu behandeln.

Bei **mittelgradigen und schweren depressiven** Episoden ist aber häufig die Gabe eines Antidepressivums notwendig. Bevorzugt sollten dann SSRI oder Bupropion zum Einsatz kommen, da unter diesen das Risiko, eine Manie zu induzieren, geringer sein soll als unter TZA oder Venlafaxin. Die längerfristige Gabe eines Antidepressivums sollte aber nur unter dem Schutz eines Stimmungsstabilisierers oder eines atypischen Antipsychotikums erfolgen.

Bei Patienten mit »**rapid cycling**« sollten Antidepressiva, auch die neueren SSRI, vermieden werden, da diese

Tab. 22.4 Präparateauswahl (► Kap. 10, ► Kap. 12)

Präparat	Anfangsdosis / Tag [mg]	Standarddosis / Tag [mg]	Nebenwirkungen (NW)	Interaktionen
Stimmungsstabilisierer				
Carbamazepin (z. B. Tegretal®)	200–400	400–1000 Therapeutischer Carbamazepin-Spiegel liegt zwischen 6 und 12 µg / ml. Zugelassen sind max. 800 mg / Tag (bzw. 900 mg / Tag Timinol retard®).	Sehr häufig Somnolenz, Sedierung, Schwindel, Ataxie, häufig allergische Hautreaktionen mit und ohne Fieber, Blutbildveränderungen, Appetitlosigkeit, Mundtrockenheit, Nausea, Veränderungen von Leberfunktionswerten, Hyponatriämie. Cave: Sehr selten auftretende exfoliative Dermatitis bei Stevens-Johnson-Syndrom bzw. Lyell-Syndrom ist lebensbedrohlich (sofort absetzen!).	Hohes Interaktionspotenzial; keine Kombination von Carbamazepin mit anderen potenziell knochenmarkstoxischen Substanzen (Clozapin).
Lamotrigin (z. B. Lamictal®)	25	100–200	Sehr häufig Hautausschlag, Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen, häufig Agitiertheit, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Müdigkeit, Nystagmus, Tremor, Ataxie, Arthralgie, Schmerzen, gastrointestinale Beschwerden. Cave: Selten schwere, lebensbedrohliche Hautreaktionen (Quincke-Ödem, Stevens-Johnson-Syndrom, Lyell-Syndrom).	Begleitend verabreichte Substanzen, welche die Glukuronidierung von Lamotrigin hemmen (z. B. Valproinsäure), können Plasmaspiegel rasch ansteigen lassen; bei gleichzeitiger Verwendung von Induktoren der Glukuronidierung (z. B. Carbamazepin, Phenytoin, Primidon) sollte jeweils die doppelte normale Dosis verabreicht werden.
Lithium (z. B. Hypnorex®, Quilonum ret.®)	Eindosierung: Zur Phasenprophylaxe oder antidepressiven Augmentation Beginn mit 12–18 mmol / Tag, bei manischen Patienten sind 30–40 mmol / Tag möglich. Zielkonzentrationen: Plasmakonzentration für – Antimanische Wirkung: 0,9–1,1 mmol / l – Phasenprophylaktische Wirkung: 0,6–0,8 mmol / l. Lithium-Augmentation: 0,6–0,8 mmol / l (im höheren Lebensalter sind evtl. 0,4 mmol / l ausreichend). Bereits bei 1,5 mmol / l oder früher treten Überdosierungsphänomene auf.	Häufig Tremor, kognitive Störungen, Polyurie / -dipsie, Gewichtszunahme, gastrointestinale Beschwerden, Struma, TSH-Anstieg, Leukozytosen.	Hohes Interaktionspotenzial; Saluretika, nichtsteroidale Antiphlogistika und andere Substanzen, die die Clearance von Lithium verlängern, sollten vermieden werden, da sie das Risiko einer Lithium-Intoxikation erhöhen.	

■ Tab. 22.4 Fortsetzung

Präparat	Anfangsdosis / Tag [mg]	Standarddosis / Tag [mg]	Nebenwirkungen (NW)	Interaktionen
Valproinsäure (z. B. Ergenyl [®] , Orfiril [®])	500–1000	1200–2000	Sehr häufig Hyperammonämie, häufig Appetit- und Gewichtsveränderungen, gastrointestinale Beschwerden, vorübergehender Haarausfall, Blutbildveränderungen, Schläfrigkeit, Tremor, Parästhesien. Cave: Bei gleichzeitiger Einnahme von valproinsäurehaltigen Arzneimitteln und Antikoagulanzen oder Antiaggreganzen kann es zu erhöhter Blutungsneigung kommen; in Einzelfällen Stevens-Johnson-Syndrom, Lyell-Syndrom, reversible Hypothermie.	Hemmung von Glucuronyltransferase

■ Tab. 22.5 Zulassungsstatus der Präparate bei bipolaren affektiven Störungen. (Nach Benkert u. Hippus 2017)

Präparat	Akuttherapie	Phasenprophylaxe
Stimmungsstabilisierer		
Carbamazepin	Nein	Ja, bei Versagen von Lithium, schnellen Phasenwechseln unter Lithium oder Kontraindikationen gegen Lithium
Lamotrigin	Nein	Ja, bei überwiegend depressiven Episoden bei Bipolar-I-Störung
Lithium	Ja (Manie)	Ja
Valproinsäure – retardierte Form	Ja (Manie), bei Versagen von Lithium oder bei Kontraindikationen gegen Lithium	Weiterführende Behandlung nach einer manischen Episode ^a
Atypische Antipsychotika		
Aripiprazol	Ja, mäßige bis schwere manische Episoden	Ja ^a , bei überwiegend manischen Episoden
Asenapin	Ja, mäßig bis schwere manische Episoden	Nein
Loxapin	Ja, leichte bis mittelschwere Agitiertheit bei bipolarer Störung ^b	Nein
Olanzapin	Ja, mäßige bis schwere manische Episoden	Ja ^a , nur manische Episoden
Quetiapin	Ja, mäßige bis schwere manische Episoden und schwere depressive Episoden bei bipolarer Störung	Ja ^a , manische und depressive Episoden
Risperidon	Ja, mäßige bis schwere manische Episoden	Nein
Ziprasidon	Ja, leichte bis mäßig schwere manische und gemischte Episoden	Nein

^a Nur wenn das Atypikum in der Akutbehandlung wirksam war (die rezidivprophylaktische Wirksamkeit wurde nur bei Patienten untersucht, die in der Indexepisode auf die Substanz angesprochen haben).

^b Die Behandlung darf nur in einem Krankenhausumfeld erfolgen. Ein kurzwirksames β -Sympathomimetikum für die Behandlung von möglichen schwerwiegenden respiratorischen Nebenwirkungen (Bronchospasmus) muss vorhanden sein.

mit einer Induktion oder Verschlechterung eines »rapid cycling« verbunden sein können. Hier steht eine Therapie mit Stimmungsstabilisierern im Vordergrund.

Durch die Zulassung von Quetiapin (300 mg / Tag) zur Monotherapie bei schweren depressiven Episoden im Rahmen bipolarer Störungen steht mit diesem atypischen Antipsychotikum eine weitere Behandlungsoption der bipolaren Depression zur Verfügung.

Bei schweren bipolaren Depressionen kann auch ein Versuch mit Lamotrigin gestartet werden (»off-label«). Lamotrigin hat sich den Ergebnissen einer Metaanalyse zufolge (Geddes et al. 2009) in der Akuttherapie erst bei schweren bipolaren Depressionen als wirksam erwiesen. Allerdings bedarf das Ansprechen aufgrund der langsamen Aufdosierung Zeit.

■ Akuttherapie einer manischen Episode

Die Akuttherapie der Manie gestaltet sich wegen oft fehlender Krankheitseinsicht schwierig. Eine unzureichende Mitarbeit ist häufig Grund für ein Nichtansprechen der Therapie.

➤ **Wichtig in der akuten Phase ist auch eine weitgehende Reizabschirmung des Patienten, um eine sprachliche und motorische Erregung nicht zu fördern.**

Zur Akuttherapie der Manie werden v. a. **atypische Antipsychotika** (Aripiprazol, Olanzapin, Quetiapin, Risperidon und Ziprasidon sowie Asenapin und off-label Paliperidon, **Tab. 22.6**), **Lithium** und **retardierte Valproinsäure** eingesetzt. Zu beachten ist, dass Lithium eine antimanische Wirksamkeit und eine fehlende Sedierung besitzt, sodass anfänglich häufig eine vorübergehende zusätzliche Therapie mit Benzodiazepinen oder mit Antipsychotika notwendig wird. Benzodiazepine können unterstützend zur Reduktion einer Agitiertheit gegeben werden. Wegen des Abhängigkeitsrisikos soll die Behandlung jedoch nur zeitlich eng begrenzt erfolgen.

Im Vergleich zu Lithium haben atypische Antipsychotika die Vorteile einer besseren Handhabbarkeit, eines schnelleren Wirkungseintritts und einer im Allgemeinen besseren Verträglichkeit. Auch Valproinsäure hat gegenüber Lithium den Vorteil eines schnelleren Wirkungseintritts und kann rascher aufdosiert werden. Carbamazepin ist zwar auch wirksam in der Akuttherapie der Manie, ist aber aufgrund eines hohen Interaktionspotenzials (CYP3A4-Induktor) nicht Mittel der Wahl. Olanzapin oder Risperidon kann in der Akutbehandlung bei nicht ausreichendem Ansprechen zusätzlich zu einer bestehenden Phasenprophylaxe mit Valproinsäure oder Lithium eingesetzt werden.

■ **Tab. 22.6** Empfohlene Tagesdosis der atypischen Antipsychotika zur Behandlung der akuten Manie. Guidelines der World Federation of Societies of Biological Psychiatry. (Nach Benkert u. Hippus 2011)

Aripiprazol (z. B. Abilify®)	15–30 mg
Olanzapin (z. B. Zyprexa®)	10–20 mg
Quetiapin (z. B. Seroquel®)	400–800 mg
Risperidon (z. B. Risperdal®)	2–6 mg
Ziprasidon (z. B. Zeldox®)	80–160 mg

Bei **gereizter Manie** sollten atypische Antipsychotika bevorzugt werden. Eine Alternative kann retardierte Valproinsäure sein.

Auf typische (konventionelle) Antipsychotika sollte möglichst verzichtet werden, auch weil Patienten mit affektiven Störungen ein höheres Risiko für extrapyramidal-motorische Störungen aufweisen als Patienten mit schizophrenen Störungen und weil konventionelle Antipsychotika mit einem höheren Risiko für ein sog. Umkippen in eine Depression behaftet sind.

Bei **schweren manischen Syndromen**, besonders mit **psychotischen Symptomen**, muss häufig auf eine medikamentöse Kombinationstherapie zurückgegriffen werden. Am besten evaluiert ist die Kombination eines atypischen Antipsychotikums zusammen mit Valproinsäure oder Lithium. Elektrokonvulsionstherapie (EKT) kann ebenfalls zur Behandlung schwerer manischer Episoden durchgeführt werden, v. a. bei den seltenen Fällen, in denen eine **pharmakotherapieresistente manische Episode** vorliegt.

■ Akuttherapie einer gemischten Episode

Daten sprechen für eine Wirksamkeit von atypischen Antipsychotika bei der Akuttherapie einer gemischten Episode, wobei bisher nur Ziprasidon zur Akutbehandlung der gemischten Episode bis zu einem mäßigen Schweregrad bei bipolaren Störungen zugelassen ist. Zudem gibt es Hinweise für eine Wirksamkeit von Lamotrigin. Die Kombination eines atypischen Antipsychotikums und eines Antikonvulsivums scheint besonders wirksam zu sein. Antidepressiva sollten – wie beim »rapid cycling« – bei der Therapie gemischter Episoden vermieden werden.

■ ■ Phasenprophylaxe

Bipolare affektive Störungen gehen mit einer hohen Wiedererkrankungswahrscheinlichkeit einher, sodass nach einer Episode einer bipolaren affektiven Störung eine Erhaltungstherapie über mindestens 12 Monate erfolgen sollte. Schon nach der ersten manischen Episode muss eine langfristige Rezidivprophylaxe erwogen werden. Nach einer zweiten Episode ist die langfristige Rezidivprophylaxe oft unumgänglich.

Neben dem sehr gut belegten prophylaktischen Effekt durch Lithium sind Antikonvulsiva wie Carbamazepin, Lamotrigin und retardierte Valproinsäure zur Phasenprophylaxe bei bipolaren Störungen zugelassen (► Abschn. 10.3). Valproinsäure und Carbamazepin sind besonders bei vorwiegend manischen Phasen indiziert, Lamotrigin ist zur Prophylaxe depressiver Episoden im Rahmen bipolarer Störungen wirksam und zugelassen.

Valproinsäure sollte gegenüber Lithium vorgezogen werden bei:

- Häufigeren Vorphasen
- Gereizten Manien oder Mischzuständen.

Lithium ist dagegen zu bevorzugen bei:

- Wenigen Vorphasen
- Vorwiegend euphorischen Manien in der Anamnese
- Suizidalität (ein Vorteil von Lithium ist ein nachgewiesener antisuizidaler Effekt).

Carbamazepin ist zugelassen zur Phasenprophylaxe, wenn Lithium nicht oder nicht ausreichend wirksam ist oder wenn Kontraindikationen gegen Lithium bestehen.

Auch wegen der besseren Handhabbarkeit und der im Allgemeinen besseren Verträglichkeit werden vermehrt atypische Antipsychotika wie Olanzapin, Quetiapin, Risperidon und Aripiprazol als stimmungsstabilisierende Medikamente eingesetzt. Olanzapin, Quetiapin und Aripiprazol sind zur Prophylaxe bei vorwiegend manischen Episoden zugelassen, wenn Patienten schon in der Akuttherapie der Manie auf das Präparat angesprochen haben. Quetiapin ist auch zur Prophylaxe depressiver Episoden bei bipolarer Störung zugelassen.

► **Lithium, Carbamazepin, Lamotrigin und Valproinsäure sind teratogen. Patientinnen müssen hierüber aufgeklärt werden und vor Behandlungsbeginn sollte ein Schwangerschaftstest durchgeführt werden.**

Schließlich kann eine rezidivprophylaktische Behandlung einer bipolaren Störung mit einer manualisierten, strukturierten kognitiven Verhaltenstherapie bei aktueller Stabilität und weitgehend euthymer Stimmungslage durchgeführt werden.

Bei der Behandlung mit Stimmungsstabilisierern sind einige Routinelaboruntersuchungen regelmäßig einzuhalten (Blutbild, Elektrolyte, Leberenzyme). Das allgemeine Monitoring während einer Psychopharmakotherapie sollte abhängig von der Wirkstoffklasse auch eine regelmäßige Messung des Medikamentenspiegels (besonders bei Lithium, aber auch bei Valproinsäure und Carbamazepin) beinhalten. Bei der Behandlung mit atypischen Antipsychotika soll im Behandlungsverlauf ein Monitoring der Stoffwechsellage wegen möglicher hyperglykämischer und hyperlipidämischer Veränderungen erfolgen.

22.8.3 Weitere Therapieverfahren

Lichttherapie, Wachtherapie, körperliches Training und Elektrokonvulsionstherapie sind weitere Therapieverfahren, die bei der Behandlung affektiver Störungen zum Einsatz kommen (► Kap. 15).

Lichttherapie soll bei Patienten mit leicht- bis mittelgradigen Episoden rezidivierender depressiver Störungen, die einem saisonalen Muster folgen, erwogen werden.

Wachtherapie (Schlafentzug) stellt eine sinnvolle Ergänzung bei der Behandlung depressiver Episoden dar, insbesondere wenn eine schnelle, allerdings häufig nur kurz anhaltende Besserung therapeutisch erwünscht ist. Vor allem Patienten mit deutlichen Tagesschwankungen der Stimmung mit Morgentief können von der Wachtherapie profitieren. Zu berücksichtigen ist, dass die Wachtherapie bei depressiven Episoden im Rahmen bipolarer affektiver Störungen das Switchrisiko in eine Hypomanie / Manie begünstigen kann.

Körperliches Training dient als unspezifisches Therapieverfahren generell der Steigerung des Wohlbefindens und kann so unterstützend helfen, depressive Symptome zu lindern. Patienten mit einer depressiven Störung und ohne Kontraindikation für körperliche Belastungen sollte die Durchführung eines strukturierten und supervidierten körperlichen Trainings empfohlen werden.

Elektrokonvulsionstherapie kommt bei schweren, vital bedrohlichen oder therapieresistenten depressiven Episoden sowie bei schweren, therapieresistenten manischen Episoden als Behandlungsalternative in Betracht.

Weitere **Stimulationstherapien**, die aktuell in der Forschung als potenzielle Behandlungsoptionen therapieresistenter Depressionen untersucht werden, sind die repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS), die Magnetkonvulsionstherapie (MKT), die Vagusnervstimulation (VNS) und die Tiefe Hirnstimulation (THS). Die repetitive transkranielle Magnetstimulation kann bei Patienten

erwogen werden, die primär nicht auf eine antidepressive Pharmakotherapie angesprochen haben. Die anderen Verfahren sind immer noch nicht ausreichend belegt, sondern werden in Einzelfällen außerhalb wissenschaftlicher Studien durchgeführt.

- Deutsche Gesellschaft für Bipolare Störungen e. V.: <http://www.dgbs.de>
- Deutsche Gesellschaft für Bipolare Störungen e. V. (DGBS), Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) (2012) S3-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie Bipolarer Störungen: <http://www.leitlinie-bipolar.de> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V. (AWMF) S3-Leitlinie / Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression: <http://www.leitlinien.de/nvl/depression> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Deutsches Bündnis gegen Depression e. V.: <http://www.buendnis-depression.de>
- Hamburger Netz psychische Gesundheit: <http://www.psychenet.de>
- Stiftung Deutsche Depressionshilfe: <http://www.deutsche-depressionshilfe.de>

Übungsfragen

1. Wie hoch ist die Lebenszeitprävalenz einer unipolaren depressiven Störung?
2. Nennen Sie die Haupt- und Zusatzsymptome einer depressiven Episode gemäß ICD-10.
3. Wonach erfolgt die Schweregradeinteilung depressiver Episoden?
4. Welches sind Kriterien eines somatischen Syndroms?
5. Nennen Sie häufige Themen eines depressiven Wahns.
6. Wie hoch ist die Rezidivwahrscheinlichkeit nach einer ersten depressiven Episode?
7. Nennen Sie Risikofaktoren für ein Rezidiv einer depressiven Episode.
8. Beschreiben Sie das klinische Bild einer manischen Episode.
9. Welche anhaltenden affektiven Störungen werden in der ICD-10 unterschieden?
10. Was ist mit dem Begriff der »Double Depression« gemeint?
11. Grenzen Sie die bipolare Störung Typ I von der bipolaren Störung Typ II ab.
12. Wie ist ein »rapid cycling« definiert?
13. Fallbeispiel: In der Notaufnahme einer Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie stellt sich eine 53-jährige Hausfrau in Begleitung ihres Ehemannes vor. Der Ehemann erzählt, dass seine Ehefrau seit drei Wochen nachts immer wieder aufwache und dann nicht mehr einschlafen könne und sie in der letzten Nacht geäußert habe, dass sie überlege, sich vor einen Zug zu werfen. Die Patientin selbst gibt dazu an, dass sie die Schlafstörungen einfach nicht mehr aushalte. Die Hausarbeit schaffe sie nicht mehr, sie könne sich zu nichts mehr aufraffen und fühle sich nutzlos. Ihr würde nichts mehr Spaß machen, auch ihrem Hobby, dem Singen im Kirchenchor, würde sie nicht mehr nachgehen. Sie könne sich nicht mehr freuen und auch nicht mehr weinen. Zudem könne sie sich in letzter Zeit nur sehr schlecht konzentrieren. Weiter erfahren Sie, dass der Appetit der Patientin in letzter Zeit deutlich reduziert war und sie stark an Gewicht verloren habe. Die psychiatrische Vorgeschichte sei leer, ebenso wie die Sucht- und Medikamentenanamnese.
 - a. Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie?
 - b. Welche Diagnostik veranlassen Sie?
 - c. Welche therapeutischen Maßnahmen leiten Sie ein, wenn Ihre Verdachtsdiagnose zutreffend ist?
14. Welche psychotherapeutischen Verfahren sind bei der Behandlung von Depressionen besonders bewährt?
15. Über welchen Zeitraum sollte eine medikamentöse Erhaltungstherapie nach dem ersten Auftreten einer depressiven Episode wenigstens durchgeführt werden?
16. Schildern Sie mögliche medikamentöse Behandlungsoptionen einer schweren akuten Manie mit psychotischen Symptomen.
17. Welche Substanzen eignen sich für die Rezidivprophylaxe einer bipolaren affektiven Störung mit hauptsächlich euphorischen manischen Phasen?

Weiterführende Literatur

- Bech P (2015) Bech Rafaelson Manie-Skala (BRMAS). In: Collegium Internationale Psychiatricae Scalarum (Hrsg) Internationale Skalen für Psychiatrie. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G, Hautzinger M (2010) Kognitive Therapie der Depression. Beltz, Weinheim
- Benkert O, Hippus H (2011, 2017) Kompendium der psychiatrischen Pharmakotherapie. Springer, Berlin Heidelberg
- Bewernick BH, Schlaepfer TE (2013) Chronic depression as a model disease for cerebral aging. Dialogues Clin Neurosci 15: 77–85
- Bostwick JM, Pankratz VS (2000) Affective disorders and suicide risk: a reexamination. Am J Psychiatry 157: 1925–1932

- Cipriani A, Barbui C, Salanti G, Rendell J, Brown R, Stockton S, Purgato M, Spineli LM, Goodwin GM, Geddes JR (2011) Comparative efficacy and acceptability of antimanic drugs in acute mania: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet* 378: 1306–1315
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V. (AWMF) (Hrsg) (2016) S3-Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie. Nationale Versorgungsleitlinie unipolare Depression. Springer, Berlin Heidelberg
- Geddes JR, Calabrese JR, Goodwin GM (2009) Lamotrigine for treatment of bipolar depression: independent meta-analysis and meta-regression of individual patient data from five randomized trials. *Br J Psychiatry* 194: 4–9
- Hamilton M (2005) Hamilton-Depressions-Skala. In: Collegium Internationale Psychiatricae Sclorum (Hrsg) Internationale Skalen für Psychiatrie. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Hautzinger M (2013) Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen. Beltz, Weinheim
- Hautzinger M, Meyer TD (2011) Bipolar affektive Störungen. Hogrefe, Göttingen
- Hautzinger M, Keller F, Kühner C (2009) BDI-II. Beck-Depressions-Inventar. Revision. 2. Aufl. Pearson Assessment, Frankfurt
- Ionescu DF, Rosenbaum JF, Alpert JE (2015) Pharmacological approaches to the challenge of treatment-resistant depression. *Dialogues Clin Neurosci* 17: 111–126
- Jacobi F, Höfler M, Strehle J, Mack S, Gerschler A, Scholl L, Busch MA, Maske U, Hapke U, Gaebel W, Maier W, Wagner M, Zielasek J, Wittchen HU (2014) Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung – Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul Psychische Gesundheit (DEGS1-MH). *Nervenarzt* 85: 77–87
- Klein JP, Belz M (2014) Psychotherapie chronischer Depression: Praxisleitfaden CBASP. Hogrefe, Göttingen
- Krüger S, Bräuning P, Shugar G (1998) Manie-Selbstbeurteilungsskala (MSS). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Kupfer DJ (1991) Long-term treatment of depression. *J Clin Psychiatry* 52 Suppl: 28–34
- Löwe B, Spitzer RL, Zipfel S, Herzog W (2002) Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D). Komplettversion und Kurzform. Testmappe mit Manual, Fragebogen, Schablonen. 2. Aufl. Pfizer, Karlsruhe
- McCullough JP (2007) Behandlung von Depressionen mit dem Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy – CBASP. CIP-Medien, München
- Sanacora G, Treccani G, Popoli M (2012) Towards a glutamate hypothesis of depression: an emerging frontier of neuropsychopharmacology for mood disorders. *Neuropharmacology* 62: 63–77
- Schramm E (2010) Interpersonelle Psychotherapie. Mit dem Original-Therapiemanual von Klerman, Weissman, Rounsaville und Chevron. Schattauer, Stuttgart
- Schneider F (2013) Depressionen im Sport. Der Ratgeber für Sportler, Trainer, Betreuer und Angehörige. Herbig, München
- Schneider F, Nessler T (2011) Depressionen im Alter. Die verkannte Volkskrankheit. Herbig, München
- Wijkstra J, Lijmer J, Burger H, Cipriani A, Geddes J, Nolen WA (2015) Pharmacological treatment for psychotic depression. *Cochrane Database Syst Rev* 30(7):CD004044. doi: 10.1002/14651858.CD004044.pub4

Angststörungen (F40, F41)

P. Zwanzger, F. Schneider

- 23.1 Definition – 366**
- 23.2 Epidemiologie – 366**
- 23.3 Ätiologie – 367**
- 23.4 Klinik – 368**
 - 23.4.1 Phobische Störungen – 368
 - 23.4.2 Andere Angststörungen – 369
- 23.5 Komorbidität – 371**
- 23.6 Verlauf und Prognose – 371**
- 23.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 371**
- 23.8 Therapie – 372**
 - 23.8.1 Psychotherapie – 372
 - 23.8.2 Pharmakotherapie – 372
- Weiterführende Literatur – 377**

»Kurzinfo«

- Zu den Angststörungen zählen:
 - **Agoraphobie:** Angst vor Situationen oder Orten, in bzw. an denen eine Flucht schwierig oder Hilfe nicht erreichbar wäre.
 - **Soziale Phobie:** Angst vor bestimmten sozialen Situationen, in denen Betroffene prüfender Beobachtung und Bewertung durch andere Personen ausgesetzt sind (Leistungs- und Interaktionssituationen, in relativ kleinen Gruppen).
 - **Spezifische (isolierte) Phobie:** die Angst ist auf ein spezifisches Objekt oder eine einzelne umschriebene Situation beschränkt.
 - **Panikstörung:** wiederkehrende paroxysmal auftretende Angstanfälle mit ausgeprägter körperlicher Begleitsymptomatik; häufig mit Agoraphobie verbunden.
 - **Generalisierte Angststörung (GAS):** ständige Sorgen und anhaltende, »frei flottierende« Ängste, häufig begleitet von verschiedenen unspezifischen körperlichen Beschwerden wie Verspannungen und Muskelschmerzen, Nervosität, Schwitzen u. a.
- Angststörungen gehören mit einer Lebenszeitprävalenz von insgesamt ca. 15–20 % und einer Punktprävalenz von ca. 7 % zu den **häufigsten** psychischen Erkrankungen.
- Es besteht eine **multifaktorielle** Ätiologie, die am ehesten im Sinne eines **Vulnerabilitäts-Stress-Modells** verstanden werden kann.
- **Hohe Komorbidität der Angststörungen untereinander**, aber auch mit depressiven Störungen, Suchterkrankungen und Persönlichkeitsstörungen.
- Unbehandelt nehmen Angststörungen einen überwiegend **chronischen Verlauf**.
- Angststörungen gehen oft mit ausgeprägter **körperlicher Symptomatik** einher, wichtig ist der Ausschluss eines organischen Grundleidens.
- Methode der Wahl bei der Psychotherapie von Angststörungen ist die **kognitive Verhaltenstherapie**.
- Zur medikamentösen Therapie kommen in erster Linie **Antidepressiva** oder **Antikonvulsiva** (v. a. SSRI, SSNRI, Pregabalin) zum Einsatz.
- Häufig ist eine **Kombination** aus Psychotherapie und Psychopharmakotherapie indiziert.

23.1 Definition

Angst stellt zunächst einmal ein sinnvolles und überlebenswichtiges normalpsychologisches Phänomen dar. Zu viel oder zu wenig davon oder Angst ohne adäquaten Grund kann jedoch mit erheblichen psychosozialen Beeinträchtigungen und deutlich verminderter Lebensqualität einhergehen.

Angststörungen – umfassen eine Gruppe von Erkrankungen, bei denen erhebliche Angst im Vordergrund steht, die ohne erkennbaren, nachvollziehbaren Grund oder infolge inadäquater Reize auftritt; diese Angst ist unverhältnismäßig und beeinträchtigt gewöhnliche soziale Aktivitäten.

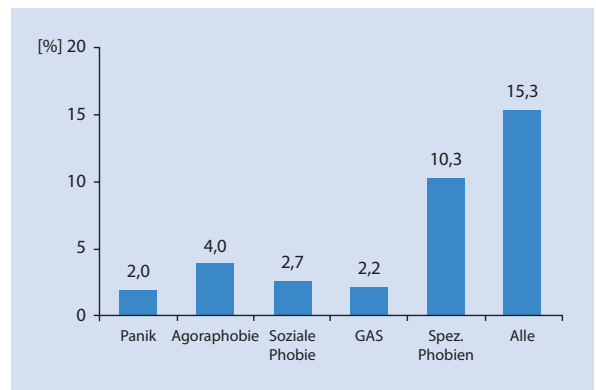
Der deutsche Psychiater und Neurologe C. Westphal (1833–1890) gab erstmals 1871/72 eine Beschreibung der Agoraphobie als intensive Angst vor öffentlichen Plätzen, die in vielem bis heute noch aktuell ist.

S. Freud (1856–1939) führte den Begriff der Angstneurose ein, worunter er intensive, frei flottierende, nicht durch bestimmte Situationen oder Objekte ausgelöste Ängste fasste. Davon grenzte er die Phobien oder sog. Angsthysterien mit typischem Objekt- oder Situationsbezug ab.

Auch die modernen Klassifikationssysteme unterscheiden grob zwischen phobischen Störungen (ICD-10: F40) und anderen Angststörungen (ICD-10: F41), bei denen sich die Angst nicht auf bestimmte umschriebene Objekte oder Situationen bezieht.

23.2 Epidemiologie

Angststörungen gehören in ihrer Gesamtheit zu den **häufigsten psychischen Erkrankungen**. Die Lebenszeitprävalenz beträgt weltweit durchschnittlich etwa 15–20 %, in Deutschland wurde eine 12-Monatsprävalenz von 15,3 % für die Gruppe der Angststörungen ermittelt (■ Abb. 23.1). Die Punktprävalenz für Angststörungen liegt bei ungefähr 7 %. Frauen sind im Vergleich zu Männern etwa doppelt so häufig von einer Angststörung betroffen. Unter den Angststörungen sind die spezifischen Phobien am häufigsten (■ Abb. 23.1), wobei diese im klinischen Alltag im Allgemeinen keine so große Rolle spielen, da Betroffene meist gut in der Lage sind, diese durch entsprechende Vermeidungsstrategien zu kontrollieren.



■ **Abb. 23.1** 12-Monatsprävalenz der einzelnen Angststörungen in Deutschland. GAS= Generalisierte Angststörung. (Mod. nach Jacobi et al. 2014)

23.3 Ätiologie

Es wird eine **multifaktorielle** Genese der Angststörungen angenommen, bei der genetische, neurobiologische und psychosoziale Faktoren einen Einfluss ausüben und miteinander interagieren.

Zu den wichtigsten neurobiologischen Aspekten gehören in diesem Zusammenhang:

- Genetische Prädisposition
- Dysfunktion furchtrelevanter neuronaler Netzwerke
- Störung des Neurotransmittergleichgewichts.

Im Sinne einer erhöhten Vulnerabilität für Angstanfälligkeit wird u. a. eine **genetische Prädisposition** diskutiert (Domschke u. Deckert 2012). Für die Panikstörung ergeben Zwillingsstudien zwei- bis dreifach höhere Konkordanzraten bei eineiigen im Vergleich zu zweieiigen Zwillingen. Erstgradangehörige von Patienten mit einer Panikstörung haben zudem ein zwei- bis dreifach höheres Risiko, ebenfalls eine Angststörung zu entwickeln. Der genetische Anteil an der Entstehung von Angststörungen scheint für

die Agoraphobie und die spezifische Spritzenphobie mit bis zu 70 % am höchsten zu sein, gefolgt von der Panikstörung (genetischer Anteil von etwa 40 bis 50 %) und der generalisierten Angststörung (genetischer Anteil von ca. 30 %). Im Hinblick auf einzelne Gene gibt es klinisch-genetische Untersuchungen, die eine Rolle der Catecholamin-O-Methyl-Transferase (COMT), des Serotonin-1A-Rezeptors (5-HT_{1A}), des Serotonin-Transporters (5-HTT), der Monoaminoxidase A (MAO-A) sowie des Neuropeptid S (NPS) nahelegen (Domschke 2014).

Moderne bildgebende Verfahren wie z. B. die funktionelle Magnetresonanztomographie oder die Positronen-emissionstomografie tragen zunehmend zum besseren Verständnis der neurobiologischen Grundlagen von Angst-erkrankungen bei. So geht man heute davon aus, dass bei Angsterkrankungen eine Dysregulation oder **Überempfindlichkeit des sog. Angstnetzwerkes** vorliegt (Abb. 23.2). Das Angstnetzwerk besteht aus mehreren miteinander verschalteten Hirnstrukturen, die bei der Regulation von Angst und Panik eine wichtige Rolle spielen. Eine zentrale Stellung innerhalb dieses Angstnetzwerkes nimmt die Amygdala ein.

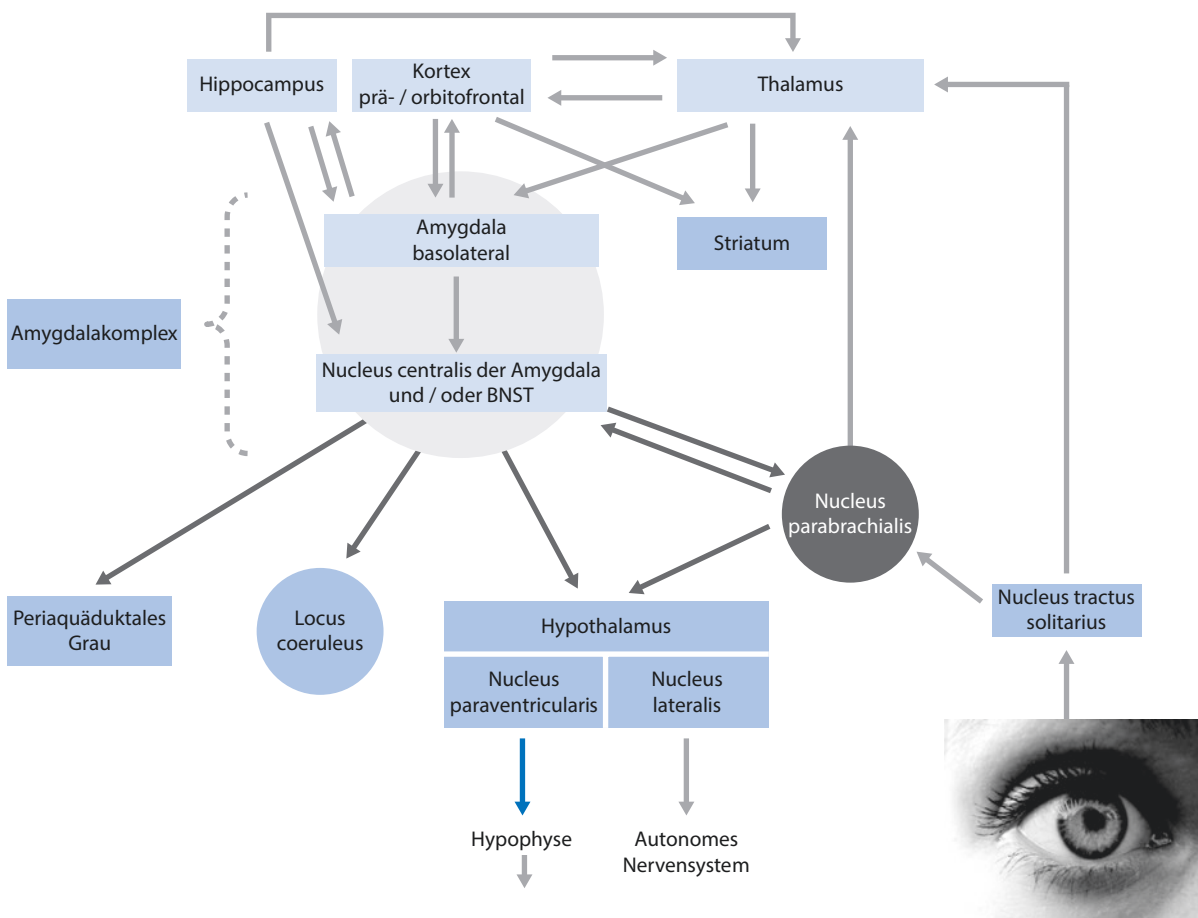


Abb. 23.2 Angstnetzwerk (BNST = Bed nucleus der Stria terminalis). (Mod. nach Gorman et al. 2000 sowie Davis u. Whalen 2001)

Studien weisen darauf hin, dass Angsterkrankungen möglicherweise Folge einer reduzierten Hemmung der Amygdala durch den präfrontalen Kortex sein könnten (Domschke et al. 2006). Die Dysregulation des Angstnetzwerkes steht möglicherweise in Verbindung mit einer Störung bzw. einem **Ungleichgewicht des Neurotransmitterhaushaltes**, insbesondere des Serotoninsystems, des noradrenergen und adenosinergen Systems und des γ -Amino-Buttersäure (GABA)-Systems.

Lerntheoretische Modelle betonen zum einen die Bedeutung des **Modelllernens** (Ängste der Eltern bzw. Bezugspersonen), zum anderen von Konditionierungsprozessen. Ein klassisch lerntheoretisches Modell, das zur Erklärung von Entstehung und Aufrechterhaltung einer phobischen Angststörung entwickelt wurde, ist das **Zwei-Faktoren-Modell** von O. H. Mowrer (1907–1982):

- 1. Faktor **klassische Konditionierung**: Ein vorher neutraler Stimulus wird durch raumzeitliche Kopplung mit einer angstaussendenden Situation zu einem konditionierten Stimulus, der für sich allein die Angst auslöst (konditionierte Angstreaktion).
- 2. Faktor **operante Konditionierung**: Negative Verstärkung von Vermeidungsverhalten (Vermeidung des konditionierten Stimulus bewirkt eine Angstreduktion) führt zur Aufrechterhaltung der Angststörung.

Dieses Modell lässt sich generell auf Angst- und Zwangsstörungen (► Kap. 24) anwenden.

Nach der sog. »**Preparedness**«-Theorie erscheinen aber nicht alle Reize mit gleicher Wahrscheinlichkeit als phobische Objekte, da bestimmte Reiz-Reaktionsverbindungen leichter gelernt werden als andere, weil sie biologisch »vorbereitet« sind.

Neben der exterozeptiven Konditionierung, bei der eine bestimmte Situation oder ein bestimmtes Objekt mit Angst gekoppelt wird, gibt es auch eine **interozeptive Konditionierung**, bei der körperliche Sensationen wie ein schneller Puls zu konditionierten Reizen für z. B. Panikattacken werden.

Kognitive Modelle unterstreichen die Relevanz **kognitiver Bewertungsprozesse**. Demzufolge sind dysfunktionale Wahrnehmungs- und Bewertungsmuster sowie Fehlinterpretationen eigener Körperempfindungen (Beispiel: verstärkt spürbarer Herzschlag wird als Zeichen eines drohenden Herzinfarkts gedeutet) und die Unterschätzung eigener Handlungsmöglichkeiten in vermeintlich gefährlichen Situationen in bedeutsamer Weise an der Entstehung von Angststörungen beteiligt.

Es gibt viele unterschiedliche **psychodynamische Modellvorstellungen** zur Erklärung von Angststörungen. Phobien werden beispielsweise erklärt als Verschiebung eines nicht ausweichbaren, unbewussten inneren

Konfliktes in eine ausweichbare äußere Bedrohung (**Konfliktmodell**). Dabei hat das phobische Objekt in der Regel Symbolcharakter. Dem **Strukturschwächemodell** liegt die Annahme zugrunde, dass es beispielsweise aufgrund einer frühkindlichen traumatischen Erfahrung bzw. ungünstiger Entwicklungsbedingungen zu einer massiven Schwäche der Ich-Struktur gekommen ist und damit einhergehend zu einer geringen Frustrationstoleranz, sodass starke Angst schon bei minimalen Belastungen auftreten kann.

Keines der hier vorgestellten Modelle reicht für sich alleine aus, die komplexe Ätiologie von Angststörungen zu erklären. Am ehesten sind Angststörungen im Sinne eines **Vulnerabilitäts-Stress-Modells** zu verstehen, nach dem eine ererbte (genetische Komponente) oder erworbene (z. B. durch Fehlkonditionierungen) Vulnerabilität im Zusammenspiel mit einer Störung neurobiologischer Funktionen im Sinne einer erhöhten Angstanfälligkeit zugrunde gelegt wird und Stressoren wie belastende Lebensereignisse (z. B. Trennungssituationen, körperliche Erkrankungen) hinzutreten müssen, damit eine pathologische Angstreaktion entsteht.

23.4 Klinik

23.4.1 Phobische Störungen

Bei phobischen Störungen wird die Angst durch definierte, eigentlich ungefährliche Situationen hervorgerufen.

■ Agoraphobie

Die Agoraphobie beschreibt eine Angst vor Situationen oder Orten, in bzw. an denen eine Flucht schwierig oder peinlich oder Hilfe nicht erreichbar wäre. Die Agoraphobie tritt häufig gemeinsam mit einer Panikstörung auf.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F40.0 Agoraphobie

- Massive und andauernde Furcht vor mindestens zwei der folgenden Situationen:
 - Menschenmengen
 - Öffentliche Plätze
 - Allein reisen
 - Reisen mit weiter Entfernung von zu Hause.
- Vermeidung der phobischen Situation.
- Psychische oder vegetative Symptome müssen eine primäre Manifestation der Angst sein und dürfen nicht auf anderen Symptomen wie Wahn oder Zwangsgedanken beruhen.

Zudem kann das Vorliegen oder Fehlen einer Panikstörung in der Mehrzahl der agoraphobischen Situationen kodiert werden:

- F40.00: Agoraphobie ohne Panikstörung
- F40.01: Agoraphobie mit Panikstörung.

In der ICD-10 ist die Agoraphobie der Panikstörung »übergeordnet« (»Agoraphobie mit Panikstörung« oder »Agoraphobie ohne Panikstörung«), nach DSM-5 werden »Panikstörung« und »Agoraphobie« als Einzeldiagnosen vergeben, die gleichzeitig vorliegen können.

■ Soziale Phobie

Bei der sozialen Phobie ist die Angst auf bestimmte soziale Situationen begrenzt, in denen der Betroffene der prüfenden Beobachtung durch andere Personen ausgesetzt ist. Sie ist häufig mit einem niedrigen Selbstwertgefühl und der Furcht vor Kritik oder Peinlichkeit verbunden. Die soziale Phobie kann sich in körperlichen Symptomen wie Erröten, Vermeiden von Blickkontakt, Händezittern, Übelkeit oder Harndrang äußern.

Die Angstsymptome bei der sozialen Phobie können ein so starkes Ausmaß annehmen wie bei einer Panikattacke. Generell werden zwei Formen der sozialen Phobie unterschieden:

1. **Isolierte soziale Phobie:** Die Angst bezieht sich auf eine einzelne soziale Situation (z. B. Vorträge halten).
2. **Generalisierte soziale Phobie:** Die Angst betrifft eine Vielzahl sozialer Interaktionen.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F40.1 Soziale Phobie

- Die Angst ist auf bestimmte soziale Situationen beschränkt:
 - In verhältnismäßig kleinen Gruppen von Menschen
 - In sozialphobischen Reizsituationen wie z. B. beim Essen, Sprechen in der Öffentlichkeit, Schlangestehen, Zeigen von Leistungen in der Öffentlichkeit etc.
- Häufig werden die Angst auslösenden Situationen zunehmend vermieden, obwohl die Angst objektiv als überzogen erkannt wird.
- Psychische, Verhaltens- oder vegetative Symptome müssen eine primäre Manifestation der Angst sein und dürfen nicht auf anderen Symptomen wie Wahn oder Zwangsgedanken beruhen.

■ Spezifische (isolierte) Phobie

Die Ängste sind auf ein ganz bestimmtes Objekt oder eine umschriebene Situationen beschränkt. Häufige phobische Objekte oder Situationen sind:

- Tiere (Zoophobie) wie Spinnen, Schlangen, Mäuse, Hunde, Insekten
- Große Höhen (Akrophobie)
- Flugreisen (Aviophobie)
- Aufenthalt in kleinen geschlossenen Räumen (Klaustrophobie)
- Blut und / oder Spritzen
- Zahnarztbesuche.

Auch bei spezifischen Phobien können die Angstsymptome das Ausmaß wie bei einer Panikattacke erreichen.

➤ **Die Diagnose sollte nur gestellt werden, wenn die Angst ein erhebliches Leiden verursacht.**

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F40.2 Spezifische (isolierte) Phobie

- Die Angst muss auf das Vorhandensein eines bestimmten phobischen Objektes oder eine Situation begrenzt sein.
- Die phobische Situation wird, wann immer möglich, vermieden.
- Psychische oder vegetative Symptome müssen eine primäre Manifestation der Angst sein und dürfen nicht auf anderen Symptomen wie Wahn oder Zwangsgedanken beruhen.

23.4.2 Andere Angststörungen

Unter die anderen Angststörungen (ICD-10: F41.x) fasst die ICD-10 Manifestationsformen der Angst, die nicht auf bestimmte Objekte, Situationen oder Umgebungsbedingungen bezogen sind.

■ Panikstörung (episodisch paroxysmale Angst)

Bei der Panikstörung treten rezidivierende paroxysmale Panikattacken mit **vegetativer Begleitsymptomatik** auf. Die körperliche Symptomatik steht für den Betroffenen häufig im Vordergrund, sodass initial oft eine somatische Verursachung angenommen wird.

Anfänglich treten die Panikattacken noch unerwartet auf, mit der Zeit können sie zudem aber auch situationsgebunden oder -begünstigt auftreten.

Eine Panikattacke dauert meist 10–30 min, in seltenen Fällen aber auch länger.

Zwischen den Panikattacken liegen angstfreie Zeiträume, jedoch entwickelt sich häufig eine sog. **Erwartungsangst**, eine Angst vor der Angst (»Phobophobie«). Diese kann dazu führen, dass sich Betroffene sozial zurückziehen und eine Agoraphobie entwickeln. Zudem geht die Erwartungsangst mit einer erhöhten Angstbereitschaft und Sensibilisierung gegenüber körperlichen Sensationen einher, was weitere Panikattacken begünstigen kann.

- **Es wurde gezeigt, dass isolierte Panikattacken und Angstattacken, die nicht das Vollbild einer Panikattacke erfüllen, in der Bevölkerung mit rund 9 % bzw. rund 25 % relativ häufig sind (Wittchen et al. 2010). Aus einer einzelnen Panikattacke lässt sich also noch nicht auf das Vorliegen einer Panikstörung schließen.**

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F41.0 Panikstörung

Mehrere schwere Panikattacken mit vegetativer Symptomatik innerhalb eines Zeitraums von etwa einem Monat

1. in Situationen, in denen keine objektive Gefahr besteht,
2. ohne dass die Panikattacken auf bekannte oder vorhersagbare Situationen begrenzt sind,
3. mit angstfreien Zeiträumen zwischen den Panikattacken (aber oft besteht eine Erwartungsangst).

■ Charakteristika einer Panikattacke:

- Einzelne Episode von intensiver Angst oder Unbehagen
- Abrupter, völlig unvermittelter Beginn
- Steigert sich crescendoartig innerhalb weniger Minuten zum Höhepunkt, die Dauer beträgt mindestens einige Minuten.
- Charakteristische Symptome:
 - Vegetative Symptome: Palpitationen, Herzklopfen oder erhöhte Herzfrequenz, Schweißausbrüche, Tremor, Mundtrockenheit.
 - Symptome, die Thorax und Abdomen betreffen: Atembeschwerden, Beklemmungsgefühl, Thoraxschmerzen oder -missempfindungen, Übelkeit oder abdominelle Missempfindungen.
 - Psychische Symptome: Schwindel, Gefühl von Unsicherheit, Schwäche oder Benommenheit, Derealisations- oder Depersonalisationserleben, Angst vor Kontrollverlust oder davor, »verrückt zu werden«, Angst zu sterben, Ohnmachtsgefühle.

- Allgemeine Symptome: Hitzewallungen oder Kälteschauer, Gefühlslosigkeit oder Kribbelgefühle.

■ Generalisierte Angststörung

Charakteristisch für die generalisierte Angststörung ist ein **ständiges sich-Sorgen**, das **unterschiedliche Inhalte** haben kann (z. B. Sorgen um Finanzen, die Zukunft, die eigene Gesundheit oder die anderer).

- **Grundsätzlich unterscheiden sich die Sorgen von Menschen mit einer generalisierten Angststörung inhaltlich nicht von denen gesunder Personen, allerdings werden diese Sorgen von den Betroffenen als unkontrollierbar erlebt. Zudem beschäftigen sie sich den Großteil des Tages mit ihren Sorgen.**

Die Patienten befinden sich in einem andauernd ängstlich angespannten und hypervigilanten Zustand, einhergehend mit Muskelverspannungen, innerer Unruhe, Schlafstörungen und Konzentrationsschwierigkeiten.

Sie zeigen oft ein geringes Selbstvertrauen, mit Problemen und Schwierigkeiten zurechtzukommen. Häufig besteht zudem eine Fehleinschätzung bezüglich möglicher Gefahren oder Risiken, was zur Vermeidung ungewohnter Situationen und sozialer Kontakte führt und nicht dazu, sich mit Problemen auseinanderzusetzen.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F41.1 Generalisierte Angststörung

- Generalisierte und anhaltende Angst, die nicht auf bestimmte Situationen oder die Umgebung beschränkt ist.
- Befürchtung und Sorgen (Sorge über zukünftiges Unglück, Nervosität, Konzentrationsschwierigkeiten).
- Körperliche Symptome (Unruhe, Spannungskopfschmerz, Zittern, Unfähigkeit zur Entspannung, vegetative Übererregbarkeit, Benommenheit, Schwitzen, Tachykardie oder Tachypnoe, Oberbauchbeschwerden, Schwindelgefühle, Mundtrockenheit).
- Zeitkriterium: primäre Symptome von Angst an den meisten Tagen der Woche, mindestens mehrere Wochen lang.

Im DSM-5 ist das Kapitel der Angststörungen um »**Störung mit Trennungsangst**« (»separation anxiety disorder«) und »**selektiver Mutismus**« erweitert worden. Beide Störungen treten vor allem bei Kindern und Jugendlichen auf und spielen in der psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatischen Versorgung Erwachsener eine geringe Rolle. Möglicherweise wird die Trennungsangst bei Erwachsenen unterdiagnostiziert (Bögels et al. 2013).

23.5 Komorbidität

Es besteht eine hohe Komorbidität mit depressiven Störungen, substanzbezogenen Suchterkrankungen, Persönlichkeitsstörungen sowie der verschiedenen Angststörungen untereinander.

23.6 Verlauf und Prognose

Das typische Erstmanifestationsalter einer Angststörung hängt von der Art der Angststörung ab. So treten spezifische Phobien häufig bereits in der Kindheit auf, während sich die generalisierte Angststörung oft erst im mittleren Erwachsenenalter manifestiert (■ Abb. 23.3).

Die Panikstörung verläuft besonders zu Beginn eher schubförmig, es wechseln sich Phasen intensiverer Symptomatik mit symptomfreien Intervallen ab.

Insgesamt nehmen Angststörungen unbehandelt einen oft **chronischen** Verlauf mit mitunter gravierenden psychosozialen Beeinträchtigungen, sie sind aber durch eine frühzeitige und zielgerichtete Therapie gut behandelbar.

23.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Neben einer gezielten Exploration von angstausslösenden Situationen, Kognitionen, (somatischen) Begleitsymptomen, Vermeidungsverhalten, resultierenden Beeinträchtigungen, einer Sucht- und Medikamentenanamnese sowie einer Fremdanamnese ist eine **sorgfältige somatische Diagnostik** unentbehrlich, um körperliche Manifestationen der Angst von einer organischen Erkrankung abgrenzen zu können. Die Diagnostik muss daher eine allgemeinkörperliche und neurologische Untersuchung einschließlich EEG und EKG sowie eine laborchemische und bildgebende Diagnostik (cCT, cMRT) umfassen. Zu den obligat zu erhebenden Laborparametern gehören Blutbild, Elektrolyte,

Blutzucker, Leber- und Schilddrüsenwerte. Auch ein Urin-Drogenscreening sollte durchgeführt werden. Je nach im Vordergrund stehender Symptomatik sollte zudem eine entsprechende fachärztliche Konsiliaruntersuchung (kardiologisch, gastroenterologisch usw.) veranlasst werden.

➤ **Wichtig ist der Ausschluss eines organischen Grundleidens, das die Symptomatik erklären könnte. Allerdings ist darauf zu achten, dass wiederholte, angstbegründete somatische Diagnostik hypochondrische Ängste verstärken kann.**

Eine **testpsychologische Zusatzdiagnostik** kann eine sinnvolle Hilfestellung bei der Erhebung der Angstsymptomatik und der Schweregradeinschätzung bieten. Gebräuchliche Fragebögen sind beispielsweise das Beck-Angst-Inventar (BAI; Selbstbeurteilungsverfahren; Margraf u. Ehlers 2007) oder die Panik- und Agoraphobieskala (PAS; liegt als Selbst- oder Fremdbeurteilungsverfahren vor; Bandelow 2016).

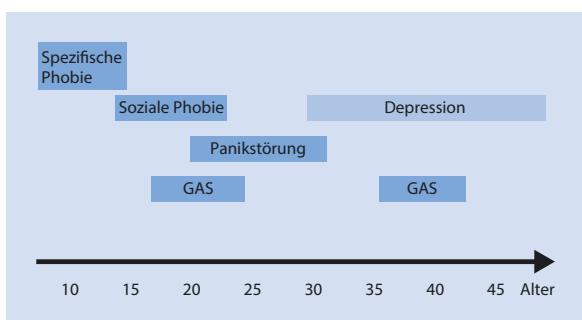
Nützlich kann zudem das Führen von **Symptomtagebüchern** sein, um Zusammenhänge zwischen bestimmten Reizen und Angstsymptomen differenziert herausarbeiten und Therapiefortschritte veranschaulichen zu können.

Wichtige **somatische Differenzialdiagnosen**, die es zu berücksichtigen gilt, sind

- Kardiovaskuläre Erkrankungen (z. B. Herzrhythmusstörungen, koronare Herzerkrankung, Myokardinfarkt)
- Pulmonale Erkrankungen (z. B. Asthma, COPD, Lungenembolie, Pneumothorax)
- Zentralnervöse Erkrankungen (z. B. Multiple Sklerose, zerebrale Anfallsleiden, M. Parkinson, Huntington-Chorea, M. Wilson)
- Schwindel, synkopale Ereignisse
- Endokrinologische Erkrankungen (z. B. Hypo- / Hyperthyreose, Phäochromozytom, M. Cushing, Hyperparathyreoidismus)
- Metabolische Erkrankungen (z. B. Hypoglykämie, Hypokaliämie)
- Elektrolytstörungen (z. B. Hypokaliämie, Hypokalziämie)
- Karzinoid.

Zudem müssen andere psychische Erkrankungen (**psychiatrische Differenzialdiagnosen**) ausgeschlossen werden, wie:

- Depressive Störungen (gehen fast immer mit Ängsten einher)
- Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis (Ängste sind eher bizarr und beziehen sich auf Themen wie Verfolgung und Fremdbeeinflussung)
- Somatoforme Störungen (Ängste beziehen sich auf körperliche Erkrankungen oder Befürchtungen, an einem vermeintlichen Makel zu leiden)



■ **Abb. 23.3** Ersterkrankungsalter bei den einzelnen Angststörungen. (Mod. nach Perkonig u. Wittchen 1995); GAS = generalisierte Angststörung

- Anpassungs- und Belastungsstörungen (gehen mit ängstlicher Symptomatik einher)
- Demenzielle Erkrankungen.

Ängste können auch **substanzinduziert** sein, beispielsweise durch Koffein, Nikotin, Schilddrüsenhormone, Appetitzügler, Natriumglutamat (»China-Restaurant-Syndrom«), Kortikosteroide, Bronchodilatoren, Amphetamin oder Halluzinogene. In diesen Fällen wird jedoch keine Angststörung, sondern ggf. die entsprechende substanzbezogene Störung diagnostiziert.

- **Besonders häufig treten ängstliche Symptomatik oder Panikattacken während des Entzugs von Alkohol, Benzodiazepinen oder Opiaten auf!**

23.8 Therapie

Zur Therapie von Angststörungen sind zunächst psychotherapeutische Verfahren indiziert. Unter diesen hat sich v. a. die kognitive Verhaltenstherapie als wirksam und effektiv erwiesen. Je nach Schwere der Angststörung sowie psychiatrischer Komorbidität ist eine Kombinationsbehandlung aus Psycho- und Pharmakotherapie sinnvoll. Die medikamentöse Therapie erfolgt vorrangig mit den neueren Antidepressiva.

23.8.1 Psychotherapie

Psychotherapeutisches Standardverfahren zur Behandlung von Angststörungen ist die **kognitive Verhaltenstherapie** – je nach Art der Angststörung mit unterschiedlichem Schwerpunkt (■ Tab. 23.1). Zu den wichtigsten Therapieelementen gehören:

- Psychoedukative Maßnahmen mit Vermittlung eines rationalen Störungskonzepts als Grundlage der Therapie
- Expositions- / Konfrontationstherapie
- Kognitive Verfahren.

Darüber hinaus sind Entspannungsverfahren, hier insbesondere die Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson, indiziert (eher nicht Autogenes Training, da dieses die Wahrnehmung für körperliche Symptome noch verschärfen kann).

Bei Patienten mit Neigung zur Hyperventilation kann zudem ein gezieltes Atemtraining mit Schulung des Atemrhythmus sinnvoll sein.

Eine psychodynamische Therapie kann in Einzelfällen, abhängig von Persönlichkeitsstruktur und Introspektionsfähigkeit, hilfreich sein, v. a. wenn die Angststörung in

Zusammenhang mit Beziehungs- und Entwicklungskonflikten steht.

23.8.2 Pharmakotherapie

Insbesondere bei Nichtansprechen auf psychotherapeutische Interventionen, bei chronifizierten, schweren Angststörungen, komorbiden psychischen Erkrankungen wie Depressivität oder bei Suizidalität ist die rasche Einleitung einer Psychopharmakotherapie indiziert.

- **Die Therapie von Angststörungen darf sich aber nicht allein auf eine Pharmakotherapie beschränken.**

Zur medikamentösen Therapie der Angststörungen werden im Wesentlichen drei Medikamentengruppen eingesetzt:

- Antidepressiva
- Antikonvulsiva
- Benzodiazepine (mit wesentlichen Einschränkungen; **cave:** Abhängigkeitspotenzial).

■ Panikstörung und Agoraphobie

Viele Antidepressiva haben sich als wirksam und effektiv in der Behandlung von Panikstörungen und Agoraphobie erwiesen.

Präparate der Wahl zur Behandlung der Panikstörung und Agoraphobie sind die moderneren SSRI (insbesondere Citalopram, Escitalopram, Paroxetin und Sertralin) oder SSNRI (insbesondere Venlafaxin) (■ Tab. 23.2). Auch Trizyklika wie Clomipramin haben sich als wirksam erwiesen. Da sie jedoch mit einer höheren Nebenwirkungsrate verbunden sind, sind sie nur Medikamente der zweiten Wahl.

Um anfängliche Nebenwirkungen möglichst gering zu halten, sollte eine Anfangsdosis gewählt werden, die etwa halb so groß ist wie die zur Behandlung depressiver Störungen.

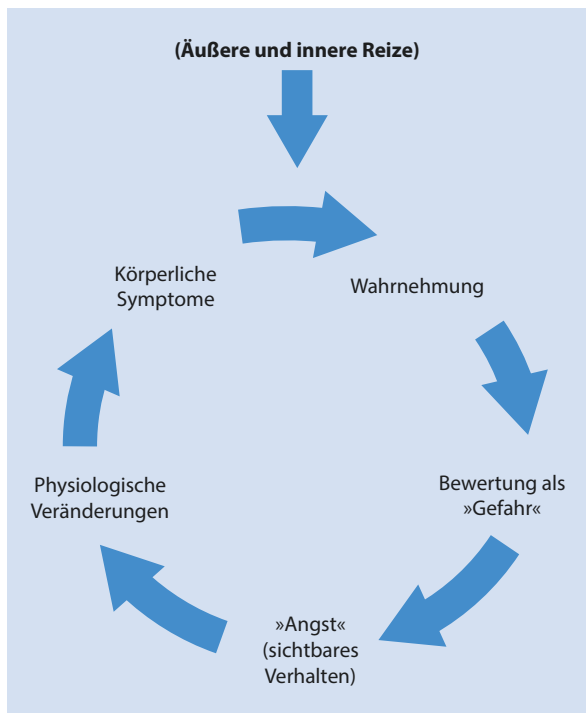
Der Patient muss darüber informiert werden, dass Antidepressiva eine Wirklatenz von etwa zwei bis vier Wochen besitzen und es zu Behandlungsbeginn vorübergehend zu einer Verschlimmerung der Symptomatik kommen kann. Gegebenenfalls muss daher zu Beginn der Behandlung für eine kurze, begrenzte Zeit ein Benzodiazepin additiv verabreicht werden.

Bei gutem Ansprechen auf das Antidepressivum sollte dieses nach Eintreten der Remission im Rahmen einer Erhaltungstherapie noch über mindestens sechs bis 12 Monate weiter eingenommen werden.

Eine Umstellung auf eine andere Substanzgruppe aufgrund eines Nichtansprechens des verabreichten Antidepressivums sollte frühestens nach acht Wochen erwogen werden.

Tab. 23.1 Kognitive Verhaltenstherapie bei Angststörungen

Angststörung	Vorrangige Therapieelemente
Panikstörung und Agoraphobie	– Vermittlung eines Störungsmodells zur Erklärung von Angst und Panikattacken, z. B. Teufelskreismodell der Angst (Abb. 23.4). – Symptomprovokationsübungen: Der Patient wird angehalten, gefürchtete körperliche Sensationen (z. B. Herzklopfen) gezielt herbeizuführen (z. B. durch rasches Treppensteigen) und zu beschreiben; dabei soll der Patient auf automatische Gedanken achten und beobachten, wie dadurch vegetative Reaktionen ausgelöst werden. Die Übungen dienen der Verdeutlichung des Störungsmodells, indem erlebbar wird, dass die gefürchteten Symptome an sich harmlose, durch alltägliche Handlungen provozierbare Körperreaktionen sind. Im Verlauf können Symptomprovokationsübungen dann auch wie Konfrontationsübungen eingesetzt werden (interozeptive Exposition). – Kognitive Umstrukturierung zur Veränderung der dysfunktionalen automatischen Gedanken bzw. der Fehlinterpretation körperlicher Empfindungen. – In-vivo-Exposition mit Reaktionsmanagement zur Therapie des agoraphobischen Vermeidungsverhaltens: Konfrontation mit den angstauslösenden Situationen zur Habituation an die Angst; hilfreich ist es, den Patienten im Vorfeld eine Angstkurve (Abb. 23.5) zeichnen zu lassen, denn der Patient erwartet, dass die Angst in der angstauslösenden Situation immer weiter zunimmt; in der Therapie kann diese Erwartung dann überprüft und revidiert werden; wichtig dafür ist, dass der Patient so lange in der angstauslösenden Situation bleibt, bis die Angst von alleine abnimmt (der Patient sollte die Angst dabei nicht unterdrücken oder sich nicht ablenken). – Ggf. Einüben von Kompetenzen zur Beeinflussung körperlicher Symptome (z. B. Entspannungsverfahren, Atemtechniken); dabei ist darauf zu achten, dass diese Methoden nicht mit dem Rational der Expositionstherapie (Angst zulassen und ohne Gegenmaßnahmen aushalten) in Konflikt geraten.
Soziale Phobie	– Vermittlung eines Störungsmodells – Ggf. soziales Kompetenztraining, Selbstsicherheitstraining (beachte: soziale Kompetenzdefizite liegen in vielen Fällen nicht vor, es mangelt oft eher an der Anwendung im Prinzip beherrschter Verhaltensweisen). – Kognitive Umstrukturierung: Identifikation und Modifikation dysfunktionaler Denkschemata wie »Alles-oder-Nichts-Denken«, Übergeneralisationen, selektive Abstraktionen (Abschn. 14.3.1) oder negativer Selbstinstruktionen und unrealistischer Anforderungen an die eigene Person. – Verhaltensexperimente, ggf. mit Videofeedback, zur Überprüfung dysfunktionaler Annahmen (z. B. »Ich werde keinen Ton herausbringen«), zum Abbau von Sicherheitsverhalten (Vortrag ablesen vs. frei sprechen) und zum Aufbau funktionalen Verhaltens (z. B. Aufmerksamkeitslenkung nach außen statt nach innen). – In-vivo-Exposition – Zusätzlich zur Einzeltherapie kann ein gruppentherapeutisches Setting sinnvoll sein, da es Verhaltensexperimente, Expositionsübungen und den Aufbau funktionalen Verhaltens (z. B. in therapeutischen Rollenspielen) erleichtert.
Spezifische Phobie	– Vorrangig Exposition in vivo (nach Vermittlung eines Störungsmodells)
Generalisierte Angststörung	– Vermittlung eines Störungsmodells – Selbstbeobachtung anhand eines Sorgentagebuches – Zentral ist die kognitive Umstrukturierung: Modifikation der ängstlich-dysfunktionalen Kognitionen und der andauernden Katastrophenantizipation, z. B. durch Realitätsüberprüfung und Entkatastrophisierung; zunehmend werden auch Strategien der metakognitiven Therapie (Wells 2011) eingesetzt. – Entspannungsverfahren und Biofeedback zur Beeinflussung der ständigen Anspannung, der häufigen muskuloskeletalen Verspannungen und der Hypervigilanz – Sorgen-Exposition (z. B. als Audiodatei zum wiederholten Anhören) – Soziales Selbstsicherheitstraining



■ **Abb. 23.4** Teufelskreismodell der Angst. Entwicklung von Panikattacken durch Aufschaukelung körperlicher Empfindungen und kognitiver Fehlinterpretationen. (Mod. nach Vriends u. Margraf 2008)

Bei akuten Panikattacken können auch Benzodiazepine kurzfristig eingesetzt werden (z. B. Lorazepam-Schmelztablette 1–2,5 mg). Vielfach lassen sich Patienten allerdings in solchen Fällen auch durch ein Gespräch beruhigen, sodass die Gabe eines Benzodiazepins oft verzichtbar ist.

■ Soziale Phobie

Bei der medikamentösen Therapie der sozialen Phobie kommen primär Antidepressiva zum Einsatz. Präparate der Wahl sind die SSRI Paroxetin, Escitalopram und Sertralin sowie der SSNRI Venlafaxin. Als Therapie der 2. Wahl gilt der reversible MAO-A-Hemmer Moclobemid (■ Tab. 23.3).

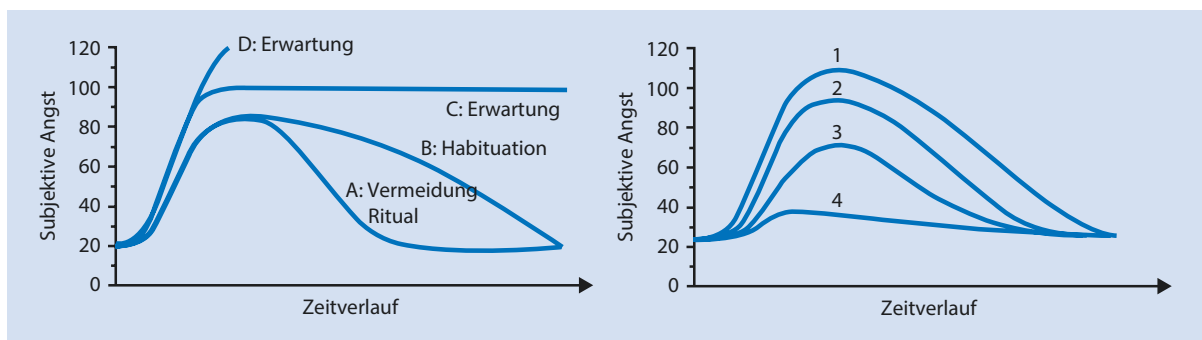
■ Spezifische Phobie

Eine spezifische Phobie wird in der Regel nur psychotherapeutisch behandelt, für eine medikamentöse Therapie existieren keinerlei Empfehlungen.

■ Generalisierte Angststörung

Für die Therapie der generalisierten Angststörung werden Antidepressiva mit Erfolg eingesetzt, aber auch Antikonvulsiva. Als besonders wirksam haben sich Paroxetin, Escitalopram, Venlafaxin, Duloxetin und Pregabalin gezeigt, als zweite Wahl bei Nichtansprechen können Buspiron oder Opipramol eingesetzt werden (■ Tab. 23.4). Patienten mit einer Polytoxikomanie sollten nicht mit Pregabalin behandelt werden, weil bei ihnen ein erhöhtes Risiko besteht, eine Abhängigkeit von dieser Substanz zu entwickeln. Das trizyklische Antidepressivum Imipramin und das Antipsychotikum Quetiapin sind nicht für die Behandlung der generalisierten Angststörung zugelassen, können aber bei Therapieresistenz versuchsweise (»off label«) gegeben werden. Eine Wirksamkeit des Phytopharmakons Lavendelölextrakt (Silexan) wird bei noch unzureichender Studienlage und fehlender Zulassung für diese Indikation diskutiert.

Benzodiazepine sollten wegen der bei Angststörungen häufigen Chronifizierungstendenz sowie der im Vordergrund stehenden somatischen Symptomatik vermieden



■ **Abb. 23.5** Angstverlaufskurven. Grafische Darstellung des Verlaufes von Angst und Erregung bei der Konfrontation mit Angstreizen. Charakteristisch ist ein schneller Anstieg mit einem langsameren Abfallen der Angst. Ohne Therapie zeigen Patienten üblicherweise Vermeidungsverhalten (Kurve A: Vermeidung) und erreichen nicht den Punkt, an dem die Kurve von alleine abfällt (Kurve B: Habituation). Die Kurven C und D zeigen vom Patienten befürchtete Verläufe mit einer scheinbar unendlich anhaltenden (Kurve C) oder immer weiter ansteigenden (Kurve D) Angst. Die rechte Grafik zeigt die Verlaufskurven bei therapeutischer Konfrontation: Die Patienten machen die Erfahrung, dass die Angst von alleine abnimmt, wobei die Angstkurve bei wiederholter Konfrontation immer weiter abflacht. (Margraf u. Schneider 2008)

Tab. 23.2 Auswahl der in Deutschland zugelassenen Präparate zur Behandlung der Panikstörung (und Agoraphobie)

Präparat	Tagesdosis zu Behandlungsbeginn [mg]	Durchschnittliche Tagesdosis [mg]	Zugelassene Tageshöchst-dosis [mg]	Nebenwirkungen	Interaktionen / Besonderheiten
Citalopram (z. B. Cipramil®)	10	20	40	Übelkeit, gastrointestinale Beschwerden, Schlaflosigkeit / Erregung, sexuelle Dysfunktion, Verlängerung der QTc-Zeit	Interaktion mit die QTc-Zeit verlängernden Medikamenten, nicht sedierend
Escitalopram (z. B. Cipralex®)	5	10	20	► Citalopram	► Citalopram
Paroxetin (z. B. Seroxat®)	10	40	50	Übelkeit, gastrointestinale Beschwerden, Schlaflosigkeit / Erregung, sexuelle Dysfunktion	Viele Interaktionen, potenter CYP2D6-Inhibitor, nicht sedierend
Sertralin (z. B. Zoloft®)	25	100	150	Übelkeit, gastrointestinale Beschwerden, Schlaflosigkeit / Erregung, Schläfrigkeit, sexuelle Dysfunktion	Wenig Interaktionen
Venlafaxin (z. B. Trevilor® ret.)	37,5	75	225	Übelkeit, gastrointestinale Beschwerden, Schlaflosigkeit / Erregung, sexuelle Dysfunktion, Hypertension	Wenig Interaktionen, nicht sedierend
Clomipramin (z. B. Anafranil®)	10–25	75–225	250	Anticholinerge Nebenwirkungen, sexuelle Dysfunktion, orthostatische Hypotension, Gewichtszunahme, EKG-Veränderungen, Erniedrigung der Krampfschwelle	Stimmungsaufhellend

Tab. 23.3 Auswahl der in Deutschland zugelassenen Präparate zur Behandlung der sozialen Phobie

Präparat	Tagesdosis zu Behandlungsbeginn [mg]	Durchschnittliche Tagesdosis [mg]	Zugelassene Tageshöchst-dosis [mg]	Nebenwirkungen	Interaktionen / Besonderheiten
Escitalopram (z. B. Cipralex®)	5–10	10	20	Übelkeit, gastrointestinale Beschwerden, Schlaflosigkeit / Erregung, sexuelle Dysfunktion, Verlängerung der QTc-Zeit	Interaktion mit die QTc-Zeit verlängernden Medikamenten, nicht sedierend
Paroxetin (z. B. Seroxat®)	10	20	50	Übelkeit, gastrointestinale Beschwerden, Schlaflosigkeit / Erregung, sexuelle Dysfunktion	Viele Interaktionen, potenter CYP2D6-Inhibitor, nicht sedierend
Sertralin (z. B. Zoloft®)	50	100	150	Übelkeit, gastrointestinale Beschwerden, Schlaflosigkeit / Erregung, Schläfrigkeit, sexuelle Dysfunktion	Wenig Interaktionen
Venlafaxin (z. B. Trevilor® ret.)	37,5–75	75–225	225	Übelkeit, gastrointestinale Beschwerden, Schlaflosigkeit / Erregung, sexuelle Dysfunktion, Hypertension	Wenig Interaktionen, nicht sedierend
Moclobemid (z. B. Aurorix®)	150	300–600	600	Agitation, Schlafstörungen	Potenter CYP2D6-Inhibitor, Gefahr schwerer Neben- bzw. Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten- oder Nahrungsmittelkomponenten

Tab. 23.4 Auswahl der in Deutschland zugelassenen Präparate zur Behandlung der generalisierten Angststörung

Präparat	Tagesdosis zu Behandlungsbeginn [mg]	Durchschnittliche Tagesdosis [mg]	Zugelassene Tageshöstdosis [mg]	Nebenwirkungen	Interaktionen / Besonderheiten
Escitalopram (z. B. Cipralex®)	5–10	10	20	Übelkeit, gastrointestinale Beschwerden, Schlaflosigkeit / Erregung, sexuelle Dysfunktion, Verlängerung der QTc-Zeit	Interaktion mit die QTc-Zeit verlängernden Medikamenten, nicht sedierend
Paroxetin (z. B. Seroxit®)	10	20	50	Übelkeit, gastrointestinale Beschwerden, Schlaflosigkeit / Erregung, sexuelle Dysfunktion	Viele Interaktionen, potenter CYP2D6-Inhibitor, nicht sedierend
Venlafaxin (z. B. Trevilor® ret.)	37,5–75	75–225	225	Übelkeit, gastrointestinale Beschwerden, Schlaflosigkeit / Erregung, sexuelle Dysfunktion, Kopfschmerzen Hypertension	Wenig Interaktionen, nicht sedierend
Duloxetin (z. B. Cymbalta®)	30	60–120	120	Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Mundtrockenheit	Metabolisierung über CYP1A2 und daneben über CYP2D6
Pregabalin (z. B. Lyrica®)	75	150–600	600	Sedierung, Schwindel	Keine Interaktionen
Bupiron (z. B. Bespar®)	10	15–30	60	Sedierung, Schwindel, Kopfschmerzen, Nervosität, Erregung	Metabolisierung hauptsächlich über CYP3A4
Hydroxyzin (z. B. Atarax®)	25	37,5–75	75	Sedierung, Schwindel, Kopfschmerzen, Nervosität, Erregung	Potenter CYP2D6-Inhibitor
Opipramol (z. B. Insidon®)	50	50–200	300	Ödeme, Haarausfall, paralytischer Ileus	Sedierend

werden. Der kurzfristige Einsatz in schweren Phasen von Angst und Unruhe oder Schlafstörungen sowie zur Überbrückung der therapeutischen Lücke bis zum Wirkeintritt des Antidepressivums ist jedoch möglich.

- Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie e.V. (DGPM) (2014) S3-Leitlinie Angststörungen: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-028.html> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Gesellschaft für Angstforschung: <http://www.gjpsy.uni-goettingen.de/gaf/> (Zugegriffen: 02.01.2017)

Übungsfragen

- Wie hoch ist die Lebenszeitprävalenz von Angststörungen insgesamt einzuschätzen?
- Welche Bedeutung hat die Amygdala bei der Ätiologie von Angststörungen?
- Schildern Sie Kennzeichen der Agoraphobie.
- Worin unterscheiden sich Agoraphobie und soziale Phobie?
- Nennen Sie Charakteristika einer Panikattacke.
- Welche organischen Erkrankungen sind differenzialdiagnostisch bei Verdacht auf eine Panikattacke zu berücksichtigen?
- Fallbeispiel: Eine 35-jährige Patientin berichtet, dass sie seit mehreren Monaten unter andauernder Unruhe mit Konzentrationsstörungen sowie unter Ein- und Durchschlafstörungen mit Tagesmüdigkeit leide. Sie fühle sich unter ständiger Anspannung, begleitet von Kopfschmerzen. Sie arbeite als Lehrerin, habe daher auch ein geregeltes Einkommen, mache sich aber ständig Gedanken und Sorgen um ihre Zukunft und ihre finanzielle Situation. Sie habe Angst, dass sie den Anforderungen ihres Berufes irgendwann nicht mehr gerecht werden könne. Aktuell fühle sie sich beruflich schon beeinträchtigt durch ihre Konzentrationsstörungen und habe Angst, Fehler zu machen. Stark belasten würde sie auch die Sorge um ihren Vater,

der schon seit Jahren an Diabetes erkrankt sei. Sie sei ständig von der Angst ergriffen, dass dieser bald sterben könnte. Zunehmend komme sie von ihren Ängsten und Sorgen nicht mehr los, so sehr sie sich auch bemühe, sie zu unterdrücken.

- a. Welche psychiatrische Verdachtsdiagnose stellen Sie?
- b. Was ist der Unterschied zu den anderen Angsterkrankungen?
8. Geben Sie für die einzelnen Angststörungen Beispiele möglicher Screeningfragen.
9. Beschreiben Sie anhand eines Beispiels das Teufelskreismodell der Angst zur Entstehung einer Panikattacke.
10. Nennen Sie Therapieoptionen bei Angststörungen.

Weiterführende Literatur

- Bandelow B (2016) Panik- und Agoraphobie-Skala (PAS). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Bandelow B, Baldwin DS, Zwanzger P (2013) Pharmacological treatment of panic disorder. *Mod Trends Pharmacopsychiatri* 29: 128–143
- Bandelow B, Domschke K, Baldwin D (2014) Panic Disorder and Agoraphobia. Oxford University Press, Oxford, UK
- Becker E, Margraf J (2016) Generalisierte Angststörung: Ein Therapieprogramm. Beltz, Weinheim
- Bögels SM, Knappe S, Clark LA (2013) Adult separation anxiety disorder in DSM-5. *Clin Psychol Rev* 33: 663–674
- Davis M, Whalen PJ (2001) The amygdala: vigilance and emotion. *Mol Psychiatry* 6: 13–34
- Depping AM, Komossa K, Kissling W, Leucht S (2010) Second-generation antipsychotics for anxiety disorders. *Cochrane Database Syst Rev* (12):CD008120. doi: [10.1002/14651858.CD008120.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD008120.pub2)
- Domschke K (2014) Prädiktive Faktoren bei Angststörungen. *Nervenarzt* 85: 1263–1268
- Domschke K, Deckert J (2012) Genetics of anxiety disorders - status quo and quo vadis. *Curr Pharm Des* 18: 5691–5698
- Domschke K, Braun M, Ohrmann P, Suslow T, Kugel H, Bauer J, Hohoff C, Kersting A, Engelien A, Arolt V, Heindel W, Deckert J (2006) Association of the functional – 1019C / G 5-HT1A polymorphism with prefrontal cortex and amgdala activation measured with 3 T fMRI in panic disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 9: 349–355
- Furukawa TA, Watanabe N, Churchill R (2007) Combined psychotherapy plus antidepressants for panic disorder with or without agoraphobia. *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD004364. doi: [10.1002/14651858.CD004364.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD004364.pub2)
- Gorman JM, Kent JM, Sullivan GM, Coplan JD (2000) Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *Am J Psychiatry* 157: 493–505
- Jacobi F, Höfler M, Strehle J, Mack S, Gerschler A, Scholl L, Busch MA, Maske U, Hapke U, Gaebel W, Maier W, Wagner M, Zielasek J, Wittchen H-U (2014) Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung. Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul Psychische Gesundheit (DEGS1-MH). *Nervenarzt* 85: 77–87
- Margraf J, Ehlers A (2007) Beck-Angst-Inventar (BAI). Pearson Assessment & Information GmbH, Frankfurt am Main
- Margraf J, Schneider S (2008) Panikstörung und Agoraphobie. In: Margraf J (Hrsg) *Lehrbuch der Verhaltenstherapie*. Bd 2. Springer, Berlin Heidelberg, S 3–29
- Perkonig A, Wittchen H-U (1995) Epidemiologie von Angststörungen. In: Kaspar S, Möller H-J (Hrsg) *Angst- und Panikerkrankungen*. Gustav Fischer Verlag, Jena, S 137–156
- Vriends N, Margraf J (2008) Panikstörung und Agoraphobie. *Psychiatr Psychother up2date* 2: 89–102
- Wells A (2011) Metakognitive Therapie bei Angststörungen und Depression. Beltz, Weinheim
- Wittchen HU, Gloster AT, Beesdo-Baum K., Fava GA, Craske MG (2010) Agoraphobia: a review of the diagnostic classificatory position and criteria. *Depress Anxiety* 27: 113–133
- Zwanzger P, Deckert J (2007) Angsterkrankungen – Ursachen, Diagnostik, Therapie. *Nervenarzt* 78: 349–360

Zwangsstörungen (F42)

P. Zwanzger, F. Schneider

- 24.1 Definition – 380**
- 24.2 Epidemiologie – 380**
- 24.3 Ätiologie – 380**
- 24.4 Klinik – 381**
- 24.5 Komorbidität – 382**
- 24.6 Verlauf und Prognose – 382**
- 24.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 382**
- 24.8 Therapie – 382**
 - 24.8.1 Psychotherapie – 382
 - 24.8.2 Pharmakotherapie – 383
 - 24.8.3 Andere Therapieverfahren – 384
- Weiterführende Literatur – 385**

»Kurzinfo«

- Zwangsstörungen können sich in Form von wiederholt sich aufdrängenden und als unangenehm empfundenen **Zwangsgedanken** (Ideen, Vorstellungen, Impulsen) oder **Zwangshandlungen** oder häufig einer Kombination von beidem manifestieren.
- Mit einer Lebenszeitprävalenz von 2 bis 3 % sind sie **relativ häufige** psychische Erkrankungen
- Ätiologisch scheinen genetische, neurobiologische (z. B. Dysbalance im frontostriatothalamischen Regelkreis, Dysregulation der serotonergen Neurotransmission) und psychosoziale (z. B. klassische und operante Konditionierung, kognitive Bewertungsprozesse) Faktoren eine Rolle zu spielen.
- Es besteht eine hohe Komorbidität mit anderen psychischen Erkrankungen, v. a. **depressiven Störungen** und **Angststörungen**.
- Unbehandelt nehmen sie häufig einen **chronischen Verlauf**.
- **Kognitive Verhaltenstherapie mit Exposition und Reaktionsverhinderung** ist Therapie der 1. Wahl bei Zwangshandlungen; insbesondere wenn Zwangsgedanken im Vordergrund stehen, und bei sekundärer depressiver Symptomatik ist eine Kombination von Psychotherapie und Psychopharmakotherapie mit **serotonergen Antidepressiva** am effektivsten.

24.1 Definition

Zwangsstörungen – treten in Form von wiederholt sich aufdrängenden Gedanken und / oder Handlungen auf, die von den Betroffenen als unangenehm empfunden und häufig als unsinnig erachtet werden und gegen die der Patient (oft erfolglos) versucht, Widerstand zu leisten.

Zwänge wurden als eigenständige psychische Erkrankung erstmals 1838 von dem französischen Psychiater J. Esquirol (1772–1840) beschrieben. In Deutschland leistete der Psychiater und Neurologe C. Westphal (1833–1890) mit seiner 1877 erschienenen Publikation »Über Zwangsvorstellungen« einen wesentlichen Beitrag zur Abgrenzung der Zwangssphänomene als eigene diagnostische Kategorie, insbesondere gegenüber Angststörungen und depressiven Störungen.

24.2 Epidemiologie

Für Zwangsstörungen beträgt die Lebenszeitprävalenz weltweit durchschnittlich etwa 2–3 %, die 6-Monatsprävalenz etwa 1–2 %. Zwangsstörungen sind damit keine so seltenen psychischen Erkrankungen, wie früher angenommen

wurde. Reine Zwangsgedanken sind dabei deutlich seltener als Zwangshandlungen (Lakatos u. Reinecker 2016)

Ein Häufigkeitssgipfel von Zwangsstörungen liegt zwischen dem 30. und 44. Lebensjahr.

Das Geschlechterverhältnis ist annähernd ausgeglichen.

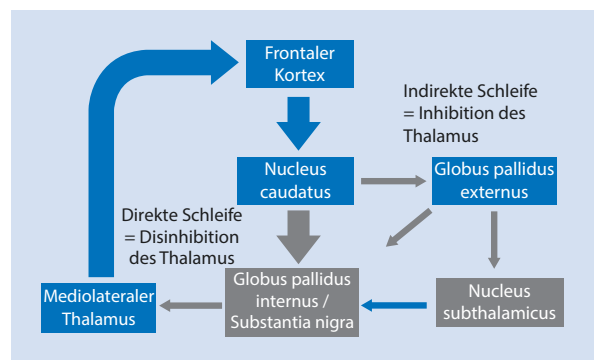
24.3 Ätiologie

Sowohl biologische als auch psychosoziale Faktoren sind an der Entstehung von Zwangsstörungen beteiligt.

Für eine **genetische** Mitbeteiligung sprechen Befunde familiärer Häufung von Zwangserkrankungen. Erstgradangehörige haben im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung ein etwa vier bis sechsfach höheres Risiko, eine Zwangserkrankung zu entwickeln (Nestadt et al. 2010).

Neurobiologische Modelle postulieren eine Dysbalance von direkter und indirekter Schleife im **kortikostriatalen Regelkreis** zugunsten der direkten Schleife mit exzitatorischer Wirkung auf den Thalamus aufgrund einer verstärkten Hemmung des Globus pallidus internus und eine dadurch bedingte Abschwächung der Hemmung des Thalamus (Abb. 24.1). Dies führt im Sinne positiver Rückkopplungsschleifen zur Hochregulation thalamokortikaler Systeme. Durch die Dysbalance kommt es zu einer verminderten Filterfunktion der Basalganglien gegenüber kortikalen Informationen und damit einhergehend zu repetitiven und stereotyp ablaufenden, situationsunangepassten Verhaltensmustern und Gedanken.

Unterstützt wird dieses Modell durch die Beobachtung, dass neuropsychiatrische Erkrankungen, die mit einer Beeinträchtigung der Basalganglien (v. a. des Nucleus caudatus) einhergehen (z. B. Gilles-de-la-Tourette-Syndrom ► Kap. 37), häufig mit Zwangssymptomen einhergehen sowie durch Ergebnisse neurochirurgischer Eingriffe und durch bildgebende Befunde. So konnte beispielsweise in



■ **Abb. 24.1** Schematische Darstellung eines Modells zur Pathophysiologie der Zwangsstörung; blau = exzitatorische Bahnen, grau = inhibitorische Bahnen. (Mod. nach Saxena et al. 2001 und Pauls et al. 2014)

PET-Studien ein relativ erhöhter Ruhemetabolismus im **orbitofrontalen Kortex** und **Nucleus caudatus** nachgewiesen werden. Zudem scheint eine Dysregulation insbesondere der **serotonergen** Neurotransmission vorzuliegen, was durch die positive Beeinflussung der Zwangssymptomatik durch vorwiegend Serotoninwiederaufnahmehemmer unterstützt wird. Insbesondere frontostriatal befindet sich eine hohe serotonerge Rezeptordichte, was die Bedeutung des frontostriatalen Systems für die Zwangsstörung unterstreicht. Darüber hinaus scheint auch das dopaminerge Neurotransmittersystem bei Zwangserkrankungen eine Rolle zu spielen.

Nach **lerntheoretischer** Vorstellung wird zur Erklärung der Zwangsstörungen häufig das ursprünglich für Angststörungen entwickelte **Zwei-Faktoren-Modell von Mowrer** herangezogen (► Abschn. 23.3). Demnach sind auch bei den Zwangsstörungen klassische und operante Konditionierung an Entstehung und Aufrechterhaltung der Erkrankung beteiligt.

Kognitive Modelle betonen die Relevanz kognitiver Bewertungsprozesse. Demzufolge gehen Zwänge zurück auf eine unangemessene Bewertung aufdringlicher Gedanken als verwerflich, inakzeptabel oder bedrohlich, wodurch Angst entsteht. Die Bewertung dieser Gedanken als wichtig und ihre Verknüpfung mit starken Emotionen erhöhen die Auftretenswahrscheinlichkeit der aufdringlichen Gedanken. Durch verhaltensbezogene oder kognitive Rituale kann die Angst dann kurzfristig bewältigt bzw. »neutralisiert« werden.

Aus klassisch **psychoanalytischer** Sicht wird mitunter eine Fixierung auf die anale Phase mit der Entwicklung eines strengen »Über-Ichs« angenommen, verursacht durch forcierte Sauberkeitserziehung. S. Freud (1856–1939) beschrieb den dazugehörigen Charakter mit der sog. analen Trias: sparsam, ordnungsliebend und eigensinnig. Die Zwänge stellen nach diesem Modell einen Kompromiss zwischen Trieberfüllung und Triebabwehr dar.

oder eine Handlung als übertrieben und **unsinnig** angesehen.

- Betroffene leisten erfolglos **Widerstand** gegen mindestens einen Gedanken oder eine Handlung.
- Die Ausführung eines Zwangsgedankens oder einer Zwangshandlung darf für sich genommen nicht angenehm sein, unabhängig von einer vorübergehenden Erleichterung von Spannung und Angst.

Unterschieden werden grob zwei Formen der Zwangserkrankung, nämlich Zwangsgedanken (ICD-10: F42.0) und Zwangshandlungen (ICD-10: F42.1), wobei häufig beide zusammen auftreten (ICD-10: F42.2).

Zwangsgedanken können sich in Form von zwanghaften Ideen, bildhaften Vorstellungen oder Impulsen manifestieren. Typische Inhalte sind aggressiver, sexueller, religiöser oder magischer Art sowie Gesundheit, Ansteckung, Schmutz / Kontamination, Ordnung, Symmetrie und Kontrolle. Die Zwangsimpulse beziehen sich häufig auf aggressive Verhaltensweisen, verbunden mit der quälenden Angst, den Impulsen nachzugeben und sie in eine Handlung umzusetzen (z. B. Angst, seinem Kind etwas anzutun). Allerdings werden zwanghafte Impulse so gut wie nie in die Tat umgesetzt.

Als Reaktion auf die Zwangsgedanken können stereotyp sich wiederholende, ritualisierte **Zwangshandlungen** auftreten, deren Ausführung kurzfristig zu einem Spannungsabfall führt. Diese neutralisierenden Handlungen / Rituale können auch kognitive Vorgänge sein (z. B. einen beruhigenden Satz innerlich wiederholen), die selten spontan berichtet werden, so dass auch hier eine genaue Exploration vonnöten ist.

► Bei dem Versuch, Zwänge zu unterdrücken, tritt meist massive Angst auf.

24.4 Klinik

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F42 Zwangsstörung

Zwangsgedanken und / oder -handlungen müssen **mindestens zwei Wochen** lang an den meisten Tagen vorliegen und folgende Merkmale aufweisen:

- Sie werden als **eigene** Gedanken / Handlungen erlebt und nicht als von außen oder anderen eingegeben.
- Sie **wiederholen sich** ständig in unangenehmer Weise, und es werden mindestens ein Gedanke

Unter den Zwangshandlungen finden sich am häufigsten Kontroll- und Waschzwang sowie nachfolgend Ordnungszwang und Zählzwang.

Im DSM-5 bilden die Zwangsstörungen und verwandte Störungen ein eigenes Kapitel, in dem neben der Zwangsstörung auch die Körperdysmorphie Störung, das pathologische Horten, die Trichotillomanie und die Dermatillomanie enthalten sind. Neu bei der Definition der Zwangsstörung nach den DSM-5-Kriterien ist die Zusatzkodierung zur Einsicht (»mit guter oder angemessener Einsicht«, »mit wenig Einsicht«, »mit fehlender Einsicht / wahnhaften Überzeugungen«), die bedeutet, dass auch bei fehlender Einsicht – anders als nach der ICD-10 – eine Zwangsstörung diagnostiziert werden kann.

24.5 Komorbidität

Zwangsstörungen gehen mit einer hohen Rate an psychiatrischen Komorbiditäten einher, v. a. mit **depressiven Störungen und Angststörungen**. Im Verlauf einer Zwangserkrankung tritt bei mehr als der Hälfte der Patienten zusätzlich eine Depression auf.

Weitere häufige komorbide psychische Erkrankungen sind Cluster-C-Persönlichkeitsstörungen (► Kap. 31), Anorexia nervosa, sekundärer missbräuchlicher Substanzmittelkonsum und Tic-Störungen.

► **Viele psychische Erkrankungen gehen mit zwangsähnlichen Phänomenen einher und werden daher zu den sog. Zwangsspektrumsstörungen gezählt. Hierzu gehören Tic-Störungen, Essstörungen, Impulskontrollstörungen wie Trichotillomanie sowie somatoforme Störungen wie Hypochondrie und Körperdysmorphophobie.**

24.6 Verlauf und Prognose

Die Erkrankung manifestiert sich in der Regel in der **Adoleszenz**, manchmal auch schon in der Kindheit. In den meisten Fällen nimmt die Erkrankung unbehandelt einen **chronischen Verlauf**, Spontanremissionen sind selten, aber bei mindestens der Hälfte der Patienten remittiert die Symptomatik zumindest teilweise. Bei milder Symptomatik ist die Prognose durchaus günstig.

Zwangserkrankungen gehen häufig mit einer erheblichen Einschränkung der Lebensqualität einher, beeinträchtigt sind insbesondere soziale Beziehungen und die Arbeitsfähigkeit.

24.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

► **Zwangsstörungen werden nicht selten übersehen, weil sie von Betroffenen oft aus Scham nicht berichtet werden. Daher muss explizit nach Zwängen gefragt werden!**

Die klinische Diagnose kann anhand testpsychologischer Verfahren quantifiziert werden. Zu den gebräuchlichsten Screeningverfahren gehören die Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS, Fremdbeurteilungsverfahren; Goodman et al., dt. Übersetzung Hand u. Büttner-Westphal 1991) oder das Hamburger Zwangsinventar (HZI, Selbstbeurteilungsverfahren; Zaworka et al. 1983).

Differenzialdiagnostisch abzugrenzen sind vor allem:

- **Anankastische (zwanghafte) Persönlichkeitsstörung:** Im Unterschied zur Zwangsstörung, bei

der die Betroffenen ihre Handlungen und Gedanken als quälend, unsinnig und persönlichkeitsfremd (Ich-dyston) erleben, bewerten anankastische Persönlichkeiten diese als berechtigt und sinnvoll, d. h., sie passen zur Persönlichkeit (Ich-synton).

- **Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis:** Mit psychotischen Erkrankungen einhergehende Zwangssphänomene werden in der Regel als von außen gemacht oder gesteuert erlebt und nicht wie bei der Zwangsstörung als eigene Gedanken / Handlungen; zudem werden Wahngedanken mit subjektiver Gewissheit als richtig und gerechtfertigt angesehen.
- **Depressive Störungen:** Die differenzialdiagnostische Abgrenzung ist mitunter schwierig, da beide Störungen nicht selten zusammen auftreten (► Abschn. 24.5); die im Rahmen einer depressiven Störung auftretenden Grübelzwänge werden im Gegensatz zu Zwangsgedanken nicht als unsinnig erlebt.
- **Gilles-de-la-Tourette-Syndrom** und weitere neuropsychiatrische Erkrankungen, bei denen die **Basalganglien** involviert sind (z. B. Sydenham-Chorea, bilaterale Nekrosen des Ncl. pallidus)

Zudem können Zwangssphänomene **substanziell induziert** sein, z. B. durch Amphetamine oder Kokain, aber auch durch Kortikosteroide oder L-Dopa.

24.8 Therapie

24.8.1 Psychotherapie

► **Die kognitive Verhaltenstherapie ist Mittel der Wahl bei der Behandlung von Zwangsstörungen.**

Am wirksamsten, insbesondere bei Zwangshandlungen, hat sich die **kognitive Verhaltenstherapie mit Exposition** (in der Regel schrittweise Exposition) und **Reaktionsverhinderung** erwiesen. Bei diesem Verfahren setzen sich Patienten unter Anleitung des Therapeuten den relevanten Reizen aus, die Zwangsgedanken auslösen (z. B. Anfassen eines »kontaminierten« Türgriffs), ohne die Zwangshandlungen (z. B. Händewaschen) durchzuführen. Häufig kann dadurch eine deutliche klinische Besserung erreicht werden (Responderrate ca. 60 %), eine vollständige Remission ist selten. Auch auf Zwangsgedanken lässt sich das Expositionsprinzip anwenden, wenn auch mit einer niedrigeren Erfolgsrate.

Weitere psychotherapeutische Verfahren, die bei der Therapie von Zwangsstörungen mit Erfolg eingesetzt werden, sind kognitive Techniken in Form kognitiver Umstrukturierung (z. B. Entkatastrophisierung und

Realitätskontrolle), die bei Zwangsstörungen z. B. die Bereiche Gefahreinschätzung, Verantwortung und Perfektionismus betreffen (Lakatos u. Reinecker 2016).

Unterstützend eingesetzt werden Psychoedukation und Entspannungsverfahren.

24.8.2 Pharmakotherapie

Insbesondere bei Patienten, bei denen Zwangsgedanken dominieren und / oder mit sekundärer depressiver Symptomatik, empfiehlt sich eine **Kombinationstherapie** aus Psychotherapie und Psychopharmakotherapie.

Unter den Psychopharmaka gelten Antidepressiva und darunter die **selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer**

(**SSRI**) als Substanzen der 1. Wahl (Citalopram, Escitalopram, Fluoxetin, Fluvoxamin, Paroxetin, Sertralin). Der Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Venlafaxin kann ebenfalls eingesetzt werden, jedoch nicht als Medikament erster Wahl.

Unter den Trizyklika gilt das ebenfalls serotonerg wirkende **Clomipramin** als Mittel der Wahl. Andere trizyklische Antidepressiva sind in der Behandlung von Zwangsstörungen nicht wirksam und sollten daher nicht eingesetzt werden. Bei Nichtansprechen auf ein SSRI kann daher auf Clomipramin umgestellt werden oder es kann eine Augmentation mit einem atypischen Antipsychotikum versucht werden (■ Tab. 24.1, ■ Tab. 24.2). Benzodiazepine sind in der Regel nicht wirksam und besitzen ein Abhängigkeitspotential.

■ Tab. 24.1 Antidepressiva zur Behandlung von Zwangsstörungen

Präparat	Tagesdosis zu Behandlungsbeginn [mg]	Durchschnittliche Tagesdosis [mg]	Zugelassene Tageshöchst-dosis [mg]	Nebenwirkungen	Interaktionen / Besonderheiten
Clomipramin (z. B. Anafranil®)	25–50	75–150	300	Anticholinerge Nebenwirkungen, sexuelle Dysfunktion, orthostatische Hypotension, Gewichtszunahme, EKG-Veränderungen, Erniedrigung der Krampfschwelle	Stimmungsaufhellend
Citalopram (z. B. Cipramil®)	10–20	20–40	60	Übelkeit, gastrointestinale Nebenwirkungen, Unruhe, Schlaflosigkeit / Erregung, sexuelle Dysfunktion	Interaktion mit die QTc-Zeit verlängernden Medikamenten, nicht sedierend; Off-label-Indikation
Escitalopram (z. B. Cipralex®)	10	10–20	20	► Citalopram	Interaktion mit die QTc-Zeit verlängernden Medikamenten, nicht sedierend
Fluoxetin (z. B. Fluctin®)	20	20	60	► Citalopram	Hohes Interaktionspotenzial (potenter CYP2D6-Inhibitor), nicht sedierend
Fluvoxamin (z. B. Fevarin®)	50	100–300	300	► Citalopram	Hohes Interaktionspotenzial (potenter Inhibitor u. a. von CYP1A2, CYP2C19), nicht sedierend
Paroxetin (z. B. Seroxat®)	10–20	40–50	60	► Citalopram	Hohes Interaktionspotenzial (potenter CYP2D6-Inhibitor), nicht sedierend
Sertralin (z. B. Zoloft)	50	100	200	► Citalopram	Wenig Interaktionen
Venlafaxin (z. B. Trevilor® ret.)	75	75–300	375	Übelkeit, gastrointestinale Beschwerden, Schlaflosigkeit / Erregung, sexuelle Dysfunktion, Hypertension	Wenig Interaktionen, nicht sedierend; Off-label-Indikation

Tab. 24.2 Antipsychotika zur Add-on-Therapie bei Zwangserkrankungen (Off-label-Indikation)

Präparat	Dosis [mg]	Nebenwirkungen	Interaktionen / Besonderheiten
Olanzapin (z. B. Zyprexa®)	5–20	Gewichtszunahme, Dyslipidämie, gesteigertes Risiko für Glukosestoffwechselstörungen	Metabolisierung v. a. über CYP1A2 und CYP2D6 – Verstärkung des Metabolismus durch gleichzeitiges Rauchen oder Carbamazepin (Induktoren von CYP1A2); Hemmung des Metabolismus durch Fluvoxamin und andere spezifische CYP1A2-Inhibitoren
Quetiapin (z. B. Seroquel®)	300–600	Sedierung, Hypotension, Gewichtszunahme, erhöhtes Diabetesrisiko, Erhöhung von Serumtriglyzeridspiegel und Gesamtcholesterin	Metabolisierung über CYP3A4
Risperidon (z. B. Risperdal®)	2–4	Gewichtszunahme, Blutzuckeränderung, extrapyramidal-motorische Störungen, Hyperprolaktinämie, sexuelle Funktionsstörungen, orthostatische Hypotonie, Tachykardie, selten anticholinerge Nebenwirkungen, QTc-Zeit-Verlängerung	Metabolisierung über CYP2D6 und geringer über CYP3A4 – Hemmung der Metabolisierung durch Inhibitoren von CYP2D6 (Fluoxetin); Vorsicht bei Patienten mit Hypertonie, kardiovaskulären Erkrankungen und vaskulärer Demenz

➤ **Viele Antidepressiva müssen zur Therapie von Angst- und Zwangsstörungen meist höher dosiert werden als zur Behandlung depressiver Störungen. Zudem müssen sie – aufgrund längerer Wirklatenz – ausreichend lange verabreicht werden (mind. 12 Wochen), bevor ein Nichtansprechen beurteilt werden kann und eine Umstellung erfolgen sollte.**

Bei Ansprechen auf ein Antidepressivum wird empfohlen, dieses im Rahmen einer Erhaltungstherapie mindestens noch ein bis zwei Jahre weiter einzunehmen. Das Ausschleichen des Antidepressivums sollte dann möglichst in Kombination mit Verhaltenstherapie erfolgen, da sonst eine hohe Rückfallgefahr (Rückfallquote bis ca. 80 %) besteht.

24.8.3 Andere Therapieverfahren

Eine weitere Therapieoption bei schwersten, therapieresistenten Fällen kann die **Tiefe Hirnstimulation** sein. Hierbei werden stereotaktisch uni- oder bilateral Elektroden in den relevanten Hirnarealen (insbesondere ventrale innere Kapsel, ventrales Striatum) implantiert. Dieses Verfahren wurde bisher in Einzelfällen erfolgreich angewendet, allerdings gibt es bislang kaum kontrollierte Studien, sodass eine abschließende Bewertung dieses Verfahrens noch nicht erfolgen kann (Alonso et al. 2015).

- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde e.V. (DGPPN) (2013) S3-Leitlinie Zwangsstörungen: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/038-017.html> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Deutsche Gesellschaft Zwangserkrankungen e. V.: <http://www.zwaenge.de>

Übungsfragen

1. Wie ist die Lebenszeitprävalenz für Zwangsstörungen in der Gesamtbevölkerung einzuschätzen?
2. Beschreiben Sie ein neurobiologisches Modell zur Pathophysiologie der Zwangsstörungen.
3. Wie sind nach dem 2-Faktoren-Modell von Mowrer Entstehung und Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen zu erklären?
4. Bei welchen psychischen Erkrankungen findet sich häufig eine Komorbidität mit Zwangsstörungen?
5. Wie lassen sich Zwangsgedanken differenzialdiagnostisch von Wahngedanken abgrenzen?
6. Nennen Sie Verfahren, die sich bei der Behandlung von Zwangsstörungen als effektiv erwiesen haben.

Weiterführende Literatur

- Alonso P, Cuadras D, Gabriëls L, Denys D, Goodman W, Greenberg BD, Jimenez-Ponce F, Kuhn J, Lenartz D, Mallet L, Nuttin B, Real E, Segalas C, Schuurman R, Tezenas du Montcel S, Menchon JM (2015) Deep Brain Stimulation for Obsessive-Compulsive Disorder: A Meta-Analysis of Treatment Outcome and Predictors of Response. *PLoS ONE* 10(7): e0133591. doi:[10.1371/journal.pone.0133591](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0133591)
- Grant JE, Fineberg N, van Ameringen M, Cath D, Visser H, Carmi L, Pal-lanti S, Hollander E, van Balkom AJ (2016) New treatment models for compulsive disorders. *Eur Neuropsychopharmacol* 26: 877–884
- Hand I, Büttner-Westphal H (1991) Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS). Autorisierte deutsche Übersetzung und Bearbeitung. *Verhaltenstherapie* 1: 226–233
- Komossa K, Depping AM, Meyer M, Kissling W, Leucht S (2010) Second-generation antipsychotics for obsessive compulsive disorder. *Cochrane Database Syst Rev* (12): CD008141. doi: [10.1002/14651858.CD008141.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD008141.pub2)
- Lakatos A, Reinecker H (2016) Kognitive Verhaltenstherapie bei Zwangsstörungen: Ein Therapiemanual (Therapeutische Praxis). Hogrefe, Göttingen
- Nestadt G, Grados M, Samuels JF (2010) Genetics of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am* 33: 141–158
- Oelkers C, Hautzinger M (2013) Zwangsstörungen. Kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungsmanual. Beltz, Weinheim
- Pauls DL, Abramovitch A, Rauch SL, Geller DA (2014) Obsessive-compulsive disorder: an integrative genetic and neurobiological perspective. *Nat Rev Neurosci* 15: 410–424
- Saxena S, Bota RG, Brody AL (2001) Brain-behavior relationships in obsessive-compulsive disorder. *Sem Clin Neuropsychiatry* 6: 82–101
- Soomro GM, Altman D, Rajagopal S, Oakley-Browne M (2008) Selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs) versus placebo for obsessive compulsive disorder (OCD). *Cochrane Database Syst Rev* (1): CD001765. doi: [10.1002/14651858.CD001765.pub3](https://doi.org/10.1002/14651858.CD001765.pub3)
- Zaworka W, Hand I, Jauernig G, Lünenschloß K (1983) Hamburger Zwangsinventar. Beltz Test GmbH, Göttingen

Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen (F43)

U. Habel, F. Schneider

- 25.1 Definition – 388**
- 25.2 Epidemiologie – 388**
 - 25.2.1 Reaktionen auf schwere Belastungen – 388
 - 25.2.2 Anpassungsstörungen – 389
- 25.3 Ätiologie – 389**
- 25.4 Klinik – 390**
 - 25.4.1 Akute Belastungsreaktion – 390
 - 25.4.2 Posttraumatische Belastungsstörung – 390
 - 25.4.3 Anpassungsstörungen – 391
- 25.5 Komorbidität – 392**
- 25.6 Verlauf und Prognose – 392**
- 25.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 392**
- 25.8 Frühintervention und Therapie – 393**
 - 25.8.1 Frühintervention – 393
 - 25.8.2 Therapie – 393
- Weiterführende Literatur – 395**

»Kurzinfo«

- Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen stehen in **zeitlichem Zusammenhang** mit **traumatischen Ereignissen** oder **belastenden Lebensumständen**, ohne die die Erkrankungen nicht aufgetreten wären.
- Die ICD-10 fasst hierunter im Wesentlichen:
 - **Akute Belastungsreaktion:** Vorübergehende Störung mit einem gemischten, wechselnden Bild aus meist anfänglicher »Betäubung«, gefolgt von depressiver Stimmung, Angst, Ärger, Verzweiflung, Überaktivität oder Rückzug; die Reaktion tritt unmittelbar nach einer außergewöhnlich schweren Belastung auf und lässt rasch wieder nach (innerhalb von Stunden bis wenigen Tagen).
 - **Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS):** Verzögerte oder protrahierte Reaktion nach einem außergewöhnlich schweren Trauma (Latenz von Wochen bis Monaten) mit einer charakteristischen Symptom-Trias aus Wiedererleben des Traumas, Vermeidung traumaassoziierter Stimuli und Hyperarousal.
 - **Anpassungsstörungen:** Zustände von subjektiver Bedrängnis und emotionaler Beeinträchtigung, die psychosoziale Funktionen behindern und innerhalb eines Monats nach einer einschneidenden Lebensveränderung oder einem belastenden Lebensereignis von weniger katastrophalem Ausmaß als bei den Belastungsreaktionen / -störungen auftreten.
- Die **Auftretenswahrscheinlichkeit einer PTBS** nach einem Trauma hängt u. a. von der **Art des Traumas** ab (erhöhte Wahrscheinlichkeit bei durch Menschen absichtlich verursachten, sehr schweren und länger anhaltenden **oder** wiederholten Traumatisierungen).
- Auch die individuelle **Vulnerabilität** (biologische Vulnerabilität, Kindheitserfahrungen, Persönlichkeitseigenschaften) und die zur Verfügung stehenden **Bewältigungsressourcen** beeinflussen Auftreten und Schweregrad der Erkrankung; v. a. für die **PTBS** werden **neurobiologische Besonderheiten** beschrieben (Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse mit Hypocortisolismus, erhöhte Katecholaminfreisetzung, verkleinerte Hippocampi, Hyperaktivität des limbischen Systems, hier insbesondere der Amygdala, Inhibition des Präfrontalkortex).
- Therapeutischer Schwerpunkt liegt auf den **psychotherapeutischen Verfahren:**
 - Bei akuter Belastungsreaktion und Anpassungsstörungen **stützende Gespräche**.
 - Bei PTBS ist die Wirksamkeit der **traumafokussierten kognitiven Verhaltenstherapie** am besten und partiell auch die **Eye-Movement-Desensitization-and-**

Reprocessing(EMDR)-Therapie belegt; empfohlen wird ein **phasenorientiertes Vorgehen** zunächst mit Stabilisierung, dann Traumaexposition.

- In ausgeprägteren Fällen einer PTBS oder Anpassungsstörung ist eine **Kombination mit Psychopharmaka**, v. a. mit SSRI, indiziert.
- Generell sollte bei Traumata nicht zu früh interveniert werden und nur bei Vorliegen zusätzlicher Risikofaktoren; es wird von einer routinemäßigen Anwendung des Debriefings nach Katastrophen abgeraten.

25.1 Definition

Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen – Dies sind psychische Beeinträchtigungen, die sich im Anschluss an ein extrem belastendes, traumatisches Lebensereignis (→ akute Belastungsreaktion, posttraumatische Belastungsstörung) oder eine einschneidende, besonders belastende Lebensveränderung (→ Anpassungsstörungen) manifestieren.

Der deutsche Neurologe H. Oppenheim (1857–1919) prägte erstmals den Begriff der »**traumatischen Neurose**« als »Funktionsstörung im Bereich des zentralen Nervensystems«, hervorgerufen durch eine »Erschütterung« ohne relevante »äußere Verwundungen«. Oppenheim sah als bedeutendsten Faktor das **psychische Erleben**: den Schreck und die Gemüterschütterung.

Die ICD-10 fasst unter die Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen (F43) im Wesentlichen:

- Akute Belastungsreaktion (ICD-10: F43.0)
- Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) (ICD-10: F43.1)
- Anpassungsstörungen (ICD-10: F43.2).

Gemeinsame Merkmale dieser Erkrankungen sind ihre ätiologische Rückführbarkeit auf ein **belastendes Ereignis**, ohne das die Erkrankung nicht aufgetreten wäre, und die durch die Erkrankung verursachte **Beeinträchtigung der psychosozialen Funktionsfähigkeit**.

25.2 Epidemiologie

25.2.1 Reaktionen auf schwere Belastungen

Unmittelbar im Anschluss an das Erleben eines traumatischen Ereignisses zeigen die meisten Betroffenen vorübergehend Symptome wie erhöhte Schreckhaftigkeit, eine Vermeidung traumaassoziierter Stimuli oder ungewollte Erinnerungen an das Trauma. Bei insgesamt bis zu einem Viertel aller Betroffenen persistieren die Symptome jedoch, und es entwickelt sich das Vollbild einer **posttraumatischen**

Belastungsstörung. Dabei sind die Inzidenzen für die PTBS u. a. abhängig von der **Art des erlebten Traumas**: Besonders hohe Inzidenzen zeigen sich nach Konzentrationslager-Haft und sexuellen Übergriffen, nach denen etwa die Hälfte aller Betroffenen eine PTBS entwickelt. Nach Unfällen und Naturkatastrophen zeigen sich mit rund 5–10 % weitaus weniger PTBS.

➤ **Bei absichtlich durch Menschen zugefügten Traumatisierungen (interpersonelle oder man-made Traumata, z. B. sexuelle Übergriffe) ist die Wahrscheinlichkeit, eine PTBS zu entwickeln, höher als nach Unfällen oder Naturkatastrophen.**

In der Literatur findet man die Unterscheidung zwischen **Typ-I-Traumatisierung** (einmaliges, kurzdauerndes Trauma; Beispiel: Verkehrsunfall, Überfall) und **Typ-II-Traumatisierung** (mehrfaches bzw. lang anhaltendes Trauma; Beispiel: wiederholter sexueller Missbrauch), wobei Letztere mit einem höheren Risiko für die Entwicklung einer PTBS behaftet ist.

Obwohl Männer zwar häufiger Traumatisierungen ausgesetzt sind (mit Ausnahme von sexuellem Missbrauch), zeigen Frauen in vielen Studien höhere Inzidenz- und Prävalenzraten für die PTBS. Insgesamt scheinen Frauen etwa doppelt so häufig von einer PTBS betroffen zu sein wie Männer, was mit den unterschiedlich hohen Wahrscheinlichkeiten, mit denen ein Trauma eine PTBS nach sich zieht, zusammenhängt.

Die **Lebenszeitprävalenz** für eine PTBS in der Allgemeinbevölkerung wird, basierend auf US-amerikanischen Stichproben, mit etwa 8 % angegeben. Für europäische Länder werden in der Regel niedrigere Prävalenzen beschrieben, wobei immer Einflüsse von Kriegen und Naturkatastrophen als länderspezifische Besonderheiten berücksichtigt werden müssen.

Die Daten einer Erhebung von Maercker et al. (2008) an einer großen deutschen Bevölkerungsstichprobe im Altersbereich von 14 bis 93 Jahren zeigten eine **1-Monatsprävalenz** für das Vollbild der PTBS von etwa 2 %. Signifikante Geschlechtsunterschiede fanden sich in dieser Studie nicht, allerdings deutliche Altersgruppeneffekte mit der höchsten Prävalenzrate bei den über 60-Jährigen, was v. a. auf traumatische Erlebnisse im 2. Weltkrieg zurückgeführt wurde.

25.2.2 Anpassungsstörungen

Es gibt kaum verlässliche Angaben zu den Prävalenzen der Anpassungsstörungen in der Allgemeinbevölkerung. In einer europäischen Multicenterstudie fanden sich für die

Anpassungsstörungen mit depressiven Symptomen unter Zugrundelegung der ICD-10-Kriterien eine Punktprävalenz von 0,3 % und unter Berücksichtigung der DSM-IV-Kriterien eine Punktprävalenz von 0,5 % (Ayuso-Mateos et al. 2001).

In klinischen Stichproben werden deutlich höhere Prävalenzraten berichtet. Bei bis zu 20 % der Patienten, die sich in psychiatrisch-psychotherapeutischer Behandlung befinden, wird eine Anpassungsstörung diagnostiziert.

25.3 Ätiologie

Kennzeichen der Reaktionen auf schwere Belastungen und der Anpassungsstörungen ist ihre ätiologische Rückführbarkeit auf ein ungewöhnlich belastendes oder besonders traumatisches Ereignis (z. B. sexueller oder körperlicher Missbrauch, Überfälle, Unfälle, Naturkatastrophen, Terrorismus, schwerwiegende, lebensbedrohliche Erkrankungen) oder – im Falle der Anpassungsstörungen – eine einschneidende, belastende Lebensveränderung (z. B. Trauerfall, Trennungserlebnis, Emigration). **Ohne diese Ereignisse wäre die Erkrankung nicht aufgetreten.**

Für die Entwicklung einer Belastungsreaktion / -störung muss der Patient nicht notwendigerweise selbst von dem traumatischen Ereignis betroffen sein, sondern er kann es auch indirekt als Zeuge erlebt haben (was eher selten ist).

Entscheidend für die Entwicklung einer PTBS sind die besondere Schwere eines Traumas (vergleichbar zu Konzentrationslagerhaft), der subjektiv erlebte **Verlust der Kontrolle** über das Ereignis, die subjektive Bewertung als lebensbedrohlich oder als ernsthafte Gefahr für die körperliche Unversehrtheit (die eigene oder die anderer) und das Erleben von Gefühlen der Angst, Wut oder Hilflosigkeit.

➤ **Je schwerwiegender, andauernder und unvorhersehbarer ein traumatisches Ereignis ist, desto höher ist das Risiko, eine posttraumatische Belastungsstörung zu entwickeln.**

Darüber hinaus beeinflussen in individuell unterschiedlichem Maße Risikofaktoren Auftreten und Schweregrad einer PTBS, so die individuelle Vulnerabilität (biologische Vulnerabilität, Kindheitserfahrungen, Persönlichkeitseigenschaften) und die zur Verfügung stehenden Bewältigungsressourcen (z. B. soziales Unterstützungssystem).

Faktoren, die im Fall eines traumatischen Ereignisses das **Risiko** für das Auftreten einer posttraumatischen Belastungsstörung **erhöhen**, sind:

- Weibliches Geschlecht
- Junges Alter
- Niedriger verbaler und kognitiver Entwicklungsstand

- Multiple Traumatisierung
- Geringes Ausmaß sozialer Unterstützung
- Eigene Schuldzuschreibung
- Symptome wie Panik, Dissoziation, hoher Stress
- Persönlichkeitsfaktoren (Neurotizismus, negative Emotionalität, Schadensvermeidung, etc)
- Psychische und somatische Vorerkrankungen; unter den Diagnosen psychischer Störungen insbesondere Depressionen, Persönlichkeitsstörungen (v. a. Borderline- und abhängige Persönlichkeitsstörung) sowie substanzbezogene Suchterkrankungen
- Psychische Störungen in der Familie
- Frühe Trennungserlebnisse in der Kindheit.

Insbesondere bei der PTBS spielen auch **neurobiologische Faktoren** eine wesentliche Rolle:

- Genetische Vulnerabilität
- Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse mit einer reduzierten Cortisolkonzentration im Serum (im Gegensatz zur Depression, bei der ein Hypercortisolismus beschrieben wird) bzw. einem verstärkten Feedback von Cortisol auf das Stresshormonsystem; der Hypocortisolismus führt zu einer gestörten autoregulatorischen Hemmung stressbedingter Katecholamin-freisetzung und dieses wiederum zu einer Inhibition des präfrontalen Kortex und damit einhergehend zu einer Disinhibition der Amygdala
- Neurochemische Veränderungen: erhöhte noradrenerge Aktivität, Beeinträchtigung des Opioidsystems
- Hormonelle Auffälligkeiten: reduzierte Östrogen-niveaus sind mit einem höheren Risiko einer PTBS verbunden
- Assoziation mit chronischer Entzündung: Zytokine wie IL-6, IL-1 β und IL-2 sind erhöht
- Hirnstrukturelle und -funktionelle Veränderungen: Hippocampusvolumenminderung, Hyperaktivität der Amygdala und Hypoaktivität im präfrontalen Kortex, erniedrigte Aktivität im Broca-Areal bei Erinnerungen an das Trauma.

Die neurobiologischen Besonderheiten werden mit einer spezifischen Verarbeitung traumatischer Ereignisse in Verbindung gebracht. Es wird angenommen, dass die traumatische Situation ohne kortikale Verarbeitung und modulierenden Einfluss des Hippocampus direkt über den Thalamus an die Amygdala geleitet wird und als unbewerteter, fragmentierter und mit hoher vegetativer Erregung verbundener Gedächtnisinhalt abgespeichert wird (sog. **Traumagedächtnis**). Ein Traumagedächtnis zeichnet sich dadurch aus, dass das Trauma nur ungenügend in seinen raum-zeitlichen Kontext und andere autobiografische Inhalte integriert ist und durch Trigger leicht reaktiviert werden kann.

25.4 Klinik

25.4.1 Akute Belastungsreaktion

Akute Belastungsreaktion – Sie kennzeichnet eine vorübergehende Störung auf eine außergewöhnlich schwere Belastung.

Die akute Belastungsreaktion entwickelt sich **unmittelbar** nach der Belastung und geht in der Regel innerhalb von Stunden oder wenigen Tagen wieder zurück.

Typisch ist ein **gemischtes, wechselndes Bild**, anfänglich mit einer **Art »Betäubung«** mit Bewusstseinsengung und Desorientiertheit. Nachfolgend finden sich meist depressive Symptome, Angst, Ärger, Verzweiflung, Rückzug oder Überaktivität **ohne längeres Vorherrschen eines Symptoms**. Zumeist begleiten **vegetative Symptome** das Bild. Auch **dissoziative Phänomene** (z. B. Amnesie in Bezug auf das traumatische Ereignis, emotionale Losgelöstheit, Derealisation oder Depersonalisation ► Abschn. 26.4) können auftreten.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F43.0 Akute Belastungsreaktion

- Erleben einer **außergewöhnlichen physischen und / oder psychischen Belastung**.
- **Beginn** der Symptome **unmittelbar** (innerhalb weniger Minuten bis Tage) nach der Belastung.
- **Gemischtes, wechselndes Bild** mit anfänglichem Zustand von »Betäubung« und nachfolgend Depression, Angst, Ärger, Rückzug, Verzweiflung, Überaktivität (kein Symptom längere Zeit vorherrschend).
- **Baldiges Nachlassen** der Symptome (innerhalb von drei Tagen, oft innerhalb von Stunden).
- Je nach Schweregrad weitere Symptome: sozialer Rückzug, Einengung der Aufmerksamkeit, Desorientierung, Ärger oder verbale Aggression, Verzweiflung oder Hoffnungslosigkeit, situationsinadäquate Überaktivität, unkontrollierbare und außergewöhnliche Trauer.
- Die Störung ist nicht auf eine andere psychische oder körperliche Störung zurückzuführen oder substanzinduziert.
- Es liegt aktuell keine andere psychische Erkrankung vor (mit Ausnahme von Persönlichkeitsstörungen oder der generalisierten Angststörung).

25.4.2 Posttraumatische Belastungsstörung

Eine posttraumatische Belastungsstörung manifestiert sich in der Regel mit einer **Latenz**, die wenige Wochen bis

Monate nach dem **Erleben oder Beobachten** eines extrem traumatischen Ereignisses umfassen kann, das mit

- Androhung des Todes,
- schweren Verletzungen oder
- Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit

einhergeht, verbunden mit dem subjektiv erlebten Verlust von Kontrolle über das Geschehen.

➤ **Je intensiver und direkter der Belastungsfaktor erlebt wurde, desto wahrscheinlicher scheint die Ausbildung der PTBS zu sein.**

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F43.1 Posttraumatische Belastungsstörung

- Erleben eines kurz- oder langanhaltenden Ereignisses von außergewöhnlicher Bedrohung mit katastrophalem Ausmaß, das bei nahezu jedem eine tiefe Verzweiflung hervorrufen würde (»**Traumakriterium**«).
- **Wiedererleben** der traumatischen Situation durch Flashbacks, sich aufdrängende, lebendige Erinnerungen, Alpträume.
- **Vermeidung von Stimuli**, die mit dem traumatischen Ereignis in Zusammenhang stehen.
- Anhaltende Symptome eines **erhöhten Erregungsniveaus**; drückt sich beispielsweise aus in Schlafstörungen, Konzentrationsstörungen, Reizbarkeit, innerer Unruhe, Angespanntheit.

Die Symptome treten **innerhalb von sechs Monaten** nach dem traumatischen Ereignis oder nach Ende der extremen Belastungsperiode auf (in einigen Fällen kann ein späterer Beginn berücksichtigt werden; ► im Folgenden: »Verzögerter Beginn einer PTBS«).

Weitere häufige Symptome sind:

- Gefühle der Hoffnungslosigkeit, Verzweiflung, ständiges Gefühl des Bedrohtseins, selbstschädigendes Verhalten, Suizidgedanken und -handlungen, aggressives Verhalten.
- Quälende Schuldgefühle (beispielsweise überlebt zu haben, während andere nicht überlebt haben).
- Konflikte in zwischenmenschlichen Beziehungen oder am Arbeitsplatz, beispielsweise durch phobisches Vermeiden bestimmter Hinweisreize, erhöhte Reizbarkeit und Konzentrationsstörungen.

Verzögerter Beginn einer PTBS

Ein sehr verzögerter Beginn einer PTBS (late-onset oder delayed-onset), Jahre oder Jahrzehnte nach dem eigentlichen Trauma, ist Gegenstand kontroverser Diskussionen. Mitunter werden sogenannte

»Brückensymptome« (z. B. unspezifische subklinische Angstsymptome, erhöhte Schreckhaftigkeit, Schlafstörungen) zwischen dem traumatischen Ereignis und dem späten Ausbruch der PTBS gefordert, um einen ursächlichen Zusammenhang feststellen zu können. Die Notwendigkeit des Vorliegens von Brückensymptomen entspricht allerdings nicht mehr dem aktuellen Stand der Wissenschaft. Inzwischen weiß man, dass eine PTBS auch noch Jahre nach einem Trauma auftreten kann. In einer Längsschnittstudie an Holocaust-Überlebenden, die zum Einschluss in die Untersuchung und dann wieder nach einem Zeitraum von zehn Jahren hinsichtlich psychopathologischer Symptome untersucht wurden, stellten Yehuda et al. (2009) bei 10 % der Untersuchten, die zum ersten Erhebungszeitpunkt klinisch vollkommen unauffällig waren, eine in dem 10-Jahreszeitraum neu aufgetretene PTBS fest. Solche Latenzzeiten lassen sich möglicherweise damit erklären, dass die PTBS im Zusammenhang mit Ereignissen ausbricht, durch die das ursprüngliche Trauma »reaktiviert« wird, vielleicht ist aber auch kein aktualisierendes Ereignis notwendig.

25.4.3 Anpassungsstörungen

Anpassungsstörungen treten auf nach einschneidenden Lebensveränderungen oder belastenden Lebensereignissen von weniger katastrophalem Ausmaß als bei den Belastungsstörungen (z. B. nach einer Trennung / Scheidung, einem Trauerfall, Emigration, Eintritt in den Ruhestand).

Depressive und ängstliche Symptome sind zumeist vorherrschende Merkmale bei Anpassungsstörungen. Häufig zeigt sich ein gemischtes Bild aus depressiver Verstimmung, Angst und übermäßiger Besorgnis, z. B. mit den alltäglichen Anforderungen nicht mehr zurechtzukommen. Bei Jugendlichen finden sich oft auch Störungen des Sozialverhaltens.

Die Symptome sind so stark ausgeprägt, dass sie soziale Funktionen und Leistungen beeinträchtigen.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F43.2 Anpassungsstörungen

- **Beginn der Symptome innerhalb eines Monats** nach einer psychosozialen Belastung von nicht außergewöhnlichem oder katastrophalem Ausmaß.
- Symptome (außer psychotische Symptome), wie sie bei affektiven Störungen, Störungen des ICD-10-Kapitels F4 (neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen) und den Störungen des Sozialverhaltens vorkommen können, deren Kriterien aber nicht erfüllt werden (das vorherrschende klinische Erscheinungsbild wird mit der 5. Stelle kodiert):
 - F43.20 Kurze depressive Reaktion (nicht länger als einen Monat anhaltend)
 - F43.21 Längere depressive Reaktion (nicht länger als zwei Jahre andauernd)
 - F43.22 Angst und depressive Reaktion gemischt

- F43.23 Mit vorwiegender Störung von anderen Gefühlen
- F43.24 Mit vorwiegender Störung des Sozialverhaltens
- F43.25 Mit gemischter Störung von Gefühlen und Sozialverhalten
- Nach Ende der Belastung oder ihrer Folgen halten die Symptome nicht länger als sechs Monate an (außer bei der längeren depressiven Reaktion).

Während die ICD-10-Kriterien einen Beginn der Symptomatik innerhalb eines Monats nach der Belastung fordern, müssen die Symptome nach den DSM-5-Kriterien innerhalb von drei Monaten auftreten.

25.5 Komorbidität

Bei der PTBS besteht eine hohe Komorbiditätsrate mit anderen psychischen Erkrankungen, am häufigsten mit Angststörungen, Depressionen, dissoziativen und somatoformen Störungen sowie mit Suchterkrankungen und der Borderline-Persönlichkeitsstörung. Diese Erkrankungen stehen häufig selbst in ursächlichem Zusammenhang mit dem traumatischen Ereignis.

Auch eine erhöhte Rate an Suiziden und Suizidversuchen ist bei Patienten mit einer PTBS zu berücksichtigen.

25.6 Verlauf und Prognose

Die akute Belastungsreaktion bildet sich definitionsgemäß innerhalb von Stunden bis wenigen Tagen zurück. Möglich ist aber auch ein Übergang in eine PTBS oder eine andere psychische Erkrankung wie depressive oder dissoziative Störungen.

Bei den meisten Betroffenen mit einer PTBS entwickeln sich die Symptome innerhalb weniger Wochen und Monate wieder zurück. Bei bis zu 40 % persistieren die Symptome und zeigen einen chronischen Verlauf (Santiago et al. 2013), selbst nach Behandlung. Insbesondere bei anhaltenden Belastungen besteht die Gefahr der Chronifizierung. Eine PTBS kann dann in eine andauernde Persönlichkeitsänderung nach Extrembelastung (ICD-10: F62.0) übergehen (► Abschn. 31.4.2) (eine solche kann sich aber auch ohne vorausgehende PTBS entwickeln). Eine Persönlichkeitsänderung nach Extrembelastung wird häufiger z. B. bei Überlebenden von Konzentrationslagern diagnostiziert.

Als weitere Traumafolgestörung auf anhaltende oder wiederholt auftretende schwere Traumatisierungen wird auch die sog. komplexe PTBS in der Literatur beschrieben, die aber noch keinen Eingang in die ICD-10 gefunden hat. Die komplexe PTBS kann nach jahrelangen oder wiederholten schweren Traumatisierungen, wie sexuellem Missbrauch, auftreten. Zusätzlich zu den klassischen PTBS-Symptomen leiden diese Patienten auch noch unter dissoziativen Zuständen, Störungen der Emotionsregulation, des Selbstkonzeptes und der Beziehungsgestaltung. Die komplexe PTBS zeigt daher Überschneidungen v. a. mit der Borderline-Persönlichkeitsstörung und dissoziativen Störungen.

Eine PTBS kann durch symptombedingte Beeinträchtigungen wie phobisches Vermeidungsverhalten, erhöhte Schreckhaftigkeit und Reizbarkeit oder Konzentrationsstörungen zu schwerwiegenden psychosozialen Komplikationen wie z. B. Arbeitsplatzverlust oder Konflikten in der Partnerschaft führen.

Anpassungsstörungen gelten als Risikofaktor für die Entwicklung einer depressiven Störung.

25.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Die Diagnostik der Belastungsreaktionen / -störungen und Anpassungsstörungen erfolgt nach den klinischen Kriterien (► Abschn. 25.4). Bei der Anamneseerhebung ist insbesondere der zeitliche Zusammenhang zu einem traumatischen Ereignis oder einer belastenden, einschneidenden Lebensveränderung zu explorieren.

Als diagnostische Hilfsmittel können psychometrische Testverfahren (Selbst- und Fremdbeurteilungsskalen) wie z. B. die Kurze Screening-Skala für PTBS (Breslau-Skala, Siegrist u. Maercker 2010; ► Abschn. 6.4) oder Interviews wie das strukturierte klinische Interview Clinician-Administered PTSD Scale (CAPS, dt. Übersetzung von Schnyder u. Moergeli 2002) herangezogen werden.

Zum Ausschluss eines organischen Grundleidens und um körperliche Manifestationen der Belastungsreaktionen / -störungen und der Anpassungsstörungen von organischen Erkrankungen abgrenzen zu können, gehört zur umfassenden Diagnostik insbesondere auch eine sorgfältige körperliche Untersuchung. Schwere körperliche Erkrankungen und besonders intensivmedizinische Eingriffe und Erfahrungen im Zusammenhang mit solchen Erkrankungen können zudem mit der Entwicklung einer PTBS einhergehen bzw. eine PTBS auslösen.

Differenzialdiagnostisch sind die Belastungsreaktionen / -störungen und Anpassungsstörungen zunächst einmal untereinander abzugrenzen.

Die akute Belastungsreaktion und die PTBS unterscheiden sich voneinander v. a. durch das **Zeitkriterium**:

- Akute Belastungsreaktion: unmittelbares Auftreten nach dem traumatischen Ereignis
- PTBS: verzögerte oder protrahierte Reaktion nach dem Trauma (Latenz von Wochen bis Monaten, in Einzelfällen aber auch Jahre bis Jahrzehnte).

Akute Belastungsreaktion und PTBS grenzen sich von den Anpassungsstörungen v. a. durch **Art und Schwere** des auslösenden Ereignisses ab:

- Akute Belastungsreaktion, PTBS: Ereignis außergewöhnlicher Bedrohung von katastrophalem Ausmaß, das bei fast jedem eine tiefe Verzweiflung auslösen würde
- Anpassungsstörungen: belastendes Ereignis oder einschneidende Lebensveränderung von weniger katastrophalem Ausmaß wie bei den Belastungsreaktionen / -störungen.

Weitere wichtige Differenzialdiagnosen insbesondere der Anpassungsstörungen, sind depressive oder Angststörungen. Bei den Anpassungsstörungen, bei denen v. a. depressive und Angstsymptome vorkommen, sind die Symptome nicht schwer genug oder so vorherrschend, dass die Kriterien einer spezifischen anderen psychischen Erkrankung erfüllt wären.

25.8 Frühintervention und Therapie

25.8.1 Frühintervention

Generell sollte bei Traumata nicht zu früh interveniert werden und nur bei Vorliegen zusätzlicher Risikofaktoren.

Die Effizienz von **Frühinterventionen** in Form eines **Debriefings** nach einem traumatischen Ereignis (i. d. R. nach Katastrophen) mit dem Ziel der Prävention einer PTBS ist nicht belegt, es finden sich negative Langzeitergebnisse hinsichtlich der Entwicklung einer PTBS. In den Leitlinien des britischen National Institutes for Clinical Excellence (NICE 2005) wird von einer routinemäßigen Anwendung des Debriefings abgeraten und zunächst ein abwartendes Beobachten (»watchful waiting«) mit dem Angebot von stützenden Gesprächen ohne Fokussierung auf das Trauma empfohlen. **Frühzeitige kognitiv-verhaltenstherapeutische Intervention** kann aber sinnvoll sein

bei Hochrisikopatienten und denjenigen, die bereits Symptome einer Belastungsreaktion oder -störung aufweisen.

Debriefing – Kurz dauernde und einmalige Frühintervention nach einem traumatischen Erlebnis. In der Regel wird den Betroffenen hierbei kurz nach dem Ereignis (meist im Gruppensetting) die Gelegenheit gegeben, über das Erlebte zu sprechen und sich das Erlebte nochmals vor Augen zu führen. Weiterer Bestandteil ist die Vermittlung von Informationen etwa über mögliche Traumafolgen und über Bewältigungsstrategien. Debriefing ist keine Psychotherapie und wird häufig nicht von Fachkräften, sondern lediglich von – wie auch immer – geschultem Personal geleitet. Von einer routinemäßigen Anwendung nach einem Trauma wird sehr abgeraten.

Ein aktuelles Cochrane Review zu pharmakologischen Frühinterventionen mit dem Ziel der Verhinderung einer PTBS (Amos et al. 2014) konnte keine Evidenz für eine prophylaktische Wirkung von Propranolol, Escitalopram, Temazepam und Gabapentin auf die PTBS-Entwicklung nach einem Trauma feststellen. Es fand sich jedoch eine moderate Evidenz dafür, dass die Gabe von Hydrocortison unmittelbar nach einer Traumaexposition die Entwicklung einer PTBS verhindern kann.

25.8.2 Therapie

Bei der Behandlung der Belastungsreaktionen / -störungen und Anpassungsstörungen liegt der therapeutische Schwerpunkt auf psychotherapeutischen Verfahren. Im Falle der akuten Belastungsreaktion und der Anpassungsstörungen sind häufig bereits stützende psychiatrisch-psychotherapeutische Gespräche ausreichend. Unterstützend können in ausgeprägteren Fällen und vorübergehend auch Psychopharmaka zum Einsatz kommen.

■ Psychotherapie

Akute Belastungsreaktion und Anpassungsstörungen

Bei einer akuten Belastungsreaktion und bei Anpassungsstörungen ist oft eine kurze Krisenintervention mit stützenden Gesprächen ausreichend. Wichtig sind die Organisation sozialer Unterstützung, die Erarbeitung von Bewältigungsstrategien und die Abklärung von Suizidalität. Bei schwerwiegender Symptomatik und Suizidalität kann auch eine stationäre Aufnahme notwendig werden.

Posttraumatische Belastungsstörung

Wesentlicher Bestandteil der Therapien der PTBS ist die dosierte Exposition mit dem Trauma. Ziele einer solchen **Exposition** sind:

- Erfahrung des Aushaltenkönnens der belastenden Erinnerungen und der Integration
- Erfahrung von Sicherheit

- Abbau von Vermeidungsverhalten und inadäquater Bewältigungsversuche
- Erarbeitung eines vollständigen Traumagedächtnisses, mit dem die Ereignisse in einen hilfreichen Kontext eingeordnet werden können.

Da eine Exposition für die Betroffenen erheblich belastend ist, muss dieser eine **Stabilisierungsphase** vorausgehen. In der Stabilisierungsphase werden beispielsweise Entspannungsverfahren und Skills eingeübt sowie Informationen über das Krankheitsbild vermittelt. Eine möglicherweise hilfreiche Imaginationsmethode ist die des »sicheren Ortes«: die Betroffenen werden ermuntert, sich einen für sie positiv besetzten Ort vorzustellen, an den sie sich imaginativ zurückziehen können, wenn sie Erinnerungen an das Trauma übermannen.

- **Ziel ist es zunächst, eine ausreichende Stabilisierung und Bewältigungskompetenz zu entwickeln, auf deren Grundlage eine Konfrontation mit dem Trauma erfolgen kann.**

Am besten untersucht und evaluiert sind die traumafokussierte kognitive Verhaltenstherapie (Kar 2011) sowie die Eye-Movement-Desensitization-and-Reprocessing(EMDR)-Therapie zur Behandlung einer PTBS.

Inhalte einer **traumafokussierten kognitiven Verhaltenstherapie** sind psychoedukative Elemente sowie das Einüben von Entspannungsverfahren. Anschließend folgt in der Regel nach Erstellung einer Angsthierarchie eine Exposition in sensu mit dem imaginativen Nacherleben des Traumas bis zur Reduktion der Angst während des Erlebens der traumatischen Szene. Ergänzend kommen Methoden der kognitiven Umstrukturierung zum Einsatz sowie bei ausreichender Stabilisierung eine Konfrontation mit Angst auslösenden Stimuli in vivo.

Von Shapiro (2012) wurde die Methode der **EMDR** entwickelt. Die EMDR stellt keine eigenständige Therapie dar, sondern ist integraler Bestandteil eines Gesamtbehandlungskonzepts. Grundlage der EMDR ist eine bilaterale Hemisphärenstimulation über sakkadische Augenbewegungen, während derer sich der Patient das Trauma vorstellt. Die Wirkungsweise der EMDR ist nicht geklärt. Shapiro nahm an, dass die sakkadischen Augenbewegungen der hauptsächliche Wirkfaktor seien, worüber eine verbesserte Informationsverarbeitung erreicht werden könne. Ziel ist dabei die Integration der traumatischen Inhalte in einen rationalen und emotionalen Zusammenhang über die Synchronisation der beiden Hirnhälften. Es stellte sich heraus, dass ähnliche Effekte allerdings auch durch akustische oder taktile Reize, durch welche die linke und rechte Körperhälfte abwechselnd stimuliert werden, erzielt werden können. Neben der **bilateralen Stimulierung** sind weitere wesentliche Komponenten der EMDR die wiederholte

imaginative Konfrontation mit dem traumatischen Ereignis, die Verknüpfung mit einer affektiv positiven Szene bei den Augenbewegungen sowie eine **kognitive Umstrukturierung**, die ebenfalls wichtige Wirkfaktoren darstellen. Gezeigt werden konnte auch, dass die Stimulierung bei der EMDR mit einer Reduktion des Erregungsniveaus einhergeht. Manche Autoren sehen dies als Hinweis dafür, dass weniger das Prinzip der **Habituation** durch wiederholte Konfrontation mit den traumatischen Vorstellungen therapeutisch wirksam ist als vielmehr das **Prinzip der reziproken Hemmung**, wie es auch bei der systematischen Desensibilisierung zum Tragen kommt.

Zwischen EMDR und traumafokussierter Verhaltenstherapie gibt es demnach einige Überschneidungen wie die imaginative Konfrontation und die kognitive Umstrukturierung. Ob und inwieweit die bilaterale Stimulation ein therapeutisch bedeutsamer Wirkfaktor ist, wird daher kontrovers diskutiert. Insgesamt gilt die EMDR als wirksam, jedoch scheint die Basis für die Evidenz nicht so stark zu sein wie für die traumafokussierte Verhaltenstherapie (NICE 2005).

Als weitere Erfolg versprechende Therapieformen werden in der Literatur die Imagery Rescripting and Reprocessing Therapy (IRRT, Schmucker u. Köster 2015) und die Narrative Expositionstherapie (NET, Schauer et al. 2011) genannt:

- **IRRT:** Kognitiv-verhaltenstherapeutisches Verfahren, das eine imaginative Traumaexposition mit dem Aufbau von Stärke- und Bewältigungsbildern kombiniert.
- **NET:** Verfahren, dass sich insbesondere zur Kurzzeittherapie eignet und häufig in Krisengebieten eingesetzt wird. Zu Beginn der Behandlung steht das Erstellen der Lebenslinie des Patienten. Symbole stellen dabei positive und negative »life events« dar. Schrittweise erfolgt nun die Bearbeitung dieser Ereignisse. In der Narration werden nicht nur Fakten, sondern auch Emotionen, Kognitionen und physiologische Reaktionen abgefragt. Zu Beginn jeder Stunde wird das zuvor Bearbeitete vorgelesen. Im Mittelpunkt dieses Verfahrens stehen die Exposition und das Erstellen eines Narrativs der eigenen Lebensgeschichte mit Integration der traumatischen Erlebnisse.

■ **Pharmakotherapie**

Psychopharmaka können in ausgeprägteren Fällen einer **PTBS** ergänzend zur Psychotherapie verordnet werden. Die einzigen in Deutschland zugelassenen Substanzen zur Behandlung der PTBS sind die **Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI)** Paroxetin und Sertralin. Diese gelten als Mittel 1. Wahl bei der medikamentösen Behandlung einer PTBS. Unter einer Therapie mit Paroxetin ist auch eine Volumenzunahme der Hippocampi berichtet worden.

Insgesamt ist die Wirklatenz der SSRI bei der Behandlung der PTBS noch größer als bei der Therapie einer depressiven Störung (bis zu acht bis 12 Wochen). Die Anfangsdosierung sollte eher niedrig, die Erhaltungsdosis eher hoch gewählt werden. Empfohlen wird eine Behandlungsdauer von ein bis zwei Jahren. **Cave:** Unter SSRI können u. a. Albträume auftreten (► Abschn. 10.2).

Ebenfalls in Studien als wirksam erwiesen haben sich Venlafaxin und Mirtazapin sowie trizyklische Antidepressiva, MAO-Hemmer und Antikonvulsiva wie Carbamazepin und Lamotrigin.

Zudem wurde ein Rückgang von Albträumen und Schlafstörungen bei PTBS durch den α -Blocker Prazosin berichtet. Prazosin ist allerdings nicht mehr auf dem deutschen Markt verfügbar. Eine mögliche Alternative stellt der Alpha-Rezeptorenblocker Doxazosin dar.

Bei einer PTBS mit psychoseähnlichen Symptomen können zusätzlich atypische Antipsychotika wie Olanzapin und Quetiapin eingesetzt werden (»off-label«).

Die Gabe von Benzodiazepinen sollte kritisch abgewogen werden. Sie können bei der akuten Belastungsreaktion mit Angst, Anspannung und Schlafstörungen vorübergehend Erleichterung verschaffen. Allerdings können Benzodiazepine auch die Symptomatik verschlechtern und zur Chronifizierung beitragen. Bei Unruhezuständen und Schlafstörungen können stattdessen sedierende Antidepressiva verordnet werden.

Auch bei den **Anpassungsstörungen** sind zur unterstützenden medikamentösen Behandlung **SSRI** die Mittel 1. Wahl.

5. Was ist eine akute Belastungsreaktion?
6. Nennen Sie die in der ICD-10 genannten Zeitkriterien (Latenz und Dauer) der Anpassungsstörungen.
7. Fallbeispiel: Der 32-jährige Andreas L. stellt sich am Wochenende in Ihrer Notaufnahme vor. Er wirkt im Kontakt verzweifelt, hilfeschend. Herr L. berichtet, er habe einen »Nervenzusammenbruch«. Er leide seit etwa zwei Wochen, seitdem sich seine Freundin von ihm getrennt habe, unter »Heulkrämpfen« und Panikattacken mit Herzrasen und Zittern. In den letzten vier Tagen habe er kaum schlafen können und aufgrund eines verminderten Appetits kaum etwas gegessen. Er fühle sich angespannt und deutlich niedergestimmt. Er sei entscheidungsunfähig, habe das Gefühl und die Besorgnis, in seinem Alltag nicht mehr zurechtzukommen, gehe auch seit einer Woche nicht mehr zur Arbeit, er sei Informatiker. Erschwerend komme hinzu, dass die neue Wohnung seiner Ex-Freundin noch nicht bezugsfertig sei und sie daher noch mehr oder weniger bei ihm wohne. Sie explorieren Herrn L. hinsichtlich Suizidalität. Er berichtet Ihnen von aktuellen lebensmüden Gedanken, distanziert sich aber deutlich von konkreten suizidalen Absichten oder Plänen. Die psychiatrische Vorgeschichte sei bisher leer, es gibt keine Suizidversuche in der Vorgeschichte, auch nicht im Familien- / Freundeskreis.
 - a) Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie?
 - b) Wie gehen Sie weiter vor?
8. Welche Präparate sind zur medikamentösen Behandlung der PTBS in Deutschland zugelassen?

Weiterführende Literatur

- Amos T, Stein DJ, Ipser JC (2014) Pharmacological interventions for preventing post-traumatic stress disorder (PTSD). Cochrane Database Syst Rev 7: CD006239. doi: [10.1002/14651858.CD006239.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD006239.pub2)
- Ayuso-Mateos JL, Vázquez-Barquero JL, Dowrick C, Lehtinen V, Dalgard OS, Casey P, Wilkinson C, Lasa L, Page H, Dunn G, Wilkinson G; ODIN Group (2001) Depressive Disorders in Europe: prevalence figures from the ODIN study. Br J Psychiatry 179: 308–316
- Bisson JI, Roberts NP, Andrew M, Cooper R, Lewis C (2013) Psychological therapies for chronic post-traumatic stress disorder (PTSD) in adults. Cochrane Database Syst Rev 12: CD003388. doi: [10.1002/14651858.CD003388.pub4](https://doi.org/10.1002/14651858.CD003388.pub4)
- Cusack K, Jonas DE, Forneris CA, Wines C, Sonis J, Middleton JC, Feltner C, Brownley KA, Olmsted KR, Greenblatt A, Weil A, Gaynes BN (2016) Psychological treatments for adults with posttraumatic stress disorder: A systematic review and meta-analysis. Clin Psychol Rev 43:128–141
- Jacob N, Neuner F, Maedl A, Schaal S, Elbert T (2014) Dissemination of Psychotherapy for Trauma Spectrum Disorders in Postconflict Settings: A Randomized Controlled Trial in Rwanda. Psychother Psychosom 83: 354–363
- Kar N (2011) Cognitive behavioral therapy for the treatment of post-traumatic stress disorder: a review. Neuropsychiatr Dis Treat 7: 167–181

- Deutschsprachige Gesellschaft für Psychotraumatologie (DeGPT) (2011, derzeit in Revision) S3-Leitlinie Posttraumatische Belastungsstörung: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-010.html> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- National Institute of Clinical Excellence / NICE: Post-Traumatic Stress Disorder: The Management of PTSD in Adults and Children in Primary and Secondary Care: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg26> (Zugegriffen: 02.01.2017)

Übungsfragen

1. Wie ist ein Trauma nach der ICD-10 definiert?
2. Nennen Sie typische Traumata, die zu einer PTBS führen können.
3. Wie hoch ist der Anteil derer, die nach einem Trauma eine PTBS entwickeln?
4. Erläutern Sie die charakteristischen drei Symptomgruppen einer PTBS.

- Maercker A (2013) (Hrsg) Posttraumatische Belastungsstörungen. Springer, Heidelberg
- National Institute of Clinical Excellence / NICE (2005) Post-Traumatic Stress Disorder: The Management of PTSD in Adults and Children in Primary and Secondary Care. NICE, London
- Oppenheim H (1889) Die traumatische Neurose. Hirschwald, Berlin
- Roberts NP, Kitchiner NJ, Kenardy J, Bisson JI (2010) Early psychological interventions to treat acute traumatic stress symptoms. Cochrane Database Syst Rev 3: CD007944. doi: [10.1002/14651858.CD007944.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD007944.pub2)
- Santiago PN, Ursano RJ, Gray CL, Pynoos RS, Spiegel D, Lewis-Fernandez R, Friedman MJ, Fullerton CS (2013) A systematic review of PTSD prevalence and trajectories in DSM-5 defined trauma exposed populations: intentional and non-intentional traumatic events. PLoS One 8: e59236
- Schauer M, Neuner F, Elbert T (2011) Narrative Exposure Therapy: A Short-Term Treatment for Traumatic Stress Disorders. Hogrefe, Göttingen
- Schmucker M, Köster R (2015) Praxishandbuch IRRT: Imagery Rescripting & Reprocessing Therapy bei Traumafolgestörungen, Angst, Depression und Trauer (Leben lernen). Klett-Cotta, Stuttgart
- Schnyder U, Moergeli H (2002) German Version of Clinician-Administered PTSD Scale. J Trauma Stress 15: 487–492
- Schnyder U, Cloitre M (2015) (Hrsg) Evidence Based Treatments for Trauma-Related Psychological Disorders: A practical Guide for Clinicians. Springer International Publishing, Switzerland
- Schnyder U, Ehlers A, Elbert T, Foa EB, Gersons BPR, Resick PA, Shapiro F, Cloitre M (2015) Psychotherapien für PTBS: Was haben sie gemeinsam? Eur J Psychotraumatol 6:28186
- Shapiro F (2012) EMDR – Grundlagen und Praxis: Handbuch zur Behandlung traumatisierter Menschen. Junfermann, Paderborn
- Siegrist P, Maercker A (2010) SSS-PSD - Kurze Screening-Skala für Posttraumatische Belastungsstörungen nach DSM-IV (7-Item-Skala; Breslau Kurzskala). PSYNDEX Tests Info. Trauma & Gewalt 4: 208–213
- Yehuda R, Schmeidler J, Labinsky E, Bell A, Morris A, Zelman S, Grossman RA (2009) Ten-year follow-up study of PTSD diagnosis, symptom severity and psychosocial indices in aging holocaust survivors. Acta Psychiatr Scand 119: 25–34

Dissoziative Störungen (Konversionsstörungen) (F44)

S. Weber-Papen, K. Mathiak, F. Schneider

- 26.1 Definition – 398**
- 26.2 Epidemiologie – 398**
- 26.3 Ätiologie – 399**
- 26.4 Klinik – 399**
- 26.5 Komorbidität – 402**
- 26.6 Verlauf und Prognose – 402**
- 26.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 402**
- 26.8 Therapie – 404**
 - 26.8.1 Psychotherapie – 404
 - 26.8.2 Pharmakotherapie – 405
- Weiterführende Literatur – 406**

»Kurzinfo«

- Heterogene Gruppe von Erkrankungen mit Störungen der integrativen Funktion des **Bewusstseins** oder mit **funktionellen Beeinträchtigungen von Motorik, Sensibilität oder Sensorik**.
- **Fehlen** einer die Symptome hinreichend erklärenden **organischen** Erkrankung.
- Historisch eng mit dem **Hysterie**-Begriff verknüpft.
- **Zeitlicher Zusammenhang** der dissoziativen Symptome mit **traumatisierenden Ereignissen, akuten Belastungssituationen, Beziehungskrisen, unlösbaren oder unerträglichen Konflikten** (diese werden nicht selten vom Patienten geleugnet).
- **Hohe Komorbidität** mit anderen Erkrankungen.
- Therapeutischer Schwerpunkt liegt auf den **psychotherapeutischen Verfahren**, empfohlen wird ein **phasenorientiertes Vorgehen**.
- Gegebenenfalls unterstützende symptomorientierte Psychopharmakotherapie, v. a. zur Behandlung komorbider Störungen.

26.1 Definition

Früher wurde im Zusammenhang mit den hier beschriebenen Störungen der Begriff »**Hysterie**« gebraucht. Bereits in der Antike benutzte Hippokrates diese Bezeichnung für bestimmte psychische und körperliche Funktionsstörungen **ohne somatisch diagnostizierbares Korrelat**. Er vermutete die Ursache in einem »Umherwandern« der Gebärmutter im Körper und mangelnde sexuelle Befriedigung. Die Hysterie wurde somit als typisches »Frauenleiden« betrachtet. Im Mittelalter galt die Hysterie als Zeichen der Besessenheit durch den Teufel (»stigmata diaboli«).

Im 19. Jahrhundert wurde v. a. durch den Neurologen J. M. Charcot (1825–1893) die Hysterie dann mehr als »somatisches Nervenleiden« verstanden. Charcot vertrat die Ansicht, dass die Hysterie auf das Zusammentreffen einer genetischen Disposition und eines Traumas oder einer Intoxikation zurückzuführen sei. In seinen berühmten Krankenvorstellungen bediente sich Charcot der Hypnose, um seinem Publikum »hysterische Anfälle« seiner Patienten zu demonstrieren. Hysterie wurde nun auch nicht mehr länger nur als Frauenleiden angesehen. S. Freud (1856–1939) rückte mit seinem Begriff »**Konversionshysterie**« die Hysterie wieder stärker in den »seelischen« Bereich. Er nahm als zentralen Pathomechanismus der Hysterie einen Konversionsprozess an (Umsetzung psychischer Energie ins Körperliche). Wohingegen Charcots Schüler P. Janet (1859–1947) die Abspaltung bestimmter Erlebnisinhalte aus dem Bewusstsein als wesentlichen Pathomechanismus ansah und damit den Begriff der **Dissoziation** (Abspaltung) prägte. Noch vor Charcot, Freud und Janet widmete sich der französische Arzt P. Briquet (1796–1881) der Hysterie, die er

als »Hirnneurose« verstand, und entwickelte eine erste systematische Gruppierung hysterischer Phänomene, indem er diese einteilte in Hyperästhesien, Anästhesien, hysterische Paralyse, verzerrte Sinneswahrnehmungen, Anfälle und Krämpfe.

Der Begriff der Hysterie wird heute aufgrund negativer Prägung und uneinheitlicher Definitionen nicht mehr gebraucht. Stattdessen findet sich in den modernen psychiatrischen Klassifikationssystemen eine Differenzierung in vier an das Hysteriekonzept angelehnte Störungskategorien:

1. Somatoforme Störungen (► [Kap. 27](#))
2. Histrionische Persönlichkeitsstörung (► [Abschn. 31.4.1](#))
3. Dissoziative Störungen im engeren Sinne
4. Konversionsstörungen.

Dissoziative Störungen im engeren Sinne – Dissoziative Bewusstseinsstörungen, d. h. Störungen der integrativen Funktion des Bewusstseins, können das Identitätserleben, das autobiografische Gedächtnis und die Wahrnehmung von sich oder der Umwelt betreffen.

Konversionsstörungen – Funktionsstörungen im Bereich der Willkürmotorik, Sensibilität und Sensorik. Diese Störungen lassen meist zunächst an eine neurologische Erkrankung denken, können aber durch eine solche nicht ausreichend erklärt werden (»pseudoneurologische Symptome«).

Nach aktueller psychiatrischer Klassifikation (ICD-10) werden die nach älteren Vorstellungen getrennt beschriebenen Konversionsstörungen und dissoziativen Störungen im engeren Sinne unter ICD-10: F44 zusammengefasst.

Im DSM-5 werden dissoziative Bewusstseinsstörungen sowie die Depersonalisationsstörung (► [Abschn. 26.4](#)) zu den dissoziativen Störungen gezählt, Konversionsstörungen sind unter der Kategorie »Störungen mit somatischen Symptomen und verwandte Störungen« zu finden, zu der dort auch die somatoformen Störungen gehören.

26.2 Epidemiologie

Zuverlässige Prävalenzangaben existieren derzeit nicht. Die Lebenszeitprävalenz für die Gesamtheit dissoziativer Störungen in der europäischen und nordamerikanischen Allgemeinbevölkerung soll bei etwa 10 % liegen, die Punktprävalenz bei etwa 2–4 %. In klinischen Populationen liegen die Punktprävalenzraten deutlich höher, nämlich bei bis zu 30 % (näheres dazu bei Priebe et al. [2013](#)).

Der Erkrankungsbeginn liegt oft im dritten Lebensjahrzehnt.

Zum Geschlechterverhältnis gibt es widersprüchliche Angaben, bei Frauen werden dissoziative Störungen aber tendenziell häufiger diagnostiziert.

Unter den dissoziativen Störungen wird die dissoziative Amnesie am häufigsten diagnostiziert und findet sich

als Begleitsymptom zudem bei vielen anderen dissoziativen Störungen.

Viel mehr noch denn als eigenständige Erkrankung kommen einzelne dissoziative Phänomene im Rahmen anderer psychischer Erkrankungen vor, wie der posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) (► Kap. 25) oder der emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typ (► Abschn. 31.4.1).

26.3 Ätiologie

Es handelt sich um Erkrankungen, bei denen eine enge, zeitliche Verbindung der Symptome mit traumatisierenden Ereignissen (z. B. sexuellem Missbrauch, Gewalt), akuten Belastungssituationen, unlösbaren oder unerträglichen Konflikten oder gestörten Beziehungen angenommen wird. Dissoziation und Konversion werden als Bewältigungsversuch eines Traumas, Konfliktes oder einer Belastung verstanden. Sie stehen in Zusammenhang mit hoher emotionaler Anspannung oder mit miteinander in Konflikt stehenden Emotionen.

- **Primär somatische Ursachen sind per definitionem ausgeschlossen. Anamnestisch finden sich aber häufig körperliche Erkrankungen, die in die Symptomausgestaltung mit einfließen.**

In Anlehnung an das **Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell** (► Abschn. 1.2.4) basiert die Manifestation der Erkrankung auf einem Zusammenwirken akuter Stressoren / Belastungen, mangelnden Bewältigungsmöglichkeiten / -fähigkeiten und Faktoren, welche die Dissoziationsneigung erhöhen (frühe und aktuelle Vulnerabilitätsfaktoren). Zu solchen frühen Vulnerabilitätsfaktoren gehören

- eine genetische Komponente (es gibt Hinweise für eine genetische Disposition, auf Belastungen mit Dissoziation zu reagieren),
- neurobiologische Faktoren (postuliert werden eine Dysfunktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse und eine Störung im Regelkreis von Thalamus, Amygdala, Hippocampus und präfrontalem Kortex durch häufige und / oder starke Stresserfahrungen; fMRT-Befunde geben Hinweise, dass die Dissoziationstendenz als »Trait« u. a. negativ mit der Aktivierung in der Amygdala korreliert ist; neurochemisch scheinen das endogene Opioidsystem sowie das Serotonin- und Glutamatsystem eine Rolle zu spielen),
- Persönlichkeitsfaktoren (mit erhöhter Dissoziationsneigung in Zusammenhang gebracht werden Suggestibilität, Phantasieneigung und Alexithymie – die Unfähigkeit, eigene Gefühle wahrzunehmen und zu beschreiben),

- ein ungünstiges familiäres Umfeld (z. B. emotionale Vernachlässigung) oder traumatische Lebensereignisse.

- **Oft, aber nicht immer und keineswegs regelhaft, liegen in der Kindheit ein oder wiederholte traumatische Ereignisse vor.**

Aktuelle Vulnerabilitätsfaktoren, welche die »emotionale Verwundbarkeit« erhöhen, sind beispielsweise Schlafmangel, psychoaktive Substanzen oder eine ungünstige allgemeinkörperliche Verfassung.

Das **neurobehaviorale Konzept** begreift die Dissoziation hauptsächlich als eine Aktivierung serotonerg und opioid vermittelter zentraler Afferenzkontrollen, die dazu führt, dass der Organismus in Situationen enormer Bedrohung mit einem sog. Totstellreflex (»freezing«) reagiert, um so, evolutionsgeschichtlich gesehen, seine Überlebenschancen zu steigern. Damit einher geht u. a. der Verlust der Kontrolle über die Willkürmotorik und die Ausgrenzung der Affektwahrnehmung. Dieser Totstellreflex ist konditionierbar und auch auf nicht traumaassoziierte Reize generalisierbar.

Lernprozesse können die dissoziative Symptomatik durch eine kurzfristige negative Verstärkung (z. B. Reduktion der Wahrnehmung unangenehmer Gefühle oder der Auseinandersetzung damit) und / oder positive Verstärkung (z. B. Zuwendung und Aufmerksamkeit durch das Umfeld) aufrechterhalten; dieser kurzfristige »Krankheitsgewinn« läuft auf einer unbewussten Ebene ab.

Nach **psychoanalytischen** Vorstellungen handelt es sich um eine Abwehr und Umwandlung verdrängter psychischer Konflikte:

- »Übersetzung« unbewusster Konflikte in körperliche Symptome (**Konversion**; Symbolcharakter der Symptomatik) oder
- Abspaltung von der Realität (**Dissoziation**).

26.4 Klinik

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F44.x Dissoziative Störungen (Konversionsstörungen)

- Klinische Charakteristika, wie sie für die einzelnen dissoziativen Störungen in der ICD-10 unter F44 (► Tab. 26.1) aufgeführt sind.
- Fehlen einer die Symptome hinreichend erklärenden körperlichen Erkrankung.
- Überzeugender zeitlicher Zusammenhang zwischen dissoziativen Symptomen und belastenden Ereignissen, Problemen, Bedürfnissen oder gestörten Beziehungen.

■ Tab. 26.1 Dissoziative Störungen – Untergruppen

ICD-10-Kodierung	Spezifische Gruppe	Diagnosekriterien (ICD-10)
F44.0	Dissoziative Amnesie	– Teilweise oder vollständige Amnesie für kurz zurückliegende traumatische oder belastende Ereignisse oder Probleme. – Fehlen von hirnganischen Störungen, Intoxikationen oder starker Erschöpfung. – Weiteres Charakteristikum: Die Amnesie ist länger anhaltend und / oder ausgeprägter als »normale Vergesslichkeit«, wobei Ausmaß und Schwere der Amnesie von Untersuchung zu Untersuchung wechseln können.
F44.1	Dissoziative Fugue	– Vorliegen einer dissoziativen Amnesie. – Plötzliches, unerwartetes, aber äußerlich normal organisiertes und zielgerichtetes Weggehen von zu Hause oder der gewohnten Umgebung und den sozialen Aktivitäten. – Selbstversorgung bleibt weitgehend erhalten, ebenso wie einfache soziale Interaktionen mit Fremden.
F44.2	Dissoziativer Stupor	– Stupor: Beträchtliche Verringerung oder Fehlen willkürlicher Bewegungen, der Sprache und normaler Reaktionen auf äußere Reize wie Licht, Geräusche, Berührung. – Normaler Muskeltonus, aufrechte Haltung und Atmung sind erhalten (sowie die, häufig eingeschränkte, Koordination der Augenbewegungen). – Fehlen einer organischen oder anderen psychischen Erkrankung, die den Stupor erklären könnte. – Kurz zurückliegendes belastendes Ereignis oder gegenwärtige Probleme.
F44.3	Trance- oder Besessenheitszustände	– Trance: passagere Bewusstseinsveränderung: – Zeitweiliger Verlust des Gefühls der persönlichen Identität und der vollständigen Wahrnehmung der Umgebung. – Bewusstseinsengung in Hinblick auf die unmittelbare Umgebung oder die Einengung der Bewusstseinsbreite (eingeeengte und selektive Fokussierung auf Stimuli). – Beschränkung von Bewegungen, Haltungen und Gesprochenem auf die Wiederholung eines kleinen Repertoires. - Oder: – Besessenheitszustand: Betroffene sind überzeugt, von einer Macht, einem Geist oder ähnlichem besessen zu sein / beherrscht zu werden – Trance oder Besessenheitszustand müssen ungewollt sein, als belastend empfunden werden und dürfen nicht auf rituelle oder religiöse Situationen beschränkt sein. – Kein gleichzeitiges Auftreten mit einer schizophrenen oder anderen akuten Psychose, einer körperlichen Krankheit wie Temporallappenepilepsie oder einer Kopfverletzung oder einer Intoxikation.
F44.4	Dissoziative Bewegungsstörungen	– Kompletter oder teilweiser Verlust der Bewegungsfähigkeit eines oder mehrerer Körperteile (betrifft Bewegungen, die normalerweise der willkürlichen Kontrolle unterliegen, einschließlich der Sprache). - Oder: – Unterschiedliche / wechselnde Grade von Koordinationsstörungen, Ataxie oder Unfähigkeit, ohne Hilfe aufzustehen; oder auch übertriebenes Zittern oder Schütteln von Extremitäten.
F44.5	Dissoziative Krampfanfälle	– Plötzliche krampfartige Bewegungen ohne Bewusstseinsverlust. – Hinstürzen mit schweren Verletzungen, Zungenbiss oder Urinabgang sind sehr selten bei dissoziativen Krampfanfällen.

Tab. 26.1 Fortsetzung

ICD-10-Kodierung	Spezifische Gruppe	Diagnosekriterien (ICD-10)
F44.6	Dissoziative Sensibilitäts- und Empfindungsstörungen	– Verlust oder Reduktion normaler Hautempfindungen (begrenzt / umschrieben oder am ganzen Körper). Oder: – Teilweiser oder vollständiger Verlust des Hör-, Riech- oder Sehsinnes (weniger vollständiger Visusverlust als vielmehr Verlust der Sehschärfe).
F44.80	Ganser-Syndrom	– Vorbeireden (Vorbeiantworten), in der Regel begleitet von anderen dissoziativen Symptomen.
F44.81	Multiple Persönlichkeit(sstörung)	– Existenz von zwei oder mehr unterschiedlichen Persönlichkeiten oder Persönlichkeitszuständen innerhalb eines Individuums, die wechselnd dominieren (zu einem Zeitpunkt tritt immer nur eine in Erscheinung). – Jede Persönlichkeit hat ihr eigenes Gedächtnis, eigene Vorlieben und Verhaltensweisen. – Unfähigkeit, sich an wichtige persönliche Informationen zu erinnern (für einfache Vergesslichkeit zu ausgeprägt). – Ausschluss einer organischen psychischen Störung oder eines Substanzeffektes. (Anmerkung: der Begriff der multiplen Persönlichkeitsstörung ist irreführend, da es sich nicht um eine Persönlichkeitsstörung handelt; auch geht man davon aus, dass nicht verschiedene Persönlichkeiten, sondern eher verschiedene Persönlichkeitszustände vorliegen, im DSM-5 wird diese Störung daher als dissoziative Identitätsstörung bezeichnet; gemäß DSM-5 ist eine vollständige Amnesie zwischen den einzelnen Identitätszuständen keine Voraussetzung für die Diagnosestellung; generell handelt es sich aber um eine umstrittene Diagnose, die in dieser Form möglicherweise auch nicht existiert, sondern auf einer falschen differenzialdiagnostischen Einordnung beruht).

Die Symptome bei Konversionsstörungen entsprechen in der Regel den Vorstellungen des Patienten über die funktionellen Zusammenhänge im Körper und weniger den anatomischen oder physiologischen Gegebenheiten.

Aufgrund zunehmender medizinischer Aufklärung der Patienten hat sich im Laufe der Zeit ein Wandel in der phänomenologischen Ausgestaltung der Symptome vollzogen: Statt der dramatisch anmutenden Phänomene wie dem »**Arc de cercle**« (starke Dorsalflexion des Körpers; von J. M. Charcot beschriebenes Phänomen im Rahmen einer früher sog. Hysterie) finden sich heute oftmals eine subtilere und vielschichtigere Krankheitsausgestaltung.

➤ **Es handelt sich nicht um Simulation, denn die Symptombildung erfolgt nicht absichtlich bzw. nicht bewusst.**

Eine Beziehung der Symptome zu psychisch belastenden Konflikten oder Ereignissen wird von den Betroffenen häufig geleugnet. Manchmal ist bei den Patienten eine sog. »**belle indifférence**« anzutreffen: Die Patienten legen, trotz

offensichtlich starker Beeinträchtigung und intensiv geschilderter Beschwerden, eine relativ gleichgültige und sorglose Haltung gegenüber der Krankheit an den Tag. Eine »belle indifférence« darf aber nicht als eindeutiger Hinweis auf eine dissoziative Störung / Konversionsstörung gewertet werden, denn sie lässt sich mitunter auch bei neurologischen Erkrankungen finden.

Anders als im DSM-5 werden in der ICD-10 **Depersonalisations- und Derealisationssyndrome** in einer eigenständigen ICD-10-Kategorie »Andere neurotische Störungen« aufgeführt. Sie können aber zum Spektrum der dissoziativen Störungen gezählt werden.

Depersonalisations- und Derealisationssyndrom (ICD-10: F48.1)

- **Depersonalisation:** Subjektives Gefühl, »entfernt« zu sein, »nicht richtig hier« zu sein; Empfindungen, Gefühle und inneres Selbstgefühl erscheinen »losgelöst«, fremd, Gefühle oder Bewegungen

scheinen nicht zu einem gehörend, Gefühl, in einem »Schauspiel« mitzuwirken.

- **Derealisation:** Subjektives Gefühl der Unwirklichkeit; die Umgebung oder bestimmte Objekte erscheinen fremd, verzerrt, stumpf, farblos o. Ä.
- Die Einsicht, dass die Veränderung nicht von außen, anderen Personen oder Kräften gemacht wurde, bleibt erhalten.

26.5 Komorbidität

Häufig besteht eine Komorbidität mit anderen psychischen Erkrankungen, insbesondere Persönlichkeitsstörungen (v. a. Borderline-Persönlichkeitsstörung), posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS), Angststörungen, somatoformen und depressiven Störungen sowie Substanzabhängigkeiten. Auch körperliche Erkrankungen wie Epilepsien werden als Begleiterkrankung beschrieben, sodass epileptische und dissoziative Krampfanfälle beispielsweise alternierend auftreten können.

- **Charakteristisch scheinen eine Häufung psychischer Komorbiditäten sowie anamnestisch multiple psychische, aber auch somatische (insbesondere neurologische) Diagnosen zu sein.**

26.6 Verlauf und Prognose

Der Verlauf zeichnet sich häufig aus durch einen abrupten Beginn und eine spontane Remission nach einigen Wochen oder Monaten, v. a. dann, wenn der Beginn mit einem traumatisierenden Lebensereignis verbunden war. Aber auch chronische und rezidivierende Verläufe sind möglich, besonders bei Lähmungen und Gefühlsstörungen und multipler Persönlichkeitsstörung (dissoziativer Identitätsstörung), und wenn der Beginn mit unlösbaren oder interpersonalen Problemen verbunden war.

Dauern die Symptome länger als zwei Jahre an, sind Spontanremissionen eher selten zu erwarten.

Bei lange bestehender Erkrankung sind auch Symptom- und Syndromwechsel nicht selten, typischerweise zu somatoformen Störungen (► Kap. 27).

- **Verlauf und Prognose werden negativ beeinflusst durch komorbide Störungen, durch eine lange Zeit bis zur adäquaten Diagnosestellung und damit einhergehend eine lange Krankheitsdauer.**

26.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Im Zentrum der Diagnostik steht immer die Erstellung eines **psychopathologischen Befundes** (► Kap. 4). Bei der **Anamneseerhebung** ist auf die Exploration möglicher **ätiologischer Faktoren** wie Traumata, besondere Belastungen und Konflikte zu achten.

- **Wichtig sind der Ausschluss eines organischen Grundleidens, das die Symptome erklären könnte, und die Feststellung eines engen zeitlichen Zusammenhangs der dissoziativen Symptome zu einem traumatischen, belastenden Ereignis, zu Konflikten oder unbefriedigten Bedürfnissen.**

Durch eingehende körperliche und ggf. apparative Untersuchungen (► Kap. 5) muss eine **somatische Erkrankung als Ursache** der dissoziativen Symptome **ausgeschlossen** werden. Die körperliche Untersuchung hat hier v. a. einen neurologischen Schwerpunkt. Wichtige auszuschließende neurologische und andere Erkrankungen sind beispielsweise Epilepsien (z. B. postiktale Fugue, insbesondere bei Temporallappenepilepsie), intrakranielle Raumforderungen, Multiple Sklerose, Migräne, systemischer Lupus erythematoses, Porphyrie, Intoxikationen, paroxysmale Ataxien, Myasthenia gravis und andere Muskelkrankheiten.

- **Hinweisend auf dissoziative Störungen (Konversionsstörungen) in Abgrenzung zu somatischen Erkrankungen können Fluktuationen der Symptomatik sein: Verstärkungen in emotional belastenden Situationen, Besserung unter Ablenkung.**

Je nach spezifischer Fragestellung können die allgemeine Labor- und apparative Diagnostik zum Ausschluss organischer Störungen erweitert werden, z. B. kann sich bei angegebenen Sensibilitätsstörungen oder Paresen die Indikation für eine elektrophysiologische Abklärung ergeben.

Inzwischen existiert eine Reihe spezifischer, standardisierter Diagnoseverfahren, die bei der Erfassung dissoziativer Phänomene, der Quantifizierung ihres Schweregrades und zur Erhöhung der Diagnosesicherheit hilfreich sein können. Zu diesen standardisierten Erhebungsverfahren gehören

- die »Dissociative Experience Scale« (DES; Bernstein u. Putnam 1986); Selbstbeurteilungsfragebogen in englischer Sprache; die DES ist international am weitesten verbreitet und am besten evaluiert; sie erfasst Dissoziation als »trait«, d. h. die generelle Neigung zur Dissoziation,
- der »Fragebogen zu dissoziativen Symptomen« (FDS; Spitzer et al. 2005; ► Abschn. 6.4);

Selbstbeurteilungsfragebogen; es handelt sich um die deutsche Adaptation der DES, er erfasst aber auch Konversionssymptome,

- das »Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV für Dissoziative Störungen« (SKID-D; Gast et al. 2000) das allerdings nur die dissoziativen Störungen im engeren Sinne erfasst und nicht die Konversionsstörungen; es benötigt etwa drei Zeitstunden; es gibt eine Kurzversion dieses strukturierten Interviews, das Mini-SKID-D (Wabnitz et al. 2010).

Differenzialdiagnostisch ist zu beachten, dass sich dissoziative Phänomene als Symptom auch bei einigen anderen psychischen Erkrankungen finden, sie werden mitunter sogar als Diagnosekriterium genannt, z. B.:

- Zustand mit anfänglicher »Betäubung« bei der akuten Belastungsreaktion
- Andauerndes Gefühl von »Betäubtsein« bei posttraumatischer Belastungsstörung
- Derealisations- / Depersonalisationserleben, Analgesien bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung
- Depersonalisations- oder Derealisationserleben bei Panikstörungen
- Stupor im Rahmen einer schizophrenen oder affektiven Erkrankung
- Derealisations- / Depersonalisationserleben bei psychotischen Störungen (die Intaktheit des Realitätsurteils bei dissoziativen Störungen ist ein entscheidendes abgrenzendes Merkmal gegenüber psychotischen Störungen).

➤ **Treten dissoziative Störungen ausschließlich während einer anderen psychischen Erkrankung auf, so wird nur Letztere diagnostiziert, und die dissoziativen Phänomene werden als Symptom der primären Erkrankung eingeordnet.**

Zudem können dissoziative Phänomene in leichterer Ausprägung auch im Rahmen »normalpsychischer« Zustände auftreten, wie beispielsweise bei starker Übermüdung. Solche »leichten« dissoziativen Phänomene gehen aber nicht mit psychosozialen Beeinträchtigungen und Leidensdruck einher.

Einige weitere wichtige differenzialdiagnostische Abgrenzungen sind:

- Dissoziative Amnesie (häufig unvollständiger und selektiver autobiografischer Erinnerungsverlust) versus organisch bedingte Amnesie (oft liegen weitere Störungen wie Bewusstseinsstörungen, Desorientiertheit, Störungen des Kurzzeitgedächtnisses vor).
- Dissoziative Fugue versus postiktale Fugue bei Epilepsie (Epilepsieanamnese, i. d. R. fehlender

Zusammenhang zu belastenden Ereignissen; Ortsveränderung gewöhnlich nicht so zielgerichtet und geordnet wie bei dissoziativer Fugue) oder versus Manie (beim »Herumreisen« im Rahmen einer manischen Episode wirkt die Person i. d. R. nicht so geordnet).

- Dissoziativer Stupor versus Stupor im Rahmen einer schizophrenen (katatonen Stupor), affektiven oder organischen psychischen Erkrankung.
- Trance- oder sog. Besessenheitszustände versus psychotische Störungen.
- Dissoziative Krampfanfälle (oft fehlen Hinstürzen, Zungenbiss, Urin-, Stuhlabgang und epilepsietypische Potentiale im EEG) versus »echte« epileptische Anfälle (Epilepsieanamnese; Video-EEG-Monitoring); **cave:** auch bei gesicherten epileptischen Erkrankungen können zusätzlich dissoziative Anfälle auftreten.
- Multiple Persönlichkeitsstörung / Dissoziative Identitätsstörung versus eine psychotische Störung oder Borderline-Persönlichkeitsstörung.
- Ganser-Syndrom versus Demenz.
- Derealisations- / Depersonalisationssyndrom versus Derealisations- / Depersonalisationserleben als Wirkung einer Substanz / Droge.

Eine wichtige zu treffende Abgrenzung betrifft auch den Bereich der somatoformen Störungen (► Kap. 27). Konversionsstörungen und somatoformen Störungen gemein ist ein häufig somatisches Krankheitskonzept der Patienten, verbunden mit dem wiederholten Wunsch nach somatischer Abklärung. Zu den Unterschieden:

- In der Regel besteht bei Konversionsstörungen eine **Mono- bzw. Oligosymptomatik**, die Somatisierungsstörung zeichnet sich hingegen durch Körpersymptome in multiplen Organsystemen aus.
- Konversionsstörungen betreffen Störungen der körperlichen Funktionen, die in der Regel unter **willentlicher Kontrolle** stehen, oder den Verlust der sinnlichen Wahrnehmung.
- Störungen mit Schmerz und anderen komplexen körperlichen Empfindungen, die durch das vegetative Nervensystem vermittelt werden (und für die sich wie bei den dissoziativen Störungen keine hinreichenden organischen Ursachen finden lassen), sind unter die somatoformen Störungen zu klassifizieren.

Gleichwohl sollten auch die Möglichkeiten der Simulation oder der artifizierten Störung (► Kap. 33) in Betracht gezogen werden. Im Unterschied zu dissoziativen Störungen und ähnlich wie bei Simulation bilden Patienten mit einer artifizierten Störung Symptomkomplexe bewusst, jedoch ist das zugrunde liegende Motiv des selbstschädigenden Verhaltens – anders als bei der Simulation – unbewusst (■ Tab. 26.2).

Tab. 26.2 Abgrenzung dissoziativer Störungen zu artifiziellen Störungen und Simulation

Störungsbild	Symptombildung	Motiv
Dissoziative Störungen (Konversionsstörungen)	Unbewusst	Unbewusst
Artifizielle Störungen	Bewusst	Unbewusst
Simulation	Bewusst	Bewusst

26.8 Therapie

Der Schwerpunkt der Therapie liegt bei den psychotherapeutischen Maßnahmen. Psychopharmakotherapie kann ergänzend und symptomorientiert zum Einsatz kommen, insbesondere zur Behandlung komorbider Störungen.

26.8.1 Psychotherapie

Mangels systematisch kontrollierter Therapiestudien für die dissoziativen Störungen einschließlich der Konversionsstörungen können keine evidenzbasierten Aussagen darüber getroffen werden, welche Behandlungsstrategien zum Einsatz kommen sollten. Zwar existieren Behandlungsrichtlinien der International Society for Study of Dissociation (ISSD) (2011) für die dissoziative Identitätsstörung, diese entsprechen allerdings einem niedrigen Evidenzgrad. Orientiert an diesen Richtlinien wird für traumaassoziierte Störungen ein **phasenorientiertes Vorgehen** empfohlen.

➤ **Als sinnvoll wird ein phasenorientiertes psychotherapeutisches Vorgehen beschrieben, bei dem konfrontative Maßnahmen zunächst durch vorgeschaltete stabilisierende Interventionen gut vorbereitet sein müssen.**

■ Erste Therapiephase: Aufbau von Sicherheitserleben und Symptomreduktion

Eine Therapiefähigkeit des Patienten ist oft erst erreicht, wenn die Symptomatik verringert und Motivationsarbeit geleistet wurde.

Zur **anfänglichen Symptomreduktion** können sich je nach Störung u. a. Krankengymnastik, Entspannungsverfahren, Biofeedbackverfahren, ggf. soziotherapeutische Unterstützung und symptomatische Pharmakotherapie eignen. Daneben können psychoedukative Interventionen mit behutsamer Vermittlung eines biopsychosozialen Krankheitsmodells sowie die Besprechung und Entkatastrophisierung der Symptome entlastend wirken.

Zum **Aufbau von Sicherheitserleben** sollten Verhaltensweisen eingeübt werden, die Alternativen zum Rückzug in dissoziative Zustände darstellen.

■ Zweite Therapiephase: Konflikt- / Traumabearbeitung

Ist der Patient in der Lage, dissoziative Symptome besser zu kontrollieren und dissoziative Zustände bei deren Auftreten zu durchbrechen, können in der zweiten Therapiephase dann mögliche Traumata oder Konflikte explizit aufgearbeitet werden. Ziel hierbei ist schließlich die Reintegration der abgespaltenen Erfahrungen.

➤ **Nicht immer muss ein traumatisches Erlebnis in der Vergangenheit vorliegen. Wenn kein traumatisches Erlebnis erinnerbar ist, dürfen keine suggestiven Fragen in dieser Richtung gestellt werden.**

Spezifische Therapieprogramme für Traumatabearbeitung bei dissoziativen Störungen existieren derzeit noch nicht. Es kann auf bereits etablierte traumafokussierte Verfahren, wie sie bei der posttraumatischen Belastungsstörung zur Anwendung kommen, zurückgegriffen werden, insbesondere wenn eine PTBS als komorbide Störung vorliegt. Mit wechselnden Erfolgen wurde beispielsweise die Eye-Movement-Desensitization-and-Reprocessing-Therapie (EMDR) eingesetzt (► Abschn. 25.8.2).

Im weiteren Therapieverlauf sollten die zunächst noch hintereinander geschalteten Therapiephasen zunehmend parallel Berücksichtigung finden.

➤ **Wichtig ist, das richtige Gleichgewicht zwischen stabilisierenden und konfrontativen psychotherapeutischen Maßnahmen zu finden.**

■ **Störungsübergreifender modularer Therapieansatz**
Priebe et al. (2013) stellen einen störungsübergreifenden modularen Therapieansatz vor, der sich an das phasenorientierte Vorgehen anlehnt. Er beinhaltet kognitiv-verhaltenstherapeutische Elemente und Interventionen aus der Dialektisch-Behavioralen Therapie (DBT, ► Kap. 31). Dabei kommen verschiedene Modulgruppen flexibel und ohne feste Abfolge zum Einsatz. Dieser Ansatz ist allerdings noch nicht evidenzbasiert.

Zu den Modulgruppen und Modulen gehören:

- **Dissoziative Symptome verstehen und Veränderungsmotivation erhöhen:**
 - Problem- und Verhaltensanalyse
 - Psychoedukation

- Veränderungsmotivation (Veränderungsmotivation stärken, z. B. durch Auseinandersetzung mit kurz- und langfristigen Konsequenzen der Symptome, um deren Dysfunktionalität herauszuarbeiten).
- **Dissoziative Symptome erkennen und reduzieren:**
 - Frühwarnzeichen (Anzeichen beginnender Dissoziation erkennen; hilfreich sind Verhaltensanalysen und Symptomtagebücher)
 - Antidissoziative Fertigkeiten (Skills zur Verhinderung oder Durchbrechung dissoziativer Zustände; hilfreich sind z. B. starke Sinnesreize wie bestimmte Gerüche bzw. Skills, die die Aufmerksamkeit nach außen lenken zur »Erdung in der Gegenwart«)
 - Kontingenzmanagement (Erarbeiten und Besprechen von die Symptome aufrecht-erhaltenden Verstärkungsprozessen).
- **Akute Verwundbarkeit reduzieren** (Verbesserung der allgemeinen körperlichen Verfassung, z. B. durch Verbesserung von Schlaf, Ess- und Trinkverhalten, Bewegung, um die Dissoziationschwelle zu senken):
 - Ernährung
 - Schlaf
 - sonstige Verwundbarkeitsfaktoren.
- **Situationsüberdauernde Anfälligkeit für Dissoziation reduzieren:**
 - Gefühlsregulation (z. B. Arbeiten mit Gefühlsprotokollen, Gefühle abschwächen durch entgegengesetztes Handeln, Anwendung von Skills in Anlehnung an die DBT)
 - Achtsamkeit (Achtsamkeitsübungen, wie sie auch in der DBT zum Einsatz kommen)
 - Kognitionen (kognitive Interventionen, Bearbeitung dysfunktionaler kognitiver Schemata z. B. durch Realitätsprüfung, sokratischen Dialog)
 - Aufbau eines erfüllten Lebens (z. B. Aufbau sozialer Kontakte / Aktivitäten, zentrale Werte herausarbeiten, Problemlösetraining, Training sozialer Kompetenzen).
- **Auslösesituationen angehen:**
 - Auslösesituationen beenden
 - Exposition (bei nicht bedrohlichen Auslösern)
 - Posttraumatische Belastungsstörung (traumafo-kussierende Interventionen; spezifisches Modul bei Vorliegen einer PTBS).

Allgemeine Empfehlungen für die Behandlung dissoziativer Störungen (Konversionsstörungen):

- Symptome des Patienten **ernst nehmen**.
- Ein biopsychosoziales Krankheitskonzept **langsam** aufbauen.
- Stets sollte ein möglicher primärer und v. a. auch sekundärer **Krankheitsgewinn beachtet** werden
→ Aufbau alternativer Verhaltensweisen.
- Maßnahmen zur Stressreduktion und Erhöhung der Affekttoleranz (dadurch Reduktion der Dissoziationsbereitschaft).
- Zur Vermeidung von Folgeschäden und zur Symptomreduktion: Physiotherapie, Entspannungsverfahren, soziotherapeutische Unterstützung.
- Bevorzugt ambulante Therapie, bei schweren Krisen und / oder Therapieresistenz auch stationäre Interventionen.

26.8.2 Pharmakotherapie

Der Einsatz von Psychopharmaka erfolgt **symptomorientiert** und in **Ergänzung zur Psychotherapie** im Rahmen eines Gesamtbehandlungskonzepts. In chronifizierten Fällen und bei Vorhandensein depressiver Symptome können selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer hilfreich sein (Off-label-Anwendung für die Indikation dissoziative Störung).

Spezifisch für dissoziative Symptome wurde bisher der Opioidantagonist **Naltrexon** (Dosis meist 25–100 mg / Tag) in offenen Studien an Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung (Schmahl et al. 2012) oder einer Depersonalisationsstörung (Simeon u. Knutelska 2005) mit positiven Resultaten (Symptomreduktion) eingesetzt. Jedoch handelt es sich um eine nicht zugelassene Indikation (Off-label-Anwendung) ohne gesicherten Wirksamkeitsnachweis. In der Diskussion zur Anwendung bei dissoziativen Störungen steht auch Lamotrigin (Off-label-Anwendung) durch seine Hemmung der Glutamat-Freisetzung, überzeugende Befunde stehen aber aus.

Vorsicht ist geboten bei den anxiolytisch wirksamen Benzodiazepinen: Diese können die dissoziative Symptomatik noch verstärken bzw. der Benzodiazepinentzug kann dissoziative Phänomene hervorrufen. Benzodiazepine sollten daher grundsätzlich bei dieser Indikation vermieden werden.

Übungsfragen

1. Was versteht man unter dem Krankheitsbild der dissoziativen Störungen (Konversionsstörungen)?

2. Welche Unterformen der dissoziativen Störungen (Konversionsstörungen) gibt es?
3. Erklären Sie die Begriffe »Depersonalisation« und »Derealisation«. Im Rahmen welcher Erkrankungen können Depersonalisation und Derealisation auftreten?
4. Welche differenzialdiagnostischen Erwägungen sind bei dissoziativen Störungen (Konversionsstörungen) erforderlich?
5. Grenzen Sie die Konversionsstörungen von den somatoformen Störungen ab.
6. Beschreiben Sie die therapeutische Vorgehensweise bei dissoziativen Störungen (Konversionsstörungen).

Weiterführende Literatur

-
- Bernstein EM, Putnam FW (1986) Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *J Nerv Ment Dis* 174: 727–735
- Brand BL, Classen CC, McNary SW, Zaveri P (2009) A review of dissociative disorders treatment studies. *J Nerv Ment Dis* 197: 646–654
- Fiedler P (2013) Dissoziative Störungen. Hogrefe, Göttingen
- Gast U, Oswald T, Zündorf F, Hofmann A (2000) SKID-D Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV für Dissoziative Störungen. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- International Society for the Study of Trauma and Dissociation (2011) Guidelines for treating dissociative identity disorder in adults, third revision. *J Trauma Dissociation* 12: 115–187
- Priebe K, Schmahl C, Stiglmayr C (2013) Dissoziation: Theorie und Therapie. Springer, Berlin Heidelberg
- Reddemann L, Hofmann A, Gast U (2011) Psychotherapie der dissoziativen Störungen. Thieme, Stuttgart
- Ruddy R, House A (2005) Psychosocial interventions for conversion disorder. *Cochrane Database Syst Rev*, (4): CD005331. doi: [10.1002/14651858.CD005331.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD005331.pub2)
- Schmahl C, Kleindienst N, Limberger M, Ludäscher P, Mauchnik J, Deibler P, Brünen S, Hiemke C, Lieb K, Herpertz S, Reicherzer M, Berger M, Bohus M (2012) Evaluation of naltrexone for dissociative symptoms in borderline personality disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 27: 61–68
- Simeon D, Knutelska M (2005) An open trial of naltrexone in the treatment of depersonalization disorder. *J Clin Psychopharmacol* 25: 267–270
- Spitzer C, Stieglitz RD, Freyberger HJ (2005) Fragebogen zu dissoziativen Symptomen (FDS). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Wabnitz P, Gast U, Catani C (2010) Validierung des mini-SKID-D, Kurzfassung des Strukturierten Klinischen Interviews für Dissoziative Störungen. 12. Jahrestagung der Deutschsprachigen Gesellschaft für Psychotraumatologie e.V. (DeGPT), Göttingen

Somatoforme Störungen (F45)

T. Veselinović, F. Schneider

- 27.1 Definition – 408**
- 27.2 Epidemiologie – 409**
- 27.3 Ätiologie – 409**
- 27.4 Klinik – 411**
- 27.5 Komorbidität – 414**
- 27.6 Verlauf und Prognose – 414**
- 27.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 415**
 - 27.7.1 Diagnostik – 415
 - 27.7.2 Differenzialdiagnosen – 416
- 27.8 Therapie – 417**
 - 27.8.1 Psychotherapie – 417
 - 27.8.2 Pharmakotherapie – 419
 - 27.8.3 Sonstige Therapieformen – 419
- Weiterführende Literatur – 420**

»Kurzinfo«

- Somatoforme Störungen zeichnen sich durch **anhaltende, beeinträchtigende, körperliche Beschwerden** aus, für deren Ausmaß sich **keine ausreichende organische Erklärung findet**; charakteristisch sind beharrliche **Forderungen nach weiterer medizinischer Diagnostik** trotz mehrfach unauffälliger organischer Befunde, übermäßige, medizinisch unbegründete **Gesundheitsbefürchtungen und -ängste** oder die Überzeugung, an einer ernsthaften somatischen Erkrankung zu leiden.
- Mit einer 12-Monatsprävalenz von ca. 3,5 % in der Allgemeinbevölkerung gehören somatoforme Störungen zu den **häufigsten** psychischen Erkrankungen.
- **In der Ätiologie spielen multiple Faktoren eine Rolle, insgesamt wird von einem bio-psycho-sozialen Modell ausgegangen.**
- Zu den häufigsten **Komorbiditäten** gehören depressive Störungen sowie Angst- oder Persönlichkeitsstörungen; nicht selten kommt es auch zu einem Medikamentenmissbrauch, somatische Komorbiditäten sind ebenfalls häufig.
- Die Diagnosestellung setzt eine ausführliche **Abklärung möglicher organischer Ursachen** der Beschwerden voraus.
- Somatoforme Störungen zeigen eine starke **Chronifizierungstendenz**; eine Symptombefreiheit ist nicht immer zu erreichen, das Therapieziel ist dann die Verbesserung der Lebensqualität und die Verhinderung bzw. Reduktion psychosozialer Folgen.
- Im Vordergrund der Therapie stehen **kognitiv-verhaltenstherapeutische Methoden**, eine medikamentöse Therapie kann in bestimmten Fällen als Begleitmaßnahme hilfreich sein.

27.1 Definition

Somatoforme Störungen – umfassen Erkrankungsbilder, bei denen körperliche Beschwerden oder ausgeprägte Gesundheitsbefürchtungen, die nicht oder nicht ausreichend auf eine organische Grunderkrankung zurückzuführen sind, im Vordergrund stehen.

Patienten mit medizinisch unerklärten körperlichen Symptomen waren den Ärzten zu allen Zeiten bekannt. Das heutige Konzept der somatoformen Störungen und der Somatisierung leitet sich ab von dem Begriff der Hysterie und später des Briquet-Syndroms (definiert 1859 von P. Briquet als »polysymptomatisches Erscheinungsbild der Hysterie«). In die klinische Diagnostik wurde der Begriff der somatoformen Störungen erst 1980 in den USA und später durch das ICD-10 übernommen.

Entsprechend der ICD-10-Klassifikation werden folgende somatoforme Krankheitsbilder unterschieden:

- **Somatisierungsstörung** (auch: Briquet-Syndrom, multiple psychosomatische Störung) (F45.0): Über einen Zeitraum von mindestens zwei Jahren werden multiple, wiederholt auftretende und häufig wechselnde körperliche Symptome, für die sich kein (ausreichendes) organisches Korrelat findet, beklagt.
- **Undifferenzierte Somatisierungsstörung** (F45.1): Es treten zahlreiche, unterschiedliche und hartnäckige Symptome auf, die jedoch nicht vollständig die Kriterien einer Somatisierungsstörung (z. B. das Zeitkriterium) erfüllen.
- **Hypochondrische Störung** (auch: Dysmorphophobie, Hypochondrie, körperdysmorphe Störung, Nosophobie) (F45.2): Übermäßige, beharrliche Beschäftigung mit der Überzeugung an einer oder mehreren schweren und fortgeschrittenen körperlichen Erkrankungen oder körperlichen Entstellung bzw. Missbildung zu leiden.
- **Somatoforme autonome Funktionsstörung** (auch: Herzneurose, Magen-neurose, neurozirkulatorische Asthenie, Da-Costa-Syndrom u.ä.) (F45.3): Führend sind somatoforme Beschwerden, die sich vollständig oder weitgehend auf vegetativ innervierte Organe beziehen.
- **Anhaltende somatoforme Schmerzstörung** (auch: Psychalgie, psychogener Schmerz) (F45.4): Als führende Beschwerden persistieren andauernde, schwere und quälende Schmerzen, deren Genese nicht oder nicht vollständig somatisch zu erklären ist.
- **Sonstige somatoforme Störungen** (F45.8).
- **Somatoforme Störung, nicht näher bezeichnet** (F45.9).

Im DSM-5 sind die somatoformen Störungen vorwiegend der Kategorie »Somatic Symptom and Related Disorders«, bei der nicht mehr zwischen medizinisch unerklärten und erklärten körperlichen Symptomen unterschieden wird, zugeordnet. Die undifferenzierte somatoforme Störung und die somatoforme Schmerzstörung wurden als eigenständige Diagnosen gestrichen; auch die Somatisierungsstörung und die Hypochondrie haben in ihrer früheren Form keinen Fortbestand. Die körperdysmorphe Störung wurde im DSM-5 in das Kapitel der Zwangsstörung und verwandter Störungen verschoben.

27.2 Epidemiologie

In der Allgemeinbevölkerung ist das Auftreten vorübergehender, organisch nicht ausreichend begründbarer, Beschwerden ein sehr häufiges Phänomen. In einer repräsentativen Stichprobe von 2.876 berufstätigen Männern und 3.574 Frauen im Alter von 18 bis 59 Jahren berichteten ca. 89 % der Männer und ca. 95 % der Frauen mindestens eine subjektive körperliche Beschwerde (Poulsen et al. 2013). Meist wurden jedoch mehrere Symptome angegeben. Somatoforme Störungen, die vollständig den diagnostischen Kriterien entsprechen, treten aber deutlich seltener auf. Der Anteil der Betroffenen **in der Allgemeinbevölkerung** wird auf ca. 4-10 % geschätzt. Die Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS; Modul zur psychischen Gesundheit DEGS1-MH) (Jacobi et al. 2014) ergab für somatoforme Störungen in der deutschen erwachsenen Allgemeinbevölkerung eine **12-Monatsprävalenz von 3,5 %**, was einer Anzahl von 2,2 Millionen Betroffenen entspricht. Dabei waren Frauen (4,9 %) im Vergleich zu Männern (1,7 %) deutlich überrepräsentiert.

Mit einer **Lebenszeitprävalenz** von über 10 % (Frauen ca. 17 %, Männer 9 %) gehören somatoforme Störungen, nach Suchtstörungen und Angststörungen, zu den häufigsten psychischen Störungen in der Allgemeinbevölkerung. In Allgemeinarztpraxen wird bis zu ein Drittel der Konsultationen durch somatoforme Beschwerden verursacht, bei den Patienten in Allgemeinkrankenhäusern wird der Anteil von somatoformen Störungen ähnlich hoch geschätzt. Noch höhere Anteile finden sich in neurologischen Abteilungen und in psychosomatischen Fachkliniken (bis zu 40-45 %).

Alle somatoformen Störungen, außer der hypochondrischen Störung, werden deutlich häufiger von Frauen als von Männern berichtet. Das **Geschlechterverhältnis** liegt bei ca. 1,5-3:1 (für hypochondrische Störung bei 1:1). Bei Frauen treten häufiger verschiedene funktionelle und somatoforme Syndrome gleichzeitig auf.

Durch zahlreiche Arztbesuche und auch Hospitalisierung sowie häufige Mehrfachdiagnostik verursachen Patienten mit somatoformen Störungen enorme Kosten. Sie gehören somit zu den sogenannten »high utilizern« des Gesundheitsversorgungssystems und verursachen sowohl im ambulanten wie auch im stationären Sektor das Vielfache der Kosten im Vergleich zu nichtbetroffenen Patienten.

Epidemiologische und klinische Daten geben einige Hinweise darauf, dass Personen aus niedrigeren sozioökonomischen Schichten und mit geringerer Bildung eher an somatoformen Beschwerden leiden bzw. einen schweren Verlauf aufweisen. Eine erhöhte Prävalenz von somatoformen und funktionellen Störungen (v. a. Schmerzen) konnte in einigen Untersuchungen bei ethnischen Minderheiten in fremden Ländern (in erster Linie bei Migranten

und Flüchtlingen, aber auch Angehörigen ethnischer Minderheiten, deren Familien seit mehreren Generationen im Land sind) beobachtet werden, wahrscheinlich aufgrund zahlreicher Stressoren (einschließlich einer Sprachbarriere) und Traumata (Dinos et al. 2009) (► Kap. 47). Ferner wird die Existenz **kulturgebundener Syndrome** (z. B. »Brain-fag« (Nigeria), »Susto« (Lateinamerika), »Dhat« (Indien, Nepal, Pakistan, Bangladesh und Sri Lanka), »Koro« (Süd-China), »Pibloktoq« (Grönland)), die praktisch nur innerhalb umschriebener Kulturen bekannt sind, beschrieben.

27.3 Ätiologie

Ein einheitliches ätiologisches Konzept für somatoforme Störungen existiert zurzeit nicht. Das heutige multifaktorielle Krankheitsverständnis geht von einem **bio-psychosozialen Modell** aus, das eine Reihe spezifischer und unspezifischer Faktoren auf biologischer, psychosozialer, soziokultureller und iatrogener / medizinsystemischer Ebene beinhaltet.

■ Biologische Einflussfaktoren

- **Genetische Disposition:** Eine familiäre Häufung ist nachgewiesen; die Konkordanz für somatoforme Störungen liegt bei monozygoten Zwillingen bei 29 %, im Vergleich dazu bei dizygoten Zwillingen bei 10 %.
- **Epigenetische Veränderungen,** welche u. a. die serotonerge Neurotransmission und die Modulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden (HPA)-Achse betreffen, wurden als ätiologisch bedeutsam identifiziert.
- **Genderaspekte:** Wesentlich höheres Erkrankungsrisiko bei Frauen als bei Männern.
- **Neurophysiologische Faktoren:**
 - Reduzierter Metabolismus im Frontalhirn (»Hypofrontalität«) sowie in der nichtdominanten Hemisphäre
 - Auffälligkeiten in der Aktivität limbischer Areale nach Schmerzreizen
 - Veränderte Ruhenetzwerkaktivität bei Patienten mit chronischen (somatoformen) Schmerzen
 - Veränderte Aktivität in der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
 - Immunologische Veränderungen (z. B. Reduktion proinflammatorischer Stoffe)
 - Störung im serotonergen System
 - Dysfunktion des autonomen Nervensystems, z. B. unterschiedlich gerichtete positive oder negative Zusammenhänge zwischen vagaler Aktivität und der Anzahl somatoformer Beschwerden sowie

eine pathologische Barorezeptorsensitivität bei kardialen somatoformen Beschwerden.

- **Bestimmte somatische (Vor-)Erkrankungen** werden in Verbindung mit dem erhöhten Risiko von komorbiden Somatisierungstendenzen gebracht; einige Beispiele dafür sind Lupus erythematodes, rheumatoide Arthritis, Sjögren-Syndrom, abgelaufene Infektionen mit Salmonella bzw. Campylobacter (als Prädisposition zur Entwicklung postinfektiöser Symptome im Sinne eines Reizdarmsyndroms).
- **Störungen der peripher- und vor allem zentralnervösen Reizwahrnehmung- und -prozessierung**, z. B. in Form einer erniedrigten Empfindungs- / Schmerzschwelle, neuronale Bahnung / Sensibilisierung, Entwicklung eines Schmerzgedächtnisses.
- **Biographisch / Psychosoziale Einflussfaktoren**
 - **Traumatische Erfahrungen und lebensgeschichtliche Belastungen:**
 - Z. B. sexueller Missbrauch und Gewalterfahrungen
 - Kriege und Umweltkatastrophen
 - Vernachlässigung in der Kindheit, Elternverlust
 - Ausschluss aus, in der vulnerablen Pubertätsphase bedeutsamen, Peergroups
 - Frühe Lernerfahrungen mit eigener Krankheit (z. B. bei Langzeitüberlebenden kindlicher Leukämien oder bei bestimmten chronischen Erkrankungen), Krankheit in der Familie bzw. unklare Körperbeschwerden bei Bezugspersonen (Modelllernen).
 - **Psychosoziale und soziodemographische Einflussfaktoren:**
 - Niedriger sozioökonomischer Status
 - Niedrige Intelligenz, Fernbleiben von der Schule
 - Unverheiratet-Sein
 - Elterliche Überfürsorglichkeit
 - Immigrationsstatus.
- **Psychologische Einflussfaktoren**
 - **Interozeptiver Wahrnehmungsstil und kognitive Bewertung:**
 - **Somatosensorische Verstärkung** (somatosensory amplification): Interindividuell unterschiedlich ausgeprägte Neigung, körperliche Vorgänge bzw. Körperempfindungen übermäßig genau wahrzunehmen und sehr rasch als bedrohlich oder gefährlich im Sinne einer Erkrankung zu bewerten; die selektive Aufmerksamkeitszuwendung auf eigentlich irrelevante Symptome und deren Fehlbewertung als bedrohliche Krankheitszeichen führt wiederum zu einer Steigerung des physiologischen Erregungsniveaus und dadurch zur weiteren

Verstärkung der körperlichen Symptomatik im Sinne eines »Teufelskreises«.

- **Dysfunktionale Kognitionen** im Sinne von Katastrophisierung.
- **Episodische Hypochondrie:** Phänomen, das vereinzelt bei Medizinstudenten bei dem Erwerb von neuem Wissen auftritt.
- **Prädisponierende Persönlichkeitszüge:**
 - **Alexithymie** im Sinne einer »Lesestörung für Gefühle«: Reduzierte Fähigkeit, eigene Emotionen wahrzunehmen und auszudrücken und Emotionen und körperliche Sensationen zu unterscheiden.
 - Bei weiblichen Patienten mit somatoformen Störungen finden sich überproportional häufig **histrionische** Persönlichkeitszüge, während männliche Patienten häufig auch **dissoziale** Züge aufweisen.
 - Bindungsstörungen.
- **Soziale und lerngeschichtliche Faktoren:**
 - Einnahme der Patientenrolle als eine Art sozialer Kommunikation.
 - Körperliche Symptome werden in vielen Fällen als akzeptabler und weniger stigmatisierend erlebt als die Entwicklung psychischer Symptomatik.
- **Iatrogene und medizinsystemische Einflussfaktoren**

Einige ärztliche Vorgehensweisen können die Entstehung und Aufrechterhaltung von somatoformen Störungen begünstigen:

 - Einseitig somatische Vorgehensweise
 - Mangelnde Berücksichtigung psychosozialer Faktoren und psychischer Komorbidität
 - Übersehen sozialmedizinischer Aspekte (Krankengeld, Rentenbegehren) und weiterer entlastender Aspekte der Krankenrolle (sekundärer Krankheitsgewinn)
 - Überbewertung von Einzelbefunden
 - Inaussichtstellung unrealistischer Therapieziele
 - Verordnung suchtfördernder Arzneimittel (Schmerzmittel, Muskelrelaxantien, Tranquilizer)
 - Fehlende Kooperation zwischen den Behandlern
 - Fehlende (»Sie haben nichts«) oder stigmatisierende Diagnosemitteilung (»alles nur psychisch«)
 - Lange, unreflektierte Krankschreibung
 - »Passivierung« von Patienten z. B. durch Behandlungsmaßnahmen, die keiner Patientenmitarbeit bedürfen (z. B. Massagen) und Verzicht, den Betroffenen trotz Beschwerden zur angemessenen Eigenaktivität, z. B. in Form von körperlicher Bewegung und aerober sportlicher Aktivität, anzuhalten.

27.4 Klinik

Charakteristisch für Patienten mit somatoformen Störungen ist eine **wiederholte Darbietung körperlicher Beschwerden**, für die sich **kein hinreichend erklärendes organisches Korrelat** findet. Das Vortragen der Beschwerden ist mit **hartnäckigen Forderungen nach medizinischen Untersuchungen** verbunden. Die Patienten sind in der Regel **auf eine organische Ursache der Beschwerden fixiert, trotz unauffälliger Untersuchungsergebnisse**. Diese bringen ihnen keine oder höchstens eine kurzzeitige Entlastung, gefolgt von weiteren Forderungen nach erneuten oder noch komplexeren diagnostischen Maßnahmen. Gleichzeitiges Vorliegen organischer Korrelate einzelner Symptome schließt die Diagnose nicht aus, wenn diese nicht ausreichend die Art, Qualität und die Quantität des Leidens sowie die innere Anteilnahme beim Patienten erklären. Die Betroffenen wehren sich meistens vehement gegen jegliche Versuche, ihre Symptome durch nicht-organische Ursachen zu erklären, auch in Fällen, in denen eine enge Beziehung zwischen deren Beginn und Fortdauer zu unangenehmen Lebensereignissen, Schwierigkeiten und Konflikten identifiziert wird.

Die Patienten zeigen einen erheblichen Leidensdruck und weisen Beeinträchtigungen in verschiedenen Lebensbereichen auf.

Im Gegensatz zu differenzialdiagnostisch abzugrenzenden artifiziellen Störungen und Simulationen sowie Aggravationen, sind die Symptome nicht absichtlich erzeugt und nicht willentlich kontrollierbar.

Wegweisend für das Vorliegen einer somatoformen Störung können sein:

- Inadäquate Beschwerdeschilderung: entweder wortreich, klagend-pedantisch oder mit »belle indifférence« (geringer Leidensdruck trotz intensiv geschilderter Beschwerden).
- Psychische Randsymptome: innere Unruhe, Konzentrationsschwierigkeiten, Erschöpfbarkeit, depressive Verstimmung, Angst- und Schlafstörungen.
- Langjährige komplizierte Anamnese und Krankengeschichte (»fat file«, dicke Akte).
- Häufiger Arztwechsel (»doctor hopping«).
- Häufiger Symptom- und Syndromwandel.
- Bezugspersonen, die ähnliche Beschwerden aufweisen.
- Signifikanter Unterschied zwischen objektiven Befunden und subjektiven Beschwerden und Beschwerdeausgestaltungen.

- Trotz wiederholter Abklärung wird weitere Diagnostik, auch invasiver Natur, gewünscht.
- Biografische Belastungen (Trennungskonflikte, Erschöpfung, Missbrauch oder Misshandlungen in der Vorgeschichte / Kindheit).
- Hinweise für ängstliche und depressive Symptome.

Die Diagnose einer somatoformen Störung wird auch heute teilweise als stigmatisierend erlebt; außerhalb des psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatischen Fachgebietes werden hierfür oft andere Begriffe verwendet:

- In der englischsprachigen Literatur hat sich der Begriff »medically unexplained (physical) symptoms (MU[P]S)« durchgesetzt.
- In somatischen Disziplinen ist häufig von »funktionalen Beschwerden« und »funktionellen Syndromen« die Rede; der Begriff »funktionell« deutet an, dass überwiegend die Funktion (und nicht die Struktur) des aufgrund der Beschwerden betroffenen Organ (-System)s (z. B. des Herzens bei Herzbeschwerden, des Darms bei Verdauungsstörungen) bzw. der zentralnervösen Verarbeitung von Beschwerdewahrnehmungen gestört zu sein scheint.
- Viele somatische Disziplinen haben eigene sog. funktionelle somatische Syndrome formuliert, die sich durch persistierende, somatisch nicht hinreichend erklärte Körperbeschwerden auszeichnen; Beispiele:
 - **Chronic fatigue syndrome** (chronisches Erschöpfungssyndrom): Im Vordergrund steht eine über mindestens sechs Monate anhaltende Müdigkeit und leichte Ermüdbarkeit, die in Kombination mit anderen unspezifischen körperlichen Beschwerden (z. B. Hals- und Kopfschmerzen, Muskelschmerzen) einhergeht.
 - **Multiple chemical sensitivity** (chemische Mehrfachempfindlichkeit): Diverse körperliche Symptome werden auf Umwelteinflüsse und Gifte zurückgeführt.
 - **Sick building syndrome** (»Krankes-Haus-Syndrom«): Für das Auftreten von körperlichen Symptomen werden ungenügende Klimatisierung bzw. fehlerhafte Belüftung durch Klimaanlage von Räumen verantwortlich gemacht.
 - **Burnout-Syndrom** (Erschöpfungssyndrom): Wird als Zustand ausgesprochener emotionaler Erschöpfung mit reduzierter Leistungsfähigkeit beschrieben; besonders betroffen sind Menschen, die langfristig beruflich oder privat in einer helfenden, beratenden oder pflegenden Funktion für andere Menschen tätig sind; als dazugehörige

psychische Symptome werden Hoffnungslosigkeit, Hilflosigkeit, aggressive Impulse, Erschöpfung, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Herzbeschwerden, sexuelle Probleme sowie oft auch Depressivität, Angst und Sucht angegeben; **cave:** es handelt sich nicht um eine medizinische Diagnose, sondern vielmehr um einen Risiko-Zustand für eine spätere psychische oder somatische Erkrankung; dieser Zustand kann gemäß ICD-10 kodiert werden mit Z30.0 (Ausgebranntsein, Burn-out, Zustand der totalen Erschöpfung).

- **Fibromyalgie** (► Kap. 43) Temporomandibularsyndrom (TMD), kraniomandibuläre Dysfunktion.
- Chronischer Spannungskopfschmerz, untypischer Gesichtsschmerz.
- Unspezifische Thoraxschmerzen, Palpitationen.
- Idiopathische Hyperventilation.
- Globus-Syndrom, Ruminieren.
- Funktionelles Sodbrennen, funktionelle Dysphagie, funktionelles Erbrechen.
- Reizdarmsyndrom (Irritable bowel syndrome (RDS / IBS)), Non-Ulcer Dyspepsia; funktionelle Verstopfung / Diarrhö, funktionelle Bauchschmerzen.

- Chronischer Unterbauchschmerz der Frau (»chronic pelvic pain«, CPP)
- Funktionelle Stuhlinkontinenz, funktionelle anorektale Schmerzen.

Diese neuen Krankheitsbegriffe, in der Regel ohne ICD-10-Klassifikation, werden in somatischen Fächern relativ häufig verwendet und finden eine gute Akzeptanz bei den Patienten. Ungünstigerweise wird dadurch jedoch der Anschein einer somatischen Ursache der Beschwerden gewahrt, unter Vernachlässigung der psychosozialen Komponente in der Genese, was zu inadäquaten Therapieansätzen und letztendlich zur Chronifizierung beitragen kann.

Führende Beschwerden bei somatoformen Störungen können sehr vielfältig sein, häufig sind es Schmerzen unterschiedlicher Lokalisation, gestörte Organfunktionen (Verdauung, Herz / Kreislauf, Atmung, Urogenitalsystem) einschließlich vegetativer Beschwerden sowie Erschöpfung / Müdigkeit.

Körperliche Symptome werden oft von krankheitsbezogenen Ängsten begleitet.

In Abhängigkeit davon, welche Beschwerden im Vordergrund stehen, werden verschiedene Unterformen der Störung definiert (► Tab. 27.1).

■ Tab. 27.1 Somatoforme Störungen – Untergruppen

ICD-10-Kodierung	Spezifische Gruppe	Diagnosekriterien (ICD-10)	Weitere Kennzeichen
F45.0	Somatisierungsstörung	– Mindestens zwei Jahre anhaltende multiple und unterschiedliche körperliche Symptome ohne ausreichende somatische Befunde. – Symptome können sich auf jedes Körperteil oder -system beziehen. – Hartnäckige Weigerung, den Rat oder die Versicherung verschiedener Ärzte anzunehmen, dass es sich um keine körperliche Erkrankung handelt. – Daraus resultierend soziale und familiäre Funktionsbeeinträchtigung.	Häufige Störungsbilder sind: gastrointestinale Beschwerden (Schmerz, Aufstoßen, Ruminieren, Erbrechen, Übelkeit etc.), kardiovaskuläre Symptome (z. B. Brustschmerzen, Atemlosigkeit ohne Anstrengung), abnorme Hautempfindungen (Jucken, Brennen, Prickeln, Taubheitsgefühl, Wundsein etc.), sexuelle und menstruelle Störungen oder auch urogenitale Symptome wie Dysurie oder Klagen über die Miktionshäufigkeit.
F45.1	Undifferenzierte Somatisierungsstörung	– Darbietung multipler körperlicher Beschwerden in unterschiedlichen Organbereichen ohne entsprechende Organpathologie. – Nicht alle Kriterien der Somatisierungsstörung sind erfüllt.	Eine kurzdauernde, weniger als zwei Jahre, und weniger auffällige Symptomatik als bei der Somatisierungsstörung sollte als undifferenzierte Somatisierungsstörung klassifiziert werden. Bei der undifferenzierten Somatisierungsstörung kann beispielsweise die betonte und dramatische Art der Beschwerdeschilderung fehlen, es kann sich um eine vergleichsweise geringe Anzahl von Beschwerden handeln, oder hinzukommende Einschränkungen der sozialen und familiären Funktionsfähigkeit können vollständig fehlen.

■ Tab. 27.1 Fortsetzung

ICD-10-Kodierung	Spezifische Gruppe	Diagnosekriterien (ICD-10)	Weitere Kennzeichen
F45.2	Hypochondrische Störung	– Anhaltende Überzeugung oder Befürchtung vom Vorhandensein wenigstens einer ernsthaften körperlichen Erkrankung (wird in der Regel vom Patienten benannt) als Ursache für vorhandene Symptome oder anhaltende Beschäftigung mit einer angenommenen Entstellung oder Missbildung (dysmorphophobe Störung). – Hartnäckige Weigerung, den Rat und die Versicherung mehrerer Ärzte zu akzeptieren, dass den Symptomen keine körperliche Erkrankung zugrunde liegt.	Allgemeine und normale Empfindungen und Körpererscheinungen werden von den betreffenden Personen als abnorm und belastend interpretiert. Es überwiegt das Leiden an der Überzeugung oder Befürchtung, erkrankt zu sein, gegenüber dem Leiden an den Symptomen / Beschwerden an sich. Abzugrenzen sind: – Hypochondrische Befürchtungen: Diese sind i.d.R. nicht so lange anhaltend. – Hypochondrischer Wahn: Patienten haben nicht die Fähigkeit, sich nach einer Beruhigung oder einer weiteren Untersuchung wenigstens kurzfristig von ihrer Überzeugung zu distanzieren (tritt v. a. im Rahmen von schizophrenen Erkrankungen auf).
F45.3	Somatoforme autonome Funktionsstörung	– Eindeutige vegetative Symptome. – Außerdem subjektive Symptome bezogen auf ein bestimmtes Organ oder Organsystem. – Intensive, quälende und hartnäckige Beschäftigung mit der Möglichkeit einer ernsthaften (aber oft nicht näher bezeichneten) Erkrankung des genannten Organs oder Organsystems. Keine hinreichende organische Erklärung der Beschwerden.	Die vegetative Symptomatik ist Hauptmerkmal der Störung. Einteilung in betroffene Organsysteme: – Kardiovaskuläres System (F45.30) (dazugehörige Begriffe: Herzneurose, neurozirkulatorische Asthenie, DaCosta-Syndrom). – Oberer Gastrointestinaltrakt (F45.31) (dazugehörige Begriffe: psychogene Aerophagie, psychogener Singultus, Dyspepsie, Pylorospasmus, Magenneurose). – Unterer Gastrointestinaltrakt (F45.32) (dazugehörige Begriffe: psychogene Flatulenz, psychogenes Colon irritabile, psychogene Diarrhö). – Respiratorisches System (F45.33) (dazugehörige Begriffe: psychogene Hyperventilation und Singultus sowie psychogener Husten). – Urogenitales System (F45.34) (dazugehörige Begriffe: psychogene Pollakisurie und Dysurie).
F45.4	Anhaltende somatoforme Schmerzstörung (► Kap. 43)	– Anhaltender, an den meisten Tagen auftretender, schwerer belastender Schmerz ohne ausreichende organische Begründung. – Auftreten des Schmerzes in Verbindung mit emotionalen Konflikten oder psychosozialen Problemen. – Resultierend ist i. d. R. eine beträchtliche persönliche und medizinische Betreuung und Zuwendung.	Eine anhaltende somatoforme Schmerzstörung kann nur dann diagnostiziert werden, wenn keine anderen relevanten Somatisierungssymptome vorliegen.

Tab. 27.1 Fortsetzung

ICD-10-Kodierung	Spezifische Gruppe	Diagnosekriterien (ICD-10)	Weitere Kennzeichen
F45.8	Sonstige somatoforme Störungen	– Hierunter sind alle anderen störenden Empfindungen zu klassifizieren, die nicht auf körperliche Störungen zurückzuführen sind und mit belastenden Ereignissen oder Problemen in Verbindung stehen oder die zu einer beträchtlichen persönlichen oder medizinischen Aufmerksamkeit für den Patienten führen. – Typisch sind Gefühle von Schwellung oder Bewegung auf der Haut, Parästhesien wie Kribbeln und Taubheit. – Beschwerden sind nicht durch das vegetative Nervensystem vermittelt und beschränken sich auf bestimmte Systeme oder Teile des Körpers.	Beispiele für sonstige somatoforme Störungen: – Globus hystericus (Kloßgefühl in der Kehle) – Andere Formen von Schluckstörungen (Dysphagie) – Psychogener Schiefhals (Torticollis) – Andere Störungen mit krampfartigen Bewegungen – Psychogener Pruritus – Andere Parästhesien – Psychogene Dysmenorrhö (mit Ausschluss von Dyspareunie und Frigidität) – Zähneknirschen.

27.5 Komorbidität

Patienten mit somatoformen Störungen zeigen hohe Komorbiditätsraten. Am häufigsten findet sich eine Komorbidität mit **depressiven Störungen** (bei ca. 75-90 %) und mit **Angststörungen** (10-70 %). Depressionen stellen gleichzeitig eine wichtige Differenzialdiagnose dar (► Abschn. 27.7), da diese ebenfalls häufig mit Klagen über somatische Beschwerden einhergehen. Außerdem lassen sich gehäuft Persönlichkeitsstörungen, eine posttraumatische Belastungsstörung sowie Suchterkrankungen (Medikamente, Alkohol) als komorbide Störungen diagnostizieren.

Somatische Komorbidität schließt das Vorliegen einer somatoformen Störung nicht aus. Gleiches gilt auch umgekehrt: Patienten mit somatoformen Störungen weisen häufig auch somatische Erkrankungen auf, die aufgrund der bekannten psychischen Störung gelegentlich übersehen werden.

27.6 Verlauf und Prognose

Typischerweise liegt der Beginn der somatoformen Störungen zwischen dem 16. und 30. Lebensjahr. Obwohl die Betroffenen durch viele Arztbesuche nach einer Klärung der vermeintlichen organischen Ursache ihrer Beschwerden suchen, dauert es im Schnitt drei bis fünf Jahre, bis eine funktionelle oder somatoforme Störung erkannt und eine spezifische Behandlung eingeleitet wird.

Somatoforme Störungen zeigen eine starke **Chronifizierungstendenz**. Das führt wiederum zu einer deutlichen Einschränkung der Lebensqualität und zu einer überproportionalen Zunahme der Arbeitsunfähigkeitszeiten sowie der, als »doctor-hopping« bezeichneten Tendenz, sich häufig in ärztliche Behandlung zu begeben, immer wieder neue Fachärzte aufzusuchen und aufwendige diagnostische und therapeutische Maßnahmen in Anspruch zu nehmen. Andererseits begeben sich Patienten mit einer somatoformen Störung deutlich seltener in fachpsychiatrische / -psychosomatische / psychotherapeutische Behandlung als Patienten mit anderen psychischen Störungen. So wurde im Rahmen des Bundes-Gesundheitssurveys 1998 (Wittchen u. Jacobi 2001) für die somatoformen Störungen eine relativ **niedrige Behandlungsquote** von 40,5 % ermittelt. Ein Großteil der Patienten, die sich keiner Therapie unterziehen, wird innerhalb relativ kurzer Zeit (nach ca. drei Jahren) aufgrund ihrer Symptome arbeitsunfähig. Somit gehören somatoforme Störungen bzw. »funktionelle Störungen« zu den führenden Ursachen einer Frühberentung (laut Fink et al. 2007 bei 5,8 bis 9,8 % der Fälle).

Trotz beeinträchtigter Lebensqualität ist die Lebenserwartung bei Patienten mit somatoformen Störungen weitgehend normal. Es findet sich dennoch ein **erhöhtes Suizidrisiko** gegenüber der Allgemeinbevölkerung vor allem bei Patienten mit chronischen Schmerzen. Bei Fibromyalgiepatienten fand sich in verschiedenen Studien ein 3- bis ca. 10,5-Fach erhöhtes Risiko, an einem Suizid zu versterben (Schaefer et al. 2012).

50–75 % der Betroffenen zeigen leichtere Verläufe mit allmählicher Verbesserung der Funktionsfähigkeit. Schwere Verläufe mit zunehmender / anhaltender Verschlechterung von Funktionsfähigkeit und Lebensqualität finden sich bei ca. 10–30 % der Betroffenen (Schaefer et al. 2012).

Als **prognostisch günstig / salutogen** für den Verlauf gelten:

- Plötzliches Auftreten der Symptome ohne schwere komorbide Organpathologie
- Genetisch oder psychosozial geprägte Persönlichkeitsfaktoren wie hohe Resilienz und Anpassungsfähigkeit, positiver Selbstwert, eine höhere Intelligenz, eine höhere Solidität (also geringere Impulsivität), Geselligkeit oder auch Zurückhaltung sowie ein sicherer Bindungsstil
- Adaptive Coping-Strategien (Glaube in die eigene Stärke und eigene Zukunftsperspektiven, (körperliche) Aktivität, teilweise auch religiöser Glaube), auch konkret in Bezug zu den Beschwerden
- Bestimmte frühere Umgebungsfaktoren wie frühe sichere Bindungen
- Bestimmte aktuelle Umgebungsfaktoren wie soziale Unterstützung und aktuelle stabile Beziehungen
- Protektive iatrogene Faktoren wie z. B. eine frühe und angemessene, entkatastrophisierende Aufklärung des Patienten oder die Vermittlung einer ganzheitlichen, biopsychosozialen Sichtweise auf Krankheiten
- Soziokulturelle Faktoren wie ein Gesundheitssystem, das frei zugänglich ist, aber auf Primärprävention und Eigenverantwortung setzt.

Für eine **ungünstige Prognose** sprechen:

- Chronischer Verlauf
- Massive psychosoziale Fixierung auf die Symptome
- Psychiatrische Komorbidität (Angst, Depression, Sucht, Persönlichkeitsstörungen)
- Zusätzliche belastende Lebensumstände
- Enger zeitlicher Zusammenhang mit belastenden Lebensereignissen
- Mangelndes soziales Umfeld, gestörte Partnerschaft (Gewalt in der Ehe)
- Berufliche Unzufriedenheit, Arbeitsplatzverlust
- Dauerhafte Pflegschaft eines Angehörigen
- Materielle Kompensation im Sinne einer Rentenzahlung.

27.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

27.7.1 Diagnostik

Bei der Erfassung des psychopathologischen Befundes (► Kap. 4) und der Anamneseerhebung (► Kap. 5) sollte sich der Behandler die Beschwerden spontan und

ausführlich schildern lassen und dabei verbal und non-verbal durch »aktives Zuhören«, Aufmerksamkeit, Interesse und Akzeptanz signalisieren. Psychosozialen Themen sollten zunächst eher beiläufig und indirekt statt konfrontativ erfasst werden. Bei Verdacht auf eine somatoforme Störung sollte gezielt auf folgende Aspekte geachtet werden:

- Die geschilderten körperlichen Beschwerden, deren Beginn, Verlaufsmuster, Trigger (einschließlich Stressoren), Entwicklung und eventuelle Zusammenhänge mit belastenden biographischen Ereignissen.
- Tatsachen, die auf einen möglichen primären oder sekundären (z. B. Beantragung einer Rente, Sozialgerichtsverfahren etc.) Krankheitsgewinn hinweisen.
- Bisher vorgenommene diagnostische und therapeutische Maßnahmen sowie Schilderungen der Patienten, die Ursachenüberzeugung betreffend.

Eine abwartende somatische Ausschluss-Diagnostik, unter vollständiger Ausblendung der psychosozialen Belastungen, ist kontraproduktiv.

Eine organische Basisdiagnostik, einschließlich körperlich-neurologischer Untersuchung (► Kap. 5), ist immer nötig. In Abhängigkeit von den geschilderten Beschwerden können auch weitere diagnostische Maßnahmen erforderlich sein. Dazu gehören ggf. Labor- und apparative Diagnostik (z. B. EEG, EKG, bildgebende Verfahren) (► Kap. 7, ► Kap. 8, ► Kap. 9).

➤ **Es muss daran gedacht werden, dass auch bei Patienten mit diagnostizierten somatoformen Störungen jederzeit eine organische Erkrankung auftreten oder auch eine bislang noch nicht festgestellte somatische Störung manifest werden kann.**

Insbesondere bei einer Veränderung des Charakters oder der Intensität der Beschwerden sollte eine organische Ursache ausgeschlossen werden. Manchmal muss im Rahmen einer **interdisziplinären Kooperation** mit Kollegen aus somatischen Fächern der Verdacht auf, zuvor nicht ausreichend abgeklärte, organische Erkrankungen ausgeräumt werden.

Im Rahmen der **testpsychologischen Zusatzdiagnostik** können, neben den allgemeinen Diagnostischen Instrumenten (► Kap. 6), auch einige spezielle Testverfahren angewendet werden. Dazu gehören u. a. das Screening für Somatoforme Störungen (SOMS) (Rief et al. 1997), die Somatisierungsskala der Symptom Check List (SCL-90R) (Derogatis u. Cleary 1977) und der Fragebogen zu Körper und Gesundheit (FKG) (Hiller et al. 1997).

Bevor die Diagnose einer somatoformen Störung gestellt wird, müssen mit hinreichender Sicherheit organische sowie andere psychischen Ursachen der Beschwerden ausgeschlossen werden.

27.7.2 Differenzialdiagnosen

Bevor die Diagnose einer somatoformen Störung gestellt wird, müssen mit hinreichender Sicherheit organische sowie andere psychischen Ursachen der Beschwerden ausgeschlossen werden.

■ Somatische Differenzialdiagnosen

Relativ häufig beklagen Patienten Symptome, die nicht direkt einer konkreten körperlichen Erkrankung zugeordnet werden können, oder die in ihrer Ausprägung von den typischen Krankheitsbildern abweichen. Besonders bei altersuntypischer Manifestation einzelner Erkrankungen sowie bei fordernden oder ängstlichen Patienten neigen manche Ärzte voreilig dazu, die Symptome als »psycho-gen« einzuordnen. »Schwierige Patienten« werden als »psychisch überlagert« abgestempelt und an den Psychiater verwiesen, wobei manchmal organische Befunde übersehen werden, was zu einer Verzögerung der Genesung oder sogar einer Verschlechterung des Gesundheitszustandes führt. Das Vorliegen vorübergehender, organisch unerklärter Körperbeschwerden, die nicht eindeutig einer Erkrankung zugeordnet werden können und zum Anlass wiederholter Arztbesuche werden, rechtfertigt nicht automatisch die Diagnose einer somatoformen Störung. Diese Diagnose ist nicht ausschließlich mit dem fehlenden Nachweis organischer Grundlagen einer gebotenen Symptomatik zu begründen. Zum einen, weil das Ergebnis ärztlicher Diagnostik von den verfügbaren Ressourcen und der Kompetenz des Untersuchers abhängt. Zum anderen können mitunter sehr wohl körperliche Schäden nachgewiesen werden, die die Beschwerden aber nicht ausreichend erklären.

Viele somatische Erkrankungen aus verschiedenen Fachgebieten weisen ein vielfältiges Symptomspektrum auf, welches eine schnelle und eindeutige Diagnose erschwert. Bei Patienten mit medizinisch nicht erklärbaren Symptomen sollten daher Erkrankungen wie z. B. Multiple Sklerose, Myasthenia gravis, Polymyalgia rheumatica, systemischer Lupus erythematoses, HIV-Infektion und AIDS, Porphyrie, Schilddrüsenerkrankungen, neurogene Tumorerkrankungen, paraneoplastisches Syndrom, Tumormetastasen oder seltene metabolische Erkrankungen zumindest in Erwägung gezogen werden.

■ Wichtige psychiatrische Differenzialdiagnosen

■ Affektive Störungen (► Kap. 22):

Depressive Störungen stellen die wichtigste Differenzialdiagnose dar, zum einen wegen der hohen Komorbiditätsrate mit somatoformen Störungen und zum anderen wegen der großen Symptomüberlappung. Typische somatische Beschwerden der Depression sind z. B. Magen-Darm-Beschwerden, Appetitverlust, Schlaf- und Libidostörungen. Wenn diese Symptome ausschließlich während depressiver Phasen auftreten, so sind sie nur als Depression zu klassifizieren.

■ Angst- / Panikstörung (► Kap. 23):

Dieses Störungsbild zeigt ebenfalls eine hohe Komorbiditätsrate mit somatoformen Störungen sowie eine gewisse Symptomüberschneidung. So werden bei der Panikstörung verschiedene körperliche Symptome beklagt. Typischerweise treten dabei Herzklopfen, Brustschmerzen, Schwindel und weitere Zeichen der psychophysiologischen Überaktivierung auf. Entsprechende Symptome können auch bei somatoformen Störungen auftreten, sind dann jedoch meistens relativ konstant und persistieren über Tage, Wochen oder Monate, während sie bei Panikstörungen auf einzelne Attacken begrenzt sind.

■ Artificielle Störung (► Kap. 33):

Hier werden durch Selbstverletzung oder Manipulation Symptome vorgetäuscht oder erzeugt. Dabei kann in der Regel keine äußere Motivation für das pathologische Verhalten gefunden werden. Die Festlegung auf diese Diagnose ist ziemlich schwierig. Im Gegensatz zur somatoformen Störung lässt sich ein objektivierbarer Befund erheben, z. B. das Nichtabheilen einer Wunde; die Patienten wirken manchmal durch die Symptome oft relativ wenig beeinträchtigt.

■ Schizophrene Psychose und wahnhafte Störung (► Kap. 21):

Im Rahmen psychotischer Störungen können verschiedene körperliche Symptome beklagt werden. Dabei handelt es sich entweder um Wahrnehmungsstörungen / Halluzinationen oder um sonstige wahnhafte Überzeugungen. Durch eine genaue Anamneseerhebung ist es in der Regel relativ gut möglich, den wahnhaften Charakter der Symptome zu erkennen. So haben die Symptome meistens eine bizarre Ausgestaltung und werden von nicht nachvollziehbaren Annahmen und Erklärungen begleitet. Eine weitere Differenzialdiagnose mit ähnlicher Symptomausgestaltung, jedoch ohne sonstige diagnostische Merkmale einer Schizophrenie, ist die wahnhafte Störung.

■ ■ Dissoziative Störungen (► Kap. 26):

Es treten v. a. ausgestanzte pseudoneurologische Symptome wie Krampfanfälle, Bewusstseinsstörungen, Amnesien und Bewegungsstörungen auf, die nicht somatischen Ursprungs sind.

■ ■ Simulation und Aggravation:

Körperliche oder psychische Symptome werden absichtlich erzeugt, stark übertrieben oder rein erfunden. Es findet sich eine Diskrepanz zwischen den initial angegebenen subjektiven Belastungen und den objektiven Befunden. Bei näherer Betrachtung lassen sich ein Mangel an Kooperation bei der Diagnostik und Behandlung sowie eventuell auch ein äußerer Anreiz (z. B. Rentenbegehren) für die vorgetäuschte Symptomatik erkennen.

27.8 Therapie

Patienten mit somatoformen Störungen fällt es in der Regel schwer, sich mit der Möglichkeit einer nicht-organischen Ursache ihrer Beschwerden auseinanderzusetzen. Ein Heranführen daran sollte nach der Sicherung der Diagnose behutsam erfolgen. Der erste therapeutische Schritt ist dabei der Aufbau einer **tragfähigen, vertrauens- und respektvollen Arzt-Patient-Beziehung**. Die Weichenstellung hierfür erfolgt bereits in der Praxis des Hausarztes oder des somatischen Facharztes, wo dem Patienten behutsam ein nicht ausschließlich somatischer Hintergrund seiner Beschwerden nahegebracht werden sollte, unter Vermittlung eines Verständnisses für die Verbindung von körperlichen und psychischen Symptomen.

Da die Behandler-Patient-Beziehung vermutlich eine entscheidende Rolle im Gelingen der Therapie von somatoformen Störungen spielt, ist es besonders Wichtig in der Gesprächsführung bestimmte Regeln, die von Rief (2011) prägnant als »DOs« und »DON'Ts« zusammengefasst wurden, zu befolgen:

- DOs:
 - Aktives Nachfragen (Patient sollte sich ernst genommen fühlen).
 - Zusammenfassen des Gesagten, um sich zu vergewissern, dass das Besprochene verstanden wurde.
 - Psychosoziale Themen zunächst eher beiläufig und indirekt ansprechen.
 - Positive Beschreibung der Beschwerden (z. B. »körperlicher Stress«) anbieten.
 - Den Patient beruhigen und die Glaubwürdigkeit der Beschwerden versichern.
 - Zeitkontingente (statt beschwerdekontingente) ärztliche Termine vereinbaren.

- Bei jedem Besuch kurze körperliche Untersuchung mit dem Schwerpunkt auf dem Gebiet des Unbehagens.
- DON'Ts:
 - Keine Verwendung von Begriffen und Terminologien, die die Beschwerden verharmlosen (z. B. »Sie haben nichts«), keine unbewiesenen Ätiologieannahmen suggerieren (z. B. »vegetative Dystonie«), den Betroffenen nicht stigmatisieren (z. B. »Simulant«).
 - Vermeiden, den Patienten in die »Psycho-Kiste« zu stecken, indem ausschließlich psychosoziale Faktoren zur Erklärung der Symptome herangezogen werden.
 - Psychosoziale Themen nicht konfrontativ und frontal ansprechen.
 - Beschwerdegesteuerte Terminplanung vermeiden.
 - Unnötige diagnostische Verfahren, invasive Behandlungen und Krankenhauseinweisungen vermeiden.

Gemäß der S3-Leitlinie »Umgang mit Patienten mit nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden (NFS)« sollte die Behandlung unspezifischer, funktioneller und somatoformer Körperbeschwerden **schwereregradgestuft** auf der Grundlage der »Psychosomatischen Grundversorgung« erfolgen. Dabei sollten Patienten mit leichteren Verläufen nach Möglichkeit lediglich vom primär behandelnden Hausarzt / somatischen Facharzt betreut werden.

Bei Patienten mit schwereren Verläufen soll frühzeitig eine fachpsychotherapeutische Mitbeurteilung und gegebenenfalls Mitbehandlung erfolgen. Besonders schwere Verläufe erfordern ein multimodales Therapiekonzept, das heißt interdisziplinäre Behandlung unter

Einbeziehung von mindestens zwei Fachdisziplinen, davon eine psychosomatische, psychotherapeutische oder psychiatrische, nach festgelegtem Behandlungsplan unter qualifizierter ärztlicher Leitung; mangelnde ambulante Verfügbarkeit macht hierfür oft ein (teil-)stationäres Setting erforderlich.

27.8.1 Psychotherapie

Zu den in Deutschland anerkannten psychotherapeutischen Verfahren, für deren Anwendung bei somatoformen Störungen eine Evidenz vorliegt, gehören: kognitive Verhaltenstherapie, psychodynamische Psychotherapie, Hypnose / Hypnotherapeutische / Imaginative Verfahren, funktionelle Entspannung und operante Verhaltenstherapie.

Für die **kognitive Verhaltenstherapie (KVT)** existieren bei weitem die meisten randomisiert kontrollierten Studien, auch als Kurzzeittherapie oder als fokussierte Therapie auf bestimmte Beschwerden bzw. Verhaltensweisen; bei manchen Syndromen (z. B. Fibromyalgie-Syndrom oder chronisches Müdigkeitssyndrom) sind die Effekte besser als bei anderen (z. B. Reizdarm-Syndrom).

Bestimmte, in einem weiteren Sinne (**körper-)**psychotherapeutische Therapieelemente (z. B. Psychoedukation / Gesundheitstraining, therapeutisches Schreiben, Musiktherapie, Biofeedback bzw. Neurofeedback, Achtsamkeitstraining, Achtsamkeitsbasierte Stressreduktion, Autogenes Training) können als Zusatzmaßnahmen in einen Gesamtbehandlungsplan integriert, jedoch nicht als Monotherapien empfohlen werden.

Bislang gibt es keine ausreichende Grundlage für die Bevorzugung von Einzel- oder Gruppenpsychotherapie; beide Formen können bei schwerer verlaufenden nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden gleichermaßen eingesetzt werden.

■ Therapieziele

Zu Beginn der Therapie sollten therapieschulenübergreifend die allgemeinen Therapieziele formuliert werden mit folgenden wichtigen Eckpunkten (Henningsen u. Martin 2008):

- Verbesserung der Lebensqualität.
- Verhinderung von Chronifizierung und Selbstschädigung, Begleitung bei eingetretener Chronifizierung.
- Relativierung hoher Ansprüche (Bewältigung statt Heilung) und Entwicklung eines realistischen Bildes von körperlicher Gesundheit.
- Erweiterung des Erklärungsmodells des Patienten und regelmäßige »Aktualisierung« desselben, Vermittlung eines Verständnisses für die Wechselwirkungen zwischen Körperbeschwerden und psychosozialen Faktoren.
- Förderung von Selbstwirksamkeitsstrategien und mehr Teilhabe am (Arbeits-)Alltag sowie eines verantwortlichen Umgangs mit körperlichen und psychischen Belastungsgrenzen.
- Hypochondriespezifisch Verminderung von Krankheitsangst.

■ Therapiephasen

Die Therapie der somatoformen Störung kann therapieschulenübergreifend in drei Phasen eingeteilt werden (Gottschalk u. Rief 2012):

- **Therapieeingangsphase:** Aufbau einer sicheren therapeutischen Beziehung als Grundlage für weiterführende Interventionen.
- **Vermittlung eines Störungsmodells:** Störungsbild des Patienten erweitern, gleichzeitiges Anerkennen der

Realität der Beschwerden und zusätzliches Thematisieren möglicher psychosozialer Einflussfaktoren.

- **Vermittlung von Bewältigungsstrategien:** Vertiefung des Zusammenhangs von körperlichen und psychischen Prozessen und zusätzlich Vermittlung von Strategien zum besseren Umgang mit den körperlichen Beschwerden.
- **Kognitiv-verhaltenstherapeutische Therapieelemente**
 - **Entspannungsverfahren und Stressbewältigung** (z. B. Progressive Muskelrelaxation oder Autogenes Training) können als Copingstrategien im Umgang mit körperlichen Beschwerden eingesetzt werden.
 - **Abbau von Rückversicherungsverhalten** (z. B. Vereinbarung zeitkontingenter Arztbesuche, Selbstbewältigung von Ängsten).
 - **Erarbeitung eines realistischen Gesundheitsbegriffs.**
 - **Abbau von Schon- und Vermeidungsverhalten.**
 - **Kognitive Umstrukturierung** zur Veränderung des Umgangs mit katastrophisierenden Bewertungen.
 - **Verbesserte Emotionsregulation** durch Förderung der bewussteren Wahrnehmung von Gefühlen und des Emotionsausdrucks; als spezielles Verfahren dabei kann z. B. das Training emotionaler Kompetenzen von Berking (2015) angewendet werden.
 - **Training sozialer Kompetenzen.**
 - **Verbesserung des subjektiven Wohlbefindens und der Belastbarkeit.**
 - **Berufliche Reintegration.**
 - **Rückfallprophylaxe** (Vereinbarung von Verhaltensregeln zum Umgang mit Arztbesuchen (Zeitkontingent), Vermittlung einer ausgewogenen Lebensführung und Ermutigung zur gezielten Auseinandersetzung mit Missempfindungen).

■ Psychodynamische Therapieelemente

In der tiefenpsychologisch fundierten Therapie wird die somatoforme Störung ebenfalls als ein Zusammenwirken psychischer, biologischer und sozialer Faktoren gesehen (Kanwischer 2006). Das psychodynamische therapeutische Vorgehen unterscheidet sich je nach Strukturniveau des Patienten. Bei Patienten, bei denen noch keine Chronifizierung eingetreten ist, wird ein »reiferes Strukturniveau« angenommen. Bei ihnen wird vermutet, dass ein teils bewusstes Konflikterleben der Störung zugrunde liegt. Dieses wird durch eine »Somatisierung« ausgedrückt. In diesem Fall orientiert sich die Therapie eher an der derzeitigen Situation des Patienten und an der Klärung der Beziehung zwischen aktuellen emotionalen Zuständen und körperlichen Beschwerden.

Eine zweite Gruppe bilden Patienten mit einer »neurotischen Persönlichkeitsorganisation«, bei denen in der

Anamnese Konfliktentwicklungen sowie auslösende Ereignisse zu finden sind. In dieser Gruppe liegt der Behandlungsschwerpunkt auf der Beleuchtung des Konfliktgeschehens, welches der Symptomatik zugrunde liegt.

Die dritte Patientengruppe bilden Personen, bei denen die somatoformen Störungen als Ausdruck einer Persönlichkeitsstörung verstanden werden. Diese sind durch ein niedriges Funktionsniveau sowie frühkindliche Entwicklungsstörungen gekennzeichnet. Hier beinhalten die zentralen therapeutischen Elemente die Identifizierung der Entwicklungsdefizite und die Deutung unbewusster Inhalte.

27.8.2 Pharmakotherapie

Grundsätzlich wird eine Zurückhaltung bezüglich der pharmakologischen Intervention bei somatoformen Störungen empfohlen. Wenn Medikamente eingesetzt werden, sollte dies lediglich eine Zielsymptom-orientierte Begleitmaßnahme in Phasen erheblicher Beeinträchtigung sein (z. B. während der Einleitung einer Psychotherapie). Eine ausschließliche Pharmakotherapie sowie eine pharmakologische Dauertherapie sind obsolet. Der Medikamentenverordnung muss eine ausführliche Aufklärung über die möglichen Nebenwirkungen sowie die Notwendigkeit einer zeitlichen Begrenzung der Maßnahme vorausgehen. Dem Patienten sollte vermittelt werden, dass die Medikamente einer vorübergehenden Linderung, jedoch nicht der Heilung der Symptome dienen.

Da die Patienten im Rahmen der somatoformen Störung besonders aufmerksam körperliche Symptome wahrnehmen und diese überkritisch bewerten, muss beim Einsatz von Medikamenten mit gehäuftem Auftreten meist intensiv erlebter Nebenwirkungen gerechnet werden.

In randomisierten, doppelblinden und placebokontrollierten Studien konnten günstige Effekte für Opipramol, Hypericum-Extrakt (Johanniskraut), Escitalopram und Venlafaxin XR gezeigt werden. Ebenfalls wurden positive Ergebnisse für den Einsatz von trizyklischen Antidepressiva (z. B. Amitriptylin) und niedrig dosierten Antipsychotika (Flupenthixol, Fluspirilene) berichtet (Übersicht bei Kapfhammer et al. 2012). Die Verschreibung von Antipsychotika bei Somatisierungsstörungen sollte allerdings, vor allem im Hinblick auf das Spätdyskinesierisiko, kritisch bewertet werden.

Die medikamentöse Behandlung sollte auf die einzelnen Organsysteme zugeschnitten sein; bei krampfartigen abdominalen Beschwerden können z. B. Spasmolytika verwendet werden, bei Betonung des kardiovaskulären Systems können β -Rezeptorenblocker zum Einsatz kommen.

Eine etwas abweichende Strategie wird bei **somatoformer Schmerzstörung** empfohlen (► Kap. 43). Unter der Annahme eines direkten **antinozeptiven Effekts**, hat sich

der Einsatz diverser Antidepressiva (z. B. Amitriptylin, Clomipramin, Doxepin), Mirtazapin sowie Duloxetin und Venlafaxin bewährt. Außerdem fanden sich Nachweise positiver Effekte für den Einsatz von Pregabalin und Gabapentin (Zulassung bei neuropathischen Schmerzen). Anxiolytika, Hypnotika / Tranquilizer oder Antipsychotika sollten bei nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden ohne entsprechende Komorbidität nicht zum Einsatz kommen.

27.8.3 Sonstige Therapieformen

Weitere Therapieformen, die sich sinnvoll in ein Gesamtbehandlungsplan zur Therapie somatoformer Störungen integrieren lassen, sind:

- Physiotherapie
- Sport- und Bewegungstherapie
- Entspannungsverfahren
- Ergotherapie
- Medizinische Trainingstherapie
- Sensomotorisches Training, Arbeitsplatztraining
- Künstlerische Therapie (Kunst- oder Musiktherapie)
- Ernährungsberatung
- Soziotherapie.

- Deutsche Schmerzliga e.V.: <http://www.schmerzliga.de>
- Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM), Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie e.V. (DGPM) (2012) S3-Leitlinie Nicht-spezifische, funktionelle und somatoforme Körperbeschwerden, Umgang mit Patienten: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-001.html> (Zugegriffen: 02.01.2017)

Übungsfragen

1. Wodurch zeichnen sich die somatoformen Störungen aus?
2. Wie hoch ist die Lebenszeitprävalenz der somatoformen Störungen?
3. Beschreiben Sie das Konzept der somatosensorischen Verstärkung.
4. Nennen Sie die ICD-10-Diagnosekriterien der Somatisierungsstörung.
5. Welche typischen Verhaltensweisen von Patienten können wegweisend sein für das Vorliegen einer somatoformen Störung?
6. Schildern Sie das grundlegende therapeutische Vorgehen bei somatoformen Störungen.

Weiterführende Literatur

- Berking M (2015) Training emotionaler Kompetenzen. Springer, Berlin
- Derogatis LR, Cleave PA (1977) Factorial invariance across gender for the primary symptom dimensions of the SCL-90. *Br J Soc Clin Psychol* 16: 347–356
- Dessel N van, den Boeft M den, Wouden JC van der, Kleinstäuber M, Leone SS, Terluin B, Numans ME, van der Horst HE, van Marwijk H (2014) Non-pharmacological interventions for somatoform disorders and medically unexplained physical symptoms (MUPS) in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 11: CD011142. doi: [10.1002/14651858.CD011142.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD011142.pub2)
- Dinos S, Khoshaba B, Ashby D, White PD, Nazroo J, Wessely S, Bhui KS (2009) A systematic review of chronic fatigue, its syndromes and ethnicity: prevalence, severity, co-morbidity and coping. *Int J Epidemiol* 38: 1554–1570
- Fink P, Toft T, Hansen MS, Ørnbøl E, Olesen F (2007) Symptoms and syndromes of bodily distress: an exploratory study of 978 internal medical, neurological, and primary care patients. *Psychosom Med* 69: 30–39
- Gottschalk JM, Rief W (2012) Psychotherapeutische Ansätze für Patienten mit somatoformen Störungen. *Nervenarzt* 83: 1115–1127
- Henningsen P, Martin A (2008) Somatoforme Störungen. In: Herpertz SC, Caspar F, Mundt C (Hrsg) *Störungsorientierte Psychotherapie*. Urban & Fischer, München, S 541–559
- Hiller W, Rief W, Elefant S, Margraf J, Kroymann R, Leibbrand R, Fichter MM (1997) Dysfunktionale Kognitionen bei Patienten mit Somatisierungssyndrom. *Z Klin Psychol* 26: 226–234
- Jacobi F, Höfler M, Strehle J, Mack S, Gerschler A, Scholl L, Busch MA, Maske U, Hapke U, Gaebel W, Maier W, Wagner M, Zielasek J, Wittchen HU (2014) Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung. Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul Psychische Gesundheit (DEGS1-MH). *Nervenarzt* 85: 77–87
- Kanwischer H (2006) Somatoforme Störungen. In: Leichsenring F (Hrsg) *Lehrbuch der Psychotherapie für die Ausbildung zur / zum Psychologischen Psychotherapeuten und für die ärztliche Weiterbildung*, CIP-Medien, München, S 173–182
- Kapfhammer HP (2012) Psychopharmakotherapeutische Ansätze bei somatoformen Störungen und funktionellen Körpersyndromen. *Nervenarzt* 83: 1128–1141
- Kleinstäuber M, Witthöft M, Steffanowski A, van Marwijk H, Hiller W, Lambert MJ (2014) Pharmacological interventions for somatoform disorders in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 11: CD010628. doi: [10.1002/14651858.CD010628.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD010628.pub2)
- Poulsen OM, Persson R, Kristiansen J, Andersen LL, Villadsen E, Ørbæk P (2013) Distribution of subjective health complaints, and their association with register based sickness absence in the Danish working population. *Scand J Public Health* 41: 150–157
- Rief W, Hiller W (2011) Somatisierungsstörung. *Fortschritte der Psychotherapie*. Hogrefe, Göttingen
- Rief W, Hiller W, Heuser J (1997) *SOMS - Screening für Somatoforme Störungen (Manual)*. Huber, Bern
- Schaefer R, Hausteiner-Wiehle C, Häuser W, Ronel J, Herrmann M, Henningsen P (2012) Nicht-spezifische, funktionelle und somatoforme Körperbeschwerden. *Dtsch Arztebl Int* 109: 803–813
- Wittchen HU, Jacobi F (2001) Die Versorgungssituation psychischer Störungen in Deutschland. Eine klinisch-epidemiologische Abschätzung anhand des Bundes Gesundheitssurveys 1998. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 44: 993–1000

Essstörungen (F50)

D. Wälte, F. Schneider

- 28.1 Definition – 422**
- 28.2 Epidemiologie – 422**
 - 28.2.1 Anorexia nervosa – 422
 - 28.2.2 Bulimia nervosa – 423
 - 28.2.3 Binge-Eating-Störung – 423
- 28.3 Ätiologie – 423**
- 28.4 Klinik – 423**
 - 28.4.1 Anorexia nervosa – 424
 - 28.4.2 Bulimia nervosa – 425
 - 28.4.3 Binge-Eating-Störung – 425
- 28.5 Komorbidität – 426**
- 28.6 Verlauf und Prognose – 426**
- 28.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 426**
- 28.8 Therapie – 427**
 - 28.8.1 Psychotherapie – 428
 - 28.8.2 Pharmakotherapie – 428
- Weiterführende Literatur – 430**

»Kurzinfo«

- Unter die Essstörungen fasst die ICD-10 **Anorexia nervosa** und **Bulimia nervosa**, im DSM-5 wird außerdem die **Binge-Eating-Störung** aufgeführt.
- Die Anorexia nervosa fällt durch ein erhebliches Untergewicht auf, das durch aktiv eingesetzte **Maßnahmen der Gewichtsreduktion** herbeigeführt wird.
- Bei der Bulimia nervosa befinden sich die Patienten in einem Teufelskreislauf von **Heißhungerattacken** und **Maßnahmen der Gewichtsreduktion**.
- Patienten mit Binge-Eating-Störung haben in der Regel ein erhebliches Übergewicht, das durch häufige »Fressattacken« mit extremer Nahrungsmenge ohne nachträgliche Maßnahmen der Gewichtsreduktion bedingt ist.
- Anorexia nervosa und Bulimia nervosa treten bevorzugt **beim weiblichen Geschlecht** auf.
- Ätiologisch spielen neben biologischen Faktoren insbesondere auch soziokulturelle und psychische Belastungen eine bedeutsame Rolle.
- Häufig bestehen Komorbiditäten mit **depressiven Störungen**, Suchterkrankungen sowie Angst- und Zwangsstörungen.
- Eine gründliche somatische Untersuchung ist obligat, nicht nur zur Ausschlussdiagnostik, sondern auch zur Erfassung potenzieller **organischer Komplikationen**.
- Insbesondere die **Anorexia nervosa** ist verbunden mit einer **hohen Mortalitätsrate**.
- Therapeutisch steht zunächst die **somatische Stabilisierung** des Patienten im Vordergrund, begleitet von stützenden Gesprächen, anschließend **kognitive Verhaltenstherapie** als Therapie der ersten Wahl; bei Anorexie ist meist eine stationäre Behandlung notwendig, bei den anderen Formen der Essstörung ist häufig eine ambulante Therapie ausreichend.
- Bei extrem adipösen Patienten mit Binge-Eating-Störung sollte bei erheblicher somatischer Komorbidität ein chirurgischer Eingriff erwogen werden, wenn konservative Maßnahmen nicht erfolgreich sind.

28.1 Definition

Essstörungen im engeren Sinne umfassen Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. Darüber hinaus wird im DSM-5 zusätzlich die Binge-Eating-Störung beschrieben. Diesen Erkrankungen gemeinsam sind eine Störung des Ess- und Gewichtskontrollverhaltens und eine »zwanghafte« Beschäftigung mit dem Thema »Essen«.

Anorexia nervosa (»Magersucht«) – Erheblicher, selbstverschuldeter Gewichtsverlust und die Beibehaltung eines für das Alter zu

niedrigen Körpergewichts, getrieben von der Idee, trotz Untergewicht zu dick zu sein.

Bulimia nervosa (»Ess-Brech-Sucht«) – Heißhungerattacken, gefolgt von dem Versuch, dem dickmachenden Effekt der Nahrung durch Verhaltensweisen wie Erbrechen, Laxanzienabusus, Fasten usw. entgegenzuwirken.

Binge-Eating-Störung – Wiederholte Episoden von »Fressanfällen«, bei denen große Mengen von Nahrungsmitteln mit einem Gefühl des Kontrollverlustes verspeist werden, **ohne** nachfolgende gegensteuernde Maßnahmen zur Gewichtsreduktion.

Anorexia nervosa wurde erstmals Ende des 17. Jahrhunderts von dem englischen Arzt R. Morton (1637–1698) beschrieben und als »nervous consumption« bezeichnet. Genauer definiert wurde die Erkrankung dann in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts fast zeitgleich durch den englischen Nervenarzt W. Gull (1816–1890) und den französischen Internisten E.-C. Lasègue (1816–1883), die beide die Psychogenese der Erkrankung betonten und den heutigen Begriff »Anorexia nervosa« prägten. Nachdem der Pathologe M. Simmonds (1855–1925) Anfang des 20. Jahrhunderts in Deutschland Zusammenhänge zwischen Kachexie und primärer Hypophysenvorderlappeninsuffizienz beschrieb, wurde die Anorexia nervosa in Deutschland eine Zeitlang irrtümlicherweise auch als »Simmonds'sche Erkrankung« bezeichnet und mit primärer Hypophyseninsuffizienz gleichgesetzt. Dies führte mitunter dazu, dass als Therapie 1. Wahl nicht die Psychotherapie galt, sondern die Hormontherapie bis hin zur Implantation einer Hypophyse.

Bulimia nervosa wurde erst später, Ende des 20. Jahrhunderts, von dem britischen Psychiater G. Russell als eigenständiges Krankheitsbild beschrieben und von der Anorexia nervosa abgegrenzt.

Die Geschichte der **Binge-Eating-Störung** ist noch jüngeren Datums, diese Erkrankung fand erst in der 5. Auflage des DSM Berücksichtigung.

28.2 Epidemiologie

28.2.1 Anorexia nervosa

In einer Untersuchung von Jacobi et al. (2014) wurde in der erwachsenen Allgemeinbevölkerung (von 18–79 Jahren) für Anorexia nervosa eine **12-Monatsprävalenz** von 0,9 % erhoben. **Frauen** sind mit 1,2 % **vielmals häufiger** betroffen als Männer, die eine 12-Monatsprävalenz von 0,3 % zeigen. Für Jugendliche gibt es in Deutschland noch keine repräsentativen Daten. Eine amerikanische Studie von Swanson et al. (2011) zeigt für Jugendliche zwischen 13 und 18 Jahren eine 12-Monatsprävalenz bei Jungen von 0,2 % und bei Mädchen von 0,1 %.

28.2.2 Bulimia nervosa

Bulimia nervosa ist in der Allgemeinbevölkerung weniger häufig anzutreffen als Anorexia nervosa. In der deutschen Untersuchung von Jacobi et al. (2014) fand sich eine **12-Monatsprävalenz** von 0,2 %. Auch bei Bulimia nervosa sind Frauen mit 0,3 % deutlich stärker vertreten als Männer mit 0,1 %, hier liegt das Verhältnis von **Frauen zu Männern** bei etwa **3:1**. Die Studie von Swanson et al. (2011) berechnet für die 12-Monatsprävalenz bei Mädchen (0,9 %) und bei Jungen (0,3 %) eine ähnliche Quote wie bei den Erwachsenen.

28.2.3 Binge-Eating-Störung

Die Binge-Eating-Störung weist in der deutschen Untersuchung von Jacobi et al. (2014) eine **12-Monatsprävalenz** von 0,1 % auf. Die **Lebenszeitprävalenz** liegt bei ca. 2,8 % (bezogen auf Frauen und Männer einer US-amerikanischen Bevölkerungsstichprobe; Hudson et al. 2007). Die **Relation von Frauen zu Männern** beträgt nach der deutschen Untersuchung in etwa 1:1. Nach der Studie von Swanson et al. (2011) leiden Mädchen mit 1,4 % jedoch mehr als dreimal so häufig unter einer Binge-Eating-Störung als Jungen mit 0,4 %.

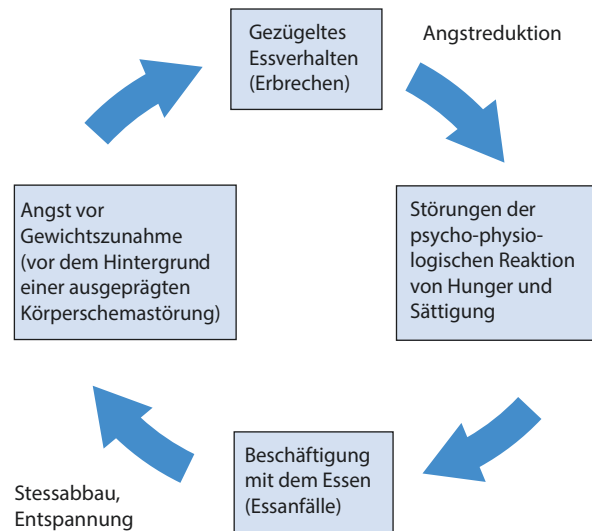
28.3 Ätiologie

Für die Ätiopathogenese der Essstörungen spielen sowohl biologische, psychologische als auch soziokulturelle Faktoren eine Rolle sowie gestörte Beziehungs- und Kommunikationsmuster in der Familie und andere belastende Lebensereignisse.

Ein solche Faktoren integrierender Ansatz stellt das **Diathese-Stress-Modell** dar, welches von einem interaktiven Zusammenwirken von prädisponierenden (Lernerfahrungen, genetische und neurobiologische Faktoren, prä-morbide Persönlichkeit), auslösenden (psychisch belastende Lebensereignisse, interaktionelle Probleme) sowie soziokulturellen (z. B. Schlankkeitsideal) und aufrechterhaltenden (Teufelskreismodell, s. im Folgenden) Bedingungen ausgeht.

Kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze ziehen zur Erklärung der Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen häufig ein sog. **Teufelskreismodell** heran (Abb. 28.1). Dieses Modell beschreibt einen Teufelskreis zwischen gezügeltem Essverhalten, der Störung der psycho-physiologischen Reaktion von Hunger und Sättigung, der ständigen gedanklichen und emotionalen Beschäftigung mit dem Thema »Essen« und der Angst vor Gewichtszunahme.

Die Nahrungsverweigerung bei der Anorexia nervosa wird gelegentlich auch als Ausdruck des Widerstandes



■ Abb. 28.1 Teufelskreismodell der Essstörungen

verstanden, z. B. gegen das Erwachsenwerden und die damit verbundene Übernahme von Verantwortung oder das Erbringen von Leistungen und als eine Möglichkeit, auf gewohnte kindliche Muster zurückzufallen.

Weibliches Geschlecht, jugendliches oder junges Erwachsenenalter, das Leben in der westlichen Bevölkerung und eine prä-morbide Persönlichkeit, die sich durch Leistungsorientierung, geringes Selbstwertgefühl und Ängstlichkeit auszeichnet, können als **Risikofaktoren** für die Entstehung einer Essstörung angesehen werden.

28.4 Klinik

➤ **Es handelt sich um Störungen des Essverhaltens oder des Gewichtskontrollverhaltens. Diese sind nicht sekundär durch andere Erkrankungen bedingt.**

Zu den allgemeinen Charakteristika von Essstörungen gehören u. a.:

- Gestörte Wahrnehmung des eigenen Körpers
- Übermäßige Beschäftigung mit dem Thema »Essen«
- Übertriebene Sorge um Körpergewicht und Figur
- Selbstwertprobleme
- Ängste
- Depressionen
- Schuldgefühle.

Des Weiteren zeigen die Patienten häufig:

- Stark ausgeprägte Leistungsorientierung
- Verminderte Fähigkeit, Stress und Spannungen abzubauen

- Häufig Identitäts- und Autonomiekonflikte
- Häufig Interaktionsschwierigkeiten in Familie oder Partnerschaft.

28.4.1 Anorexia nervosa

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F50.0 Anorexia nervosa

Es müssen alle folgenden Kriterien erfüllt sein:

- Tatsächliches Körpergewicht mindestens 15 % unter dem erwarteten BMI (»Body-Mass-Index«, **Abb. 28.2**; der berechnete Wert ist nach dem Alter und dem Geschlecht differenziert zu bewerten) oder $\text{BMI} \leq 17,5 \text{ kg/m}^2$.
- Selbst herbeigeführter Gewichtsverlust durch Vermeidung von hochkalorischen Speisen und / oder durch selbst induziertes Erbrechen oder Abführen, übertriebene körperliche Aktivitäten, Gebrauch von Appetitzüglern oder Diuretika u. a.
- Körperschemastörung mit der Angst, zu dick zu sein; Betroffene legen für sich selbst eine sehr niedrige Gewichtsschwelle fest.
- Endokrine Störungen (bei Frauen mit Amenorrhö, bei Männern mit Libido- und Potenzverlust).
- Verzögerung der Pubertät (bei präpubertärem Beginn der Erkrankung).

Weitere Kennzeichen der Anorexia nervosa sind:

- Übermäßige Beschäftigung mit und Interesse an allem, was mit Essen in Verbindung steht.
- Häufig sozialer Rückzug, Isolation wegen Heimlichkeit und Scham (»splendid isolation«).
- Geringe bis keine Krankheitseinsicht.

An **Untergruppen** der Anorexia nervosa lassen sich differenzieren:

- Anorexie **ohne** aktive Maßnahmen zur Gewichtsabnahme (F50.00).
- Anorexie **mit** aktiven Maßnahmen zur Gewichtsabnahme wie z. B. Erbrechen, Abführen (u. U. in Verbindung mit Heißhungerattacken) (F50.01).
- Bei der **atypischen Anorexia nervosa** ist das klinische Bild der Anorexie gegeben, jedoch fehlen eines oder mehrere der Kernmerkmale der Anorexia nervosa (F50.1).

Organische Komplikationen

Wiederholtes Erbrechen sowie Laxanzien- und Diuretikamissbrauch können zu **Störungen des Elektrolyt- und des Säure-Basen-Haushalts** führen:

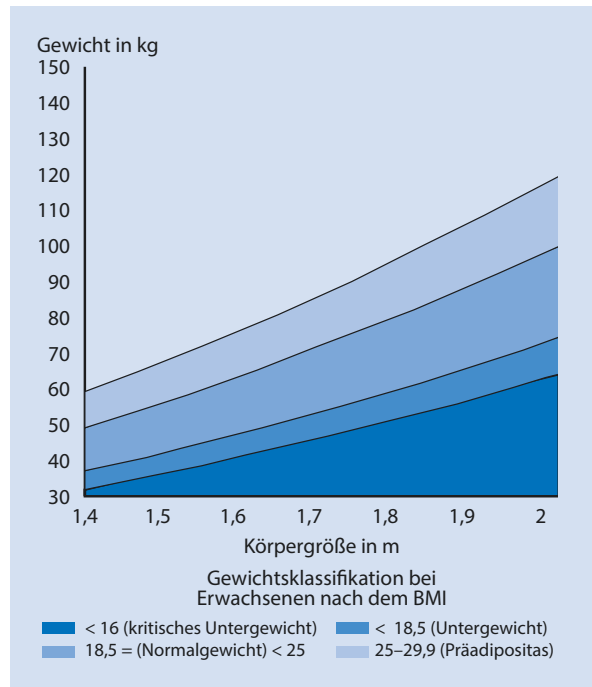


Abb. 28.2 Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen nach dem BMI (BMI = Index zur Beschreibung des relativen Körpergewichts bezogen auf die Körpergröße; Bestimmung: Körpergewicht in kg dividiert durch die Körpergröße in m²)

- Hypokaliämie (**Cave:** lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen, irreversible Nierenschädigung), Hyponatriämie (meist Zeichen einer Hyperhydratation bei Polydipsie), Hypokalziämie, Hypochlorämie, Hypozinkämie.
- Metabolische Azidose infolge Laxanzienmissbrauchs, metabolische Alkalose als Folge des Erbrechens.
- Muskelschwäche, Tetanie, Krampfanfälle.

➔ **Aufgrund des gestörten Essverhaltens kann es zu gefährlichen Entgleisungen des Elektrolyt-haushalts kommen.**

Aus der eingeschränkten Nahrungsaufnahme kann ein sog. **Starvationssyndrom** resultieren, eine »Sparschaltung« des Organismus mit:

- Bradykardie, Hypotonie
- Hypothermie
- Zyanose der Akren
- Ödemen
- Lanugobehaarung
- Hypercholesterinämie
- Brüchigen Haaren und Nägeln, Haarausfall, trockener, z. T. marmorierter Haut

- Magen-Darm-Passageverlangsamung
- »Pseudohirnatrophie« (Erweiterung der Liquorräume, Verminderung weißer und grauer Substanz ohne tatsächliches Absterben von Nervenzellen; meist reversibel bei Gewichtsnormalisierung)
- Gestörter Glukosetoleranz
- Osteoporose, vermindertem Längenwachstum und verzögerter Pubertätsentwicklung (bei Beginn vor der Pubertät).

Endokrine Störungen, die mit Anorexia nervosa einhergehen können:

- Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse (Cortisol ↑)
- Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse (LH, FSH, Östradiol ↓)
- Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse (»Low-T3-Syndrom«: Pseudo-Schilddrüsen-Funktionsstörung mit erniedrigtem fT3, normalem TSH)
- Somatotropes Hormon (STH) ↑
- Leptin ↓.

➤ **Neben den bei Gewichtsrestitution meist reversiblen Symptomen stellen Osteoporose und Wachstumsstörungen ernst zu nehmende Langzeitfolgen dar, insbesondere bei Anorexie mit präpubertärem Beginn.**

28.4.2 Bulimia nervosa

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F50.2 Bulimia nervosa

- Andauernde Beschäftigung mit dem Essen, unwiderstehliche Gier nach Nahrungsmitteln und Essattacken, bei denen große Mengen Nahrung in sehr kurzer Zeit konsumiert werden.
- Versuch, dem dick machenden Effekt der Nahrung durch verschiedene Verhaltensweisen entgegenzusteuern: selbst induziertes Erbrechen, Abführmittelmissbrauch, zeitweiliges Hungern, Gebrauch von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparaten oder Diuretika.
- Krankhafte Furcht davor, dick zu werden; die selbst gesetzte Gewichtsgrenze liegt deutlich unterhalb des als optimal oder »gesund« betrachteten Gewichts; häufig findet sich in der Vorgeschichte eine Episode einer Anorexia nervosa.

Sonderformen:

- **Atypische Bulimia nervosa (F50.3):** zeigt das klinische Bild der Bulimia nervosa, es sind jedoch ein oder mehrere Kernmerkmale der Bulimia nervosa nicht zu beobachten.
- **Essattacken bei anderen psychischen Störungen (F50.4):** beispielsweise übermäßiges Essen im Sinne von psychogenen Essattacken, als Reaktion auf ein belastendes Ereignis (z. B. Unfälle, Trauerfälle) mit daraus resultierendem Übergewicht.

Organische Komplikationen

Organische Komplikationen, die aus dem, für Bulimie charakteristischen, wiederholten selbst induzierten Erbrechen resultieren können, sind:

- Schmerzlose Vergrößerung der Parotis (mumpsartiges Aussehen) mit Erhöhung der Serumamylase.
- Petechien nach Erbrechen, Perforation des Ösophagus, Ösophagitis, Heiserkeit, retrosternaler Schmerz.
- Mundwinkelrhagaden und Ulzera der Mundschleimhaut, ausgeprägte Karies und Schmelzdefekte der Zähne durch rezidivierenden Kontakt mit Magensäure.
- Schwielen am Handrücken (»Russell's sign«) durch wiederholtes manuelles Auslösen des Würgereflexes.

Zudem ist durch wiederholtes Erbrechen sowie Laxanzien- und Diuretikamissbrauch ebenso wie bei Anorexia nervosa mit **Störungen des Elektrolythaushalts und des Säure-Basen-Haushalts** zu rechnen.

28.4.3 Binge-Eating-Störung

Neben Anorexia nervosa und Bulimia nervosa fand die Binge-Eating-Störung Eingang in das DSM-5. Als Referenzcode zum ICD-10 wird F50.8 (sonstige Essstörungen) angegeben.

Kriterien nach DSM-5 für die Binge-Eating-Störung

- Wiederholte Episoden von »Fressanfällen« (»Binge-Eating«); eine Episode von »Fressanfällen« ist durch die beiden folgenden Kriterien charakterisiert:
 - Essen einer Nahrungsmenge in einem abgrenzbaren Zeitraum, die definitiv größer ist als die, welche die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden.
 - Gefühl des Kontrollverlustes über das Essen.

- B. Die »Fressanfälle« treten gemeinsam mit mindestens drei der folgenden Symptome auf:
- Wesentlich schneller essen als normal.
 - Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl.
 - Essen großer Nahrungsmengen, wenn man sich körperlich nicht hungrig fühlt.
 - Alleine essen aus Verlegenheit über die Menge, die man isst.
 - Ekelgefühle sich selbst gegenüber, Depressiertheit oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen.
- C. Deutliches Leiden wegen der »Fressanfälle«.
- D. Die »Fressanfälle« treten im Durchschnitt an mindestens einem Tag in der Woche für drei Monate auf.
- E. Die »Fressanfälle« sind nicht mit dem regelmäßigen Einsatz unangemessener kompensatorischer Verhaltensweisen (Fasten, exzessive körperliche Aktivität) assoziiert, und sie treten nicht ausschließlich während einer Anorexia oder Bulimia nervosa auf.

28.5 Komorbidität

Essstörungen treten in 50–75 % der Fälle zusammen mit **depressiven Störungen** auf (Hudson et al. 2007). Häufig finden sich als komorbide Erkrankungen zudem Angststörungen (bei der Bulimia nervosa v. a. soziale Phobie). Etwa 20 % der Anorexien sind mit einer Zwangsstörung vergesellschaftet. Auch eine erhöhte Rate an Suchterkrankungen und Persönlichkeitsstörungen wird bei Essstörungen berichtet.

Es gibt Befunde, wonach Bulimia nervosa überzufällig häufig mit Diabetes mellitus Typ 1 vergesellschaftet ist. Nicht selten findet sich bei Patienten mit einer Essstörung und Diabetes ein sog. »Insulin-Purging« (Reduktion der Insulindosis zwecks Gewichtsreduktion). Diese ungünstige Konstellation kann sowohl die Behandlung des Diabetes als auch die der Essstörung erschweren.

Patienten mit Binge-Eating-Störung sind mit einem BMI > 30 kg / m² häufig **adipös**, da sie keine kompensatorischen Maßnahmen zur Gewichtsreduktion ergreifen. Infolgedessen sind somatische Folge- oder Begleiterkrankungen (z. B. Diabetes mellitus Typ 2, Hypertonie, koronare Herzkrankheit) wahrscheinlich.

28.6 Verlauf und Prognose

Essstörungen nehmen meist einen subchronischen bis chronischen Verlauf. Nicht selten gehen die verschiedenen Essstörungen auch ineinander über.

Zu den Faktoren, welche den Verlauf der Anorexia nervosa ungünstig beeinflussen können, zählen ein sehr niedriges Körpergewicht zu Beginn der Behandlung sowie eine lange Krankheitsdauer. Daneben sind Heißhungeranfälle und Erbrechen sowie eine ausgeprägte Rigidität als ungünstige Faktoren für den Krankheitsverlauf zu werten.

➤ **Bei Anorexia nervosa ist die Mortalitätsrate mit 5–20 % sehr hoch und liegt damit höher als die für Depressionen und Schizophrenie.**

Auf den Verlauf der Bulimia nervosa nehmen insbesondere das gleichzeitige Vorliegen von erhöhter Impulsivität und / oder Substanzmissbrauch einen ungünstigen Einfluss.

Über den Verlauf der Binge-Eating-Störung gibt es noch keine belastbaren Studienergebnisse.

28.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Im Rahmen der **Anamneseerhebung** sind insbesondere zu erfassen:

- Essverhalten (Vermeidung hochkalorischer Speisen, Beschränkung auf spezifische Lebensmittel, Rituale beim Essen, Horten von Lebensmitteln)
- Auftreten von Heißhungerattacken
- Angst vor Gewichtszunahme (exzessive Gewichtskontrollen)
- Gewichtsveränderungen über die Zeit, persönliches Zielgewicht
- Maßnahmen zur Gewichtsreduzierung (extremer Sport, Erbrechen, Laxanzien, Diuretika, Appetitzügler, Fasten)
- Einschätzung des eigenen Körpergewichts (Körperschemastörung)
- Zyklusanamnese (Menarche, Zyklusstörungen und Amenorrhö), Sexualanamnese (Libidoverlust)
- Alkohol-, Tabletten- oder Drogenmissbrauch.

Aufgrund der vielfältigen möglichen organischen Komplikationen ist eine eingehende **allgemein-körperliche** und **neurologische Untersuchung** inklusive Labordiagnostik (inkl. Elektrolytstörungen) obligat. Bereits bei der Inspektion können wesentliche Veränderungen im Rahmen der Essstörung auffallen wie beispielsweise »Russell's sign«, Lanugobehaarung, Haarausfall, Parotitis, stark ausgeprägter Karies, periphere Zyanose, Cutis marmorata.

Zur Bestimmung des BMI ▶ Abb. 28.2.

Das **Blutbild** zeigt oftmals eine Neutropenie mit relativer Lymphozytose, bei Anämie und Thrombozytopenie, zudem kann ein erhöhter Hämatokritwert, verursacht durch eine verminderte Flüssigkeitszufuhr, vorliegen. Im Krankheitsverlauf kann es zu einer Erhöhung der Transaminasen, der harnpflichtigen Substanzen sowie von Amylase und Lipase kommen.

Somatische Kriterien	Psychosoziale Kriterien	Psychotherapeutische Kriterien
• Gravierendes Untergewicht (BMI <15 kg / m²) • Rapider oder anhaltender Gewichtsverlust von mehr als 20 % des Ausgangsgewichts innerhalb von sechs Monaten • Ausgeprägte somatische Komplikationen (z. B. Hinweise auf erhöhtes kardiales Risiko, Niereninsuffizienz, Elektrolytentgleisungen) • Schwere bulimische Symptomatik (z. B. Laxanzien- bzw. Diuretikaabusus) • Häufige Infektionen bei kachektischen Patienten • Ausgeprägter Substanzmissbrauch	• Stationärer Aufenthalt als Möglichkeit der Herauslösung aus einem Teufelskreis festgefahrener (familiärer) Interaktionen • Verdacht auf Misshandlung oder Missbrauch • Soziale Isolation	• Mangelnde Motivation für eine ambulante Therapie • Suizidgefahr • Komorbidität mit schwerwiegenden anderen psychischen Erkrankungen (z. B. schwere Depression) • Ausgeprägtes Selbstverletzungsverhalten • Scheitern bisheriger ambulanter oder tagesklinischer Behandlungsversuche

■ **Abb. 28.3** Kriterien für eine stationäre Behandlung

Bei den apparativen Untersuchungsmöglichkeiten spielt das **EKG** die größte Rolle. Hier ist es wichtig, auf mögliche EKG-Veränderungen wie QT-Verlängerung und Bradykardie zu achten.

Des Weiteren kann bei entsprechendem Verdacht eine zusätzliche Untersuchung des Gastrointestinaltraktes indiziert sein. Zu den gastrointestinalen Störungen zählen beispielsweise Flatulenz, Obstipation, Ösophagitis und Komplikationen durch Laxanzienabusus sowie eine verzögerte Magenentleerung und atonische Magenerweiterung.

Im Rahmen der testpsychologischen Zusatzdiagnostik existieren störungsspezifische Fragebögen (► Abschn. 6.4).

Gestörtes Essverhalten kann auch **im Rahmen anderer psychischer Erkrankungen** auftreten, die es daher gilt, differenzialdiagnostisch auszuschließen. Dies sind insbesondere:

- Angst- und Zwangsstörungen mit ernährungsbezogenen Ängsten oder Zwangsgedanken
- Psychotische Erkrankungen mit ernährungsbezogenem Wahn
- Schwere depressive Störungen mit Appetitverlust
- Drogen- und Substanzmissbrauch.

Zu den differenzialdiagnostisch infrage kommenden somatischen Erkrankungen zählen v. a.:

- Endokrine Erkrankungen (z. B. Diabetes mellitus, Schilddrüsenerkrankungen, Nebenniereninsuffizienz)
- Gastrointestinale Erkrankungen (z. B. Sprue, Pankreatitis, zystische Fibrose, Kolitis oder ösophageale oder intestinale Stenosen); diese können ein durch die Malassimilation bedingtes ähnliches Erscheinungsbild aufweisen
- Infektiöse Erkrankungen (z. B. Tuberkulose, Hepatitis, Endokarditiden oder HIV-Infektionen)
- Leber- und Nierenerkrankungen
- Maligne Erkrankungen.

28.8 Therapie

Die Therapie der Essstörungen kann ambulant oder stationär erfolgen. Bei dem Vollbild einer **Anorexia nervosa** mit erheblichem Untergewicht ist in der Regel zunächst eine stationäre Therapie indiziert. Die Kriterien für eine stationäre Behandlung lassen sich in somatische, psychosoziale und psychotherapeutische Kriterien unterteilen (■ Abb. 28.3).

➤ **Je nach Schweregrad der Essstörung müssen zunächst lebensbedrohliche somatische Faktoren behandelt werden.**

In schweren Fällen einer Anorexia nervosa ist zur Abwendung akuter Lebensgefahr eine sofortige stationäre Einweisung notwendig und eine somatische Stabilisierung anzustreben mit:

- Gewichtszunahme (Nahrungszufuhr via Magensonde oder parenteral; im stationären Setting sollte die wöchentliche Gewichtszunahme etwa 500 bis maximal 1000 g betragen, bis zu einer weitgehenden Gewichtsrestitution – bei Erwachsenen BMI zwischen 18 und 20 kg / m²).
- Behandlung einer durch selbst induziertes Erbrechen oder Laxanzienabusus resultierenden Hypokaliämie.

➤ **Während der Behandlung müssen regelmäßige Kontrollen der Serumkaliumwerte erfolgen. Bei einer Hypokaliämie sollten im EKG Herzrhythmusstörungen ausgeschlossen werden und eine Kaliumsubstitution – wenn möglich oral – bis zur Normokaliämie erfolgen.**

Als hilfreich hat es sich erwiesen, klare Vereinbarungen in Form von »Verträgen« hinsichtlich Zielgewicht und wöchentlicher Gewichtszunahme mit dem Patienten zu schließen.

Patienten mit **Bulimia nervosa und Binge-Eating-Störung** sollten vornehmlich ambulant behandelt werden. Bei Vorliegen bestimmter Indikationskriterien ist aber auch eine stationäre oder tagesklinische Therapie indiziert. Zu diesen Indikationskriterien gehören:

- Fehlende Möglichkeit oder Nichtansprechen auf eine ambulante Therapie
- Therapeutisch ungünstiges soziales Umfeld
- Hoher Schweregrad der Essstörung
- Psychische oder somatische Komorbiditäten, die eine Indikation für eine stationäre Behandlung darstellen, wie z. B. Suizidalität oder ausgeprägte Selbstverletzungstendenzen.

Bei Patienten mit **Binge-Eating-Störung**, die unter einer ausgeprägten Adipositas mit erheblicher somatischer Komorbidität leiden, ist die **Behandlung des Übergewichtes** unter Berücksichtigung des BMI, der Körperfettverteilung, der Komorbiditäten, der Risikofaktoren und der Wünsche der Patienten indiziert. Nach der S3-Leitlinie zur »Prävention und Therapie der Adipositas« (DAG e.V. 2014) gehört zum **Basisprogramm** eine Kombination aus Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie. Ein chirurgischer Eingriff (**bariatrische Chirurgie**) sollte bei Patienten mit Adipositas Grad III ($\text{BMI} \geq 40 \text{ kg/m}^2$) oder Adipositas Grad II ($35 \text{ kg/m}^2 \geq \text{BMI} < 40 \text{ kg/m}^2$) und erheblicher somatischer Komorbidität erwogen werden, wenn konservative Maßnahmen nicht erfolgreich sind. Verschiedene Maßnahmen der Adipositaschirurgie (z. B. Magenband, Magenbypass, Schlauchmagen) sind in ihrer Effektivität belegt, allerdings fehlen noch Studien zu den Langzeitfolgen bariatrischer Eingriffe. Wegen der erheblichen Invasivität ist eine ausführliche Beratung des Patienten über die Vor- und Nachteile der Operation zwingend. Kontraindikationen für die bariatrische Chirurgie sind insbesondere instabile psychopathologische Zustände oder aktive Substanzabhängigkeit. Nach erfolgreicher Gewichtsreduktion durch den operativen Eingriff müssen Maßnahmen zur langfristigen Gewichtsstabilisierung eingeleitet werden, da die Patienten ihr Essverhalten auf die postoperative Situation adaptieren (z. B. durch häufige kleine Mahlzeiten). Da durch die Gewichtsabnahme mit einer das Erscheinungsbild störenden Hautlappenbildung zu rechnen ist, sollen plastisch-chirurgische Korrekturen ein ergänzender Bestandteil des gesamten Behandlungskonzeptes sein.

28.8.1 Psychotherapie

- **Der Schwerpunkt der Therapie von Essstörungen liegt auf den psychotherapeutischen Maßnahmen. Psychopharmakotherapie kann ergänzend und symptomorientiert eingesetzt werden.**

Häufig stehen die Patienten einer Therapie sehr ambivalent gegenüber, sodass der **Aufbau von Therapiemotivation** und einer **tragfähigen therapeutischen Beziehung** einen hohen Stellenwert haben.

Zur Behandlung der Essstörungen haben sich **multimodale kognitiv-verhaltenstherapeutische** Ansätze (Abb. 28.4) bewährt, einschließlich psychoedukativer Elemente und Ernährungsberatung. Klärungs- und Bewältigungsarbeit sowie die Erlangung der Befähigung zum Selbstmanagement bilden dabei wesentliche Schritte des Therapiekonzepts.

Zur Besserung des gestörten Essverhaltens hat sich die intensive Besprechung von **Verhaltensanalysen** bewährt, damit der Zusammenhang zwischen gestörtem Essverhalten (z. B. Essanfälle, Erbrechen) und psychologischen Triggern deutlich wird.

Insbesondere bei jugendlichen Patienten erwiesen sich auch familientherapeutische Interventionen als hilfreich (Zipfel et al. 2015).

Psychotherapie bei Anorexia nervosa im stationären Setting ist durch weitere Interventionen zu ergänzen. Dazu gehört die Normalisierung des Körpergewichtes unter Einbeziehung einer Ernährungsberatung mit regelmäßigem Wiegen unter Standardbedingungen (auch zur Vorbeugung des Refeeding-Syndroms).

Refeeding-Syndrom – Erhöhte Insulinausschüttung durch schnelle Zufuhr von Glukose nach Unterernährung mit der Folge eines gefährlichen Ungleichgewichtes der Elektrolyte.

In kritischen Einzelfällen von extremer Unterernährung kann in Absprache mit dem Patienten die Ernährung durch eine gastral platzierte Sonde sichergestellt werden.

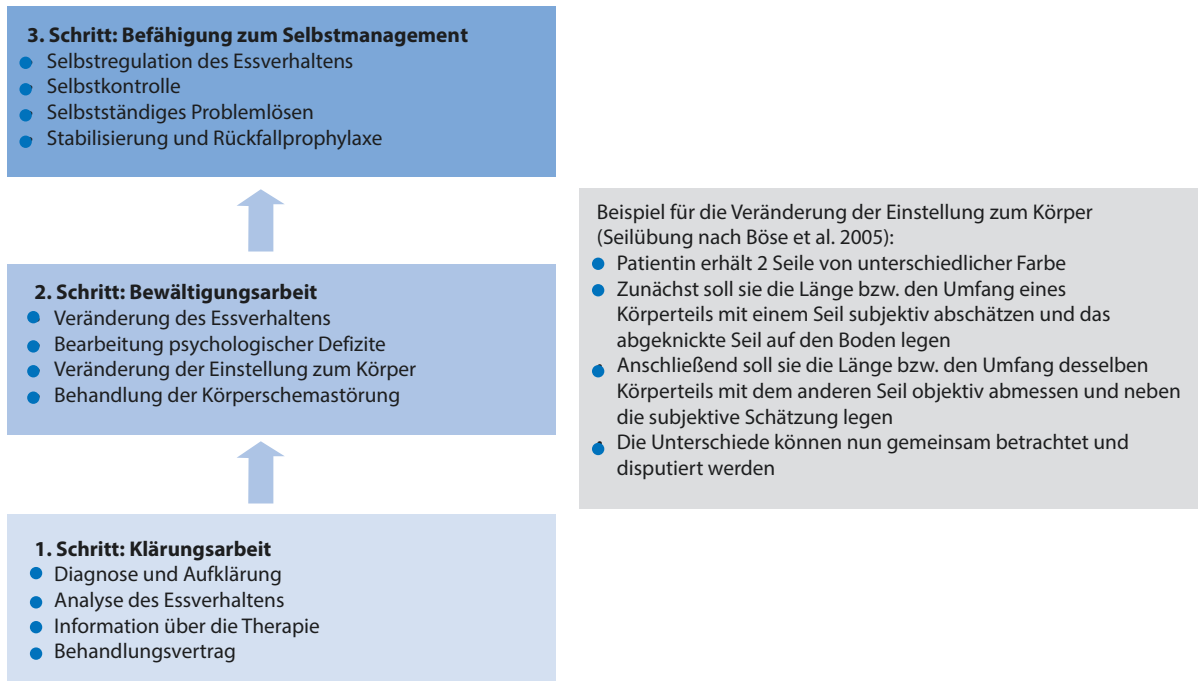
- **Berücksichtigt werden sollten im Rahmen eines multimodalen Therapieansatzes sowohl Probleme auf Verhaltensebene (z. B. fehlende Essensstruktur, Essensrituale) als auch dysfunktionale Denkmuster, eine mögliche Selbstwertproblematik und familien-dynamische Konflikte.**

28.8.2 Pharmakotherapie

- **Eine alleinige Pharmakotherapie ohne zusätzliche Psychotherapie und Ernährungsberatung ist nicht indiziert.**

■ Anorexia nervosa

Zur spezifischen psychopharmakologischen Behandlung von Anorexia nervosa ist bisher kein Medikament zugelassen. Bei Anorexia nervosa kann bei anhaltender depressiver Verstimmung nach hinreichender Gewichtszunahme ein selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI)



■ **Abb. 28.4** Ablauf einer kognitiven Verhaltenstherapie bei Essstörungen

verabreicht werden. Eine hinreichende Gewichtszunahme sollte möglichst deshalb abgewartet werden, weil eine depressive Symptomatik wenigstens zum Teil auch Folge des Starvationszustandes sein kann und daher bei Normalisierung von Gewicht und Essverhalten zurückgehen kann. Außerdem kann der Starvationszustand die Wirkung der Antidepressiva mindern. Gleichzeitig ist das erhöhte Risiko von Nebenwirkungen der Antidepressiva bei untergewichtigen Patienten, Patienten mit häufigem Erbrechen und Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes zu beachten (z. B. kardiale Nebenwirkungen, Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion).

Bestehen eine extreme Gewichtsphobie, Gedankenkreisen um essstörungsbezogene Themen und eine psychotisch erscheinende Körperschemastörung, können atypische Antipsychotika (z. B. Olanzapin) in relativ niedriger Dosierung zum Einsatz kommen (ebenfalls Off-label-Anwendung). Allerdings ist die Studienlage noch unzureichend.

■ **Bulimia nervosa**

Bei der Pharmakotherapie der Bulimia nervosa gelten selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer als Medikamente der 1. Wahl. Hierbei verfügt Fluoxetin als einzige Substanz über die Zulassung zur Behandlung der Bulimie (bei Erwachsenen) im Rahmen eines zugleich auch psychotherapeutisch ausgerichteten Gesamtkonzepts. Die wirksame

Tagesdosis von Fluoxetin bei der Behandlung der Bulimie liegt bei 60 mg.

■ **Binge-Eating-Störung**

Unterstützend können Antidepressiva (bevorzugt SSRI und SSNRI) auch bei der Binge-Eating-Störung hilfreich sein, allerdings ist bisher in Deutschland kein Medikament für die Behandlung der Binge-Eating-Störung zugelassen, sodass es sich um eine Off-label-Anwendung handelt.

- Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) (2010) Essstörungen. Leitfaden für Eltern, Angehörige und Lehrkräfte. BZgA, Köln: http://www.bzga.de/botmed_35231400.html (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Deutsche Adipositas-Gesellschaft e.V. (DAG e.V.) (2014) Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur »Prävention und Therapie der Adipositas«: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/050-001.html> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Deutsche Gesellschaft für Essstörungen e. V.: <http://www.dgess.de>
- Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie (DGPM), Deutsches

Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM)
S3-Leitlinie Essstörungen Diagnostik und Therapie:
<http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-026.html>
(Zugegriffen: 02.01.2017)

- Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V. (DAS)
(2012) Essstörungen – Suchtmedizinische Reihe
Band 3: http://www.bzga.de/botmed_33221203.html
(Zugegriffen: 02.01.2017)

Übungsfragen

1. Nennen Sie die diagnostischen Kriterien (gemäß ICD-10) der Anorexia nervosa.
2. Geben Sie Beispiele für körperliche Auswirkungen der Anorexia nervosa.
3. Wie unterscheiden sich Bulimia nervosa und die Binge-Eating-Störung?
4. Welche anderen psychischen Erkrankungen sind häufig komorbid mit Essstörungen vergesellschaftet?
5. Wie hoch liegt die durchschnittliche Mortalitätsrate bei anorektischen Patienten?
6. Schildern Sie Grundzüge der Therapie von Essstörungen.
7. Wann ist eine stationäre Aufnahme von Patienten mit Anorexia nervosa indiziert?
8. Unter welchen Bedingungen kann bei der Binge-Eating-Störung ein chirurgischer Eingriff erwogen werden?
9. Fallbeispiel: Die 20-jährige Versicherungsfachangestellte Bianca K. stellt sich in Begleitung ihres besorgten Freundes in der Notfallambulanz einer psychiatrisch-psychotherapeutischen Klinik vor. Die auffallend untergewichtige junge Frau scheint nur widerwillig dem Drängen ihres Freundes nachgegeben und den Weg in die Klinik gefunden zu haben und betont sofort, nicht stationär bleiben zu wollen. Sie berichtet, dass sie alleine wohne und mit ihrem jetzigen Freund seit etwas über einem Jahr zusammen sei. Es gäbe immer wieder Konflikte aufgrund ihres Essverhaltens. Ihr Freund werfe ihr auch ständig vor, dass sie sich zu sehr zurückziehe und sie nicht mehr viel zusammen unternehmen würden. Sie fühle sich unverstanden und traurig. Sie sei als Kind sehr übergewichtig gewesen, habe deswegen viel unter Hänseleien anderer Kinder gelitten. Mit 15 Jahren habe sie ihren ersten festen Freund gehabt, dieser habe sich aber nach zwei Jahren von ihr getrennt, wegen einer anderen, schlankeren jungen Frau. Sie habe sich selbst auch nie besonders hübsch gefunden und nach der Trennung von ihrem damaligen Freund eine Diät begonnen. Mit ihren Eltern habe sie über ihre Probleme nicht reden können. Eiserne Disziplin, viel Sport und gelegentliches Erbrechen hätten schließlich zu ihrem jetzigen Gewicht von 40 kg

bei einer Körpergröße von 1,65 m geführt. Es habe sie auch irgendwie mit Stolz erfüllt, so erfolgreich Kontrolle über ihren Körper ausüben zu können. Sie empfinde sich nicht als zu dünn, im Gegenteil seien ihre Oberschenkel immer noch recht dick. Seit etwa sieben Monaten bleibe ihre Monatsblutung aus. Da ihre Konzentration in den letzten Monaten nachgelassen habe, komme sie auf der Arbeit momentan nicht gut zurecht, sie sei sehr langsam geworden und mache auch schon mal Fehler, ganz anders als früher.

- a. Wie ist der BMI der jungen Frau?
- b. Was ist Ihre Verdachtsdiagnose?
- c. Geben Sie Beispiele für somatische Differenzialdiagnosen.

Weiterführende Literatur

- Böse R, Beisel S, Geissner E (2005) Konfrontationsverfahren in der stationären Therapie bei Anorexia und Bulimia nervosa. In: Neudeck P, Wittchen H-U (Hrsg) Konfrontationstherapie bei psychischen Störungen. Theorie und Praxis. Hogrefe, Göttingen, S 303–332
- Hay PP, Bacaltchuk J, Stefano S, Kashyap P (2009) Psychological treatments for bulimia nervosa and bingeing. Cochrane Database Syst Rev 7: CD000562. doi: [10.1002/14651858.CD000562.pub3](https://doi.org/10.1002/14651858.CD000562.pub3)
- Herpertz S, Herpertz-Dahlmann B, Fichter M, Tuschen-Caffier B, Zeeck A (Hrsg) (2011) S3-Leitlinie. Diagnostik und Behandlung der Essstörungen. Springer, Heidelberg
- Herpertz S, de Zwaan M, Zipfel S (2015) Handbuch Essstörungen und Adipositas. Springer, Berlin Heidelberg
- Hudson JI, Hiripi E, Pope HG Jr, Kessler RC (2007) The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. Biol Psychiatry 61: 348–358
- Jacobi C, Thiel A, Paul T (2016) Kognitive Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa. Beltz, Weinheim, Basel
- Jacobi F, Höfler M, Strehle J, Mack S, Gerschler A, Scholl L, Busch MA, Maske U, Hapke U, Gaebel W, Maier W, Wagner M, Zielasek J, Wittchen H-U (2014) Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung. Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul Psychische Gesundheit (DEGS1-MH). Nervenarzt 85: 77–87
- Schweiger U, Sipos V (2016) Therapie der Essstörung durch Emotionsregulation. Kohlhammer, Stuttgart
- Swanson SA, Crow SJ, Le Grange D, Swendsen J, Merikangas KR (2011) Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents. Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. Arch Gen Psychiatry 68: 714–723
- Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, Hay P, Schmidt U (2015) Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. Lancet Psychiatry 2: 1099–1111

Nichtorganische Schlafstörungen (F51)

M. Grözinger, F. Schneider

- 29.1 Einführung – 432**
- 29.2 Klassifikation – 434**
- 29.3 Diagnostik – 435**
- 29.4 Nichtorganische Insomnie (F51.0) – 437**
 - 29.4.1 Definition – 437
 - 29.4.2 Epidemiologie – 437
 - 29.4.3 Ätiologie – 437
 - 29.4.4 Klinik – 437
 - 29.4.5 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 437
 - 29.4.6 Komorbidität – 439
 - 29.4.7 Verlauf und Prognose – 439
 - 29.4.8 Therapie – 439
- 29.5 Nichtorganische Hypersomnie (F51.1) – 441**
 - 29.5.1 Definition – 441
 - 29.5.2 Epidemiologie – 441
 - 29.5.3 Ätiologie – 441
 - 29.5.4 Klinik – 441
 - 29.5.5 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 441
 - 29.5.6 Verlauf und Prognose – 442
 - 29.5.7 Therapie – 442
- 29.6 Nichtorganische Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus (F51.2) – 442**
- 29.7 Parasomnien (F51.3–F51.5) – 442**
- 29.8 Schlafstörungen mit organischem Korrelat – 443**
 - Weiterführende Literatur – 445**

»Kurzinfo«

- Schlafstörungen sind **häufige** Beschwerden, sie beeinträchtigen neben dem Schlaf auch die **Befindlichkeit während des Tages** und die **Lebensqualität** insgesamt.
- Schlafstörungen können primärer Natur sein oder treten als Symptom anderer psychischer oder somatischer Erkrankungen auf; umgekehrt bilden sie Risikofaktoren für psychische und somatische Erkrankungen.
- Neben einer sorgfältigen Anamneseerhebung sind Schlaftagebücher, störungsspezifische Fragebögen und spezifische Untersuchungen diagnostisch wegweisend.
- Nichtorganische Schlafstörungen müssen differenzialdiagnostisch von organischen und substanzbedingten Schlafstörungen abgegrenzt werden; eine **somatische Abklärung** ist daher obligat.
- Therapeutisch stehen bei nichtorganischen Schlafstörungen Psychoedukation, Psychotherapie, ggf. kombiniert mit zeitlich begrenzter Psychopharmakotherapie, im Vordergrund; steht die Schlafstörung mit einer organischen oder psychischen Grunderkrankung im Zusammenhang, sollte diese gleichzeitig behandelt werden.
- **Insomnien** umfassen Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen oder eine schlechte Schlafqualität; typisch für die nichtorganische Form ist ein zwanghaftes nächtliches Grübeln über mögliche negative Konsequenzen der Schlaflosigkeit.
- **Hypersomnien** zeichnen sich aus durch eine übermäßige Schlafneigung, Schlafattacken während des Tages oder einen verlängerten Übergang zum vollen Wachzustand, ohne dass diese Beschwerden durch eine unzureichende Schlafdauer erklärt werden können.
- **Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus** beschreiben eine Desynchronisation zwischen individuellem Schlaf-Wach-Rhythmus und den Vorgaben der Umgebung; prädisponierend für die nichtorganische Störung ist ein Lebensstil mit ständig wechselnden Aktivitäts- und Ruhephasen.
- **Parasomnien** sind durch abnorme Ereignisse wie Schlafwandeln, Pavor nocturnus und Alpträume gekennzeichnet, die episodisch im Zusammenhang mit Schlaf, mit bestimmten Schlafstadien oder deren Wechsel auftreten; Schlafwandeln und Pavor nocturnus treten aus dem Tiefschlaf, Alpträume und REM-Verhaltensstörungen aus dem REM-Schlaf heraus auf.
- Auch **organische Schlafstörungen** sind für die Psychiatrie relevant, weil sie häufig auftreten und enge Beziehungen zu psychischen Erkrankungen aufweisen;

wichtige Schlafstörungen mit organischem Korrelat sind das **Restless-legs-Syndrom**, die **Schlafapnoe** und **Narkolepsie**.

29.1 Einführung

Schlaf ist kein homogener Zustand, sondern lässt sich in verschiedene Schlafstadien unterteilen. Unterschieden werden REM (**Rapid Eye Movement**)- und Non-REM-Schlafphasen, die sich im Verlauf einer Nacht in regelmäßigen Zeitabständen abwechseln und die Schlafzyklen definieren.

Der **Non-REM-Schlaf** umfasst die Stadien leichteren Schlafes und den Tiefschlaf. Mit fortschreitender Schlaf-tiefe nehmen durch eine wachsende Synchronisation der Neurone die EEG-Frequenz langsam ab und die Amplitude zu. Auch die Weckschwelle wird höher. Entsprechend den EEG-Graphoelementen (► Abschn. 8.2.3) wird der Non-REM-Schlaf in die Schlafstadien N1, N2 und N3 (syn. »Tiefschlaf, slow-wave-sleep«, SWS-Stadium) eingeteilt (■ Tab. 29.1).

Der **REM-Schlaf** ist charakterisiert durch schnelle Augenbewegungen, einen nahezu fehlenden Muskeltonus und ein dem Wachzustand ähnliches EEG. Aufgrund der kortikalen Aktivierung bei gleichzeitig hoher Weckschwelle und stark verringertem Muskeltonus wird der REM-Schlaf auch als »paradoxe« oder »aktive« Schlaf bezeichnet.

Im Laufe der Nacht nehmen Dauer und Intensität der Tiefschlafphasen ab, während die Dauer der REM-Phasen zunimmt (■ Abb. 29.1). Mit zunehmendem Alter vermindert sich der Anteil des Tiefschlafs (► Abschn. 45.7).

Jeweils eine Non-REM- und eine REM-Phase bilden einen **Schlafzyklus**. Er dauert beim Menschen etwa 90–100 min. Pro Nacht werden in der Regel vier bis sechs Schlafzyklen durchlaufen.

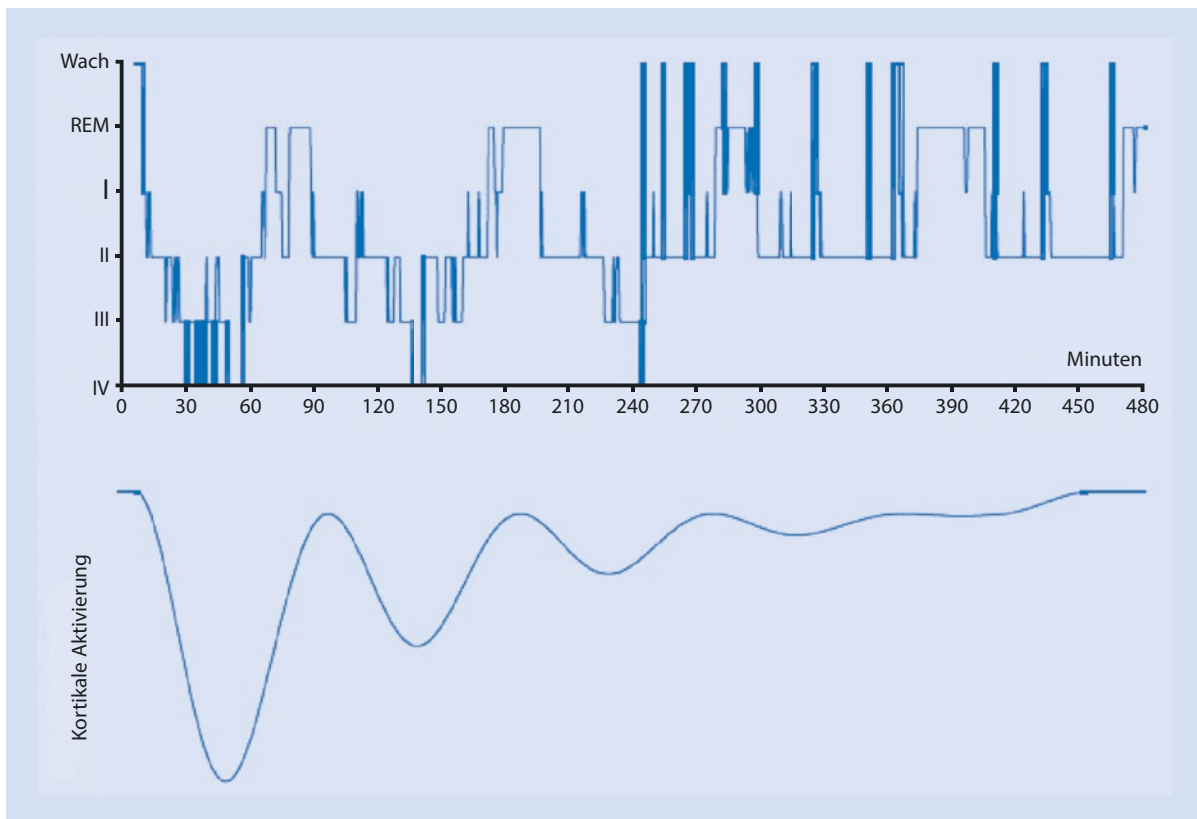
Im Laufe der Nacht wacht ein gesunder Mensch vielfach auf. Erinnert werden diese sehr kurzen Wachphasen, die meist in zeitlicher Nähe zum REM-Schlaf liegen, nur, sofern sie länger als ein paar Minuten andauern.

Nichterholsamer Schlaf kann erhebliche Auswirkungen auf die Gesundheit und die Lebensqualität haben.

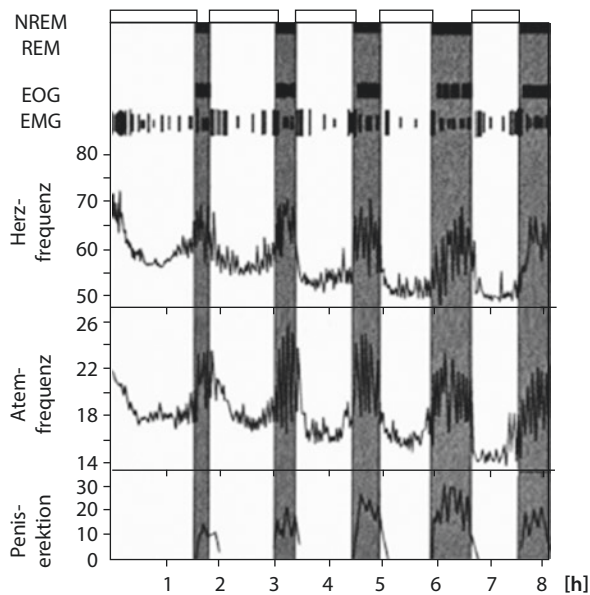
➤ **Schlafqualität und Schlafdauer unterliegen einer hohen interindividuellen Variabilität. In großen Kollektiven finden sich statistische Korrelationen der Schlafdauer mit der Morbidität und Mortalität. Danach ist eine tägliche Schlafdauer von etwa 7 h am günstigsten. Weniger als 6,5 h oder mehr als 9 h sind mit erhöhter Morbidität und Mortalität verbunden. Eine kausale Beziehung kann hieraus nicht abgeleitet werden.**

■ **Tab. 29.1** Schlafstadien und ihre Kennzeichen

Schlafstadium	EEG-Graphoelemente	Weitere Kennzeichen (■ Abb. 29.2)
Schlafstadium N1	Zunehmende θ -Aktivität, Vertexzacken	Langsame, rollende Augenbewegungen; leichte Muskelhypotonie; Stadium I entspricht dem Übergang vom Wach- in den Schlafzustand und wird nicht dem Schlaf im engeren Sinne zugerechnet.
Schlafstadium N2	Überwiegend θ -Aktivität mit Vertexzacken, Schlafspindeln und K-Komplexen	Deutlich verringerter Muskeltonus; macht zeitlich den Hauptanteil des Schlafes aus (ca. 50 % der Gesamtschlafzeit).
Schlafstadium N3 (Tiefschlaf)	θ - und δ -Aktivität, gelegentlich Schlafspindeln	Muskelhypotonie; Reduktion von Herzfrequenz, Blutdruck und Atemfrequenz; hohe Weckschwelle; vermehrte Ausschüttung von Wachstumshormon.
REM-Schlaf	Vorwiegend θ -Aktivität	Rasche, konjugierte Augenbewegungen; hohe Weckschwelle; nahezu fehlender Muskeltonus; gesteigerter Puls, Blutdruck sowie erhöhte und unregelmäßige Atmung; Erektion des Penis bzw. Anschwellen der Klitoris; szenische Traumtätigkeit.



■ **Abb. 29.1** Schlafprofil (Hypnogramm = Abfolge der einzelnen Schlafstadien) einer gesunden Person



■ **Abb. 29.2** Zeitverlauf physiologischer Parameter während der Nacht und deren Veränderung während des Non-REM-REM-Zyklus. (Mod. nach Jovanic 1974)

Nach dem sog. **Zwei-Prozess-Modell** der Schlafregulation (Borbély 1982) unterliegt das Schlaf-Wach-Verhalten einer homöostatischen Regulation (der Schlafdruck nimmt mit der Dauer der Wachheit zu) und einer schlafunabhängigen zirkadianen Rhythmik. Daneben bestimmt ein ultradianer (Bezeichnung für Rhythmen mit einer Periodenlänge von unter 24 h) Prozess den Non-REM-REM-Schlafzyklus. Dieser wird vom Hirnstamm gesteuert und ergibt sich aus der wechselseitigen Inhibition monoaminerger »REM-off«- und cholinerge »REM-on«-Neurone.

29.2 Klassifikation

Schlafstörungen umfassen neben Störungen mit Schlafdefizit auch andere Erkrankungen wie Hypersomnien, Parasomnien oder Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus.

Schlafstörungen können:

- Ein eigenständiges Krankheitsbild darstellen (= primäre Schlafstörungen)
- Als Symptom einer psychischen oder körperlichen Erkrankung vorkommen
- Substanzbedingt sein.

Schlafstörungen wurden in der ICD-10 (etwas willkürlich) in **nichtorganische** und **organische** Schlafstörungen eingeteilt. Entsprechend wurden sie ohne organisches Korrelat dem Kapitel F (Psychische und Verhaltensstörungen) oder mit organischem Korrelat dem Kapitel G (Krankheiten des Nervensystems) zugeordnet.

Einteilung der Schlafstörungen nach ICD-10, Kapitel F (nichtorganische Schlafstörungen)

- Nichtorganische Insomnie (F51.0)
- Nichtorganische Hypersomnie (F51.1)
- Nichtorganische Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus (F51.2)
- Parasomnien (F51.3–F51.5)
- Sonstige nichtorganische Schlafstörungen (F51.8)

Einteilung der Schlafstörungen nach ICD-10, Kapitel G (organische Schlafstörungen)

- Ein- und Durchschlafstörungen (G47.0)
- Krankhaft gesteigertes Schlafbedürfnis (G47.1)
- Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus (G47.2)
- Schlafapnoe (G47.3)
- Narkolepsie und Kataplexie (G47.4)
- Restless-legs-Syndrom und periodische Beinbewegungen im Schlaf (G25.8)

➤ Bei den nichtorganischen Schlafstörungen des Kapitels F (ICD-10) werden psychogene Faktoren als Ursache angenommen.

Ein eigenständiges Klassifikationssystem für Schlafstörungen liegt mit der **International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2)** vor. Das Kriterium einer organischen oder psychogenen Genese ist hier als Ordnungsprinzip nicht so zentral wie in der ICD-10.

International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2)

Spezifiziert werden über 80 verschiedene Schlafstörungen, die in sechs Hauptkategorien eingeteilt werden:

- Insomnien
- Schlafbezogene Atmungsstörungen
- Hypersomnien
- Zirkadiane Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen
- Parasomnien
- Schlafbezogene Bewegungsstörungen.

Zusätzlich enthält diese Klassifikation zwei Sammelkategorien und zwei Appendices:

- Isolierte Symptome, Normvarianten, ungelöste Probleme
- Andere Schlafstörungen

- Appendix A: Schlafstörungen, die assoziiert mit andernorts klassifizierbaren organischen Erkrankungen auftreten
- Appendix B: Psychiatrische und verhaltensbedingte Störungen, die in der schlafmedizinischen Differenzialdiagnostik häufig vorkommen.

29.3 Diagnostik

Zur Diagnostik von Schlafstörungen gehören:

- Gründliche und breit angelegte Anamnese und Fremdanamnese
- Schlaftagebücher und Schlafragebögen
- Allgemein-körperliche und neurologische Untersuchung mit Labor und Bildgebung
- Ggf. spezifische Untersuchungen des Schlafes mittels Aktometrie, ambulanter Polygraphie, Polysomnographie oder spezieller zusätzlicher Verfahren (z. B. Multiple-Sleep-Latency-Test, Vigilanzmessung).

Im Rahmen der Anamneserhebung müssen insbesondere das Schlafverhalten (Schlafanamnese; ■ Tab. 29.2), die Tagesbefindlichkeit, körperliche und psychische Vorerkrankungen sowie die Einnahme von Medikamenten und anderen Substanzen ausführlich exploriert werden.

- **Nahezu alle psychischen Erkrankungen gehen mit Schlafstörungen einher, kündigen sich durch Schlafstörungen an oder werden durch Schlafstörungen moduliert.**

Wegweisend können auch fremdanamnestische Hinweise auf besondere nächtliche Verhaltensweisen sein, z. B. Schnarchen, ein auffälliger Atemrhythmus, Bewegungen, Lautäußerungen oder Zähneknirschen im Schlaf.

Weit verbreitete **Fragebögen** zur strukturierten Erhebung und Verlaufsdokumentation von Schlafstörungen sind:

- Visuelle Analogskalen abends / morgens VIS-A und VIS-M (Ott et al. 2015)
- Schlafragebögen SF-A und SF-B (Görtelmeyer 2015)
- Epworth Sleepiness Scale (Johns 1992)
- Pittsburgh Schlafqualitätsindex PSQI (dt. Version von Riemann u. Backhaus 2015).

Anhand von **Schlafstagebüchern**, die über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen geführt werden sollten, kann die subjektive Schlafqualität erfasst werden. Gleichzeitig können dadurch das Problembewusstsein geschärft

und die Motivation des Betroffenen, an der Bewältigung aktiv mitzuarbeiten, gesteigert werden. Schlaftagebücher erlauben häufig eine Differenzierung von generalisierenden Beschwerdeschilderungen und können damit Grundlage therapeutischer Arbeit sein. Allerdings besteht auch die Gefahr, dass sich durch die intensivere Selbstbeobachtung schlafbezogene Sorgen verstärken. Dies kann insbesondere bei ängstlichen Menschen der Fall sein. Das Führen der Schlaftagebücher sollte dann beendet werden.

Zusätzlich gibt es eine Reihe **neuropsychologischer Testverfahren** (► Kap. 6) zur objektiven Messung des Leistungsniveaus während des Tages. Diese erfassen verschiedene Aspekte des **Aufmerksamkeitssystems** wie selektive Aufmerksamkeit, geteilte Aufmerksamkeit und Vigilanz. Sie ergänzen die subjektiven Einschätzungen.

Die umfangreichste apparative diagnostische Untersuchung des Schlafes ist die **Polysomnographie**, die stationär im Schlaflabor durchgeführt wird. Hierbei wird ein Schlafprofil mit Hilfe eines Elektroenzephalogramms (EEG), einer Elektrookulographie (EOG) und einer Elektromyographie (EMG) erstellt (Basisparameter zur Bestimmung der Schlafstadien). Je nach Fragestellung werden weitere Parameter erfasst wie nasaler und oraler Atemfluss, Atemexkursionen, Atemgeräusche, EKG, grobe Lageveränderungen, Beinbewegungen, Temperatur, Sauerstoffsättigung und Blutwerte, wodurch mögliche organische Ursachen von Schlafstörungen wie nächtliche Beinbewegungen oder Atmungsstörungen beschrieben werden können.

- **Eine Polysomnographie ist keine Screeningmethode. Sie ist mit erheblichem Aufwand verbunden und sollte nur nach sorgfältiger Indikationsstellung eingesetzt werden.**

Der Polysomnographie kann eine **Polygraphie** ambulant vorgeschaltet werden. Dabei kann nur ein Teil der stationär üblichen Parameter gemessen werden – insbesondere entfallen die EEG Ableitungen –, andererseits findet die Polygraphie unter naturalistischen Bedingungen in der gewohnten Umgebung statt und dient als kostengünstiges Screening. Ein ergänzendes apparatives diagnostisches Verfahren stellt die **Aktometrie** dar. Das Aktometer ist ein uhrähnliches Gerät, das am Hand- oder Fußgelenk getragen wird und mit dem kontinuierlich über einen längeren Zeitraum die Bewegungsaktivität des Patienten aufgezeichnet wird. Hieraus können Rückschlüsse auf den Schlaf-Wach-Rhythmus gezogen werden.

Zur Messung der Tagesschläfrigkeit findet der sog. **Multiple-Sleep-Latency-Test (MSLT)** Anwendung (Littner et al. 2005). Das Setting entspricht dem einer jeweils 20 min dauernden, tagsüber durchgeführten Polysomnographie, die zu fünf Zeitpunkten unter Ruhebedingungen in einem abgedunkelten Raum wiederholt wird. Registriert werden kurze

■ Tab. 29.2 Schlafanamnese. (Nach Grözinger u. Schneider 2010)

Schlafbezogene Lebensgewohnheiten und Störungen	Zu explorierende Aspekte
Zu-Bett-Gehen	– Zeitpunkt – Regelmäßigkeit – Gewohnheiten – Wiederkehrende Befindlichkeiten – Einnahme von Medikamenten – Einnahme von Koffein, Alkohol, Nikotin und anderen zentral wirksamen Substanzen
Schlafhygiene	– Lärm – Licht – Temperatur – Liegekomfort – Starke motorische, geistige oder emotionale Anspannung – Nicht mit dem Schlaf in Verbindung stehende Tätigkeiten – Gewohnheiten des Partners
Nachtschlaf	– Subjektive Einschlafdauer – Häufigkeit und Dauer von Wachphasen, Verhalten während dieser Zeiten – Wasserlassen – Besondere Phänomene wie motorische Unruhe – Schwitzen – Missempfindungen – Schmerzen – Fremdanamnestic Hinweise auf Atempausen oder auffällige Bewegungen
Aufwachen	– Zeitpunkt – Regelmäßigkeit – Konstante Gewohnheiten – Wiederkehrende Befindlichkeiten
Tagesbefindlichkeit	– Müdigkeit und Einschlafneigung – Leistungsfähigkeit – Stimmung, Ängste – Befindlichkeiten – Vegetative Beschwerden
Verhalten am Tag	– Nickerchen – Einnahme von Medikamenten und anderen Substanzen – Strukturierung des Tages
Beschwerden	– Dauer – Zeitlicher Verlauf – Umstände beim ersten Auftreten
Berufliche und private Lebenssituation	– Konfliktsituationen – Belastungsfaktoren
Probleme des zirkadianen Rhythmus	– Schichtarbeit – Jetlag
Andere gesundheitliche Probleme	– Somatische und psychische Beschwerden und Erkrankungen

Einschlafzeiten als Hinweis auf eine erhöhte Einschlafneigung und das Auftreten von frühen REM-Phasen zur Narkolepsiediagnostik.

Zum differenzialdiagnostischen Ausschluss einer somatischen Ursache von Schlafstörungen sind oft weitere Untersuchungen notwendig wie die Bestimmung von Laborparametern (Blutbild, Entzündungswerte, Schilddrüsen-, Leber- und Nierenwerte), ein EKG, EEG sowie eine kraniale Bildgebung.

29.4 Nichtorganische Insomnie (F51.0)

29.4.1 Definition

Die nichtorganische Insomnie bezeichnet eine anhaltende Schlafstörung mit einer als ungenügend empfundenen Dauer oder Qualität des Schlafes und einer übertriebenen Sorge über negative Konsequenzen, ohne dass eine substanzbedingte, somatische oder psychische Erkrankung als Ursache vorliegt. Eine vorübergehende oder selten auftretende Schlafstörung wird in der ICD-10 nicht als Krankheit bewertet.

29.4.2 Epidemiologie

Etwa 10 % der westlichen Bevölkerung leiden an chronischen insomnischen Beschwerden, bei etwa einem Drittel von diesen liegt eine nichtorganische Insomnie vor (DGSM 2009).

Das Erkrankungsrisiko steigt mit dem Alter und ist mit niedrigem sozioökonomischem Status assoziiert. Frauen sind häufiger betroffen als Männer.

29.4.3 Ätiologie

Als ein Modell für die nichtorganische Insomnie dient das **Hyperarousal-Konzept**. Demnach führt ein hohes emotionales, kognitives und physiologisches Erregungsniveau bei den Patienten u. a. zu einer gesteigerten Cortisolausschüttung durch eine erhöhte Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse und zu einem erhöhten Anteil an schnellen Frequenzen im EEG. Von den Betroffenen wird dies häufig als Unvermögen erlebt, »abschalten« zu können. Es kommt zu einer zunehmenden Fokussierung der Aufmerksamkeit auf die Schlafstörung mit schlafbehindernden Gedanken und Gefühlen. Dies steigert die Angespanntheit und das Hyperarousal weiter und trägt damit zur Aufrechterhaltung der Schlafstörung bei. Oft haben Betroffene auch unrealistische Erwartungen an den Schlaf, beobachten diesen verstärkt und zeigen darüber hinaus eine Fehlwahrnehmung ihres Schlafes, indem sie die nächtliche Wachzeit über- und die Schlafdauer unterschätzen.

➤ Eine starke Selbstbeobachtung, Ärger über den gestörten Schlaf und die Erwartung negativer Konsequenzen des Schlafdefizits erhöhen im Sinne eines Teufelskreises ein konstitutionell bedingtes Hyperarousal (■ Abb. 29.3).

Mögliche Auslöser für Insomnien gibt es viele. Hierzu gehören chronischer Stress, eine generelle Grübelneigung und aktuelle Konflikte. Eine inaktive Lebensführung, ein unregelmäßiger Schlafrhythmus z. B. durch Schichtarbeit oder störende Umweltbedingungen, sowie die Veranlagung, auf Stress mit Schlafstörungen zu reagieren, können eine Insomnie begünstigen. Auch **mangelnde Schlafhygiene** wie unregelmäßige und zu lange Bettzeiten, unterschiedliches Schlafverhalten werktags vs. an Wochenenden, häufige »Nickerchen« am Tage und andere den Schlaf behindernde Verhaltensweisen können zur Insomnie führen.

29.4.4 Klinik

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): Nichtorganische Insomnie (F51.0)

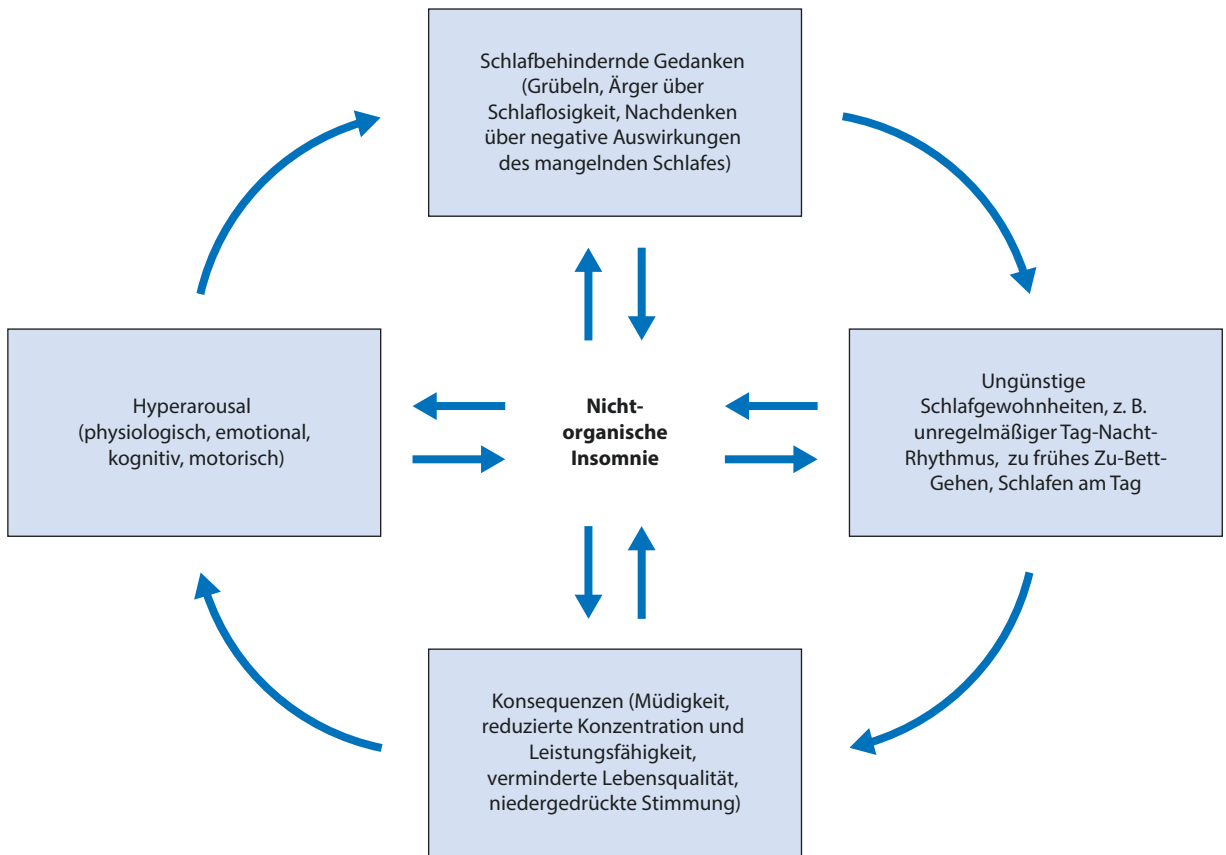
- Klagen über Einschlaf-, Durchschlafstörungen oder nichterholsamen Schlaf.
- Die Schlafstörungen treten über einen Zeitraum von wenigstens einem Monat mindestens dreimal pro Woche auf.
- Sie verursachen deutlichen Leidensdruck oder Beeinträchtigungen der Alltagsaktivitäten.
- Die Betroffenen beschäftigen sich in übersteigertem Ausmaß mit der Schlafstörung und sorgen sich um negative Auswirkungen ihrer Schlafprobleme.
- Keine organische Ursache, keine substanzbedingten Schlafstörungen.

Die ICSD-R teilt die Insomnie in verschiedene Schweregrade ein (■ Tab. 29.3).

29.4.5 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

■ Diagnostik

Der Verdacht auf eine nichtorganische Insomnie ergibt sich meistens aus der Anamnese. Die Schlafgewohnheiten sollten dokumentiert und organische Ursachen ausgeschlossen werden. Wenn psychotherapeutische und pharmakologische Interventionen erfolglos bleiben oder sich Hinweise auf eine schlafbezogene Atmungsstörung ergeben, sollte eine Polysomnographie erfolgen (► Abschn. 29.3).



■ **Abb. 29.3** Modell zur Genese und Aufrechterhaltung der nichtorganischen Insomnie. (Nach Doerr et al. 2008)

■ **Tab. 29.3** Schweregrad der Insomnie nach ICSD-R. (DGSM 2009)

Kriterien	Schweregrad		
	Leicht	Mittel	Schwer
Nichterholsamer Schlaf / Schlafstörungen	Nahezu allnächtlich	Allnächtlich	Allnächtlich
Beeinträchtigungen des Befindens in Form von Reizbarkeit, Ruhelosigkeit, Angst, Müdigkeit, Erschöpfung	Häufig	Immer	Immer
Soziale und berufliche Beeinträchtigung	Keine oder gering	Gering bis mäßig	Schwer

■ Differenzialdiagnosen

Eine Insomnie kann Symptom einer Vielzahl anderer psychischer und somatischer Erkrankungen sein. Tritt eine Insomnie im Zusammenhang mit einer solchen Erkrankung oder einem Substanzkonsum auf und bestimmt die Schlafstörung nicht das klinische Bild, so wird lediglich die Diagnose der zugrunde liegenden somatischen oder psychischen Erkrankung gestellt.

➤ **Für die Diagnose einer nichtorganischen Insomnie müssen psychische und somatische Erkrankungen als Ursachen ausgeschlossen werden.**

Zu den **somatischen Erkrankungen**, die differenzialdiagnostisch berücksichtigt werden müssen, gehören v. a.:

- Schlafapnoe-Syndrom
- Restless-legs-Syndrom (► Abschn. 29.8)

- COPD
- Asthma
- Refluxkrankheit
- Herzrhythmusstörungen
- Hormonelle Störungen wie Hyperthyreose
- Schmerzsyndrome
- Juckreiz.

Daneben gibt es zahlreiche Substanzen, deren Einnahme oder Entzug eine Insomnie induzieren können. Dazu gehören Stimulanzen, Alkohol, Nikotin, Koffein, Theophyllin, antriebssteigernde Antidepressiva, Antiparkinsonmedikamente (L-Dopa, Dopaminagonisten), einige Antihypertensiva, Antibiotika, Migränemedikamente, Hormonpräparate (L-Thyroxin, Glukokortikoide), Dihydroergotamin, Nootropika (Piracetam) und Hypnotika (Reboundphänomene).

29.4.6 Komorbidität

Patienten mit einer Insomnie haben gegenüber Menschen ohne Insomnie ein etwa 2-fach erhöhtes Risiko, später an einer depressiven Störung zu erkranken. Darüber hinaus gibt es Hinweise auf ein erhöhtes Risiko für Substanzmissbrauch und -abhängigkeit.

29.4.7 Verlauf und Prognose

Bei adäquater Therapie sind nichtorganische Insomnien gut behandelbar. Bei unzureichender oder fehlender Behandlung verlaufen sie häufig chronisch.

Insomnien können zu gesundheitlichen und psychosozialen Beeinträchtigungen wie reduzierter Leistungsfähigkeit und erhöhter Unfallneigung führen. Bestehende Erkrankungen können verschlechtert, neue Erkrankungen können provoziert werden, wie z. B. Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Immundefizite, Beeinträchtigungen der Blutzuckerregulation, Suchterkrankungen oder depressive Störungen.

29.4.8 Therapie

Die Behandlung der nichtorganischen Insomnie erfolgt mittels Psychotherapie, ggf. in Kombination mit Pharmakotherapie.

■ Psychotherapie

Psychotherapeutische Interventionen, die sich in der Behandlung nichtorganischer Insomnien bewährt haben, sind:

- Psychoedukative Maßnahmen einschließlich der Vermittlung schlafhygienischer Prinzipien
- Führen eines Schlaftagebuches
- Entspannungsverfahren
- Schlafrestriktion zur Erhöhung des Schlafdruckes
- Stimuluskontrolle und Strukturierung des Schlaf-Wach-Rhythmus (so wenig Zeit wie möglich ohne Schlaf im Bett verbringen, Vermeidung von Tages-schlaf, keine Aktivitäten im Bett, die nicht dem Schlaf dienen; Ausnahme: Sex)
- Kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen wie Bearbeitung dysfunktionaler Überzeugungen zum Schlaf, paradoxe Interventionen (»Symptomverschreibung«: z. B. Aufforderung des Patienten, möglichst lange wach zu bleiben), Ablenkung, Techniken zur Reduktion des Grübelns.

Schlafhygienische Maßnahmen

- Einhaltung eines stabilen Tag-Nacht-Rhythmus und regelmäßiger Schlafzeiten
- Weitgehender Verzicht auf Schlafen während des Tages
- Nicht mehr Zeit im Bett verbringen als nötig
- Vor dem Schlafen Koffein- und Nikotinkarenz, Alkohol nur in geringen Mengen
- Regelmäßiges körperliches Training (nicht kurz vor dem Schlafengehen)
- Keine schweren Mahlzeiten am Abend
- Entspannende Abendgestaltung, ggf. Baden, Sauna oder Dampfbad vor dem Schlafengehen
- Angemessen temperiertes, gut belüftetes und abgedunkeltes Schlafzimmer
- Kein Fernsehen oder Radiohören im Schlafzimmer
- In der Nacht nicht die Uhrzeit kontrollieren.

■ Pharmakotherapie

Bei therapieresistenten nichtorganischen Insomnien kann vorübergehend eine zusätzliche medikamentöse Behandlung notwendig werden (■ Tab. 29.4). Eine solche sollte aber nur im Rahmen eines Gesamtbehandlungsplans erfolgen und nur in Kombination mit Psychotherapie. Zunächst sollte jedoch die Therapieadhärenz mit dem Patienten besprochen werden.

Zur medikamentösen Therapie der Insomnie werden im Wesentlichen sedierende Antidepressiva, niederpotente Antipsychotika und die neueren Benzodiazepinrezeptoragonisten (»Z-Substanzen«: Zaleplon, Zolpidem, Zopiclon), eingesetzt.

Tab. 29.4 Auswahl an Präparaten zur medikamentösen Behandlung der nichtorganischen Insomnie. (Bei älteren Patienten sollten alle Präparate mit Ausnahme von Melatonin und Mirtazapin langsam eindosiert werden und soweit möglich eine niedrigere Enddosis gewählt werden.)

Präparat	Tagesdosis [mg]	Speziell bei ...	Nebenwirkungen (NW) und Besonderheiten
Mirtazapin (Off-label-Indikation) (z. B. Remergil®)	7,5–15	Depressiven Störungen und längerdauernder Anwendung	Sedierende Wirkung setzt bereits bei niedrigen Dosierungen ein, meistens reichen 7,5 mg aus, um sicheres Einschlafen zu gewährleisten; längere Anwendung möglich; seltener NW: orthostatische Hypotonie, Gewichtszunahme, intensives Traumerleben, Restless legs, morgendlicher Überhang (lässt nach einigen Tagen nach).
Trimipramin (Off-label-Indikation) (z. B. Stangyl®)	12,5–100	Depressiven Erkrankungen	Sehr häufige NW: anticholinerge NW, orthostatische Hypotonie, Gewichtszunahme, herabgesetzte Krampfschwelle; häufige NW: EKG-Veränderungen, sexuelle Funktionsstörungen; hat gegenüber anderen sedierenden Antidepressiva die Eigenschaft, den REM-Schlaf nicht zu unterdrücken.
Melperon (z. B. Eunerpan®)	25–100	Psychischen Erkrankungen und therapieresistenten Schlafstörungen	Häufige NW: orthostatische Dysregulation und Tachykardie; seltene NW: passagere Erhöhungen der Leberenzymaktivitäten, intrahepatische Cholestase, Ikterus; sehr seltene NW: Herzrhythmusstörungen; Cave: Wechselwirkungen durch CYP2D6-Hemmung.
Pipamperon (z. B. Dipiperon®)	20–120	Psychischen Erkrankungen und therapieresistenten Schlafstörungen	Gelegentlich Hypotonie, Benommenheit, Depression, Kopfschmerzen, Tachykardie; selten Schlaflosigkeit, dosisabhängig extrapyramidal-motorische Störungen, Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Hyperprolaktinämie, Sehstörungen, Harnretention, Ödeme, Speichelfluss, Schwitzen, Regulationsstörungen der Körpertemperatur, Leberfunktionsstörungen, Blutbildveränderungen; kann die Krampfschwelle senken.
Prothipendyl (Off-label-Indikation) (z. B. Dominal®)	40–120	Psychischen Erkrankungen und therapieresistenten Schlafstörungen	Photosensibilisierung, extrapyramidal-motorische Störungen, Gewichtszunahme, Hypotonie, orthostatische Regulationsstörungen, anticholinerge NW; selten können schwere Allergien mit Bronchospasmen auftreten; kann die Krampfschwelle senken.
Melatonin retardiert (Circadin®)	2	Patienten ab 55 Jahren Anwendungsdauer <13 Wochen	Reizbarkeit, Rastlosigkeit, Insomnie, Alpträume, Migräne, Schwindel, Somnolenz, Asthenie, Bauchschmerzen, Verstopfung, Mundtrockenheit, Hyperbilirubinämie, Hyperhidrose, Gewichtszunahme; nicht bei Leberfunktionsstörungen, Wirkverstärkung durch Alkohol; Wirkspiegel durch Hemmung oder Induktion von CYP1A beeinflusst.
Zaleplon (z. B. Sonata®)	5–10	Einschlafproblemen wegen kurzer Wirkdauer (Halbwertszeit ca. 1 h)	Es können alle der den Benzodiazepinen eigenen NW auftreten. Häufige NW: Amnesie, Dysmenorrhö; gelegentlich: Appetitlosigkeit, Lichtempfindlichkeit, Koordinationsstörung, Verwirrtheit, verändertes Sehvermögen; bei älteren Patienten und bei reduzierter Leberfunktion: niedrigere Dosis wählen.
Zolpidem (z. B. Stilnox®)	5–10	Anwendungsdauer <4 Wochen	Es können alle der den Benzodiazepinen eigenen NW auftreten; insbesondere bei hoher Dosierung: Tagessedierung, Benommenheit, Kopfschmerzen, eingeschränkte Reaktion, unangemessenes Verhalten mit Amnesie, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel (Cave: Sturzgefahr).
Zopiclon (z. B. Ximovan®)	3,75–7,5	Anwendungsdauer <4 Wochen	Es können alle der den Benzodiazepinen eigenen NW auftreten; häufige NW: metallischer Geschmack; insbesondere bei hoher Dosierung: Tagessedierung, Benommenheit, eingeschränkte Reaktion, unangemessenes Verhalten mit Amnesie, Gedächtnisstörungen; seltener NW: Störungen des Magen-Darm-Trakts, Hautreaktionen.

Die Verwendung von Benzodiazepinen bei Schlafstörungen sollte möglichst vermieden werden, da diese zahlreiche Nebenwirkungen und Komplikationen verursachen können (z. B. Reboundeffekte, Hang-over, Toleranzentwicklung und Abhängigkeit, paradoxe Wirkungen, Verwirrtheit, Sturzgefahr). Zudem verändern Benzodiazepine die physiologische Schlafstruktur (Unterdrückung von REM-Schlaf und Tiefschlafanteilen) und können bei pulmonalen Erkrankungen und beim Schlafapnoe-Syndrom die nächtliche Atmung zusätzlich verschlechtern.

Moderne Non-Benzodiazepinhypnotika wie Zaleplon, Zolpidem oder Zopiclon haben ein günstigeres Nebenwirkungsprofil als Benzodiazepine, können aber ebenfalls schwere Abhängigkeitssyndrome verursachen.

Die sedierenden Antidepressiva Mirtazapin und Trimipramin haben sich als gut wirksam und nebenwirkungsarm gezeigt und gelten daher als Mittel der 1. Wahl (Off-label-Anwendung).

Die Pharmakotherapie sollte grundsätzlich zeitlich begrenzt sein. Patienten müssen auf ihre potentiell eingeschränkte Fahrtauglichkeit hingewiesen werden. Die Einnahme von Benzodiazepinen stellt das Führen von Kraftfahrzeugen in Frage. Die Einschränkungen betreffen auch die Bedienung gefährlicher Maschinen oder die Bewältigung komplexer Aufgaben.

Einige pflanzliche Präparate mit Inhaltsstoffen wie Baldrian (es liegen drei Metaanalysen vor) und Hopfen können leitliniengerecht zur Behandlung der Insomnie angewandt werden, können aber nur bei leichten Schlafstörungen empfohlen werden. Antihistaminika sind meistens nicht genügend wirksam und besitzen erhebliche anticholinerge Nebenwirkungen.

29.5 Nichtorganische Hypersomnie (F51.1)

29.5.1 Definition

Die nichtorganische Hypersomnie bezeichnet eine anhaltende Störung mit exzessiver Tagesschläfrigkeit, mit Schlafattacken während des Tages oder mit einem verlängerten Übergang in den vollen Wachzustand nach dem Aufwachen. Diese Beschwerden sollen nicht durch eine zu kurze nächtliche Schlafdauer erklärbar sein. Eine substanzbedingte, somatische oder andere psychische Erkrankung darf als Ursache nicht vorliegen.

29.5.2 Epidemiologie

Die genaue Prävalenz der nichtorganischen Hypersomnie ist unklar. Schätzungen zufolge beträgt sie in der Allgemeinbevölkerung bis zu 0,005 % (Billiard u. Dauvilliers 2001).

29.5.3 Ätiologie

Ätiologisch wird bei der idiopathischen Hypersomnie eine genetische Komponente angenommen, da sich Hypersomnien oft auch bei Familienangehörigen finden lassen. Zum anderen scheint eine Störung der Schlaf-Wach-Regulierung mit einer Vermehrung der leichten Non-REM-Schlafstadien eine Rolle zu spielen. Beim differenzialdiagnostisch abzugrenzenden verhaltensbedingten Schlafmangelsyndrom besteht ein dem Patienten oft nicht bewusstes chronisches Schlafdefizit bedingt durch eine ungünstige Lebensführung oder -umstände.

29.5.4 Klinik

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): Nichtorganische Hypersomnie (F51.1)

- Klagen über übermäßige Schlafneigung oder über Schlafanfälle während des Tages oder über einen prolongierten Übergang zum vollen Wachzustand (Schlaftrunkenheit). Die Beschwerden können nicht durch eine zu geringe Schlafdauer erklärt werden.
- Auftreten fast täglich über einen Zeitraum von mindestens vier Wochen oder in wiederkehrenden Perioden kürzerer Dauer.
- Verursacht entweder deutlichen Leidensdruck oder eine Beeinträchtigung der Alltagsaktivitäten.
- Zusätzliche Symptome einer Narkolepsie oder Hinweise auf ein Schlafapnoe-Syndrom sind nicht vorhanden.
- Keine organische Ursache, keine substanzbedingten Schlafstörungen.

29.5.5 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Die diagnostischen Maßnahmen entsprechen in den Grundzügen den in ► Abschn. 29.3 dargestellten. Speziell zur Messung der Tagesschläfrigkeit wird auch der **Multiple-Sleep-Latency-Test (MSLT)** angewendet (► Abschn. 29.3). Der standardisierten Erfassung des Schweregrades der Tagesschläfrigkeit dient die **Epworth Sleepiness Scale (ESS)** (Johns 1992), ein Fragebogen zur Quantifizierung der Einschlafneigung in unterschiedlichen Alltagssituationen (http://www.schlafapnoe-selbsthilfe.ch/pdf/diagnostik_pdf/di_epworth.pdf; zugegriffen: 02.01.2017).

Tritt die Schlafstörung als Symptom anderer Erkrankungen auf, wird sie nicht gesondert kodiert. Differenzialdiagnostisch sind insbesondere sekundäre Hypersomnien bei Schlafapnoe, Narkolepsie oder Restless-legs-Syndrom

(► Abschn. 29.8) oder bei anderen organischen oder psychischen Erkrankungen auszuschließen.

29.5.6 Verlauf und Prognose

Bei der idiopathischen Hypersomnie liegt der Erkrankungsbeginn oft bereits vor dem 25. Lebensjahr, korrekt diagnostiziert wird die Erkrankung aber häufig erst mehrere Jahre später, und der Krankheitswert wird lange Zeit nicht erkannt. Exzessive Tagesschläfrigkeit kann mit erheblichen Einschränkungen der alltäglichen Funktionsfähigkeit einhergehen und die Lebensqualität dadurch stark beeinträchtigen.

29.5.7 Therapie

Die Therapie sollte in erster Linie nichtmedikamentöse Interventionen umfassen wie die Aufklärung und Beratung zur Schlafhygiene und die Etablierung eines regelmäßigen Schlaf-Wach-Rhythmus. Dies trifft auch zu, wenn es sich um ein verhaltensbedingtes Schlafmangelsyndrom handelt. Bei der idiopathischen Hypersomnie und allgemein bei therapierefraktären hypersomnischen Störungen können zur Vigilanzsteigerung probatorisch Psychostimulanzien (► Abschn. 10.8) angewandt werden oder ggf. versucht werden, einen gestörten Nachtschlaf zu regulieren.

29.6 Nichtorganische Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus (F51.2)

Die nichtorganische Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus bezeichnet eine anhaltend fehlende Synchronizität zwischen dem individuellen Schlaf-Wach-Rhythmus und dem der Umgebung. Hieraus resultieren im Tagesverlauf Schlaflosigkeit und Hypersomnie. Eine substanzbedingte, somatische oder andere psychische Erkrankung darf als Ursache nicht vorliegen.

Tritt die Schlafstörung als Symptom anderer Erkrankungen auf, wird sie nicht gesondert kodiert. Verschiedene Subtypen, mit und ohne Störung des endogenen Zeitgebers, können unterschieden werden. Nichtorganische Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus können durch Verhaltensweisen hervorgerufen werden, die eine Synchronisierung der inneren und äußeren Zeitgeber behindern. Prädisponierend ist ein Lebensstil mit oft wechselnden Aktivitäts- und Ruhephasen, z. B. durch Schichtarbeit oder häufige Transmeridianflüge.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): Nichtorganische Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus (F51.2)

- Desynchronisation zwischen dem individuellen Schlaf-Wach-Rhythmus und dem der Umgebung.
- Schlaflosigkeit während der Nacht, Schläfrigkeit am Tage, fast täglich über einen Zeitraum von mindestens einem Monat oder wiederholt während kürzerer Zeiträume.
- Deutlicher Leidensdruck oder Beeinträchtigung alltäglicher Funktionen.
- Keine organische Ursache, keine substanzbedingten Schlafstörungen.

Wichtige **therapeutische Elemente** sind:

- Beratung über schlafhygienische Maßnahmen
- Chronotherapie durch allmähliche Verlagerung der Schlafphasen bis zum Erreichen der adäquaten Schlafzeit und Einsatz von hellem Licht zu speziellen Tageszeiten
- Ggf. unterstützende medikamentöse Therapie mit Melatonin (Off-label-Anwendung).

29.7 Parasomnien (F51.3–F51.5)

Parasomnien sind durch abnorme Ereignisse wie Schlafwandeln, Pavor nocturnus und Alpträume gekennzeichnet, die episodisch im Zusammenhang mit Schlaf, mit bestimmten Schlafstadien oder deren Wechsel auftreten. Sie werden entsprechend ihrer Assoziation mit dem Schlafverlauf unterschieden in:

- **Non-REM-Parasomnien:** Schlafwandeln, Schlaftrunkenheit, Pavor nocturnus
- **REM-schlafassoziierte Parasomnien:** Alpträume, REM-Schlaf-Verhaltensstörungen
- **Andere Parasomnien** wie schlafbezogene Essstörungen oder Enuresis.

Die verschiedenen Phasen des Schlaf-Wach-Zyklus werden durch charakteristische Zustände von physiologischen Variablen wie EEG, EOG, Muskeltonus und Bewusstsein bestimmt. Beim Übergang von einer Phase in eine andere verändern sich diese Variablen in synchronisierter Weise. Bei einer mangelnden Synchronisierung dieser physiologischen Variablen können Mischzustände auftreten. So kann es bei einer Überlappung von Wachzustand und Non-REM-Schlaf zu Schlaftrunkenheit, automatischem Verhalten und Mikroschlafepisoden kommen.

Schlafwandeln und Pavor nocturnus sind primär Schlafstörungen des Kindes- und Jugendalters und treten bei Erwachsenen seltener auf. Sie sind genetisch mitbedingt. Differenzialdiagnostisch müssen epileptische und dissoziative Störungen ausgeschlossen werden.

Bei den **REM-Schlaf-Verhaltensstörungen** fehlt die normalerweise vorhandene Muskelatonie während des REM-Schlafs entweder teilweise oder völlig, wodurch Träume in Handlungen umgesetzt werden und es zu gefährlichen Eigen- oder Fremdverletzungen kommen kann. Die Störung ist oft mit degenerativen Erkrankungen des Nervensystems assoziiert und wird daher unter ICD-10 G47.8 aufgeführt.

Die Verhaltensweisen im Rahmen von Parasomnien können durchaus komplex und zielgerichtet wirken, sind aber in der Regel dem Willen entzogen. Sie können enthemmte triebgesteuerte Handlungen beinhalten. Entgegen weit verbreiteter Mythen können sich Schlafwandler gefährden und verletzen. Parasomnien können durch Schlaffraktionierung, Medikamente, Fieber und organische Erkrankungen ausgelöst werden.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10) der Parasomnien

Schlafwandeln (Somnambulismus) (F51.3)

- Wiederholte Episoden mit Verlassen des Bettes während des Schlafes und Umhergehen.
- Auftreten meist im ersten Drittel des Nachtschlafes.
- Während einer solchen Episode haben Betroffene meistens eine starre Mimik, eine hohe Weckschwelle und zeigen wenig Reagibilität auf Außenreize.
- Amnesie für die Episode.
- Nach dem Aufwachen können eine kurze Verwirrtheit und Desorientiertheit auftreten.

Pavor nocturnus (F51.4)

- Wiederholte Episoden von Erwachen aus dem Schlaf, begleitet von einem Panikschrei, heftiger Angst, Körperbewegungen und vegetativer Übererregtheit mit Tachykardie, erhöhter Atemfrequenz, Schwitzen.
- Auftreten meist im ersten Drittel des Nachtschlafes.
- Dauer einer Episode weniger als 10 min.
- Versuche, beruhigend auf den Patienten einzuwirken, lösen keine sinnvolle Reaktion aus, sondern Desorientiertheit und perseverierende Bewegungen.
- Nur begrenzte Erinnerung an das Geschehen.

Alpträume (F51.5)

- Aufwachen aus dem Schlaf mit detaillierter und lebhafter Erinnerung an Angstträume.
- Auftreten der Alpträume meist in der zweiten Nachthälfte.
- Nach dem Aufwachen sind Betroffene schnell orientiert und wach.
- Deutlicher Leidensdruck.
- Eine organische Genese ist jeweils ausgeschlossen.

Zu den **therapeutischen Interventionen** gehören insbesondere schlafhygienische Maßnahmen. Psychotherapeutische Strategien zur Stressreduktion können versucht werden. In schweren Fällen kann ein medikamentöser Therapieversuch mit Clonazepam (0,5 mg zur Nacht) unternommen werden. Manchmal bilden Sicherungsmaßnahmen die wichtigste Intervention.

29.8 Schlafstörungen mit organischem Korrelat

Es gibt enge Beziehungen zwischen organischen Schlafstörungen und psychischen Erkrankungen. Psychiatrisch-psychotherapeutisch oder psychosomatisch tätige Kollegen sollten deshalb zumindest über Grundkenntnisse im Bereich organischer Schlafstörungen verfügen. Die häufigsten dieser Störungen werden deshalb hier dargestellt, obwohl sie im Kapitel G der ICD-10 klassifiziert sind.

■ Restless-legs-Syndrom (G25.8)

Das Restless-legs-Syndrom (RLS) ist charakterisiert durch v. a. am Abend in Ruhephasen auftretende quälende Missempfindungen in den Beinen (meist in den Waden) in Form von Kribbelparästhesien, einem Gefühl von »Ameisenlaufen« bis hin zu Schmerzen. Diese Missempfindungen treten bei Entspannung im Sitzen und Liegen auf und lösen einen **Bewegungsdrang** aus. Umhergehen oder Streckung bringen vorübergehend Linderung der Beschwerden.

Ungefähr 5 % der Allgemeinbevölkerung leiden während einer Phase ihres Lebens unter einem RLS. Alle Altersgruppen können betroffen sein, meist aber sind es ältere Menschen und Frauen.

Das primäre (idiopathische) RLS findet sich in 30–50 % der Fälle familiär gehäuft (autosomal dominanter Erbgang). Ursachen sekundärer (symptomatischer) Formen können sein:

- Eisenmangel
- Urämie (auch bei Dialyse)
- Rheumatische Erkrankungen
- Diabetes mellitus
- Polyneuropathie
- Schwangerschaft
- Schilddrüsenerkrankung
- Folsäure- und Vitamin B₁₂-Mangel
- Medikation mit Dopaminantagonisten, TZA, Lithium, Antikonvulsiva, Interferon, Östrogenen, H₂-Blockern, koffeinhaltigen Substanzen.

Differenzialdiagnostisch muss gedacht werden an eine **Akathisie** (Sitzunruhe) unter Antipsychotika. Allerdings bezieht sich das Unruhegefühl bei einer Akathisie meist auf den ganzen Körper und ist nicht auf die Abend- / Nachtstunden begrenzt.

Daneben sind sensible Symptome einer Polyneuropathie, nächtliche Wadenkrämpfe, Schmerzen bei Varikose oder eine arterielle Verschlusskrankheit differenzialdiagnostisch abzugrenzen.

Etwa 80 % der Patienten mit einem RLS leiden zusätzlich unter **periodischen Beinbewegungen im Schlaf** (»periodic leg movements in sleep«, PLMS). Diese können auch tagsüber auftreten (PLM) und auch ohne das Vorhandensein eines RLS. Es handelt sich dabei um kurze, ruckartige und regelmäßig auftretende ein- oder beidseitige Beinbewegungen. Durch diese Bewegungen kann es wiederholt zu kurzen Weckreaktionen (sog. Arousals) bis hin zum Erwachen kommen. Mit zunehmender Schlaftiefe werden die PLMS in der Regel seltener, mit der geringsten Häufigkeit im REM-Schlaf.

Der Verlauf eines unbehandelten RLS ist oft progredient, Spontanremissionen sind selten. Während einer Schwangerschaft kann sich ein vorbestehendes RLS verstärken.

Eine deutliche Symptomlinderung kann durch eine dopaminerge Medikation erzielt werden. L-Dopa und Dopaminagonisten bilden einzeln oder in Kombination die Mittel 1. Wahl. Daneben führen Opiate wahrscheinlich durch eine Stimulierung dopaminerger Neurone zu einer Reduktion der Beschwerden. Bei symptomatischen Formen sollte, soweit möglich, die Grundkrankheit behandelt werden.

■ Schlafapnoe-Syndrom (G47.3)

Das Schlafapnoe-Syndrom ist eine relativ häufig vorkommende schlafbezogene Atmungsstörung. Etwa 2–3 % der deutschen Allgemeinbevölkerung leiden darunter. Risikopersonen sind adipöse Männer, Raucher und Menschen mit verstärktem Alkoholkonsum.

Unterschieden werden zwei Formen der Schlafapnoe, wobei beide Formen oft auch kombiniert auftreten:

1: Obstruktive Schlafapnoe:

Bedingt durch die Tonusminderung der Schlundmuskulatur und das Zurückfallen der Zunge im Schlaf, manchmal in Kombination mit anatomischen Veränderungen, kommt es vorübergehend zu einer Verengung oder Verlegung der Atemwege im Rachen. Durch Schwingungen von Weichteilen in dem beschleunigten Luftstrom entstehen die typischen Schnarchgeräusche. Die obstruktive Schlafapnoe ist gekennzeichnet durch reduzierten Atemfluss bei normalem Atemantrieb. Die reduzierte (Hypopnoe) oder für 10 oder mehr Sekunden aussetzende Atmung (Apnoe) löst eine Weckreaktion aus (Arousal). Die daraus resultierende Tonuserhöhung der Muskulatur öffnet die Atemwege wieder. Dieser Vorgang wiederholt sich während der Nacht immer wieder, setzt den Organismus einem erheblichen Stress aus und bildet ein gesundheitliches Risiko. Wegen der Kürze der Ereignisse werden diese am nächsten Morgen meist nicht erinnert. Sie können aber zu erheblicher Tagesmüdigkeit führen.

2: Zentrale Schlafapnoe:

Im Wachzustand überlagern sich die willkürliche und die unwillkürliche Steuerung der Atmung. Im Schlaf und v. a. im REM-Schlaf ist diese Regulation anfälliger, sodass sich Funktionsstörungen oft zuerst während des Schlafes manifestieren. Die zentrale Schlafapnoe ist gekennzeichnet durch reduzierten Atemfluss bei herabgesetztem Atemantrieb infolge einer zentralen Fehlfunktion.

Bei Verdacht erfolgt in der Regel eine **abgestufte Diagnostik** durch Polygraphie, Vigilanzmessung und Polysomnographie. Insbesondere die obstruktive Schlafapnoe kann mit der »**Continuous-positive-airway-pressure(CPAP)-Maskenbehandlung**« (kontinuierliche positive Überdruckbeatmung) erfolgreich behandelt werden. Dabei wird der Kollaps der Atemwege durch eine extern zugeführte Belüftung verhindert. Weitere Maßnahmen, die bei leichten Formen der Schlafapnoe schon ausreichend sein können, sind Gewichtsreduktion, Alkohol- und Nikotinkarenz, das Vermeiden sedierender atemdepressorischer Substanzen und das Schlafen in Bauchlage.

■ Narkolepsie (G47.4)

Die Narkolepsie ist eine Störung der Schlaf-Wach-Regulation. Sie beginnt gewöhnlich mit einem andauernden Müdigkeitsgefühl und **imperativen Einschlafattacken**, auch in inadäquaten Situationen. Später treten weitere Symptome hinzu, typischerweise:

- **Kataplexie:** Anfallsartige Erschlaffung von Muskelgruppen bis zum Hinstürzen ohne Bewusstseinsverlust, häufig ausgelöst durch starke Emotionen.
- **Schlafähmung / -paralyse:** Beim Aufwachen besteht für kurze Zeit eine Unfähigkeit, sprechen oder sich bewegen zu können.

- **Hypnagoge Halluzinationen:** Lebhaft, meist negativ erlebte, oft visuelle Sinnestäuschungen während des Einschlafens.
- **Gestörte Schlafarchitektur:** Charakteristisch sind sehr früh auftretende REM-Phasen und eine Fraktionierung des Schlafs.
- **Automatisches Verhalten:** Patienten führen während eines Zeitraumes komplexe, aber sinnlose Handlungen aus, an die sie sich später nicht erinnern.

Ätiologisch spielen genetische Faktoren sowie immunologische Prozesse eine wesentliche Rolle. Es wird angenommen, dass ein autoimmunologischer Prozess hypocretinhaltige Neurone im lateralen Hypothalamus zerstört. Die Diagnose wird durch HLA-Klasse-II-Typisierung und die Bestimmung von Hypocretin-I im Liquor unterstützt.

Nichtmedikamentöse Therapiestrategien umfassen Psychoedukation, Tagesstrukturierung mit Einplanung von sog. Naps (Nickerchen) und psychotherapeutische Unterstützung.

Um die Einschlafattacken bzw. die Tagesmüdigkeit medikamentös anzugehen, werden in erster Linie Stimulanzien wie Modafinil und Methylphenidat eingesetzt, die für diese Indikation auch zugelassen sind. Kataplexien lassen sich durch Natriumoxybat (BtM-Pflicht wegen Missbrauchspotenzial; **Cave:** Wechselwirkungen mit atemdepressiven Substanzen) oder REM-schlafsupprimierende Antidepressiva (Off-label-Anwendung) lindern.

- Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM): <http://www.dgsm.de>
- Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) (2009) S3-Leitlinie Nicht erholsamer Schlaf / Schlafstörungen: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/063-001.html> (Zugegriffen: 02.01.2017)

5. Differenzialdiagnostisch müssen Pavor nocturnus und Albträume voneinander abgegrenzt werden. Nennen Sie Unterscheidungsmerkmale.
6. Nennen Sie vier charakteristische Symptome der Narkolepsie.

Weiterführende Literatur

- Billiard M, Dauvilliers Y (2001) Idiopathic hypersomnia. *Sleep Med Rev* 5: 349–358
- Borbély AA (1982) A two process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol* 1: 195–204
- Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) (2009) S3-Leitlinie Nicht erholsamer Schlaf / Schlafstörungen. *Somnologie* 13: 4–160; <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/063-001.html> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Doerr J-P, Spiegelhalder K, Riemann D (2008) Insomnien. *Psychiatr Psychother up2date* 2: 45–60
- Görtelmeyer R (2015) Schlaffragebogen SF-A und SF-B. In: Collegium Internationale Psychiatriae Sclorum (Hrsg) Internationale Skalen für Psychiatrie. Beltz, Weinheim
- Grözinger M, Schneider F (2010) Schlafstörungen. Diagnostik und Therapie. Continuing Medical Education (CME) e-paper CME 6: 61–73
- Johns MW (1992) Reliability and factor analysis of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 15: 376–381
- Jovanic U (1974) Schlaf und Traum. Fischer, Stuttgart
- Littner MR, Kushida C, Wise M, Davila DG, Morgenthaler T, Lee-Chiong T, Hirshkowitz M, Daniel LL, Bailey D, Berry RB, Kapen S, Kramer M (2005) Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for clinical use of the multiple sleep latency test and the maintenance of wakefulness test. *Sleep* 28: 113–121
- Ott H, Oswald I, Fichte K, Sastre-y-Hernandez M (2015) Visuelle Analogskalen zur Erfassung von Schlafqualität (VIS-A und VIS-M). In: Collegium Internationale Psychiatriae Sclorum (Hrsg) Internationale Skalen für Psychiatrie. Beltz, Weinheim
- Riemann D, Backhaus J (2015) PSQI. Pittsburgh Schlaf-Qualitäts-Index. In: Collegium Internationale Psychiatriae Sclorum (Hrsg) Internationale Skalen für Psychiatrie. Beltz, Weinheim
- Weeß H-G (2013) Diagnostische Methoden. In: Stuck B, Maurer JT, Schredl M, Weeß H-G (Hrsg) Praxis der Schlafmedizin. Springer, Berlin Heidelberg, S 23–78

Übungsfragen

1. Welches Schlafstadium macht den Hauptanteil an der Gesamtschlafzeit aus? Nennen Sie Charakteristika dieses Stadiums.
2. Nennen Sie das in den ICD-10-Leitlinien der nichtorganischen Insomnie (F51.0) genannte Zeitkriterium für die Schlafstörung.
3. Was gehört zu den schlafhygienischen Maßnahmen?
4. Wie wird eine Hypersomnie diagnostiziert? Welche Befunde zeigen sich hierbei häufig?

Sexualstörungen (F52, F64, F65)

S. Weber-Papen, F. Schneider

30.1 Definition – 448

30.2 Epidemiologie – 448

- 30.2.1 Sexuelle Funktionsstörungen – 448
- 30.2.2 Störungen der Geschlechtsidentität – 449
- 30.2.3 Störungen der Sexualpräferenz – 449

30.3 Ätiologie – 449

- 30.3.1 Sexuelle Funktionsstörungen – 449
- 30.3.2 Störungen der Geschlechtsidentität – 450
- 30.3.3 Störungen der Sexualpräferenz – 450

30.4 Klinik – 451

- 30.4.1 Sexuelle Funktionsstörungen – 451
- 30.4.2 Störungen der Geschlechtsidentität – 451
- 30.4.3 Störungen der Sexualpräferenz – 452

30.5 Komorbidität – 453

30.6 Verlauf und Prognose – 454

- 30.6.1 Sexuelle Funktionsstörungen – 454
- 30.6.2 Störungen der Geschlechtsidentität – 454
- 30.6.3 Störungen der Sexualpräferenz – 454

30.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 454

- 30.7.1 Sexuelle Funktionsstörungen – 454
- 30.7.2 Störungen der Geschlechtsidentität – 454
- 30.7.3 Störungen der Sexualpräferenz – 455

30.8 Therapie – 455

- 30.8.1 Sexuelle Funktionsstörungen – 455
- 30.8.2 Störungen der Geschlechtsidentität – 456
- 30.8.3 Störungen der Sexualpräferenz – 456

Weiterführende Literatur – 457

»Kurzinfo«

- Sexualstörungen umfassen:
 - **Sexuelle Funktionsstörungen:** Beeinträchtigungen des sexuellen Erlebens oder der sexuellen Aktivität während des sexuellen Reaktionszyklus.
 - **Störungen der Geschlechtsidentität:** Mangelnde Übereinstimmung zwischen gefühlter Geschlechtsidentität und biologischem Geschlecht.
 - **Störungen der Sexualpräferenz:** Sexueller Drang nach einem ungewöhnlichen Sexualobjekt oder einer unüblichen sexuellen Aktivität.
- **Sexuelle Funktionsstörungen** stellen unter den Sexualstörungen insgesamt die **häufigste Symptomgruppe** dar, wobei sich deutliche Geschlechtsunterschiede innerhalb der Funktionsstörungen zeigen.
- Die Ätiopathogenese der Sexualstörungen ist **multifaktoriell**.
- Die Diagnostik umfasst u. a. immer eine **ausführliche psychosexuelle Anamnese**.
- Therapeutisch stehen **psychotherapeutische Interventionen** im Vordergrund.
 - Wesentlicher Bestandteil der klassischen verhaltenstherapeutischen Sexualtherapie zur Behandlung **sexueller Funktionsstörungen** ist das Sensualitätstraining; v. a. bei Erektionsstörungen des Mannes können ergänzend medikamentöse (Phosphodiesterase-5-Hemmer) und andere interventionelle Therapiemaßnahmen zur Anwendung kommen.
 - Bei der **transsexuellen Geschlechtsidentitätsstörung** ist eine längerfristige psychotherapeutische Betreuung notwendig, unter deren Begleitung und bei entsprechender Indikation eine schrittweise Anpassung an das Gegengeschlecht erfolgen kann (durch den sog. Alltagstest sowie durch eine hormonelle und operative Geschlechtsumwandlung, wobei die Rahmenbedingungen im **Transsexualengesetz** geregelt sind).
 - **Störungen der Sexualpräferenz** sind oft schwer zu behandeln; zu den spezifischen verhaltenstherapeutischen Interventionen gehören verdeckte Sensibilisierung, masturbatorische Sättigung sowie Verhaltens- und Stimuluskontrollmethoden; ggf. kann unterstützend eine medikamentöse Behandlung zur Impuls- und Appetenzkontrolle erfolgen.

30.1 Definition

Sexualstörungen – Sie umfassen Störungen sexueller Funktionen oder Abweichungen von der gesellschaftlich allgemein akzeptierten sexuellen Norm.

Sexualstörungen lassen sich einteilen in:

- **Sexuelle Funktionsstörungen** (ICD-10: F52): Störung der Phasen des sexuellen Reaktionszyklus.
- **Störungen der Geschlechtsidentität** (ICD-10: F64): Transsexualismus oder Transvestitismus.
- **Störungen der Sexualpräferenz** (ICD-10: F65) (synonym im DSM-5: paraphile Störungen): Von der allgemein akzeptierten Norm abweichende sexuelle Phantasien, Bedürfnisse und Handlungen.

30.2 Epidemiologie

30.2.1 Sexuelle Funktionsstörungen

Sexuelle Funktionsstörungen stellen insgesamt die **häufigsten Sexualstörungen** dar.

Etwa 40 % der Frauen und 30 % der Männer berichten, unabhängig vom Alter, über mindestens ein sexuelles Problem (häufig leiden Frauen auch unter mehreren). Am häufigsten wird von Frauen ein vermindertes sexuelles Verlangen bzw. Interesse berichtet. Aber auch Lubrikationsstörungen sowie Schmerzen beim Geschlechtsverkehr werden relativ häufig von Frauen beklagt. Bei Männern sind die Ejaculatio praecox sowie Erektionsstörungen sehr häufig. Eine groß angelegte, 29 Länder übergreifende Befragung von 13.882 Frauen und 13.618 Männern im Alter von 40-80 Jahren, die Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors (GSSAB; Laumann et al. 2005), fand folgende Punktprävalenzen:

- 26 % in Nordeuropa (Österreich, Belgien, Deutschland, Schweden und Großbritannien) bis zu 43 % in Südost-Asien für eine Minderung des sexuellen Interesses (bei Frauen)
- 18 % in Nordeuropa bis zu 41 % in Südost-Asien für Orgasmusstörungen (bei Frauen)
- 16 % in Südeuropa bis zu 38 % in Ost-Asien für Lubrikationsstörungen
- 9 % in Nordeuropa bis zu 32 % in Ost-Asien für Schmerzen beim Geschlechtsverkehr (bei Frauen)
- 12 % im mittleren Osten bis zu 31 % in Südost-Asien für die Ejaculatio praecox
- 13 % in Europa bis zu 28 % in Südost-Asien für Erektionsstörungen.

Allerdings wurde nicht erhoben, ob die Störungen auch mit Leidensdruck verbunden waren, was einen starken Einfluss auf die Höhe der Prävalenzen haben kann. So fanden Shifren et al. (2008) zu den Prävalenzen selbst berichteter sexueller Probleme bzw. Funktionsstörungen bei amerikanischen Frauen insgesamt eine Punktprävalenz von 43 % und im Vergleich dazu für sexuelle

Probleme bzw. Funktionsstörungen verbunden mit persönlichem Leidensdruck insgesamt nur eine Punktprävalenz von etwa 12 %.

Die Prävalenzen scheinen zudem deutlich **Länder- bzw. Regionen-spezifisch** zu sein, mit höheren Prävalenzen im östlichen und südöstlichen asiatischen Raum.

Neben den kulturellen Einflüssen führen unterschiedliche Erhebungsinstrumente und unterschiedliche Altersstichproben in den verschiedenen epidemiologischen Studien zu diskrepanten Prävalenzangaben. So zeigt sich bei den meisten sexuellen Funktionsstörungen - und insbesondere bei den Erektionsstörungen - ein deutlicher **Alters-effekt**. Vor allem können die mit dem Alterungsprozess einhergehenden physiologischen (z. B. hormonellen) Veränderungen und die erhöhte Morbidität (z. B. Diabetes mellitus, vaskuläre Erkrankungen) sowie eine entsprechende Medikation die sexuelle Reaktionsfähigkeit beeinträchtigen. Der Großteil sexueller Funktionsstörungen ist zwar häufiger im höheren Lebensalter (> 65 Jahre) zu finden, führt dann aber seltener zu einem Leidensdruck als in jüngeren Lebensjahren. Der Häufigkeitssgipfel für die meisten sexuellen Funktionsstörungen **mit persönlichem Leidensdruck** findet sich daher im mittleren Lebensalter (Shifren et al. 2008).

In **klinischen Populationen** sind die Prävalenzraten sexueller Funktionsstörungen durchweg höher (50-90 %) als in der Allgemeinbevölkerung.

30.2.2 Störungen der Geschlechtsidentität

Verlässliche Prävalenzangaben für die Geschlechtsidentitätsstörungen liegen nicht vor.

Die Prävalenzangaben für die transsexuelle Geschlechtsidentitätsstörung sind aber durchweg höher für das biologisch männliche (Mann-zu-Frau-Transsexualismus) als für das biologisch weibliche Geschlecht (Frau-zu-Mann-Transsexualismus).

Basierend auf der Erfassung der Entscheidungen gemäß 1 § (Vornamensänderung) und § 8 (Personenstandsänderung) des Transsexuellengesetzes (TSG) in den Jahren 1981-2000 beträgt die auf diesen Zeitraum bezogene Prävalenzrate der transsexuellen Geschlechtsidentitätsstörung in Deutschland etwa 4,3 / 100.000 (Mann-zu-Frau-Transsexualismus: 5,5 / 100.000 und Frau-zu-Mann-Transsexualismus: 3,1 / 100.000) (Meyer zu Hoberge 2009).

30.2.3 Störungen der Sexualpräferenz

Störungen der Sexualpräferenz (paraphile Störungen) treten mehrheitlich bei Männern auf. Zuverlässige Prävalenzangaben existieren auch hier bei einer geschätzt sehr hohen Dunkelziffer nicht.

In einer Online-Befragung von 8.718 deutschen Männern berichteten etwa 4 %, dass sie auf Kinder bezogene sexuelle Phantasien hätten, etwa 3 % berichteten einen sexuellen Missbrauch an präpubertären Kindern, aber nur 0,1 % gaben eine paraphile sexuelle Präferenz für Kinder an (Dombert et al. 2016). Allerdings müssen solche Ergebnisse aufgrund der Erhebungsmethode (Online-Befragung) bezüglich ihres Aussagewertes vorsichtig bzw. kritisch gewertet werden.

30.3 Ätiologie

30.3.1 Sexuelle Funktionsstörungen

Sexuelle Funktionsstörungen können eine Reihe von Ursachen haben, wobei häufig körperliche und psychische Faktoren ineinandergreifen. Treten sexuelle Funktionsstörungen nur situationsbezogen auf, ist ein Überwiegen psychischer Ursachen zu vermuten, andersrum ist bei situationsunabhängigem Auftreten ein Überwiegen somatischer Ursachen wahrscheinlich.

Zu den **psychischen Ursachen** sexueller Funktionsstörungen gehören beispielsweise beruflicher oder privater Stress, Partnerschaftsprobleme, Versagensängste, psychosexuelle Traumatisierungen oder einschneidende Lebensereignisse wie die Geburt eines Kindes. Eine negative Bewertung von Sexualität in der Herkunftsfamilie, Selbstunsicherheit, überkritische Selbstbeobachtung, hoher eigener Leistungsanspruch oder Probleme mit dem eigenen Körperbild können prädisponierende Faktoren darstellen. Zu den aufrechterhaltenden Bedingungen gehört vielfach eine gestörte oder mangelnde Kommunikation zwischen den Partnern über sexuelle Bedürfnisse oder Probleme.

Somatische Ursachen umfassen v. a. vaskuläre Erkrankungen wie Hypertonie, Hypercholesterinämie / Hyperlipidämie, Z. n. zerebralem Insult, endokrinologische Erkrankungen wie Diabetes mellitus, onkologische Erkrankungen, Prostataerkrankung, Z. n. Hysterektomie, Operationen im Genitalbereich. Nach der Menopause kann es durch einen Östrogenmangel zu Lubrikationsbeschwerden kommen. Außerdem wirkt sich ein erhöhter Kortisolspiegel negativ auf die sexuelle Appetenz aus. Schmerzen beim Geschlechtsverkehr können beispielsweise verursacht sein durch Zysten, Harnwegsinfekte oder das sog. Vestibulitis-Vulvae-Syndrom (schmerzhaftes Erythem des Vestibulum vaginae).

Darüber hinaus können **Nebenwirkungen von Medikamenten** sexuelle Funktionsstörungen bedingen und als Folge davon die Ursache von Non-Compliance sein. Unter den **Antidepressiva** sind v. a. die SSRIs sowie der SSNRI Venlafaxin mit der Nebenwirkung der sexuellen

Funktionsstörungen (verminderte Libido, Erektionsstörungen, Ejakulationsverzögerung) behaftet. Auch bei den älteren trizyklischen Antidepressiva werden sexuelle Funktionsstörungen beschrieben. Eine Meta-Analyse zeigte unter Sertralin, Venlafaxin und Citalopram die höchste Rate an sexuellen Funktionsstörungen gegenüber Placebo, während sich bei Agomelatin, Bupopriion, Moclobemid und Mirtazapin kein signifikanter Unterschied gegenüber Placebo fand (Serretti u. Chiesa 2009).

Eine andere Substanzgruppe, unter denen sexuelle Funktionsstörungen häufig vorkommen, sind **Antipsychotika**. Als ursächlich hierfür werden v. a. direkte D_2 -antagonistische Wirkungen und die D_2 -antagonistisch vermittelte Prolaktinerhöhung angesehen. In einer Meta-Analyse zeigten Quetiapin, Ziprasidon, Perphenazin und Aripiprazol relativ geringe Raten an sexuellen Funktionsstörungen, während Risperidon, Haloperidol Clozapin und v. a. Thioridazin relativ hohe Raten (> 40 %) aufwiesen (Serretti u. Chiesa 2011, [Abb. 30.1](#)).

Weitere substanzbedingte Ursachen vorwiegend erektiler Dysfunktionen können beispielsweise Lithium, Benzodiazepine, Antihypertensiva (z. B. β -Blocker), Kortikosteroide oder auch chronischer Alkoholkonsum, langfristiger, hoher Zigarettenkonsum sowie Opioide (Heroin, Methadon, Morphin) sein.

Auch psychische Erkrankungen können mit sexuellen Funktionsstörungen einhergehen ([Abschn. 30.5](#)).

Bildgebende Befunde zeigen, dass Patienten mit sexuellen Funktionsstörungen im Vergleich zu Kontrollpersonen eine veränderte Hirnaktivität auf visuelle sexuelle Reize aufweisen. In einer Studie zu den **neuronalen Korrelaten** sexueller Appetenzstörungen bei Frauen (Bianchi-Demicheli et al. 2011) wiesen Kontrollprobanden bei der Betrachtung sexueller Reize eine stärkere Hirnaktivität

in Arealen auf, die an der Verarbeitung erotischer Reize beteiligt sind (intraparietaler Sulcus, dorsaler ACC, ento- / perirhinaler Kortex). Dagegen zeigten die Probanden mit sexueller Funktionsstörung bei visuellen sexuellen Reizen eine stärkere Hirnaktivität in Hirnregionen, die assoziiert sind mit sozialen und kognitiven Funktionen höherer Ordnung (inferiorer Parietallappen, inferiorer frontaler Gyrus, posteriorer medialer okzipitaler Gyrus), was auf Unterschiede bei der Interpretation sexueller Reize hindeutet.

30.3.2 Störungen der Geschlechtsidentität

Die Ätiologie der Geschlechtsidentitätsstörungen ist nicht abschließend geklärt. Es spielen sowohl biologische als auch psychosoziale Faktoren eine sich gegenseitig beeinflussende Rolle. Auch wenn die Datenlage nicht ausreichend und inhomogen ist, lassen sich für eine Anzahl an Hirnstrukturen und -prozessen, die geschlechtsdimorph sind, Zeichen der Feminisierung oder Maskulinisierung bei Transsexuellen beobachten (Smith et al. 2015). Von biologischer Seite her werden zudem genetische, pränatale hormonelle Abweichungen sowie endokrinologische Veränderungen als prädisponierende Faktoren für Transsexualität diskutiert.

30.3.3 Störungen der Sexualpräferenz

Auch bei den Störungen der Sexualpräferenz wird eine **multifaktorielle** Ätiopathogenese angenommen.

Unter den **biologischen Faktoren** scheinen v. a. Androgene und Serotonin von Bedeutung zu sein. Dies legen

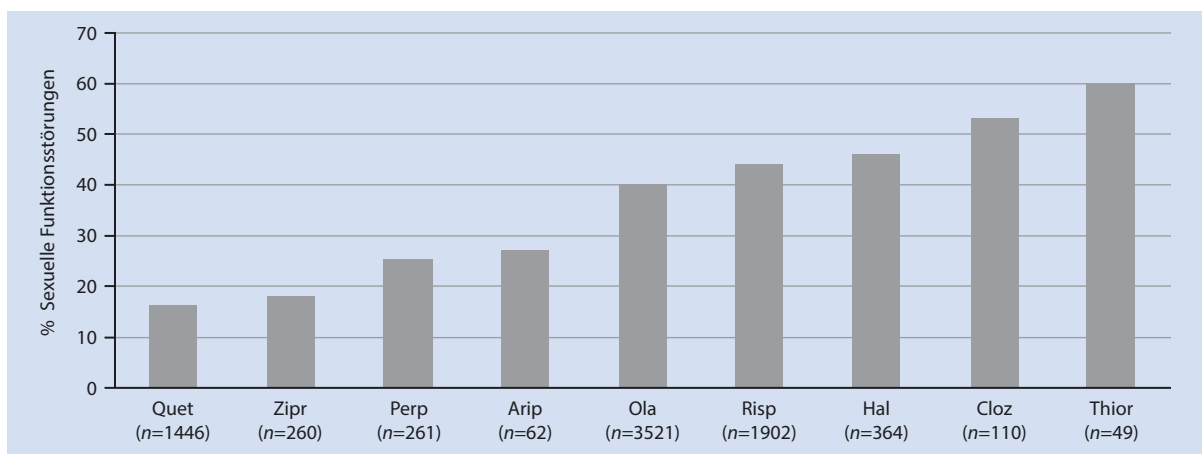


Abb. 30.1 Sexuelle Funktionsstörungen als Folge von Antipsychotika. (Aus Serretti u. Chiesa 2011, © Wolters Kluwer, mit freundlicher Genehmigung)

Quet = Quetiapin; Zipr = Ziprasidon; Perp = Perphenazin; Arip = Aripiprazol; Ola = Olanzapin; Risp = Risperidon; Hal = Haloperidol; Cloz = Clozapin; Thior = Thioridazin

Hinweise auf eine therapeutische Wirksamkeit einer anti-hormonellen Therapie bei sexuell abweichendem Verhalten und serotonerger Medikamente auf die Kontrolle sexueller Impulsivitäten nahe. Allerdings findet sich nicht bei allen Betroffenen mit Sexualpräferenzstörung ein veränderter Hormonhaushalt.

Zudem scheint Dopamin, das an der Steuerung des allgemeinen Erregungsniveaus beteiligt ist, eine wesentliche Rolle zu spielen. Unterstützt wird dies durch Beobachtungen, wonach es bei Patienten mit M. Parkinson unter einer dopaminergen Therapie zu Hypersexualität und in Einzelfällen auch zu Paraphilien gekommen ist. Darüber hinaus werden Störungen im Temporallappen (auch Temporallappenepilepsie) in Verbindung gebracht mit sexuellen Präferenzänderungen. Allgemein können unspezifische Beeinträchtigungen des Gehirns (in frontalen und / oder temporalen Hirnregionen) beispielsweise über eine Störung der Impulskontrolle sekundär die Ausbildung von Paraphilien begünstigen.

Neben den biologischen Einflüssen sind **frühe Erfahrungen in der Kindheit** wie Bindungsstörungen und sexueller Missbrauch die Vulnerabilität potenziell erhöhende Faktoren. Solche Erfahrungen können den Aufbau von vertrauensvollen, intimen Beziehungen beeinträchtigen.

Zeiten emotionaler Belastung wie Partnerschaftsprobleme oder Krisensituationen wie Arbeitsplatzverlust können **Auslöser** für Störungen der Sexualpräferenz sein.

Lerntheoretische Ansätze betrachten sexuelle Präferenzstörungen als Resultat klassischer Konditionierung oder sozialer Lernprozesse, wobei Letzteres inzwischen für die sexuellen Präferenzstörungen als ätiologisch bedeutsamer angesehen wird. Operante Konditionierungsprozesse spielen bei der Aufrechterhaltung der sexuellen Präferenzstörungen eine wichtige Rolle. Gemäß S. Freuds (1856–1939) **psychoanalytischer Vorstellung** handelt es sich bei den früher so genannten »sexuellen Deviationen« um das Fortbestehen sexueller Partialtriebe, die in der Kindheit nicht adäquat verarbeitet und in die erwachsene, genitale Sexualität integriert wurden. Später wurden sexuelle Deviationen in psychoanalytischer Tradition als Abwehrmechanismen gegen Kastrationsängste oder präödpale Ängste verstanden oder als Reinszenierung und Umkehr einer in der Kindheit erlittenen »Niederlage«, über die nun triumphiert werden kann.

30.4 Klinik

Um als klinisch relevante Sexualstörung diagnostiziert werden zu können, muss die jeweilige Störung mit Leiden oder psychosozialen Beeinträchtigungen des Betroffenen oder mit dem Leiden anderer einhergehen.

30.4.1 Sexuelle Funktionsstörungen

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F52 Sexuelle Funktionsstörungen, nicht verursacht durch eine organische Störung oder Krankheit

- Betroffene können die sexuelle Beziehung nicht so gestalten, wie sie es möchten.
- Bei der Entstehung sind meist sowohl psychologische als auch somatische Prozesse beteiligt.

Der sexuelle Reaktionszyklus lässt sich, basierend auf den Untersuchungen zum menschlichen Sexualverhalten von William Howell Masters und Virginia Johnson, in vier Phasen einteilen: Appetenz, Erregung, Orgasmus und Entspannung bzw. Erregungsrückbildung (allerdings weiß man heute, dass das sexuelle Verlangen / die sexuelle Lust der sexuellen Erregung nicht obligat vorausgehen muss, sondern sich durch sexuelle Erregung erst entwickeln kann). Sexuelle Funktionsstörungen (■ Tab. 30.1) lassen sich diesen vier Phasen zuordnen, ergänzt um sexuelle Funktionsstörungen in Verbindung mit Schmerzen.

30.4.2 Störungen der Geschlechtsidentität

Unter die Störungen der Geschlechtsidentität fallen im Wesentlichen der Transsexualismus und der Transvestitismus.

Transsexuelle Personen lehnen ihr biologisches Geschlecht und die damit verknüpften Rollenerwartungen mehr oder weniger stark ab. Das Gefühl, innerlich zerrissen zu sein, und Affektlabilität sind häufig.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F64.0 Transsexualismus

- Wunsch, als Angehöriger des anderen biologischen Geschlechts zu leben und anerkannt zu werden; dieser Wunsch ist in der Regel verbunden mit dem Bestreben, den eigenen Körper durch hormonelle und chirurgische Maßnahmen dem gewünschten Geschlecht so weit wie möglich anzugleichen.
- Dauer mindestens zwei Jahre.
- Transsexualismus ist kein Symptom einer anderen psychischen Erkrankung und geht nicht mit einer Chromosomenaberration einher.

Tab. 30.1 Sexuelle Funktionsstörungen – Untergruppen (nach ICD-10)

Sexuelle Funktionsstörung	Beschreibung
Appetenzstörungen: a. Mangel oder Verlust von sexuellem Verlangen (F52.0) b. Sexuelle Aversion (F52.10) und mangelnde sexuelle Befriedigung (F52.11)	Zu a) Kein Verlangen und keine Suche nach sexueller Bedürfnisbefriedigung (bei dem Verlust von sexuellem Verlangen) oder sexuelle Aktivitäten werden seltener initiiert (bei einem Mangel an sexuellem Verlangen). Zu b) Sexuelle Aversion : Sexuelle Beziehungen sind mit negativen Gefühlen besetzt, erzeugen Furcht oder Angst, sodass sexuelle Aktivitäten vermieden werden; mangelnde sexuelle Befriedigung : Orgasmus ohne Lustgefühl.
Versagen genitaler Reaktionen (F52.2)	Störungen der sexuellen Erregung: Erektionsstörungen (bei Männern), Lubrikationsstörungen (bei Frauen).
Orgasmusstörung (F52.3)	Fehlender oder stark verzögerter Orgasmus.
Ejaculatio praecox (F52.4)	Unfähigkeit, die Ejakulation so zu kontrollieren, dass der Geschlechtsverkehr für beide Partner befriedigend verläuft.
Nichtorganischer Vaginismus (F52.5)	Spasmus der die Vagina umgebenden Beckenbodenmuskulatur, der den Geschlechtsverkehr behindert; dies kann in unterschiedlichen Schweregraden auftreten, in schweren Fällen sind sogar das Einführen eines Tampons und eine gynäkologische Untersuchung unmöglich; häufig besteht eine Angst vor Schmerzen beim Versuch, etwas in die Vagina einzuführen.
Nichtorganische Dyspareunie (F52.6)	Schmerzen beim Geschlechtsverkehr.
Gesteigertes sexuelles Verlangen (F52.7)	Synonym: Nymphomanie (Frau) / Satyriasis (Mann).

Erste Anzeichen des Transsexualismus treten vielfach schon in der Kindheit und Jugendzeit auf. Ob dann schon die Diagnose eines Transsexualismus gestellt werden sollte, ist immer wieder Gegenstand von Diskussionen. Auf der einen Seite sollte die Diagnose des Transsexualismus erst im Erwachsenenalter gestellt werden, weil während der Adoleszenz noch eine große Flexibilität hinsichtlich der Entwicklung der Geschlechtsidentität besteht. Auf der anderen Seite ist aber der Verlauf umso günstiger, je früher man mit entsprechenden gezielten Maßnahmen beginnt (► Abschn. 30.8.2).

Erwähnenswert ist, dass seit dem Wegfall der Forderung eines »die äußeren Geschlechtsmerkmale verändernden operativen Eingriffs« und der »dauernden Fortpflanzungsunfähigkeit« als Voraussetzung für eine Personenstandsänderung (Urteil des Bundesverfassungsgerichts im Jahr 2011) eine Verzögerung bzw. ein Rückgang der genitalchirurgischen Interventionen festzustellen ist (Nieder u. Richter-Appelt 2013).

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F64.1 Transvestitismus unter Beibehaltung beider Geschlechterrollen

- Tragen der Kleidung des anderen Geschlechts (sog. »cross dressing«), um sich vorübergehend dem anderen Geschlecht zugehörig zu fühlen.

- Keine sexuelle Motivation für das Tragen der Kleidung des anderen Geschlechts.
- Kein Wunsch nach Geschlechtsumwandlung.

Wesentlicher Unterschied zwischen Transvestitismus und fetischistischem Transvestitismus ist der, dass das Tragen der Kleidung des Gegengeschlechts beim Transvestitismus nicht sexuell motiviert ist. Unter Umständen geht aber eine Phase des fetischistischen Transvestitismus dem Transvestitismus voraus.

In der Literatur zu Störungen der Geschlechtsidentität kommen neben den Begriffen der Transsexualität und des Transvestitismus häufig auch folgende Begriffe vor:

Transgender – Oberbegriff für Personen mit Geschlechtsinkongruenz – unabhängig davon, ob eine körperliche Veränderung angestrebt wird.

Geschlechtsinkongruenz – Diskrepanz zwischen der körperlichen Geschlechtsausprägung und dem Erleben / Verhalten.

Geschlechtsdysphorie – Leiden an der Geschlechtsinkongruenz.

30.4.3 Störungen der Sexualpräferenz

Störungen der Sexualpräferenz (► Tab. 30.2) umfassen Fixierungen der **sexuellen Ausrichtung** auf unübliche Objekte oder Aktivitäten mit **suchtähnlichem Charakter**

■ **Tab. 30.2** Störungen der Sexualpräferenz – Untergruppen (nach ICD-10)

Störung der Sexualpräferenz	Beschreibung
Fetischismus (F65.0)	Ein bestimmtes unbelebtes Objekt (= Fetisch) ist die wichtigste Quelle sexueller Erregung oder unbedingt notwendig für diese.
Fetischistischer Transvestitismus (F65.1)	Tragen von Kleidung des anderen Geschlechts zur sexuellen Erregung.
Exhibitionismus (F65.2)	Neigung, das Genitale vor Fremden (meist des anderen Geschlechts) in der Öffentlichkeit zu zeigen, in der Regel verbunden mit sexueller Erregung und Masturbation, wobei Erektion und Masturbation während des exhibitionistischen Aktes nicht obligatorisch sind. Exhibitionisten erwarten meist, dass das Opfer erschrocken, verängstigt oder beeindruckt ist. Leben Exhibitionisten in einer Partnerschaft, werden sie in dieser häufig als gehemmt, unterdrückt oder überfordert beschrieben.
Voyeurismus (F65.3)	Neigung, andere Personen bei sexuellen oder intimen Aktivitäten zu beobachten, in der Regel verbunden mit sexueller Erregung und Masturbation.
Pädophilie (F65.4)	Sexuelles Interesse und Befriedigung an Kindern in der Präpubertät. Für die Diagnose ist ein Mindestalter des Täters von 16 Jahren erforderlich und ein Altersunterschied zwischen Täter und Opfer von mindestens fünf Jahren.
Sadomasochismus (F65.5)	Sexuelle Aktivitäten mit Zufügung (Sadismus) oder Erleben (Masochismus) von Schmerzen und / oder Demütigung als wichtigste Quelle sexueller Erregung oder unerlässlich für diese.
Sonstige Störungen der Sexualpräferenz (F65.8)	Beispiele: – Frotteurismus: Sexuelle Erregung und Befriedigung durch engen Körperkontakt (Berühren oder Sich-Reiben an anderen Menschen) – Sodomie: Tiere als Sexualobjekte – Nekrophilie: Sexuelles Interesse und sexuelle Befriedigung an Leichen – Erotophonie: Obszöne Telefonanrufe.

(Kontrollverlust). Eine Sexualpräferenzstörung liegt dann vor, wenn die entsprechende sexuelle Ausrichtung innerhalb des Sexuallebens des Betroffenen deutlich überwiegt oder sogar die einzige Quelle sexueller Erregung ist.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F65 Störungen der Sexualpräferenz

- Wiederholt auftretende starke sexuell erregende Phantasien, Verhaltensweisen oder sexuell dranghafte Bedürfnisse, die sich auf ungewöhnliche Objekte, Aktivitäten, Kinder oder andere nicht einwilligungsfähige oder –willige Personen beziehen.
- Es bestehen Beeinträchtigungen und ein Leidensdruck bei den Betroffenen und / oder bei denjenigen, auf die sich die Aktivitäten beziehen.
- Dauer mindestens sechs Monate.

wie übermäßige Sexualkontakte (ausgeprägte Promiskuität), exzessiver Konsum von Pornographie, Telefon- oder Internetsexsucht oder exzessive Masturbation. Diese Phänomene werden in der Literatur unter den Begriff der **hypersexuellen Störung** (ausgeprägte sexuelle Phantasien, sexuelles Verlangen oder Verhaltensweisen, verbunden mit Funktionseinbußen im sozialen und / oder beruflichen Bereich sowie mit Leidensdruck) gefasst. Eine hypersexuelle Störung kann unter ICD-10 F52.7 (gesteigertes sexuelles Verlangen bzw. Nymphomanie (Frau) / Satyriasis (Mann)) kodiert werden, ist damit aber gemäß der ICD-10 den sexuellen Funktionsstörungen zugeordnet. Es gibt aber auch Überlegungen, hypersexuelle Störungen unter nicht näher bezeichnete abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle (F63.9) oder unter die nicht näher bezeichnete Zwangsstörung (F42.9) einzuordnen.

30.5 Komorbidität

Neben den Störungen der Sexualpräferenz gibt es weitere sexuelle Verhaltensweisen mit suchttähnlichem Charakter

Als häufige Komorbidität von **sexuellen Funktionsstörungen** werden depressive Störungen beschrieben. So können

sexuelle Probleme sowohl Folge als auch Ursache einer Depression sein. Etwa 80-90 % der Patienten mit einer Depression leiden unter einem verminderten sexuellen Verlangen. Weitere komorbide Störungen sind Angststörungen, Essstörungen (v. a. Anorexia nervosa), Schizophrenie, PTBS (bei sexuellem Trauma) sowie Substanzstörungen.

Häufige Komorbiditäten von **Transsexualität** sind depressive Störungen, Angststörungen sowie Suchterkrankungen.

Bei den **Störungen der Sexualpräferenz** bestehen oft mehrere Sexualpräferenzstörungen im Sinne einer Komorbidität nebeneinander. Persönlichkeitsstörungen sind hier eine weitere häufige, die Prognose verschlechternde, komorbide Erkrankung, daneben auch Intelligenzminderungen, Störungen der Impulskontrolle und Suchterkrankungen.

30.6 Verlauf und Prognose

30.6.1 Sexuelle Funktionsstörungen

Der Verlauf sexueller Funktionsstörungen ist sehr variabel. Unbehandelt können sexuelle Funktionsstörungen chronisch verlaufen und zu Trennungen / Scheidungen und massiven Selbstwertproblemen führen.

30.6.2 Störungen der Geschlechtsidentität

Das Zugehörigkeitsempfinden zum anderen Geschlecht besteht bei der transsexuellen Geschlechtsidentitätsstörung konstant. Die Geschlechtsdysphorie lässt sich i. d. R. nur durch entsprechende geschlechtsumwandelnde und begleitende psychotherapeutische Maßnahmen lindern. Viele transsexuelle Menschen erleben bereits in ihrer Kindheit und Jugendzeit das Gefühl, anders zu sein und im falschen Körper zu leben.

30.6.3 Störungen der Sexualpräferenz

Störungen der Sexualpräferenz können überdauernd sein, wobei sexuelle Erregung und Befriedigung dann ausschließlich durch das entsprechende Objekt oder die entsprechende Aktivität erzielt werden. Sie können aber auch episodisch auftreten, z. B. bei starker Belastung; in den Zeiten dazwischen können die sexuelle Erregung und Befriedigung auch anders (ohne paraphile Interessen / Aktivitäten) erreicht werden. Zudem kann es im Laufe des Lebens zu einer Änderung bzw. einem Wechsel paraphiler Interessen kommen.

Störungen der Sexualpräferenz, bei denen sexuelle Befriedigung ausschließlich durch das entsprechende

Objekt oder die entsprechende Aktivität erzielt werden kann, sind relativ schwer zu beeinflussen. Realistisches Therapieziel ist dann oft eine verbesserte Kontrolle über die jeweiligen Impulse.

Manche Störungen der Sexualpräferenz, am häufigsten Pädophilie und Exhibitionismus, werden strafrechtlich sanktioniert.

Bei Straftätern mit Sexualpräferenzstörung wird die Prognose durch das gleichzeitige Vorliegen einer dissozialen Persönlichkeitsstörung (► Kap. 31) verschlechtert.

30.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Grundlage der Diagnostik ist eine ausführliche psychosexuelle Anamnese (► Abschn. 5.2.2). Auch Auskünfte von Lebenspartnern können bedeutsame Informationen liefern. Unterstützend können standardisierte Fragebögen und Interviews zum Einsatz kommen (eine Übersicht über entsprechende Instrumente gibt Richter et al. 2014).

30.7.1 Sexuelle Funktionsstörungen

► **Sexuelle Funktionsstörungen werden selten spontan berichtet. Daher ist gezieltes Erfragen im Rahmen der Anamneseerhebung erforderlich.**

Hilfreich können standardisierte Erhebungsinstrumente wie beispielsweise das Strukturierte Interview für sexuelle Funktionsstörungen (Reitz et al. 2005) sein.

Mögliche **substanzbedingte Ursachen** sind zu beachten (► Abschn. 30.3.1).

Auch **somatische Erkrankungen** (in erster Linie urologische und gynäkologische), die sexuelle Funktionsstörungen bedingen können, sind durch eine körperliche Untersuchung abzuklären.

30.7.2 Störungen der Geschlechtsidentität

Die **transsexuelle Geschlechtsidentitätsstörung** kann nur in einem **längerfristigen** diagnostisch-therapeutischen Prozess zuverlässig diagnostiziert werden, dessen wesentlicher Bestandteil der sog. Alltagstest ist (► Abschn. 30.8.2).

► **Aufgrund weitreichender und irreversibler Folgen hormoneller und chirurgischer Maßnahmen zur Geschlechtsumwandlung ist eine sorgfältige Diagnostik und Differenzialdiagnostik unerlässlich.**

Differenzialdiagnostisch abzugrenzen ist die transsexuelle Geschlechtsidentitätsstörung v. a. von:

- Vorübergehenden Unsicherheiten hinsichtlich der Geschlechtsidentität oder sexuellen Orientierung im Rahmen einer Adoleszenzkrise (ICD-10: F66.0 Sexuelle Reifungskrise)
- Problemen mit der geschlechtlichen Identität aufgrund der Ablehnung der eigenen Homosexualität
- Psychotisch motivierten geschlechtlichen Identitätsstörungen
- Schweren Persönlichkeitsstörungen, die sich auf die Geschlechtsidentität auswirken (z. B. die Borderline-Persönlichkeitsstörung, ► Kap. 31).

Auch bei Transvestitismus und fetischistischem Transvestitismus kann es in Krisenzeiten passager zu einem Wunsch nach Geschlechtsumwandlung kommen, was von der transsexuellen Geschlechtsidentitätsstörung mit dem persistierenden Wunsch nach Geschlechtsumwandlung unterschieden werden muss.

30.7.3 Störungen der Sexualpräferenz

Auch in der Diagnostik von Störungen der Sexualpräferenz und hypersexuellen Störungen ist das wichtigste Werkzeug eine ausführliche psychosexuelle Anamnese (► Abschn. 5.2.2). Besonderes zu achten ist dabei auch auf potentiell fremdgefährdende paraphile Interessen und Phantasien.

Unterstützend stehen standardisierte Erhebungsinstrumente, wie z. B. der Fragebogen zum sexuellen Erleben und Verhalten (FSEV; Ahlers et al. 2008) oder das Hypersexual Behavior Inventory (HBI) zur Erfassung hypersexuellen Verhaltens (Klein et al. 2014), zur Verfügung.

30.8 Therapie

30.8.1 Sexuelle Funktionsstörungen

Bei den psychisch (mit)bedingten sexuellen Funktionsstörungen stehen zunächst psychotherapeutische Interventionen im Vordergrund.

- Als **behandlungsbedürftig** gelten **anhaltende bzw. rezidivierende sexuelle Funktionsstörungen mit Leidensdruck**.

Der Grad **psychotherapeutischer Interventionen** ist abhängig vom Schweregrad der Funktionsstörung und reicht von einem einfachen Gesprächsangebot bis hin zu gezielten übenden Verfahren und Paartherapie. Ein entsprechendes Interventionsmodell mit verschiedenen intensiven Maßnahmen stellt das **PLISSIT-Modell** dar, das in den 1970er Jahren von Jack Annon entwickelt wurde:

- **Permission:** Gesprächsangebot (Angebot, sexuelle Themen zu besprechen).
- **Limited Information:** Vermittlung gezielter Informationen über entsprechende sexuelle Störungen.
- **Specific Suggestions:** Spezifische Empfehlungen zur Problemlösung.
- **Intensive Therapy:** Gezielte, intensive Therapie (wird nur von einem kleinen Teil der Betroffenen benötigt, für die anderen ist eine der vorausgehenden Interventionen bereits ausreichend).

Manchmal lassen sich sexuelle Funktionsstörungen bereits durch eine verbesserte sexuelle Kommunikation zwischen den Partnern »überwinden«.

Als klassische, verhaltenstherapeutische Sexualtherapie gilt die in den 1970er Jahren von Masters und Johnson entwickelte Paartherapie, der die Annahme zugrundeliegt, dass Versagensängste die sexuelle Erregung verhindern. Diese Sexualtherapie beinhaltet als wesentlichen Baustein ein **Sensualitätstraining** mit einer Reihe aufeinanderfolgender »Streichelübungen« und zunächst einem Koitusverbot. An die Streichelübungen schließen sich je nach sexueller Funktionsstörung verschiedene spezifische Methoden an, die auch bei Patienten ohne Partner in Einzeltherapien zur Anwendung kommen können. Hierzu gehören z. B. ein Training sexueller Phantasien, Übungen zur Ejakulationskontrolle oder das Hegarstifttraining bei Vaginismus. Bei Letzterem werden als häusliche Übung im entspannten Zustand Hegarstifte zunehmender Größe intravaginal eingeführt (Prinzip der systematischen Desensibilisierung in vivo).

Kontraindiziert ist das Sensualitätstraining bei massiven Partnerschaftsproblemen. Hier kann eine entsprechende konfliktzentrierte Paartherapie sinnvoll sein.

Die Therapie nach Masters und Johnson wurde von Therapeuten unterschiedlicher Richtungen weiterentwickelt, Beispiele sind

- die **Syndyastische Sexualtherapie** nach Beier und Loewit (2008): Im Fokus der Therapie steht die partnerschaftliche Beziehung nebst möglicherweise unbefriedigten Bedürfnissen.
- das **Hamburger Modell** von Arentewicz und Schmidt (Hauch 2006): Integrativer Ansatz, bei dem i. d. R. im paartherapeutischen Setting neben einer »Entängstigung« auch Autonomie und Konfliktfähigkeit als Grundlage für ein befriedigendes Sexualleben gesehen werden.
- die **Systemische Sexualtherapie** nach Clement (2014): Als »Paartherapie des Begehrens« steht das erotische Potenzial der beiden Partner im Fokus der Therapie.

Allgemein kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen, die bei sexuellen Funktionsstörungen wirksam zum

Einsatz kommen können sind Psychoedukation, graduierte Expositionsverfahren, Entspannungsübungen wie die Progressive Muskelrelaxation, kognitive Umstrukturierung, Kommunikationstraining, Genusstraining und körperorientierte Verfahren.

Für die meisten Sexualtherapien konnte eine Wirksamkeit nachgewiesen werden, was möglicherweise auf gemeinsame, schulenübergreifende Wirkfaktoren (► Abschn. 14.4.2) zurückzuführen ist.

Ergänzende **medikamentöse Interventionen** mit Phosphodiesterase-5-Hemmern wie Sildenafil (Viagra®), Tadalafil (Cialis®) oder Vardenafil (Levitra®) kommen v. a. bei organisch bedingten Erektionsstörungen des Mannes zum Einsatz. Weitere mögliche interventionelle Therapieoptionen sind hier Schwellkörper(auto)injektionen (sog. SKAT-Methode), Schwellkörperimplantate oder Vakuumtherapie. Außerdem ist seit 2009 der SSRI Dapoxetin (Priligy®) zur Behandlung der Ejaculatio praecox als Bedarfsgabe zugelassen. Bei mangelnder Lubrikation aufgrund eines Östrogenmangels kann eine entsprechende hormonelle Therapie indiziert sein.

Mögliche Strategien bei sexuellen Funktionsstörungen, die durch Psychopharmaka bedingt sind:

- **Beobachtendes Abwarten:** Bei leichten Störungen und zu Beginn einer Psychopharmakotherapie; bei SSRI wurde mit der Fortdauer der Therapie bei einem Teil der Patienten ein Rückgang der sexuellen Funktionsstörungen beschrieben.
- **Dosisreduktion**, ggf. – wenn klinisch vertretbar – »**drug holiday**« (Aussetzen der Medikation, z. B. SSRI, am Wochenende; **cave:** Absetzeffekte beachten); strenge Risiko-Nutzen-Abwägung.
- **Präparatewechsel:** Durch einen Wechsel von Risperidon oder einem Antipsychotikum zu Olanzapin konnten positive Effekte bei Antipsychotika-induzierten sexuellen Funktionsstörungen bei Frauen und Männern erzielt werden.
- **Augmentierung** mit einem anderen Pharmakon zur Neutralisierung oder Behandlung der sexuellen Funktionsstörung; eine Wirksamkeit als Augmentation konnte für Sildenafil und Tadalafil bei Antidepressiva- oder Antipsychotika-induzierter Erektionsstörung nachgewiesen werden; für Frauen mit Antidepressiva-induzierter sexueller Funktionsstörung scheint die Augmentation mit Bupropion in höherer Dosierung am erfolgversprechendsten zu sein.

30.8.2 Störungen der Geschlechtsidentität

■ Transsexualismus

Die transsexuelle Geschlechtsidentitätsstörung verlangt meist eine längerfristige psychotherapeutische Betreuung und ggf. eine schrittweise Anpassung an das andere Geschlecht durch den Alltagstest, eine mehrmonatige Hormonbehandlung (► Abschn. 42.5) und eine operative Geschlechtsumwandlung.

➤ Ziele der psychotherapeutischen Betreuung sind die Bearbeitung relevanter psychischer Belastungen und die Diagnosesicherung.

Durch das **Transsexuellengesetz** (TSG) trägt die Rechtsordnung zur Diagnostik und Therapie der transsexuellen Geschlechtsidentitätsstörung zwei Regelungen bei:

1. »**Kleine Lösung**«: Durch eine Vornamensänderung wird dem Betroffenen im Rahmen eines sog. Alltagstests die möglichst realistische Erprobung der gegen geschlechtlichen Rolle ermöglicht; Voraussetzung ist hierfür nach dem TSG, dass das Zugehörigkeitsgefühl zum anderen Geschlecht und der Wunsch nach Geschlechtsumwandlung seit mindestens drei Jahren bestehen, d. h. das Zeitkriterium im TSG weicht von dem Zeitkriterien in der ICD-10 ab.
2. »**Große Lösung**«: Durch eine Personenstandsänderung, d. h. die gerichtliche Feststellung des Gegengeschlechts, wird der Betroffene in seinem Bestreben um Anerkennung zum anderen Geschlecht unterstützt.

Voraussetzungen für beides sind u. a. ein, mit sachverständiger Hilfe festzustellendes, abweichendes Geschlechtszugehörigkeitsempfinden infolge transsexueller Prägung, ein seit mindestens drei Jahren bestehender »Zwang«, dem Zugehörigkeitsempfinden entsprechend zu leben und die Stabilität dieses Zugehörigkeitsempfindens.

Derzeit ist eine Leitlinie zur Diagnostik, Beratung und Behandlung der Geschlechtsdysphorie in der Entwicklung.

■ Transvestitismus

Beim Transvestitismus kann eine psychotherapeutische Betreuung bei Leidensdruck, beispielsweise aufgrund mangelnder Akzeptanz des Transvestitismus im sozialen Umfeld, und / oder aufgrund komorbider Erkrankungen erforderlich werden.

30.8.3 Störungen der Sexualpräferenz

Grundlage der Therapie von Störungen der Sexualpräferenz stellen psychotherapeutische, v. a. kognitiv-verhaltenstherapeutische, Interventionen dar. Beispielsweise kann zum

Abbau eines unerwünschten Annäherungsverhaltens die **verdeckte Sensibilisierung** zur Anwendung kommen. Hierbei wird in der Vorstellung die unerwünschte Verhaltensweise (paraphile Phantasie) mit einer darauf folgenden aversiven Konsequenz verbunden. Es bietet sich an, dieses Verfahren mit Interventionen zum Aufbau erwünschten Verhaltens zu kombinieren, wie beispielsweise der **verdeckten positiven Verstärkung**, bei der einer imaginierten erwünschten Verhaltensweise eine angenehme Vorstellung folgt. Eine weitere Technik stellt die »**masturbatorische Sättigung**« dar, bei der übliche sexuelle Phantasien durch einen Orgasmus positiv verstärkt werden und paraphile Phantasien durch ausbleibende Verstärkung gelöscht werden.

Im Rahmen von **Stimuluskontrollmethoden** sollen Betroffene lernen, Auslösereize des paraphilen Verhaltens zu erkennen und zu vermeiden. Bei **Selbstkontrollmethoden** werden – zur Ablenkung von paraphilen Verhaltensweisen – alternative Verhaltensweisen eingeübt, die mit paraphilen Handlungen nicht vereinbar sind. Stimulus- und Selbstkontrollmethoden haben nicht zum Ziel, die paraphilen Interessen an sich zu verändern, sondern den Umgang damit.

Je nach Komorbidität sowie nach Schwere der Störung kann ergänzend auch eine **Psychopharmakotherapie** erfolgen. Unter den Arzneimitteln wird v. a. (off-label) auf selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) zurückgegriffen (bei leichten bzw. weniger gefährlichen paraphilen Störungen) oder auf eine antihormonelle Therapie mit Cyproteronacetat oder LHRH-Agonisten zur Vermin- derung des sexuellen Verlangens und der abweichenden sexuellen Phantasien und Praktiken.

- Deutsche Gesellschaft für Sexualforschung: <http://dgfs.info/category/aktuelles/>
- Medizinischer Dienst des Spitzenverbandes Bund der Krankenkassen e.V. (MDS) (2009) Begutachtungsanleitung für geschlechtsangleichende Maßnahmen bei Transsexualität: https://www.mds-ev.de/fileadmin/dokumente/Publikationen/GKV/Begutachtungsgrundlagen_GKV/07_RL_Transsex_2009.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Präventionsnetzwerk »Kein Täter werden«: <https://www.kein-taeter-werden.de/>

Übungsfragen

1. Welche sind die häufigsten sexuellen Funktionsstörungen beim Mann, welche bei der Frau?
2. Welche Antidepressiva führen besonders häufig zu sexuellen Funktionsstörungen?

3. Was wird unter Vaginismus verstanden?
4. Nennen Sie die ICD-10-Kriterien des Transsexualismus.
5. Wie lauten die ICD-10-Kriterien des Transvestitismus?
6. Fallbeispiel: Der 19-jährige Andreas K. stellt sich in Ihrer psychotherapeutischen Sprechstunde vor. Es fällt ihm erkennbar schwer, über den Grund seines Arztbesuches zu sprechen. Er berichtet, dass er so, wie er sich aktuell fühle, nicht mehr weiterleben könne. Er fühle sich innerlich zerrissen, fühle sich im falschen Körper geboren. Schon in der Kindheit habe er bevorzugt mit Mädchen gespielt, heimlich Frauenkleider getragen und sich geschminkt. Zweimal wurde er von seinen Eltern dabei ertappt, die ihn daraufhin bestraft hätten. Dennoch habe er weiterhin heimlich Frauenkleider getragen, was er auch heute noch tue, dies reiche ihm aber nicht mehr aus. Gerne würde er dauerhaft als Frau leben. Als besonders belastend habe er in der Pubertät auch die Entwicklung seiner Geschlechtsorgane empfunden, die er als nicht zu ihm gehörig erlebe.
 - a. Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie?
 - b. Nennen Sie Differenzialdiagnosen.
7. Was sind Störungen der Sexualpräferenz?
8. Was ist der Unterschied zwischen Transvestitismus und dem fetischistischen Transvestitismus?

Weiterführende Literatur

- Ahlers CJ, Neutze J, Mundt I, Hupp E, Konrad A, Beier KM, Schaefer GA (2008) Erhebungsinstrumente in der klinischen Sexualforschung und der sexualmedizinischen Praxis. *Sexuologie* 15: 82–103
- Beier KM, Loewit K (2008) Lust in Beziehung: Einführung in die Syndastische Sexualtherapie. Springer, Heidelberg
- Bianchi-Demicheli F, Cojan Y, Waber L, Recordon N, Vuilleumier P, Ortigue S (2011) Neural bases of hypoactive sexual desire disorder in women: an event-related fMRI study. *J Sex Med* 8: 2546–2559
- Briken P, Berner M (Hrsg) (2013) Praxisbuch Sexuelle Störungen. Thieme, Stuttgart
- Briken P, Hill A, Berner W (2009) Syndrome sexueller Sucht. In: Batthyány D, Pritz A (Hrsg) Rausch ohne Drogen. Substanzgebundene Süchte. Springer, Wien
- Clayton AH, Balon R (2009) The impact of mental illness and psychotropic medications on sexual functioning: the evidence and management. *J Sex Med* 6: 1200–1211
- Clement U (2014) Systemische Sexualtherapie. Klett-Cotta, Stuttgart
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Sexualforschung (DGfS) (Hrsg) (2007) Behandlungsleitlinie Störungen der sexuellen Präferenz (Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie). Steinkopff, Darmstadt
- Dombert B, Schmidt AF, Banse R, Briken P, Hoyer J, Neutze J, Osterheider M (2016) How common is men's self-reported sexual interest in prepubescent children? *J Sex Res* 53: 214–223
- Hauch M (2006) Paartherapie bei sexuellen Störungen: Das Hamburger Modell: Konzept und Technik. Thieme, Stuttgart
- Klein V, Rettenberger M, Boom KD, Briken P (2014) Eine Validierungs-

- studie der deutschen Version des Hypersexual Behavior Inventory (HBI). *Psychother Psych Med* 64: 136–140
- Laumann EO, Nicolosi A, Glasser DB, Paik A, Gingell C, Moreira E, Wang T; GSSAB Investigators' Group (2005) Sexual problems among women and men aged 40–80 y: prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors. *Int J Impot Res* 17: 39–57
- Meyer zu Hoberge S (2009) Prävalenz, Inzidenz und Geschlechterverhältnis der Transsexualität anhand der bundesweit getroffenen Entscheidungen nach dem Transsexuellengesetz in der Zeit von 1991 bis 2000. Dissertation, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Medizinische Fakultät
- Nieder TO, Richter-Appelt H (2013) Transgender: Transsexualität, Geschlechtsinkongruenz und Geschlechtsdysphorie. In: Briken P, Berner M (Hrsg) *Praxisbuch Sexuelle Störungen*. Thieme, Stuttgart, S 203–222
- Nieder TO, Jordan K, Richter-Appelt H (2011) Zur Neurobiologie transsexueller Entwicklungen. Eine Diskussion der Befunde zu Sexualdifferenzierung, zu geschlechtsatypischen Verhaltensweisen und zur Geschlechtsidentität. *Z Sex-Forsch* 24: 199–227
- Reitz D, Küpper B, J Hoyer J (2005) Strukturiertes Interview für sexuelle Funktionsstörungen (SISEX) – erste Ergebnisse. *Psychother Psych Med* 55: 147
- Richter D, Brähler E, Strauß B (2014) Diagnostische Verfahren in der Sexualwissenschaft. Hogrefe, Göttingen
- Schmidt HM, Hagen M, Kriston L, Soares-Weiser K, Maayan N, Berner MM (2012) Management of sexual dysfunction due to antipsychotic drug therapy. *Cochrane Database Syst Rev* 11: CD003546. doi: 10.1002/14651858.CD003546.pub3
- Serretti A, Chiesa A (2009) Treatment-emergent sexual dysfunction related to antidepressants: a meta-analysis. *J Clin Psychopharmacol* 29: 259–266
- Serretti A, Chiesa A (2011) A meta-analysis of sexual dysfunction in psychiatric patients taking antipsychotics. *Int Clin Psychopharmacol* 26: 130–140
- Shifren JL, Monz BU, Russo PA, Segreti A, Johannes CB (2008) Sexual problems and distress in United States women: prevalence and correlates. *Obstet Gynecol* 112: 970–978
- Smith ES, Junger J, Derntl B, Habel U (2015) The transsexual brain - A review of findings on the neural basis of transsexualism. *Neurosci Biobehav* 59: 251–266
- Taylor MJ, Rudkin L, Bullemor-Day P, Lubin J, Chukwujekwu C, Hawton K (2013) Strategies for managing sexual dysfunction induced by antidepressant medication. *Cochrane Database Syst Rev* 31: CD003382. doi: 10.1002/14651858.CD003382.pub3

Persönlichkeitsstörungen (F60–F62)

K. Mathiak, M. Dyck, F. Schneider

31.1 Definition – 460

31.2 Epidemiologie – 461

31.3 Ätiologie – 461

31.4 Klinik – 462

31.4.1 Spezifische Persönlichkeitsstörungen (F60.x) und kombinierte und andere Persönlichkeitsstörungen ohne spezifische Symptombilder (F61) – 463

31.4.2 Andauernde Persönlichkeitsänderungen, nicht Folge einer Schädigung oder Krankheit des Gehirns (F62) – 466

31.5 Komorbidität – 467

31.6 Verlauf und Prognose – 467

31.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 467

31.8 Therapie – 469

31.8.1 Allgemeine Therapieprinzipien – 469

31.8.2 Therapie spezifischer Persönlichkeitsstörungen – 469

Weiterführende Literatur – 471

»Kurzinfo«

- Persönlichkeitsstörungen sind charakterisiert durch **überdauernde** Erlebens- und Verhaltensmuster, die sich in **starren, unflexiblen** Reaktionen und Denkweisen äußern und deutlich von den soziokulturellen Normen **abweichen** und in **vielen Lebensbereichen unzweckmäßig** sind.
- Die Störung wirkt sich auf **mehrere Funktionsbereiche** aus wie Affektivität, Impulskontrolle, Antrieb, Wahrnehmung und Denken sowie zwischenmenschliche Beziehungen.
- Persönlichkeitsstörungen gehen einher mit erheblichem **subjektiven Leidensdruck** seitens des Patienten und / oder seines Umfelds.
- Der **Beginn** der Störung liegt im **Kindes- oder Jugendalter** mit dauerhafter Manifestation im Erwachsenenalter.
- Als Prävalenzrate für Persönlichkeitsstörungen wird ein Wert von etwa 2 % angegeben.
- Die Ätiopathogenese ist **multifaktoriell**, mit einer erblichen Disposition und einer individuell variablen Diathese-Stress-Toleranzgrenze.
- Klinik und Verlauf sind häufig durch **komorbide Erkrankungen** mitbestimmt.
- Therapeutisch stehen die kontinuierliche Motivation zu spezifischen **psychotherapeutischen Verfahren** und die Behandlung von **Komorbiditäten** im Vordergrund.

31.1 Definition

Persönlichkeitsstörungen – Sie sind gekennzeichnet durch tief verwurzelte, zeitlich stabile Verhaltensmuster, die sich in starren Reaktionen auf unterschiedliche persönliche und soziale Lebenslagen äußern.

Schon im Altertum wurden Charaktertypen definiert. Galenus (~129–199 n. Chr.) beschrieb, basierend auf der Säfte-Lehre von Hippokrates, die vier Temperamente Sanguiniker, Melancholiker, Choleriker und Phlegmatiker (▣ Abb. 31.1). E. Kretschmer (1888–1964) postulierte in seiner Konstitutionslehre Zusammenhänge zwischen Körperbau, Charakter und der Anfälligkeit für bestimmte psychische Erkrankungen.

Der heutige Begriff der Persönlichkeitsstörungen löst die früher gebräuchliche Bezeichnung der »**Psychopathie**« und den psychoanalytisch geprägten Begriff der »**Charakterneurose**« ab, die beide eine ätiologische Hypothese über die Entstehung dieser Störungsgruppe enthielten. Während »Psychopathie« ursprünglich konstitutionelle, angeborene Charaktervarianten bezeichnete, wird der Begriff »psychopathy« im angloamerikanischen Sprachraum und im



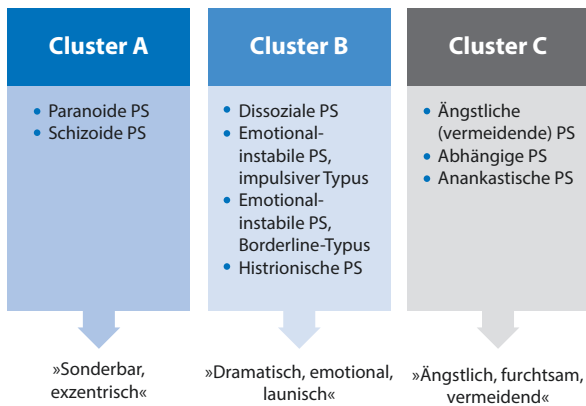
▣ Abb. 31.1 Temperamentenlehre nach Galenus: Darstellung von vier Aposteln als Temperamentstypen: Johannes (Sanguiniker), Petrus (Phlegmatiker), Markus (Choleriker) und Paulus (Melancholiker) durch Albrecht Dürer (https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Vier_Apostel_%28Albrecht_Duerer%29.jpg)

forensischen Kontext häufig noch weitgehend synonym mit dem im deutschen Sprachraum eher üblichen Begriff der Soziopathie verwendet, zur Beschreibung einer bestimmten Unterform der dissozialen Persönlichkeitsstörung (► Abschn. 31.4.1).

Persönlichkeiten und Persönlichkeitsstörungen lassen sich zum einen auf kategorialer, zum anderen auf dimensionaler Ebene beschreiben.

Eine **kategoriale Klassifikation** der Persönlichkeitsstörungen in verschiedene, abgrenzbare Subtypen findet sich bei den oben genannten historischen Typologien sowie den modernen Klassifikationssystemen ICD bzw. DSM-IV (▣ Abb. 31.2).

Daneben existieren **dimensionale Persönlichkeitsmodelle** (▣ Abb. 31.3), welche die Persönlichkeit durch das Zusammenspiel verschieden stark ausgeprägter Persönlichkeitsdimensionen beschreiben, wobei Persönlichkeitsstörungen Extremvarianten darstellen. Das alternative Model im DSM-5, Abschnitt III, nimmt eine Mittelstellung ein, indem es auch den Schweregrad einer Persönlichkeitsstörung bzw. -akzentuierung mit einbezieht. Wie es sich in Zukunft bewähren wird, steht noch aus.



■ **Abb. 31.2** Kategoriale Einteilung der Persönlichkeitsstörungen in verschiedene Subtypen (gemäß ICD-10); PS = Persönlichkeitsstörung

31.2 Epidemiologie

Prävalenzraten von Persönlichkeitsstörungen in Europa und Nordamerika bewegen sich in älteren Studien zwischen 4 % und 16 %. Basierend auf dem internationalen WHO-Screening-Bogen ergab sich für Südwest-Europa (Deutschland, Belgien, Frankreich, Italien und Spanien) eine **Prävalenzrate von 2,4 %** (Huang et al. 2009), wobei sich die Prävalenzangaben zwischen den verschiedenen

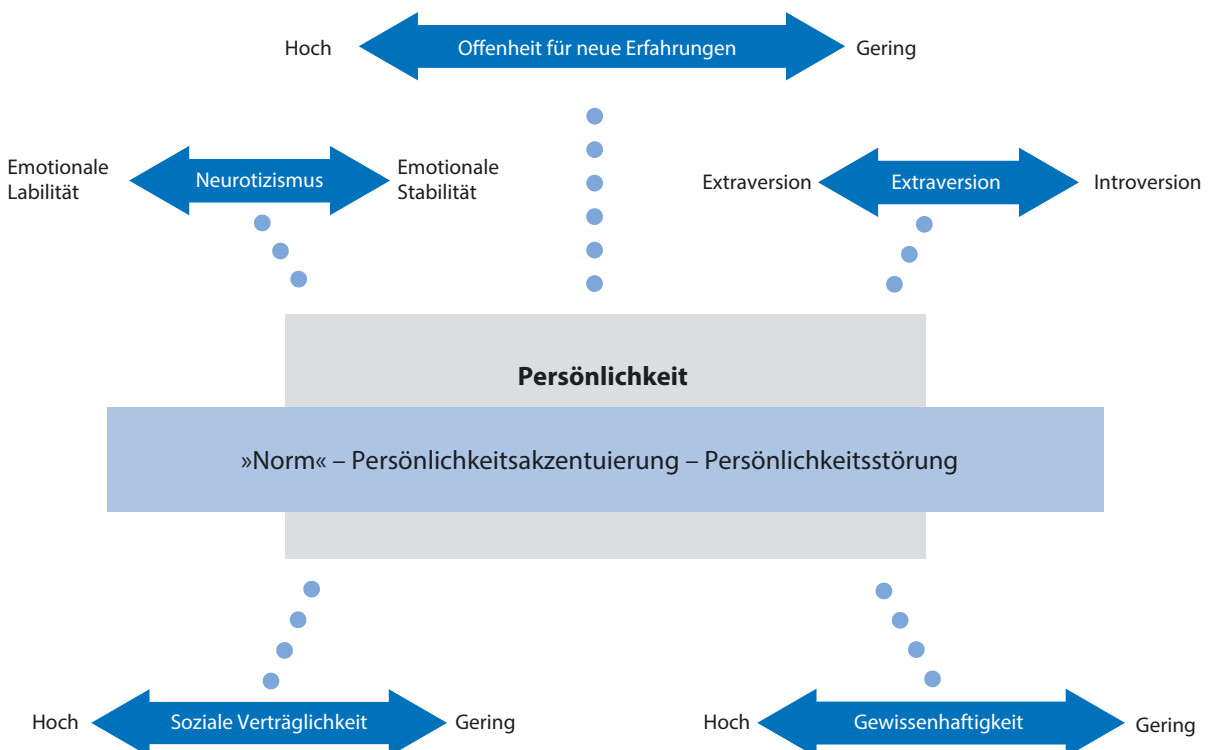
Persönlichkeitsstörungssubtypen unterschieden. Für das Cluster A wurde eine Prävalenz von 1,1 % angegeben, für das Cluster B von 0,4 % und das Cluster C von 1,2 %.

Unter psychiatrischen Patienten liegen die Prävalenzraten für Persönlichkeitsstörungen deutlich höher: zwischen 38 und 81 % bei ambulanten und 36–92 % bei stationären Patienten.

Generell gilt, dass die Prävalenzraten in Städten und niedrigen sozialen Schichten höher sind als in ländlichen Gebieten bzw. höheren sozialen Schichten. In transkulturellen Vergleichsstudien fanden sich allerdings zwischen verschiedenen Kulturkreisen keine Unterschiede in den globalen Prävalenzraten. In epidemiologischen Studien scheinen Männer häufiger die Kriterien einer spezifischen Persönlichkeitsstörung zu erfüllen – vor allem im Cluster A und C. Frauen mit Borderline-Störung nutzen jedoch das medizinische System am intensivsten, weshalb die Borderline-Störung zu den am häufigsten diagnostizierten Persönlichkeitsstörungen gehört. Die Lebenszeitprävalenz der Borderline-Störung beträgt etwa 3 %.

31.3 Ätiologie

Im Sinne eines **biopsychosozialen Modells** mit einer individuellen Diathese -Stress-Toleranz sind Persönlichkeitsstörungen nur aus einem Zusammenwirken von Genetik,



■ **Abb. 31.3** Beispiel eines dimensionalen Persönlichkeitsmodells: 5-Faktoren-Modell (»big five«)

Entwicklung, Lerngeschichte und sozialem Umfeld zu verstehen.

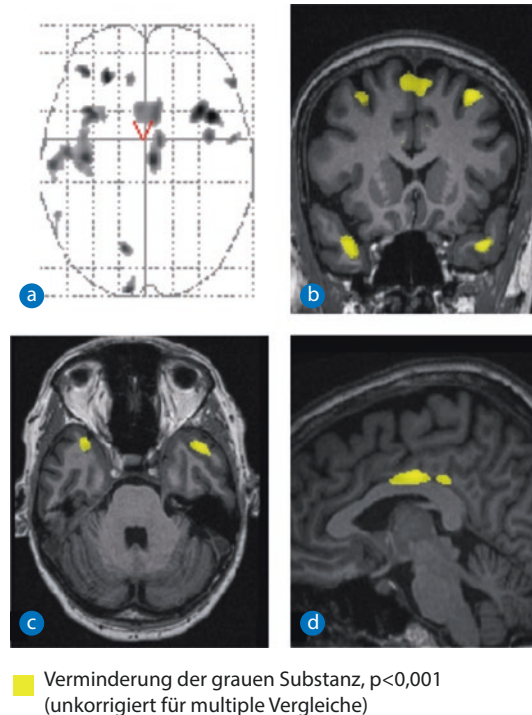
Anhand von Zwillings- und Adoptionsstudien konnte der Einfluss genetischer Faktoren gesichert werden. Die **genetische Disposition** soll bis zu 40–50 % der Varianz der Persönlichkeit aufklären.

Aus der Bildgebung sind Zusammenhänge zwischen **hirnstrukturellen und -funktionellen Auffälligkeiten** und Persönlichkeitsstörungen bekannt. So können Persönlichkeitsstörungen mit relativ unspezifischen EEG-Veränderungen (z. B. verlangsamte Grundaktivität, insbesondere bei der dissozialen Persönlichkeitsstörung oder der Borderline-Persönlichkeitsstörung) einhergehen (sog. »minimal brain dysfunctions«). Erkenntnisse aus MRT-Untersuchungen weisen bei impulsiven Personen mit dissozialer Persönlichkeitsstörung (■ Abb. 31.4) oder Borderline-Persönlichkeitsstörung auf hirnstrukturelle und -funktionelle Auffälligkeiten präfrontaler, temporaler sowie subkortikal-limbischer Areale hin. Diese verursachen zwar nicht allein die Persönlichkeitsstörung, wie bei einer hirnorganischen Persönlichkeitsveränderung (► Kap. 18), können jedoch zur Symptomatik beitragen.

Biochemisch wird eine verminderte Aktivität des serotonergen Transmittersystems häufig mit Impulsivität und einer gestörten Aggressionskontrolle in Verbindung gebracht. Eine oft berichtete inverse Korrelation zwischen dem Serotoninabbauprodukt 5-Hydroxyindolessigsäure im Liquor oder Serum und aggressivem oder kriminellem Verhalten unterstützt diese Hypothese. Diese Transmitterveränderungen können aber auch als Folge der Symptomatik erklärt werden und geben daher keinen eindeutigen Hinweis auf die Ursache einer Persönlichkeitsstörung.

➤ **Eine neurobiologische Disposition muss nicht determinierend für Verhalten und Erleben sein, sondern kann durch Umweltfaktoren und Erziehungsstile weitgehend kompensiert werden, sodass ein normales psychosoziales Funktionsniveau erreicht werden kann.**

Frühkindliche Lernprozesse und Erfahrungen können wiederum bei der Plastizität der Hirnreifung eine Rolle spielen. Zahlreiche Studien belegen einen Zusammenhang zwischen traumatischen Kindheitserfahrungen und der Entwicklung einer Persönlichkeitsstörung. Insbesondere die emotional-instabile Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typus ist häufig assoziiert mit schweren psychischen und körperlichen Traumatisierungen in der Kindheit, wie z. B. Gewalterfahrungen, emotionaler Vernachlässigung und sexuellem Missbrauch. Für die dissoziale Persönlichkeitsstörung gelten v. a. problematische frühe Beziehungserfahrungen wie fehlende emotionale Wärme durch Bezugspersonen sowie inkonsistente oder fehlende Erziehungsmaßnahmen als psychosoziale Risikofaktoren.



■ **Abb. 31.4** Voxelbased morphometry (VBM). Strukturelle Unterschiede in der grauen Substanz bei männlichen Soziopathen (einer Unterform der dissozialen Persönlichkeitsstörung). Soziopathen zeigen verglichen zu Kontrollen eine Reduktion der grauen Substanz in frontalen (b) und temporalen (b, c) Hirnregionen und im rechten mittleren Gyrus cinguli (d). (Reprinted from Müller et al. 2008, © 2008 with permission from Elsevier)

Kognitive Modelle beruhen auf der Annahme, dass sich persönlichkeitsgestörte Menschen durch ein starres, unflexibles Denkmuster und dysfunktionale Kognitionen auszeichnen (z. B. dichotomes »Schwarz-Weiß-Denken« bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung).

Psychoanalytische Konzepte gehen von einer frühen Störung der psychosexuellen Entwicklung, der Entwicklung der ICH-Funktionen und der Objektbeziehungen aus. Der frühere Begriff »Charakterneurose« beruhte auf der Annahme, dass sich Persönlichkeitsstörungen durch ein starres Muster von Abwehrmechanismen auszeichnen.

31.4 Klinik

Kennzeichen von Persönlichkeitsstörungen sind zeitlich stabile und situationsübergreifende deutliche Abweichungen im Denken (z. B. starres Denken wie Schwarz-Weiß-Denken, Gut-oder-Böse, Alles-oder-Nichts), in der Wahrnehmung und Affektivität (Gefühle werden oft aus nichtigem Anlass ausgelöst und können kaum beherrscht werden)

sowie in zwischenmenschlichen Beziehungen. Die Störung führt zu deutlichen Einschränkungen beruflicher Leistungs- und sozialer Funktionsfähigkeit.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F60.x Spezifische Persönlichkeitsstörungen, F61 Kombinierte und andere Persönlichkeitsstörungen

Allgemeine Kriterien:

1. Deutliche Unausgeglichenheit in den Einstellungen und im Verhalten in mehreren Funktionsbereichen wie Affektivität, Impulskontrolle, Antrieb, Wahrnehmen und Denken sowie in zwischenmenschlichen Beziehungen.
2. Andauerndes und gleichförmiges Verhaltensmuster, nicht auf Episoden psychischer Krankheiten begrenzt.
3. Tiefgreifendes und in vielen persönlichen und sozialen Situationen eindeutig unangepasstes Verhaltensmuster.
4. Beginn der Störung liegt im Kindes- oder Jugendalter, manifestiert sich auf Dauer im Erwachsenenalter.
5. Deutlich subjektives Leiden des Patienten oder nachteiliger Einfluss auf das Umfeld, welcher durch die Störung verursacht ist (manchmal erst im späteren Verlauf).
6. Infolge der Störung meist große Einschränkungen der beruflichen und sozialen Leistungsfähigkeit.
7. Die Krankheitssymptome dürfen nicht direkt auf beträchtliche Hirnschädigungen oder -krankheiten oder auf eine andere psychische Erkrankung zurückzuführen sein.

➤ **Persönlichkeitsstörungen sind nur zu diagnostizieren, wenn ein erhebliches subjektives Leiden beim Patienten oder im Umfeld auftritt.**

Das DSM-5 führt ein zusätzliches Hybrid-dimensionales Modell ein, indem es eine Gradierung der Schwere vorsieht und nicht deutliches Leiden oder soziale Einschränkungen zur Diagnosestellung fordert.

31.4.1 Spezifische Persönlichkeitsstörungen (F60.x) und kombinierte und andere Persönlichkeitsstörungen ohne spezifische Symptombilder (F61)

Für die Diagnose der meisten spezifischen Persönlichkeitsstörungen müssen neben den allgemeinen Kriterien mindestens drei der bei den spezifischen Persönlichkeitsstörungen jeweils genannten Kriterien vorliegen (s. im Folgenden).

■ **Paranoide Persönlichkeitsstörung (F60.0)**

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F60.0 Paranoide Persönlichkeitsstörung

1. Übertriebene Empfindlichkeit bei Rückschlägen und Zurücksetzung.
2. Neigung zu ständigem Groll; Beleidigungen, Verletzungen oder Missachtungen werden nicht verziehen.
3. Misstrauen und eine starke Neigung, Erlebtes zu verdrehen, indem neutrale oder freundliche Handlungen anderer als feindlich oder verächtlich missgedeutet werden.
4. Streitsüchtiges und beharrliches, situationsunangemessenes Bestehen auf eigenen Rechten.
5. Häufiges ungerechtfertigtes Misstrauen gegenüber der sexuellen Treue des Ehe- oder Sexualpartners.
6. Tendenz zu stark überhöhtem Selbstwertgefühl, das sich in ständiger Selbstbezogenheit äußert.
7. Intensive Beschäftigung mit ungerechtfertigten Gedanken an Verschwörungen als Erklärungen für Ereignisse in der näheren Umgebung und in aller Welt.

Menschen mit paranoider Persönlichkeitsstörung leiden mitunter an massiven Ängsten angesichts der von ihnen wahrgenommenen ständigen Bedrohung durch andere. In der ständigen Erwartung, hintergangen zu werden, gelingt es ihnen zudem kaum, vertrauensvolle Beziehungen aufzubauen.

■ **Schizoide Persönlichkeitsstörung (F60.1)**

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F60.1 Schizoide Persönlichkeitsstörung

1. Wenige oder überhaupt keine Tätigkeiten bereiten Vergnügen.
2. Emotionale Kälte und Distanziertheit oder flache Affektivität.
3. Geringe Fähigkeit, warme, zärtliche Gefühle oder auch Ärger anderen gegenüber auszudrücken.
4. Anscheinende Gleichgültigkeit gegenüber Lob oder Kritik.
5. Geringes Interesse an sexuellen Erfahrungen mit einer anderen Person (unter Berücksichtigung des Alters).
6. Übermäßige Vorliebe für einzelgängerische Beschäftigungen.

7. Übermäßige Inanspruchnahme durch Phantasie und Introspektion.
8. Mangel an engen Freunden oder vertrauensvollen Beziehungen (oder höchstens eine) und fehlender Wunsch nach diesen.
9. Mangelnde Sensibilität im Erkennen und Befolgen gesellschaftlicher Regeln.

Personen mit schizoider Persönlichkeitsstörung zeichnen sich durch soziale Kontaktschwäche sowie eingeschränkte Erlebnis- und Ausdrucksfähigkeit aus. Durch die oft mangelnde Sensibilität für soziale Normen oder Feinheiten von Interaktionsprozessen kommt es bisweilen zu unpassendem oder unbeholfenem Verhalten in sozialen Situationen.

■ Dissoziale Persönlichkeitsstörung (F60.2)

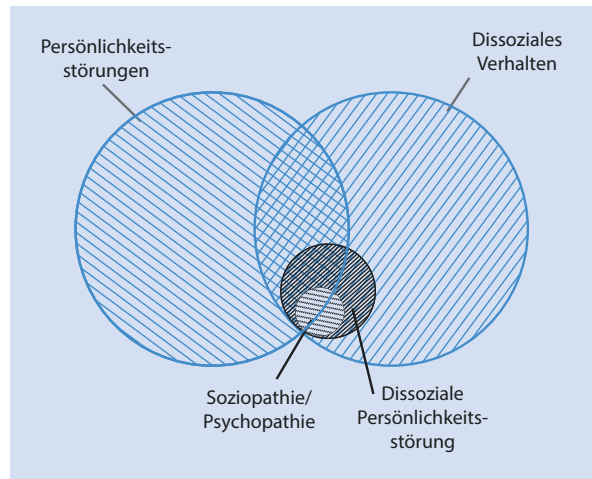
Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F60.2 Dissoziale Persönlichkeitsstörung

1. Unbeteiligtsein gegenüber den Gefühlen anderer.
2. Verantwortungslosigkeit und Missachtung sozialer Normen, Regeln und Verpflichtungen
3. Unvermögen, längerfristig Beziehungen beizubehalten, aber keine Schwierigkeiten, Beziehungen einzugehen.
4. Geringe Frustrationstoleranz und niedrige Schwelle für aggressives, auch gewalttätiges Verhalten.
5. Unfähigkeit zum Erleben von Schuldbewusstsein oder zum Lernen aus Erfahrung, besonders aus Bestrafung.
6. Neigung, andere zu beschuldigen oder vordergründige Rationalisierungen für das eigene Verhalten anzubieten, durch welches die Person in Konflikt mit der Gesellschaft geraten ist.

Hervorzuheben sind zudem eine **pathologische Angstfreiheit** und **emotionale Hyporeagibilität** bei Personen mit dissozialer Persönlichkeit.

Eine dissoziale Persönlichkeitsstörung ist erst bei Personen über 18 Jahren zu diagnostizieren. Die dissoziale Persönlichkeitsstörung macht sich im Kindes- und Jugendalter häufig schon bemerkbar durch eine **Störung des Sozialverhaltens** mit Schuleschwänzen, Weglaufen von zu Hause, Stehlen und Lügen.

Soziopathie, im angloamerikanischen Sprachraum Psychopathie (»psychopathy«) genannt, ist ein zentraler Begriff der forensischen Psychiatrie und beschreibt nach



■ Abb. 31.5 Klassifikation des Konzepts Soziopathie / Psychopathie. (Herpertz u. Saß 2000, © 2000 John Wiley & Sons, Inc.)

dem Konzept von H. Cleckley (1903–1984) eine schwerer ausgeprägte Unterform der dissozialen Persönlichkeitsstörung mit hoher krimineller Rückfallgefahr (■ Abb. 31.5). Soziopathie ist demnach charakterisiert durch:

- Störungen im zwischenmenschlichen Bereich: betrügerisch, manipulativ
- Störungen im affektiven Bereich: Mangel an Empathie sowie an Reue und Schuld, Rücksichtslosigkeit, Affektverflachung
- Antisoziales Verhalten (kriminelle Vielseitigkeit, Verantwortungslosigkeit, Ausnutzen anderer) und Impulsivität.

Im Gegensatz zur primären Persönlichkeitsstörung kann eine Soziopathie auch sekundär posttraumatisch (durch eine zerebrale Schädigung) auftreten (obsoletter Begriff: »erworbene Soziopathie«).

■ Emotional-instabile Persönlichkeitsstörung (F60.3)

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F60.3 Emotional-instabile Persönlichkeitsstörung

- **Impulsiver Typus** (F60.30): Kennzeichnend sind emotionale Instabilität und mangelnde Impulskontrolle, häufig sind zudem Ausbrüche von gewalttätigem und bedrohlichem Verhalten, insbesondere bei Kritik durch andere.
- **Borderline-Typus** (F60.31): Neben einigen Kennzeichen der emotionalen Instabilität ist außerdem eine Instabilität hinsichtlich des eigenen Selbstbildes, der Ziele und inneren

Präferenzen charakteristisch. Weitere Merkmale sind eine Neigung zu intensiven aber instabilen Beziehungen, übermäßige Anstrengungen, nicht verlassen zu werden, ein chronisches Gefühl innerer Leere, Selbstbeschädigungen sowie Suizidalität.

Emotional-instabile Persönlichkeiten werden als launenhaft charakterisiert und zeigen eine ausgeprägte Tendenz, Impulse ohne Berücksichtigung ihrer Konsequenzen auszuagieren.

Unterschieden werden gemäß ICD-10 2 Typen der emotional-instabilen Persönlichkeit: der **impulsive Typ**, der sich v. a. durch emotionale Instabilität und mangelnde Impulskontrolle auszeichnet, sowie der **Borderline-Typus**, der zusätzlich dazu noch weitere Merkmale aufweist. So findet sich beim Borderline-Typus neben einer Störung der Gefühlsregulation, die mit extremen Anspannungszuständen (auch ohne deutliche Auslöser) und Stimmungsschwankungen einhergeht, auch eine ausgeprägte Instabilität im Selbstbild, den Zielen und inneren Präferenzen (einschließlich der sexuellen) sowie in zwischenmenschlichen Beziehungen. Oftmals bestehen Muster wechseln der Idealisierung und kompletter Entwertung nahestehender Personen, was Ausdruck des dichotomen Denkmusters (»Schwarz-Weiß-Denken«) ist. Im Kontakt zu anderen Menschen fällt es Borderline-Patienten schwer, Nähe und Distanz zu regulieren. Sie haben eine sehr ausgeprägte Angst vor dem Alleinsein und zeigen häufig manipulatives Verhalten mit dem Ziel, Beziehungen zu kontrollieren. Menschen mit der Borderline-Persönlichkeitsstörung führen in der Regel sehr intensive, aber instabile Beziehungen, was immer wieder zu emotionalen Krisen führt. Die extremen Anspannungszustände versuchen Borderline-Patienten beispielsweise durch Selbstverletzungen (meistens Schnittverletzungen, aber auch Verbrühungen, Verbrennungen oder Sich-Selbst-Schlagen), Essen und Erbrechen oder den Konsum von Alkohol bzw. Drogen zu mindern.

➤ **Selbstverletzungen sind das wohl äußerlich sichtbarste und bekannteste Merkmal einer Borderline-Persönlichkeitsstörung, welches aber nicht bei jedem Borderline-Patienten auftreten muss oder auch Ausdruck einer anderen Erkrankung sein kann.**

Weitere Merkmale der Borderline-Persönlichkeitsstörung sind ein chronisches Gefühl innerer Leere sowie die Neigung zu suizidalem Verhalten.

■ **Histrionische Persönlichkeitsstörung (F60.4)**

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F60.4 Histrionische Persönlichkeitsstörung

1. Dramatisierung bezüglich der eigenen Person, theatralisches Verhalten, übertriebener Ausdruck von Gefühlen.
2. Erhöhte Suggestibilität, leichte Beeinflussbarkeit.
3. Oberflächliche und labile Affektivität.
4. Andauerndes Verlangen nach aufregenden Erlebnissen, Anerkennung durch andere und Aktivitäten, bei denen die betreffende Person im Vordergrund steht.
5. Unangemessen verführerisch in Erscheinung und Verhalten.
6. Übermäßiges Interesse an körperlicher Attraktivität.

Histrionische Persönlichkeiten haben ein starkes Geltungsbedürfnis sowie eine Neigung zu demonstrativem, unechtem und simulativem Verhalten. Ihr Denken ist geprägt von Sprunghaftigkeit, Ungenauigkeit und Unschärfe (impressionistischer Denkstil).

■ **Anankastische (zwanghafte) Persönlichkeitsstörung (F60.5)**

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F60.5 Anankastische (zwanghafte) Persönlichkeitsstörung

1. Übermäßige Zweifel und Vorsicht.
2. Ständige Beschäftigung mit Details, Regeln, Ordnung, Plänen, Listen, Organisation.
3. Perfektionismus, der die Fertigstellung von Aufgaben behindert.
4. Übertriebene Gewissenhaftigkeit und Skrupelhaftigkeit.
5. Unverhältnismäßige Leistungsbezogenheit unter Vernachlässigung von Vergnügen und zwischenmenschlichen Beziehungen.
6. Übermäßige Pedanterie.
7. Rigidität und Eigensinn.
8. Unbegründetes Bestehen auf der Unterordnung anderer unter eigene Gewohnheiten oder unbegründetes Zögern, Aufgaben zu delegieren.

Anankastische Persönlichkeiten halten Emotionen oft zurück. Sie zeigen sich sehr sensibel gegenüber Kritik von höhergestellten Personen, während sie gegenüber untergeordneten Personen eine autoritäre und rigide Haltung

einnehmen können. Oft finden sich ein Sammeltrieb und extreme Sparsamkeit bis hin zu ausgeprägtem Geiz. Im kognitiven Bereich neigen sie zu dichotomem Denken. Zudem können sich aufdrängende beharrliche und unerwünschte Gedanken oder Impulse auftreten, die allerdings nicht die Schwere einer Zwangsstörung erreichen.

■ Ängstliche (vermeidende) Persönlichkeitsstörung (F60.6)

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F60.6 Ängstliche (vermeidende) Persönlichkeitsstörung

1. Andauernde und umfassende Gefühle von Anspannung und Besorgtheit.
2. Überzeugung, selbst sozial unbeholfen, unattraktiv oder minderwertig im Vergleich mit anderen zu sein.
3. Übertriebene Sorge, in sozialen Situationen kritisiert oder abgelehnt zu werden.
4. Persönliche Kontakte nur, wenn Sicherheit besteht, gemocht zu werden.
5. Eingeschränkter Lebensstil wegen des Bedürfnisses nach körperlicher Sicherheit.
6. Vermeidung beruflicher oder sozialer Aktivitäten, die intensiven zwischenmenschlichen Kontakt bedingen, aus Furcht vor Kritik, Missbilligung oder Ablehnung.

Menschen mit ängstlich-vermeidender Persönlichkeitsstörung meiden in der Regel enge Beziehungen und Bindungen, aus Angst vor Kränkung und Ablehnung. Gleichzeitig sehnen sie sich jedoch nach Nähe, Akzeptanz und Sicherheit.

■ Abhängige (asthenische) Persönlichkeitsstörung (F60.7)

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F60.7 Abhängige (asthenische) Persönlichkeitsstörung

1. Überlassung der Verantwortung für wichtige Bereiche des eigenen Lebens an andere.
2. Unterordnung eigener Bedürfnisse unter die anderer Personen, zu denen eine Abhängigkeit besteht, und unverhältnismäßige Nachgiebigkeit gegenüber den Wünschen anderer.
3. Mangelnde Bereitschaft zur Äußerung angemessener Ansprüche gegenüber Personen, zu denen eine Abhängigkeit besteht.

4. Unbehagliches Gefühl beim Alleinsein, aus übertriebener Angst, nicht für sich allein sorgen zu können.
5. Häufige Ängste vor verlassen werden.
6. Eingeschränkte Fähigkeit, Alltagsentscheidungen zu treffen ohne ein hohes Maß an Ratschlägen und Bestätigung von anderen.

Abhängige Persönlichkeiten zeichnen sich durch ein sehr schwach ausgebildetes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen sowie geringe Durchsetzungsfähigkeit aus. Sie legen ein unterwürfiges und kooperatives Verhalten an den Tag, um akzeptiert zu werden und andere an sich zu binden.

➤ **Im Trennungs- oder Todesfall der Bezugsperson besteht bei abhängigen Persönlichkeiten ein hohes Risiko für die Entwicklung einer Depression bis hin zur Suizidalität.**

■ Sonstige spezifische Persönlichkeitsstörungen (F60.8)

Persönlichkeitsstörungen, für die nicht die spezifischen ICD-10-Kategorien F60.0–F60.7 zutreffen, können unter den sonstigen spezifischen Persönlichkeitsstörungen klassifiziert werden, wie beispielsweise die **narzisstische Persönlichkeitsstörung** (F60.80). Diese ist charakterisiert durch Großartigkeit in Phantasie und Verhalten bei gleichzeitiger Überempfindlichkeit gegenüber der Einschätzung durch andere sowie einen Mangel an Empathie.

Das DSM-5 benennt als spezifische Persönlichkeitsstörung zusätzlich noch die schizotypische Persönlichkeitsstörung, während die ICD-10 diese als schizotype Störung den Schizophrenien und wahnhaften Störungen zuordnet (► Kap. 21).

■ Kombinierte und andere Persönlichkeitsstörungen (F61) ohne spezifische Symptombilder

Persönlichkeitsstörungen und -anomalien, die häufig zu Beeinträchtigungen führen, aber kein spezifisches, vorherrschendes Symptombild der in F60 beschriebenen Störungen aufweisen, können unter F61 klassifiziert werden.

31.4.2 Andauernde Persönlichkeitsänderungen, nicht Folge einer Schädigung oder Krankheit des Gehirns (F62)

Hierunter werden Persönlichkeitsänderungen gefasst, die Folge einer Extrembelastung (F62.0), einer schweren psychischen Erkrankung (F62.1) oder einer chronischen Schmerzerkrankung (F62.8) sind.

Für die Diagnose einer andauernden Persönlichkeitsänderung nach Extrembelastung muss ein zeitlicher Zusammenhang mit einer Extrembelastung wie Konzentrationslager, Folter oder längere Gefangenschaft mit Todesgefahr vorliegen. Die Persönlichkeitsveränderung muss mindestens zwei Jahre bestehen und mit deutlichen psychosozialen Funktionseinschränkungen einhergehen. Eine posttraumatische Belastungsstörung kann (muss aber nicht) vorangehen. Bei den Betroffenen zeigen sich häufig:

- Misstrauische oder feindliche Haltung gegenüber der Umwelt
- Sozialer Rückzug
- Gefühle der Leere oder Hoffnungslosigkeit
- Chronisches Gefühl von Nervosität wie bei andauernder Bedrohung
- Entfremdung.

31.5 Komorbidität

Persönlichkeitsstörungen treten oft komorbid mit anderen psychischen Erkrankungen auf und erschweren deren Behandlung und Verlauf. Es finden sich vielfach komorbide affektive Störungen, Alkoholmissbrauch / -abhängigkeit, Angsterkrankungen, posttraumatische Belastungsstörungen (PTBS) oder Essstörungen. Insbesondere bei der emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung des Borderline-Typus ist die Lebenszeitprävalenz von anderen psychischen Erkrankungen nahe 100 %. Huang et al. (2009) berichteten, dass über die Hälfte (51,2 %) der Menschen mit einer Persönlichkeitsstörung auch die Kriterien für mindestens eine Achse-I-Störung erfüllten. Diese Komorbidität sei höher für Cluster B (74,1 %) und Cluster C (64,3 %) als für Cluster A (44,1 %). Zu beachten ist, dass die Diagnose einer spezifischen Persönlichkeitsstörung auch eine affektive Störung nicht mit einschließt. Somit ist es notwendig, etwa zusätzlich zu einer ängstlichen Persönlichkeitsstörung ggf. eine Depression oder Dysthymia zu diagnostizieren und zu behandeln.

Zudem lässt sich bei vielen Patienten mit einer Persönlichkeitsstörung gleichzeitig noch eine weitere Persönlichkeitsstörung diagnostizieren (Komorbidität von Persönlichkeitsstörungen untereinander).

31.6 Verlauf und Prognose

Die Störung **beginnt spätestens in der Adoleszenz** und ist dauerhaft im Erwachsenenalter zu beobachten. Vor Abschluss der mittleren Adoleszenz, was ca. dem 14. Lebensjahr entspricht, sind Persönlichkeitsstörungen nicht zu diagnostizieren, da erst dann die verantwortliche Auseinandersetzung mit dem sozialen Umfeld erfolgt.

Definitionsgemäß handelt es sich bei Persönlichkeitsstörungen um ein **andauerndes** Krankheitsbild, spezifische Behandlungen der Persönlichkeitsstörungen sind aber erfolgreich. Zudem hängt der Ausprägungsgrad der Verhaltensauffälligkeiten auch von den situativen Lebensumständen ab und kann in Abhängigkeit vom Alter der Patienten variieren. Insbesondere die emotional instabilen Persönlichkeitsstörungen können ab dem 40. Lebensjahr an Intensität verlieren, daher haben bis dahin die soziale Integration, die Reduktion des Suizidrisikos und die Reduktion von Folgeschäden einen hohen Stellenwert. Insgesamt weisen Befunde aus Langzeitstudien darauf hin, dass Persönlichkeitsstörungen im Allgemeinen und insbesondere die einzelnen Subtypen zeitlich nicht so stabil zu sein scheinen, wie es die Diagnosekriterien nahelegen. Hopwood et al. (2013) berichteten eine 10-Jahres-Stabilität der Persönlichkeitsstörungsdiagnosen von 25 bis 65 % im Interview, aber eine deutlich höhere Stabilität der Persönlichkeitsmerkmale.

Das **Suizidrisiko** ist bei Personen mit einer Persönlichkeitsstörung gegenüber der Normalbevölkerung erhöht. Das höchste Suizidrisiko besteht bei der emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typus, der dissozialen sowie der narzisstischen Persönlichkeitsstörung.

31.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

- Eine einmalige diagnostische Erhebung wird meist dem Wesen der andauernden Persönlichkeitsstörung nicht gerecht, daher empfiehlt sich eine Diagnose nur nach Verlaufsbeobachtung.

Da bei akuten Belastungen und Lebenskrisen das Bild im einzelnen Interview einer Persönlichkeitsstörung ähneln kann, ist die Erfassung des Verlaufs von Bedeutung. Zusätzlich ist das Verhalten im sozialen Lebensumfeld zu beurteilen. Stärker als bei den meisten anderen psychischen Erkrankungen ist im Rahmen der Anamneseerhebung auch eine Fremdanamnese unerlässlich, bzw. die Hinzuziehung weiterer Informations- und Datenquellen wie z. B. Informationen von Angehörigen, Vorbehandlern und aus Krankenakten.

Im Hinblick auf die häufig komorbiden Suchterkrankungen ist zu beachten, dass der Umgang mit Suchtmitteln oder Medikamenten von den Patienten oft bagatellisiert oder ein Missbrauch verschwiegen wird. Ein Alkohol- und Drogenscreening kann hier Hinweise liefern.

Zum Ausschluss einer körperlichen Erkrankung sind bei Erstdiagnostik einer Persönlichkeitsstörung eine sorgfältige allgemein-körperliche und neurologische Untersuchung einschließlich Labor, Ruhe-EKG sowie EEG sinnvoll (bei speziellen Fragestellungen ist eine entsprechend ausgedehntere Diagnostik notwendig). Diskrete Koordinationsstörungen und Reflexdifferenzen können als »soft signs« zusammen

mit einer Leseschwäche und Links-rechts-Verwechslungen auf frühkindliche Hirnschädigungen hinweisen.

Bei klinischem Verdacht auf eine Persönlichkeitsstörung empfiehlt sich über die Verlaufsbeobachtung hinaus eine operationalisierte Diagnostik, beispielsweise mit dem Strukturierten Klinischen Interview für DSM-IV, Achse II (SKID II, Fydrich et al. 1997) oder dem International Personality Disorder Examination (IPDE, Mombour et al. 1996), welches die Kriterien von ICD-10 und DSM-IV integriert. Dimensionale Persönlichkeitsmerkmale können ergänzend mit Hilfe von Selbstbeurteilungsinstrumenten wie dem NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI, Borkenau u. Ostendorf 2008), Eysenck-Persönlichkeits-Inventar (EPI, Eggert u. Ratschinski 1983) oder dem Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI-2, Hathaway u. McKinley,

dt. Bearbeitung Engel 2000) erhoben werden. Zudem existieren störungsspezifische Instrumente wie das Borderline-Persönlichkeits-Inventar (BPI, Leichsenring 1997) oder die »Psychopathy Checklist Revised« (PCL-R, Hare 2005), welche das meist-verbreitete diagnostische Instrument ist, um die Diagnose der Soziopathie zu unterstützen.

Wichtige Differenzialdiagnosen der einzelnen Persönlichkeitsstörungen sind in ■ Tab. 31.1 aufgeführt.

➤ **Es bestehen kontinuierliche Übergänge von adaptiven Persönlichkeiten über Persönlichkeitsakzentuierungen (ICD-10: Z73) bis hin zu Persönlichkeitsstörungen. Die Persönlichkeit des Individuums wird nur unzureichend in Form kategorialer Unterschiede abgebildet.**

■ Tab. 31.1 Differenzialdiagnostische Abgrenzung

Persönlichkeitsstörung	Wichtige mögliche Differenzialdiagnosen
Paranoide Persönlichkeitsstörung	– Wahnhafte Störung mit Verfolgungswahn (ist meist auf ein Thema bezogen); Misstrauen bei paranoider Persönlichkeitsstörung erfüllt nicht die Wahnkriterien – Alkoholischer Eifersuchtswahn – Demenzielle Abbauprozesse können mit einem paranoiden Erscheinungsbild einhergehen – Narzisstische Persönlichkeitsstörung (diagnostische Überschneidungen wie überhöhtes Selbstwertgefühl und starke Selbstbezogenheit)
Schizoide Persönlichkeitsstörung	– Asperger-Syndrom (neben einer Störung des Sozialverhaltens sind zudem Spezialinteressen und stereotype, repetitive Verhaltensmuster charakteristisch)
Dissoziale Persönlichkeitsstörung	– Dissoziales Verhalten, das im Rahmen von Substanzmissbrauch, einer psychotischen Störung aus dem schizophrenen Formenkreis oder einer manischen Episode auftritt
Emotional-instabile Persönlichkeitsstörung, impulsiver Typus	– Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) – Dissoziale Persönlichkeitsstörung
Emotional-instabile Persönlichkeitsstörung, Borderline-Typus	– Posttraumatische Belastungsstörung (liegt häufig auch komorbid vor) – Schizophrenie (bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung können kurzfristig Dissoziationen und flüchtige Halluzinationen auftreten) – Affektive Störung (im Rahmen der Borderline-Persönlichkeitsstörung können kurzfristig und reizgebunden depressive Verstimmungen auftreten) – Histrionische Persönlichkeitsstörung
Histrionische Persönlichkeitsstörung	– Borderline-Persönlichkeitsstörung – Narzisstische Persönlichkeitsstörung – Psychotische Störungen mit »pseudohysterischen« Störungsbildern
Anankastische Persönlichkeitsstörung	– Zwangsstörung (in der Regel weniger generalisierte Symptomatik und ich-synthon)
Ängstliche (vermeidende) Persönlichkeitsstörung	– Soziale Phobie
Abhängige (asthenische) Persönlichkeitsstörung	– Affektive Störungen – Angststörungen
Narzisstische Persönlichkeitsstörung	– Manische Episode – Histrionische Persönlichkeitsstörung – Borderline-Persönlichkeitsstörung
Schizotype Störung (ICD-10 F21; Persönlichkeitsstörung im DSM-IV und DSM-5)	– Schizophrenie, wahnhafte Störung – Schizoide oder paranoide Persönlichkeitsstörung – Borderline-Persönlichkeitsstörung

31.8 Therapie

31.8.1 Allgemeine Therapieprinzipien

Im Vordergrund der Therapie von Persönlichkeitsstörungen stehen zunächst die Motivation zur **Psychotherapie** und eine kontinuierliche psychiatrisch-psychotherapeutische Betreuung.

Für die Psychotherapie ist zunächst das Herstellen einer verlässlichen therapeutischen Beziehung mit klaren Regeln und Vereinbarungen die Basis. Zentrales Element ist daher das Schließen eines **Behandlungsvertrages** (Bohus u. Schmahel 2006), um einen längerfristigen Therapieerfolg nicht andauernd durch akute Ereignisse, wie (para-)suizidale Handlungen oder Drogenmissbrauch, zu hemmen (dies gilt insbesondere für die emotional-instabile Persönlichkeitsstörung). In einem solchen Behandlungsvertrag kann festgehalten werden, unter welchen Bedingungen die Behandlung durchgeführt wird und auch unter welchen Umständen die Behandlung unterbrochen oder abgebrochen wird. Es ist z. B. nicht ungewöhnlich, dass ein Patient im stationären Setting bei Verletzung des Behandlungsvertrags zunächst wieder an seinen Hausarzt bzw. ambulant behandelnden Psychiater verwiesen wird, bis eine Weiterführung der stationären psychotherapeutischen Behandlung erneut möglich ist.

Für einige der spezifischen Persönlichkeitsstörungen, insbesondere die Borderline-Persönlichkeitsstörung, sind inzwischen spezielle psychotherapeutische Verfahren entwickelt worden (► Abschn. 31.8.2). Zudem sind bei der Therapie die häufig vorliegenden **Komorbiditäten** zu berücksichtigen. Auch bei den (häufigen) Komorbiditäten scheinen angepasste Therapie-Programme sinnvoll zu sein, so für Suchterkrankungen sowie für andere Persönlichkeitsstörungen.

Es gibt keine Medikamente, die speziell zur Behandlung von Persönlichkeitsstörungen zugelassen sind. Unterstützend und immer in Kombination mit Psychotherapie können Psychopharmaka aber »off-label« bei bestimmten Zielsymptomen / -syndromen und zur Krisenintervention eingesetzt werden. Ansonsten ist die Pharmakotherapie primär auf die Behandlung der häufigen Komorbidität mit affektiven und anderen psychischen Symptomen gerichtet.

Zur Reduktion von Spannungszuständen und Ängstlichkeit kommen vorwiegend selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) zur Anwendung.

In Krisensituationen kann die Verordnung von atypischen Antipsychotika indiziert sein, die auch als Bedarfsmedikation helfen können, Spannungszustände zu ertragen. **Cave:** Einige der Patienten mit Persönlichkeitsstörung können sehr empfindlich auf Antipsychotika reagieren.

Atypische Antipsychotika werden insbesondere zur Behandlung von Persönlichkeitsstörungen mit psychosen-ähnlichen Symptomen wie bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung erfolgreich eingesetzt.

- Bei der Pharmakotherapie ist das aufgrund des andauernden Charakters der Persönlichkeitsstörungen und der häufigen Komorbidität mit Süchten bestehende erhöhte Risiko für Benzodiazepinmissbrauch zu beachten.

31.8.2 Therapie spezifischer Persönlichkeitsstörungen

■ Paranoide Persönlichkeitsstörung (F60.0)

Aufgrund des krankheitsbedingten Misstrauens des Patienten nimmt der Aufbau einer tragfähigen therapeutischen Beziehung häufig viel Zeit und Geduld in Anspruch. Entspannungsverfahren können hier den Einstieg in weitere therapeutische Maßnahmen erleichtern. Ein wichtiges Therapieziel liegt im Abbau des Misstrauens und im Aufbau sozialer Kompetenzen. Die Tendenz des Patienten zur Fehlinterpretation von Situationen sollte behutsam angesprochen werden. Im Rahmen kognitiv-behavioraler Therapien können dysfunktionale Grundannahmen und Verhaltensmuster identifiziert, überprüft und modifiziert werden.

Pharmakotherapeutisch kann der Einsatz von atypischen Antipsychotika erwogen werden; bei schweren fanatisch-querulatorischen Verläufen kann auch ein Versuch mit Lithium oder Carbamazepin unternommen werden.

■ Schizoide Persönlichkeitsstörung (F60.1)

Auch bei der schizoiden Persönlichkeitsstörung gestaltet sich der therapeutische Beziehungsaufbau wegen des gering ausgebildeten Interesses an zwischenmenschlichen Beziehungen eher schwierig. Zentrale Bestandteile der Therapie sind ein Training sozialer Fertigkeiten und der Wahrnehmungs- und Erlebnisfähigkeit, wobei sich eine Gruppentherapie anbietet. Kognitive Therapien fokussieren den Feedback-Kreislauf aus wenigen sozialen Beziehungen, geringer sozialer Kompetenz, Misserfolgen bei Kontaktaufnahme und erneutem sozialen Rückzug.

Pharmakotherapeutisch kann zur Behandlung von Affektverflachung und Anhedonie der Einsatz von Antidepressiva erwogen werden.

■ Dissoziale Persönlichkeitsstörung (F60.2)

Psychotherapeutisch steht der Aufbau adäquater Verhaltensweisen, z. B. über das Angebot wertrelevanter Belohnungen, im Vordergrund.

Bei der Behandlung von Straftätern haben sich insbesondere solche Behandlungsprogramme bewährt, die sich an folgenden Therapieprinzipien orientieren:

- Risikoprinzip (Intensität der Behandlung gemäß dem vorliegenden Risikopotenzial)
- Bedürfnisprinzip (Ausrichtung der Behandlung auf die kriminogenen Merkmale)
- Ansprechbarkeitsprinzip (Auswahl der Behandlungsmethoden gemäß dem handlungsorientierten Lernstil der Straftäter).

Ein multimodales kognitiv-behaviorales Behandlungsprogramm, für das sich Wirksamkeitsnachweise finden lassen, ist beispielsweise das »Reasoning-and-Rehabilitation«-Programm.

Zur Minderung der Impulsivität und impulsiven Aggression kann den Patienten eine medikamentöse Behandlung mit SSRI, Lithium, Carbamazepin oder niederpotenten Antipsychotika vorgeschlagen werden.

■ Emotional-instabile Persönlichkeitsstörung (F60.3)

Insbesondere für die Borderline-Persönlichkeitsstörung sind Verbesserungen von störungsspezifischen Einschränkungen durch Psychotherapie gut dokumentiert. Für diese Störungsgruppe existieren zudem einige spezielle Psychotherapieverfahren. Am stärksten verbreitet ist die **Dialektisch-Behaviorale Therapie (DBT)** nach Linehan (Linehan 1996), welche ein weites Spektrum therapeutischer Methodik aus der kognitiven Verhaltenstherapie, der Gestalttherapie, der Hypnotherapie und auch aus dem Zen-Buddhismus integriert. Die Therapie besteht im Wesentlichen aus vier Behandlungsbausteinen:

- Einzeltherapie
- Telefonberatung in Krisensituationen
- Fertigkeitentraining (sog. Skillstraining) in der Gruppe zum Erlernen verbesserter Stresstoleranz sowie den adäquaten Umgang mit Gefühlen
- Regelmäßige Supervision der Therapeuten / -innen.

Insgesamt zielt die DBT auf eine Reduktion selbstschädigender Verhaltensweisen und die Übernahme von Eigenverantwortung ab, v. a. durch das Erlernen von Fertigkeiten (»Skills«) für eine verbesserte Stresstoleranz, einen adäquaten Umgang mit Gefühlen, die Verbesserung zwischenmenschlicher Fertigkeiten und innerer Achtsamkeit sowie Selbstwertsteigerung.

Die Effektivität der Behandlung konnte in zahlreichen klinischen Studien nachgewiesen werden. Auch für Therapien wie der **Schematherapie** nach Young, Kernbergs **übertragungsfokussierter Therapie (»transference focused therapy«)**, oder der psychodynamisch basierten, mentalisierungsgestützten Therapie (**»mentalization-based treatment«**) nach Bateman und Fonagy, die spezifisch zur

Behandlung der Borderline-Persönlichkeitsstörung (teilweise auch anderen Persönlichkeitsstörungen) entwickelt wurden, liegen Wirksamkeitsnachweise vor:

- Die **Schematherapie** nach Young zielt auf die Korrektur von maladaptiven Schemata.
- Bei der psychodynamisch begründeten **Übertragungsfokussierten Therapie** nach Kernberg liegt der Schwerpunkt auf der Verbesserung der Beziehungsgestaltung.
- Die Grundlage der psychoanalytisch basierten **Mentalisierungsbasierten Therapie** nach Bateman und Fonagy bildet die Verbesserung der Mentalisierungsfähigkeit.

Die **pharmakologische Behandlung** der Borderline-Persönlichkeitsstörung basiert weiter auf wenig Evidenz. Symptome wie Affektregulation, Depressivität und Impulsivität sowie Ängstlichkeit scheinen auf atypische Antipsychotika und Stimmungsstabilisierer (z. B. Valproinsäure, Topiramate) anzusprechen. Olanzapin ist am häufigsten untersucht, zeigt aber auch deutliche Nebenwirkungen, insbesondere Gewichtszunahme. Antipsychotika werden üblicherweise niedriger dosiert als bei akuten Psychosen. Zwei doppelblinde Studien haben Hinweise für eine Wirkung von Omega-3-Fettsäuren auf Suizidalität und / oder Depression gefunden. Antidepressiva können die Depressivität verbessern. Für Symptome wie Dissoziation oder Leeregefühle gibt es keine gesicherte medikamentöse Behandlung.

■ Histrionische Persönlichkeitsstörung (F60.4)

Zentrale Bestandteile der Psychotherapie bei histrionischer Persönlichkeitsstörung sind kognitive Techniken zur Modifikation des impressionistischen Konfliktstils sowie Problemlösetraining, Entspannungsverfahren, Selbstinstruktionstraining oder soziales Kompetenztraining zum Aufbau adäquater Kommunikationsstrategien. Therapeutisches Ziel ist die Entwicklung eines positiveren Selbstwerterlebens, das es erlaubt, sich weniger an äußeren Gegebenheiten und Bedingungen orientieren zu müssen.

Pharmakotherapeutisch wird bei gleichzeitiger depressiver Symptomatik der Einsatz von SSRI empfohlen.

■ Anankastische (zwanghafte) Persönlichkeitsstörung (F60.5)

Psychotherapeutisch empfiehlt sich insbesondere der Einsatz kognitiver Verfahren, um dysfunktionale kognitive Muster und Regeln zu relativieren und in weniger automatisierte und schematische Denkabläufe umzustrukturieren. Zudem können Entspannungsverfahren hilfreich sein.

Zur medikamentösen Behandlung zwanghafter Symptomatik eignen sich SSRI.

■ Ängstliche (vermeidende) Persönlichkeitsstörung (F60.6)

Psychotherapeutisch sind v. a. verhaltenstherapeutisch-kognitive Ansätze einschließlich Programme zur Verbesserung sozialer Fertigkeiten, zur Desensibilisierung gegenüber angstauslösenden Stimuli sowie zur Stärkung des Selbstwertgefühls sinnvoll.

Zur Reduktion von Spannungszuständen und Ängstlichkeit können pharmakotherapeutisch SSRI eingesetzt werden.

■ Abhängige Persönlichkeitsstörung (F60.7)

Psychotherapeutisch werden Techniken zur Verbesserung der Eigenwahrnehmung (Gefühle und Bedürfnisse), zur Vermittlung sozialer Kompetenzen sowie zur Identifikation und Modifikation verzerrter Kognitionen angewandt.

Auf pharmakologischer Ebene sind begleitende Symptome eines depressiven Syndroms oder einer Angststörung zu behandeln.

- Arbeitsgemeinschaft Wissenschaftliche Psychotherapie Freiburg (AWP): <http://www.borderline-online.de> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Blumenwiesen-Informationen, Foren usw., u. a. zur Borderline-Persönlichkeitsstörungen: <http://www.blumenwiesen.org/borderline.html> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Borderline-Portal für Deutschland, Österreich und die Schweiz: <http://www.borderline-plattform.de> (Zugegriffen: 02.01.2017)

Übungsfragen

1. Wie sind Persönlichkeitsstörungen definiert?
2. Wie ist die dissoziale Persönlichkeitsstörung charakterisiert?
3. Nennen Sie klinische Merkmale der emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung des Borderline-Typus.
4. Welche psychosozialen Belastungsfaktoren finden sich häufig bei Persönlichkeitsstörungen vom Borderline-Typus?
5. Nennen Sie spezielle psychotherapeutische Verfahren, die bei der Behandlung der Borderline-Persönlichkeitsstörung zum Einsatz kommen.
6. Fallbeispiel: Andreas K., 36-jähriger Physiker, alleinstehend, wird zunächst aufgrund einer depressiven Erkrankung stationär psychiatrisch-psychotherapeutisch behandelt, worunter es zu einer stetigen Besserung von Antrieb, Schlaf sowie Konzentration und Aufmerksamkeit kommt. Seine Stimmung

beschreibt der Patient selbst als »normal«, jedoch wirkt sein Affekt verflacht. Insgesamt macht er einen eher distanziert-kühlen Eindruck, vermeidet häufig Blickkontakt. Aus Gesprächen mit dem Patienten ist Ihnen bekannt, dass dieser schon seit längerem in keiner festen Partnerschaft mehr gelebt hat. Seine letzte Beziehung sei eine Fernbeziehung gewesen. Diese Beziehung sei nach ein paar Monaten in die Brüche gegangen, da beide offensichtlich zu unterschiedliche Erwartungen aneinander hatten. Seine damalige Freundin habe ihm ständig vorgeworfen, er würde ihr gegenüber zu wenige Gefühle zeigen, und er habe das Gefühl gehabt, dass sie seinen Wunsch nach Unabhängigkeit nicht respektieren konnte. Seine bisherigen engen Beziehungen seien für ihn insgesamt eher belastend gewesen. Einer neuen Partnerschaft stehe er grundsätzlich nicht ablehnend gegenüber, jedoch vermisse er auch keine Zärtlichkeiten und Intimitäten. In seiner Freizeit sitze er häufig am Computer, viele Freunde habe er nicht. Er sei schon immer ein Einzelgänger gewesen, auch schon während der Schulzeit, gehe nicht viel weg, da er sich unter vielen Menschen eher unwohl fühle. Er habe in sozialen Kontakten schon viele negative Erfahrungen sammeln müssen und wisse in Gesprächen häufig nicht, was er sagen solle.

- a. An welche persönlichkeitsbezogene Verdachtsdiagnose denken Sie?
- b. An welchen Merkmalen machen Sie Ihre Verdachtsdiagnose fest?
- c. Nennen Sie eine Differenzialdiagnose.
7. Was versteht man unter einer andauernden Persönlichkeitsänderung nach Extrembelastung?
8. Welches sind die häufigsten komorbiden psychischen Erkrankungen bei Persönlichkeitsstörungen?
9. Welchen Stellenwert hat die Psychopharmakotherapie bei der Behandlung von Persönlichkeitsstörungen?

Weiterführende Literatur

- Bohus M, unter Mitarbeit von Linehan MM, Schmahl C (2013) Behandlung der Borderline-Störung: Ein audio-visuelles Kursprogramm mit CME-Fragen. DVD-ROM. Schattauer, Stuttgart
- Bohus M, Wolf-Arehult M (2012) Interaktives Skillstraining für Borderline-Patienten: Das Therapeutenmanual. Schattauer, Stuttgart
- Borkenau P, Ostendorf F (2008) NEO-FFI. NEO-Fünf-Faktoren-Inventar. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Bronisch T, Bohus M, Dose M, Reddemann L, Unkel C (2009) Krisenintervention bei Persönlichkeitsstörungen. Klett Cotta, Stuttgart
- Clarkin JF, Yeomans FE, Kernberg OF (2008) Psychotherapie der Borderline-Persönlichkeit: Manual zur psychodynamischen Therapie. Schattauer, Stuttgart
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) (Hrsg) (2009) S2-Leitlinien für Persönlichkeitsstörungen. Steinkopff, Heidelberg

- Dulz B, Herpertz SC, Kernberg OF, Sachsse U (2011) Handbuch der Borderline-Störungen. 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart
- Eggert D, Ratschinski G (1983) Eysenck-Persönlichkeits-Inventar. EPI. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Fiedler P, Herpertz S (2016) Persönlichkeitsstörungen. Beltz, Weinheim
- Fonagy P, Gabbard GO, Clarkin JF (2013) Psychodynamische Psychotherapie der Persönlichkeitsstörungen: Handbuch für die klinische Praxis. Schattauer, Stuttgart
- Fydrich T, Renneberg B, Schmitz B, Wittchen H-U (1997) SKID-II. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse II: Persönlichkeitsstörungen. Interviewheft. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Hare RD (2005) Hare Psychopathy Checklist – Revised. PCL-R. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Hathaway SR, McKinley JC, dt. Bearbeitung von Engel R (2000) Minnesota Multiphasic Personality Inventory 2. MMPI-2. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Herpertz SC, Saß H (2000) Emotional deficiency and psychopathy. Behav Sci Law 18: 567–580
- Hopwood C, Morey LC, Donnellan MB, Samuel DB, Grilo CM, McGlashan TH, Shea MT, Zanarini MC, Gunderson JG, Skodol AE (2013) Ten-year rank-order stability of personality traits and disorders in a clinical sample. J Pers 81: 335–344
- Huang Y, Kotov R, de Girolamo G, Preti A, Angermeyer M, Benjet C, Demyttenaere K, de Graaf R, Gureje O, Karam AN, Lee S, Lépine JP, Matschinger H, Posada-Villa J, Suliman S, Vilagut G, Kessler RC (2009) DSM-IV personality disorders in the WHO World Mental Health Surveys. Br J Psychiatry 195: 46–53
- Leichsenring F (1997) Borderline-Persönlichkeits-Inventar. BPI. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Linhan MM (1996) Dialektisch-Behaviorale Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung. CIP-Medien, München
- Mombour W, Zaudig M, Berger P, Gutierrez K, Berner W, Berger K, von Cranach M, Giglhuber O, von Bose M (1996) Personality Disorder Examination. IPDE. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Müller JL, Gänssbauer S, Sommer M, Döhnel K, Weber T, Schmidt-Wilcke T, Hajak G (2008) Gray matter changes in right superior temporal gyrus in criminal psychopaths. Evidence from voxel-based morphometry. Psychiatry Res 163: 213–222
- Roediger E (2016) Schematherapie. Grundlagen, Modell und Praxis. Schattauer, Stuttgart
- Schneider F (2013) Borderline. Der Ratgeber für Patienten und Angehörige. Verstehen-Vorbeugen-Helfen. Herbig, München
- Stoffers J, Völlm BA, Rucker G, Timmer A, Huband N, Lieb K (2010) Pharmacological interventions for borderline personality disorder. Cochrane Database Syst Rev 6: CD005653. doi: [10.1002/14651858.CD005653.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD005653.pub2)
- Stoffers JM, Völlm BA, Rucker G, Timmer A, Huband N, Lieb K (2012) Psychological therapies for people with borderline personality disorder. Cochrane Database Syst Rev 8: CD005652. doi: [10.1002/14651858.CD005652.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD005652.pub2)

Abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle (F63)

K. Mathiak, F. Schneider

- 32.1 Definition – 474**
- 32.2 Epidemiologie – 474**
- 32.3 Ätiologie – 474**
- 32.4 Klinik – 475**
 - 32.4.1 Allgemeine Symptome – 475
 - 32.4.2 Untergruppen – 475
- 32.5 Komorbidität – 476**
- 32.6 Verlauf und Prognose – 476**
- 32.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 476**
- 32.8 Therapie – 477**
 - 32.8.1 Psycho- und Soziotherapie – 477
 - 32.8.2 Pharmakotherapie – 477
- Weiterführende Literatur – 478**

»Kurzinfo«

- Heterogene Gruppe von Störungen, bei denen bestimmten **unkontrollierbaren** Impulsen **wiederholt** Handlungen folgen, die für den Betroffenen und / oder für andere Personen potenziell **schädlich** sind.
- Die **ICD-10** klassifiziert hierunter pathologisches Spielen, pathologische Brandstiftung (Pyromanie), pathologisches Stehlen (Kleptomanie) sowie Trichotillomanie.
- **Internetabhängigkeit** und die sog. Computerspielsucht werden auch als Impulskontrollstörung angesehen, haben allerdings eine hohe Komorbidität mit anderen psychischen Erkrankungen.
- Umstritten ist, ob es sich bei den Impulskontrollstörungen um eine eigenständige Störungsgruppe handelt.
- **Pathologisches Spielen** (Glücksspiele) ist wahrscheinlich die häufigste Impulskontrollstörung.
- Ätiologisch sind v. a. **Lernprozesse**, **Persönlichkeitsfaktoren** (z. B. Impulsivität, »sensation seeking«) und **neurobiologische Risikofaktoren** (verminderte Aktivität des serotonergen sowie dopaminergen Systems, Funktionsstörung frontaler Hirnregionen) relevant.
- Therapeutisch kommen insbesondere **Techniken der kognitiven Verhaltenstherapie** zum Einsatz, **soziotherapeutische Maßnahmen** sowie ergänzend Psychopharmakotherapie, bevorzugt mit **selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern** (SSRI).

32.1 Definition

Abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle – (ICD-10: F63) bezeichnen wiederholt auftretende und rational nicht begründbare Handlungen, die die Interessen des betroffenen Patienten und / oder anderer Menschen schädigen.

Bereits J. E. Esquirol (1772–1840) beschrieb 1838 mit dem Begriff »**monomanies instinctives**« Verhaltensweisen, die durch einen unwiderstehlichen Drang ohne erkennbares Motiv gekennzeichnet sind. E. Kraepelin (1856–1926) wählte 1896 den Begriff »**impulsives Irresein**« für Störungen, bei denen Betroffene einem unkontrollierbaren Impuls folgen, der bei Ausführung zur Erleichterung führt.

Die ICD-10 fasst unter die recht heterogene Gruppe der Impulskontrollstörungen:

- Pathologisches Spielen
- Pathologische Brandstiftung (Pyromanie)
- Pathologisches Stehlen (Kleptomanie)
- Trichotillomanie.

Andere psychische Erkrankungen, die mit exzessiven Fehlverhaltensweisen infolge unkontrollierbarer Impulse einhergehen können, wie bestimmte sexuelle Störungen (Paraphilien), Essstörungen oder Persönlichkeitsstörungen vom impulsiven Typ, werden nicht in diese Gruppe eingeordnet (eine Zugehörigkeit zu den Impulskontrollstörungen wird jedoch diskutiert).

Des Weiteren bleibt umstritten, ob es sich bei den Impulskontrollstörungen überhaupt um eine eigenständige Störungsgruppe handelt oder ob diese nicht eher Formen anderer Erkrankungen sind, mit denen sie Ähnlichkeiten aufweisen, wie die Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS), Zwangsstörungen, Suchterkrankungen oder affektive Störungen. Jeweils 30 % der Erstgradangehörigen von Betroffenen mit pathologischem Spielen weisen eine affektive Störung bzw. eine stoffgebundene Suchterkrankung auf, was für eine genetische Beziehung dieser Erkrankungen spricht. Mitunter werden die Impulskontrollstörungen auch als »nichtstoffgebundene Süchte« bezeichnet. Vergleichbare biologische Mechanismen wurden jedoch noch nicht gezeigt, auch wenn psychische Phänomene wie Gewöhnung, Craving oder kognitive Einengung ähnlich sind.

32.2 Epidemiologie

Derzeit existieren kaum valide Angaben zur Epidemiologie der Impulskontrollstörungen. Eine der bedeutsamsten Impulskontrollstörungen in Deutschland ist wahrscheinlich pathologisches Spielen. Für pathologisches Spielen werden in Untersuchungen verschiedener Länder Prävalenzraten zwischen 0,1 % und unter 4 % angegeben; in Deutschland ist aktuell von 0,82 % auszugehen (BZgA 2014). Insbesondere bei männlichen Jugendlichen beschreiben repräsentative Studien ähnlich hohe Raten für die Computerspielabhängigkeit, die als Forschungsdiagnose Eingang in die Sektion III des DSM-5 gefunden hat.

Die anderen in der ICD-10 aufgeführten Impulskontrollstörungen (Kleptomanie, Pyromanie, Trichotillomanie) sind eher seltene Erkrankungen.

Pathologisches Spielen, Computerspielabhängigkeit und Pyromanie finden sich häufiger beim männlichen Geschlecht, bei Kleptomanie und Trichotillomanie dominiert das weibliche Geschlecht.

32.3 Ätiologie

Die genauen Ursachen sind noch weitgehend ungeklärt. Von einer multifaktoriellen, **biopsychosozialen** Betrachtungsweise ausgehend, scheinen aber insbesondere Lernprozesse,

neurobiologische Risikofaktoren und Persönlichkeitsfaktoren wie Impulsivität, »sensation seeking« und eine Affektdysregulation für die Genese der Impulskontrollstörungen eine Rolle zu spielen.

Zu den neurobiologischen Risikofaktoren zählen eine Störung der Funktion frontaler Hirnregionen sowie eine verminderte Aktivität des serotonergen und dopaminergen Systems.

Häufig sind Störungen der Impulskontrolle assoziiert mit einer Hyperaktivitätsstörung im Kindesalter.

Psychosoziale Stressoren und negative emotionale Zustände werden als Auslöser und aufrechterhaltende Bedingungen angesehen, wobei die negativen emotionalen Zustände durch Ausagieren des Impulses (kurzfristig) zu vermeiden gesucht werden.

32.4 Klinik

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F63.x Abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle

- Wiederholte Handlungen.
- Handlungen ohne vernünftige Motivation.

- Handlungen, die nicht kontrolliert werden können.
- Handlungen, die im Allgemeinen die Interessen des Betroffenen oder anderer Personen schädigen.

32.4.1 Allgemeine Symptome

Betroffene sind unfähig, bestimmten Impulsen trotz negativer psychosozialer Folgen Widerstand zu leisten. Die Betätigungen können exzessive Formen annehmen und das Leben der Betroffenen zunehmend bestimmen.

Meist empfinden Patienten im Vorfeld der Impulshandlungen Gefühle der Erregung und eine wachsende Anspannung, die während und / oder sofort im Anschluss an die Handlung in Euphorie, Erleichterung oder Lustempfinden umschlägt.

Die Handlung an sich hat keinen objektivierbaren Nutzen oder wird nicht deswegen durchgeführt. Oft sind sich die Betroffenen darüber bewusst, dass ihre Handlungen sinnlos und falsch sind, u. U. treten nach der Handlung auch Reue und Schuldgefühle auf.

32.4.2 Untergruppen

Tab. 32.1 Impulskontrollstörungen – Untergruppen gemäß ICD-10: F63.x

Impulskontrollstörung	ICD-10-Kodierung	Kennzeichen
Pathologisches Spielen	F63.0	Unvermögen, dem Drang zu wiederholtem Glücksspiel zu widerstehen, trotz negativer psychosozialer Folgen wie Verarmung, gestörte Familienbeziehungen und Zerrüttung der persönlichen Verhältnisse. Charakteristischerweise suchen Spielsüchtige eher die mit dem Vorgang des Spielens verbundene Stimulation (den »Nervenkitzel«) als den Geldgewinn. Die gesuchte Stimulation bzw. Erregung nimmt typischerweise im Verlauf der Erkrankung ab, was durch zunehmend höhere Einsätze und eine riskantere Spielweise kompensiert wird. Hier zeigt sich ein vergleichbarer Verlauf wie bei den substanzbezogenen Suchterkrankungen mit Kontrollverlust, Toleranzentwicklung, Entzugserscheinungen und »Dosis«-Steigerung.
Pathologische Brandstiftung (Pyromanie)	F63.1	Es kommt zu wiederholter Brandstiftung ohne erkennbares Motiv wie materieller Gewinn, Rache oder politischer Extremismus. Betroffene beschreiben Gefühle zunehmender Anspannung vor der Tat und starke Erregung sofort nach der Ausführung. Sie zeigen zudem ein großes Interesse an der Beobachtung von Bränden und an allem, was mit Feuer und Brand in Verbindung steht.
Pathologisches Stehlen (Kleptomanie)	F63.2	Wiederholter Drang, Diebstähle zu begehen, wobei die gestohlenen Gegenstände dem Betroffenen nicht dazu dienen, sich selbst oder andere zu bereichern. Die gestohlenen Sachen werden oft gehortet, weggeworfen oder verschenkt. Betroffene berichten über eine zunehmende Spannung vor der Tat und ein Gefühl der Befriedigung während und sofort danach. Zwischen den Diebstählen treten mitunter Schuldgefühle auf, die aber einen Rückfall nicht verhindern.

Tab. 32.1 Fortsetzung

Impulskontrollstörung	ICD-10-Kodierung	Kennzeichen
Trichotillomanie	F63.3	Unfähigkeit, dem Drang zu widerstehen, sich Haare auszureißen, was zu sichtbarem Haarverlust führt. Typischerweise werden die Haare des Kopfes ausgerissen, aber auch Haare anderer Körperpartien (z. B. Augenbrauen) können betroffen sein. Häufig finden sich begleitend zudem andere Verhaltensstörungen wie Aufessen der Haare (Trichophagie), Nägelkauen oder Kratzen.
Sonstige abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle	F63.8	Dazugehörig: – Störung mit intermittierend auftretender Reizbarkeit: Wiederholte Episoden, in denen aggressiven Impulsen nicht widerstanden werden kann und die in Angriffen gegen Personen oder Sachbeschädigung enden. Ebenfalls hierunter verschlüsselt werden können: – Pathologisches (impulsives) Kaufen: Unwiderstehlicher Drang, Waren zu kaufen, die für sich genommen zwar nützlich sind, aber von der Menge her weit über den Bedarf hinausgehen, sodass der Kauf deshalb sinnlos ist. Die Gegenstände werden meist – ähnlich wie bei der Kleptomanie – gehortet, aber nicht sinnvoll verwertet. – Anderes exzessives und störungswertes Verhalten wie pathologischer Internet-, Computerspiel- oder Mobiltelefongebrauch.

32.5 Komorbidität

Impulskontrollstörungen treten oft zusammen mit anderen psychischen Erkrankungen auf:

- Häufige komorbide Störungen bei **pathologischem Spielen** sind affektive Störungen, substanzbezogene Suchterkrankungen, ADHS und Persönlichkeitsstörungen (v. a. dissoziale, emotional-instabile und narzisstische). **Cave:** Wie bei stoffgebundenen Suchterkrankungen besteht ein erhöhtes Suizidrisiko!
- Bei **Internet- oder Computerspielabhängigkeit** wird bis zu 100 % Komorbidität mit affektiven oder Aufmerksamkeitsstörungen berichtet.
- **Pyromanie** ist im Jugendalter oft verbunden mit ADHS, Störungen des Sozialverhaltens, Lernschwierigkeiten und leichten neurologischen Defiziten.
- Als komorbide Störungen bei **Kleptomanie** werden depressive Störungen, Angststörungen, Essstörungen (v. a. Bulimie), ADHS und verschiedene Persönlichkeitsstörungen beschrieben.
- Häufige komorbide Störungen der **Trichotillomanie** sind affektive Störungen, Angststörungen, Missbrauch von psychotropen Substanzen, Essstörungen (v. a. Bulimie), ADHS, Zwangsstörungen.

➤ **Impulskontrollstörungen sollten nur dann als eigenständige Diagnose klassifiziert werden, wenn die Störung nicht durch eine andere psychische Erkrankung erklärbar ist.**

32.6 Verlauf und Prognose

Der Beginn der meisten Impulskontrollstörungen liegt in der Adoleszenz. Eine Ausnahme bildet die Trichotillomanie, die durchschnittlich schon im Alter von zehn Jahren beginnt.

Impulskontrollstörungen zeigen eine Tendenz zur Chronifizierung. Unbehandelt verläuft pathologisches Spielen in der Regel chronisch-kontinuierlich. Bei der Pyromanie besteht wahrscheinlich ein episodischer Verlauf mit symptomfreien Intervallen von längerer Dauer. Kleptomanie und Trichotillomanie zeigen sowohl chronische als auch episodische Verläufe.

32.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Impulskontrollstörungen sind zum einen abzugrenzen von Verhaltensweisen, die mit Vorsatz begangen werden (z. B. Diebstahl mit dem Ziel der Bereicherung), zum anderen von einer Vielzahl anderer psychischer Erkrankungen, die eine verminderte Impulskontrolle bewirken können (bei denen die verminderte Impulskontrolle aber nur ein Symptom unter mehreren ist). Hierzu gehören in erster Linie:

- Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS)
- Persönlichkeitsstörungen (insbesondere emotional-instabile und dissoziale)
- Demenzielle Störungen oder andere organische Störungen mit Verwirrtheit (z. B. Legen eines Brandes)

oder Diebstahl durch »vergessen, zu bezahlen«) oder impulsive Handlungen in einem intoxikierten Zustand

- Manien (z. B. exzessives Spielen im Rahmen einer manischen Episode)
- Depression (z. B. Diebstahl während einer depressiven Episode)
- Schizophrenie (z. B. Brandstiftung im Zusammenhang mit Wahnideen oder Halluzinationen)
- Zwangsstörungen (Zwangshandlungen werden primär als unangenehm empfunden)
- Störungen des Sozialverhaltens (ist z. B. bei Diebstahl oder Brandstiftung bei Kindern und Jugendlichen in Betracht zu ziehen).

Bei Verdacht auf Trichotillomanie sind zudem Hauterkrankungen wie Alopecia areata auszuschließen. Trichotillomanie ist außerdem von stereotypen Bewegungsstörungen (ICD-10: F98.4) mit Haarezupfen abzugrenzen.

Da die Impulshandlungen nicht selten nach Belastungssituationen auftreten, sind bei der Anamneseerhebung insbesondere die genauen Auslösebedingungen der impulsiven Handlungen zu erörtern. Wichtig ist auch, die Kognitionen und Emotionen vor, während und nach den Handlungen zu erfragen, was v. a. im Rahmen der kognitiven Verhaltenstherapie verwendet werden kann.

32.8 Therapie

32.8.1 Psycho- und Soziotherapie

Bei der Behandlung von Impulskontrollstörungen haben sich besonders **kognitiv-verhaltenstherapeutische** Interventionen bewährt wie Erlernen von Stimuluskontrolle, Expositionsverfahren, systematische Desensibilisierung, kognitive Umstrukturierung, Aufbau von Alternativverhalten sowie Stressbewältigungstraining, soziales Kompetenztraining und Training zur Verbesserung des Problemlöseverhaltens. Auch der Anschluss an Selbsthilfegruppen kann nützlich sein.

Speziell die Therapie **spiel- oder kaufsüchtiger Patienten** sollte sich an den **psychotherapeutischen Methoden der Suchtmedizin mit Abstinenzziel** orientieren. Die Therapie gliedert sich danach in die 3 Phasen Kontakt- und Motivationsphase, die eigentliche Entwöhnungsphase sowie die Nachsorgephase (Näheres ► [Kap. 19](#)). Auch **soziotherapeutische Maßnahmen** sind ein obligater Bestandteil der Therapie. Diese umfassen beispielsweise die Aufklärung Angehöriger über die Verhaltensstörung und die damit verbundenen Gefährdungen oder auch die Zusammenarbeit mit diversen beteiligten Einrichtungen wie Banken, Spielstätten (z. B. »Sperrlassen« in Casinos), Behörden (z. B.

Schuldnerberatungsstellen) und Gerichten (z. B. Einrichtung einer gesetzlichen Betreuung für finanziellen Belange des Patienten). Bei **Internetabhängigkeit** ist die Abstinenz im Allgemeinen nicht zu erreichen. Hier ist die **Behandlung der Komorbidität** bedeutsam, aber unter Berücksichtigung der starken funktionellen Einschränkung durch die Impulskontrollstörung.

Bei der Behandlung der **Pyromanie** haben sich als spezielle Verfahren v. a. die **grafische Interviewtechnik** (Analyse der mit einer Brandstiftung assoziierten Ereignisse, Verhaltensweisen und Emotionen anhand einer bildlichen Darstellung und Entwicklung von Copingstrategien) sowie bei Kindern und Jugendlichen **psychosoziale Programme** (Einbinden in und Informationen über die örtliche Feuerwehrrarbeit) als erfolgsversprechend erwiesen.

Zur Behandlung der **Trichotillomanie** wird mitunter auch das **Habit-Reversal-Training** angewandt (nach Verbesserung der Selbstwahrnehmung Erlernen einer alternativen, dem Problemverhalten inkompatiblen Ersatzhandlung).

32.8.2 Pharmakotherapie

Unterstützend und in Kombination mit psychotherapeutischen Maßnahmen kann eine medikamentöse Therapie zum Einsatz kommen. In Fallserien haben sich serotonerg wirkende Antidepressiva als hilfreich erwiesen, jedoch sind im Vergleich zur Pharmakotherapie depressiver Erkrankungen eine deutlich höhere Dosierung und eine insgesamt längere Behandlungsdauer notwendig (Off-label-Anwendung). Aufgrund eines relativ benignen Nebenwirkungsprofils werden bevorzugt **selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI)** empfohlen.

Bei pathologischem Spielen zeigten sich vereinzelt auch Lithium und Clomipramin als wirksam, Clomipramin außerdem bei der Behandlung der Trichotillomanie (ebenfalls Off-label-Anwendung).

Bei komorbiden psychischen Erkrankungen sollen diese entsprechend ihrer Art und Ausprägung psychopharmakologisch und / oder psychotherapeutisch behandelt werden.

► **Die Psychopharmakotherapie der Impulskontrollstörungen sollte aber immer in Kombination mit Psychotherapie erfolgen.**

- Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) Vorstellung Ergebnisbericht: Glücksspielverhalten und Glücksspielsucht in Deutschland 2013: <http://www.bzga.de/presse/pressemitteilungen/?nummer=886> (Zugegriffen 02.01.2017)

Übungsfragen

1. Beschreiben Sie die Charakteristika der Impulskontrollstörungen.
2. Welche Störungsbilder werden gemäß ICD-10 unter die »Abnormen Störungen und Störungen der Impulskontrolle« (F63) klassifiziert?
3. Wie sieht – unter epidemiologischen Gesichtspunkten – das Geschlechterverhältnis bei den in der ICD-10 genannten Impulskontrollstörungen aus?
4. Nennen Sie die ICD-10-Kriterien des pathologischen Spielens.
5. Nennen Sie häufige komorbide Störungen des pathologischen Spielens.
6. Nennen Sie Grundzüge bei der Therapie des pathologischen Spielens.

Weiterführende Literatur

- Batthyány D, Pritz A (2009) Rausch ohne Drogen: Substanzungebundene Süchte. Springer, Wien
- Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) (2014) Glücksspielverhalten und Glücksspielsucht in Deutschland 2013, 2014. BZgA, Köln <http://www.bzga.de/presse/pressemitteilungen/?nummer=886> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Cowlshaw S, Merkouris S, Dowling N, Anderson C, Jackson A, Thomas S (2012) Psychological therapies for pathological and problem gambling. Cochrane Database Syst Rev 11: CD008937. doi: [10.1002/14651858.CD008937.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD008937.pub2)
- Fiedler P (2009) Störungen der Impulskontrolle. In: Margraf J (Hrsg) Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd 2. Springer, Berlin Heidelberg, S 497–506
- Mann K (2014) Verhaltenssüchte: Grundlagen, Diagnostik; Therapie, Prävention. Springer, Berlin Heidelberg
- Mücken D, Teske A, Rehbein F (2010) Prävention, Diagnostik und Therapie von Computerspielabhängigkeit. Dustri, München

Artifizielle Störung (F68.1)

K. Mathiak, J. Zweerings, F. Schneider

- 33.1 Definition – 480**
- 33.2 Epidemiologie – 480**
- 33.3 Ätiologie – 481**
- 33.4 Klinik – 482**
 - 33.4.1 Allgemeine Symptome – 482
 - 33.4.2 Verletzungsformen – 482
- 33.5 Komorbidität – 483**
- 33.6 Verlauf und Prognose – 483**
- 33.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 483**
- 33.8 Therapie – 484**
 - 33.8.1 Psychotherapie – 485
 - 33.8.2 Pharmakotherapie – 485
- Weiterführende Literatur – 486**

»Kurzinfo«

- Artificielle Störungen sind durch das **wissentliche Vortäuschen** somatischer oder psychischer Beschwerden charakterisiert.
- Auch bekannt als »**Münchhausen-Syndrom**« oder »**Hospital-Hopper-Syndrom**«.
- Beim **Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom** (»**by proxy**«) werden Symptome bei Dritten verursacht.
- Primäres Ziel ist die **Einnahme der Krankenrolle** – es besteht jedoch keine bewusste Motivation für das Verhalten (kein direkter Vorteil).
- Die 1-Jahresprävalenz liegt bei ca. 1,3 %; eine hohe Dunkelziffer ist wahrscheinlich.
- Ätiologisch bedeutsam sind insbesondere **frühe traumatische Erfahrungen** und instabile Familienverhältnisse.
- Behandlung und Verlauf sind im hohen Maße von **komorbiden psychischen Erkrankungen** abhängig (z. B. Borderline-Persönlichkeitsstörung).
- Eine differenzialdiagnostische Berücksichtigung der artifiziellen Störung ist vor dem Hintergrund schwerwiegender gesundheitlicher Folgen und der Belastung für das Gesundheitssystem wichtig.
- Eine Therapie gestaltet sich aufgrund des fehlenden Genesungswunsches schwierig – notwendig für eine erfolgreiche **Konfrontation** mit dem Verdacht der Selbstmanipulation und anschließende Behandlung ist eine **stabile Beziehung** zwischen Therapeut und Patient.

33.1 Definition

Artificielle Störung – Eine psychische Erkrankung, bei der Patienten somatische oder psychische Symptome vortäuschen. Dabei wird häufig eine bewusste Selbstschädigung vorgenommen, um Krankheitsanzeichen zu erzeugen. Die Manipulation geschieht heimlich und ohne eindeutigen externen Anreiz (z. B. finanzieller Gewinn). Ein mögliches Motiv ist der sekundäre Krankheitsgewinn durch die Einnahme der Patientenrolle.

Die artificielle Störung ist auch unter der Bezeichnung »**Münchhausen-Syndrom**« bekannt. Dieser Begriff wurde bereits 1951 von dem Londoner Psychiater R. Asher (1912–1969) geprägt. Asher beschrieb als charakteristische Symptome einer Patientengruppe das sogenannte Krankenhauswandern, spontane Selbstentlassungen bei drohender Aufdeckung der Täuschung und die »Pseudologia phantastica«. Letztere bezeichnet das »phantastische« Ausschmücken von Krankheitsberichten und biografischen Eckpunkten. Heute wird die Bezeichnung »Münchhausen-Syndrom« mit einer spezifischen, meist chronischen Form der artifiziellen Störung assoziiert, die sich durch die von Asher beschriebene Symptomatik auszeichnet. In der Fachliteratur wird

der Terminus »Münchhausen-Syndrom« kritisch betrachtet, da die Schwere der Erkrankung und ihre weitreichenden Konsequenzen durch den Bezug zu dem Lügenbaron Hieronymus Karl-Friedrich, Freiherr von Münchhausen, unzureichend erfasst werden.

In seltenen Fällen täuschen Betroffene eine Erkrankung bei Dritten vor. Diese Form der Störung wird als »**Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom**« oder »**Münchhausen-by-proxy-Syndrom**« (DSM-5: factitious disorder imposed on another) bezeichnet und wurde erstmals 1977 durch Roy Meadow beschrieben. Am häufigsten sind Mütter von der Störung betroffen, die eine Behandlung ihrer Kinder erwirken möchten. In der Literatur finden sich ebenfalls Berichte von Manipulationen während der Schwangerschaft. Durch das künstliche Erzeugen von Symptomen oder das Erwirken von invasiven Behandlungsmethoden können dabei langfristige Schäden beim Opfer entstehen, bis hin zum Tod. Bei dem Umgang mit Patienten mit Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom muss daher der Schutz des Kindes besonders beachtet werden – auch unter Erwägung rechtlicher Schritte (Noeker et al. 2010).

Münchhausen-Syndrom – Fiktive, teils ausschweifende Erläuterungen bezüglich der eigenen Erkrankung; das »Wandern« von Krankenhaus zu Krankenhaus dominiert die Lebensgestaltung und ist mit einer mangelnden sozialen Integration assoziiert.

Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom – Form der artifiziellen Störung bei der Krankheitssymptome bei Dritten vorgetäuscht oder hervorgerufen werden, um eine Behandlung zu erwirken – die Opfer befinden sich dabei üblicherweise in einem Abhängigkeitsverhältnis zu der Person mit der artifiziellen Störung (z. B. Mutter und Kind).

33.2 Epidemiologie

Zuverlässige Schätzungen der Prävalenz artifizieller Störungen bestehen nicht. Eine eindeutige Diagnose ist durch das krankheitsinhärente Element der Täuschung sowie unzureichende Kenntnisse über das Störungsbild schwierig und die Durchführung von umfassenden empirischen Studien kaum möglich. In der Fachliteratur geht man daher von einer hohen Dunkelziffer aus.

Bestehende Erhebungen deuten auf eine 1-Jahresprävalenz von ca. 1,3 % hin (Fliege et al. 2007). Es sind deutlich mehr Frauen als Männer von einer artifiziellen Störung betroffen. Dabei fällt die hohe Anzahl der Patientinnen auf, die einen Beruf im Gesundheitswesen ausüben. Das voll ausgeprägte Münchhausen-Syndrom tritt bei ca. 11 % der Patienten mit einer artifiziellen Störung auf (Übersicht in Kapfhammer et al. 1998). In dieser Subpopulation überwiegt der männliche Anteil. Das soziale Funktionsniveau ist besonders stark beeinträchtigt und es besteht häufig eine komorbide Persönlichkeitsstörung.

33.3 Ätiologie

Bestehende Erklärungsmodelle für die Pathogenese der artifiziellen Störung basieren weitgehend auf Kasuistiken. Untersuchungen mit angemessener Stichprobengröße fehlen bisher.

Insbesondere **psychosoziale Stressoren in frühen Entwicklungsphasen**, wie Missbrauchserfahrungen oder traumatische Trennungserlebnisse, scheinen eine wichtige Rolle in der Ätiopathogenese zu spielen. Frühe, extern initialisierte Übergriffe auf den eigenen Körper (z. B. Missbrauch oder medizinische Eingriffe) werden als unkontrollierbar erfahren und können zu einer **Störung der Körperidentität** führen, die grundlegend für das spätere selbstschädigende Verhalten ist (Kapfhammer et al. 1998). Die Entstehung von einem instrumentalisierten Körperbild wird begünstigt: der Körper wird als Instrument zur Erreichung individueller Ziele (z. B. die Einnahme der Patientenrolle) betrachtet. Die **erhöhte Vulnerabilität**, die sich aus der Biografie der Patienten ergibt, kann im Zusammenspiel mit **aktuellen Stressoren**, wie beispielsweise interpersonellen Konflikten, zu der Entstehung einer artifiziellen Störung führen (Abb. 33.1).

Einen konkreten Ansatzpunkt für ein **kognitiv-behaviorales Erklärungsmodell** bietet Youngs Schematherapie.

Kinsella (2001) geht davon aus, dass bei Patienten mit artifizieller Störung durch frühe traumatische Erlebnisse maladaptive Schemata insbesondere in der Domäne »Abgrenztheit und Ablehnung« entstehen. Das Bedürfnis nach Fürsorge wurde nicht erfüllt. Daraus kann der Kerngedanke »Ich bin verletzlich« entstehen. Durch Erfahrungen mit eigenen oder anderen Erkrankungen innerhalb der Familie, die zu einer erhöhten Aufmerksamkeit in einer anderweitig deprivierten Umgebung geführt haben oder Schutz vor Übergriffen boten, wurde die Einnahme der Krankenrolle positiv verstärkt. Daraus kann die dysfunktionale Annahme resultieren, dass nur das »Kranksein« Sicherheit und Fürsorge bietet. Bei akuten Stressoren werden erlernte maladaptive Schemata aktiviert und führen zu dysfunktionalen Verhaltensweisen, die sich in Form einer artifiziellen Störung ausdrücken können.

Es können bei den Patienten verschiedene **Motive für die Täuschung** und damit einhergehend für die Einnahme der Patientenrolle bestehen. Einerseits spielt im interpersonellen Kontext der **sekundäre Krankheitsgewinn** im Sinne einer erhöhten Zuwendung und Aufmerksamkeit von Pflegeern, Ärzten und Angehörigen eine wichtige Rolle. Andererseits kann die Selbstverletzung eine Form der **Affektregulation** darstellen, bei der das schädigende Verhalten ähnlich

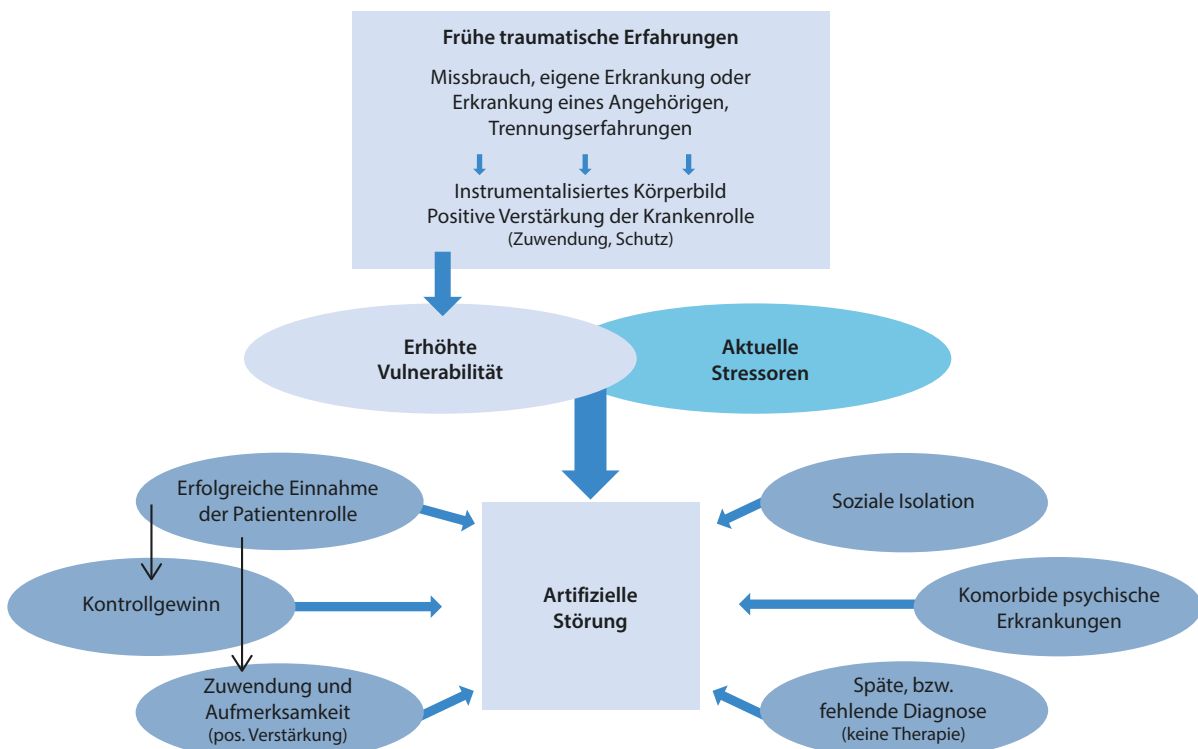


Abb. 33.1 Hypothetische ätiopathogenetische Faktoren der artifiziellen Störung

wie bei anderen Störungsbildern (z. B. Borderline-Persönlichkeitsstörung) zum Abbau von inneren Spannungszuständen oder als Selbstbestrafung dient. Diese Form der Problembewältigung wird lerntheoretisch durch die erfolgreiche Einnahme der Patientenrolle und Kontrollgewinn sowie eine kurzfristige emotionale Entlastung verstärkt. Aufrechterhaltende Faktoren für das Verhalten sind außerdem fehlende soziale Kompetenz und Isolation.

Psychodynamische Erklärungsmodelle für artifizielle Störungen sehen frühe traumatische Erfahrungen als zentrale ätiologische Faktoren. Das selbstverletzende Verhalten im späteren Leben wird dabei als eine Re-Inszenierung der Traumata gesehen mit dem Ziel, eine subjektive Kontrolle über die bedrohliche Situation zu erlangen.

33.4 Klinik

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F68.1 Artificielle Störung

- Wiederholtes Vortäuschen oder Erzeugen von Symptomen ohne offensichtlichen Grund, z. B. durch Selbstverletzung.
- Es besteht keine eindeutige Motivation für das Verhalten, abgesehen von der Einnahme der Krankenrolle.
- Hohe Komorbidität mit Persönlichkeits- und Beziehungsstörungen.
- Ausschluss: Simulation einer Erkrankung mit externer Motivation; Dermatitis factitia soll im ICD-10 getrennt kodiert werden (L98.1).

33.4.1 Allgemeine Symptome

Artifizielle Störungen sind primär durch das **Vortäuschen von Krankheitssymptomen** charakterisiert, die häufig durch Automutilation hervorgerufen werden. Viele der Patienten verfügen durch die Ausübung eines Gesundheitsfachberufes, die eigene Krankheitsgeschichte oder Erfahrungen mit Erkrankungen von Angehörigen über ein **fundiertes krankheitsspezifisches Fachwissen**. Dadurch sind ihre Schilderungen sehr überzeugend. Primäres Ziel ist die Einnahme der Patientenrolle, es scheint bei den Patienten jedoch **keine bewusste Motivation** für das Verhalten vorzuliegen.

Die Art der Täuschung reicht von falschen anamnestischen Angaben über die Manipulation von Messinstrumenten (z. B. Fieberthermometer) oder Krankenberichten bis hin zu selbstschädigendem Verhalten. Dabei induzieren Patienten heimlich bei sich selbst oder anderen (»by proxy«) teils lebensbedrohliche Krankheitssymptome oder

interferieren negativ mit dem Therapieverlauf. Es kommt zu ungewöhnlich langen Genesungsprozessen, Fortschritte bleiben aus und es können unerwartete Verschlechterungen des Zustandes auftreten (z. B. rezidivierende Infektionen offener Wunden). Die Selbstschädigung geschieht wissentlich. Eine freie Entscheidungsfindung bei den Betroffenen kann jedoch aufgrund einer **zwanghaften Komponente** und **dissoziativen Zuständen** eingeschränkt sein.

Bei einer drohenden Aufdeckung der Täuschung oder Konfrontation mit einem entsprechenden Verdacht durch das Krankenhauspersonal verlassen die Patienten in vielen Fällen die Klinik. Teilweise stellen sie sich nach kurzer Zeit erneut in einem anderen Krankenhaus vor. Auffallend ist eine besonders hohe Bereitschaft zu invasiven therapeutischen Maßnahmen bis hin zu Operationen. Es kommt im Rahmen der psychischen Erkrankung zur Instrumentalisierung des behandelnden Arztes, der durch medizinische Eingriffe unbewusst zur Aufrechterhaltung der Störung beiträgt. Die Diagnose einer artifiziellen Störung erfolgt oft erst nach mehreren Jahren. Dadurch können langfristige gesundheitliche Schäden bei den Patienten auftreten und hohe Kosten für das Gesundheitssystem entstehen.

33.4.2 Verletzungsformen

Symptome, die in Fallberichten von Patienten mit artifizieller Störung beschrieben werden, können diversen medizinischen Fachgebieten zugeordnet werden (■ Tab. 33.1). Im Rahmen der Vortäuschung von somatischen Erkrankungen werden beispielsweise Verätzungen der Haut vorgenommen oder Wunden kontaminiert. Häufig sind leicht zugängliche Extremitäten betroffen (z. B. Hände, Arme oder Oberschenkel). Seltener werden psychische Symptome simuliert. Dabei geht aus Fallberichten hervor, dass die Inzidenz von vorgetäuschem psychotischem Erleben oder Traumatisierungen am höchsten ist.

Fallbeispiel

Werdin et al. (2016) berichten von einer 34-jährigen Patientin mit einer Wundheilungsstörung am linken Arm sowie mutilierter Hand. Nach einem Quetschtrauma der Hand seien laut der Patientin zahlreiche Eingriffe vorgenommen worden (u. a. Strahlamputationen). Innerhalb der mehrjährigen Behandlung kam es zu rezidivierenden Infekten und Spalthautverlust. Letztlich wurde eine plastische Rekonstruktion des Unterarms vorgenommen. Nach Kontaktierung vorheriger Kliniken konnte der Verdacht einer artifiziellen Störung bestätigt werden. Auffallend bei der Patientin waren häufige Krankenhauswechsel und die hohe Bereitschaft zu invasiven Behandlungsmethoden. Eine Manipulation der Wundheilung erfolgte durch Selbstverletzungen mit einer Stricknadel.

Tab. 33.1 Artifizielle Störung – Auswahl häufiger Symptome. (Mod. nach Hölscher u. Schneider 2012)

Symptome	Beispiele der Herbeiführung
Dermatologisch	Schädigungen der Haut durch Laugen, Säuren oder Manipulationen, Quetschungen, Hautinfektionen oder Abszesse durch Injektion von infizierten Lösungen.
Urologisch	Harnwegsinfektion oder Hämaturie durch Einbringen von Substanzen oder Gegenständen in Harnwege.
Gastrointestinal	Diarrhöen durch Laxanzien, Blutungen im Rektum durch Selbstverletzung.
Endokrinologisch	Hypokaliämie durch Verzehr großer Mengen von Lakritze, Laxanzien, Diuretika; Hyperthyreose durch Einnahme von Schilddrüsenhormonen; Hypoglykämie durch Einnahme von Antidiabetika oder Insulininjektionen.
Kardiologisch	Herzrhythmusstörungen, Bradykardie, Hypertonie durch Medikamenteneinnahme.
Gynäkologisch	Vaginale Blutungen durch mechanische Manipulation, intravaginales Einbringen von Blut oder ätzenden Lösungen.
Neurologisch	Vortäuschen von Synkopen, Lähmungserscheinungen, starken diffusen Schmerzen.
Psychisch	Vortäuschen von psychotischen Zuständen, Verwirrheitszuständen, akuter Suizidalität, posttraumatischer Belastungsstörung oder Depression.
Andere	Fieber durch Thermometermanipulation oder Einnahme pyrogener Substanzen, Anämie durch eigenständige Blutabnahme, Wundheilungsstörungen durch Manipulation, Selbstverstümmelung.

33.5 Komorbidität

Als komorbide Erkrankungen treten laut ICD-10 insbesondere Beziehungs- und Persönlichkeitsstörungen auf. Dabei scheinen geschlechtsspezifische Unterschiede zu bestehen. Frauen mit einer artifizellen Störung zeigen vor allem eine Borderline-Persönlichkeitsstörung und Männer eine dissoziale Persönlichkeitsstörung. Ein Großteil der Patienten weist zusätzlich somatoforme Störungen auf und bei ca. 25 % liegt eine genuine somatische Erkrankung vor. Schätzungsweise ein Drittel der Betroffenen zeigen suizidales Verhalten und offene Selbstverletzungen (Kapfhammer et al. 1998). Darüber hinaus wird in der Fachliteratur eine erhöhte Prävalenz von Suchterkrankungen, Essstörungen, Depressionen, dissoziativen Störungen und Angststörungen diskutiert.

33.6 Verlauf und Prognose

Aus Fallberichten ergeben sich äußerst heterogene Manifestationen der Störung hinsichtlich Verlauf und Schwere. Ein Großteil der Patienten weist einen **chronischen Krankheitsverlauf** auf. Einige Betroffene zeigen aber auch rezidivierende oder in seltenen Fällen einzelne Episoden. Während anfangs häufig noch reversible Symptome induziert werden, kann es im Verlauf durch Selbstschädigung und invasive medizinische Eingriffe zu irreversiblen Schäden der Gesundheit des Patienten kommen. Besonders schwerwiegenden Automutilationen geht in der Regel eine langjährige

Geschichte von heimlichem selbstverletzendem Verhalten voraus.

Die Prognose ist im hohen Maße davon abhängig, ob komorbide psychische Erkrankungen bestehen und es bereits zu irreversiblen (ggf. iatrogenen) Gesundheitsschäden gekommen ist. Darüber hinaus hat die Verweigerung einer psychiatrisch-psychotherapeutischen Behandlung einen negativen Einfluss auf den Krankheitsverlauf. Bei Patienten mit der ausgeprägten Symptomatik des Münchhausen-Syndroms ist die Prognose besonders negativ. Es kommt zu vielen Krankenhausaufenthalten und häufigen Beziehungsabbrüchen – eine angemessene Behandlung wird vermieden.

33.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Die Diagnose der artifizellen Störung ist aus verschiedenen Gründen schwierig. Zunächst kann tatsächlich eine akute somatische Erkrankung vorliegen, deren Heilungsprozess manipuliert wird oder die durch Automutilation oder iatrogene Schädigungen verursacht wurde. Die krankheitsinhärente Täuschung steht im Kontrast zu der Grundannahme, dass Patienten wahrheitsgemäß über ihre Beschwerden berichten. Entsprechend können im psychiatrischen Kontext gebräuchliche standardisierte diagnostische Interviews und Fragebogenmaße bei diesem Störungsbild kaum Anwendung finden. Die korrekte Diagnose hängt außerdem vom Kenntnisstand des behandelnden Arztes über artifizielle Störungen und der Bereitschaft,

die Erkrankung anzuerkennen, ab. Letzteres ist insbesondere bei iatrogenen Schädigungen problembehaftet, da die Diagnose einer artifiziellen Störung in diesem Fall gleichzeitig ein Eingeständnis fälschlich ergriffener Maßnahmen darstellen könnte.

- **Artificielle Störungen sind nicht durch eine somatische Erkrankung verursacht, können aber von einer somatischen Erkrankung ausgelöst werden.**

Im Allgemeinen sollte eine umfassende Anamnese durchgeführt und Vorbefunde genau betrachtet werden. Während aus ätiopathogenetischer Sicht vor allem die Erhebung früher traumatischer Ereignisse eine wichtige Rolle spielt, muss die Zuverlässigkeit der biografischen Angaben kritisch hinterfragt werden.

Differenzialdiagnostisch ist insbesondere die Abgrenzung der artifiziellen Störung von somatoformen Erkrankungen und der Simulation maßgeblich. Bei einer Simulation besteht ein eindeutiger externer Anreiz, wie beispielsweise finanzielle Vorteile oder eine Entbindung von Arbeitnehmergepflichtungen. Bei Patienten mit artifizieller Störung ist die Motivation für das Verhalten unbewusst, auch wenn die Täuschung wissentlich vorgenommen wird. Patienten mit einer somatoformen Störung sind von einer akuten Erkrankung überzeugt und täuschen Symptome nicht absichtlich vor. Im Gegensatz zu Patienten mit einer artifiziellen Störung wünschen sich die Betroffenen eine Genesung. Jedoch sind auch hier fließende Übergänge zu beobachten. Im Fall der Manipulation oder Schonung des Zielorgans aus Sorge kann beispielsweise in der Folge eine Erkrankung entstehen (z. B. Blaseninfekte oder Bewegungseinschränkungen).

- **Während die verschiedenen Störungsbilder theoretisch voneinander abgrenzbar sind, gestaltet sich eine Unterscheidung in der Praxis aufgrund von fließenden Übergängen häufig sehr schwierig.**

Weitere wichtige Differenzialdiagnosen sind andere psychische Erkrankungen in deren Rahmen eine Simulation oder autodestruktives Verhalten (z. B. Borderline-Persönlichkeitsstörung) auftreten können. Selbstverletzendes Verhalten im Kontext anderer psychischer Erkrankungen ist häufig impulsiv und wird selten geleugnet. Bei Patienten mit artifizieller Störung geschieht die Schädigung des eigenen Körpers heimlich und zielgerichtet, um Symptome zu erzeugen, die ein kohärentes Krankheitsbild ergeben. Nicht das Erleben des Schmerzes oder die Verminderung von Anspannung per se scheint das primäre Motiv zu sein, sondern die erfolgreiche Einnahme der Patientenrolle.

- **Aufgrund der schwerwiegenden Folgen für die körperliche Gesundheit der Patienten und der Belastung für das Gesundheitssystem ist die differenzialdiagnostische Berücksichtigung einer artifiziellen Störung wichtig.**

Indikatoren für das Vorliegen einer artifiziellen Störung

- Ausbleibender Therapieerfolg (z. B. Wundheilungsstörungen, rezidivierende Infektionen)
- Eine umfangreiche Krankengeschichte (ggf. mit Auftreten unpassender oder unerwarteter Symptome)
- Häufiges Wechseln der behandelnden Ärzte
- Einforderung von bzw. Bereitschaft zu invasiven Behandlungsmethoden
- Konkrete Hinweise auf eine Manipulation (z. B. Beobachtung, Auffinden von Werkzeug)
- Unklare Laborbefunde
- Fehlende oder geringe emotionale Reaktion auf die Diagnose einer schwerwiegenden Krankheit.

33.8 Therapie

Es existieren **keine spezifischen Evidenz-basierten Therapieverfahren** für die Behandlung von Personen mit artifizieller Störung. Aus Fallberichten ergeben sich jedoch unterschiedliche psychotherapeutische Ansätze und Hinweise zur Vorgehensweise, die bei Beachtung einen positiven Einfluss auf den Krankheitsverlauf und die Krankheitseinsicht haben können.

Zu den allgemeinen Behandlungsempfehlungen gehören:

- Wertschätzende Haltung gegenüber dem Patienten (keine Verurteilung, Ernsthaftigkeit der Erkrankung anerkennen, ggf. auftretende negative Gefühle thematisieren)
- Einbezug mehrerer Behandler (somatischer wie psychiatrisch-psychotherapeutischer Arzt, Psychologe, Sozialarbeiter) und des Pflegepersonals – jeder im Team muss über das Störungsbild und den aktuellen Behandlungsstand informiert werden
- Berücksichtigung und multimodale Behandlung von komorbiden Störungen
- Konfrontation nur bei stabiler Patient-Therapeuten-Beziehung
- Abschluss eines Vertrages zur Verminderung von selbstverletzendem Verhalten mit dem langfristigen Ziel der Unterlassung

- Psychotherapie zur Erarbeitung alternativer Verhaltensmöglichkeiten (Aufbau von Fertigkeiten) und (ggf.) Traumabewältigung
- Wiedereingliederung und Rückfallprophylaxe (ambulante Psychotherapie).

Ein grundlegendes Problem in diesem Kontext ist die fehlende Motivation der Patienten, sich einer psychiatrisch-psychotherapeutischen Behandlung zu unterziehen.

33.8.1 Psychotherapie

Zentral bei der Behandlung von Patienten mit artifizieller Störung ist eine verständnisvolle und wertungsfreie Haltung des Therapeuten. Der Kontakt kann für den Behandler sehr belastend sein und Frustration verursachen. Daher muss sich der Therapeut auch über die eigenen (gegebenenfalls negativen) Gefühle gegenüber dem Patienten bewusst sein.

In der Literatur werden sowohl konfrontative als auch Verfahren ohne Konfrontation beschrieben. Der behandelnde Arzt oder Psychologe sollte eine **Konfrontation** nur dann in Betracht ziehen, wenn eine **stabile Beziehung** zu dem Patienten besteht. Die Diagnose einer artifiziellen Störung ist mit **Schamgefühl und Angst** vor den sozialen und gegebenenfalls rechtlichen Konsequenzen der Täuschung assoziiert. Daher sollte bei einer Konfrontation eine **wertschätzende Haltung** eingenommen werden, um einen Behandlungsabbruch zu verhindern. Es kann hilfreich sein, die Bedeutung der Täuschung im Rahmen einer psychischen Erkrankung hervorzuheben. Der Patient sollte darüber aufgeklärt werden, dass die Störung ein Ausdruck von hohem Leidensdruck ist und frühe traumatische Erlebnisse einen Einfluss auf die Entstehung gehabt haben können. Nach einer erfolgreichen Konfrontation kann die Erstellung einer Vereinbarung mit dem Ziel sinnvoll sein, dass die Automutilation schrittweise aufgegeben wird (Eckhardt-Henn 2015). Bei einer akuten Eigengefährdung kann eine unmittelbare Konfrontation mit anschließender psychiatrisch-stationärer Unterbringung unumgänglich sein.

In der Literatur wird nahezu einschlägig ein **Vorgehen mit mehreren Behandlern** unter Einbezug von Ärzten, Psychologen, Sozialarbeitern und Pflegepersonal empfohlen. Eine vorläufige Behandlung des Patienten auf einer somatischen Station mit konsiliarpsychiatrischer Betreuung kann dabei sinnvoll und im Falle von iatrogenen oder selbstinduzierten Schädigungen notwendig sein. Bei der negativ behafteten Konfrontation durch einen Behandler in dem Netzwerk kann durch die anderen Bezugspersonen in dem Behandlungsetting das Risiko eines Abbruchs vermindert werden (Fiedler 2009).

Bei **Verfahren ohne Konfrontation** wird ebenfalls das Risiko reduziert, dass Patienten das Krankenhaus verlassen und sich anderweitig vorstellen. Shapiro und Teasell (2004) beschreiben beispielsweise einen strategisch-behavioralen Ansatz: den Patienten wird ein Therapieverfahren angeboten (Placebo-Behandlung), welches nachweislich zu einer Verbesserung der Symptomatik führen soll. Der Patient und seine Familie werden darüber informiert, dass bei einer akuten somatischen Erkrankung eine Reduktion der Symptomatik auftritt. Falls dies nicht der Fall wäre, seien die Symptome mit hoher Wahrscheinlichkeit artifiziell. Trotz Erfolge ist dieses Vorgehen ethisch kritisch zu bewerten, da die Patienten irregeführt werden und grundlegende Probleme der Störung nicht behandelt werden.

Es ist wichtig, dass im Verlauf der Therapie die **funktionelle Komponente der Störung** berücksichtigt wird. Das Verhalten stellt eine maladaptive Form der Problembewältigung dar. Um eine langfristige Verbesserung zu erwirken, müssen alternative Verhaltensoptionen erarbeitet werden. Im Rahmen einer psychotherapeutischen oder multimodalen Behandlung kann häufig eine Symptomreduktion beobachtet werden, wenn psychische Symptombelastung reduziert und Fertigkeiten aufgebaut werden – auch ohne direkte Konfrontation. Beispielsweise können bei einer dysfunktionalen Affektregulation sowie mangelnder sozialer Kompetenz ressourcenorientierte Therapieansätze erfolgsversprechend sein. Dabei kann auf etablierte Therapieverfahren (z. B. Training sozialer Kompetenzen oder Achtsamkeit) zurückgegriffen werden. Bei der Aufarbeitung traumatischer Kindheitsereignisse und um ein Verständnis des eigenen Verhaltens sowie zugrundeliegender Kognitionen zu erwirken, kann auf Prinzipien der Schematherapie zurückgegriffen werden. Körperbezogene Therapiemethoden können hilfreich sein, um eine positive Körpererfahrung zu ermöglichen und damit von einem instrumentalisierten Körperbild abzurücken. Auch Aspekte der Dialektisch-Behavioralen Therapie nach Linehan zur Behandlung von Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung können als Ansatzpunkte für eine Behandlung dienen.

➤ **Angesichts der erheblichen persönlichen und psychischen Belastung, die bei einem Patienten durch die (fälschliche) Diagnose der artifiziellen Störung entstehen kann, muss der Verdacht immer gründlich geprüft werden.**

33.8.2 Pharmakotherapie

Derzeit gibt es keine pharmakologische Intervention für Patienten mit artifizieller Störung. Komorbide Störungen können ein psychopharmakologisches Ziel sein.

Übungsfragen

1. Warum ist die Durchführung empirischer Studien in der Population von Personen mit artifizieller Störung schwierig?
2. Nennen Sie vier Indikatoren für das mögliche Vorliegen einer artifiziellen Störung.
3. Nennen Sie wichtige Differenzialdiagnosen der artifiziellen Störung.
4. Was versteht man unter dem Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom (»by proxy«)?
5. Welche Faktoren tragen zu der Entstehung und Aufrechterhaltung artifizieller Störungen bei?
6. Welche Problematik ergibt sich in Bezug auf eine Psychotherapie der artifiziellen Störung und welche Aspekte sollten bei der Therapie beachtet werden?

Weiterführende Literatur

- Eastwood S, Bisson JI (2008) Management of factitious disorders: a systematic review. *Psychother Psychosom* 77: 209–218
- Eckhardt-Henn A (2015) Artificielle Störungen. *Psychotherapeut* 60: 18–24
- Fiedler P (2009) Artificielle (vorgetäuschte) Störungen. In: Margraf J, Schneider S (Hrsg) *Lehrbuch der Verhaltenstherapie*. Bd 2: Störungen im Erwachsenenalter, Spezielle Indikationen, Glossar. Springer, Berlin Heidelberg, S 507–513
- Fliege H, Grimm A, Eckhardt-Henn A, Gieler U, Martin K, Klapp BF (2007) Frequency of ICD-10 factitious disorder: survey of senior hospital consultants and physicians in private practice. *Psychosomatics* 48: 60–64
- Hölscher F, Schneider F (2012) Artificielle Störung (F68.1). In: Schneider F (Hrsg) *Facharztwissen Psychiatrie und Psychotherapie*, 1. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg: S 427–432
- Kapfhammer HP, Rothenhäusler HB, Dietrich E, Dobmeier P, Mayer C (1998) Artificielle Störungen – Zwischen Täuschung und Selbstschädigung. *Konsiliarpsychiatrische Erfahrungen an einem Universitätsklinikum*. *Nervenarzt* 69: 401–409
- Kinsella P (2001) Factitious disorder: A cognitive behavioural perspective. *Behav Cogn Psychother* 29: 195–202
- Noeker PDM, Mußhoff F, Franke I, Madea B (2010) Münchhausen-by-proxy-Syndrom. *Rechtsmedizin* 20: 223–237
- Shapiro AP, Teasell RW (2004) Behavioural interventions in the rehabilitation of acute v. chronic non-organic (conversion / factitious) motor disorders. *Br J Psychiatry* 185: 140–146
- Werdin F, Amr A, Eckhardt-Henn A (2016) Das Phänomen der heimlichen Automutilation im chirurgischen Alltag. *Chirurg* 87: 129–135

Intelligenzminderungen (F7)

I. Schneider, F. Schneider

- 34.1 Definition – 488**
- 34.2 Epidemiologie – 488**
- 34.3 Ätiologie – 488**
 - 34.3.1 Biologische Ursachen – 488
 - 34.3.2 Psychosoziale Ursachen – 489
- 34.4 Klinik – 489**
- 34.5 Komorbidität – 490**
- 34.6 Verlauf und Prognose – 490**
- 34.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 490**
- 34.8 Therapie – 492**
 - 34.8.1 Pharmakotherapie – 492
 - 34.8.2 Psychotherapie – 492
 - 34.8.3 Weitere Therapieverfahren – 493
- Weiterführende Literatur – 493**

»Kurzinfo«

- **Intelligenzminderungen** sind durch einen niedrigen Intelligenzquotienten (IQ <70) sowie Beeinträchtigungen alltagspraktischer Fähigkeiten klassifiziert; die Defizite manifestieren sich meist bereits in den ersten Lebensjahren.
- Es erfolgt eine Unterscheidung des Schweregrads in **leicht** (ca. 80 % der Betroffenen), **mittelgradig** (12 %), **schwer** (7 %) und **schwerst** (<1 %).
- Ätiologisch spielen **multifaktorielle Ursachen** eine Rolle, insbesondere bei zunehmender Schwere dominiert eine organische Verursachung.
- Die Punktprävalenz für **psychische Störungen als Komorbiditäten** liegt bei etwa 40 % bei Menschen mit Intelligenzminderung.
- Die Diagnostik erfolgt mittels ausführlicher Exploration, Fremdanamnese, allgemein-körperlicher und neurologischer Untersuchung sowie ergänzender Verfahren wie Labor, EEG, Bildgebung und genetischen Untersuchungen; es sollte immer eine **aktuelle** Einschätzung erfolgen, da sich Beschwerden und Funktionsniveau im Verlauf ändern.
- Es stehen **verhaltenstherapeutische Verfahren** im Vordergrund mit dem Ziel der Verbesserung des Funktions- und Fertigniveaus zur Förderung der Anpassungsfähigkeit und Integration.

34.1 Definition

Die Diagnose Intelligenzminderung betrifft nicht nur den medizinischen, sondern besonders auch den pädagogischen, sozialen und rechtlichen Bereich.

Intelligenzminderung – Sie wird durch einen Intelligenzquotienten (IQ) kleiner 70 in Kombination mit (am kulturellen Hintergrund gemessenen) Störungen der Anpassungsfähigkeit, die auf der niedrigen Intelligenz beruhen, definiert und ist gekennzeichnet durch eine verzögerte oder unvollständige Ausbildung der geistigen Fähigkeiten, wie Sprache, kognitive, soziale und motorische Leistungen.

Die Intelligenz ist mit ausführlichen, standardisierten Tests zu überprüfen.

Gemäß ICD-10 werden die Schweregrade abhängig vom IQ unterteilt in

- leicht (IQ 50-69),
- mittelgradig (IQ 35-49),
- schwer (IQ 20-34) und
- schwerst (IQ <20).

Zur Beurteilung und Diagnosebildung wird die **allgemeine Intelligenz** beurteilt (► s. auch Kap. 6). Teilweise verfügen Betroffene über spezifisch gut ausgeprägte Begabungen und Fähigkeiten.

34.2 Epidemiologie

Die Studienlage zur Epidemiologie von Intelligenzminderungen in Deutschland ist unzureichend. Es wird eine **Gesamtprävalenz von 1 %** geschätzt mit leicht sinkender Tendenz, welche am ehesten der Pränataldiagnostik und der verbesserten peri- und postnatalen Versorgung zuzuschreiben ist. Auch ist zu beobachten, dass Menschen mit Intelligenzminderung ein immer höheres Alter erreichen (durchschnittliches Sterbealter im Jahr 2014: 58 Jahre; im Vergleich 1998: 43 Jahre). In den letzten Jahren wurden laut Statistischem Bundesamt circa 7.000 Menschen pro Jahr in deutschen Krankenhäusern mit einer Intelligenzminderung diagnostiziert. Davon waren etwa 47 % von einer leichten, 34 % von einer mittelgradigen, 12 % von einer schweren und 2 % von einer schwersten Intelligenzminderung betroffen.

Das männliche Geschlecht dominierte mit etwa 60 % der Fälle (durchschnittliche Werte der Jahre 2012-2014 laut Gesundheitsberichterstattung des Bundes).

Weltweit ergab eine Metaanalyse eine durchschnittliche Prävalenz von etwa 1 % mit einer höheren Prävalenz bei Kindern und Jugendlichen im Vergleich zu Erwachsenen und in Ländern mit niedrigem bis mittlerem Einkommen im Vergleich zu Ländern mit hohem Einkommen (Maulik et al. 2011).

34.3 Ätiologie

Die Ursachen von Intelligenzminderungen sind multifaktoriell. Je schwerer die Intelligenzminderung ausgeprägt ist, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit für eine **organische Verursachung**. Bei einem Teil der Betroffenen bleiben die Ursachen der Intelligenzminderung jedoch ungeklärt.

34.3.1 Biologische Ursachen

Beeinträchtigungen entstehen häufig bereits **pränatal**. Wichtige Faktoren dafür sind u. a. Infektionen, Umweltgifte, Alkohol oder Drogenkonsum der Mutter während der Schwangerschaft, sowie andere Entwicklungsstörungen.

Häufiger sind jedoch **peri- oder postnatale Komplikationen**, etwa im Rahmen von Infektionen, Asphyxien oder zerebralen Blutungen.

Durch **Stoffwechselerkrankungen**, wie z. B. die Hypothyreose oder Phenylketonurie, können Intelligenzminderungen ebenfalls bedingt sein.

Auch im späteren Alter ist das Auftreten von Intelligenzminderungen durch **zerebrale Schädigungen** möglich.

Ein Großteil der **chromosomal** bedingten Syndrome (z. B. Down-Syndrom, Williams-Beuren-Syndrom, Prader-Willi-Syndrom, Lesch-Nyhan-Syndrom oder

Fragiles-X-Syndrom) gehen mit Intelligenzminderungen einher.

Familiäre Häufigkeiten finden sich eher bei leichter Intelligenzminderung.

Hirnpathologisch finden sich vor allem unspezifische Veränderungen, die auf Entwicklungsstörungen oder andere Hirnschädigungen hinweisen können und die bei den vielen verschiedenen Ursachen verständlicherweise kein klares Korrelat für die Defizite liefern können.

34.3.2 Psychosoziale Ursachen

Umweltfaktoren haben einen erheblichen Anteil an der Intelligenzentwicklung. Ob sie tatsächlich auch eine Intelligenzminderung hervorrufen können, ist noch unklar. Psychosoziale und kulturelle Umstände scheinen jedoch insbesondere bei leichter Intelligenzminderung eine wichtige Rolle zu spielen. Als Erklärungsmodell nimmt man an, dass ein niedriger sozialer Status häufiger mit einer erhöhten

Exposition ungünstiger Bedingungen verbunden ist. Aber auch frühzeitige Diagnostik, therapeutische Möglichkeiten und Förderungen sind stark von der Umwelt abhängig.

34.4 Klinik

Abhängig vom Schweregrad der Intelligenzminderung wird die Symptomatik früher oder später manifest. Das klinische Bild der Intelligenzminderung zeigt sich entsprechend der vielfältigen Ursachen und der vielfältigen Faktoren von Intelligenz als ausgeprägt intra- und interindividuell. Zu den betroffenen Bereichen zählen die Sprachentwicklung, Motorik, die sozialemotionale Entwicklung, aber auch Aspekte der Selbstständigkeit (■ Tab. 34.1). Diese wirken sich insbesondere auf Schulbildung, berufliche Tätigkeit und soziale Integration aus. Begleitend können weitere Störungen, wie körperliche Behinderungen oder psychische Erkrankungen, dazu kommen, die in der Klinik nicht vernachlässigt werden dürfen. Eine grobe Einteilung

■ Tab. 34.1 Merkmale der Intelligenzminderung nach Schweregrad

	Leichte Intelligenzminderung	Mittelgradige Intelligenzminderung	Schwere Intelligenzminderung	Schwerste Intelligenzminderung
IQ-Bereich	50-69	35 bis 49	20 bis 34	< 20
Motorik	Teils verzögerte Entwicklung.	Verzögerte Entwicklung, dann jedoch meist mobil.	Meist deutliche Beeinträchtigungen.	Fast immer starke Beeinträchtigungen, teils immobil. Oft mit körperlichen Behinderungen.
Sprache	Oft verzögerte Entwicklung, weitgehend normale bis einfache Kommunikation möglich.	Einfache Kommunikation möglich, oft Gebrauch anderer Mittel der sozialen Interaktion.	Geringe sprachliche Kommunikation möglich, teils sehr verspäteter Spracherwerb.	Meist nur eingeschränkte nonverbale Verständigung möglich.
Sozial/ Emotional	Oftmals normale Beziehungen möglich, es kann jedoch zu Überforderung kommen.	Soziale Kontakt gut möglich, teilweise jedoch Schwierigkeiten beim Einhalten von Regeln und emotionaler Selbstkontrolle.	Ähnlich zur mittelgradigen Intelligenzminderung.	Meist deutlich eingeschränkte Entwicklung.
Bildung	Bis zu einem gewissen Grad Schulbildung möglich, dann auch gewisse berufliche Tätigkeiten erlernbar.	Lesen, Schreiben, Zählen oftmals möglich. Einfache praktische Tätigkeiten möglich.	Einfache Kenntnisse (z. B. einzelne Wörter) erlernbar, dann häufig Tätigkeiten, z. B. in betreuten Werkstätten möglich.	Teils können visuell-räumliche Fertigkeiten erworben werden, wie z. B. Sortieren und Ordnen; leichte häusliche oder praktische Tätigkeiten möglich.
Selbstständigkeit	Verzögerte Entwicklung; oftmals aber möglich, teils jedoch mit Unterstützung.	Meist Unterstützung notwendig (z. B. Betreutes Wohnen).	Fast immer Unterstützung notwendig, grundlegende Dinge können erlernt werden.	Auf Unterstützung angewiesen; oftmals in allen Grundbedürfnissen; meist Beaufsichtigung notwendig.

nach dem Schweregrad ist in der [Tab. 34.1](#) zu sehen. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, dass die Einteilung nach dem IQ zu starken Verallgemeinerungen führen kann und das Funktionsniveau jeder einzelnen Person individuell geprüft werden muss.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F7 Intelligenzminderung

- Verminderte Intelligenz, bei der verschiedene Bereiche der Intelligenz unterschiedlich stark betroffen sein können.
- Einschätzung der Intelligenz beruhend auf klinischem Eindruck, Anpassungsverhalten (vor dem kulturellen Hintergrund des Individuums) und der psychometrischen Leistungsfähigkeit.
- Intelligenzminderung muss in Kombination mit infolgedessen bestehenden Anpassungsschwierigkeiten im alltäglichen Leben vorliegen.
- IQ-Werte liefern bei der Diagnostik Richtwerte, sind nicht als unabänderbar zu sehen und sollten durch standardisierte, kulturell angepasste Tests bestimmt werden.
- Standardisierte Verfahren zur Bestimmung der sozialen Reife oder Anpassung können ebenfalls angewendet werden.

34.5 Komorbidität

Komorbiditäten können als somatische Erkrankungen und / oder psychische Störungen auftreten. Insbesondere wenn die Intelligenzminderung als Teil eines Syndroms, z. B. Prader-Willi-Syndrom, Phenylketonurie oder Down-Syndrom, auftritt, sollte man sich weiterer möglicher Erkrankungen bewusst sein. So können z. B. Ataxien, Adipositas, Herzfehler oder auch Polyneuropathien komorbid auftreten und in der Kombination auf solche Syndrome hinweisen.

Häufige **organische Komorbiditäten** der Intelligenzminderung sind Epilepsien, Störungen der Sinneswahrnehmung oder zerebrale Bewegungsstörungen. Angesichts der oft eingeschränkten Kommunikationsmöglichkeiten sollte besonders auf nonverbale Äußerungen von körperlichen Beschwerden, wie z. B. Schmerzen, geachtet werden.

Das Risiko für psychische Störungen und Verhaltensauffälligkeiten ist bei Erwachsenen mit mittelgradigen, schweren und schwersten Intelligenzminderungen im Vergleich zu Gesunden erhöht: Die Punktprävalenz einer klinischen Diagnose einer **komorbiden psychischen Erkrankung** liegt bei etwa 40 % (Cooper et al. 2006). Für Erwachsene mit einer leichten Intelligenzminderung scheint dies nicht in diesem Ausmaß zu gelten. Zu häufigen komorbiden Erkrankungen

zählen tiefgreifende Entwicklungsstörungen, wie Autismus-Spektrum-Störungen, Störungen des Sozialverhaltens, Aufmerksamkeitsstörungen, aber auch affektive Störungen, schizophrenieforme Erkrankungen sowie Angst- und Zwangsstörungen.

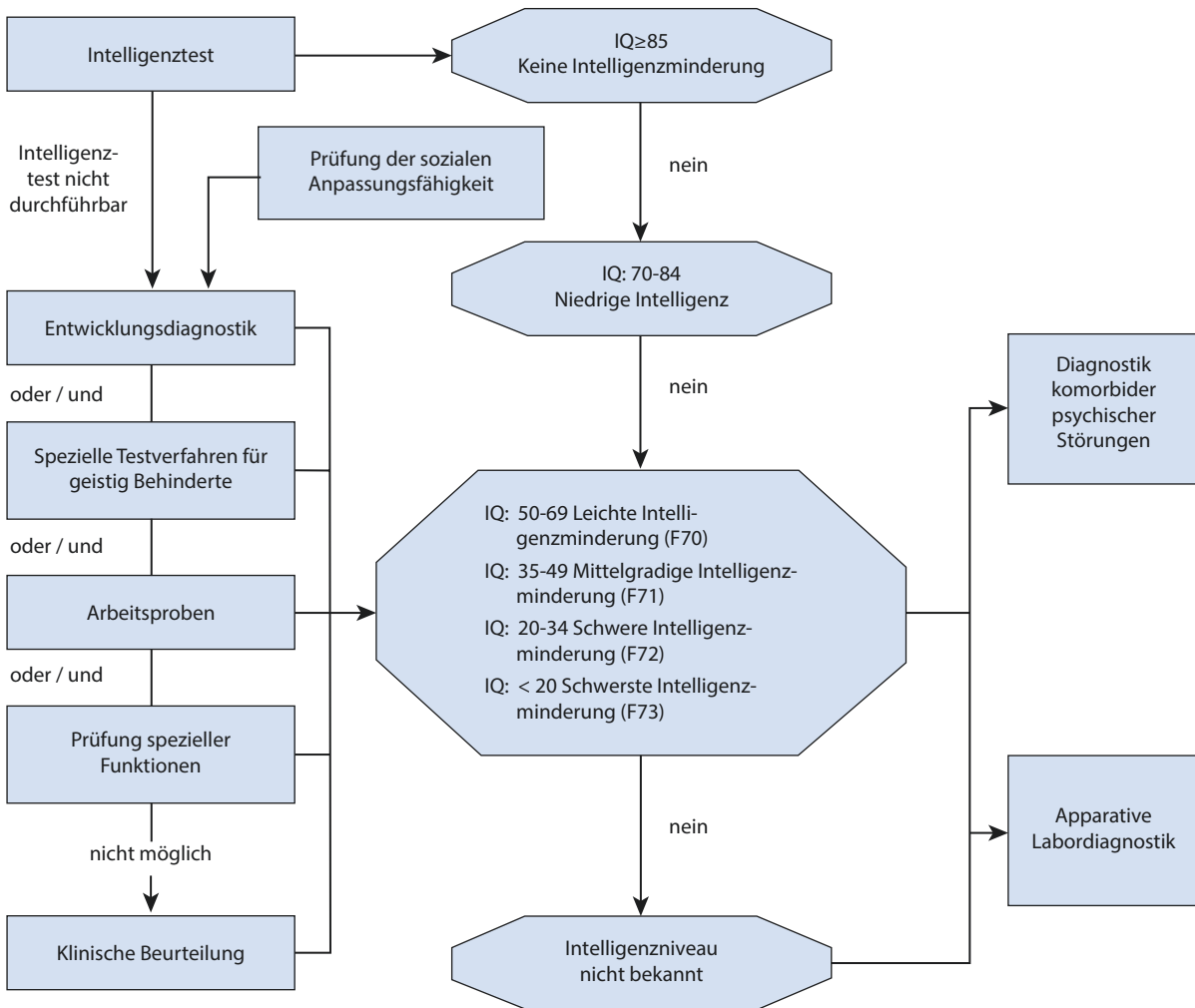
Menschen mit Intelligenzminderung sind durchschnittlich häufiger von **Traumatisierungen** betroffen und entwickeln öfter Belastungsstörungen. Eher selten finden sich Abhängigkeitserkrankungen, Persönlichkeitsstörungen oder Schlafstörungen. Oftmals kommt es auch zu **Verhaltensauffälligkeiten**, wie z. B. Hyperaktivität, aggressive oder selbstschädigende Verhaltensweisen oder Stereotypen. Das selbstschädigende Verhalten bei Menschen mit Intelligenzminderung scheint vorwiegend Ausdruck operanter Konditionierung zu sein. Dies kann man sich nach ausführlicher Diagnostik therapeutisch durch Verstärkermechanismen zunutze machen. Kommunikationsstörungen können die Diagnostik komorbider psychischer Störungen erschweren, daher sind die Exploration, eine ausführliche Verhaltensbeobachtung und die Fremdanamnese besonders wichtig.

34.6 Verlauf und Prognose

In den meisten Fällen wird die Symptomatik bereits in den ersten Lebensjahren auffällig und diagnostiziert. Insbesondere bei leichter Intelligenzminderung kann die Diagnose auch erst in den ersten Schuljahren auffallen. Eher selten kommt es erst im Erwachsenenalter zur Diagnosestellung. Eine Intelligenzminderung ist in der Regel nicht heilbar. Je früher jedoch die Diagnostik und der Beginn von Interventionen einsetzen, desto positiver wirkt es sich auf den weiteren Verlauf aus. Die soziale Eingliederung und der Grad der Selbstständigkeit sind in hohem Maße vom Schweregrad und von der erhaltenen Förderung abhängig. Ungünstige Faktoren für die Prognose sind Überforderung, wenig sozialer Bezug, fehlende Struktur, aber auch Komorbiditäten. Es besteht ein erhöhtes Risiko für Menschen mit Intelligenzminderung, Opfer von Missbrauch und Gewalttaten zu werden.

34.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Die Diagnostik im Erwachsenenalter stützt sich oft auch auf Vorbefunde aus der Kindheit und Jugend. Nichtsdestotrotz ist bei der Diagnostik der Intelligenzminderung im Erwachsenenalter auf eine ausführliche medizinische und testpsychologische Untersuchung des aktuellen Zustandsbildes zu achten, da sich die intellektuellen Fähigkeiten und die Anpassungsfähigkeit im zeitlichen Verlauf durch Training oder Rehabilitation verändern können und immer das **aktuelle** Funktionsniveau erfasst werden muss.



■ **Abb. 34.1** Diagnostik der Intelligenzminderung. (Nach DGKJP 2007/ Steinhausen 2006)

Zur Diagnostik gehört eine sorgfältige Anamnese mit Exploration des Patienten, aber auch von Eltern und nahestehenden Bezugspersonen, um eine ausreichende Entwicklungsanamnese erheben zu können (► Kap. 5). Auch eine ausführliche allgemein-körperliche und neurologische Untersuchung (► Kap. 5), Labordiagnostik (► Kap. 7), EEG (► Kap. 8) und bildgebende Verfahren (► Kap. 9) sind wichtig, um Ursachen sowie Komorbiditäten zu erkennen und zu diagnostizieren (■ Abb. 34.1). Bei begründetem Verdacht sollten auch genetische Untersuchungen durchgeführt werden. Tatsächlich ist die Intelligenzminderung der häufigste Anlass für genetische Untersuchungen (die Grundlagen dazu, wie etwa Aufklärungspflicht, Datenaufbewahrung und Verantwortlichkeit, sind im Gendiagnostikgesetz verankert).

Die Testpsychologie spielt bei der Diagnostik eine wichtige Rolle, da darüber eine Schweregradeinteilung erfolgt

und auch das Funktionsniveau abgeschätzt werden kann (► Kap. 6). Eine Auswahl möglicher neuropsychologischer Testverfahren ist in ■ Tab. 34.2 aufgeführt. Bei dem diagnostischen Prozess ist auf spezifische Interaktionen mit ggf. nonverbaler Kommunikation, sowie auf den Einsatz von auf das Intelligenzniveau und den kulturellen Hintergrund angepasster Manuale zu achten.

➤ **Ein niedriger IQ rechtfertigt nicht die Diagnose einer Intelligenzminderung, sondern kann nur in Kombination mit Störungen der Anpassungsfähigkeit, die auf der niedrigen Intelligenz beruhen, zur Diagnose führen.**

Anpassungsleistungen können am besten im Rahmen der Exploration erfasst werden und umfassen u. a. Leistungen der Selbstständigkeit, soziale und emotionale Kompetenzen

Tab. 34.2 Neuropsychologische Testverfahren für Erwachsene in der Diagnostik der Intelligenzminderung

Verfahren	Bemerkung	Autor
WAIS-IV Wechsler Adult Intelligence Scale	Deutschsprachige Adaptation nach D. Wechsler; für Jugendliche und Erwachsene; IQ-Bereich: 40–160; Dauer etwa 90 min	Petermann 2012
SON-R 6–40 Non-verbaler Intelligenztest	Sprachfreier Test; Alter 6–40 Jahre; IQ-Bereich: 55–145; Dauer etwa 50 min	Tellegen et al. 2012
Verhaltensfragebogen bei Entwicklungsstörungen (VFE)	Deutschsprachige Adaptation der »Developmental Behaviour Checklist« (DBC); für Kinder und Erwachsene; erfasst Störungen des Verhaltens und der Emotionen; Dauer etwa 15 min	Einfeld et al. 2007

sowie Bildungs- und berufliche Leistungen. Eine möglichst frühe Diagnostik ist wünschenswert, um mögliche Förderungen und Therapiemaßnahmen frühzeitig einzuleiten.

Differenzialdiagnostisch müssen umschriebene oder tiefgreifende Entwicklungsstörungen, Lernstörungen ohne Intelligenzminderung, aber auch Belastungsreaktionen erwogen werden. Auch Störungen der Sinneswahrnehmung können fälschlicherweise als Intelligenzminderung gedeutet werden. Zu den weiteren Differenzialdiagnosen zählen die Demenzen, bei denen eine Regression bereits erworbener Fähigkeiten typisch ist. In seltenen Fällen können diese auch im jungen Alter auftreten.

34.8 Therapie

Intelligenzminderungen sind zwar in der Regel nicht heilbar, das intellektuelle Leistungsniveau und die soziale Anpassung können sich jedoch über das Leben hinweg sehr deutlich verändern. Hier spielen verschiedene therapeutische Möglichkeiten mit dem Ziel der Verbesserung des Funktions- und Fertigkeitenniveaus zur Förderung der Anpassungsfähigkeit eine wichtige Rolle. Dabei muss individuell anhand der ausgeprägten Schwächen und Stärken unter Einbindung des sozialen Umfelds vorgegangen werden. Eine Behandlung in vertrauter, ambulanter Umgebung ist vorzuziehen. Insbesondere bei Komorbiditäten können die Einbeziehung des Umfelds und die langfristige Planung zur Reintegration therapeutisch hilfreich sein.

34.8.1 Pharmakotherapie

Psychopharmakologische Interventionen werden **symptomorientiert** durchgeführt. Dabei kann auf Symptome wie Unruhe, Aufmerksamkeitsstörungen, aggressive Verhaltensweisen oder Hyperaktivität eingewirkt werden. Medikamente sollten jedoch niemals die alleinige Therapie darstellen.

Die Studienlage zu den einzelnen Medikamenten ist noch unzureichend und die Verwendung erfolgt meist im Off-label Gebrauch.

Unter den **Antipsychotika** scheint insbesondere Risperidon positive Effekte auf Problemverhalten, wie Selbst- und Fremdaggressionen, zu haben. Der empfohlene Dosisbereich liegt hier zwischen 0,5 und 4 mg pro Tag. Bei aggressiven Verhaltensweisen werden leitlinienorientiert (S2k-Praxisleitlinie Intelligenzminderung) auch Quetiapin zwischen 150 bis 400 mg pro Tag und Zuclopenthixol bis 20 mg pro Tag empfohlen.

Im Bereich der **Antidepressiva** und **Stimmungsstabilisatoren** erzielen Clomipramin, Valproat und Topiramat positive Effekte. SSRIs und Lithium scheinen dagegen wenig wirksam zu sein.

Stimulanzien sollten bei Kindern und Jugendlichen mit einem IQ < 50 wegen fehlender Wirksamkeit nicht gegeben werden. Inwieweit dieses Ergebnis auf Erwachsene übertragbar ist, ist nicht bekannt.

Eine psychopharmakologische Therapie muss ggf. auch bei Komorbiditäten in Erwägung gezogen werden. Es ist jedoch zu beachten, dass die Studienlage unzureichend ist und somit jede Therapie individuell entschieden werden muss.

Trotz unzureichender Studienlage ist festzustellen, dass Menschen mit Intelligenzminderung vergleichsweise mehr und häufiger Medikamente einnehmen. Eine präzise Indikationsstellung unter Berücksichtigung und Beobachtung der Nebenwirkungen ist daher ganz besonders wichtig.

34.8.2 Psychotherapie

Psychotherapie bei Menschen mit Intelligenzminderung soll zum einen psychisches Leid und Problemverhalten abbauen, zum anderen die Anpassungsfähigkeit und Integration verbessern. Bisher gibt es evidenzbasiert Anhalt für die Wirksamkeit von Verhaltenstherapie, kognitiv-behaviorale und psychodynamische Verfahren, wobei insbesondere

bei den beiden Letztgenannten Forschungsbedarf besteht. Als wichtige Faktoren haben sich kürzere, wenig komplexe Therapieeinheiten bei höherer Frequenz, direkteres Vorgehen mit einem Schwerpunkt auf Aktivität und Spiel, sowie das Einbeziehen von Bezugspersonen herausgestellt. Auch Gruppentherapien und »Wut-Management-Programme« haben sich als nützlich erwiesen.

Verhaltenstherapeutische Verfahren sollten auch bei komorbiden psychischen Erkrankungen angewandt werden.

Durch Verstärkertechniken und Modelllernen können Alltagskompetenzen verbessert und ungünstige Verhaltensweisen abgebaut werden. Bei der Erfassung der Lernziele ist eine enge Zusammenarbeit mit dem Patienten und den Bezugspersonen wichtig und Prioritäten sind zu beachten.

34.8.3 Weitere Therapieverfahren

Integration in die Gesellschaft ist ein wichtiges Thema bei Menschen mit Intelligenzminderung. Hilfreich dafür können soziotherapeutische Ansätze sein, wie die Eingliederung in den Arbeitsmarkt, etwa durch Werkstätten für Behinderte oder andere Integrationsprogramme. Sie sollten nach individuellen Möglichkeiten genutzt oder andere Möglichkeiten der Tagesstrukturierung gefunden werden. Je nach Symptomen können physio-, kunst-, ergo- und musiktherapeutische oder logopädische Verfahren ergänzend sinnvoll sein. Durch die so genannte **unterstützende Kommunikation** werden ergänzende Kommunikationsformen, wie etwa Gebärden, Atem oder Gegenstände genutzt, um Defizite auszugleichen und die Verständigung zu erhöhen.

Übungsfragen

1. Wann liegt eine Intelligenzminderung (F7) vor?
2. Nennen Sie die Schweregradeinteilung (einschließlich der IQ-Bereiche) der Intelligenzminderung gemäß ICD-10.
3. Wie hoch wird die Gesamtprävalenz von Intelligenzminderungen in Deutschland eingeschätzt?
4. Nennen Sie häufige Komorbiditäten von Intelligenzminderungen.
5. Worauf ist bei der Diagnostik von Intelligenzminderungen besonders zu achten?
6. Welche verhaltenstherapeutischen Interventionen sind sinnvoll bei Intelligenzminderung?

Weiterführende Literatur

- Cooper S-A, Smiley E, Morrison J, Williamson A, Allan L (2006) Mental ill-health in adults with intellectual disabilities: prevalence and associated factors. *Br J Psychiatry* 190: 27–35
- Einfeld SL, Tonge BJ, Steinhausen H-C (2007) VFE Verhaltensfragebogen bei Entwicklungsstörungen. Deutsche Version der Developmental Behaviour Checklist (DBC). Hogrefe, Göttingen
- Gesundheitsberichterstattung des Bundes: <http://www.gbe-bund.de/stichworte/INTELLIGENZMINDERUNG.html>, Daten der »Krankenhausstatistik - Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern« sowie der »Todesursachenstatistik«, Statistisches Bundesamt, Zweigstelle Bonn (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Häbeler F (2016) Intelligenzminderung S2k-Leitlinie. Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Berlin
- Maulik PK, Mascarenhas MN, Mathers CD, Dua T, Saxena S (2011) Prevalence of intellectual disability: a meta-analysis of population-based studies. *Res Dev Disabil* 32: 419–436
- Neuhäuser G, Steinhausen H-C, Häbeler F, Sarimski K (2013) Geistige Behinderung: Grundlagen, Erscheinungsformen und klinische Probleme, Behandlung, Rehabilitation und rechtliche Aspekte. Kohlhammer, Stuttgart
- Petermann F (2012) WAIS-IV. Wechsler Adult Intelligence Scale – Fourth Edition. Deutschsprachige Adaptation der WAIS-IV von D. Wechsler. Pearson Assessment & Information, Frankfurt
- Prout HT, Browning BK (2011) Psychotherapy with persons with intellectual disabilities: a review of effectiveness research. *Adv in Mental Health and Intel Dis* 5: 53–59
- Steinhausen HC (2006) Intelligenzminderung und grenzwertige Intelligenz. In: Dt. Ges. f. Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u. a. (Hrsg) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, S 179–188
- Tellegen PJ, Laros JA, Petermann F (2012) SON 6–40. Non-verbaler Intelligenztest. Hogrefe, Göttingen

- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, Häbeler F (2014) S2k-Leitlinie Intelligenzminderung: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/028-042I_S2k_Intelligenzminderung_2014-12.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Daten der »Krankenhausstatistik - Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern« sowie der »Todesursachenstatistik«, Statistisches Bundesamt, Zweigstelle Bonn: <http://www.gbe-bund.de/> (Zugegriffen: 02.01.2017)

Autismus-Spektrum-Störungen (F84)

I. Schneider, U. Habel, F. Schneider

- 35.1 Definition – 496**
- 35.2 Epidemiologie – 496**
- 35.3 Ätiologie – 496**
 - 35.3.1 Biologische Faktoren – 496
 - 35.3.2 Psychosoziale Faktoren – 497
- 35.4 Klinik – 497**
 - 35.4.1 Frühkindlicher Autismus (F84.0) – 497
 - 35.4.2 Atypischer Autismus (F84.1) – 498
 - 35.4.3 Asperger-Syndrom (F84.5) – 498
- 35.5 Komorbidität – 498**
- 35.6 Verlauf und Prognose – 498**
- 35.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 499**
- 35.8 Therapie – 499**
 - 35.8.1 Psychotherapie – 500
 - 35.8.2 Pharmakotherapie – 500
 - 35.8.3 Additive Verfahren – 501
- Weiterführende Literatur – 501**

»Kurzinfo«

- Die **Autismus-Spektrum-Störungen (ASS)** zählen zu den »tiefgreifenden Entwicklungsstörungen« (F84).
- ASS sind charakterisiert durch **Defizite in der Kommunikation und sozialen Interaktion** sowie durch **stereotype Verhaltensweisen**.
- Charakteristisch sind außerdem ein Beginn im **frühen Kindesalter** und das Anhalten der Symptomatik, ggf. in abgeschwächter Form, **bis ins Erwachsenenalter**.
- Aktuell werden in der ICD-10 der **frühkindliche Autismus** (F84.0), der **atypische Autismus** (F84.1) und das **Asperger-Syndrom** (F84.5) unterschieden.
- Es gibt Veränderungen dahingehend, dass die Bandbreite der Symptome als Spektrum gesehen wird (insbesondere im DSM-5).
- Es wird eine **weltweite Prävalenz** der ASS um 1 % angenommen.
- Es liegt eine **multifaktorielle Genese** mit genetischen, psychischen und zu einem gewissen Anteil sozialen Faktoren zugrunde.
- Zur Diagnostik zählen eine ausführliche Anamnese, neuropsychologische Testverfahren, Verhaltensbeobachtung sowie eine organische Abklärung.
- Differenzialdiagnostisch sind andere psychische Störungen, geistige Behinderungen und genetische Syndrome zu beachten.
- Insbesondere die **Psycho- und Soziotherapie** ist bei der Behandlung von ASS maßgebend; auch die Psychopharmakotherapie und andere therapeutische Verfahren können symptombezogen hilfreich sein.

35.1 Definition

Die **Autismus-Spektrum-Störungen (ASS)** gehören zu den lebenslang anhaltenden, tiefgreifenden Entwicklungsstörungen. Die tiefgreifenden Entwicklungsstörungen umfassen nach ICD-10 außerdem noch das Rett-Syndrom, die andere desintegrative Störung des Kindesalters sowie die überaktive Störung mit Intelligenzminderung und Bewegungstereotypien.

Die ICD-10 unterscheidet unter den ASS den frühkindlichen Autismus (F84.0), den atypischen Autismus (F84.1) und das Asperger-Syndrom (F84.5). Gemeinsam sind diesen Untergruppen Defizite in der Kommunikation und sozialen Interaktion sowie stereotype Verhaltensweisen.

Erstmals von Eugen Bleuler (1911) als Symptom der Schizophrenie, später von Leo Kanner (1943) und Hans Asperger (1944) beschrieben, werden ASS heute zunehmend dimensionaler gesehen. So sind aktuellen empirischen Untersuchungen zufolge Differenzierungen zwischen den Untergruppen der ASS nicht sicher möglich.

35.2 Epidemiologie

Die Studienlage zur Epidemiologie von ASS ist weiterhin unzureichend und es werden aktuelle Erhebungen, auch über die Lebensspanne, benötigt. Es wird eine **weltweite Prävalenz um 1 %** geschätzt. Eine Übersichtsarbeit ergab eine weltweite mediane Prävalenz von 62 / 10.000. Kulturelle, sozioökonomische oder geographische Faktoren scheinen für die Prävalenz von ASS keine Rolle zu spielen. Eine epidemiologische Studie aus den USA zeigte eine Lebenszeitprävalenz der ASS von 2,3 %, mit einer deutlich höheren Prävalenz bei Jungen (3,3 %) als bei Mädchen (1,2 %). Eine gewichtete Verteilung von mehr betroffenen Jungen als Mädchen ist typisch (etwa 2-3:1). Einige Studien legen nahe, dass die Störung in den letzten Jahren zugenommen habe. Der vermeintliche Anstieg der Prävalenz ist jedoch kritisch zu betrachten, da die Zahl am ehesten aufgrund verbesserter Diagnostik und vermehrtem Wissen um die Störung zugenommen hat. Ebenso hat sich erst in den letzten Jahren die Begriffsdefinition verändert und es wurde und wird zunehmend der Spektrumsbegriff in Studien verwendet.

35.3 Ätiologie

Ätiologisch scheint es sich, wie bei den meisten psychischen Störungen, um eine **multifaktorielle Genese** zu handeln, in der biologische, psychische und zu einem gewissen Anteil soziale Faktoren eine Rolle spielen. Besondere Bedeutung wird der Entwicklungsstörung neuronaler Netzwerke aufgrund verschiedener Ursachen zugeschrieben, die zu einer veränderten Wahrnehmung und Prozessierung von Reizen und nachfolgend zu den typischen ASS-Symptomen führt.

35.3.1 Biologische Faktoren

In den letzten Jahren rückten **genetische Faktoren** von ASS in den Fokus der Aufmerksamkeit. Wie es scheint, gibt es eine starke genetische Komponente im Entstehungsprozess von ASS, wo vermutlich eine Reihe von Genen und auch epigenetische Prozesse bei der Entstehung eine Rolle spielen. Auch wurden immer wieder Chromosomenanomalien in den Untersuchungen gefunden. Zwilling- und Familienstudien indizieren eine hohe Heredität von ca. 40 bis 80 %. In **neurobiologischen** Untersuchungen wurden wiederholt hirnmorphologische Unterschiede bei Patienten mit ASS gezeigt. So scheint zu Beginn der Entwicklung das Hirnvolumen bei Patienten mit ASS vergrößert, während sich die Wachstumsrate im Verlauf oft deutlich reduziert im Vergleich zu gesunden Kindern. Auch bei Erwachsenen findet sich häufig ein vergrößertes Hirnvolumen. Weitere

Auffälligkeiten finden sich im Bereich der Verteilung der grauen (etwa Amygdala, Hippocampus und Precuneus) und weißen Substanz (etwa Fasciculus uncinatus und arcuatus). Auch scheint es im Bereich der Neurotransmitter (v. a. Serotonin und GABA, etwa Hyperserotoninämie, reduzierte GABA-Rezeptoren, veränderte Entwicklung) Veränderungen zu geben. Eine gewisse Rolle scheint ein erhöhtes Alter der Eltern bei der Geburt des Kindes zu spielen. Verschiedene Studien haben auch Korrelationen zwischen Virusinfektionen während der Schwangerschaft, insbesondere Rötelinfectionen, Medikamenten (z. B. Thalidomid) sowie Geburtskomplikationen und der Auftrittswahrscheinlichkeit von ASS gefunden. Die genauen Zusammenhänge sind ungeklärt und eine Kausalität kann nicht durchgehend beschrieben werden. Es gibt keine Evidenz dafür, dass Impfungen ASS verursachen können.

35.3.2 Psychosoziale Faktoren

Unterschiede zwischen Patienten mit ASS und Gesunden ergeben sich insbesondere im Bereich der **kognitiven Funktionen**. Hier scheinen veränderte Wahrnehmungs- und Verarbeitungsprozesse vorzuliegen. Dies betrifft auch den Bereich der Empathie, wo sich vor allem Defizite im kognitiven Bereich (**Theory of Mind**) fanden. Ein genauer Erklärungsmechanismus dafür ist nicht bekannt. Möglich ist, dass Veränderungen bereits auf autonomer Ebene vorliegen.

Die **soziale Komponente** als Ursache von ASS spielte in der Vergangenheit eine große Rolle. So wurde gemutmaßt, dass Vernachlässigung oder falsche Erziehung ursächlich für die Störung seien. Dies konnte mittlerweile widerlegt werden. Nichtsdestotrotz spielen soziale Faktoren für den Umgang mit der Erkrankung eine wichtige Rolle. Als gut belegter Risikofaktor gilt ein Migrationsstatus der Eltern.

35.4 Klinik

Klinisch auffällig sind bei Patienten mit ASS vor allem Defizite in den sozialen Fähigkeiten und Kontakten. Dies beinhaltet sowohl die **Kommunikation** als auch die **Interaktion** und ist bereits im frühen Kindesalter zu beobachten. Auch ausgeprägte **Rituale und stereotype und rigide Verhaltensweisen** treten auf. Typisch ist auch, dass Betroffene nur schwer Augenkontakt halten können und nur wenig bis keinen Körperkontakt suchen, teilweise auch sehr sensibel und abwehrend darauf reagieren. Auch andere Sinnesorgane können eine solche Hypersensibilität aufweisen (z. B. das Geruchssystem). Aggressive Verhaltensweisen werden bei bis zu 68 % beschrieben. Hier scheinen vor allem Patienten mit einem geringen IQ betroffen zu sein. Circa 45-50 %

der Patienten mit ASS sind zusätzlich von einer **Intelligenzminderung** betroffen und circa 32 % der Betroffenen leiden unter einer Regression erlernter Fertigkeiten.

Gemäß ICD-10 werden drei verschiedene Ausprägungen von ASS definiert: Frühkindlicher Autismus (F84.0), atypischer Autismus (F84.1) und Asperger-Syndrom (F84.5). Eine dimensionalere Sichtweise zeigt sich im DSM-5. Dort wird nur noch von Spektrum-Störungen gesprochen und es gibt zwei Domänen (1. Defizite in sozialer Interaktion und Kommunikation sowie 2. stereotype Verhaltensweisen), die beide für eine Diagnose erfüllt sein müssen. Weiterhin müssen die Auffälligkeiten bereits in der frühen Entwicklung vorliegen, zu klinisch signifikanten Beeinträchtigungen führen und nicht durch andere Erkrankungen erklärbar sein. Sogenannte »Specifier« können zur weiteren Klassifikation verwendet werden.

35.4.1 Frühkindlicher Autismus (F84.0)

Beim von Leo Kanner erstmals beschriebenen frühkindlichen Autismus fallen bereits früh Beeinträchtigungen in der sozialen Interaktion auf. Auch die Entwicklung der kommunikativen Sprache ist oft deutlich beeinträchtigt. So ist die Sprache durch Neologismen sowie grammatikalische Fehler geprägt und die Verwendung des Personalpronomens »ich« erfolgt häufig verspätet in der Sprachentwicklung. Typisch sind ferner Stereotypen und ausgeprägte Rituale, wie etwa ein stark ritualisierter Tagesablauf oder das Sortieren oder Rotieren von Gegenständen. Veränderungen im Umfeld wirken oft beängstigend auf Betroffene. Die Kernsymptomatik bleibt meist bis in das Erwachsenenalter bestehen. Bei einem normalen IQ spricht man auch von hochfunktionalem (»high functioning«) Autismus. Der Begriff wird im ICD-10 oder DSM-5 nicht verwendet.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F84.0 Frühkindlicher Autismus

- Manifestation der Entwicklungsstörung vor dem dritten Lebensjahr.
- Gestörte Funktionsfähigkeit in der sozialen Interaktion, Kommunikation, sowie eingeschränkte, repetitive Verhaltensweisen.
- Defizite in der sozialen Interaktion drücken sich durch veränderte Einschätzung sozialer und emotionaler Signale aus, den reduzierten Gebrauch solcher Signale und eine verminderte soziale und emotionale Gegenseitigkeit.
- Verminderter Gebrauch von Sprache in ihrer sozialen Funktion, sowie wenig flexibler und

emotionaler Sprachgebrauch mit Veränderung der Sprachmelodie und auch der nonverbalen Sprache.

- Eingeschränkte, stereotype Verhaltensweisen, Interessen und Aktivitäten, die oftmals mit hoher Rigidität verbunden sind; oftmals hohes Interesse für spezifische, oft ungewöhnliche Objekte.
- Unspezifische Probleme: Befürchtungen, Ängste, aggressive Verhaltensweisen, Schlaf- und Essstörungen, Hyperaktivität, Selbstverletzungen.

Selbstverletzende Verhaltensweisen finden sich besonders häufig bei zusätzlicher schwerer Intelligenzminderung. Jedes Intelligenzniveau kann vorkommen, ca. 75 % sind jedoch von einer deutlichen Intelligenzminderung betroffen.

35.4.2 Atypischer Autismus (F84.1)

Bei dem atypischen Autismus entspricht die Symptomatik nicht dem Vollbild des frühkindlichen Autismus. Dies kann dadurch bedingt sein, dass sich die Symptomatik erst nach dem dritten Lebensjahr manifestiert oder dass nicht alle Kriterien auf psychopathologischer Ebene erfüllt sind. Häufig findet sich diese Form bei schwer intelligenzgeminderten Betroffenen oder bei Betroffenen mit starken Sprachdefiziten.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F84.1 Atypischer Autismus:

- Manifestation der Entwicklungsstörung (wie beim frühkindlichen Autismus) im oder nach dem dritten Lebensjahr,

oder:

- Auffälligkeiten bestehen nicht in allen für die Diagnose »frühkindlicher Autismus« geforderten Bereichen, jedoch bei oft vorliegenden charakteristischen Abweichungen in anderen Bereichen.

Am häufigsten findet sich der atypische Autismus bei Personen mit schwerster Intelligenzminderung und niedrigem Funktionsniveau.

35.4.3 Asperger-Syndrom (F84.5)

Bei dem Asperger-Syndrom, erstmals 1944 von Hans Asperger beschrieben, stehen insbesondere Veränderungen und Defizite in der sozialen Interaktion sowie stereotype

Verhaltensweisen und spezielle Interessen im Vordergrund. Da es nicht zu einer ausgeprägten Entwicklungsverzögerung kommt, wird die Störung häufig nach dem dritten Lebensjahr diagnostiziert. Auch ist die Intelligenz meist weniger betroffen. Sogenannte »Savants«, Menschen mit ausgeprägter Sonderbegabung in einem bestimmten Bereich, zählen trotzdem zu den Einzelfällen. Die Sprachentwicklung setzt oftmals frühzeitig ein und Betroffene zeigen oft eine hoch elaborierte Sprache. Betroffene zeigen i. d. R. motorische Auffälligkeiten (wirken motorisch »ungeschickt«).

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F84.5 Asperger-Syndrom:

- Qualitative Beeinträchtigung der gegenseitigen sozialen Interaktion.
- Eingeschränkte, stereotype Verhaltensweisen, Interessen und Aktivitäten.
- Fehlen einer allgemeinen Entwicklungsverzögerung bzw. kein Entwicklungsrückstand der Sprache oder kognitiven Entwicklung.

35.5 Komorbidität

Mehr als 70 % der Betroffenen leiden unter Komorbiditäten wie weiteren Entwicklungsstörungen oder psychischen Erkrankungen. Auch neurologische oder internistische Erkrankungen können komorbid auftreten; deren Auftretenswahrscheinlichkeit schwankt jedoch je nach Studie sehr stark. Die wichtigste Komorbidität in diesem Bereich ist **Epilepsie**, von der bis zu 30 % aller Patienten mit ASS betroffen sein können. Auch genetische Syndrome, wie das Down-Syndrom, Rett-Syndrom oder die Phenylketonurie, können in bis zu 5 % der Fälle gemeinsam auftreten. Zu den häufigen komorbiden Entwicklungsstörungen zählen Auffälligkeiten in der Sprache oder Motorik. Im Bereich der psychischen Erkrankungen können die Aufmerksamkeitsdefizitstörung (ADS) (bis 44 %), Depressionen (bis 70 %), Ängste (bis 56 %) oder Tic-Störungen (bis 38 %) hinzukommen. Psychotische Störungen, Essstörungen oder Abhängigkeitserkrankungen sind dagegen eher selten.

35.6 Verlauf und Prognose

Die Symptome zeigen sich bereits früh in der Entwicklung, oftmals bereits im ersten Lebensjahr, wenn es zu Auffälligkeiten in der sozialen Interaktion kommt. Am häufigsten wird die Diagnose im Laufe der Kindheit gestellt. In einigen Fällen kommt es jedoch erst im Erwachsenenalter zur Diagnose ASS, dies betrifft vor allem das Asperger-Syndrom. ASS sind nach aktuellem Stand lebenslang anhaltende psychische Störungen. Im Verlauf kann es jedoch zur Veränderung

der Manifestationssymptome wie auch zur Reduktion der Symptomatik kommen. Therapeutische Ansätze können dabei helfen. Immer wieder werden aber auch Veränderungen im Spontanverlauf beschrieben. Prognostisch bedeutsam sind die Faktoren Intelligenzquotient, Schweregrad der Symptome, soziale Integration und Grad der Sprachfähigkeit im jungen Alter.

Die Wahrscheinlichkeit ein vollständig eigenständiges Leben zu führen ist vor allem vom Intelligenzquotienten abhängig. Bei normalem IQ schließen viele Betroffene die Schule mit einem guten Abschluss ab. Problematisch wird es jedoch oft beim Arbeitsplatz: So liegt der ausgeübte Beruf oftmals unter den möglichen Kapazitäten der betroffenen Person, es kommt zu Schwierigkeiten am Arbeitsplatz und viele Betroffene bleiben arbeitslos.

Über Autismus im Alter ist wenig bekannt. Das Mortalitätsrisiko scheint erhöht zu sein.

35.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Bei Verdacht auf eine Autismus-Spektrum-Störung sollte eine ausführliche Diagnostik an spezialisierten Stellen durchgeführt werden. Die **Anamnese** beinhaltet neben den allgemeinen Aspekten (► Kap. 5) insbesondere die Erhebung der allgemeinen Entwicklung, der Sprache und des Sozialverhaltens. Auch Aspekte wie Rituale, Augenkontakt, Schlafstörungen, Selbstverletzungen und andere aggressive Verhaltensweisen sind zu explorieren und zu beobachten. Zur Anamneseerhebung können standardisierte Interviews hilfreich sein (■ Tab. 35.1).

Besonders wichtig ist auch die **Fremdanamnese**, z. B. der Eltern oder anderer naher Bezugspersonen, um die frühkindliche Entwicklung beurteilen zu können. Bei der hohen genetischen Komponente der Erkrankung ist bei der Familienanamnese auf weitere erkrankte Familienmitglieder, aber auch auf einzelne Symptomausprägungen, wie

z. B. Intelligenzminderungen, soziale oder kognitive Defizite sowie Stereotypien bei Familienmitgliedern zu achten.

Neben der Exploration ist die **Verhaltensbeobachtung** für die Diagnostik bedeutsam. Die Untersuchung sollte an mindestens zwei verschiedenen Zeitpunkten stattfinden und unterschiedliche Situationen einbeziehen. Hierzu existieren standardisierte Hilfsmittel (■ Tab. 35.1), allerdings wurden sie insbesondere für die Anwendung im Kindesalter entwickelt und haben im Erwachsenenalter nur eine eingeschränkte Aussagekraft.

Weiterhin ist für eine komplette Diagnostik eine **neuro-psychologische Testung** notwendig, insbesondere mit Erhebung des Intelligenzquotienten und kognitiver Funktionen (► Kap. 6). Die Ergebnisse können auch für die Planung therapeutischer Maßnahmen hilfreich sein. Bei keiner Diagnostik darf eine **organische Abklärung** mittels allgemeinkörperlicher und neurologischer Untersuchung, Laborroutine, EEG und Bildgebung (cMRT) fehlen. Eine genetische Testung kann bei berechtigtem Verdacht auf ein genetisches Syndrom im Rahmen der Familienanamnese erfolgen.

Differenzialdiagnostisch müssen andere psychische Erkrankungen, wie psychotische oder depressive Störungen, Angsterkrankungen, schizoide Persönlichkeitsstörung, Intelligenzminderung oder Bindungsstörungen sowie genetische Syndrome, z. B. Rett-Syndrom, fragiles X-Syndrom oder Angelman-Syndrom und andere Formen der geistigen Behinderung und mögliche Sinneseinschränkungen berücksichtigt werden.

35.8 Therapie

ASS werden – je nach Art und Ausprägung der Symptomatik – behandelt. Dabei müssen Ziele der Therapie sowie mögliche Nebenwirkungen abgewogen und gut kontrolliert werden. Zu den behandelbaren Symptomen zählen u.a. Hyperaktivität, Affektlabilität, Angst, Rigidität, Schlafstörungen und

■ Tab. 35.1 Diagnostische Instrumente

Instrument	Bemerkung
Fragebögen	
Autismus Spektrum Quotient (Autism Spectrum Quotient; AQ)	Dauer 10-15 min; 50 Items; durchschnittlicher IQ erforderlich; Verwendung v. a. in der Forschung.
Strukturierte Interviews	
Diagnostisches Interview für Autismus - Revidiert (ADI-R)	Dauer 2-3 h; 93 Items; Einsatz ab 2. Lj.; insbesondere Erfragung der kindlichen Entwicklung; Befragung der Eltern; Training notwendig.
Strukturierte Verhaltensbeobachtung	
Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen (The Autism Diagnostic Observation Schedule; ADOS)	Dauer 30-45 min; vier verfügbare Module; Training zur Durchführung notwendig; entwickelt für Kinder; Einsatz bei Erwachsenen gut möglich.

maladaptive Verhaltensweisen. Auch komorbide Erkrankungen wie Depressionen oder Krampfanfälle sind einer Therapie gut zugänglich. Eine kausale Therapie von ASS ist nach heutigem Wissen nicht möglich.

35.8.1 Psychotherapie

Dominierend in der Behandlung von ASS ist die individualisierte Psychotherapie, welche so früh wie möglich beginnen sollte. Bisher gibt es kein Verfahren, das von sich behaupten kann besonders hohe Effekte zu erzielen. Vielmehr scheint die Kombination bewährter Methoden vielversprechend zu sein. Psychodynamische Verfahren haben im Laufe der Zeit eher an Bedeutung verloren.

Zu den vor allem verwendeten Methoden, die speziell zur Behandlung von Kindern mit ASS entwickelt wurden, zählen die »Applied Behavior Analysis« (ABA), die »TEACCH«-Methode (»Treatment and Education of Autistic and related Communication Handicapped Children«) und das »Play-Project« (Tab. 35.2).

Bisher existieren nur wenige Therapieprogramme im Erwachsenenbereich. Hier werden vor allem verhaltenstherapeutische Methoden zur Behandlung einzelner Symptome verwendet. Bei ausreichendem IQ kann es durch kognitive Kompensation zur Minderung der Symptome kommen. Eine Therapie kann dabei hilfreich sein. Es gibt verschiedene Therapie-manuale für hochfunktionale Patienten (Tab. 35.2). Weitere Studien zu deren Wirksamkeit sind jedoch noch notwendig.

35.8.2 Pharmakotherapie

Die medikamentöse Therapie von ASS ist an Zielsymptomen ausgerichtet und kann ein wesentlicher Bestandteil der Behandlung sein (Tab. 35.3). Es ist jedoch zu beachten, dass sie lediglich symptomatisch eingesetzt wird und auch der Unterstützung einer Psychotherapie dienen soll. Die Behandlung mit Medikamenten liegt im »Off-label«-Bereich und wirkt mehr oder weniger spezifisch auf die Zielsymptomatik. Empfehlungen zu Präparaten oder Dosierungen können in der aktuellen Leitlinie bei fehlender Studienlage nicht gegeben werden.

Da Patienten mit ASS oftmals besonders sensitiv auf die Dosierung reagieren, sollten Ein- und Aufdosierungen nur langsam erfolgen und das Auftreten von Nebenwirkungen genau beobachtet werden.

In vereinzelt Studien wurde die Wirksamkeit von Oxytocin zur Verbesserung sozialer Kognitionen untersucht, derzeit gibt es jedoch keine ausreichende Evidenz zur Behandlung von ASS. Die Evidenz für ACTH, Melatonin, Testosteron-Modulatoren und Sekretin ist ebenfalls unzureichend und kann derzeit nicht zur Behandlung empfohlen werden. Der Einsatz von Chelatbildern, Vitaminen, Mineralien, Nahrungsergänzungsmitteln und Diäten zur Behandlung von ASS wird nicht empfohlen, da keine entsprechende Evidenz vorliegt.

Tab. 35.2 Psychotherapeutische Methoden in der Behandlung von ASS	
Verfahren	Bemerkung
»Applied Behavior Analysis« (ABA); Lovaas 1987	Sehr intensives Training (20-40 h / Woche) im 1:1 Setting oft über Jahre; insbesondere genutzt für Kinder; orientiert sich v. a. am Behaviorismus und nutzt die Methode des operanten Konditionierens.
»Treatment and Education of Autistic and related Communication Handicapped Children« (TEACCH); Schopler u. Reichler 1971	Für Erwachsene und Kinder; orientiert sich an den Prinzipien Verständnis, individuelle Diagnostik und Förderung, Kooperation mit der Familie; Prinzipien der Ganzheitlichkeit, des Respekts, der Strukturierung und Förderung von Alltagsfähigkeiten auf der Basis verhaltenstherapeutischer und kognitiver Ansätze.
»The PLAY (Play and Language for Autistic Youngsters) -Project«; Solomon et al. 2014	Frühkindliches Förderungsprogramm mit dem spezifischen Ziel, soziale Defizite zu verbessern; Kind- und Eltern-orientiert.
»Theory of Mind Training bei Autismus-Spektrum-Störung« (TOMTASS); Paschke-Müller et al. 2012	Soziales Kompetenztraining mit v. a. Training der sozialen Kognitionen; standardisiertes Gruppentraining; für Kinder und Jugendliche.
»Hochfunktionaler Autismus im Erwachsenenalter: Verhaltenstherapeutisches Gruppenmanual«; Gawronski et al. 2012	Deutschsprachiges Gruppentherapiemanual mit 15 Sitzungen; aktuell ausreichende Evidenz noch nicht vorhanden.
»Asperger-Autismus und hochfunktionaler Autismus bei Erwachsenen: Ein Therapiemanual der Freiburger Autismus-Studiengruppe« (FASTER); Ebert et al. 2012	Deutschsprachiges Manual für Einzel- und Gruppentherapie in drei Modulen; aktuell ausreichende Evidenz noch nicht vorhanden.

Tab. 35.3 Psychopharmakologische Behandlung autistischer Symptome

Substanzgruppe	Bemerkung	Beispiele (off-label)	Zielsymptome
Antidepressiva	Insbesondere Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) erzielen gute Effekte.	Sertralin	Depression, Rigidität, Stereotypen, Ängste
Antipsychotika	Atypische Antipsychotika sind aufgrund des Nebenwirkungsprofils vorzuziehen.	Risperidon Olanzapin Quetiapin Aripiprazol	Aggressive Verhaltensweisen, Impulsivität, Ängste, Unruhe
Stimulanzien	Bei komorbider ADHS.	Methylphenidat	Aufmerksamkeitsstörung, Impulsivität
Antikonvulsiva	Bei komorbider Epilepsie, zur Behandlung von ASS-Symptomen nicht empfohlen.	Valproat	Epilepsie, Stimmungsstabilisierung
Anxiolytika	Studien bei Erwachsenen mit ASS liegen nicht vor. Die Behandlung sollte gemäß der Leitlinien für Angsterkrankungen erfolgen.		Ängste

35.8.3 Additive Verfahren

Einen besonderen Stellenwert haben auch die Beratung der Betroffenen und ihrer Angehörigen sowie Programme zur sozialen Integration. Auch Elternvereinigungen und Selbsthilfegruppen spielen eine sehr positive Rolle in der Auseinandersetzung mit der Erkrankung und der Stabilisierung der Betroffenen und ihrer Angehörigen. Für viele Patienten können Angebote der Ergo-, Musik- oder Bewegungstherapie hilfreich sein. Dies ist insbesondere dann zutreffend, wenn die Betroffenen in ihrer verbalen Ausdrucksfähigkeit eingeschränkt sind.

Übungsfragen

1. Wie werden die Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) in der ICD-10 klassifiziert?
2. Wie hoch wird die weltweite Prävalenz der ASS geschätzt?
3. Nennen Sie die Kernsymptome der ASS.
4. Wie unterscheidet sich das Asperger-Syndrom vom frühkindlichen Autismus?
5. Nennen Sie standardisierte Instrumente zur Erhebung autistischer Symptome.
6. Beschreiben Sie den Verlauf der ASS.
7. Welche spezifischen psychotherapeutischen Interventionen werden in der Behandlung von ASS eingesetzt?

Weiterführende Literatur

Asperger H (1944) Die »Autistischen Psychopathen« im Kindesalter. Arch Psychiatr Nervenkrankheiten. 117: 73–136

- Baron-Cohen S, Wheelwright S, Skinner R, Martin J, Clubley E (2001) The autism-spectrum quotient (AQ): Evidence from asperger syndrome / high-functioning autism, males and females, scientists and mathematicians. J Autism Dev Disord 31: 5–17
- Bölte S, Rühl D, Schmötzer G, Poustka F (2006) Diagnostisches Interview für Autismus – Revidiert. Deutsche Fassung des Autism Diagnostic Interview – Revised von Rutter M, Couteur AL, Lord C. Hogrefe, Göttingen
- Ebert D, Fangmeier T, Lichtblau A, Peters J, Biscaldi-Schäfer M, Tebartz van Elst L (2012) Asperger-Autismus und hochfunktionaler Autismus bei Erwachsenen: Ein Therapiemanual der Freiburger Autismus-Studiengruppe. Hogrefe, Göttingen
- Elsabbagh M, Divan G, Koh Y-J, Kim YS, Kauchali S, Marcín C, Montiel-Nava C, Patel V, Paula CS, Wang C, Yasamy MT, Fombonne E (2012) Global prevalence of autism and other pervasive developmental disorders. Autism Res 5: 160–179
- Gawronski A, Pfeiffer K, Vogeley K (2012) Hochfunktionaler Autismus im Erwachsenenalter: Verhaltenstherapeutisches Gruppenmanual. Beltz, Weinheim
- Kanner L (1943) Autistic disturbances of affective contact. Nervous Child 2: 217–250
- Lai M-C, Lombardo MV, Baron-Cohen S (2014) Autism. Lancet 383: 896–910
- Lehnhardt FG, Gawronski A, Volpert K, Schilbach L, Tepest R, Vogeley K (2011) Das psychosoziale Funktionsniveau spät-diagnostizierter Patienten mit Autismus-Spektrum-Störungen – eine retrospektive Untersuchung im Erwachsenenalter. Fortschr Neurol Psychiatr 80: 88–97
- Lord C, Rutter M, DiLavore PC, Risi S (1999) Autism diagnostic observation schedule. Western Psychological Services, Los Angeles, CA
- Lovaas OI (1987) Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. J Consult Clin Psychol 55: 3–9
- NICE (Hrsg) (2011) Autism diagnosis in children and young people. Recognition, referral and diagnosis of children and young people on the autism spectrum. Clinical Guideline no. 128. National Institute for Health and Clinical Excellence, London
- Paschke-Müller M, Biscaldi M, Rauh R, Fleischhaker C, Schulz E (2012) TOMTASS-Theory of Mind Training bei Autismus-Spektrum-Störungen. Springer, Heidelberg

- Ronald A, Hoekstra RA (2011) Autism spectrum disorders and autistic traits: a decade of new twin studies. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 156B: 255–274
- Schopler E, Reichler R (1971) Parents as cotherapists in the treatment of psychotic children. *J Autism Child Schizophr* 1: 87–102
- Solomon R, Van Egeren LA, Mahoney G, Quon Huber MS, Zimmerman P (2014) PLAY Project Home Consultation intervention program for young children with autism spectrum disorders: a randomized controlled trial. *J Dev Behav Pediatr* 35: 475–485
- Tebartz van Elst L (2016) Das Asperger-Syndrom im Erwachsenenalter und andere hochfunktionale Autismus-Spektrum-Störungen. MWV, Berlin
- Williams K, Brignell A, Randall M, Silove N, Hazell P (2013) Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) for autism spectrum disorders (ASD). *Cochrane Database Syst Rev* 8:CD004677. doi: [10.1002/14651858.CD004677.pub3](https://doi.org/10.1002/14651858.CD004677.pub3)
- Zablotsky B, Black LI, Maenner MJ, Schieve LA, Blumberg SJ (2015) Estimated Prevalence of Autism and Other Developmental Disabilities Following Questionnaire Changes in the 2014 National Health Interview Survey. *Natl Health Stat Report* 87: 1–21

Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) (F90) im Erwachsenenalter

M. Paulzen, U. Habel, F. Schneider

- 36.1 Definition – 504**
- 36.2 Epidemiologie – 504**
- 36.3 Ätiologie – 504**
- 36.4 Klinik – 505**
- 36.5 Komorbidität – 506**
- 36.6 Verlauf und Prognose – 506**
- 36.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 506**
- 36.8 Therapie – 507**
 - 36.8.1 Psychotherapie – 508
 - 36.8.2 Pharmakotherapie – 509
- Weiterführende Literatur – 512**

»Kurzinfo«

- ADHS gehört zu den häufigsten psychischen Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter und setzt sich als Teil- oder Vollbild häufig bis ins Erwachsenenalter fort.
- Kernsymptome der ADHS sind eine **Aufmerksamkeitsstörung, Hyperaktivität und Impulsivität**; bei Erwachsenen finden sich als Begleitsymptome häufig auch eine emotionale Instabilität und desorganisiertes Verhalten.
- Fehlt das Kernsymptom der Hyperaktivität, kann dennoch ein Aufmerksamkeitsdefizit im Sinne eines **Aufmerksamkeitsdefizit-Syndroms (ADS)** vorliegen.
- Es gibt Hinweise für eine hohe **genetische Disposition**.
- **Beginn** der Erkrankung liegt immer in der **Kindheit**.
- Hohe Rate an psychiatrischen **Komorbiditäten, psychosozialen Beeinträchtigungen und gesundheitlichen Risiken**.
- Eine effiziente Therapie umfasst die **Kombination** aus verhaltenstherapeutischen Interventionen und einer medikamentösen Therapie; Mittel der 1. Wahl ist **Methylphenidat**, als Alternativen kommen Atomoxetin oder nachfolgend Antidepressiva mit noradrenergem Wirkmechanismus zur Anwendung.

36.1 Definition

Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) – auch »hyperkinetische Störung« genannt: Sie zählt zu den Verhaltens- und emotionalen Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend. Sie ist charakterisiert durch Aufmerksamkeitsdefizite, Hyperaktivität und Impulsivität; fehlt dabei die Hyperaktivität, spricht man vom Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom (ADS).

Der 1844 von dem deutschen Arzt H. Hoffmann (1809–1894) in seinem Kinderbuch »Der Struwwelpeter« erschaffene »Zappelphilipp« dient heute vielfach als »Namenspatte« der ADHS (»Zappelphilipp-Syndrom«). Erste klinische Fallbeschreibungen lieferte 1902 der englische Kinderarzt G. F. Still (1868–1941), der fälschlich von einem »Defekt der moralischen Kontrolle bei Kindern« sprach. 1932 erfolgte dann die Erstbeschreibung des »Kramer-Pollnow-Syndroms« als eine »hyperkinetische Erkrankung im Kindesalter« mit Beginn in der frühen Kindheit, Hyperaktivität und hyperkinetischem Verhalten, kognitiven Problemen, Entwicklungsproblemen und häufig sprachlichen Schwierigkeiten.

Die ICD-10 unterscheidet zwischen zwei Arten:

1. **Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F90.0)**
2. **Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1)**, bei der die hyperkinetische Störung mit einer Störung des Sozialverhaltens kombiniert ist.

Eine hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1) sollte nach dem 18. Lebensjahr allerdings nicht mehr diagnostiziert werden, stattdessen muss geprüft werden, ob eine Persönlichkeitsstörung als komorbide Erkrankung infrage kommt.

Das **Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom (ADS)** kann unter F98.8 »Sonstige näher bezeichnete Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend« kodiert werden, worunter in der ICD-10 die Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität explizit genannt wird.

36.2 Epidemiologie

Im Kindes- und Jugendalter gehört ADHS zu den häufigsten psychischen Erkrankungen. Die weltweite Prävalenz beträgt bei Kindern ungefähr 6–8 %, bei Erwachsenen wird die Prävalenz der ADHS auf etwa **2–5 %** geschätzt, wobei die Prävalenzangaben auch stark vom zugrunde gelegten Klassifikationssystem abhängig sind.

Das **männliche Geschlecht** ist bei der ADHS insgesamt häufiger betroffen als das weibliche (~3:1 im Kindes-/Jugendalter, ~2:1 im Erwachsenenalter). Geschlechtsunterschiede bei Kindern und Erwachsenen könnten aufgrund unterschiedlicher Symptomatik und Komorbiditäten zustande kommen.

Zur Epidemiologie der Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität (ADS) gibt es wenige Daten, aber es wird angenommen, dass ADS häufiger bei Mädchen diagnostiziert wird.

36.3 Ätiologie

Ätiologisch wird **genetischen Faktoren** die größte Bedeutung zugesprochen. Die Heritabilität wird mit bis zu 80 % angegeben. Bei Familienangehörigen eines Patienten mit ADHS besteht ein wenigstens drei- bis fünffach erhöhtes Risiko, ebenfalls eine ADHS zu entwickeln.

Neurobiologische Erklärungsansätze betonen sowohl hirnstrukturelle (Hirnvolumen, Frontallappen, Ncl. caudatus) als auch hirnfunktionelle Auffälligkeiten primär im frontostriatalen System (v. a. reduzierte Aktivierung des Striatums), aber auch in fronto-parieto-temporalen oder fronto-zerebellären Netzwerken. Es könnten eine Verzögerung der strukturellen Hirnreifung sowie Störungen im dopaminergen und noradrenergen Neurotransmittersystem zugrunde liegen.

Aber auch **Umweltfaktoren** haben eine nicht zu unterschätzende Bedeutung und stellen bedeutsame Risikofaktoren dar. Allerdings scheinen auch hier die genetischen

Faktoren das Ausmaß des Einflusses der Umwelt zu bestimmen. Zu solchen »externen« Risikofaktoren gehören neben sehr schweren und frühen psychosozialen Belastungen (z. B. negative Eltern-Kind-Beziehungen, instabile familiäre Verhältnisse, frühe Deprivation, sozial benachteiligte Lebensverhältnisse) auch Komplikationen während der Schwangerschaft (z. B. Hypertonie, Stress) oder Geburt, Frühgeburt ein niedriges Geburtsgewicht, pränatale Alkohol- und Nikotinexposition sowie weitere pränatale Infektionen und Toxine.

36.4 Klinik

Für die ADHS im Erwachsenenalter gibt es keine eigenen Kriterien in der ICD-10. Es gelten hier die gleichen ICD-Kriterien wie für das Kindesalter.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F90.x Hyperkinetische Störungen

Hauptsymptome:

- Beeinträchtigte Aufmerksamkeit und
 - Überaktivität
- in mehr als einer Situation.

Zusatzsymptome (für die Diagnose nicht notwendig, stützen sie jedoch):

- Impulsive Missachtung sozialer Regeln
- Distanzlosigkeit in sozialen Beziehungen
- Unbekümmtheit in gefährlichen Situationen.

Weitere klinische Merkmale der ADHS sind:

- Häufig zu beobachtende Achtlosigkeit; der zufolge neigen Betroffene zu Unfällen und kommen nicht selten mit dem Gesetz in Konflikt, da es – eher aus Unachtsamkeit als durch vorsätzliches Verhalten – zu Regelverletzungen kommt.
- Distanzlosigkeit in sozialen Beziehungen, Neigung zu emotionalen Ausbrüchen, chaotischer Lebensstil.
- Mangel an normaler Vorsicht und Zurückhaltung in potenziell gefährlichen Situationen.
- Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen, häufig Verzögerungen der motorischen und sprachlichen Entwicklung.
- Sekundäre Komplikationen wie dissoziales Verhalten oder ein vermindertes Selbstwertgefühl, geringeres Ausbildungsniveau oder geringerer beruflicher Erfolg.

Die **Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität (ADS)** ist charakterisiert durch ein sehr unaufmerksames und

impulsives Verhalten sowie häufig eine Aktivitätsminderung (Hypo- statt Hyperaktivität). Außerdem zeigen Betroffene typischerweise ein langsames Arbeitstempo und wirken oft verträumt. ADS wird häufig nicht als solches erkannt.

Bei **ADHS im Erwachsenenalter** bleiben zwar die zentralen Symptome Hyperaktivität, Impulsivität und Aufmerksamkeitsstörung bestehen, allerdings in altersspezifischer Ausprägung:

- Unaufmerksamkeit zeigt sich z. B. in leichter Ablenkbarkeit, Entscheidungsschwierigkeiten, schnell gelangweilt sein bzw. einem Bedürfnis nach stets neuen Reizen.
- Motorische Unruhe verändert sich häufig hin zu einer inneren Unruhe, Betroffene beschreiben die Unfähigkeit, sich auszuruhen, und haben ein übermäßig starkes Mitteilungsbedürfnis.
- Impulsivität äußert sich in Formen von Ungeduld, Handeln ohne nachzudenken (wahlloses Ausgeben von Geld, aus einem Impuls heraus neue Arbeitsstellen und Beziehungen beginnen) sowie in risikofreudigem Verhalten.
- Symptomverlagerung zu komplexen Verhaltensauffälligkeiten und Komorbiditäten, meist mit deutlichen Einschränkungen im Sozial- und Berufsleben.

Außerdem kommen im Erwachsenenalter oft **emotionale Dysregulationen** (Betroffene zeigen übermäßig häufige Stimmungsschwankungen und leiden an wiederholten kurzen Affektausbrüchen) und **desorganisiertes Verhalten** (z. B. fehlender Überblick, häufig zuspätkommen) hinzu.

Barkley et al. (2010) schlagen folgende **Diagnosekriterien für das Erwachsenenalter** vor:

- Leichte Ablenkbarkeit
- Neigung zu impulsiven Entscheidungen
- Schwierigkeiten, Verhalten oder Aktivitäten zu beenden, wenn sie beendet werden sollten
- Beginn unterschiedlicher Aufgaben, ohne Instruktionen zu lesen oder zu hören
- Schwierigkeiten, sich an Versprechungen oder Vereinbarungen zu halten
- Schwierigkeiten, Dinge in der richtigen Reihenfolge zu tun
- Schwierigkeiten, die zugelassene Geschwindigkeit beim Autofahren nicht zu überschreiten
- Schwierigkeiten, Freizeitaktivitäten ruhig auszuführen
- Schwierigkeiten, Aufmerksamkeit bei Aufgaben aufrecht zu erhalten
- Schwierigkeiten mit der Selbstorganisation bei Aufgaben.

■ Wender-Utah-Kriterien

Speziell für das Erwachsenenalter wurden zur Unterstützung der Diagnosestellung die Wender-Utah-Kriterien entwickelt. Hiernach kann die Diagnose der ADHS im Erwachsenenalter gestellt werden, wenn neben einer Störung der Aufmerksamkeit und motorischer Hyperaktivität noch zwei weitere der unter 3. bis 7. aufgelisteten Symptome vorliegen:

1. **Aufmerksamkeitsstörung:** beispielsweise leichte Ablenkbarkeit; Schwierigkeit, längeren Gesprächen zu folgen, sich auf schriftliche Dinge / Aufgaben zu konzentrieren.
2. **Motorische Hyperaktivität:** z. B. Probleme, sich zu entspannen, still zu sitzen, einen Film im TV zu verfolgen, Zeitung zu lesen.
3. **Affektlabilität:** häufiger Wechsel zwischen normaler und niedergedrückter Stimmung sowie leichter Erregung (meist reaktive Stimmungswechsel).
4. **Desorganisiertes Verhalten:** Unfähigkeit, Aktivitäten strukturell zu planen und zu organisieren; oft werden Aufgaben nicht zu Ende gebracht, planloser Wechsel von einer Aufgabe zur anderen.
5. **Störung der Affektkontrolle:** erhöhte Reizbarkeit (z. B. im Straßenverkehr), schnelle Wutausbrüche, niedrige Frustrationstoleranz.
6. **Impulsivität:** Ungeduld, Dazwischenreden, Unterbrechen anderer im Gespräch.
7. **Emotionale Überreagibilität:** Schwierigkeiten, mit alltäglichen Stressoren umzugehen; schnell wird überschießend oder ängstlich reagiert.

36.5 Komorbidität

ADHS stellt einen Risikofaktor für weitere psychische Erkrankungen dar. Etwa 65 % der betroffenen Kinder weisen eine psychiatrische Komorbidität auf, ca. 75 % der erwachsenen Patienten haben mindestens eine weitere psychische Erkrankung, der Durchschnitt liegt bei drei weiteren psychischen Erkrankungen (Kooij et al. 2010). Zu den häufigsten Komorbiditäten gehören affektive Störungen, Angst-, Schlaf- und Persönlichkeitsstörungen (v. a. dissoziale, emotional instabile), Substanzmissbrauch (etwa doppelt so häufig), Verhaltens-, Lern- und andere Entwicklungsstörungen, Tic-Störungen sowie Autismus-Spektrum-Störungen (Thapar u. Cooper 2016).

Besonders hoch ist auch die Prävalenz des Rauchens unter Betroffenen mit ADHS: diese ist im Vergleich zu Erwachsenen ohne ADHS etwa doppelt so hoch.

ADHS scheint bei männlichen Patienten häufiger als bei weiblichen Patientinnen mit Verhaltens- oder Persönlichkeitsstörungen sowie substanzbezogenen Abhängigkeits-erkrankungen verbunden zu sein.

36.6 Verlauf und Prognose

Bei rund **ein bis zwei Drittel** der Betroffenen **persistiert** die ADHS bis ins Erwachsenenalter hinein, einhergehend mit psychosozialen Beeinträchtigungen und hohen Komorbiditätsraten. Im Gegensatz zu den Aufmerksamkeitsdefiziten nehmen motorische Hyperaktivität und Impulsivität mit dem Alter oft ab (zur Symptomausgestaltung im Erwachsenenalter ► Abschn. 36.4).

Einfluss auf den Verlauf und die Persistenz der Symptome nehmen der Schweregrad der Symptomatik, mögliche Komorbiditäten (► Abschn. 36.5) und die psychosozialen Umstände. Gestörte familiäre Interaktions- und Beziehungsmuster oder eine depressive Störung der Mutter können sich negativ auf Verlauf und Prognose auswirken.

Aus den Symptomen der ADHS resultieren häufig **soziale Komplikationen** und **gesundheitliche Risiken** wie eine erhöhte Rate an Arbeitslosigkeit, Scheidungen, Konflikte mit dem Gesetz, unerwünschte Schwangerschaften, eine erhöhte Unfallgefahr sowie ein erhöhtes Risiko für sexuell übertragbare Krankheiten.

36.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

ADHS ist eine **klinische Diagnose**, die anhand der charakteristischen Symptomatik, die bereits in der Kindheit begonnen haben muss, durch Eigen- und Fremdanamnese, klinische Beobachtung und entsprechende Zusatzdiagnostik gestellt wird.

Bei der **Anamneseerhebung** sollten insbesondere die nachfolgend aufgeführten Aspekte sorgfältig exploriert und auch **fremdanamnestisch verifiziert** werden:

- Lern- und Sozialverhalten in Schule / Studium (aufschlussreich können Zeugnisse und andere Fremdbeurteilungen sein)
- Verhalten am Ausbildungs- oder Arbeitsplatz, in der Familie, bei Freunden und in Beziehungen
- Freizeitgestaltung
- Familienanamnese hinsichtlich ADHS, Tic-Störungen, Substanzmissbrauch, Persönlichkeitsstörungen, affektiven Störungen, Angststörungen, Entwicklungsstörungen.

➤ **Für die Diagnose einer ADHS im Erwachsenenalter muss eine ADHS auch schon im Kindesalter gesichert vorgelegen haben.**

Der Einbezug von Eltern oder Partnern ist von herausragender diagnostischer wie therapeutischer Bedeutung.

Hilfreich bei der Erfassung von ADHS können Selbst- und Fremdbeurteilungsfragebögen sein. Es existiert

inzwischen eine Reihe solcher Screeninginstrumente zur Erfassung ADHS-spezifischer Symptome. Ein relativ umfangreiches diagnostisches Inventar sind die Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene (HASE, Rösler et al. 2008), die verschiedene Instrumente beinhalten:

- **Wender Utah Rating Scale (Cave:** Nicht zu verwechseln mit den Wender-Utah-Kriterien (► Abschn. 36.4)): bewährter Fragebogen, um retrospektiv bei Erwachsenen das Vorhandensein der Symptomatik in der Kindheit zu eruieren (dt. Kurzversion von Retz-Junginger et al. 2002).
- **Wender-Reimherr-Interview (WRI)** eignet sich zur Erfassung der Wender-Utah-Kriterien (► Abschn. 36.4).
- **ADHS-Selbstbeurteilungsskala (ADHS-SB)** und eine diagnostische Checkliste (**ADHS-DC**), beide zur Beurteilung der Ausprägung der Symptome der ADHS im Erwachsenenalter und zur Verlaufsbeurteilung (gemäß der Kriterien in ICD-10 und DSM-IV; HASE, Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene, Rösler et al. 2008).

Neben den klinischen Tests sind auch eine IQ-Messung sowie neuropsychologische Tests zur Messung von Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen (Reaktionshemmung, Interferenz, Arbeitsgedächtnis, Planungsfähigkeiten, Daueraufmerksamkeit, Vigilanz, Reaktionszeit und Reaktionszeitvariabilität) sinnvoll (► Kap. 6).

- **Testpsychologische Untersuchungen können die Diagnosestellung erleichtern und die diagnostische Sicherheit erhöhen, sind aber zur Diagnosestellung alleine nicht hinreichend.**

Trotz der zahlreichen diagnostischen Instrumente bleibt die Erkrankung im Erwachsenenalter allerdings oft nicht diagnostiziert, da

- die Symptome im Erwachsenenalter weniger deutlich sind bzw. subtiler werden; im Erwachsenenalter werden z. B. eher innere Unruhe, Unaufmerksamkeit, Desorganisiertheit, sowie Beeinträchtigungen im Verhalten oder bzgl. der exekutiven Funktionen beobachtet,
- häufig Komorbiditäten bestehen,
- es mitunter zum Erlernen von Bewältigungs- und Kompensationsstrategien kommt; hierdurch kann die Störung bei Erwachsenen weniger auffallen als bei Kindern,
- das Kriterium des Alters bei Beginn der Störung für eine retrospektive Diagnose von ADHS bei Erwachsenen weniger reliabel und wichtig ist als die Persistenz der Störung über die Lebensspanne.

Zum **differenzialdiagnostischen Ausschluss** somatischer Grunderkrankungen (z. B. Schilddrüsenerkrankungen, Epilepsie, Schädel-Hirn-Traumata, Vigilanzstörungen aufgrund von Schlafstörungen wie Narkolepsie, Schlafapnoe-Syndrom, Restless-legs-Syndrom; ► Tab. 36.1) ist auch eine gründliche klinische Untersuchung (allgemein-körperlich und neurologisch) notwendig (► Kap. 5). Als Zusatzdiagnostik werden eine Schilddrüsenuntersuchung und ein EEG sowie bei entsprechendem Verdacht weiterführende somatische Zusatzuntersuchungen empfohlen.

Differenzialdiagnostisch muss auch eine substanzbedingte Störung in Betracht gezogen werden, sodass eine sorgfältige **Sucht- und Medikamentenanamnese** erfolgen sollte, insbesondere hinsichtlich Barbituraten, Antihistaminika, Theophyllin, Sympathikomimetika, Steroiden, Antipsychotika (Akathisie!), anderen Psychopharmaka und illegalen Drogen (v. a. Cannabis; bei Hinweisen auf Substanzkonsum unbedingt mehrfach Drogenscreening).

- **Die Diagnostik wird mitunter dadurch erschwert, dass die möglichen Differenzialdiagnosen nicht selten auch als komorbide Störungen vorliegen.**

36.8 Therapie

Die Therapie erfolgt am besten **multimodal**. Eine spezifische multimodale Therapie sollte spätestens dann beginnen, wenn eindeutig durch ADHS bedingt,

- in einem Lebensbereich deutliche Störungen oder
- in mehreren Lebensbereichen leichte Störungen oder krankheitswertige Symptome bestehen (► Abb. 36.1).

Neuere metaanalytische Daten sprechen auch im Erwachsenenalter für eine gute Wirksamkeit einer Therapie mit Stimulanzien. Auch die **Kombination** aus kognitiver Verhaltenstherapie und Pharmakotherapie scheint bei Erwachsenen wirksam zu sein (Mongia u. Hechtmann 2012), da einige Symptome (z. B. Aufmerksamkeitsstörung, emotionale Instabilität) eher der Pharmakotherapie und andere (auch deren psychosoziale Folgen) eher einer Psychotherapie (z. B. Organisationsverhalten, Verhalten in Beziehungen) zugänglich sind. Aber die Ergebnisse sind nicht eindeutig, einige Metaanalysen zu randomisierten kontrollierten Studien ergaben, dass kognitive Trainings und behaviorale Interventionen nicht als Behandlungsoption für die eigentliche ADHS-Symptomatik empfohlen werden können, bevor nicht weitere Evidenz zu ihrer Effektivität vorliegt (Thapar u. Cooper 2016). Die Ansprechraten der Erwachsenen mit ADHS auf eine medikamentöse Behandlung bleibt jedoch

Tab. 36.1 Differenzialdiagnosen der ADHS. (Krause 2006)

Abzugrenzen sind ...	Störung der Aufmerksamkeit	Motorische Unruhe	Impulsivität	Logorrhö	Gestörtes Sozialverhalten
Lebhaftes und impulsives Verhalten als Normvariante		+	+	+	(+)
Umschriebene Entwicklungsstörungen (z. B. Legasthenie, Dyskalkulie)	+	(+)			(+)
Epilepsie mit Absencen	+				
Tic-Störungen		+	(+)		(+)
Huntington-Chorea		+			
Primäre Hirnerkrankungen (raumfordernde, posttraumatische, postenzephalitische)	+	+	+	+	
Hyperthyreose	(+)	+	(+)		
Hypothyreose	+				
Restless-legs-Syndrom		+			
Störungen der Schlaf-Wach-Regulation	+				
Substanzmissbrauch, -abhängigkeit	+	+	+	+	(+)
Nebenwirkungen von Medikamenten	+	+	(+)	(+)	
Allergien, juckende Ekzeme		+			
Depression	+				(+)
Bipolare Störung	+	+	+	+	
Agitierte Depression, Manie	+	+	+	+	+
Persönlichkeitsstörungen (v. a. dissozial, impulsiv bzw. emotional instabil, ängstlich / selbstunsicher)	(+)		+	(+)	+

variabler als im Kindesalter (► Abschn. 36.8.2), oder Betroffene leiden unter deutlichen Nebenwirkungen. Viele der medikamentös behandelten Patienten erreichen auch keine Vollremission. Dies macht die Notwendigkeit auch psychotherapeutischer Interventionen im Rahmen eines therapeutischen Gesamtkonzepts deutlich.

36.8.1 Psychotherapie

Psychotherapeutische Interventionen zur Behandlung der ADHS sind darauf gerichtet, die Regulation des Verhaltens zu verbessern, etwa dadurch, dass die Patienten trainieren oder lernen, ineffiziente Reaktionen zu unterdrücken und Aufmerksamkeit zu intensivieren. Konkret heißt dies:

- Einüben von Zeitmanagement
- Bewusste Limitierung von Aktivitäten (»eins nach dem anderen« – das bewusste Beginnen und Beenden von Aufgaben)
- Erlernen des Organisierens häuslicher und finanzieller Dinge

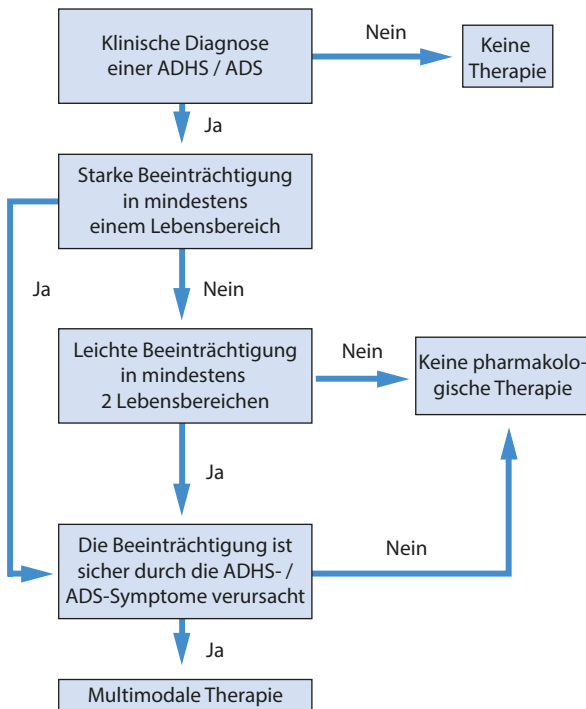
- Erlernen eines besseren Umgangs in Beziehungen und mit beruflichen Schwierigkeiten
- Verstehen von emotionalen Reaktionen im Zusammenhang mit der Erkrankung.

Eine effiziente Behandlungsform, um impulsives und desorganisiertes Verhalten zu lindern, stellen Selbstinstruktions- und Selbstmanagementtrainings dar. Des Weiteren scheint es sinnvoll und hilfreich, kognitive Funktionen zu trainieren (Aufmerksamkeits- und Gedächtnistraining, Neurofeedback, metakognitives Training).

Gruppentherapien zur Behandlung von ADHS im Erwachsenenalter basieren häufig auf Bausteinen der Dialektisch-Behavioralen Therapie (DBT; ► Abschn. 31.8.2) und der kognitiven Verhaltenstherapie (► Abschn. 14.3.1).

Kognitive Verhaltenstherapie zeigt vielversprechende Ergebnisse, insbesondere das Erlernen und Einüben verschiedener behavioraler Kompensationsstrategien sind dabei wesentliche Wirksamkeitsbestandteile.

Sinnvoll ist auch der Einbezug von Bezugspersonen oder Angehörigen.



■ **Abb. 36.1** Algorithmus zur Behandlungsindikation. (Nach Ebert et al. 2003)

Dem Patienten sollten alle Maßnahmen empfohlen werden, die ihn dabei unterstützen, seinen Alltag besser zu organisieren (z. B. Zeitmanagement, Tagesstrukturierung) oder dem Abbau von Spannung dienen (z. B. Sport).

36.8.2 Pharmakotherapie

Während in Deutschland mit der Fertigstellung einer Leitlinie für die Behandlung der ADHS im Jahr 2017 gerechnet wird, befürwortet die Guideline des National Institute for Health and Care Excellence (NICE) seit Längerem bereits eine medikamentöse Therapie der ADHS als erste Wahl (NICE 2013). Diese beinhaltet eine Therapie mit Stimulanzien, und zwar mit **Methylphenidat (MPH)** (■ Tab. 36.2). Im Erwachsenenalter liegen erst wenige placebokontrollierte Studien vor. Die Ansprechrate im Kindesalter liegt durchgehend bei ca. 70 %, im Erwachsenenalter scheint sie mit 25–78 % deutlich variabler zu sein.

➤ **Nach den gegenwärtigen ADHS-Leitlinien stellen Psychostimulanzien (Methylphenidat) die Substanzen 1. Wahl dar.**

Die Medikation mit Methylphenidat unterliegt der BtM-Verordnung und ist im Erwachsenenalter nur in zwei besonderen galenischen Formulierungen (Medikinet adult®, Ritalin adult®) zugelassen. Beide Formulierungen zeigen zwei Phasen der Wirkstofffreisetzung: einen steilen initialen Anstieg und einen zweiten, wenige Stunden später einsetzenden Anstieg, gefolgt von einem allmählichen Absinken der Wirkstoffkonzentration.

Darüber hinaus stehen (im Erwachsenenalter nicht zugelassene) kurz wirksame MPH-Präparate (unretardiert, Wirkungsdauer etwa 4 h) sowie retardierte Formen (Wirkungsdauer etwa 6–12 h) zur Verfügung. Die Einnahme von unretardiertem MPH muss mehrmals täglich erfolgen (in der Regel morgens, mittags und bei Bedarf auch am frühen und späten Nachmittag), was die Compliance beeinflusst. Retardpräparate erleichtern die Einnahme, da hier eine tägliche Einmalgabe möglich ist.

Dabei ist besonders auf mögliche Nebenwirkungen, v. a. des kardiovaskulären Systems, zu achten.

Erwachsene benötigen in der Regel eine auf das Körpergewicht bezogene, im Vergleich zu Kindern / Jugendlichen dann niedrigere, Dosierung der Stimulanzien. Oft müssen die Präparate langfristig eingenommen werden, kontrollierte jährliche Auslassversuche werden empfohlen. Nebenwirkungen können durch Medikationspausen (sog. »stimulant holidays«) reduziert werden an Tagen, an denen eine Symptomkontrolle weniger relevant ist.

Die therapeutische Einnahme von MPH (sachgerechter oraler Einsatz) ist wahrscheinlich nicht mit einer erhöhten Missbrauchs- oder Abhängigkeitsgefahr verbunden. Zudem wird durch retardierte MPH-Präparate das Missbrauchspotenzial verringert. Trotzdem wird beim Vorliegen einer komorbiden Suchterkrankung empfohlen, alternative medikamentöse Präparate zu berücksichtigen.

Eine Alternative zu MPH stellt **Atomoxetin** dar (■ Tab. 36.2). Eine Medikation mit dem hochselektiven und potenten Hemmstoff des präsynaptischen Noradrenalintransporters Atomoxetin ist im Erwachsenenalter nur dann zugelassen, wenn ADHS-Symptome bereits in der Kindheit vorhanden waren. Für Atomoxetin bestehen kein Abhängigkeitspotenzial und keine BtM-Pflicht. Liegt als komorbide Erkrankung eine Tic-Störung vor, kann diese durch Atomoxetin gelindert werden, während diese durch MPH eher verstärkt würde. Insgesamt gilt Atomoxetin nach MPH als Mittel der 2. Wahl zur Behandlung der ADHS, bei komorbiden depressiven Störungen wird es allerdings auch als Mittel der 1. Wahl empfohlen.

Weitere Alternativen zu MPH und Atomoxetin stellen die im Erwachsenenalter nicht zugelassenen Stimulanzien Dexamfetamin und Lisdexamfetamin (■ Tab. 36.2) sowie **Antidepressiva** mit einer noradrenergen Wirkung dar (Off-label-Verordnung), z. B.:

Tab. 36.2 Methylphenidat (MPH), (Lis-)Dexamfetamin und Atomoxetin zur Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter					
Präparat	Dosierung	Nebenwirkungen	Wechselwirkungen	Kontraindikationen	Besonderheiten
Unretardiertes MPH (z. B. Ritalin®) (Off-label-Anwendung)	– Bis zu 4-mal tgl. – Einschleichende Dosierung, initial 5–10 mg / Tag, Steigerung um 5–10 mg etwa alle drei bis vier Tage entsprechend klinischem Ansprechen und Nebenwirkungen – Max. 60 mg / Tag	Appetitminderung, Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Hypertonie, Tachykardie, evtl. Tics, evtl. zerebrale Krampfanfälle	Keine Kombination mit MAO-Hemmern; Interaktion mit vasopressorisch wirksamen Substanzen (Blutdruckerhöhung), Antikonvulsiva, Cumarinen, TZA (v. a. Desipramin und Imipramin)	Schwere Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Hyperthyreose, Engwinkelglaukom, Anorexia nervosa, Schizophrenie, Manie, schwere Angsterkrankungen Vorsicht bei Epilepsien, Tic-Störungen	BtM-Pflicht
Retardiertes MPH (z. B. Medikinet adult®, Ritalin adult®), derzeit einzige zugelassene MPH-haltige Präparate zur Behandlung erwachsener Patienten mit einer seit der Kindheit fortbestehenden ADHS.	– 2-mal tgl. – Initial 10 mg / Tag – Steigerung in wöchentlichen Schritten von 10 mg / Tag entsprechend klinischem Ansprechen und Verträglichkeit – Tageshöchstosis 1 mg / kg KG; unabhängig vom Körpergewicht sollten 80 mg / Tag nicht überschritten werden (gemäß Fachinformation für Medikinet adult®)	▲ Unretardiertes MPH	▲ Unretardiertes MPH	▲ Unretardiertes MPH	▲ Die besondere Galenik der Präparate imitiert eine zweimal tägliche Gabe, da es einen initialen Plasmapeak und eine allmählich freigesetzte Fraktion gibt.
Dexamfetamin (Attentin®) (Off-label-Anwendung)	– Initialdosis täglich 5–10 mg, maximale Tagesdosis 20 mg, in seltenen Fällen 40 mg	▲ Unretardiertes MPH	▲ Unretardiertes MPH	▲ Unretardiertes MPH	Therapieresistente Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS), die auf eine ausreichend lange Behandlung mit Methylphenidat (und Atomoxetin) in maximaler und verträglicher Dosis nicht ansprach, bei Kindern und Jugendlichen ab sechs Jahren.

Tab. 36.2 Fortsetzung

Präparat	Dosierung	Nebenwirkungen	Wechselwirkungen	Kontraindikationen	Besonderheiten
Lisdexamfetamin (Elvanse [®]) (Off-label-Anwendung)	– Initialdosis täglich 30 mg, maximale Tagesdosis 70 mg	► Unretardiertes MPH	► Unretardiertes MPH	► Unretardiertes MPH	Zur Behandlung von Aufmerksamkeitsdefizit- Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) bei Kindern ab einem Alter von sechs Jahren indiziert, wenn das Ansprechen auf eine zuvor erhaltene Behandlung mit Methylphenidat als klinisch unzureichend angesehen wird.
Atomoxetin (Strattera [®]), Anwendung bei Erwachsenen als Teil eines umfassenden Behandlungsprogramms. Es muss bestätigt werden, dass ADHS-Symptome bereits in der Kindheit vorhanden waren.	Initialdosis 40 mg / Tag, entsprechend klinischer Wirksamkeit auf 80-100 mg / Tag steigern; max. 100 mg / Tag	Appetitminderung, Schlaflosigkeit, gastrointestinale Störungen, Tachykardie, Kopfschmerzen, trockener Mund, Hitzewallungen, sexuelle Funktionsstörungen	Bei Kombination mit Arzneimitteln, die das QTc-Intervall verlängern erhöhtes Risiko für QTc-Zeit-Verlängerung; CYP2D6-Inhibitoren erhöhen die Atomoxetin- konzentration.	Schwere Herz-Kreislauf- Erkrankungen, Engwinkelglaukom; Vorsicht bei Krampfanfällen in der Anamnese.	Keine BtM-Pflicht.

- Selektiver Noradrenalinwiederaufnahmehemmer (SNRI) wie Reboxetin
- Antidepressiva mit dualen Wirkprinzip wie Venlafaxin oder Duloxetin als kombinierte Serotonin- und Noradrenalinrückaufnahmehemmer (SSNRI) (v. a. bei komorbider affektiver Störung)
- Bupropion (kombinierter Noradrenalin- und Dopaminrückaufnahmehemmer).

Die Dosierungsempfehlungen der Antidepressiva zur Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter liegen im Bereich der antidepressiven Therapie.

- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (DGKJP), Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde e.V. (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Sozialpädiatrie und Jugendmedizin e.V. (DGSPJ) (2017) S3-Leitlinie ADHS bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen (im Aufbau): <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/anmeldung/1/II/028-045.html> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- National Institute for Health and Care Excellence (2013) Clinical guideline 72: Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults. Herausgegeben im September, 2008, zuletzt modifiziert im März 2013: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg72> (Zugegriffen: 02.01.2017)

Übungsfragen

1. Was ist ADHS bzw. ADS?
2. Welchen Einfluss hat die Genetik bei der Ätiologie der ADHS?
3. Welche Neurotransmittersysteme scheinen bei der Pathogenese der ADHS die größte Rolle zu spielen?
4. Wie ändert sich das klinische Bild der ADHS im Erwachsenenalter verglichen mit den klinischen Symptomen im Kindes- / Jugendalter?
5. Benennen Sie die Wender-Utah-Kriterien der ADHS im Erwachsenenalter.
6. Fallbeispiel: Der 30-jährige Olaf K. stellt sich in der ADHS-Sprechstunde für Erwachsene bei Ihnen vor. Er wünscht eine diagnostische Abklärung bezüglich des Vorliegens einer ADHS. Er habe im Internet über die Diagnose gelesen und vermute nun, dass diese Diagnose auch auf ihn zutreffe. Soweit er sich erinnern könne, bestünden bei ihm schon seit seiner Kindheit

Konzentrationsschwierigkeiten und ein ausgeprägter Bewegungsdrang. Von seiner Mutter sei er häufig als »Zappelphilipp« betitelt worden. Zudem sei er sehr »schusselig«, so verlege er öfter wichtige Gegenstände wie Schlüssel oder sein Portemonnaie. Auch beruflich und privat gäbe es erhebliche Probleme. Es falle ihm bei der Arbeit schwer, sich auf ein Projekt zu konzentrieren und dieses zu organisieren. Er lasse sich leicht ablenken und sei sehr ungeduldig. Wenn etwas nicht direkt klappe, wie er es sich vorstelle, werde er schnell aufbrausend. Seine Partnerin habe ihm aufgrund seiner Stimmungsschwankungen schon mit der Trennung gedroht. Welche diagnostischen Schritte leiten Sie ein?

7. Welches sind häufige komorbide Störungen bei ADHS?
8. Wie sieht die Therapie der ADHS aus?

Weiterführende Literatur

- Barkley RA, Murphy KR, Fischer M (2010) ADHD in adults. What the Science says. Guilford, New York
- Ebert D, Krause J, Roth-Sackenheim C (2003) ADHS im Erwachsenenalter – Leitlinien auf der Basis eines Expertenkonsensus mit Unterstützung der DGPPN. Nervenarzt 74: 939–946
- Epstein T, Patsopoulos NA, Weiser M (2014) Immediate-release methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults. Cochrane Database Syst Rev 9:CD005041. doi: [10.1002/14651858.CD005041.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD005041.pub2)
- Goodman D (2009) Adult ADHD and comorbid depressive disorders: diagnostic challenges and treatment options. CNS Spectr 14 (Suppl 6): 5–7
- Halmøy A, Fasmer OB, Gillberg C, Haavik J (2009) Occupational outcome in adult ADHD: impact of symptom profile, comorbid psychiatric problems, and treatment: a cross-sectional study of 414 clinically diagnosed adult ADHD patients. J Atten Disord 13: 175–187
- Kooij SJ, Bejerot S, Blackwell A, Caci H, Casas-Brugué M, Carpentier PJ, Edvinsson D, Fayyad J, Foeken K, Fitzgerald M, Gaillac V, Ginsberg Y, Henry C, Krause J, Lensing MB, Manor I, Niederhofer H, Nunes-Filipe C, Ohlmeier MD, Oswald P, Pallanti S, Pehlivanidis A, Ramos-Quiroga JA, Rastam M, Ryffel-Rawak D, Stes S, Asherson P (2010) European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. BMC Psychiatry 10: 67
- Krause J (2006) Diagnostik und Therapie der ADHS im Erwachsenenalter. In: Edel M-A, Vollmoeller W (Hrsg) Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen. Springer, Berlin Heidelberg, S 29–48
- Krause J, Krause K-H (2013) ADHS im Erwachsenenalter. Schattauer, Stuttgart
- Mongia M, Hechtman L (2012) Cognitive behavior therapy for adults with attention-deficit / hyperactivity disorder: a review of recent randomized controlled trials. Curr Psychiatry Rep 14: 561–567
- Moriyama TS, Polanczyk GV, Terzi FS, Faria KM, Rohde LA (2013) Psychopharmacology and psychotherapy for the treatment of adults with ADHD—a systematic review of available meta-analyses. CNS Spectr 18: 296–306
- National Institute for Health and Care Excellence (2013) Clinical guideline 72: Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults. Her-

- ausgegeben im September, 2008, zuletzt modifiziert im März 2013. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg72> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Retz-Junginger P, Retz W, Blocher D, Weijers HG, Trott GE, Wender PH, Rössler M (2002) Wender Utah Rating Scale (WURS-k). Die deutsche Kurzform zur retrospektiven Erfassung des hyperkinetischen Syndroms bei Erwachsenen. *Nervenarzt* 73: 830–838
- Rösler M, Retz-Junginger P, Retz W, Stieglitz R-D (2008) HASE – Hamburger ADHS-Skalen für Erwachsene. Hogrefe, Göttingen
- Solanto MV, Marks DJ, Wasserstein J, Mitchell K, Abikoff H, Alvir JM, Kofman MD (2010) Efficacy of meta-cognitive therapy for adult ADHD. *Am J Psychiatry* 167: 958–968
- Thapar A, Cooper M (2016) Attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet* doi: 387: 1240–1250

Tic-Störungen und Tourette-Syndrom

I. Neuner, F. Schneider

- 37.1 Definition – 516**
- 37.2 Epidemiologie – 516**
- 37.3 Ätiologie – 516**
- 37.4 Klinik – 517**
- 37.5 Komorbidität – 518**
- 37.6 Verlauf und Prognose – 518**
- 37.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 519**
- 37.8 Therapie – 519**
 - 37.8.1 Therapeutische Sofortmaßnahmen – 519
 - 37.8.2 Psychotherapie – 519
 - 37.8.3 Pharmakotherapie – 520
 - 37.8.4 Weitere Therapieformen – 520
- Weiterführende Literatur – 521**

»Kurzinfo«

- **Tics** sind unwillkürliche, plötzlich einschießende Muskelaktionen oder Lautäußerungen, die sich häufig stereotyp wiederholen und keinem offensichtlichen Zweck dienen.
- Das **Tourette-Syndrom** bezeichnet eine komplexe Tic-Störung, bei der motorische und mindestens ein vokaler Tic länger als ein Jahr auftreten mit Beginn vor dem 18. Lebensjahr.
- Das Ersterkrankungsalter liegt häufig im **dritten bis achten Lebensjahr**.
- In der Ätiologie des Tourette-Syndroms und der anderen Tic-Störungen spielen sowohl eine **genetische Prädisposition** als auch prä- / perinatale und immunologische Prozesse sowie eine Störung verschiedener Neurotransmittersysteme eine Rolle; wichtiges neuroanatomisches Substrat ist der **kortiko-striatothalamokortikale Regelkreis**.
- Die Diagnosestellung erfolgt klinisch (Eigen- und Fremdanamnese, **Verhaltensbeobachtung**).
- Häufige Komorbiditäten sind v. a. **ADHS, Depression** sowie **Angst- und Zwangsstörungen**.
- Therapeutisch wichtige Bausteine sind **Psychoedukation, verhaltenstherapeutische Techniken** und Pharmakotherapie (bevorzugt mit einem **atypischen Antipsychotikum** oder **Tiapid**).
- Bei Therapieresistenz und sehr schwerer Ausprägung der Symptomatik scheint die **Tiefe Hirnstimulation** eine weitere Option (experimenteller Ansatz, nur im Erwachsenenalter).

37.1 Definition

Tic-Störungen – Gruppe von Erkrankungen, deren vorwiegendes Symptom Tics sind.

Tics – Nicht zweckgebundene, unwillkürliche, rasch einschießende, stereotype muskuläre Aktionen oder Lautäußerungen.

In der ICD-10 werden unterschieden:

- **Vorübergehende Tic-Störung**
- **Chronische Tic-Störung**
- **Tourette-Syndrom**

Bei der vorübergehenden und chronischen Tic-Störung liegen isoliert nur motorische oder nur vokale Tics vor. Diese bestehen bei der vorübergehenden Tic-Störung maximal ein Jahr, bei der chronischen Tic-Störung länger als ein Jahr.

Beim Gilles-de-la-Tourette-Syndrom (kurz: Tourette-Syndrom) treten – über mehr als ein Jahr hinweg – sowohl multiple motorische Tics als auch mindestens ein vokaler Tic auf. Erstmals wurde das Tourette-Syndrom 1825 von

dem französischen Arzt und Taubstummenlehrer J. Itard (1774–1838) und 60 Jahre später von G. Gilles de la Tourette (1857–1904) beschrieben und nach Letzterem benannt.

37.2 Epidemiologie

Werden alle Tic-Störungen erfasst (vorübergehende, chronische und das Tourette-Syndrom), finden sich in populationsbasierten Studien Prävalenzzahlen von bis zu 7 %. Das männliche Geschlecht ist bei allen Tic-Störungen drei bis viermal häufiger betroffen.

Die Prävalenzangaben für das **Tourette-Syndrom** schwanken je nach epidemiologischer Methode – abhängig davon, ob die Erfassung klinik- oder populationsbasiert durchgeführt wurde. Mehrere internationale, an Schulen durchgeführte Untersuchungen fanden in den letzten Jahren konsistent eine **Prävalenzrate um 1 %** (0,4–3,8 %). Für Amerika, Europa und Asien scheint die Häufigkeit ähnlich zu sein. Damit ist das Tourette-Syndrom nicht so selten, wie früher angenommen wurde.

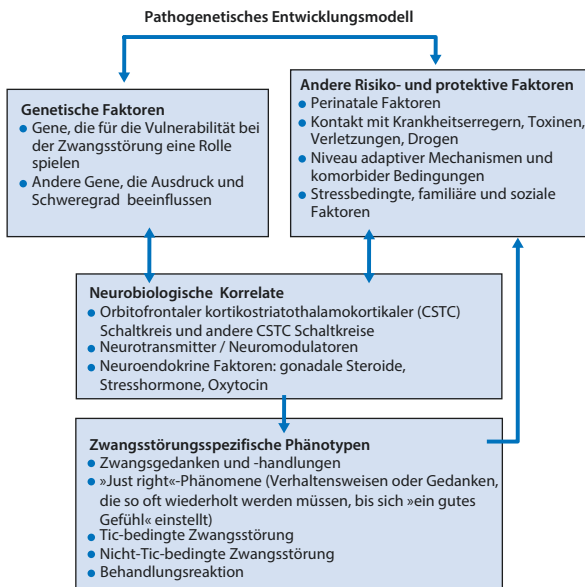
37.3 Ätiologie

Eine **genetische Disposition** des Tourette-Syndroms und der anderen Tic-Störungen ist gut dokumentiert. Ein hoher Prozentsatz der Patienten mit Tourette-Syndrom kann einen Verwandten ersten Grades angeben, bei dem eine chronische Tic-Störung besteht oder zumindest in der Kindheit / Jugend vorlag. Während monozygote Zwillinge zu 50–70 % konkordant sind, zeigen dizygoten Zwillinge nur eine Konkordanz von 9 %. Die bisherigen Ergebnisse deuten auf mehrere Regionen im Genom hin, die mit hoher Wahrscheinlichkeit an der Entstehung des Tourette-Syndroms beteiligt sind. Als ein mögliches Kandidatengen wurde u. a. SLITRK1 auf Chromosom 13 identifiziert, ein Gen, welches Proteine kodiert, die am Neuritenwachstum beteiligt sind. Allerdings ließ sich dieser Befund nicht konsistent replizieren.

Da trotz intensivster genetischer Studien bislang kein Gen eindeutig identifiziert werden konnte, geht man heute von einer genetischen Vulnerabilität aus, zu der noch andere Faktoren (beispielsweise Infektionen, prä- und perinatale Faktoren, ■ Abb. 37.1) hinzukommen müssen, die die Genexpression beeinflussen.

In Hinblick auf **perinatale Faktoren** wird eine positive Korrelation zwischen mütterlichem Alkoholkonsum in der Schwangerschaft und dem Tourette-Syndrom beschrieben (Mathews et al. 2014).

Auch **immunologischen Faktoren** wird bei der Genese des Tourette-Syndroms eine Bedeutung beigemessen. Bereits im 19. Jahrhundert wurde eine postinfektiöse Ätiologie



■ **Abb. 37.1** Zusammenfassung wichtiger Pathomechanismen zur Entstehung des Tourette-Syndroms. (Nach Neuner u. Ludolph 2009)

von Tourette-Syndrom und Zwangsstörungen in Erwägung gezogen. Insbesondere von den β -hämolisierenden **Streptokokken** der Gruppe A (GABHS) wird angenommen, dass sie auch an der Entstehung von Tourette-Syndrom und Zwangsstörungen im Rahmen einer Autoimmunreaktion (pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection, **PANDAS**) beteiligt sind. Diese pädiatrische Autoimmunerkrankung beruht auf einem molekularen Antigen-Mimikry, bei dem sich die zunächst gegen Bakterien gerichteten Antikörper aufgrund ähnlicher Oberflächenstrukturen sekundär gegen die körpereigenen Neuronen im Gehirn richten.

Einzelfallberichte dokumentieren neben Streptokokkeninfekten den Zusammenhang von Tics und Zwängen mit **viralen Infektionen** oder nach Infektion mit **Borrelia burgdorferi**. Nach antiviraler bzw. antibiotischer Behandlung kam es jeweils zu einem deutlichen Rückgang der Tic- und Zwangssymptomatik. Trotz aller Spekulationen und Unsicherheiten bezüglich der neuroimmunologischen Genese des Tourette-Syndroms sollte aufgrund entsprechender therapeutischer Implikationen bei akut einsetzender Tic-Symptomatik nach Infekten diese Möglichkeit in Betracht gezogen werden.

Hinweise auf die **neurobiologischen Korrelate** des Tourette-Syndroms kamen auch aus den medikamentösen Behandlungsansätzen. Aufgrund der therapeutischen Effekte der primär dopaminantagonistisch wirkenden Antipsychotika (europaweit Mittel der 1. Wahl bei der Behandlung des Tourette-Syndroms) und des α_2 -Adrenorezeptor-Agonisten Clonidins (in den USA Mittel der 1. Wahl)

wurde eine Beteiligung des **dopaminergen** und **noradrenergen** Neurotransmittersystems postuliert. Weitere Neurotransmitter wie Serotonin, Acetylcholin, GABA, Glutamat, Peptide wie Dynorphin scheinen ebenfalls eine Rolle zu spielen.

Bildgebungsstudien konnten regionale Auffälligkeiten insbesondere im Bereich der **Basalganglien**, in **orbitofrontalen Arealen**, im **sensomotorischen Kortex**, aber auch im **limbischen System** nachweisen. Diese Befunde bestätigen die Annahme, dass Alterationen in der dopaminergen Neurotransmission der **kortikostriothalamokortikalen Bahnen** eine wesentliche Rolle in der Pathophysiologie des Tourette-Syndroms spielen.

37.4 Klinik

Tics lassen sich nach ihrer Qualität in motorische und vokale Tics sowie nach ihrer Komplexität in einfache und komplexe Tics unterteilen.

Motorische Tics – Plötzliche, rasch einschließende Bewegungen, die im Gegensatz zu Myoklonien oft mehrere Muskeln und Muskelgruppen einbeziehen und anders als bei choreatischen Syndromen und tardiven Dyskinesien stereotyp, aber in der Regel unrythmisch und in Serien wiederholt werden.

Einfache motorische Tics sind z. B. Augenblinzeln, Augenzwinkern, Grimassieren, Mundöffnen, Augenrollen, Stirnrunzeln, Kopfschütteln, Kopfnicken, Schulterzucken, krampfartiges Zusammenziehen von Zwerchfell-, Bauch- oder Rumpfmuskulatur.

Komplexe motorische Tics können sich als Hüpfen, Treten, Springen, Stampfen, Klopfen, Kratzen, Beißen oder Schlagen darstellen. Es finden sich Bewegungsmuster wie Antippen von Gegenständen oder Drehung um die eigene Achse. Gerade bei der **Echopraxie** (Nachahmen der Handlungen oder Gesten anderer Personen) und **Kopropexie** (Ausführung obszöner Gesten), aber auch anderen komplexen Tics, findet sich ein fließender Übergang zu Zwangssphänomenen.

Als **einfache vokale oder phonetische Tics** finden sich Räuspern, Hüsteln, Schnäuzen, Spucken, Grunzen, Bellen und verstärkte in- und expiratorische Atemgeräusche.

Als **komplexe vokale Tics** kommen neben zusammenhangslosem Wiederholen von Wörtern auch **Palilalie** (Wiederholen eigener Sätze, Wörter) und **Echolalie** (Nachsprechen von einzelnen Worten oder Sätzen) sowie **Koprolalie** (Ausstoßen obszöner Laute oder Wörter) vor. Die drei letztgenannten psychopathologischen Auffälligkeiten treten jedoch nur bei etwa 10 % der Tourette-Patienten auf.

Bei der **vorübergehenden Tic-Störung** (ICD-10: F95.0) treten in einem Zeitraum von mindestens vier Wochen einzelne oder multiple motorische oder sprachliche Tics auf

(aber nicht beides), wobei diese nicht länger als ein Jahr anhalten dürfen. Der Beginn liegt vor dem 18. Lebensjahr.

Von einer **chronisch motorischen bzw. chronisch vokalen Tic-Störung** (ICD-10: F95.1) spricht man, wenn nur motorische bzw. nur vokale Tics isoliert vorliegen, allerdings für die Dauer von mindestens einem Jahr. Ferner muss das Erstmanifestationsalter wie bei den anderen Tic-Störungen vor dem 18. Lebensjahr liegen. Man kann davon ausgehen, dass es sich bei chronisch motorischen Tic-Störungen und chronisch vokalen Tic-Störungen um unterschiedliche Schweregrade derselben Entität handelt.

Das klinische Krankheitsbild des **Tourette-Syndroms** ist primär durch die Leitsymptome **motorische und vokale Tics** gekennzeichnet.

Diagnostische Leitlinien (ICD-10): F95.2 Kombinierte vokale und multiple motorische Tics (Tourette-Syndrom)

- Multiple motorische Tics und mindestens ein vokaler Tic (müssen aber nicht notwendigerweise gleichzeitig vorhanden sein).
- Die Tics treten mehrmals am Tag auf, fast jeden Tag, länger als ein Jahr, ohne Remission in dieser 1-Jahresperiode, die länger als zwei Monate dauerte.
- Beginn vor dem 18. Lebensjahr.

Die Tics kommen und gehen (**»waxing and waning«**), sind in ihrer Ausprägung sehr wechselhaft, können zeitweise (Stunden, Tage, Wochen) komplett verschwinden, um dann – häufig umso stärker – wieder einzusetzen.

In der Mehrzahl der Fälle sind die Tics für einen **begrenzten Zeitraum unterdrückbar**. Hier gibt es erhebliche **interindividuelle Unterschiede**. Manchen Tourette-Patienten gelingt es gut, Tics bei Aufgaben, die große Konzentration erfordern, zu unterdrücken. Andere Patienten reagieren gerade in Stresssituationen mit einer verstärkten Tic-Symptomatik. Während bei einigen Patienten die Tic-Störung in Ferien- und Urlaubszeiten deutlich rückläufig ist, kann sie bei anderen in ihrer Ausprägung unverändert oder sogar in einer Entspannungsphase verstärkt sein. Oft geht den Tics ein sensomotorischer Drang voraus (**»sensomotorisches Vorgefühl«**, **»Aura«**), der nur über einen gewissen Zeitraum beherrschbar ist, sodass die Patienten berichten, dass sie die Bewegung oder die Geräuschäußerung dann ausführen müssen.

Das Tourette-Syndrom kann entsprechend dem Vorkommen weiterer Verhaltensauffälligkeiten oder komorbider Erkrankungen in Subkategorien unterteilt werden:

- **»Einfaches Tourette-Syndrom«** mit motorischen und phonetischen Tics ohne andere Verhaltensauffälligkeiten

- **»Komplexes Tourette-Syndrom«** mit Koprolalie und -praxie, Echolalie / -praxie sowie Palilalie und -praxie
- **»Tourette-Syndrom plus«** mit weiteren psychopathologischen Phänomenen im Rahmen von komorbiden Erkrankungen (ADHS, Zwangs- und Angsterkrankungen, selbstverletzendes Verhalten).

37.5 Komorbidität

Chronische Tic-Störungen und das Tourette-Syndrom ohne weitere psychopathologische Auffälligkeiten sind eher die Ausnahme als die Regel. Untersuchungen an Schulen fanden hohe **Komorbiditätszahlen von 70 bis 80 %**.

ADHS ist die häufigste Komorbidität im **Kindesalter** und tritt in bis zu 35–90 % der Fälle auf. Disruptive, aggressive Verhaltensauffälligkeiten sind im Zusammenhang mit einer übermäßig gesteigerten Impulsivität und mangelnden Inhibitionskontrolle zu sehen. Im späteren Kindes- und Jugendalter kann sich eine Zwangsstörung entwickeln. Angststörungen wie Trennungsangst, soziale Phobie und generalisierte Angststörung treten ebenso überzufällig häufig auf wie affektive Störungen. Selbstverletzendes Verhalten, insbesondere Ritzen, ist bei Kindern seltener zu beobachten. In den jüngeren Altersgruppen zeigen sich eher andere auto-aggressive Tendenzen (sich ins Gesicht schlagen, mit dem Kopf gegen die Wand schlagen).

Im **Erwachsenenalter** tritt selbstverletzendes Verhalten häufiger bei Tourette-Patienten mit Zwangsstörung auf als bei Patienten mit »einfachem« Tourette-Syndrom. Bei vielen erwachsenen Tourette-Patienten spielen **Zwangsphänomene** und **depressive Symptome** eine wichtige Rolle und verursachen einen hohen Leidensdruck.

37.6 Verlauf und Prognose

Die Abgrenzung der vorübergehenden Tic-Störung zur chronischen ist über das Kriterium der Zeit (länger als 12 Monate) definiert. Welche neurobiologischen Marker die Entwicklung einer Tic-Störung zu einem Tourette-Syndrom beeinflussen, ist derzeit unklar. Im natürlichen Verlauf des Tourette-Syndroms treten **meist zuerst motorische Tics** im **Alter von drei bis acht Jahren** auf, d. h. oft mehrere Jahre, bevor dann vokale Tics hinzukommen. Bei 96 % der Kinder hat sich die Erkrankung bis zum elften Lebensjahr manifestiert. Typischerweise wechseln die Tics sehr häufig in ihrer Lokalisation, Intensität und Häufigkeit. In der Mehrzahl der Fälle erreicht die Symptomatik ihren höchsten Schweregrad in der ersten Hälfte der zweiten Lebensdekade (um das 12. bis 14. Lebensjahr), um dann während oder nach der **Pubertät** deutlich **abzunehmen**. Die Angaben, wie viele jugendliche Tourette-Patienten die Symptomatik tatsächlich verlieren, schwanken allerdings erheblich. Während einige

Studien von einem Drittel sprechen, liegen die Angaben bei anderen Autoren bei zwei Drittel.

37.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Die Diagnose wird auf der Basis einer ausführlichen **Anamnese** (einschließlich Schwangerschafts- und Geburtsanamnese, frühkindliche Entwicklung, Infektionserkrankungen, v. a. Tonsillitiden, Scharlach) und der **klinischen Beobachtung** gestellt. Da es sich um eine rein klinische Diagnose handelt, wird gefordert, dass die Tics von einem erfahrenen Untersucher gesehen werden sollten. Tics sind individuell sehr unterschiedlich (z. T. über 8–10 h) unterdrückbar. Sie treten in der Sprechstundensituation möglicherweise gar nicht auf und entladen sich erst, wenn der Patient die Praxis / Klinik verlassen hat. Andererseits kann der Arzttermin auch eine besondere Belastung darstellen, in der die Tics aufgrund des hohen Stressniveaus besonders stark auftreten.

Symptomchecklisten, ausgefüllt von den Patienten, ihren Familienmitgliedern und Lehrern oder Ausbildern, sollen den Schweregrad der Tics in unterschiedlichen Lebenssituationen erfassen. Sie sind hilfreich zur Verlaufskontrolle, ersetzen jedoch nicht die direkte Beobachtung durch einen erfahrenen Kliniker. In deutscher Übersetzung sind die Yale-Tourette-Syndrom-Symptomliste (YTSSL; Cohen et al., dt. Bearbeitung von Steinhausen 2010) und die Yale Globale Tic-Schweregrad-Skala (YGTSS; Leckman et al. 1989, dt. Bearbeitung von Steinhausen 2010) erhältlich.

Laboruntersuchungen können bei Verdacht auf die unten genannten Differenzialdiagnosen hilfreich sein. Bei häufigen Infektionserkrankungen sollten der Anti-Streptolysin-Titer (ASL) und Anti-DNAse-B-Titer (ASD) bestimmt werden, um Tics als Symptome einer Autoimmunreaktion auszuschließen.

Elektrophysiologische Untersuchungen sind bei der Differenzierung von epileptischen Anfällen, Myoklonien oder dissoziativ bedingten Bewegungsstörungen hilfreich.

Im cCT und cMRT gibt es bisher auf Einzelfallebene keinen charakteristischen Befund, der auf ein Tourette-Syndrom hinweist, sondern eher dem Ausschluss z. B. raumfordernder oder ischämischer Prozesse dient.

Differenzialdiagnostisch ist insbesondere an folgende Erkrankungen zu denken:

- **Chorea Huntington** (in der Regel erst ab dem 30. Lebensjahr symptomatisch, genetische Analyse möglich)
- **Chorea minor (Sydenham)** (postinfektiöser Autoimmunprozess nach Infektion mit β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A, Latenz zwei bis sechs Monate)
- **Neuroanthozytose**, die mit Dystonien, motorischen und vokalen Tics einhergehen kann (Akanthozyten im roten Blutbild, CK im Serum erhöht)

- **Morbus Wilson** (Coeruloplasminspiegel im Serum erniedrigt, erhöhte Urinkupferausscheidung im 24-h-Urin)
- **Schwerwiegende Entwicklungsstörungen** mit stereotypen Bewegungsstörungen und Tic-ähnlichen Manierismen (gleichzeitig bestehen hier auch Defizite in den Bereichen Sprache, Sozialisation und Kognition).

Zudem sind **medikamenten- oder substanzinduzierte Tics** auszuschließen (z. B. durch L-Dopa, Amphetamine oder Spätdyskinesien im Rahmen einer langjährigen Antipsychotikabehandlung).

37.8 Therapie

Die grundsätzlichen therapeutischen Maßnahmen unterscheiden sich zwischen vorübergehender Tic-Störung, chronischer Tic-Störung und Tourette-Syndrom nicht. Ob und wann welche therapeutische Maßnahme ergriffen werden soll, hängt vom subjektiven Leidensdruck der Patienten ab, häufig ist Psychoedukation der wichtigste Baustein. Therapeutische Maßnahmen umfassen:

- Psychoedukation
- Verhaltenstherapie
- Medikamentöse Therapie.

37.8.1 Therapeutische Sofortmaßnahmen

Der erste und in seiner Bedeutung nicht zu unterschätzende Baustein ist die **Psychoedukation** des Patienten, der Familie und des sozialen Umfelds. Viele Menschen sind durch die unwillkürlichen abrupten Bewegungsstörungen und Laute stark irritiert. Häufig sind die Patienten dann durch eine diagnostische Einordnung mit klarer organischer Genese (Tenor Bewegungsstörung, Erkrankung der Basalganglien) erleichtert. Hilfreich und oft zwingend notwendig für Kinder und Jugendliche mit Tourette-Syndrom sind auch Gespräche mit den Lehrern und / oder Ausbildern, da es an Schulen ohne entsprechende Kenntnisse nicht nur zu Ausgrenzungen durch Mitschüler, sondern aufgrund von Unverständnis seitens der Lehrer nicht selten zu Schulausschlüssen kommt. Das offene Thematisieren der Erkrankung verbessert die primär eher negative Wahrnehmung des Tourette-Kranken deutlich und erleichtert die soziale Integration.

37.8.2 Psychotherapie

Kontrollierte klinische Studien, die das **Habit-Reversal-Training** (HRT) bei Kindern und Erwachsenen evaluierten, wiesen eine Verminderung der Tics und eine Verbesserung

des psychosozialen Funktionsniveaus nach (McGuire et al. 2014). Das Habit-Reversal-Training umfasst ein Training der Selbstwahrnehmung: Hier werden die Sinne des Patienten für seine Tics und deren Beeinflussbarkeit durch innere und äußere Reize geschärft, um daraus in einem Training inkompatibler Reaktionen eine Gegenregulation zu den Tics zu entwickeln. Das Training inkompatibler Reaktionen wird als die zentrale Methode bezeichnet. Eine individuelle Gegenbewegung soll durch beispielsweise Anspannung entgegengesetzter Muskelgruppen die Tic-Reaktion unmöglich machen. Die positive Verstärkung der einzelnen Behandlungsschritte und der Teilerfolge soll die Motivation des Patienten fördern und zur Symptomminderung beitragen.

Sehr gute Ergebnisse konnten auch mit der **Comprehensive Behavioral Intervention for Tics** (CBIT) erzielt werden (McGuire et al. 2014). Explizites Ziel dieses Programmes ist es, Tics im Alltag besser managen zu können, nicht die Tic-Störung zu heilen. Es kombiniert Elemente des HRT mit Psychoedukation, funktionsbasierten kognitiv-behavioralen Interventionen und der Entspannungstechnik der progressiven Muskelrelaxation nach Jacobson. Tics konnten bezüglich Häufigkeit und Schwere um 30–40 % reduziert werden.

37.8.3 Pharmakotherapie

Wichtigste Schritte für die Auswahl der Medikation sind die Berücksichtigung von Komorbiditäten und – zusammen mit dem Patienten – die Klärung der im Vordergrund stehenden Symptomatik. Häufig bessert die erfolgreiche Therapie einer depressiven Episode oder Zwangserkrankung auch indirekt die Tic-Symptomatik. Entgegen früheren Annahmen ist auch eine Behandlung von ADHS-Symptomen mittels Methylphenidat oder Atomoxetin parallel zur Tic-Behandlung möglich. Es erfolgt eine individuelle Eintitrierung der Medikation.

Die Behandlungsempfehlungen für das Tourette-Syndrom sind insgesamt sehr uneinheitlich. In Deutschland wird in den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie **Tiaprid** als Mittel der 1. Wahl bei Kindern und Jugendlichen empfohlen (bei Kindern und Jugendlichen bis zu 3-mal 100 mg / Tag, bei Erwachsenen max. 3-mal 200 mg / Tag), während in den neurologischen Leitlinien **Sulpirid** (3- bis 6-mal 200 mg / Tag) oder **Risperidon** (2-mal 1 mg / Tag, im Kindes- und Jugendalter max. 4 mg / Tag) an 1. Stelle genannt werden. Die Therapie mit Haloperidol und Diazepam ist zwar zugelassen, erscheint aber aufgrund der Alternativen nicht empfehlenswert. Bei Erwachsenen gibt es sehr gute klinische Ergebnisse mit der Off-label-Medikation für

Aripiprazol (Eindosierung mit 2,5 mg / Tag beginnen, auf 7,5–15 mg / Tag langsam steigern).

➤ Eine zunehmende Rolle für die Behandlung von Tics – allerdings in einer Off-label-Indikation – kommt den atypischen Antipsychotika wie Aripiprazol zu. Hier sind häufig deutlich niedrigere Dosen als z. B. für die Behandlung psychotischer Störungen ausreichend. Wichtig und mit dem Patienten vorher genau abzusprechen ist ein ausreichend langer Behandlungsversuch mit kleinschrittiger Aufdosierung der Medikation.

Bei Verdacht auf **Therapieresistenz** sollte eine gründliche Anamnese und Fremdanamnese in Hinblick darauf erfolgen, ob der Wirkstoff ausreichend lange und in ausreichender Dosierung eingenommen wurde und in Hinblick auf aktuell belastende Lebensumstände (Prüfung, Ausbildung, Schule, Scheidung der Eltern, Umzug, Trennung vom Partner), die den aktuellen Schweregrad erklären könnten. Zu berücksichtigen ist auch, dass der Schweregrad des Tourette-Syndroms in seinem natürlichen Verlauf fluktuiert, was eine vermeintliche Therapieresistenz vortäuschen kann.

37.8.4 Weitere Therapieformen

Für einen Teil der erwachsenen Patienten mit schwerem Tourette-Syndrom, die weder auf ausgefeilte medikamentöse Therapieregime noch auf intensive Psychotherapie ansprechen, kann die **Tiefe Hirnstimulation** eine Option darstellen. Für das Tourette-Syndrom liegen Ergebnisse für die Stimulation im medialen Anteil des Thalamus, im Globus pallidus internus und im Nucleus accumbens vor.

Zur Behandlung einzelner, sehr quälender Tics kann der experimentelle Ansatz einer **Botulinumtoxininjektion** in die entsprechende Muskelgruppe indiziert sein.

Deutsche Tourette-Gesellschaft e. V.: www.tourette-gesellschaft.de

Übungsfragen

1. Wie sind Tics definiert?
2. Nennen Sie die ICD-10-Kriterien des Tourette-Syndroms.
3. Ein 13-jähriger Junge, der unter dem Tourette-Syndrom leidet, stößt im Unterricht mehrfach obszöne und aggressive Wörter aus. Wie nennt man dieses Phänomen, und wie häufig ist es?

4. In welchem Lebensalter sind die Symptome des Tourette-Syndroms oft besonders stark ausgeprägt?
5. Welche Erkrankungen sind häufige Komorbiditäten beim Tourette-Syndrom?
6. Nennen Sie die verschiedenen Komponenten der Behandlung von Tic-Störungen.

- Yang C, Hao Z, Zhu C, Guo Q, Mu D, Zhang L (2016) Interventions for tic disorders: An overview of systematic reviews and meta analyses. *Neurosci Biobehav Rev* 63: 239–255
- Zheng W, Li XB, Xiang YQ, Zhong BL, Chiu HF, Ungvari GS, Ng CH, Lok GK, Xiang YT (2016) Aripiprazole for Tourette's syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Psychopharmacol* 31: 11–18

Weiterführende Literatur

- Baldermann JC, Schüller T, Huys D, Becker I, Timmermann L, Jessen F, Visser-Vandewalle V, Kuhn J (2016) Deep brain stimulation for Tourette-Syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Brain Stimul* 9: 296–304
- Cath DC, Hedderly T, Ludolph AG, Stern JS, Murphy T, Hartmann A, Czernecki V, Robertson MM, Martino D, Munchau A, Rizzo R; ESSTS Guidelines Group (2011) European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part I: assessment. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 20: 155–171. Erratum: *Eur Child Adolesc Psychiatry* 20: 377
- Kawohl W, Schneider F, Vernaleken I, Neuner I (2009) Chronic motor tic disorder and aripiprazole. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 21: 224
- Leckman JF, Riddle MA, Hardin MT, Ort SI, Swartz KL, Stevenson J, Cohen DJ (1989) The Yale Global Tic Severity Scale: initial testing of a clinician-rated Scale of tic severity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28: 566–573
- Mathews CA, Scharf JM, Miller LL, Macdonald-Wallis C, Lawlor DA, Ben-Shlomo Y (2014) Association between pre- and perinatal exposures and Tourette syndrome or chronic tic disorder in the ALSPAC cohort. *Br J Psychiatry* 204: 40–55
- McGuire JF, Piacentini J, Brennan EA, Lewin AB, Murphy TK, Small BJ, Storch EA (2014) A meta-analysis of behavior therapy for Tourette Syndrome. *J Psychiatr Res* 50: 106–112
- Müller-Vahl KR (2014) Tourette-Syndrom und andere Tic-Erkrankungen im Kindes- und Erwachsenenalter. MWV, Berlin
- Müller-Vahl KR, Cath DC, Cavanna AE, Dehning S, Porta M, Robertson MM, Visser-Vandewalle V; ESSTS Guidelines Group (2011) European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part IV: deep brain stimulation. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 20: 209–217. Erratum: *Eur Child Adolesc Psychiatry* 20: 377
- Neuner I, Ludolph A (2009) Tic-Störungen und Tourette-Syndrom in der Lebensspanne. *Nervenarzt* 80: 1377–1388
- Neuner I, Podoll K, Lenartz D, Sturm V, Schneider F (2009) Deep brain stimulation in the nucleus accumbens for intractable Tourette's syndrome: follow-up report of 36 months. *Biol Psychiatry* 65: e5–e6
- Roessner V, Plessen KJ, Rothenberger A, Ludolph AG, Rizzo R, Skov L, Strand G, Stern JS, Termine C, Hoekstra PJ; ESSTS Guidelines Group (2011) European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part II: pharmacological treatment. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 20: 173–196. Erratum: *Eur Child Adolesc Psychiatry* 20: 377
- Steinhausen H-C (2010) Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen: Lehrbuch der Kinder- und Jugendpsychiatrie und –psychotherapie. Elsevier, München
- Thomas R, Cavanna AE (2013) The pharmacology of Tourette syndrome. *J Neural Transm* 120: 689–694
- Verdellen C, van de Griendt J, Hartmann A, Murphy T; ESSTS Guidelines Group (2011) European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part III: behavioural and psychosocial interventions. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 20: 197–207. Erratum: *Eur Child Adolesc Psychiatry* 20: 377

Spezielle Aspekte

- Kapitel 38** **Konsiliar- und Liaisonspsychiatrie und -psychosomatik mit speziellen Aspekten der Psychodermatologie, Psychoinfektiologie und Transplantationsmedizin – 525**
P. Schlotterbeck, F. Schneider
- Kapitel 39** **Psychoimmunologie – 535**
H. Himmerich, F. Schneider
- Kapitel 40** **Psychoonkologie – 541**
K. Mathiak, S. Krüger, F. Schneider
- Kapitel 41** **Psychokardiologie – 547**
M. Deuschle, F. Schneider
- Kapitel 42** **Psychoendokrinologie – 553**
H. Himmerich, F. Schneider
- Kapitel 43** **Chronischer Schmerz – 561**
S. Hoffmann, F. Schneider
- Kapitel 44** **Somatische Morbidität psychisch Kranker – 571**
W. Hewer, F. Schneider
- Kapitel 45** **Psychische Erkrankungen bei älteren Patienten – 583**
M. Haupt, F. Schneider
- Kapitel 46** **Geschlechtsspezifische Aspekte psychischer Erkrankungen – 595**
U. Habel, F. Schneider
- Kapitel 47** **Transkulturelle Psychiatrie – 605**
I. Bermejo, L. P. Hölzel, F. Schneider
- Kapitel 48** **Suizidalität – 615**
I. Neuner, F. Schneider

- Kapitel 49 Notfälle – 625**
K. Henkel, F. Schneider
- Kapitel 50 Unterbringung – 637**
S. Weber-Papen, F. Schneider
- Kapitel 51 Begutachtung – 647**
F. Schneider, S. Weber-Papen

Konsiliar- und Liaisonpsychiatrie und -psychosomatik mit speziellen Aspekten der Psychodermatologie, Psychoinfektiologie und Transplantationsmedizin

P. Schlotterbeck, F. Schneider

- 38.1 Einführung – 526**
- 38.2 Allgemeine Aspekte der Konsiliar- und Liaisonpsychiatrie und -psychosomatik – 526**
- 38.3 Psychodermatologie – 527**
 - 38.3.1 Psychodermatologische Fragestellungen – 527
 - 38.3.2 Juckreiz – 527
 - 38.3.3 Optische Entstellung – 528
 - 38.3.4 Spezielle dermatologische Erkrankungen – 528
 - 38.3.5 Psychotrope Wirkungen dermatologischer Medikamente – 530
- 38.4 Psychoinfektiologie – 530**
 - 38.4.1 HIV-Infektion – 530
 - 38.4.2 Syphilis – 531
 - 38.4.3 Weitere Infektionskrankheiten – 531
- 38.5 Psychische Aspekte der Transplantationsmedizin – 531**
 - 38.5.1 Vor der Transplantation – 532
 - 38.5.2 Nach der Transplantation – 532
 - 38.5.3 Lebertransplantation – 532
- Weiterführende Literatur – 533**

»Kurzinfo«

- Im Rahmen der **Konsiliarpsychiatrie** wird der konsiliarisch tätige Psychiater bzw. Psychosomatiker von Kollegen anderer Fachdisziplinen angefordert, einen bestimmten, zugewiesenen Patienten hinsichtlich psychischer Störungen hin zu untersuchen und die Kollegen zu beraten.
- Bei der **Liaisonspsychiatrie** ist der Psychiater bzw. Psychosomatiker fest und regelmäßig in das Behandlungsteam auf einer primär nicht psychiatrischen bzw. nicht psychosomatischen Station integriert.
- **Spezifikationen** der Konsiliar- und Liaisonspsychiatrie und -psychosomatik umfassen u. a. die Psychoonkologie (► Kap. 40), die Psychokardiologie (► Kap. 41) und die Psychoendokrinologie (► Kap. 42) sowie weitere Bereiche wie Psychodermatologie, Psychoinfektiologie und Transplantationspsychiatrie / -psychosomatik.
- Ein Viertel der **dermatologischen Patienten** leidet an behandlungsbedürftigen psychischen Erkrankungen, dabei stehen ängstliche und depressive Syndrome bis hin zur Suizidalität im Vordergrund.
- Psychische Komorbiditäten einer **HIV-Infektion** können durch das HI-Virus selbst oder die virusbedingte Immunsuppression und damit verbundene Folgeerkrankungen verursacht sein (z. B. **HIV-Demenz**, **HIV-assoziiertes Delir**) oder reaktiv entstehen (**Belastungsreaktionen** bis hin zu schweren **depressiven Störungen**).
- Auch bei einer Reihe weiterer **Infektionskrankheiten** (z. B. Syphilis, Lyme-Borreliose, Tuberkulose) sind begleitende psychische Auffälligkeiten keine Seltenheit.
- Patienten vor oder auch nach einer **Organtransplantation** sehen sich mit erheblichen Belastungen und Herausforderungen konfrontiert, was insbesondere zur Entwicklung depressiver und Angststörungen sowie von Belastungsreaktionen führen kann; unmittelbar nach einer Organtransplantation sind organische affektive Störungen und delirante Syndrome nicht selten.

- **Pulmonale Erkrankungen:** z. B. chronisch obstruktive Lungenerkrankung, Lungenembolie, Asthma bronchiale.
- **Lebererkrankungen:** z. B. Hepatitis, Leberzirrhose.
- **Nierenerkrankungen:** z. B. schwere Niereninsuffizienz.
- **Maligne Neoplasien** (► Kap. 40).
- **Mangelsyndrome:** z. B. Mangelernährung, Vitamin-B₁₂-Mangel.
- **Infektionen:** z. B. HIV-Infektion, Lues, Borreliose.
- **Autoimmunerkrankungen:** z. B. systemischer Lupus erythematodes.
- **Dermatologische Erkrankungen** (► Abschn. 38.3): z. B. Acne conglobata oder andere optisch entstellende Hauterkrankungen.

Auch entsprechende **Medikamente** zur Behandlung obiger Erkrankungen können psychische Symptome bedingen (► Kap. 13).

Umgekehrt können psychische Erkrankungen somatische Erkrankungen auslösen oder direkt begünstigen (► Kap. 44). So kann etwa eine Alkoholabhängigkeit körperliche Folgeerkrankungen mit sich bringen, wie Schädigungen an Leber und Gehirn. Eine depressive Störung geht mit einem erhöhten Risiko für eine koronare Herzkrankheit einher (► Kap. 41, ► Kap. 44). Demenzielle Syndrome sind häufig vergesellschaftet mit bronchopulmonalen Infekten und Störungen des Elektrolythaushalts. Patienten mit einer schizophrenen Erkrankung neigen zur Entwicklung eines Diabetes mellitus und zeigen nicht selten eine veränderte Schmerzwahrnehmung (► Kap. 44).

Und auch **Psychopharmaka** können zu einer Reihe von somatischen Folgeerkrankungen führen. So ist z. B. bei einigen atypischen Antipsychotika das Risiko für die Ausbildung eines metabolischen Syndroms relativ erhöht (► Kap. 42).

Zudem kann die Verarbeitung schwerer körperlicher Erkrankungen wie einer bösartigen Tumorerkrankung oder einer HIV-Infektion **reaktiv** zu einer psychischen Erkrankung führen, z. B. zu einer depressiven Störung oder einer Belastungsreaktion.

38.1 Einführung

Körper und Psyche beeinflussen sich gegenseitig in vielfältiger und komplexer Art und Weise, erkennbar an den zahlreichen Wechselwirkungen psychischer und körperlicher Erkrankungen. Beispielhaft seien hier einige somatische Erkrankungen aufgezählt, die psychische Symptome auslösen oder direkt begünstigen können:

- **Endokrinopathien** (► Kap. 42): z. B. Hypo- / Hyperthyreose, Diabetes mellitus, Nebennierenerkrankungen, Phäochromozytom.
- **Kardiovaskuläre Erkrankungen** (► Kap. 41): z. B. Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz.

38.2 Allgemeine Aspekte der Konsiliar- und Liaisonspsychiatrie und -psychosomatik

Bei stationären Patienten einer somatischen Abteilung ist die psychische (Ko-)Morbidity im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung viel höher. Dieser Umstand geht in der Konsiliar- und Liaisonspsychiatrie und -psychosomatik auf.

Konsiliarpsychiatrie und -psychosomatik – Der konsiliarisch tätige Psychiater / Psychosomatiker wird von Kollegen einer nicht

psychiatrischen bzw. nicht psychosomatischen Abteilung **angefordert**, um diesen bei einer psychiatrisch relevanten Fragestellung zu einem **bestimmten** Patienten beratend zur Seite zu stehen.

Liaisonpsychiatrie und -psychosomatik – Konzept zur näheren Zusammenarbeit von Psychiatern / Psychosomatikern und anderen Fachkollegen. Der liaisonpsychiatrisch bzw. -psychosomatisch Tätige ist **fester Bestandteil** des fremden Behandlungsteams und nimmt im Rahmen dessen beispielsweise auch regelmäßig an Patientenvisiten teil.

Während die Konsiliarpsychiatrie und -psychosomatik also v. a. als krisenorientiert gelten kann, zielt die Liaisonpsychiatrie und -psychosomatik besonders auf die Prävention und Früherkennung psychischer Krisen und Erkrankungen ab.

38.3 Psychodermatologie

38.3.1 Psychodermatologische Fragestellungen

Psychiatrisch-psychotherapeutische und psychosomatische Kompetenz werden zunehmend von Dermatologen in der Versorgung von Patienten mit Hauterkrankungen angefordert. Eine europaweite Multicenter-Studie zur Prävalenz von Depression und Angststörungen bei ambulant behandelten Patienten mit Hauterkrankungen zeigte für die Depression eine Prävalenzrate von etwa 10 % und für Angststörungen von etwa 17 %, wobei die höchsten Raten bei Patienten mit Psoriasis, atopischer Dermatitis, Handekzem und Beinulcera zu finden waren. Darüber hinaus wurden von etwa 13 % der Patienten Suizidgedanken berichtet. Unter den verschiedenen Hauterkrankungen fand sich aber nur bei Patienten mit Psoriasis eine signifikant erhöhte Rate an Suizidgedanken (Dalgard et al. 2015). Zudem entwickeln circa 70 % der Patienten mit einer chronischen psychischen Erkrankung zusätzlich eine Hauterkrankung (Mookhoeck et al. 2010).

Da sich sowohl die Epidermis als auch das Zentralnervensystem aus demselben Keimblatt, dem Ektoderm, bilden, ist die enge Verbindung zwischen Haut und Hirn gut nachvollziehbar. Sowohl eine Verschlechterung von Hauterkrankungen unter Stress als auch eine Zunahme psychischer Symptomatik durch Hauterkrankungen werden beobachtet. Es werden u. a. Störungen im sog. »Neuro-Immuno-Cutaneous-Endocrine« (NICE-)System dafür verantwortlich gemacht: Bei gegebener Disposition kann Stress zur Aktivierung zahlreicher Systeme führen (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Aktivierung → Ausschüttung von Stress- und Entzündungs-assoziierten Hormonen wie CRH, ACTH, Cortisol, Substanz P, CGRP → Aktivierung entsprechender Rezeptoren mit Ausschüttung lokaler Entzündungsmediatoren wie TNF, Interleukinen und Interferonen), welche wiederum hautständige entzündlich-immunologische Symptome erzeugen.

Dermatosen werden in dieser Hinsicht auch als systemische biopsychosoziale Erkrankungen verstanden. Dabei stehen sowohl psychische Auslöser als auch die Krankheitsverarbeitung von Hauterkrankungen im Zentrum der Überlegungen. Im Besonderen stellen der Juckreiz und das damit verbundene Kratzen sowie die durch die teils entstehenden Hauterkrankungen verursachte soziale Stigmatisierung therapeutische Herausforderungen dar.

38.3.2 Juckreiz

Juckreiz ist eine unangenehme, durch Histamin vermittelte lokale Hautempfindung, die **Kratzen** provoziert. Die Intensität des Juckreizes ist sehr variabel, kann aber in Einzelfällen so quälend sein, dass Patienten während des Kratzens in dissoziative Zustände geraten oder gar suizidal werden. Ein großer Teil der Dermatosen geht mit Juckreiz einher. Ständiges Kratzen verhindert das Abheilen der Haut. Eine erfolgreiche Behandlung des Juckreizes ist somit zentrales Ziel einer interdisziplinären Therapiestrategie.

■ Lerntheoretisches Modell zur Aufrechterhaltung des Kratzens

Bei Hautpatienten mit entsprechender Disposition führen kritische Situationen zu erhöhter diffuser Anspannung, die sich in Juckreiz äußert. Der Juckreiz wird dann mit Kratzen beantwortet. Dadurch lassen kurzfristig sowohl der Juckreiz als auch die psychische Anspannung nach. Verzögert führen dann aber sowohl die durch das Kratzen verursachten Hautverletzungen als auch ein Schuldgefühl aufgrund des wiederholten Kratzens zu erneuter Anspannung und zu verstärktem Juckreiz. Es entsteht ein »**Juckreiz-Kratz-Zirkel**«.

■ Verhaltenstherapie des Juckreizes

Die Identifikation von Juckreizauslösern, der erfolgreiche Umgang mit Stressoren, das Steigern der sozialen Kompetenz sowie das Erlernen eines Entspannungsverfahrens und die Vermittlung von Selbstkontrolltechniken zur Kratzreduktion sind Inhalte einer entsprechenden Psychotherapie.

In einem »**Kratztagebuch**«, einem Selbstbeobachtungsprotokoll, werden Hautsymptome in Abhängigkeit psychischer und physikalischer Einflussfaktoren vermerkt. Dies erlaubt eine Identifikation der Juckreizauslöser, die in der Folge psychotherapeutisch bearbeitet werden können.

Im sokratischen Dialog werden dysfunktionale, stress-induzierende Kognitionen erkannt, konkretisiert, hinterfragt und diskutiert, um einen rationaleren und gesünderen Umgang mit spannungs- und juckreizauslösenden Kognitionen zu erreichen. Ziel ist eine **kognitive Umstrukturierung** stressauslösender Gedanken.

Zur **Erhöhung der sozialen Kompetenz** können bestehende Manuale, wie z. B. das Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK) nach Hinsch und Pfingsten (2015), angewendet werden. In der Simulation von kränkenden Situationen können Betroffene lernen, innere Spannungen nicht durch Kratzen, sondern durch sozial kompetentes Auftreten zu reduzieren.

Schließlich werden **Entspannungstechniken** vermittelt, wie die Progressive Muskelrelaxation oder das Autogene Training. Auch Imaginationstechniken, wie z. B. die Suggestion einer glatten Hautoberfläche oder die Assoziation von Kühle auf der Haut, sind erfolgreich anwendbar.

Als **Selbstkontrolltechniken** gegen das Kratzen kommen Techniken, wie beispielsweise das Habit-Reversal-Training (aktive Gewohnheitsumkehr), zum Einsatz. Dabei soll die Selbstwahrnehmung erhöht werden, um den Beginn von Verhaltensautomatismen, die zum Kratzen führen, unterbrechen zu können. Als Werkzeug werden konkurrierende Verhaltensweisen, wie Zwicken, Reiben, Kühlen oder kraftvolles Ballen der Hände zur Faust eingeübt und automatisiert.

38.3.3 Optische Entstellung

Die Häufigkeit psychischer Probleme bei Hautpatienten liegt bei 25–30 %. In besonderem Maße müssen dafür optische Entstellungen der Hautoberfläche verantwortlich gemacht werden. Demzufolge meiden Hautpatienten häufig die Öffentlichkeit, um soziale Ausgrenzung und persönliche Ablehnung zu vermeiden. Männliche Jugendliche mit **Acne conglobata** haben die höchste Suizidrate aller Hautpatienten. Dabei ist aber zu beachten, dass das subjektiv empfundene Krankheitserleben nicht mit dem objektiven ärztlichen Befund korrelieren muss.

Hauterkrankungen verlaufen in der Regel chronisch und in Schüben, die wiederum eine psychosoziale Reaktion zur Folge haben. Die psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatische Behandlung stark entstellender Dermatosen zielt auf ungünstige persönliche Copingstrategien ab und versucht mit moderner Psychopharmakotherapie depressive und ängstliche Symptome zu reduzieren. Antidepressiva wie Escitalopram, Mirtazapin, Venlafaxin oder Agomelatin zur Behandlung ggf. vorhandener depressiver Störungen kommen zum Einsatz. In der Psychotherapie stehen die Bearbeitung des Selbstwertkonzeptes, berufliche Belange sowie die Miteinbeziehung des sozialen Umfeldes im Vordergrund. Ziele sind sowohl emotionale Entlastung als auch die Integration der krankheitsbedingten Einschränkungen in den persönlichen Alltag.

38.3.4 Spezielle dermatologische Erkrankungen

■ Acne vulgaris

Akne-Patienten fühlen sich in der Öffentlichkeit oft befangen, unsicher oder gar abgelehnt. Besonders Jugendliche, die in dieser Zeit ihre psychosexuelle Identität ausbilden, leiden in besonderem Maße unter den Stigmata der Akne-Effloreszenzen. Es kommt vermehrt zu **depressiven** und **ängstlichen** Symptomen und zur Ausbildung eines **defizitären Selbstwertkonzeptes**. Gleichzeitig zeigt sich, dass Akne-Patienten häufig aufgrund eigener Vorstellungen über die Entstehung ihrer Hauterkrankung und deren Behandlung non-compliant sind.

Die bislang angenommenen erhöhten Depressions- und Suizidraten unter der Therapie mit Isotretinoin konnten nicht bestätigt werden. Die Inzidenz depressiver Syndrome und auch die Suizidrate entsprechen der Vergleichsstichprobe Akne-Erkrankter ohne Isotretinoin-Therapie.

Besonders die Krankheitsbewältigung, die Erhöhung der Compliance, die Reduktion depressiv-ängstlicher Symptome sowie die Verhinderung sozialen Rückzuges sind Gegenstand psychotherapeutischer und pharmakologischer Intervention.

■ Alopecia areata

Psychische Erkrankungen finden sich bei Patienten mit Alopecia areata vermehrt. So konnte z. B. gezeigt werden, dass **belastende Lebensereignisse** dieser Erkrankung gehäuft vorausgehen. Andererseits führen Defizite der Krankheitsverarbeitung gehäuft zu **depressiven** und **ängstlichen** Reaktionen. Die Gabe von Imipramin scheint einen positiven Einfluss sowohl auf die psychischen Symptome als auch auf den Haarwuchs zu haben.

■ Hauttumoren (Basaliom, Spinaliom, Melanom)

Psychische Einflüsse, die die Entstehung von Basaliomen und Spinaliomen begünstigen, konnten bisher nicht identifiziert werden. Für das maligne Melanom hingegen konnte im Tierversuch gezeigt werden, dass stärkere Stressreize zu einem erhöhten Tumorrisiko führen. Belege für den Einfluss von Copingvariablen auf die Überlebensraten beim Melanom liegen ebenfalls vor. Den bedeutendsten Faktor für die Überlebenszeit stellt demnach die **aktive Krankheitsverarbeitung** dar. Gruppenpsychotherapie, Stressmanagement sowie Entspannungsverfahren konnten im Rahmen von Studien positive Effekte auf die Überlebenswahrscheinlichkeit zeigen.

■ Kontaktekzem

Patienten mit Kontaktekzem weisen 5-mal mehr **Angsterkrankungen** auf als Vergleichspersonen. Außerdem

sind **erhöhte Aggressionswerte** in dieser Patientengruppe beschrieben. Betroffene, bei denen keine Ursache für das Ekzem gefunden werden kann, zeigen deutlich vermehrt **Hilflosigkeit** und **depressive Symptome**. Die Krankheitsverarbeitung wird durch abhängiges Verhalten sowie durch das Ignorieren von Gefühlen negativ beeinflusst. Es konnte gezeigt werden, dass negatives Coping zu vermehrtem Juckreiz führt. Auch wenn keine kontrollierten Studien vorliegen, können Antipsychotika mit hoher Affinität zum H_1 -Rezeptor als Behandlungsversuch off-label eingesetzt werden. Hier kommen Substanzen wie Quetiapin oder Olanzapin in niedriger Dosierung sowie niedrige Antipsychotika aus der Gruppe der Phenothiazine und Thioxanthene zum Einsatz.

■ Neurodermitis

Neurodermitis ist eine schubförmig verlaufende, starken Juckreiz verursachende entzündliche Hauterkrankung, die oft mit sog. anderen atopischen Erkrankungen (Asthma bronchiale, Heuschnupfen) vergesellschaftet ist. Auf der Grundlage einer erhöhten Reaktionsbereitschaft der Haut führen zahlreiche multimodale Auslöser, wie Allergene, psychische Stressoren, Klima, Wärme, Schweiß, Kratzen sowie Hauttrockenheit und vieles mehr zu Juckreiz, der mit Kratzen beantwortet wird. Durch die hohe Variabilität und Unvorhersehbarkeit der Krankheitsaktivität entsteht bei den Betroffenen oft das Gefühl, der Erkrankung ausgeliefert zu sein. Eine ursprünglich vermutete »Neurodermitis-Persönlichkeit« konnte bisher nicht belegt werden. Auch erhärtete sich die Annahme einer pathologischen Mutter-Kind-Interaktion nicht, wenngleich besondere, einschneidende Lebensereignisse (»life events«) eine Exazerbation der Erkrankung auslösen können. Es konnte auch gezeigt werden, dass bei der Neurodermitis eine deutliche Kulturabhängigkeit besteht.

Bei Neurodermitis-Patienten zeigten sich in Metaanalysen besonders **hohe Neurotizismus-Werte** sowie erhöhte Werte für **Depression** und **Angst**. Auch führt der Juckreiz zu Einschränkungen der Aufmerksamkeit, Konzentrationsfähigkeit und der Schlafqualität. Nicht selten kommt es zu rauschhaftem Kratzen mit Kontrollverlust oder werden Hilfsmittel verwendet, die zwar den Juckreiz stärker befriedigen, aber auch erheblich gewebesetzschädigender sind. Bei ca. 20 % der Betroffenen wird die Indikation einer Psychotherapie gestellt.

Zur diagnostischen Einschätzung steht der **Marburger Neurodermitis-Fragebogen**, der in der Fragebogenbatterie »Fragebogen zur Bewältigung von Hautkrankheiten« enthalten ist (Stangier et al. 1996), zur Verfügung. Fragen zu sozialer Angst, Juckreiz-Kratz-Zirkel, Hilflosigkeit, ängstlich-depressiver Stimmung, Lebensqualität sowie Krankheitsbewältigung erlauben eine genauere Abschätzung der

Problembereiche und bilden die Grundlage der psychotherapeutischen Intervention. Die Interventionsstrategien umfassen dabei:

- Körperliche Ebene (Senkung des sympathischen Erregungsniveaus, Abbau der Stressreagibilität)
- Kognitive Ebene (Veränderung stressinduzierender Verarbeitungsmuster)
- Verhaltensebene (Erhöhung sozialer Kompetenzen, Kratzmanagement).

Die Techniken der bei Neurodermitis angewandten Psychotherapie wurden unter ► **Abschn. 38.3.2** beschrieben.

■ Urticaria

Der Zusammenhang von **emotionaler Belastung** und dem Ausbruch einer Urticaria konnte gezeigt werden. So benennen die Patienten häufig ein psychisch belastendes Ereignis als Auslöser. Dabei können die Betroffenen bewusstseinsnahe Gefühle wie Ärger und Wut beschreiben. Aber auch umgekehrt ist die emotionale Belastung durch den ständigen Juckreiz, dessen Unberechenbarkeit und die eingeschränkten Behandlungsmöglichkeiten beschrieben.

Methoden der psychotherapeutischen Intervention bei Urticaria stellen die konfliktfokussierte Kurzzeitpsychotherapie, Stressbewältigung, Entspannungsverfahren sowie Hypnose zur Linderung des Juckreizes dar. Auch hier können antihistaminerg wirksame moderne Antipsychotika versucht werden (off-label), systematisch gewonnene Wirksamkeitsnachweise liegen aber nicht vor. Als Expertenkonsens gilt auch die abendliche Gabe von Mirtazapin (off-label) in niedriger Dosierung bis maximal 15 mg, welches gut den Juckreiz lindert und gleichzeitig erholsamen Schlaf ermöglicht.

■ Impulskontrollstörungen in der Dermatologie

Sich an der Haut manifestierende Impulskontrollstörungen sind:

- **Trichotillomanie** (► **Kap. 32**): häufigste dermatologische Impulskontrollstörung.
- **Pseudo-Knuckle-Pads**: Schwielen, meist an den Fingerknöcheln, die durch Reiben oder Kauen entstehen und gehäuft bei Zwangskranken zu finden sind.
- **Morsicatio buccarum**: Schleimhautschwielen an den Wangen in Höhe des Zahnschlusses, die durch Saugen und Beißen entstehen.
- **Onychotillomanie**: selbst herbeigeführte Zerstörung des Nagels und der Nagelplatten.

Bei diesen, die Haut betreffenden Störungen der Impulskontrolle kommt es unter psychischen Anspannungszuständen zu einem unbeherrschbaren Drang, die Haut oder

Hautanhangsgebilde zu zerstören. Für den Betroffenen ist der Zusammenhang einer Spannungssituation und des mutilierenden Verhaltens nachvollziehbar.

Zentraler Ansatzpunkt einer psychotherapeutischen Behandlung ist daher die Einsicht, dass psychische Spannungen zu Problemverhalten führen. Dieses kann dann z. B. mit einem Habit-Reversal-Training (aktive Gewohnheitsumkehr, ► Abschn. 38.3.2) erfolgreich verhaltenstherapeutisch behandelt werden. Unterstützt werden kann die Verhaltenstherapie durch stark serotonerg wirksame Substanzen wie Clomipramin oder Escitalopram (beides off-label).

■ Wahnhafte Störungen in der Dermatologie

Patienten, die an einer **chronischen taktilen Halluzinose (Dermatozoenwahn)** leiden, sind davon überzeugt, dass ihre Haut von Parasiten befallen sei. Mit dieser Überzeugung suchen sie zunächst einen Hautarzt auf. Dabei werden nicht selten kleinere Hautpartikel präsentiert, die die wahnhafte Einschätzung, von Würmern oder Insekten befallen zu sein, untermauern sollen. Weibliches Geschlecht, spätes Erwachsenenalter und soziale Isolation begünstigen die Entstehung dieser Störung. Sie geht mit Juckreiz und selbstbeigebrachten Hautartefakten einher. Für den Dermatologen stellt es häufiger eine Herausforderung dar, den Patienten zu überzeugen, einen Psychiater aufzusuchen.

Die pharmakologische Behandlung entspricht der einer anderen wahnhaften Störung (► Kap. 21).

38.3.5 Psychotrope Wirkungen dermatologischer Medikamente

Immunmodulatorische Substanzen, wie Glukokortikoide und Interferone, finden häufigen Einsatz in der Dermatologie. Während entzündliche Hauterkrankungen gut auf systemische und topische Kortikoide ansprechen, werden Interferone in der dermatologischen Onkologie, so z. B. bei der Behandlung des malignen Melanoms, erfolgreich eingesetzt. Dabei zeigen sich häufig psychische Nebenwirkungen.

Systemische **Glukokortikoide**, besonders wenn sie hochdosiert infundiert werden, können führen zu:

- Schlafstörungen
- Gereiztheit
- Euphorie
- Depression
- Psychosen.

Unter der immunmodulatorischen Therapie mit **Interferonen** sind beschrieben:

- Ängstlichkeit
- Reizbarkeit
- Nervosität
- Bewusstseinsstörungen

- Desorientiertheit
- Depression bis hin zur Suizidalität.

Stationäre Hochdosis-Interferontherapie ist einer der häufigsten Gründe für den Dermatologen, notfallmäßig ein psychiatrisches Konsil vorzuschlagen. Dabei geht es nicht selten um die **Einschätzung von Suizidalität**. Grundsätzlich sind vom Absetzen des Immunmodulators über dessen Dosisreduktion bis hin zur Beibehaltung unter dem Schutz von Lorazepam und neueren Antidepressiva und Antipsychotika auf einer geschützten psychiatrischen Station alle therapeutischen Optionen gegeben. Diese hängen entscheidend von der jeweiligen Situation des Patienten und dessen Gefährdung ab und bedürfen einer sorgfältigen interdisziplinären Abwägung.

38.4 Psychoinfektiologie

38.4.1 HIV-Infektion

Durch eine Infektion mit dem HI-Virus ergeben sich vielfältige psychische Probleme bei dem Betroffenen, durch:

- das Virus selbst (z. B. HIV-Demenz),
- die virusbedingte Immunsuppression und damit verbundene Folgekrankheiten (z. B. HIV-assoziiertes Delir),
- die Krankheitsverarbeitung des Betroffenen,
- die Reaktionen seiner Umwelt,
- die antiretrovirale Therapie (Abers et al. 2014; ► Kap. 13).

■ HIV-Demenz

Die HIV-Demenz beginnt **schleichend**. Dabei entwickeln sich mit zunehmender Schwere:

- Vergesslichkeit
- Verlangsamung des Denkens
- Mangel an Spontaneität
- Sozialer Rückzug
- Abnahme emotionaler Reaktionen, Apathie.

Im weiteren Krankheitsverlauf treten emotionale Labilität, Reizbarkeit, Unruhe bis hin zur Agitation auf. Letztlich kommt es dann zur globalen Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten, zu einem gesteigerten Schlafbedürfnis, zur psychomotorischen Verlangsamung bis hin zur Wortlosigkeit und zu neurologischen Defiziten (Inkontinenz, Epilepsien, Parästhesien, Paraparese).

■ HIV-assoziiertes Delir

Ein delirantes Syndrom (► Kap. 18) ist eine relativ häufige Komplikation der fortgeschrittenen AIDS-Erkrankung. Ursachen sind oft **Infektionen** und **Neubildungen**, die aufgrund der HIV-bedingten Immunsuppression Raum greifen, wie z. B. Kryptokokkenmeningitis, Toxoplasmose,

Zytomegalienzephalitis, Pneumocystis-carinii-Pneumonie, Staphylokokkensepsis, Lymphome, Kaposi-Sarkome und Hirnabszesse.

Weitere infolge der AIDS-Erkrankung anzutreffende Ursachen für ein delirantes Syndrom können **Vitaminmangelerscheinungen** (v. a. Vitamin-B₁₂-Mangel), **Elektrolytstörungen** und **Verschiebungen des Säure-Basen-Haushalts** sein.

■ Reaktiv verursachte psychische Symptome

Menschen mit einer HIV-Infektion sehen sich großen emotionalen Belastungen ausgesetzt. So finden sich häufig Angst vor dem Tod, vor Schmerzen, Stigmatisierung und Ausgrenzung, Hilflosigkeit, Angst vor der Ansteckung anderer, aber auch Wut auf andere oder Gefühle der Schuld, wenn sie beispielsweise an die Situation der Ansteckung denken. Auch die psychosozialen Belastungen aufgrund der Erkrankung können erheblich sein (z. B. Verlust des Arbeitsplatzes, des Freundeskreises oder auch des Partners).

Im Stadium der AIDS-Erkrankung zeigen sich bei Betroffenen daher deutlich mehr schwere depressive und andere psychische Erkrankungen als in der Allgemeinbevölkerung. Die Entwicklung einer **depressiven Störung** geht zudem mit einer geringeren Überlebensdauer bei AIDS-Erkrankten einher. An AIDS Erkrankte haben ein etwa **zehnfach erhöhtes Suizidrisiko**.

Bei HIV-Patienten empfiehlt sich daher eine psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatische Mitbetreuung sowie bei entsprechendem Vorliegen einer behandlungsbedürftigen Depression deren psychotherapeutische und medikamentöse Therapie. Bei der medikamentösen Therapie sind insbesondere selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Inhibitoren (SSRI) (wenn keine chronische Diarrhö vorliegt) und selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Inhibitoren (SSNRI) geeignet.

38.4.2 Syphilis

Syphilis verläuft in der Regel in drei Phasen, wobei in jeder Phase psychische Symptome in Erscheinung treten können. Mit Fortschreiten der Infektion werden allerdings auch die psychischen Symptome auffälliger.

1. Krankheitsphase

In der ersten Krankheitsphase finden sich häufig **Angstzustände** und **depressive Zustandsbilder**, was u. a. darauf zurückgeführt wird, dass der Betroffene die Schwere seiner Erkrankung realisiert.

2. Krankheitsphase

In der zweiten Krankheitsphase zeigen Patienten einen Symptomenkomplex aus **Desorientiertheit**, **Verwirrtheit**, erhöhter **Reizbarkeit**, **Ablenkbarkeit** und **Angst**. Eventuell finden

sich auch eine maniform gehobene Stimmung und optische Halluzinationen.

3. Krankheitsphase

Bleibt die Erkrankung unbehandelt, folgt nach wenigen Jahren bis zu Jahrzehnten die dritte Phase (**Neurosyphilis**, synonym: Neurolues), die heute aufgrund der Antibiotikatherapie nur noch selten zu sehen ist. Eines der Ausdrucksformen dieser Neurosyphilis ist die **progressive Paralyse**, die durch sozial unangepasstes Verhalten mit Verwirrtheit und Gereiztheit oder auch gehobener Stimmung und durch kognitive Störungen auffällt.

Bei weiterem Fortschreiten können sich Symptombilder zeigen wie:

- Manisches Syndrom
- Schweres depressives Syndrom mit nihilistischem Wahn
- Demenzielles Syndrom.

Bei solch schweren psychischen Auffälligkeiten ist eine stationäre psychiatrisch-psychotherapeutische Behandlung unabdingbar. Es steht bei der Neurosyphilis die ursächliche antibiotische Therapie im Vordergrund.

38.4.3 Weitere Infektionskrankheiten

Es gibt zahlreiche weitere Infektionskrankheiten, die mit psychischen Symptomen einhergehen können, hierunter fallen die Lyme-Borreliose und die Tuberkulose.

Depressive Störungen, Konzentrationsstörungen bis hin zum demenziellen Syndrom und zu Persönlichkeitsveränderungen können sich im Laufe einer **Borreliose** (in der Regel im späteren Krankheitsverlauf) entwickeln.

Schwere depressive Störungen, Angstzustände, Reizbarkeit und kognitive Störungen können auch Ausdruck einer **tuberkulösen Hirnhautentzündung** sein.

Neben der symptomatischen Therapie der psychischen Erkrankung steht immer auch die Therapie der entsprechenden Grunderkrankung im Vordergrund.

38.5 Psychische Aspekte der Transplantationsmedizin

Grundsätzlich wird zwischen einer postmortalen und einer Lebendspende unterschieden. Eine bevorstehende oder auch bereits durchgeführte Transplantation ist mit erheblichen Belastungen und Herausforderungen für den Betroffenen verbunden. Durch den medizinischen Fortschritt der Transplantationsmedizin steigt die Anzahl der Transplantationen stetig, auch wenn sie in den letzten Jahren aufgrund Organmangels etwas stagnierte. Am Stichtag 31.12.2014 warteten 10.582 Patienten in Deutschland auf ein

Spenderorgan, 7.961 davon benötigten eine Niere. Nieren werden weitaus am häufigsten transplantiert, im Verlauf des Jahres 2014 konnten aber nur 2.128 Nieren einschließlich der Lebendspenden verpflanzt werden. Im gleichen Jahr wurden 941 Lebern, 352 Lungen, 304 Herzen, 120 Pankreata sowie 6 Dünndärme transplantiert, auch wenn der Bedarf um ein Vielfaches höher lag.

38.5.1 Vor der Transplantation

Stellt sich die Indikation für eine Organtransplantation, wird der Organempfänger nicht nur auf seine körperlichen Empfängereigenschaften geprüft, sondern auch hinsichtlich seines psychischen Status, da dieser zumindest Einfluss auf das Gesundheitsverhalten und die Compliance des Patienten nach einer Organtransplantation haben kann.

Werden Patienten auf eine Warteliste zur Transplantation gesetzt, müssen sie rund um die Uhr erreichbar sein und daher in einer ständigen Anspannung leben – mit dem Wissen, dass sich mit fortschreitender Wartezeit ihr Zustand verschlechtert und sie möglicherweise sterben, ohne eine Transplantation erhalten zu haben.

Patienten, die auf ein Spenderorgan warten, haben daher ein besonders hohes Risiko, eine **Belastungsreaktion** oder **depressive Störung** zu entwickeln. Auch das **Suizidrisiko** ist erhöht. Angst und Depression wiederum verschlechtern die Prognose nach einer erfolgten Transplantation.

Auf die verschiedenen Organsysteme bezogen, zeigen Beobachtungen folgende Zusammenhänge:

- Patienten mit **terminaler Niereninsuffizienz** entwickeln während der Dialyse häufig eine schwere depressive Episode und als schwerste Komplikation eine dialysebedingte Demenz.
- Auf eine **Herz- oder Lungentransplantation** wartende Patienten entwickeln am häufigsten Angstsyndrome.
- Bei Wartelisten-Patienten für eine **Herztransplantation** finden sich oft auch lange überdauernde leichtere depressive Verstimmungen bis hin zu schweren depressiven Episoden.
- Auf eine **Leberspende** wartende Patienten haben aufgrund ihrer bereits vorbestehenden zerebralen Schädigung ein deutlich erhöhtes Risiko, ein Delir zu entwickeln.
- Patienten, die auf eine **Knochenmarkstransplantation** warten, sind häufig depressiv, nicht zuletzt aufgrund der depressiogenen Wirkungen der Immunsuppressiva, die im Vorfeld verordnet werden.

Wurden eine depressive Störung, eine Angststörung oder ein Delir diagnostiziert, sollten diese symptomatisch behandelt werden. Unter den Psychopharmaka zur Behandlung der depressiven und Angstsymptome haben sich insbesondere die neueren SSRI bewährt. Ebenso kann der zeitlich

begrenzte Einsatz kurz wirksamer Benzodiazepine wie Lorazepam oder Alprazolam sinnvoll sein. Auch Buspiron wirkt gut gegen Angstsymptome, gilt als nicht abhängigkeits erzeugend und hat keinen nachteiligen Effekt auf die Atmung.

Nicht nur für den Organempfänger, sondern auch für seine Familie, stellt die Indikation einer Transplantation eine außerordentliche Belastung dar. Diese steigt im Falle einer innerfamiliären Lebendspende umso mehr. Verpflichtungsgefühl dem Empfänger gegenüber, zeitliche Dringlichkeit sowie psychischer Druck durch die anderen Familienangehörigen erschweren eine freie Entscheidung. Hier bieten sich bei akutem Handlungsbedarf psychotherapeutische Techniken unter Berücksichtigung der Familiendynamik an.

38.5.2 Nach der Transplantation

Direkt nach der Transplantation, besonders nach einer Knochenmarkstransplantation und Bestrahlung, können als Komplikationen ein **Delir** oder eine Enzephalopathie auftreten.

Durch die immunsuppressive, antibakterielle und virustatische Medikation nach einer Organtransplantation können auch **organische affektive Störungen** (depressive oder maniforme Syndrome) vorkommen.

Eine Organtransplantation bedeutet zudem eine Neuaneupassung an das Spenderorgan mit eingeschränkten Lebensfreiheiten. Auch die durch die Immunsuppressiva bedingte erhöhte Infektanfälligkeit stellt einen ständigen Stressor dar. Das Bewusstsein, dass eine Transplantation keine Heilung darstellt, verursacht eine ständig vorhandene Überlebensangst. Nach einer Organtransplantation kann daher die Angst und ständige Sorge vor einer möglichen Organabstoßung zur Entwicklung einer **depressiven Störung** und zu einem **erhöhten Suizidrisiko** führen. Nicht zuletzt beschäftigen sich viele Organempfänger mit der Frage, woher ihr neues Organ stammt, auf welche Weise der Spender verstorben ist und ob sie das Organ »verdient« haben. Dabei nimmt die ethische Frage »Darf ich vom Tod eines anderen Menschen profitieren?« eine zentrale Rolle ein. Hier können psychotherapeutische Verfahren helfen.

Von allen Organtransplantierten zeigen Patienten mit einer Lungentransplantation die beste Lebenszufriedenheit und das höchste körperliche und psychosoziale Funktionsniveau. Patienten nach einer Leber- oder Nierentransplantation erzielen ein mittleres Lebensqualitätsniveau.

38.5.3 Lebertransplantation

Die alkoholtoxische Leberzirrhose stellt insoweit eine Besonderheit dar, als dass sie in allen Behandlungsabschnitten eine besonders enge Zusammenarbeit von Psychiatrie

und Transplantationsmedizin verlangt. Mindestens die Hälfte aller Leberzirrhosen wird durch Alkohol hervorgerufen. Dabei liegt das Risiko mit einer Alkoholabhängigkeit an einer Leberzirrhose zu erkranken bei ca. 20 %. 1983 wurde die »selbstverschuldete« alkoholbedingte Leberzirrhose von der amerikanischen »National Institutes of Health Consensus Conference on Liver Transplantation« erstmals als Indikation für eine Lebertransplantation anerkannt. Seither steht die Lebertransplantation als eines der letzten Mittel der Behandlung der Alkoholkrankung und deren Folgen zur Verfügung.

Die absolute Alkoholkarenz stellt die notwendige Bedingung für eine Lebertransplantation dar, da durch einen postoperativen Rückfall sowohl das Spenderorgan direkt gefährdet ist, als auch die immunsuppressive Therapie durch Non-Compliance den weiteren Genesungsverlauf erheblich stört. Insofern stellt die Lebertransplantation eine besondere Herausforderung dar: Neben der eigentlichen transplantationsmedizinischen Therapie erfordert sie auch die Behandlung der Alkoholabhängigkeit unter (hinsichtlich Vorgeschichte und Behandlungsmöglichkeiten) erschwerten Bedingungen. Unter Abstinenzbedingungen aber ist die Prognose alkoholkranker Organempfänger der Prognose nicht alkoholkranker Transplantatempfänger vergleichbar.

In ihren Transplantationsrichtlinien definiert die Bundesärztekammer für den Fall der alkoholtoxisch bedingten Indikation einer Lebertransplantation besondere Einschränkungen: So kann z. B. eine eingeschränkte oder nicht vorhandene Compliance eine Aufnahme auf die Warteliste ausschließen. Als Aufnahmeforaussetzung sieht die Bundesärztekammer eine nachgewiesene Abstinenzzeit von mindestens sechs Monaten vor. Dabei ist der Abstinenznachweis durch anerkannte Messparameter (EtG und CDT) sowie die Behandlungsfähigkeit durch eine Stellungnahme eines Transplantationspsychologen oder Psychiaters zu erbringen. Sollte der Abstinenznachweis in der Wartezeit nicht gelingen, gilt der Anwärter als »nicht transplantabel« (NT).

- Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG), Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM), Deutsche Gesellschaft für Psychotherapeutische Medizin (DGPM), Allgemeine Ärztliche Gesellschaft für Psychotherapie (AÄGP) (2006; derzeit in Revision) S2-Leitlinie Psychosomatische Dermatologie (Psychodermatologie): http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/013-024I_S2_Psychosomatische_Dermatologie.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Deutsche Stiftung Organtransplantation (DSO) Organspende und Transplantation in Deutschland,

Jahresbericht 2014: http://www.dso.de/uploads/tx_dsodl/JB_2014_Web_1.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)

- HIV und psychiatrische Erkrankungen in HIV 2014 / 2015: <https://hivbuch.files.wordpress.com/2011/12/hiv2014-15.pdf> (Zugegriffen: 02.01.2017)

Übungsfragen

1. Geben Sie Beispiele für Wechselwirkungen psychischer und körperlicher Erkrankungen.
2. Was ist der Unterschied zwischen Konsiliar- und Liaisonpsychiatrie?
3. Wie kann man chronischen Juckreiz psychiatrisch-psychotherapeutisch behandeln?
4. Nennen Sie psychische Begleiterkrankungen einer HIV-Infektion, die durch das Virus selbst oder die durch die virusbedingte Immunsuppression verursacht sein können.
5. Welche psychischen Symptome treten im Rahmen der Neurosyphilis auf?
6. Insbesondere welche psychischen Erkrankungen können unmittelbar nach einer Organtransplantation auftreten?

Weiterführende Literatur

- Abers MS, Shandera WX, Kass JS (2014) Neurological and psychiatric adverse effects of antiretroviral drugs. *CNS Drugs* 28: 131–145
- Brown GE, Malakouti M, Sorenson E, Gupta R, Koo JY (2015) Psychodermatology. *Adv Psychosom Med* 34: 123–134
- Bundesärztekammer (2016) Richtlinien zur Organtransplantation gem. § 16 TPG, Richtlinie gemäß § 16 Abs. 1 S. 1 Nrn. 2 u. 5 TPG für die Wartelistenführung und Organvermittlung zur Lebertransplantation. *Dtsch Arztebl* 113: A–346
- Dalgard FJ, Gieler U, Tomas-Aragones L, Lien L, Poot F, Jemec GB, Misery L, Szabo C, Linder D, Sampogna F, Evers AW, Halvorsen JA, Balieva F, Szepietowski J, Romanov D, Marron SE, Altunay IK, Finlay AY, Salek SS, Kupfer J (2015) The psychological burden of skin diseases: a cross-sectional multicenter study among dermatological outpatients in 13 European countries. *J Invest Dermatol* 135: 984–991
- Faeder S, Moschenross D, Rosenberger E, Dew MA, DiMartini A (2015) Psychiatric aspects of organ transplantation and donation. *Curr Opin Psychiatry* 28: 357–364
- Gallego L, Barreiro P, López-Ibor JJ (2011) Diagnosis and clinical features of major neuropsychiatric disorders in HIV infection. *AIDS Rev* 13: 171–179
- Hinsch R, Pfingsten U (2015) Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK). Beltz, Weinheim
- Mavroggiorgou P, Juckel G (2016) Dermatologische Erkrankungen und ihre Bedeutung für die Psychiatrie. *Nervenarzt* DOI 10.1007/s00115-016-0082–4
- Mookhoeck EJ, Van De Kerkhof PC, Hovens JE, Brouwers JR, Loonen AJ (2010) Skin disorders in chronic psychiatric illness. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 24: 1151–1156

- Nevoralová Z, Dvořáková D (2013) Mood changes, depression and suicide risk during isotretinoin treatment: a prospective study. *Int J Dermatol* 52: 163–168
- Ritter V, Stangier (2010) Wenn das Spiegelbild zur Qual wird: Ein Ratgeber zur Körperdysmorphen Störung (Ratgeber zur Reihe Fortschritte der Psychotherapie). Hogrefe, Göttingen
- Rodriguez-Vallecillo E, Woodbury-Fariña MA (2014) Dermatological manifestations of stress in normal and psychiatric populations. *Psychiatr Clin North Am* 37: 625–651
- Rosenberger EM, DiMartini AF, DeVito Dabbs AJ, Bermudez CA, Pilewski JM, Toyoda Y, Dew MA (2016) Psychiatric predictors of long-term transplant-related outcomes in lung transplant recipients. *Transplantation* 100: 239–247
- Stangier U, Ehlers A, Gieler U (1996) Fragebogen zur Bewältigung von Hautkrankheiten (FBH). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Vögele C (2010) Psychische Störungen bei HIV-Infektion und AIDS. Klinisch-psychologische Diagnostik und Interventionen. *Psychotherapeut* 55: 194–202
- Watkins CC, Treisman GJ (2012) Neuropsychiatric complications of aging with HIV. *J Neurovirol* 18: 277–290

Psychoimmunologie

H. Himmerich, F. Schneider

- 39.1 Einführung – 536**
- 39.2 Immunsystem – 537**
- 39.3 Immunologie schizophrener Störungen – 537**
- 39.4 Immunologie der depressiven Störungen – 538**
- 39.5 Immunologie der neurodegenerativen Störungen – 538**
- 39.6 Immunologische Wirkungen und Nebenwirkungen
der Psychopharmakotherapie – 539**
- Weiterführende Literatur – 539**

»Kurzinfo«

- Bei **schizophrenen Patienten** wird heute von einer **reduzierten Typ-1-Immunantwort** und einem **Übergewicht der Typ-2-Immunantwort** ausgegangen; zum Ausgleich dieser Imbalance wurde der Cyclooxygenase(COX)-2-Inhibitor Celecoxib als Augmentation zu einem Antipsychotikum mit Erfolg für die Subgruppe der akut erkrankten schizophrenen Patienten getestet; außerdem scheinen Autoantikörper - z. B. gegen N-Methyl-D-Aspartat (NMDA)-Rezeptoren - in der Pathogenese der Schizophrenie eine Rolle für eine Subgruppe von Patienten zu spielen.
- Die **Zytokinhypothese der Depression** besagt, dass die vermehrte Zytokinproduktion das Risiko für das Auftreten einer Depression erhöht; entsprechend sind die therapeutische Gabe von Zytokinen sowie entzündliche Erkrankungen mit depressiven Störungen assoziiert; die experimentelle Gabe von Zytokinantagonisten und Immunmodulatoren wie Etanercept, Acetylsalicylsäure und Celecoxib führte dagegen zu einem schnelleren Ansprechen auf Antidepressiva oder hatte selbst eine antidepressive Wirkung.
- Bei der **Demenz vom Alzheimerstyp (DAT)** spielt ein neuroinflammatorischer Prozess, der durch Amyloid- β 42 (A β 42) getriggert ist, eine zentrale Rolle; dieser inflammatorische Prozess ist durch aktivierte Mikroglia, Astrozyten und die Induktion der Zytokinproduktion charakterisiert und führt zu Synapsen- und Nervenzellschäden.
- Mit Vorgängen im Immunsystem assoziierte **Nebenwirkungen der Psychopharmaka** sind Fieber, Granulozytose oder Agranulozytose, Serositis und Myokarditis, Gewichtszunahme, Sedierung und allergische Reaktionen.

39.1 Einführung

Nervensystem und Immunsystem stehen durch ihre jeweiligen Botenstoffe in einer **engen Wechselbeziehung**. Beispielsweise besitzen Neuropeptide die Eigenschaft, an Immunzellen anzudocken und ihren Metabolismus zu beeinflussen. Andererseits können Zytokine zur Rezeptorresistenz von Neuropeptiden beitragen, die Verfügbarkeit von für die Neurotransmitterproduktion relevanten Aminosäuren reduzieren und neurotoxisch wirken. Zytokine und wahrscheinlich auch Autoantikörper sind an der Pathophysiologie der affektiven Störungen und der Schizophrenie sowie an der Pathophysiologie von entzündlichen und neurodegenerativen Erkrankungen des Nervensystems beteiligt. Das Immunsystem bietet die Möglichkeit, psychische Erkrankungen therapeutisch anzugehen, wenngleich sich diese Therapiemöglichkeiten noch im experimentellen Stadium befinden.

Des Weiteren scheint das Immunsystem an der Entstehung psychopharmakologischer Nebenwirkungen beteiligt zu sein. Auch die Wirkung der aktuellen psychischen Verfassung eines Patienten auf das Immunsystem ist Gegenstand der Psychoimmunologie.

Die hier vorgestellten und für die psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatische Praxis relevanten Zusammenhänge sind komplex und haben z. T. noch hypothetischen Charakter; die Evidenz für eine Rolle des Immunsystems bei der Entstehung und der Behandlung von psychischen Erkrankungen nimmt jedoch zu.

Psychoimmunologie – Interdisziplinäres Forschungsgebiet, das sich mit den Wechselwirkungen von Verhalten und Erleben, Nervensystem und Immunsystem beschäftigt.

Zur Beschreibung und Erforschung immunologischer Phänomene im heutigen wissenschaftlichen Sinne waren Kenntnisse über die Infektionswege von Erkrankungen, die Abwehrmechanismen des Körpers sowie bestimmte technische Voraussetzungen notwendig: die Messung der Körpertemperatur, die Erstellung eines Blutbildes und die Messung der Konzentration von Zytokinen.

Eine herausragende Forscherpersönlichkeit auf dem Gebiet der psychiatrischen Immunologie war der österreichische Nervenarzt **J. Wagner von Jauregg** (1857–1940). 1927 erhielt er den Nobelpreis für die Beobachtung, dass eine Impfung mit Malaria zu einer Besserung oder Heilung bei progressiver Paralyse führen konnte. Heute ist bekannt, dass es durch eine erhöhte Temperatur zu einer Wachstumshemmung der Treponemen kommt. Diese **Fiebertherapie** wandte Wagner-Jauregg jedoch auch bei Patienten an, die an einer Psychose erkrankt waren. Bereits als Assistenzarzt hatte Wagner-Jauregg begonnen, akribisch genau Krankengeschichten zu sammeln, in denen bei Patienten, die unter einer Psychose litten, eine fieberhafte Erkrankung aufgetreten war, und bemerkte dabei, dass Fieber bei bestimmten psychischen Erkrankungen (v. a. akuten Formen der Psychose) zu einer Besserung der Symptomatik führte. Auch wenn Malariaimpfung und Fiebertherapie derzeit keine therapeutische Verwendung finden, stellt Wagner-Jaureggs psychoimmunologische Therapieform für die Psychiatrie eine außerordentliche Leistung dar. Sie bedeutet den Anfang der Überwindung des sog. therapeutischen Nihilismus, einer bis zum damaligen Zeitpunkt vollkommenen Hilflosigkeit der Nervenärzte gegenüber den Leiden ihrer Patienten, und ist der Beginn der kausalen Therapie in der Psychiatrie.

Die von Wagner-Jauregg beobachteten Phänomene fügen sich inhaltlich gut in aktuelle psychoimmunologische Befunde ein, da die Fiebertherapie wahrscheinlich zu einer Ausbalancierung der bei akut schizophren Erkrankten reduzierten Typ-1-Immunantwort und so zur Heilung führte.

39.2 Immunsystem

Immunsystem – Mit diesem Begriff wird das biologische Abwehrsystem höherer Lebewesen bezeichnet, das Schädigungen des Organismus durch Krankheitserreger verhindert, indem es diese Krankheitserreger als nicht zum Organismus gehörig erkennt und eliminiert.

Die Immunabwehr gliedert sich in die **angeborene** und die **adaptive** Immunabwehr (Abb. 39.1). Die Zellen der angeborenen Immunabwehr können die weitere Immunreaktion des Organismus durch die Produktion von **Zytokinen** modulieren. Im Zentralnervensystem werden Zytokine von Astrozyten und Zellen der Mikroglia produziert. Wichtige Zytokine, die das Gehirn beeinflussen, sind die Interleukine IL-1, IL-6, Interferon- γ (IFN- γ) und Tumornekrosefaktor- α (TNF- α). Erhöhte lokale IL-1-, IL-6- und TNF- α -Konzentrationen sind bei Verletzungen des Gehirns, Infektionen, Schlaganfall, entzündlichen und neurodegenerativen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu finden. IL-1, IL-6 und TNF- α können zur Verstärkung apoptotischer Prozesse und zur Einschränkung der Synapsenfunktion und der hippocampalen Neurogenese führen.

Zellen der adaptiven Immunabwehr sind die B-Zellen (u. a. Plasmazellen) und T-Zellen (u. a. T-Helfer-Zellen, zytotoxische T-Zellen). Nach ihren Zytokinsekretionsmustern lassen sich die T-Helfer-Zellen in 2 Subpopulationen differenzieren, die TH1-Zellen und TH2-Zellen. TH1-Zellen sezernieren v. a. IL-2 und IFN- γ . Wichtige TH2-Zytokine sind dagegen IL-4, IL-5 und IL-10. Die unterschiedlichen TH1- und TH2-Zytokine fördern unterschiedliche Immunantworten, die entsprechend als Typ-1 und Typ-2-Immunantwort bezeichnet werden. Typ-1- und Typ-2-Zytokine antagonisieren sich gegenseitig. Die

Typ-1-Immunantwort aktiviert die zellvermittelte Immunantwort gegen Viren und Bakterien. Die Typ-2-Immunantwort fördert dagegen die B-Zell-Reifung und die humorale Immunantwort mittels Antikörpern, die der Abwehr gegen Helminthen und Arthropoden dient, aber auch an allergischen Reaktionen auf Arzneimittel beteiligt ist. Solche allergischen Reaktionen können beispielsweise Hautreaktionen auf die Phasenprophylaktika Carbamazepin und Lamotrigin sein (Himmerich 2012). Antikörper werden nicht nur gegen fremde, sondern auch gegen körpereigene Zellstrukturen gebildet. Man spricht dann von Autoantikörpern. Diese können sich beispielsweise gegen Nervenzellrezeptoren richten und diese blockieren oder aktivieren.

39.3 Immunologie schizophrener Störungen

Bei Patienten mit Schizophrenie wurden eine verringerte In-vitro-Produktion von IL-2 und erniedrigte Serumkonzentrationen von IFN- γ gefunden, woraus geschlossen wurde, dass schizophrene Patienten eine reduzierte Typ-1-Immunantwort aufweisen. Dagegen scheint bei schizophrenen Patienten eine Aktivierung der Typ-2-Immunantwort vorzuliegen. Verantwortlich für die immunologischen Charakteristika schizophrener Patienten könnten prä- oder postnatale Infektionen sein. Aufgrund der überwiegenden Typ-2-Immunantwort bei Schizophrenie werden Astrozyten aktiviert. Dadurch fällt vermehrt Kynureninsäure an, denn Astrozyten sind die Hauptquelle von Kynureninsäure. Diese ist der einzige bisher bekannte natürliche NMDA-Rezeptor-Antagonist, der bei Patienten mit Schizophrenie wahrscheinlich in zu hoher Konzentration vorliegt und so zu einer Unterfunktion des Glutamatsystems und in der Folge zu einer Fehlfunktion des Dopaminsystems führt, auf welches das Glutamatsystem modulierend wirkt. In einer Untergruppe von akut kranken schizophrenen Patienten wurde außerdem eine erhöhte Produktion an Autoantikörpern gegen NMDA-Rezeptoren gefunden (Steiner et al. 2013), sodass auch ein direkter Einfluss des Immunsystems auf diese, aber auch auf andere Rezeptoren und synaptische Proteine, denkbar ist (Steiner et al. 2015).

Als Ursache dieser immunologischen Befunde bei schizophrenen Patienten werden eine in mehreren genomweiten Assoziationsstudien (GWAS) gezeigte (Chang et al. 2015; Wang et al. 2015) genetische Prädisposition sowie Infektionen während der Embryonalzeit oder im Vorfeld der Erstmanifestation einer Schizophrenie diskutiert. Zu den möglichen Erregern zählen Influenzaviren, Bornaviren und Toxoplasmen.

Als therapeutische Konsequenz aus der dargestellten Hypothese kommen Immunmodulatoren in Betracht, die zu einer Aktivierung der Typ-1-Immunantwort oder zu einer

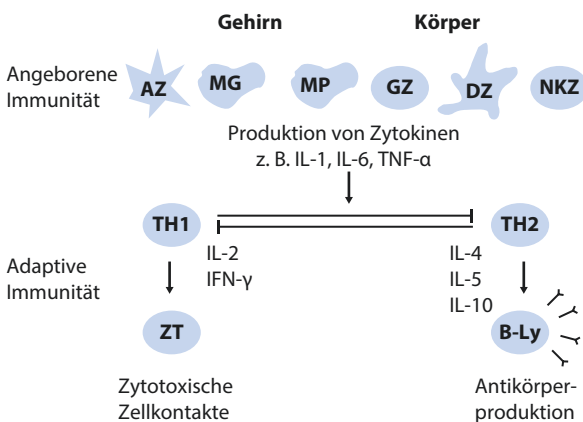


Abb. 39.1 Grundlagen der Immunantwort. AZ: Astrozyt, MG: Mikroglia, MP: Makrophage, GZ: Granulozyt, DZ: dendritische Zelle, NKZ: natürliche Killerzelle, ZT: zytotoxische T-Zelle, B-Ly: B-Lymphozyt, IL: Interleukin, TNF: Tumornekrosefaktor, IFN: Interferon

Hemmung der Typ-2-Immunantwort, oder anders ausgedrückt zu einer Rebalancierung von Typ-1- und Typ-2-Immunantwort führen. Bisher wurden im Zusammenhang mit der Behandlung schizophrener Patienten v. a. Hemmer der Cyclooxygenase-2 (Cox-2) diskutiert und erste Studien zum **Cox-2-Inhibitor Celecoxib** als »add-on« zur Antipsychotikatherapie durchgeführt. Die Ergebnisse lassen darauf schließen, dass diese Medikamente für bestimmte Subgruppen von Patienten – v. a. akut Erkrankte – therapeutisch sinnvoll sind (Müller et al. 2010).

39.4 Immunologie der depressiven Störungen

Die Gabe von Interferonen zur Behandlung von Krebserkrankungen oder Hepatitis C hat als wichtigste Nebenwirkungen depressive Symptome wie Fatigue-Symptomatik, erhöhte Schläfrigkeit, Appetitverlust und kognitive Einbußen. Bei Tieren und Menschen führt die experimentelle Gabe von Typ-1-Zytokinen zum sog. »sickness behaviour«, das Symptome einer Depression widerspiegelt. Bei fast allen entzündlichen Erkrankungen wie chronisch inflammatorischen Darmerkrankungen, allergischen Hauterkrankungen und rheumatischen Erkrankungen ist das Risiko für eine Depression erhöht. Beispiele für entzündlich-rheumatische Erkrankungen, die mit einer Erhöhung der Prävalenz depressiver Störungen assoziiert sind und deshalb auch in differenzialdiagnostische Überlegungen bei depressiven Syndromen einfließen sollten, sind im Folgenden aufgeführt. Bei diesen Erkrankungen wirkt sich außerdem die depressive Erkrankung negativ auf die Lebensqualität und die Prognose des inflammatorischen Krankheitsprozesses aus.

Beispiele für mit einer depressiven Störung assoziierte entzündlich-rheumatische Erkrankungen:

- Arteriitis temporalis
- Lupus erythematoses
- M. Behçet
- M. Bechterew
- M. Boeck
- Systemische Sklerose
- ZNS-Vaskulitis.

Bestimmte Zytokine wie IL-1 und TNF- α , die bei depressiven Patienten auch ohne entzündliche Erkrankung vermehrt gebildet werden, vermindern die Verfügbarkeit von Tryptophan, sodass dieses nicht mehr für die Synthese von Serotonin zur Verfügung steht. Außerdem wurde beschrieben, dass bestimmte Zytokine die Aktivität der Serotonintransporter erhöhen und so die serotonerge Signaltransduktion

abschwächen. IL-1, IL-6, IFN- γ und TNF- α induzieren eine Stimulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HHN-Achse). Diese Erkenntnisse sind Bestandteil der »**Zytokinhypothese der Depression**«.

Nicht nur bei Patienten mit einer schizophrenen Erkrankung, sondern auch bei Patienten mit einer Depression wurde der COX-2-Inhibitor Celecoxib aufgrund seiner ausgleichenden Wirkung auf die Balance der Typ-1- und Typ-2-Immunantwort als »add-on« zur antidepressiven Behandlung mit Reboxetin erfolgreich getestet (Müller et al. 2006). Auch zur Gabe von Acetylsalicylsäure (ASS) als »add-on« zur antidepressiven Behandlung, um den Therapieerfolg zu beschleunigen, liegen positive Ergebnisse vor (Mendlewicz et al. 2006). Bei gleichzeitiger Gabe von SSRI und Acetylsalicylsäure ist ein erhöhtes gastrointestinales Blutungsrisiko zu beachten.

Bei Patienten mit Psoriasis, die mit dem TNF- α -Antagonisten Etanercept behandelt wurden, zeigte sich in 12 Behandlungswochen eine 50 %ige Symptomreduktion in der Hamilton-Depressionsskala (HAMD) (und dem Beck-Depressions-Inventar (BDI)) unabhängig von der Verbesserung der Grunderkrankung (Tyring et al. 2006). Eine die Zytokinsignale antagonisierende Medikation scheint also bei depressiver Symptomatik aufgrund einer anderen Grunderkrankung die depressiven Symptome zu verbessern. Darüber, ob eine gegen bestimmte Zytokine gerichtete Behandlung auch bei Patienten mit Depression ohne organische Grunderkrankung hilft, kann aufgrund der aktuellen Datenlage nur spekuliert werden.

39.5 Immunologie der neurodegenerativen Störungen

Die Demenz vom Alzheimerstyp (DAT) ist die häufigste neurodegenerative Form der Demenz bei älteren Patienten. Sie ist durch neurofibrilläre Ablagerungen, Amyloidplaques und einen Verlust an Synapsen und Neuronen charakterisiert. Ein neuroinflammatorischer Prozess, der durch Amyloid- β 42 (A β 42) falsch konfigurierte und aggregierte Proteine getriggert ist, scheint bei diesem neurodegenerativen Prozess eine zentrale Rolle zu spielen. Dieser inflammatorische Prozess wird durch aktivierte Mikroglia, Astrozyten und die Induktion der Zytokinproduktion charakterisiert und führt zu Synapsen- und Nervenzellschäden (Heneka et al. 2015). Hierbei scheint v. a. das durch die Mikroglia produzierte IL-1 in der neurotoxischen Kaskade eine wesentliche Rolle zu spielen, die auch dadurch belegt wird, dass bestimmte Genvarianten des IL-1-Gens mit einem erhöhten Risiko assoziiert sind, an DAT zu erkranken. Epidemiologische Daten und klinische Studien deuten darauf

hin, dass nichtsteroidale antiinflammatorische Medikamente das Risiko für die Entwicklung einer DAT reduzieren.

39.6 Immunologische Wirkungen und Nebenwirkungen der Psychopharmakotherapie

Immunmodulatorische Effekte psychotroper Substanzen sind seit 1954 bekannt, als eine verminderte endotoxininduzierte Letalität und ein tuberkulostatischer Effekt unter Therapie mit Chlorpromazin beschrieben wurden. In heutiger Zeit ist Clozapin eines der potentesten atypischen Antipsychotika. Sein einzigartiges Nebenwirkungsspektrum enthält Fieber, Granulozytose oder Agranulozytose, Serositis, Myokarditis und Gewichtszunahme. Diese Nebenwirkungen lassen immunmodulatorische Eigenschaften von Clozapin als sehr wahrscheinlich erscheinen. Es konnte gezeigt werden, dass die TNF- α -Plasmakonzentrationen während der Behandlung mit Clozapin ansteigen und dass Clozapinapplikation bei Ratten zu einer Erhöhung der TNF- α -Konzentration im frontalen Kortex führt. Studien aus den letzten Jahren legen prinzipiell einen Zusammenhang zwischen Gewichtseffekten psychopharmakologischer Medikamente und einer Aktivierung des TNF- α -Systems nahe (Himmerich 2012).

■ Mit Vorgängen im Immunsystem assoziierte Nebenwirkungen der Psychopharmaka

- Allergische Reaktionen
- Fieber
- Gewichtsveränderung
- Granulozytose oder Agranulozytose
- Sedierung
- Serositis und Myokarditis.

Eine psychopharmakologische Therapie hat nicht nur immunologische Nebenwirkungen, sie kann auch, wenn sie erfolgreich ist, die mit der psychischen Erkrankung assoziierte Störung des Immunsystems rückgängig machen. Antidepressiva aus unterschiedlichen Gruppen führen zu einer verringerten Ausschüttung von IFN- γ . Die immun-suppressiven Eigenschaften der Antidepressiva bezüglich der Typ-1-Immunantwort werden auch bei somatischen Erkrankungen therapeutisch ausgenutzt. So ist beispielsweise bei der interstitiellen Zystitis Amitriptylin ein Medikament der 1. Wahl. Auch die positive Wirkung der trizyklischen Antidepressiva auf Schmerzsyndrome ist wahrscheinlich teilweise durch ihre Wirkung auf die Zytokinproduktion zurückzuführen. Positiv soll sich auch eine erfolgreiche antipsychotische Therapie auf das Ungleichgewicht der

Typ-1- / Typ-2-Immunantwort bei schizophrenen Patienten auswirken (Himmerich 2012).

Übungsfragen

1. Nennen Sie immunologische Charakteristika der Schizophrenie.
2. Bei welcher Untergruppe von schizophrenen Patienten ist der COX-2-Inhibitor Celecoxib eine erfolgreiche Augmentationsstrategie?
3. Geben Sie Beispiele für entzündlich-rheumatische Erkrankungen, die mit einer Erhöhung der Prävalenz depressiver Störungen assoziiert sind.
4. Erläutern Sie die Zytokinhypothese der Depression.
5. Charakterisieren Sie den neuroinflammatorischen Prozess, der bei der Alzheimer-Demenz durch A β 42 getriggert wird.
6. Nennen Sie Nebenwirkungen der Psychopharmaka, die mit Veränderungen im Immunsystem einhergehen.

Weiterführende Literatur

- Chang S, Fang K, Zhang K, Wang J (2015) Network-Based analysis of schizophrenia genome-wide association data to detect the joint functional association signals. *PLoS One* 10: e0133404
- Heneka MT, Carson MJ, El Khoury J, Landreth GE, Brosseron F, Feinstein DL, Jacobs AH, Wyss-Coray T, Vitorica J, Ransohoff RM, Herrup K, Frautschy SA, Finsen B, Brown GC, Verkhratsky A, Yamanaka K, Koistinaho J, Latz E, Halle A, Petzold GC, Town T, Morgan D, Shinohara ML, Perry VH, Holmes C, Bazan NG, Brooks DJ, Hunot S, Joseph B, Deigendesch N, Garaschuk O, Boddeke E, Dinarello CA, Breitner JC, Cole GM, Golenbock DT, Kummer MP (2015) Neuroinflammation in Alzheimer's disease. *Lancet Neurol* 14: 388–405
- Himmerich H (2012) Neuroimmunologie. In: Gründer G, Benkert O (Hrsg) *Handbuch der Psychopharmakotherapie*. Springer, Berlin Heidelberg, S 436–439
- Mendlewicz J, Kriwin P, Oswald P, Souery D, Alboni S, Brunello N (2006) Shortened onset of action of antidepressants in major depression using acetylsalicylic acid augmentation: a pilot open-label study. *Int Clin Psychopharmacol* 21: 227–231
- Müller N, Schwarz MJ, Dehning S, Douhe A, Ceroveck A, Goldstein-Müller B, Spellmann I, Hetzel G, Maino K, Kleindienst N, Möller HJ, Arolt V, Riedel M (2006) The cyclooxygenase-2 inhibitor celecoxib has therapeutic effects in major depression: results of a double-blind, randomized, placebo controlled, add-on pilot study to reboxetine. *Mol Psychiatry* 11: 680–684
- Müller N, Krause D, Dehning S, Musil R, Schennach-Wolff R, Obermeier M, Möller HJ, Klauss V, Schwarz MJ, Riedel M (2010) Celecoxib treatment in an early stage of schizophrenia: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of celecoxib augmentation of amisulpride treatment. *Schizophr Res* 121: 118–124
- Steiner J, Walter M, Glanz W, Sarnyai Z, Bernstein HG, Vielhaber S, Kästner A, Skalej M, Jordan W, Schiltz K, Klingbeil C, Wandinger KP, Bogerts B, Stoecker W (2013) Increased prevalence of diverse N-methyl-D-aspartate glutamate receptor antibodies in patients with an initial diagnosis of schizophrenia: specific relevance of IgG

- NR1a antibodies for distinction from N-methyl-D-aspartate glutamate receptor encephalitis. *JAMA Psychiatry* 70: 271–278
- Steiner J, Schiltz K, Bernstein HG, Bogerts B (2015) Antineuronal antibodies against neurotransmitter receptors and synaptic proteins in schizophrenia: current knowledge and clinical implications. *CNS Drugs* 29: 197–206
- Tyring S, Gottlieb A, Papp K, Gordon K, Leonardi C, Wang A, Lalla D, Woolley M, Jahreis A, Zitnik R, Cella D, Krishnan R (2006) Etanercept and clinical outcomes, fatigue, and depression in psoriasis: double-blind placebo-controlled randomised phase III trial. *Lancet* 367: 29–35
- Wang Q, Yang C, Gelernter J, Zhao H (2015) Pervasive pleiotropy between psychiatric disorders and immune disorders revealed by integrative analysis of multiple GWAS. *Hum Genet* 134: 1195–1209

Psychoonkologie

K. Mathiak, S. Krüger, F. Schneider

- 40.1 Definition – 542**
- 40.2 Epidemiologie – 542**
- 40.3 Ätiologie – 542**
- 40.4 Klinik – 543**
 - 40.4.1 Allgemeine Symptome – 543
- 40.5 Komorbidität – 543**
- 40.6 Verlauf und Prognose – 543**
- 40.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 544**
- 40.8 Therapie – 545**
 - 40.8.1 Psycho- und Soziotherapie – 545
 - 40.8.2 Pharmakotherapie – 545
- Weiterführende Literatur – 546**

»Kurzinfo«

- Bei ca. 30 % aller Tumorkranken besteht psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatischer Behandlungsbedarf.
- Zur Diagnostik psychischer Belastungen und Störungen in der Onkologie sollten die hierfür speziell entwickelten Instrumente angewendet werden.
- Häufigste **komorbide Störungen** sind v. a. **depressive und Angststörungen**.
- **Tumorassoziierte Fatigue** kann nicht von depressiven Symptomen getrennt werden, stellt aber die psychophysische Erschöpfung in den Vordergrund.
- Unter Berücksichtigung der verschiedenen Stadien der Krebserkrankung sind **Behandlungsziele** der Psychoonkologie die Förderung der **Krankheitsverarbeitung**, die **Reduktion psychischer Belastungen** sowie eine Erhaltung oder **Wiederherstellung der Lebensqualität**.
- Therapeutisch kommen insbesondere **Techniken der kognitiven Verhaltenstherapie** zum Einsatz sowie ergänzend Psychopharmakotherapie, bevorzugt mit **selektiven Neurotransmitter-Wiederaufnahmehemmern**.

40.1 Definition

Psychoonkologie – meint eine interdisziplinäre psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatische Versorgung von Patienten mit Krebserkrankungen, die sich besonders mit psychosozialen Aspekten der Tumorerkrankung beschäftigt und diese Erkenntnisse für Prävention, Diagnostik, stationäre Akutbehandlung, Therapie, Rehabilitation und ambulante Nachbetreuung bis hin zu palliativer Versorgung und Sterbebegleitung nutzbar macht. Dabei wird der Einfluss einer Krebserkrankung auf psychische Veränderungen des Patienten, auf seine Angehörigen sowie das behandelnde Personal untersucht und zum anderen der Frage nach dem Einfluss psychischer Variablen auf das Erkrankungsrisiko und den Verlauf der Erkrankung nachgegangen. Ein weiterer zentraler Bereich ist die Entwicklung wirksamer Methoden zur psychosozialen Unterstützung sowie zur meist psychotherapeutischen, wenn indiziert auch psychopharmakologischen Behandlung von Tumorkranken.

Erste Ansätze der Psychoonkologie zeigten sich **Mitte der 1970er Jahre**, als die **Konsiliar- und Liaison-Psychiatrie** etabliert wurde, in der Psychiater, Chirurgen, Strahlentherapeuten und Onkologen vermehrt zusammenarbeiteten. Ab etwa 1975 wurde hier mit der Forschung und Entwicklung von Instrumenten zur quantitativen Bestimmung von Angst, Depression und der Lebensqualität begonnen. Man untersuchte den Einfluss von subjektiven Symptomen wie Schmerz auf kognitive Funktionen. Später legte sich der Fokus auf die **Ressourcen der Tumorkranken**, um die psychologischen Belastungen zu bewältigen und eine Verbesserung der Lebensqualität zu erzielen. In den 1980er Jahren wurden weltweit Gesellschaften für Onkologie und

Psychosoziale Onkologie gegründet. Heute ist die Psychoonkologie in einem **interdisziplinären System**, das sich mit den emotionalen Reaktionen sowohl der Patienten und ihrer Familien als auch der Behandler und Betreuer befasst. Daneben werden psychosoziale Faktoren identifiziert, welche die Morbidität und Mortalität der Krebserkrankung beeinflussen.

➤ Die S3-Leitlinie zur Psychoonkologie und Leitlinien zur Krebsbehandlung (z. B. Mammakarzinom, Lungenkarzinom, Prostatakarzinom) sehen vor, dass allen Patienten von der Diagnose an ein niederschwelliges Angebot zur psychoonkologischen Beratung gemacht wird und entsprechende Behandlungskapazitäten zur Verfügung gestellt werden (Leitlinienprogramm Onkologie 2014).

40.2 Epidemiologie

Ungefähr 30 % der Patienten weisen im Verlauf ihrer Krebserkrankung begleitende psychische Erkrankungen auf und haben somit psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatischen Behandlungsbedarf (Schwarz u. Singer 2008). Studien weisen auf eine erhöhte Prävalenz bei gynäkologischen, urologischen und Lungentumoren hin. Eine psychosoziale Risikogruppe von 5 bis 10 % benötigt in der Regel sofortige Hilfe durch eine psychoonkologische Betreuung.

Risikofaktoren für eine psychische Erkrankung sind:

- Schmerzen
- Eine hohe körperliche Symptombelastung
- Tumorassoziierte Fatigue
- Psychische Vorerkrankungen.

Insbesondere beim Vorhandensein dieser Risikofaktoren sollten die psychische Belastung und das Vorliegen einer psychischen Erkrankung abgeklärt werden.

Bei Angehörigen onkologischer Patienten kommt es ebenfalls öfter zu akuten oder chronischen Belastungsreaktionen. Etwa ein Viertel der Angehörigen entwickeln psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatisch behandlungsbedürftige Störungsbilder, v. a. Anpassungsstörungen sowie depressive und Angststörungen.

40.3 Ätiologie

Bei der Entstehung psychischer Symptome im Rahmen einer onkologischen Erkrankung ist ein Kontinuum von angemessener Krankheitsverarbeitung bis hin zur Reaktivierung einer vorbestehenden psychischen Erkrankung anzunehmen. Zusätzlich sind direkte biopsychische Einflussfaktoren des Tumorwachstums wie parakrine, inflammatorische

oder anämische Auswirkungen sowie Komplikationen wie Schmerzsyndrome zu beachten. Die Effekte sind bei einer modernen Krebstherapie nicht von denen aus der Therapie abgeleitet zu trennen. So wird Fatigue meist erst im Rahmen einer Strahlen-Chemotherapie beobachtet. Unter Berücksichtigung der häufig starken Auswirkungen im sozialen Umfeld ist meist eine monokausale Zuordnung nicht möglich und ein **biopsychosoziales Modell** zugrunde zu legen.

40.4 Klinik

Diagnostische Leitlinien (ICD-10)

Für psychoonkologische Fragestellungen und Behandlungen stehen keine separaten Diagnosekategorien bereit. In erster Linie werden somit Anpassungs-, affektive und Angststörungen diagnostiziert.

Die **tumorassoziierte Fatigue** ist ein anhaltendes belastendes Gefühl der physischen, emotionalen oder kognitiven Müdigkeit oder Erschöpfung, das nicht durch alltägliche Aktivitäten erklärt ist, aber diese einschränkt (NCCN Guideline on Cancer-Related Fatigue). Die Symptomatik ist variabel und es gibt bislang nur Vorschläge für ICD-10-Kriterien, die aber weder eine strikte Trennung von depressiven Symptomen, noch eine Kodierung als Zusatzkrankung zulassen:

Vorliegen von sechs oder mehr Symptomen fast täglich über mindestens zwei Wochen:

- Erhebliche Erschöpfung inadäquat zur Aktivität
- Allgemeine Schwäche und Schwere der Glieder
- Verminderung von Konzentration oder Aufmerksamkeit
- Motivationsverlust
- Schlaflosigkeit oder vermehrtes Schlafbedürfnis
- Unerholsamer Schlaf
- Enorme Anstrengung, um Inaktivität zu überwinden
- Emotionale Reaktionen auf Überforderungsgefühl
- Schwierigkeiten bei der Bewältigung des Lebensalltags
- Subjektive Merkfähigkeitsstörung
- Stundenlange Erschöpfung nach Belastungen.

Wenn diese Symptome zu signifikanten klinischen Bildern oder sozialen Störungen führen, die Symptomatik auf eine Krebserkrankung bzw. deren Therapie (meist Chemotherapie) zurückzuführen ist, aber nicht auf eine andere psychische Erkrankung, wird eine Einordnung als tumorassoziierte Fatigue empfohlen.

40.4.1 Allgemeine Symptome

Krankheitsverarbeitung im Sinne einer Adaptation an die neuen Lebensumstände ist ein Prozess, der basierend auf kognitiven Bewertungen, emotionalen Reaktionen, persönlichkeitsbedingten Handlungs- und Bewältigungsdispositionen sowie sozialen Kontextfaktoren stattfindet. Dabei hängt die konkrete Reaktion eines an Krebs erkrankten Menschen davon ab, wie beängstigend er die Situation erlebt und welche Hilfen ihm zur Bewältigung dieser zur Verfügung stehen.

Krebserkrankungen weisen unterschiedliche Phasen des Krankheitsverlaufes auf (■ Tab. 40.1), die verschiedene psychische Belastungen und Konsequenzen zur Folge haben. Damit bilden in den einzelnen Phasen ganz unterschiedliche Ziele den Behandlungsschwerpunkt. Zu beachten ist weiter, dass Belastungen durch Verlauf und Therapie der Krebserkrankung auch psychische Vorerkrankungen erneut triggern können (z. B. Psychosen, Angststörungen, affektive Störungen) oder psychische Erkrankungen als direkte organische Folge auftreten können (z. B. Delir nach Ifosfamid).

40.5 Komorbidität

Die häufigsten psychischen Erkrankungen, die im Verlauf einer Krebserkrankung diagnostiziert werden, sind:

- Belastungsreaktionen (akut bzw. länger dauernd) mit Anpassungsstörungen (ICD-10: F43.0, F43.2)
- Depressive Störungen (ICD-10: F32.0–33.9)
- Angststörungen (ICD-10: F40.0–41.9)
- Störungen durch psychotrope Substanzen (ICD-10: F10, F17).

Darüber hinaus bestehen Studien zufolge bei etwa 15 % der Patienten mit fortgeschrittener Krebserkrankung Suizidgeanken und etwa 21 % der Patienten äußern den Wunsch nach einer beschleunigten Herbeiführung des Lebensendes. Das Suizidrisiko ist bei Krebspatienten im Durchschnitt etwa zweifach erhöht.

➤ **Wie bei anderen chronischen Erkrankungen besteht auch bei Tumorpatienten ein erhöhtes Suizidrisiko.**

40.6 Verlauf und Prognose

Der Verlauf der psychischen Begleitsymptome einer Krebserkrankung ist stark von dem der Grunderkrankung abhängig. Von raschen Sterbefällen bis kurativen Therapieergebnissen besteht eine hohe Variabilität. Das frühe Angebot von psychosozialen Interventionen verbessert die Lebensqualität in der häufig verkürzten Überlebenszeit. Möglicherweise können durch psychotherapeutische bzw.

Tab. 40.1 Kritische Phasen einer Krebserkrankung und ihre psychischen Belastungen

Krankheitsphase	Psychische Konsequenzen und Belastungen
Diagnosestellung /-mitteilung	– Schock – Verwirrung – Ohnmacht – Verleugnung – Schuldgefühle – Todesangst – Symbolisierung des Tumors – Ärger
Onkologische Behandlungen und ihre Nebenwirkungen	– Unruhe – Umgang mit Übelkeit und Erschöpfung – Umgang mit Schmerzen – Verletzbarkeit – Bedürfnis nach Kontrolle – Angst vor nicht ausreichender Wirksamkeit der Behandlung und Irreversibilität der Nebenwirkungen
Abschluss der Behandlung	– Zukunftsangst – Konfrontation mit körperlichen Veränderungen – Umgang mit behandlungsbezogener Inaktivität
Rehabilitation und Nachsorge	– Progredienz und Rezidivangst – Gesteigerte Beschäftigung mit der Gesundheit – Einsamkeit – Depressivität – Furcht vor Intimität und Sexualität – Angst vor Kontrolluntersuchungen – Antizipation negativer Testergebnisse – Finanzielle Sorgen – Soziale Isolation / familiäre Veränderungen
Rezidiv bzw. Auftreten von Metastasen	– Schock – Hoffnungslosigkeit – Schuldgefühle – Vertrauensverlust – Gefühl der Entfremdung – Ärger
Palliative bzw. terminale Phase	– Depressivität – Demoralisierung – Verleugnung – Angst vor Kontrollverlust – Angst vor dem Sterben

psychopharmakologische Maßnahmen die Compliance verbessert und die Überlebenszeit verlängert werden.

40.7 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

So früh wie möglich und dann wiederholt im Krankheitsverlauf sollten die psychosoziale Belastung und die individuelle psychoonkologische Behandlungsbedürftigkeit des Patienten beurteilt werden.

Zur Erfassung der Art und Schwere der psychosozialen Belastung stehen mehrere valide psychoonkologische Messinstrumente zur Verfügung. Neben einer ausführlichen Diagnostik eignen sich besonders sog. **Screeningverfahren**

dafür, z. B. das Distress-Thermometer (dt. Version Mehnert et al. 2006) oder die Hospital Anxiety and Depression Scale (dt. Version HADS-D, Hermann-Lingen et al. 2011), in kurzer Zeit behandlungsbedürftige Patienten herauszufiltern, da nicht jeder onkologische Patient auch eine psychische Erkrankung entwickelt (Leitlinienprogramm Onkologie 2014). Durch die Tumorerkrankung entstandene Belastungen sollten in Relation zu den Ressourcen in der Persönlichkeit und im psychosozialen Umfeld des Patienten gesetzt werden. Die **Behandlungsmotivation** des Patienten spielt dabei eine entscheidende Rolle. Eine Behandlungsindikation ist gegeben, wenn die Belastung hoch, die vorhandenen Ressourcen gering und die Behandlungsmotivation des Patienten groß ist oder wenn der Patient eine psychoonkologische Betreuung vorschlägt.

Folgende Dimensionen sind bei der psychoonkologischen Diagnosestellung zu berücksichtigen:

- Klassifikation der somatischen Symptomatik nach diagnostischen Kriterien (ICD-10)
- Schweregradabstufung bzw. Ausmaß der somatischen Symptome und Probleme (insgesamt)
- Beeinträchtigung der Lebensqualität durch die Krankheit bzw. subjektive Belastungen aus Sicht des Patienten
- Einschätzung der psychischen Belastung durch die Behandler
- Ausmaß dysfunktionaler Krankheitsverarbeitung
- Bestand psychosozialer Ressourcen
- Motivation für psychoonkologische Maßnahmen.

Differenzialdiagnostisch bedarf es einer Abklärung folgender Punkte:

- **Somatische Ursachen** von Depressionen bzw. Angstzuständen (z. B. ZNS-Metastasen, Delir, Substanzentzug, Medikamente usw.)
- Vorliegen einer primären **psychischen Erkrankung als Komorbidität**
- Psychische Symptome **als sekundäre Störung** infolge der Erkrankung, v. a. Anpassungsstörung, Depression, Angst und Suchterkrankungen.

40.8 Therapie

40.8.1 Psycho- und Soziotherapie

Bei der psychoonkologischen Behandlung haben sich besonders **kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen** bewährt. Voraussetzung hierfür ist die Reflexionsfähigkeit des Patienten vor dem Hintergrund des subjektiven Krankheitsmodells, sowie seine Therapiemotivation, d. h. die Bereitschaft, aktiv mitzuarbeiten und Neues auszuprobieren. Wichtig ist dabei die Abklärung von **realistischen Zielen**, die erreicht werden sollen. Dies kann Enttäuschung und Hoffnungslosigkeit vermeiden.

Allgemein zielt die Behandlung auf folgende Kriterien:

- **Reduktion von belastenden Symptomen**
- **Verbesserung der Lebensqualität**
- **Aufbau eines adäquaten Copingverhaltens.**

Zum Einsatz kommen neben psychoedukativen Interventionen häufig die in [Tab. 40.2](#) aufgeführten Interventionen.

Auch künstlerische Therapien (Musik-, Kunst-, Tanztherapie), in denen die primär nichtsprachlichen, emotionalen Ausdrucksmöglichkeiten therapeutisch genutzt werden, können Patienten mit einer Krebserkrankung unabhängig vom Belastungsgrad angeboten werden.

Tab. 40.2 Häufig angewandte verhaltenstherapeutische Interventionen ([► Kap. 14](#)) bei onkologischen Patienten

Intervention	Beispiel
Kognitive Umstrukturierung	– Sokratischer Dialog, Mehrspaltentechnik
Entspannung, Visualisierung	– Progressive Muskelrelaxation, Autogenes Training, Imagination
Operante Methoden	– Positive Verstärkung, Selbstverstärkung, Genussstraining
Rollenspiel	– Rollenspiel (mit Videofeedback), Selbstsicherheitstraining
Konfrontationsverfahren	– Systematische Desensibilisierung, Exposition und Reaktionsverhinderung

Ein weiterer zentraler Punkt ist die Klärung von Werten und Lebenszielen des Patienten, die sich mit seiner Krebserkrankung häufig verändert haben.

Die individuelle Problemlösung erfolgt meist im Einzelsetting, während sich im Gruppentraining zwei wesentliche therapeutische Ansätze unterscheiden lassen:

1. **Psychoedukatives Gruppenkonzept:** Informationen und Problemlösestrategien im Umgang mit der Erkrankung sollen vermittelt werden.
2. **Supportiv-expressives Gruppenkonzept:** Durch den Aufbau unterstützender Beziehungen zwischen den Gruppenmitgliedern wird eine gemeinsame Auseinandersetzung mit den existenziellen Themen angestrebt.

Neben der psychotherapeutischen Behandlung spezifischer Problembereiche ist ein weiteres Teilgebiet die Beratung und supportive, begleitende Betreuung des Patienten und seiner **Partner und Angehörigen**. Zudem werden **Selbsthilfegruppen** für Patienten selbst, aber auch für ihre Angehörigen, angeboten.

40.8.2 Pharmakotherapie

Auch bei Tumorpatienten mit psychischen Erkrankungen ist eine psychopharmakologische Behandlung zu prüfen. Da bislang keine Evidenz für spezifische Therapiestrategien vorliegt, sollte die Behandlung nach den Leitlinien zur Behandlung nichtonkologischer Patienten erfolgen. Besonders Depressionen stellen eine gut behandelbare Zweiterkrankung dar, und es liegen Wirksamkeitsnachweise für Antidepressiva bei depressiven und Fatigue-Symptomen vor. Bei der Auswahl des geeigneten Antidepressivums

kann zwischen sedierend-schlafanstoßend und aktivierend-nichtsedierend entsprechend der Symptomatik unterschieden werden.

Besonderer Beachtung bedürfen mögliche Nebenwirkungen und insbesondere Interaktionen (► Kap. 12) mit den anderen Therapien. Deswegen sollten von selektiven Neurotransmitter-Wiederaufnahmehemmern Substanzen mit geringerem Interaktionspotenzial bevorzugt werden, z. B. Sertralin, (Es-)Citalopram oder Mirtazapin; insbesondere CYP2D6-Hemmung (z. B. durch Paroxetin) reduziert die Wirksamkeit von Tamoxifen. Trizyklika (TZA) können effektiv sein, aber ein ungünstigeres Nebenwirkungsprofil haben und ggf. delirante Symptome induzieren. Insbesondere bei reduzierter Lebenserwartung werden auch Stimulanzien wegen des schnelleren Wirkeintritts diskutiert; die Evidenzbasis ist allerdings schwach. Benzodiazepine haben einen hohen Stellenwert, da effektiv Angst und Erregung reduziert werden können und das Abhängigkeitspotenzial insbesondere bei infauster Prognose eine geringere Rolle spielt.

► **Die Psychopharmakotherapie der psychischen Erkrankungen krebserkrankter Patienten sollte in Kombination mit Psychotherapie erfolgen sowie Nebenwirkungen und Interaktionen berücksichtigen. Mit Psychotherapie ist hier nicht unbedingt jede Richtlinien-Psychotherapie, sondern insbesondere auch eine psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatische Basisversorgung gemeint.**

- Deutsche Krebsgesellschaft (DKG) S3-Leitlinie Psychoonkologische Diagnostik, Beratung und Behandlung von erwachsenen Krebspatienten: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/032-051OLI_S3_Psychoonkologische_Beratung_Behandlung_2014-01_1.1.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Herschbach P, Weis J (Hrsg), Deutsche Krebsgesellschaft (DKG) (2010) Screeningverfahren in der Psychoonkologie. Testinstrumente zur Identifikation betreuungsbedürftiger Krebspatienten: http://www.dapo-ev.de/fileadmin/templates/pdf/psb_broschuere2.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Leitlinienprogramm Onkologie (2014) Psychoonkologische Diagnostik, Beratung und Behandlung von erwachsenen Krebspatienten: <http://www.leitlinienprogramm-onkologie.de/Leitlinien.7.0.html> (Zugegriffen: 02.01.2017)

[leitlinienprogramm-onkologie.de/Leitlinien.7.0.html](http://www.leitlinienprogramm-onkologie.de/Leitlinien.7.0.html) (Zugegriffen: 02.01.2017)

- National Comprehensive Cancer Network (NCCN), NCCN Guideline on Cancer-Related Fatigue: <http://www.NCCN.org>

Übungsfragen

1. Für welche Bereiche ist die psychoonkologische Betreuung konzipiert?
2. Nennen Sie Risikofaktoren für die Entstehung psychischer Erkrankungen als Folge einer Krebserkrankung.
3. Nennen Sie häufige komorbide psychische Erkrankungen bei Patienten mit einer Krebserkrankung.
4. Welche Dimensionen sind bei der psychoonkologischen Diagnosestellung zu berücksichtigen?
5. Welche Punkte sind differenzialdiagnostisch zu beachten?
6. Was ist bei der Indikationsstellung einer psychotherapeutischen Behandlung bei Krebspatienten zu beachten?
7. Nennen Sie Grundzüge der Therapie psychiatrisch-psychotherapeutisch behandlungsbedürftiger Krebspatienten.

Weiterführende Literatur

- Dorfmueller M, Dietzfelbinger H (Hrsg) (2014) Psychoonkologie. Diagnostik – Methoden – Therapieverfahren. Urban & Fischer, München
- Dorn A, Wollenschein M, Rohde A (2007) Psychoonkologische Therapie bei Brustkrebs. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- Hamm CE, Freyberger HJ, Hamm AO (2016) Psychoonkologie in der Nachsorge: Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Manual. Schattauer, Stuttgart
- Hermann-Lingen C, Buss U, Snaith RP (2011) Hospital Anxiety and Depression Scale – deutsche Version (HADS-D). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Leitlinienprogramm Onkologie (2014) Psychoonkologische Diagnostik, Beratung und Behandlung von erwachsenen Krebspatienten. <http://www.leitlinienprogramm-onkologie.de/Leitlinien.7.0.html>
- Mehnert A, Müller D, Lehmann C, Koch U (2006) Die deutsche Version des NCCN Distress-Thermometers. Empirische Prüfung eines Screening-Instruments zur Erfassung psychosozialer Belastung bei Krebspatienten. Z Psychiatr Psychol Psychother 54: 213–223
- Schwarz R, Singer S (2008) Einführung Psychosoziale Onkologie. Ernst Reinhard, München

Psychokardiologie

M. Deuschle, F. Schneider

- 41.1 Koronare Herzerkrankung – 548**
 - 41.1.1 KHK und Depression: Epidemiologie – 548
 - 41.1.2 Psychosoziale Risikoprädiktoren der KHK – 548
 - 41.1.3 Ätiologische Aspekte zur Assoziation von Depression mit KHK – 549
 - 41.1.4 Behandlung von Depression und psychosozialen Belastungen bei KHK – 550
- 41.2 Herzinsuffizienz – 550**
 - 41.2.1 Epidemiologie der Herzinsuffizienz – 550
 - 41.2.2 Depression und Herzinsuffizienz – 550
 - 41.2.3 Therapie von Depression bei Herzinsuffizienz – 551
- 41.3 Arterielle Hypertonie – 551**
- 41.4 Weitere Aspekte der Psychokardiologie – 551**
 - Weiterführende Literatur – 551**

»Kurzinfo«

- Gut belegt ist der Zusammenhang zwischen einerseits **depressiven Syndromen** und andererseits erhöhtem Risiko für die **koronare Herzerkrankung (KHK)**, eingeschränkter KHK-Prognose sowie KHK-Mortalität.
- Aus dem Zusammenhang von Depression und KHK ergeben sich **klinische Konsequenzen**: Depressions-screening, Prävention und Therapie von Depression bei Gefäßpatienten, Einschätzung des depressiven Patienten als KHK-Risikoproband (Screening auf und Therapie anderer Gefäßrisiken).
- Andere, weniger gut beforschte psychokardiologische Zusammenhänge sind z. B. KHK-Risiko bei Angst- und Persönlichkeitsstörung sowie Schizophrenie und Angststörung bei Patienten mit Defibrillator.

41.1 Koronare Herzerkrankung

41.1.1 KHK und Depression: Epidemiologie

Schwedische Studien legen nahe, dass eine **erhebliche Exzesssterblichkeit** (die über das in der Allgemeinbevölkerung zu erwartende Maß hinausgehende Sterblichkeit) bei Patienten mit bipolarer Störung, unipolarer Depression und Schizophrenie vorliegt. Die Exzesssterblichkeit gegenüber der Normalbevölkerung ist wesentlich auf Suizid zurückzuführen, beruht jedoch auch zu einem nicht unerheblichen Teil auf natürlichen Todesursachen (bipolare Störung: 58 %, unipolare Depression: 47 %, Schizophrenie: 55 %). Die Exzesssterblichkeit durch natürliche Todesursachen wird hauptsächlich durch kardio- und zerebrovaskuläre Erkrankungen bedingt, während Karzinome nur wenig zum erhöhten Mortalitätsrisiko beitragen (► Kap. 44).

Wie erklärt sich die Exzesssterblichkeit durch Gefäßkrankheiten depressiver Patienten?

- Patienten mit Depressivität oder depressiver Episode haben prospektiv ein erhöhtes Risiko für eine koronare Herzerkrankung.
- Patienten mit Post-Myokardinfarkt-Depression haben ein erhöhtes Risiko für einen ungünstigen Verlauf der kardiovaskulären Erkrankung, insbesondere ein erhöhtes Mortalitätsrisiko.

41.1.2 Psychosoziale Risikoprädiktoren der KHK

Verschiedene psychosoziale Belastungsfaktoren sind mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und schlechterer Prognose bei manifester Herzerkrankung

verbunden. Die Bradford-Hill-Kriterien für Kausalität in der Medizin (Stärke des Zusammenhangs, Folgerichtigkeit, Spezifität, Zeitlichkeit, biologischer Gradient, Plausibilität, Stimmigkeit, Analogie) sind weitgehend erfüllt. Allerdings gibt es keine Studie, die beweist, dass die Modulation oder Therapie des mutmaßlichen Risikofaktors (hier z. B. Depression) die Auftretenswahrscheinlichkeit oder Prognose von KHK beeinflusst. Dies ist ein entscheidender Unterschied zu klassischen Risikofaktoren (z. B. Rauchen und KHK), sodass man bis auf Weiteres nicht von einer gesicherten Risikobeziehung sprechen kann.

Risikoprädiktoren für inzidente KHK

Langfristige, chronische Risikoprädiktoren

- Niedriger sozialer Status
- Chronischer Stress am Arbeitsplatz, Schichtarbeit
- Feindseligkeit, Neigung zu Ärger

Langfristige, episodische Risikoprädiktoren

- Depression, aber auch subklinische depressive Syndrome
- »Vitale Erschöpfung«: ein internistisches depressionsnahes Konzept (starke Ermüdung, Schlafstörung, Reizbarkeit)
- Negative Affekte (Angst, Ärger), Panikstörung

➤ **Sozialer Status und depressive Syndrome sind Prädiktoren für eine inzidente koronare Herzerkrankung und sollten bei der klinischen Abschätzung des KHK-Risikos berücksichtigt werden.**

Die Datenlage zur Behandlung psychosozialer Belastungen mit dem Ziel einer Prävention der KHK (Primärprävention) ist unzureichend.

■ Depression bei manifester KHK

Manifeste KHK ist deutlich mit Depressivität assoziiert. Die Prävalenz nach Myokardinfarkt wird auf 20–50 % geschätzt, wobei ca. 20 % der Patienten an depressiven Episoden leiden (**»Post-Myokardinfarkt-Depression«**), während die anderen Fälle als Anpassungsstörungen zu betrachten sind. Häufig werden depressive Syndrome bei KHK, insbesondere nach Myokardinfarkt, als »verständliche« Reaktion im Sinne einer Anpassungsstörung angesehen. Grundsätzlich ist daher bei allen entsprechenden Patienten eine differenzierte psychiatrische Diagnostik angemessen, um transiente Anpassungsstörungen von depressiven Episoden mit Behandlungsbedürftigkeit sicher abzugrenzen.

Bei ca. 50 % der Patienten klingt die Depressivität spontan wieder ab, während insbesondere Patienten mit

vorbekannten depressiven Episoden einen ungünstigen Spontanverlauf der affektiven Symptomatik zeigen und antidepressive Therapie benötigen.

Depression bei manifester KHK ist ein bedeutsamer Risikoprädiktor für den Verlauf der Herzerkrankung und geht mit verdoppeltem Mortalitätsrisiko einher. Zusätzlich geht Depression mit eingeschränkter Compliance, reduzierter Lebensqualität, schlechterem Rehabilitationsergebnis und erhöhten Behandlungskosten einher.

■ Andere psychosoziale Risikoprädiktoren bei manifester KHK

Soziale Isolation und ein Mangel an sozialer Unterstützung oder Angsterkrankungen sind weitere, leider etwas schlechter untersuchte, negative psychosoziale Risikoprädiktoren für den Verlauf der kardialen Erkrankung.

➤ Routinemäßiges Screening auf und Behandlung von psychosozialen Risikoprädiktoren wird in der Sekundärprävention der KHK empfohlen.

41.1.3 Ätiologische Aspekte zur Assoziation von Depression mit KHK

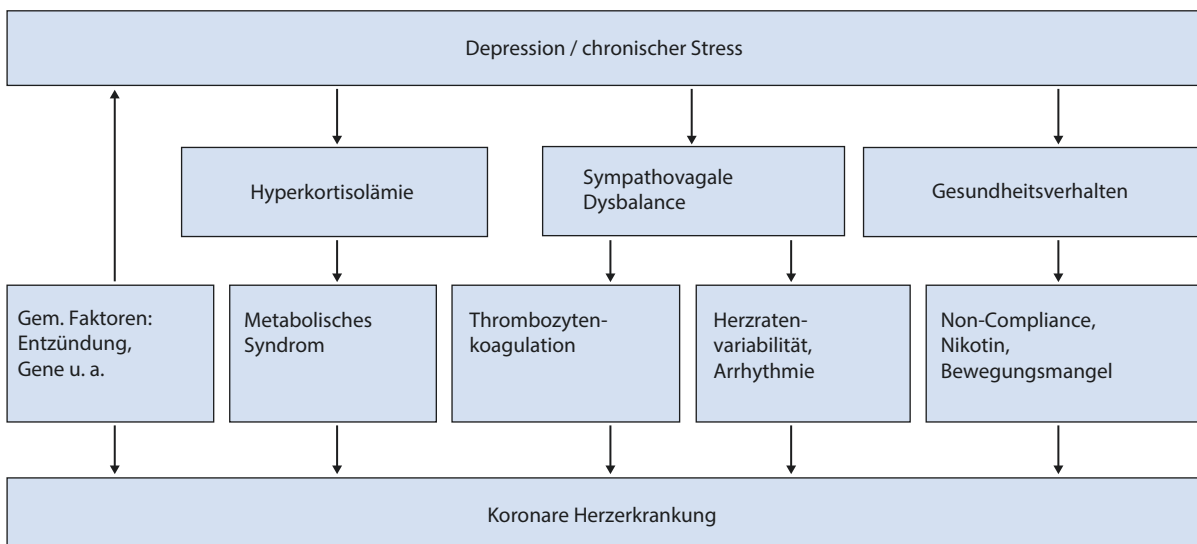
Der Zusammenhang zwischen Depression und inzidenter KHK (■ Abb. 41.1) zeigte sich auch bei der Kontrolle klassischer Risikofaktoren. Die Schwere von Post-Myokardinfarkt-Depression und fehlendes Ansprechen auf Antidepressiva ist mit erhöhter Mortalität nach Infarkt assoziiert. Eindeutig ist Depression nicht nur ein Marker anderer klinischer Indikatoren.

Dennoch erhöht Depression das Risiko für andere, »klassische Risikofaktoren« der KHK:

- Transiente **Insulinresistenz** während depressiver Episoden und prospektiv erhöhtes Risiko für Diabetes mellitus Typ 2.
- Ektopes Fett, insbesondere **viszerale Adipositas und perikardiales Fett**.
- Wohl transient erhöhte Triglyzeride und reduziertes HDL-Cholesterin während depressiver Episoden.
- Fraglich prospektiv erhöhtes Risiko für **Hypertonus** (Datenlage uneinheitlich) bei depressiven Patienten; auch der Effekt akuter Depression auf den aktuellen Blutdruck ist nicht abschließend geklärt.
- Assoziation von **metabolischem Syndrom** und (hypercortisolämischer) Depression; umgekehrt sind ausgeprägte vaskuläre Risiken mit »Late onset«-Depression assoziiert, »**Vascular depression**«-Hypothese.

Es gibt eine Reihe von Mechanismen, die gleichermaßen Depression und Gefäßkrankheiten begünstigen:

- Einige **genetische Varianten** sind zugleich mit Depression und Gefäßkrankungen assoziiert:
 - **Methylentetrahydrofolat-Reduktase (MTHFR)**: assoziiert mit Homocystein und Depression.
 - **Serotonintransporter (5HTT)**: assoziiert mit kardialen Ereignissen, Thrombozytenfunktion und Depression.
- Frühkindliche Faktoren wie **niedriges Geburtsgewicht**.
- Ernährungsbedingter Mangel an **ungesättigten Omega-3-Fettsäuren**.



■ Abb. 41.1 Pathogenetische Aspekte zur Komorbidität von Depression und koronarer Herzerkrankung

Biologische Aspekte der Depression, die das kardiale Risiko erhöhen:

- **Dysregulation des autonomen Nervensystems** mit Sympathikotonus, reduzierter Herzratenvariabilität und mutmaßlich erhöhter Arrhythmieeigung.
- Aktivierung des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-(HHN-)Systems: begünstigt fast alle »klassischen« Risikofaktoren.
- Aktivierung von **Entzündungsmediatoren** (CRP, TNF- α , IL-6, die zur Destabilisierung von Plaques beitragen können).
- Erhöhte **Aktivität von Thrombozyten**.

Dysfunktionales Verhalten depressiver Patienten:

- **Non-Compliance** bezüglich kardiovaskulärer Behandlung, Medikation und Rehabilitation.
- **Gesundheitsverhalten**: erhöhte Rate von Nikotinabusus, ungünstige Diät und Bewegungsmangel; diese Variablen erklären bis zu 50 % der Assoziation von Depression und kardialen Ereignissen bei KHK-Patienten.

Es liegt zudem nahe, dass KHK-Patienten mit der Diagnose einer psychischen Erkrankung internistisch unzureichender als KHK-Patienten ohne psychische Erkrankung behandelt werden.

41.1.4 Behandlung von Depression und psychosozialen Belastungen bei KHK

Trizyklische Antidepressiva sind wegen einer Vielzahl kardiovaskulärer Nebenwirkungen (Hypotension, Erhöhung der Herzrate, Reizleitungsstörung, chinidinähnliche Wirkungen, reduzierte Herzratenvariabilität, (► Abschn. 10.2.1)) bei Patienten mit KHK grundsätzlich nicht indiziert. Kleinere, unkontrollierte und trizyklisch kontrollierte Studien unterstützen die Annahme von Wirksamkeit und besserer kardialer Verträglichkeit der **selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Inhibitoren** (SSRI) im Vergleich. Dem schließt sich auch die Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression an und empfiehlt beim Vorliegen von KHK und komorbider mittelgradiger bis schwerer depressiver Störung eine Pharmakotherapie vorzugsweise mit SSRI (DGPPN 2015).

Bei Patienten mit Post-Myokardinfarkt-Depression zeigte die SADHART-Studie (Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial, Glassman et al. 2002) günstige Effekte von Sertralin (50–200 mg), insbesondere wenn schwere oder rezidivierende Depressionen vorlagen. Die Inzidenz schwerer kardiovaskulärer Ereignisse zeigte sich unter Therapie mit Sertralin tendenziell reduziert.

In einer kleineren, placebokontrollierten Studie bei Patienten mit Post-Myokardinfarkt-Depression erwies sich Mirtazapin (30–45 mg) als sichere und wirksame Behandlung.

Die ENRICHD (Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients)-Studie (ENRICHD Investigators 2003) wurde bei Patienten mit Depression und / oder geringer sozialer Unterstützung nach Myokardinfarkt durchgeführt, wobei kognitive Therapie mit Standardbehandlung verglichen wurde. Die Psychotherapie führte nur zu geringer Besserung der Depression und zu keiner Besserung der kardialen Prognose. Eine relevante Subgruppe der Patienten wurde zusätzlich unkontrolliert mit einem SSRI behandelt und zeichnete sich durch eine verminderte Rate an koronarer Mortalität aus (~5 % vs. 10 %).

Die kanadische CREATE(Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy)-Studie (Lespérance et al. 2007) verglich bei depressiven Patienten mit nichtakuter KHK Citalopram (20–40 mg) mit Interpersoneller Psychotherapie (IPT). Dabei zeigte sich Citalopram, nicht jedoch IPT, der Standardbehandlung überlegen.

Multimodale Interventionen, die psychotherapeutische Interventionen, Psychoedukation und Sporttherapie integrieren, haben vermutlich einen günstigen Einfluss auf das kardiovaskuläre Risikoprofil und die Mortalität von KHK-Patienten. Kardiologische Rehabilitation ist v. a. bei Patienten mit Post-Myokardinfarkt-Depression günstig für die Prognose.

► **SSRI sind bei Patienten mit akuter und chronischer KHK und insbesondere bei schweren, depressiven Syndromen sicher, wirksam und haben möglicherweise günstige Effekte auf das kardiale Risiko. Bei Patienten mit KHK ist die Wirkung von Psychotherapie auf Depression und kardiale Prognose unzureichend belegt. Insbesondere in der Sekundärprophylaxe von KHK-Patienten sind multimodale Therapieangebote, z. B. im Rahmen rehabilitativer Behandlungen, sinnvoll.**

41.2 Herzinsuffizienz

41.2.1 Epidemiologie der Herzinsuffizienz

Herzinsuffizienz ist eine häufige (Prävalenz 0,5–2 %) und zunehmende Erkrankung, bei der psychosoziale Faktoren einen wesentlichen Einfluss auf die Lebensqualität und die Prognose der Erkrankung nehmen.

41.2.2 Depression und Herzinsuffizienz

Häufig ist es schwierig, Symptome wie gestörter Schlaf oder Antriebsmangel eindeutig der kardialen oder psychischen Erkrankung zuzuschreiben, was die Diagnostik erheblich erschwert. Die Prävalenz von Depression nimmt mit

dem Schweregrad der Herzinsuffizienz zu. Dabei hat eine Depression vermutlich einen starken, ungünstigen Einfluss auf die Mortalität von Patienten mit Herzinsuffizienz.

41.2.3 Therapie von Depression bei Herzinsuffizienz

Die Datenlage zu Wirksamkeit und Sicherheit von Antidepressiva, inklusive SSRI, ist uneinheitlich und erlaubt keine eindeutige Empfehlung. Die Nationale Versorgungsleitlinie »Chronische Herzinsuffizienz« empfiehlt, dass Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und Depression oder Angststörung zunächst Angebote im Rahmen der psychosomatischen Grundversorgung inklusive Psychoedukation erhalten sollten. Bei mittelschweren oder schweren Formen oder bei unzureichendem Effekt der Grundversorgung sollten weitere Behandlungsoptionen (Psychotherapie, Antidepressiva) angeboten werden. Wird eine Therapie mit Antidepressiva durchgeführt, so müssen bei den zumeist polypharmazeutisch behandelten Patienten natürlich Arzneimittelinteraktionen (► Kap. 12) vermieden werden.

41.3 Arterielle Hypertonie

Die Wechselbeziehungen zwischen arterieller Hypertonie und psychischen Erkrankungen sind komplex, vielgestaltig und noch wenig gesichert. Studiendaten weisen auf folgende Zusammenhänge hin:

- Ängstlichkeit und Depressivität scheinen Risikofaktoren für eine spätere arterielle Hypertonie und – wohl damit einhergehend – einen Schlaganfall zu sein.
- Depression ist bei Patienten mit Hypertonus mit geringerer Compliance bezüglich antihypertensiver Medikation und schlechterer Prognose assoziiert, z. B. bezüglich Herzinsuffizienz.
- Die Unterschiede der depressiogenen Wirkung von Antihypertensiva sind gering und früher wurde wohl das Risiko bei der Therapie mit β -Blockern überschätzt.

41.4 Weitere Aspekte der Psychokardiologie

■ Psychosoziale Aspekte der Herzchirurgie

Während der Wartezeit auf einen kardiochirurgischen Eingriff sind Angst und Depressivität häufig. Da Depressivität sowohl vor als auch nach dem Eingriff mit erhöhter Mortalität verbunden ist, wird zu Screening und ggf. Therapie affektiver Syndrome geraten.

Bei Patienten mit Implantation eines Kardioverters finden sich häufig Depressivität, v. a. jedoch Angsterkrankungen. Eine psychopharmakologische und psychotherapeutische Behandlung sollte, wenn indiziert, durchgeführt werden.

- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) (2015) S3-Leitlinie / Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression. <http://www.leitlinien.de/mdb/downloads/nvl/depression/archiv/depression-2aufl-vers3-lang.pdf> (Zugegriffen: 02.01.2017)

Übungsfragen

1. Nennen Sie psychosoziale Risikoprädiktoren der KHK.
2. Wie hoch ist die Prävalenz für eine Post-Myokardinfarkt-Depression einzuschätzen?
3. Welche besonderen Aspekte sind bei der Diagnostik einer Post-Myokardinfarkt-Depression zu beachten?
4. Außer der Depression sind welche anderen psychosozialen Aspekte bei Patienten in der Postmyokardinfarktphase zu beachten?
5. Wie behandeln Sie eine Post-Myokardinfarkt-Depression?
6. Nennen Sie besondere Belastungen aus dem Bereich der Kardiochirurgie, die häufig mit Depression und Angsterkrankungen einhergehen.

Weiterführende Literatur

- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) (2015) Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression. <http://www.leitlinien.de/mdb/downloads/nvl/depression/archiv/depression-2aufl-vers3-lang.pdf> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- ENRICH Investigators (2003) Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction. *JAMA* 289: 3106–3116
- Glassman A (2008) Depression and cardiovascular disease. *Pharmacopsychiatry* 41: 221–225
- Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, Swedberg K, Schwartz P, Bigger JT, Krishnan KRR, van Zyl LT, Swenson JR, Finkel MS, Landau C, Shapiro PA, Pepine CJ, Mardekian J, Harrison WM, Barton D, McIvor M; Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial (SADHART) Group (2002) Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 288: 701–709
- Glassman AH, Bigger JT, Gaffney M (2009) Psychiatric characteristics associated with long-term mortality among 361 patients having an acute coronary syndrome and major depression. *Arch Gen Psychiatry* 66: 1022–1029
- Herrmann-Lingen Ch, Albus Ch, Titscher G (2014) Psychokardiologie. Ein Praxisleitfaden für Ärzte und Psychologen. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln

- Ladwig KH, Lederbogen F, Albus C, Angermann C, Borggrevé M, Fischer D, Fritzsche K, Haass M, Jordan J, Jünger J, Kindermann I, Köllner V, Kuhn B, Scherer B, Seyfarth M, Völler H, Waller C, Hermann-Lingen C (2014) Position paper on the importance of psychosocial factors in cardiology: update 2013. *Ger Med Sci* 12: Doc09
- Lespérance F, Frasure-Smith N, Koszycki D, Laliberté MA, van Zyl LT, Baker B, Swenson JR, Ghatavi K, Abramson BL, Dorian P, Guertin MC; CREATE Investigators (2007) Effects of citalopram and interpersonal psychotherapy on depression in patients with coronary artery disease: the Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy (CREATE) trial. *JAMA* 297: 367–379
- Meurs M, Burger H, van Riezen J, Slaets JP, Rosmalen JG, van Melle JP, Roest AM, de Jonge P (2015) The association between cardiac rehabilitation and mortality risk for myocardial infarction patients with and without depressive symptoms. *J Affect Disord* 188: 278–283
- Whalley B, Thompson DR, Taylor RS (2014) Psychological interventions for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Int J Behav Med* 21: 109–121

Psychoendokrinologie

H. Himmerich, F. Schneider

- 42.1 Einführung – 554
- 42.2 Endokrinopathien – 554
- 42.3 Glukokortikoide – 554
- 42.4 Schilddrüsenhormone – 556
- 42.5 Sexualhormone – 557
- 42.6 Melatonin – 557
- 42.7 Appetitregulatoren – 557
- 42.8 Hormonelle Veränderungen bei Anorexia nervosa – 558
- 42.9 Gewichtszunahme unter Psychopharmakotherapie – 558
- 42.10 Diabetes mellitus unter Psychopharmakotherapie – 559
- 42.11 Fettstoffwechselstörungen unter Psychopharmakotherapie – 559
- 42.12 Hormonelle Nebenwirkungen unter Psychopharmakotherapie – 559
- Weiterführende Literatur – 560

»Kurzinfo«

- Zu den Endokrinopathien mit psychopathologischen Symptomen und den endokrinologischen Differenzialdiagnosen psychischer Erkrankungen zählen **Kretinismus, M. Basedow, Hashimoto-Thyreoiditis, M. Addison, M. Cushing** und das **Phäochromozytom**.
- Glukokortikoide, Schilddrüsenhormone, Sexualhormone, Schlaf- und Appetitregulatoren spielen eine Rolle in der Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie psychischer Erkrankungen.
- Die Anorexia nervosa führt zu vermehrter Ausschüttung von Ghrelin und Aldosteron sowie zu einer verminderten Produktion von Leptin, Östrogenen und Trijodthyronin (T3), was eine Reihe medizinischer Konsequenzen nach sich ziehen kann.
- Mit Vorgängen im Hormonsystem assoziierte **Nebenwirkungen der Psychopharmaka** sind Gewichtszunahme, Diabetes mellitus Typ 2, Lipidstoffwechselstörungen, Prolaktinerhöhung und das Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion.

42.1 Einführung

Psychoendokrinologie – Ein interdisziplinäres Forschungsgebiet, das sich mit den Wechselwirkungen von Verhalten und Erleben, Nervensystem und Hormonsystem beschäftigt.

Ausgehend von der Elementenlehre des Empedokles (5. Jh. v. Chr.) entwickelte Hippokrates von Kos (460–370 v. Chr.) die Humoralpathologie. Dieses Konzept unterschied die Körpersäfte weiße Galle, schwarze Galle, Blut und Schleim. Eine Ausgewogenheit der Körpersäfte wurde als »Eukrasie«, Störungen dieser Ausgewogenheit als »Dyskrasie« bezeichnet und als Ursache für die Entstehung von Krankheiten angesehen. Die Melancholie wurde beispielsweise auf einen Überschuss an schwarzer Galle zurückgeführt. Die Humoralpathologie bestimmte über fast 2000

Jahre das medizinische Denken und wirkte ideengeschichtlich bis ins 19. Jahrhundert.

Die wissenschaftliche Erforschung hormoneller Veränderungen wurde erst durch die Synthese und Entdeckung der Hormone zu Beginn des 20. Jahrhunderts und die Technik der Hormonbestimmung mittels Radioimmunassay (RIA) möglich. Dadurch konnten die wesentlichen hormonellen Achsen des Menschen beschrieben werden (■ Tab. 42.1). Ein bedeutender Protagonist psychiatrisch-endokriner Krankheitskonzepte war M. Bleuler (1903–1994). Er begann in den 1940er Jahren, endokrine Erkrankungen und die daraus resultierenden psychischen Veränderungen systematisch zu beobachten. Weiterhin lieferte er in seiner Monografie »Endokrinologische Psychiatrie« 1954 eine erste umfassende Darstellung des bis dahin erlangten Kenntnisstandes über die verschiedenen hormonellen Regulationssysteme, ihre Störungen sowie ihre mögliche Bedeutung für die Entstehung psychischer Erkrankungen.

42.2 Endokrinopathien

Bei unbehandelten Verläufen endokrinologischer Erkrankungen treten auch psychopathologische Symptome auf. Für die Diagnostik und Differenzialdiagnostik psychischer Störungen wichtige Endokrinopathien sind in ■ Tab. 42.2 dargestellt.

42.3 Glukokortikoide

Mitte der 1960er Jahre wurde erstmals beobachtet, dass während der Erkrankungsphase einer schweren **Depression** signifikant **erhöhte Cortisolkonzentrationen** im Blut nachweisbar sind; ein Befund, der sich, im engen zeitlichen Zusammenhang mit der klinischen Besserung, wieder normalisiert. Seitdem konnten zahlreiche, differenzierte

■ Tab. 42.1 Wichtige Hormonachsen des Menschen mit ihren zugehörigen Hormonen

Hormonachse	Hormone
Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse	Kortikotropin-Releasing-Hormon (CRH), Adrenokortikotropes Hormon (ACTH), Glukokortikoide
Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse	Thyreotropin-Releasing-Hormon (TRH), Thyroideastimulierendes Hormon (TSH), Thyroxin (T4) und Thyronin (T3)
Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse	Gonadotropin-Releasing-Hormon (GnRH), Follikelstimulierendes Hormon (FSH), Luteinisierendes Hormon (LH), Östrogene, Gestagene, Testosteron
Hypothalamus-Hypophysen-Mamma-Achse	Prolaktininhibierender Faktor = Dopamin, Prolaktin
Hypophysenhinterlappensystem	Antidiuretisches Hormon (ADH) = Vasopressin, Oxytozin

■ **Tab. 42.2** Endokrinopathien, die zu psychopathologischen Veränderungen führen können

Erkrankung	Symptome	Pathophysiologie	Labordiagnostik
Kretinismus	Verlangsamung des Stoffwechsels, Missbildungen des Skeletts, Sprachstörungen, Schwerhörigkeit, verzögerte geistige Entwicklung	Angeborener Mangel an Schilddrüsenhormonen hemmt die Ausbildung von Axonen, Dendriten, Synapsen und Myelinscheiden	Hypothyreose-Screening bei Neugeborenen, TSH, T3, T4
Hashimoto-Thyreoiditis	Müdigkeit, Frieren, Gewichtszunahme, Konzentrationsstörungen, depressive Symptome	Autoimmune Entzündung der Schilddrüse	TSH, T3, T4, Thyreoperoxidase-Antikörper (TPO-AK), Mikrosomale Antikörper (MAK), Antikörper gegen Thyreoglobulin (TG-AK)
M. Basedow	Exophthalmus, Struma und Tachykardie	Antikörper gegen den TSH-Rezeptor stimulieren T3- und T4-Produktion	TSH, T3, T4, TSH-Rezeptorantikörper (TRAK)
Phäochromozytom	Erhöhter Blutdruck, Kopfschmerzen, Schwindel, Herzrasen und Schwitzen	Katecholamine produzierender Tumor	Plasma-Metanephrine
M. Addison	Müdigkeit, Schwäche, Verdauungsstörungen, Herzrhythmusstörungen, Pigmentstörungen	Unterfunktion der Nebennierenrinde	Natrium, Kalium, Cortisol und ACTH
Cushing-Syndrom	Vollmondgesicht, Plethora, Striae rubrae und Stammfettsucht, ängstliche und depressive Symptome	Hypercortisolismus unterschiedlicher Ätiologie (zentral, adrenal, ektopisch, iatrogen)	Cortisolausscheidung im 24-h-Urin, Dexamethason-Kurztest, CRH-Test, Insulin-Hypoglykämietest

Untersuchungen zu Veränderungen der neuroendokrinen Regulation bei Patienten mit Depression bestätigen, dass Veränderungen in der Regulation des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems (HHN-System) zu den konsistentesten neurobiologischen Merkmalen affektiver Störungen zählen.

Bei Patienten mit einer Depression ist wahrscheinlich die Glukokortikoidrezeptorfunktion genetisch oder erworben verändert, weshalb es zu einer verringerten Feedback-Wirkung der Glukokortikoide und damit zu einer überschießenden Antwort im Dexamethason / CRH-Stimulationstest (Dex / CRH-Test) kommt. Mittlerweile gibt es positive Studien zur antidepressiven Wirksamkeit eines CRH-1-Rezeptorantagonisten (R121919), Inhibitoren der Cortisol synthese (Ketoconazol, Metyrapon) und einem Glukokortikoidrezeptorantagonisten (Mifepriston-RU486 / C-1073). Keines dieser Medikamente wurde jedoch bisher als Antidepressivum zugelassen.

Dexamethason / CRH-Stimulationstest

Ein in der aktuellen psychiatrischen Forschung häufig angewendeter Test bei depressiven Patienten ist der kombinierte Dexamethason / CRH-Stimulationstest (■ Abb. 42.1 u. ■ Abb. 42.2). Beim kombinierten Dex / CRH-Test erhalten die Patienten am Vorabend gegen 23.00 Uhr 1,5 mg Dexamethason. Am darauf folgenden Tag beginnt der Test um 14.30 Uhr. Der Patient bekommt einen peripher-venösen Zugang

gelegt und nimmt die Rückenlage ein. Um 15.00 Uhr erfolgt die erste Blutentnahme, die den Suppressionseffekt durch die Dexamethasonmedikation am Vorabend untersucht. Direkt hiernach (15.02 Uhr) werden 100 µg CRH i.v. injiziert. In den darauf folgenden Stunden wird wiederholt Blut entnommen, um das Ausmaß des durch die CRH-Injektion induzierten Cortisol- und ACTH-Anstiegs zu bestimmen. Bei depressiven Patienten ist die ACTH- und Cortisolfreisetzung im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen deutlich erhöht.

Der Dex / CRH-Test hat sich inzwischen in einigen Kliniken als Surrogatmarker der Depression etabliert, da die neuroendokrine Antwort auf den Dex / CRH-Test bei Patienten mit Major Depression erhöht ist, sich nach erfolgreicher Therapie normalisiert, einen Beitrag zur individuellen Vorhersage bezüglich des Therapieerfolgs bei antidepressiver Behandlung leistet und mit ihm nach erfolgreicher Therapie das Risiko für einen Rückfall in die depressive Erkrankung abgeschätzt werden kann (Ising et al. 2005).

Kortikoide wie Prednison, Prednisolon, Hydrocortison, Betamethason und Dexamethason werden therapeutisch bei einer Reihe von Erkrankungen wie Asthma, chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung (COPD), Allergien, rheumatoider Arthritis und verschiedenen dermatologischen sowie entzündlichen Erkrankungen eingesetzt. Als psychische Nebenwirkungen sind bei akuter Gabe von Kortikoiden vor allem manifforme Syndrome, bei langfristiger Gabe eher depressive Episoden beschrieben.

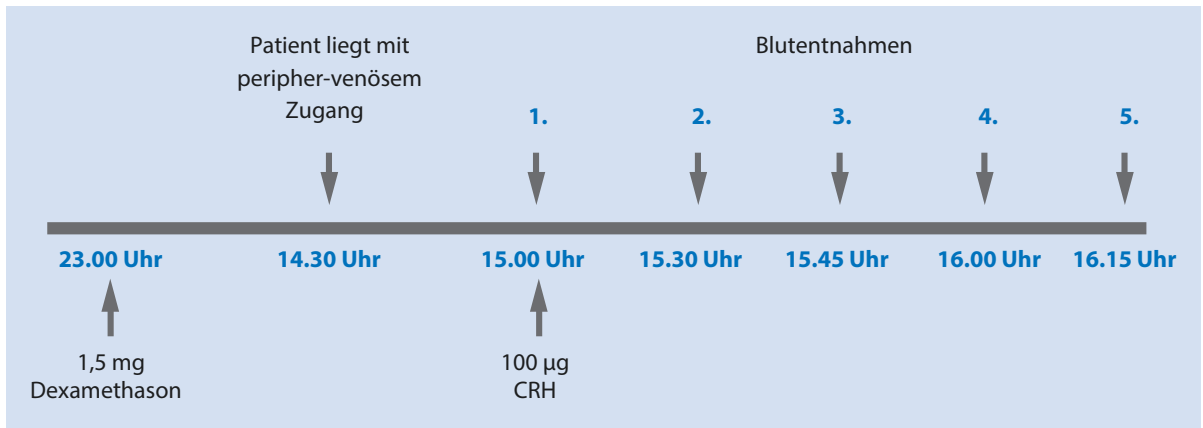


Abb. 42.1 Ablauf des Dex / CRH-Tests

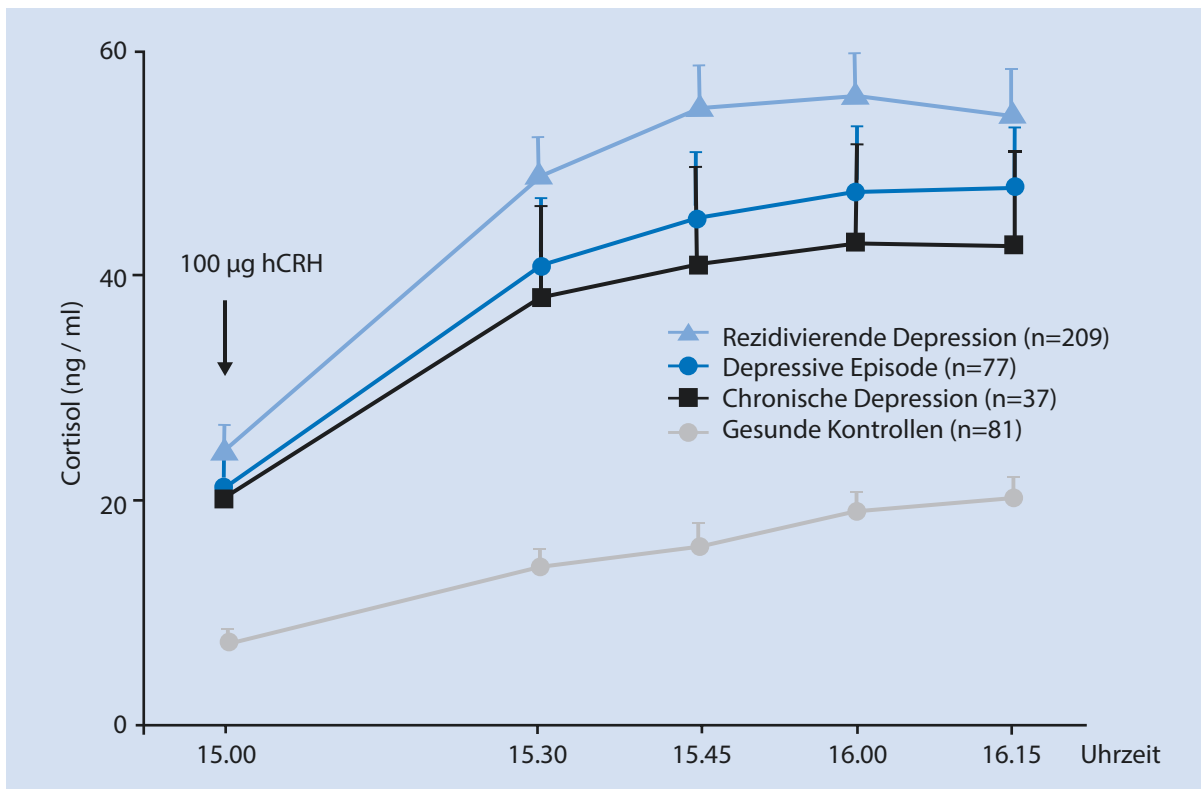


Abb. 42.2 Cortisolwerte im Dex / CRH-Test: Verlauf der Cortisolwerte im Dex / CRH-Test bei Patienten mit einer akuten Episode einer rezidivierenden depressiven Störung, einer depressiven Episode, einer chronischen Depression und bei gesunden Kontrollen. (Ising u. Holsboer 2006; © LLS)

42.4 Schilddrüsenhormone

Die Schilddrüsenfunktion ist besonders wichtig für das psychische Wohlbefinden eines Menschen. Sowohl die **Hypothyreose** als auch die **Hyperthyreose** rufen psychische Symptome hervor. Die Skala der Symptomenvielfalt reicht dabei von Antriebsarmut bis zu Panikattacken

und psychotischem Erleben. Beim Vollbild einer Schilddrüsenunterfunktion bestehen nicht nur somatische Symptome, sondern auch Antriebslosigkeit, Verlangsamung des Denkens und depressive Symptome bis hin zu akuter Suizidalität. Da sich die Hypothyreose meist schleichend entwickelt, wird die Diagnose nicht selten verzögert gestellt.

Die Behandlung mit **Schilddrüsenhormonen** ist als **Augmentationsstrategie** zu einem Antidepressivum bei der Depressionsbehandlung möglich. Die Gabe von T3 oder T4 zusätzlich zu einer antidepressiven Medikation wurde in mehreren Studien an euthyreoten Patienten mit therapieresistanter Depression untersucht. In einer Metaanalyse wurde beschrieben, dass mit einer T3-Augmentation doppelt so viele Patienten auf eine antidepressive Therapie ansprachen als im Vergleich zu den Patienten, die lediglich die antidepressive Medikation erhielten. Außerdem konnte ein beschleunigtes Ansprechen auf eine antidepressive Therapie mit Imipramin oder Amitriptylin bei zusätzlicher Gabe von T3 gezeigt werden.

42.5 Sexualhormone

Zeiten eines erhöhten Risikos für die Entwicklung einer affektiven oder auch psychotischen Störung treten bei Frauen auf, wenn es zu starken Hormonschwankungen kommt. Zeitpunkte solcher Hormonschwankungen stellen dar:

- Pubertät
- Prämenstruelle Phase
- Schwangerschaft
- Zeit nach der Geburt
- Menopause.

Aufgrund dieser hormonellen Umstellungen können spezifisch bei Frauen als psychische Erkrankungen auftreten:

- Prämenstruelle dysphorische Störung (► Abschn. 46.2.2).
- Schwangerschaftsdepression (► Abschn. 11.2)
- Postpartale Depression (► Abschn. 11.2)
- Postpartale Psychose (► Abschn. 11.3).

Auch in der Perimenopause und nach einer Hysterektomie und Ovariectomie besteht ein erhöhtes Risiko für eine psychische Erkrankung, allerdings sind die Depressionsraten in der Postmenopause wieder reduziert. Heute geht man davon aus, dass **Östrogene** einen **anxiolytischen** und **antidepressiven Effekt** haben, der über das Serotoninsystem vermittelt ist. Auch die bei Männern mit zunehmendem Alter häufiger auftretende Depression soll mit einem Abfall der Sexualhormone, insbesondere des Testosterons, zusammenhängen. Dementsprechend besteht mittlerweile eine breite Datenbasis dafür, dass eine **Testosteron-Ersatztherapie** in diesen Fällen **antidepressiv** wirkt.

Antagonisten der Sexualhormone, z. B. Cyproteronacetat, kommen in Ausnahmefällen bei Hypersexualität und sexuell deviantem Verhalten zum Einsatz.

■ Hormonbehandlung bei Transsexualität

Die Gabe gegengeschlechtlicher Sexualhormone hat im Rahmen der Hormonbehandlung bei Transsexualität einen entscheidenden Stellenwert: Diese Hormonbehandlung

kann in Deutschland bei gesicherter Diagnose, krankheitswertigem Leidensdruck und entsprechender Indikationsstellung (sowohl von psychiatrisch-psychotherapeutischer als auch fachärztlich somatischer Seite) in der Regel nach einer mindestens 12-monatigen psychiatrisch-psychotherapeutischen Behandlung bzw. Begleitung und Alltagserprobung in der Rolle des anderen Geschlechts begonnen werden. Nach frühestens 18 Monaten psychiatrisch-psychotherapeutischer Behandlung / Begleitung, Alltagserprobung und mindestens sechs Monaten Hormontherapie kann eine geschlechtsangleichende Operation beantragt werden. Diese Kriterien zur Beantragung geschlechtsangleichender Maßnahmen sind in einer Begutachtungsanleitung des Medizinischen Dienstes des Spitzenverbandes Bund der Krankenkassen e. V. aufgeführt (https://www.mds-ev.de/file-admin/dokumente/Publikationen/GKV/Begutachtungsgrundlagen_GKV/07_RL_Transsex_2009.pdf, zugegriffen: 02.01.2017). Im Gegensatz zur Namensänderung und Feststellung der Geschlechtszugehörigkeit sind die rechtlichen Aspekte der somatischen Behandlungsmaßnahmen nicht im Transsexuellengesetz erfasst (Schneider et al. 2015).

42.6 Melatonin

Melatonin ist ein Hormon, das in der Epiphyse synthetisiert wird und an Melatoninrezeptoren im Hypothalamus schlafinduzierend und -aufrechterhaltend wirkt. Am frühen Abend steigt seine Produktion an. Da bei depressiven Patienten häufig eine Störung der zirkadianen Rhythmik vorliegt, wurde über die Gabe von Melatonin und Melatoninagonisten in der Depressionsbehandlung zur Verbesserung der zirkadianen Rhythmik nachgedacht. Das Antidepressivum Agomelatin, das auch eine schlafinduzierende Wirkung besitzt, wirkt sowohl modulierend auf das Serotoninsystem als auch als Melatoninagonist (Guardiola-Lemaitre et al. 2014). Melatonin selbst hat jedoch nur eine schlafinduzierende, aber keine antidepressive Wirkung.

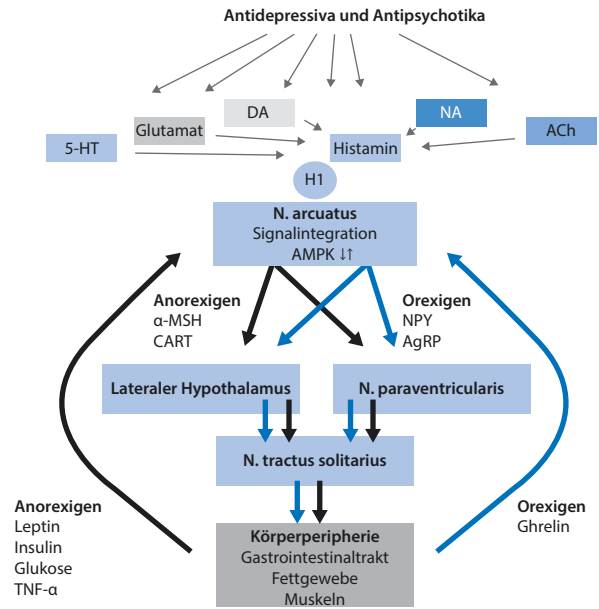
Melatonin ist in Deutschland zur Behandlung einer Insomnie bei Patienten, die 55 Jahre oder älter sind, zugelassen. Darüber hinaus wird es off-label bei Störungen des zirkadianen Rhythmus, bei Jetlag oder Schichtarbeit eingesetzt. Eine Reihe von Melatoninagonisten befindet sich in der präklinischen oder klinischen Prüfung als Schlafmedikation.

42.7 Appetitregulatoren

Die Nahrungsaufnahme wird auf unterschiedlichen Ebenen gesteuert, und zahlreiche Neuropeptide sind an der Regulation beteiligt, welche durch komplizierte Regelkreise miteinander verknüpft sind. Der **Hypothalamus** spielt eine zentrale Rolle in der Regulation des Körpergewichts. Er integriert Signale über den Ernährungszustand und die

Nahrungszufuhr aus der Körperperipherie und moduliert Nahrungsaufnahme und Energieverbrauch. Ein orexigenes, also zu Hunger und Nahrungsaufnahme führendes Signal ist das im Magen gebildete Hormon Ghrelin. Anorexigene Signale des Körpers stellen Glukose, das Pankreashormon Insulin, das Fettgewebshormon Leptin und bestimmte Zytokine wie TNF- α (► Kap. 39) dar.

Im Hypothalamus sind der Nucleus arcuatus, der Nucleus paraventricularis und der laterale Hypothalamus von besonderer Relevanz für die Gewichtsregulation. Der Nucleus arcuatus integriert die ankommenden humoralen Signale von Glukose, Insulin, Leptin, Ghrelin, weiteren Hormonen, Energieträgern und Zytokinen und setzt sie in neuronale Signale um. Dabei spielt vor allem das intrazelluläre Enzym adenosinmonophosphataktivierte Proteinkinase (AMPK) eine wesentliche Rolle (Veselinovic u. Himmerich 2010). Die Neurone des Nucleus arcuatus innervieren Nervenzellen im Nucleus paraventricularis und im lateralen Hypothalamus, wo eine Weiterverarbeitung der Signale erfolgt. Zu dieser Informationsweitergabe enthält der Nucleus arcuatus zwei Typen von Neuronen, die als Gegenspieler fungieren. Der eine Typ, der die Neurotransmitter Neuropeptid Y (NPY) und Agouti-related-Peptid (AgRP) ausschüttet, wirkt orexigen. Der andere Neuronentyp produziert das melanozytenstimulierende Hormon (α -MSH) und das »cocaine and amphetamine regulated transcript« (CART) und wirkt anorexigen. Diese orexigenen und anorexigenen Signale werden vom Nucleus paraventricularis und dem lateralen Hypothalamus in den Hirnstamm übermittelt, der die Botschaften in die Körperperipherie weiterleitet. In dieses Regelsystem greifen die Neurotransmitter Histamin, Serotonin (5-HT), Dopamin (DA), Noradrenalin (NA), Glutamat und Acetylcholin (ACh) modulierend ein, worauf wiederum Psychopharmaka Einfluss haben (► Abb. 42.3).



■ Abb. 42.3 Regulation der Nahrungsaufnahme; Abkürzungen
► Text. (Mod. nach Veselinovic u. Himmerich 2010)

Nährstoffen und Vitaminen zu Osteoporose führt. Leptin stimuliert darüber hinaus die Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse, sodass bei Anorexiepatientinnen häufig erniedrigte Plasmakonzentrationen von Thyreoidea-stimulierendem Hormon (TSH) und Trijodthyronin (T3) gemessen werden (Himmerich et al 2010).

Die typischerweise niedrigen Konzentrationen von Glukose im Blut anorektischer Patientinnen und Patienten und der mögliche Verlust von Elektrolyten und Phosphat durch Erbrechen und die Einnahme von Abführmitteln können zur Dysregulation weiterer Hormonsysteme, z. B. zum Hyperaldosteronismus, sowie zu Muskelschwäche, Knochenmarksdepression, lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen und epileptischen Anfällen führen (Comerci et al. 1990).

42.8 Hormonelle Veränderungen bei Anorexia nervosa

Als Folge des Fastens und der Reduktion von Fettgewebe treten bei Patientinnen und Patienten mit Anorexia nervosa typische hormonelle Veränderungen auf, nämlich ein Anstieg der Ghrelinproduktion und ein Abfall der Leptinproduktion. Ghrelin supprimiert die Sekretion von Luteinisierendem Hormon (LH). Leptin dagegen stimuliert die gonadale Achse, wird aber bei Anorexiepatientinnen aufgrund ihres Mangels an Fettgewebe kaum produziert. Das vermehrt sezernierte Ghrelin und der Mangel an Leptin drosseln die Ausschüttung von von LH, Follikelstimulierendem Hormon (FSH) und Östrogenen, was Amenorrhoe und Unfruchtbarkeit zur Konsequenz haben kann. Außerdem besteht die Gefahr, dass der Mangel an Sexualhormonen,

42.9 Gewichtszunahme unter Psychopharmakotherapie

In den letzten Jahren wird der Gewichtszunahme als unerwünschter Nebenwirkung antipsychotischer Therapie aufgrund der daraus resultierenden metabolischen und kardiovaskulären Gesundheitsrisiken und der negativen Auswirkung auf die Therapiecompliance zunehmend Aufmerksamkeit geschenkt. Die einzelnen Antipsychotika zeigen bezüglich ihrer Wirkung auf das Körpergewicht deutliche Unterschiede (► Abschn. 10.4.3, ■ Abb. 10.3). Die Unterschiede sind v. a. durch die unterschiedliche Affinität der Substanzen zum histaminergen H1-Rezeptor bedingt

(Veselinovic u. Himmerich 2010). Die antihistaminerge Wirkung ist dabei ein starkes orexigenes Signal im Nucleus arcuatus des Hypothalamus, der zentralen Integrationsstelle für orexigene und anorexigene Signale (■ Abb. 42.3). Unter den Antipsychotika führen vor allem Clozapin und Olanzapin zu einer erheblichen Gewichtszunahme von etwa 4 kg innerhalb der ersten zehn Behandlungswochen (Himmerich et al. 2015).

Auch unter den Antidepressiva sind die Trizyklika mit starker antihistaminergem Komponente wie Amitriptylin, Doxepin und Trimipramin und das Mirtazapin, welches gleichfalls antihistaminerg wirkt, für eine Gewichtszunahme bekannt.

Die meisten Studien zur antipsychotisch induzierten Gewichtszunahme haben einen Untersuchungszeitraum von wenigen Wochen. Ein Gewichtsplateau wird allerdings erst nach etwa 40 Wochen erreicht. In einer Studie von Kinon et al. (2005) konnte an Patienten, die mit Olanzapin behandelt wurden, gezeigt werden, dass die Patienten, die in den ersten Behandlungswochen stark zunehmen, auch längerfristig mit Gewichtszunahme zu rechnen haben.

42.10 Diabetes mellitus unter Psychopharmakotherapie

Patienten mit Schizophrenie, bipolarer Störung und Depression haben im Vergleich zu Gesunden häufiger einen gestörten Glukosemetabolismus und ein höheres Risiko für die Entwicklung eines Diabetes mellitus (DM) Typ 2. Aufgrund dieses Risikos ist die Einschätzung des diabetogenen Effekts der Antipsychotika und Antidepressiva schwierig. Mehrere Studien belegen ein erhöhtes Auftreten von DM Typ 2 und einer diabetischen Ketoazidose unter Atypika (Himmerich et al. 2015). Bisherige Erkenntnisse lassen vermuten, dass der Glukosestoffwechsel unter Aripiprazol und Ziprasidon nicht wesentlich beeinflusst wird und sich ein neu unter Antipsychotika aufgetretener DM Typ 2 nach Umstellung auf eines der beiden Medikamente wieder zurückbildet.

Dass die Depression ein Risikofaktor für die Entstehung eines DM Typ 2 ist, lässt sich u. a. dadurch erklären, dass das HHN-System überaktiviert ist und zu viel Glukokortikoide wie Cortisol produziert werden, die den Glukosespiegel im Blut erhöhen. Daher stellt sich die Frage, ob eine antidepressive Behandlung, die einerseits diese Dysregulation der HHN-Achse ausgleicht, andererseits aber auch zu Gewichtszunahme führen kann, eher günstig oder ungünstig für das DM-Typ-2-Risiko ist. Unter Mirtazapin-Therapie wurde beispielsweise trotz Gewichtszunahme eine Verbesserung der Nüchternglukosewerte und der Glukosetoleranz im oralen Glukosetoleranztest (OGTT) in den ersten sechs Behandlungswochen festgestellt, allerdings bestand weiterhin eine gegenüber nichtdepressiven Kontrollen

verminderte Insulinsensitivität (Hennings et al. 2010). Eine Verbesserung der Parameter des Glukosestoffwechsels fand sich gleichfalls unter Therapie mit Trizyklika, Fluoxetin und Verhaltenstherapie. Insgesamt muss die Datenlage aber als inkonsistent und teilweise widersprüchlich bezeichnet werden (Al-Zoairy et al. 2013, Himmerich et al. 2015).

42.11 Fettstoffwechselstörungen unter Psychopharmakotherapie

Eine Hyper- oder Dyslipidämie tritt v. a. unter antipsychotischer Therapie gehäuft auf. Präparateabhängig wird insbesondere eine Hypertriglyceridämie, aber auch eine Erhöhung des Gesamt- und LDL-Cholesterols sowie eine Erniedrigung des HDL-Cholesterols beobachtet. Ähnlich der antipsychotikaassoziierten Gewichtszunahme sind es Clozapin und Olanzapin, unter welchen die deutlichsten Zunahmen des Triglycerid- und Cholesterolspiegels festgestellt wurden. Bei Neuerkrankten bzw. vor Beginn einer antipsychotischen Therapie sollte ein Lipidstatus erhoben werden, um die Auswahl eines Antipsychotikums auch unter diesem Gesichtspunkt durchführen bzw. im Verlauf auftretende Blutfetterhöhungen einordnen und ggf. therapieren zu können. Laborchemische Verlaufskontrollen werden im Abstand von 3 Monaten empfohlen (► Abschn. 10.4.4). Vor allem unter den Antidepressiva, die zu Gewichtszunahme führen (► Abschn. 42.9), wurden außerdem Fettstoffwechselveränderungen beschrieben. Die diesbezügliche Studienlage ist allerdings unzureichend.

42.12 Hormonelle Nebenwirkungen unter Psychopharmakotherapie

Antidopaminerge Medikamente wie Antipsychotika können zu einer Erhöhung der **Prolaktinausschüttung** führen, da Dopamin als prolaktininhibierender Faktor wirkt (■ Tab. 42.1). Es kann dadurch zu Spannungsgefühlen in den Mammæ, Vergrößerung der Mammæ oder Milchfluss kommen. Auch eine Anhebung des Risikos für Mammarkarzinome wird berichtet, und es wurde ein Zusammenhang zwischen Prolaktinerhöhungen und sexuellen Funktionsstörungen, Osteoporose sowie einer Erhöhung des thromboembolischen Risikos unter Langzeittherapie mit Medikamenten, die den Prolaktinspiegel anheben, beschrieben. Die Einschätzung der Prolaktinspiegel sollte den Normwerten des jeweiligen Labors sowie die tageszeitlichen sowie bei Frauen den zyklischen Schwankungen Rechnung tragen. Die obere Normwertgrenze des Nüchternwertes am Morgen liegt bei jungen Frauen meist bei ca. 25 µg/l, bei postmenopausalen Frauen etwas tiefer und bei Männern bei ca. 20 µg/l. Bei erhöhtem Prolaktinspiegel

sollte die Blutentnahme zunächst wiederholt werden. Findet sich zweifach ein Prolaktinspiegel über 40 µg / l und kann eine endokrine oder andere medikamentöse Ursache ausgeschlossen werden, so sollte bei gleichzeitig vorliegenden klinischen Symptomen der Hyperprolaktinämie oder bei relevanten Risiken für Osteoporose, vaskuläre Erkrankungen oder Mamakarzinom das Antipsychotikum weitestmöglich reduziert oder abgesetzt und auf ein anderes prolaktin-neutrales Antipsychotikum umgestellt werden. Bei Persistenz hoher Prolaktinwerte ist zur Osteoporoseprophylaxe die Substitution von Sexualhormonen zu erwägen, wenn diese im klinischen Labor erniedrigt sind.

Eine Nebenwirkung der **Antidepressiva**, z. B. der SSRI, ist das **Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH)**. Typisch für dieses Krankheitsbild sind Lethargie, Hyponatriämie, erhöhte Natriumausscheidung und Hyperosmolarität im Urin. Die Therapie eines durch Antidepressiva induzierten SIADHs besteht im Absetzen des auslösenden Medikamentes sowie einer Wasserrestriktion. Zur Korrektur der Hyponatriämie kommen die Gabe von hypertoner oder isotoner NaCl-Lösung in Frage. Bei zu langsamer Korrektur besteht die Gefahr eines Hirnödems, bei zu rascher Korrektur die Gefahr einer zentralen pontinen Myelinolyse.

Übungsfragen

1. Nennen Sie eine endokrinologische Erkrankung, die ähnliche Symptome wie eine Panikstörung hervorrufen kann. Welche Symptome können bei beiden Krankheiten vorliegen?
2. Welche Bedeutung kann der kombinierte Dex / CRH-Test für die Diagnostik und Behandlung der Major Depression haben?
3. Nennen Sie mögliche psychische Auffälligkeiten bei einer Schilddrüsenfunktionsstörung.
4. Nennen Sie psychische Erkrankungen, die bei Frauen in Phasen hormoneller Umstellung gehäuft auftreten.
5. Was ist die zentrale Integrationsstelle für orexigene und anorexigene Signale im Körper?
6. Welche beiden Antipsychotika führen am häufigsten zur Gewichtszunahme? Wie viel Kilogramm nehmen die Patienten im Durchschnitt in den ersten 10 Behandlungswochen unter diesen Medikamenten zu?

Weiterführende Literatur

- Al-Zoairy R, Röss C, Tschoner A, Kaser S, Ebenbichler C (2013) The effects of psychotropic drugs on the regulation of glucose metabolism. *Curr Diabetes Rev* 9: 362–370
- Comerci GD (1990) Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Med Clin North Am* 74: 1293–1310
- Guardiola-Lemaitre B, De Bodinat C, Delagrèze P, Millan MJ, Muñoz C, Mocaër E (2014) Agomelatine: mechanism of action and pharmacological profile in relation to antidepressant properties. *Br J Pharmacol* 171: 3604–3619

- Hennings JM, Ising M, Grautoff S, Himmerich H, Pollmächer T, Schaaf L (2010) Glucose tolerance in depressed inpatients, under treatment with mirtazapine and in healthy controls. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 118: 98–100
- Himmerich H, Minkwitz J, Kirkby KC (2015) Weight gain and metabolic changes during treatment with antipsychotics and antidepressants. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 15: 252–260
- Himmerich H, Schönknecht P, Heitmann S, Sheldrick AJ (2010) Laboratory parameters and appetite regulators in patients with anorexia nervosa. *J Psychiatr Pract* 16: 82–92
- Ising M, Holsboer F (2006) Genetics of stress response and stress-related disorders. *Dialogues Clin Neurosci* 8: 433–444
- Ising M, Künzel HE, Binder EB, Nickel T, Modell S, Holsboer F (2005) The combined dexamethasone / CRH test as a potential surrogate marker in depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 29: 1085–1093
- Kinon BJ, Kaiser CJ, Ahmed S, Rotelli MD, Kollack-Walker S (2005) Association between early and rapid weight gain and change in weight over one year of olanzapine therapy in patients with schizophrenia and related disorders. *J Clin Psychopharmacol* 25: 255–258
- Schneider F, Frister H, Olzen D (2015) Begutachtung psychischer Störungen. Springer, Berlin, Heidelberg
- Veselinovic T, Himmerich H (2010) Antihistaminerge Antipsychotika verursachen Gewichtszunahme. *Nervenarzt* 81: 329–334

Chronischer Schmerz

S. Hoffmann, F. Schneider

43.1 Definition – 562

43.2 Epidemiologie – 562

43.3 Ätiologie – 562

43.3.1 Biopsychosoziales Schmerzverständnis – 562

43.3.2 Neurobiologische Grundlagen der Schmerzentstehung und Schmerzverarbeitung – 562

43.3.3 Biologische Einflussfaktoren – 563

43.3.4 Psychische Einflussfaktoren – 564

43.3.5 Soziale Einflussfaktoren – 564

43.4 Klinik: Krankheitsbilder mit Leitsymptom chronischer Schmerz – 564

43.4.1 Schmerzen als Leitsymptom einer Gewebe- / Nervenschädigung – 564

43.4.2 Schmerzen bei Gewebe- / Nervenschädigung mit psychischer Komorbidität – 564

43.4.3 Schmerz als Leitsymptom einer psychischen Erkrankung – 565

43.5 Verlauf und Prognose – 566

43.6 Diagnostik – 566

43.7 Therapie – 566

43.7.1 Pharmakotherapie – 568

43.7.2 Psychotherapie – 569

43.7.3 Andere Therapieverfahren – 569

43.7.4 Multimodale Schmerztherapie – 569

Weiterführende Literatur – 570

»Kurzinfo«

- **Akuter Schmerz** signalisiert eine körperliche Störung und hat eine lebenswichtige Warnfunktion.
- **Chronische Schmerzen** liegen bei persistierender Gewebe- oder Nervenschädigung vor oder können sich von der eigentlichen Ursache abkoppeln und komplexe Systemstörungen auslösen; sie führen zu Einschränkungen auf körperlicher, psychischer und sozialer Ebene.
- Chronische Schmerzen haben eine **Punktprävalenz von 19 %** in Europa.
- Chronische Schmerzen können nur innerhalb eines **biopsychosozialen Krankheitsmodells** verstanden werden:
 - Sie sind mit Veränderungen in der Struktur und Funktion des ZNS assoziiert (**zentrale und periphere Sensibilisierung**).
 - Ungünstige Erfahrungen in der Kindheit (u. a. psychische Deprivation, Missbrauch, frühe Schmerzerfahrungen) können eine **Beeinträchtigung der Stressregulationsfähigkeit** bewirken; maladaptive neurobiologische Veränderungen in schmerzverarbeitenden Gehirnbereichen führen dann zu einer **stressinduzierten Hyperalgesie**.
 - **Schmerzbezogene dysfunktionale Kognitionen** begünstigen wesentlich die Entwicklung eines chronischen Schmerzsyndroms.
- Entscheidend für die **Prognose** sind die Anzahl der Kontextfaktoren für die Chronifizierung von Schmerzen (einschließlich der somatischen Beeinträchtigung, die die Schmerzen auslöst bzw. unterhält), die Dauer der Symptomatik und die Therapiemaßnahmen.
- Zu den **realisierbaren Therapiezielen** im Rahmen einer **Multimodalen Schmerztherapie** zählen Schmerzlinderung, Verbesserung von Schlaf, Lebensqualität, Funktion und Stimmung, Erhaltung der Arbeitsfähigkeit und der sozialen Aktivität.

43.1 Definition

Schmerz wurde lange ausschließlich als Warnsignal für eine Gewebe- bzw. Nervenschädigung gesehen (**Schmerzparadigma nach Descartes**, 1644). Heute wird die Schmerzreaktion nicht mehr zwingend kausal mit einer Gewebeschädigung verknüpft. Die emotionale und körperliche Komponente bei Schmerz wird nun gleichberechtigt angesehen.

Nach der Dauer unterscheidet man zwischen akutem (< 3 Monate) und chronischem (≥ 3 Monate) Schmerz. Auch wiederkehrender Schmerz wird als chronischer Schmerz bezeichnet. **Akuter Schmerz** signalisiert eine körperliche Störung, ist an erkennbare Auslöser gekoppelt und hat eine

lebenswichtige Warnfunktion. Eine Beseitigung der Ursache führt in der Regel zum Abklingen der Schmerzen. **Chronische Schmerzen** liegen bei persistierender Gewebe- oder Nervenschädigung vor oder können sich von der eigentlichen Ursache abkoppeln und eine komplexe Systemstörung auslösen, die inzwischen als ein eigenständiges Krankheitsbild betrachtet wird. Sie führen zu Einschränkungen auf körperlicher, psychischer und sozialer Ebene.

43.2 Epidemiologie

Nach Angaben der IASP (International Association for the Study of Pain) haben chronische Schmerzen in Europa eine **Punktprävalenz von 19 %** (Breivik et al. 2006), wobei etwa zwei Drittel der Schmerzpatienten diese am Bewegungsapparat angegeben. Ein bis zwei Prozent leiden an tumorbedingten Schmerzen.

Der **volkswirtschaftliche Schaden**, verursacht durch chronische Schmerzen, wird von der Bundesregierung zwischen **20 und 38 Milliarden Euro** pro Jahr geschätzt, bezogen auf Kosten für Behandlung, Medikamente und Rehabilitation sowie indirekte Kosten durch vorzeitige Verrentung oder Arbeitsunfähigkeit.

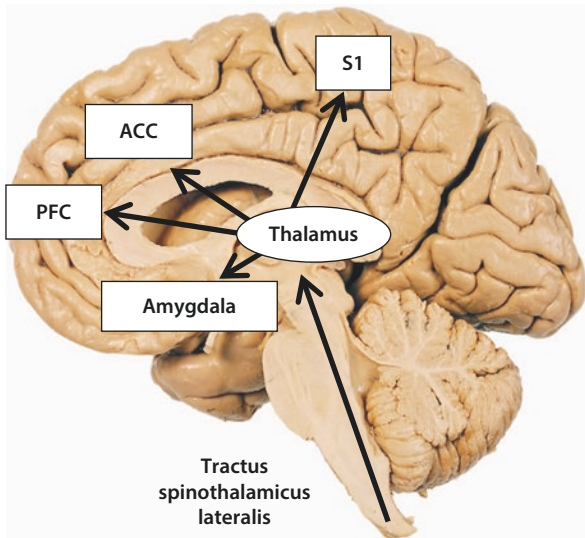
43.3 Ätiologie

43.3.1 Biopsychosoziales Schmerzverständnis

Das **biopsychosoziale Krankheitsmodell** beschreibt komplexe Interaktionen zwischen biologischen, psychischen und sozialen Faktoren, die sich ursächlich auf die Entstehung und den Verlauf von Krankheiten auswirken. Chronischer Schmerz kann nur innerhalb eines biopsychosozialen Krankheitsmodells verstanden werden.

43.3.2 Neurobiologische Grundlagen der Schmerzentstehung und Schmerzverarbeitung

Periphere Schmerzreize, vermittelt über **Nozizeptoren**, werden im **Hinterhorn** des Rückenmarks umgeschaltet. Die Fasern kreuzen nach kontralateral und ziehen im **Tractus spinothalamicus** zum **Thalamus**. Durch Schmerz wird ein zentrales Netzwerk aktiviert. Vom Thalamus erfolgen Projektionen zum **somatosensorischen Kortex S1** (Schmerzlokalisierung), zum **anterioren Gyrus cinguli (ACC)** und zur **Insula** (emotionale Bewertung/ Erwartung), zu **Amygdala** und **Hippocampus** (biographische Verknüpfung) und zum **präfrontalen Kortex (PFC, kognitive Bewertung)** (■ Abb. 43.1).



■ **Abb. 43.1** Übersicht Schmerzverarbeitung im Gehirn; ACC: anteriorer zingulärer Kortex, PFC: präfrontaler Kortex, S1: primärer somatosensorischer Kortex

Der **PFC** übt Einfluss auf andere neurale Systeme, z. B. die Amygdala, aus und reguliert dadurch die Schmerzempfindlichkeit (**»top-down-regulation«**). Ist dieser Regulationsmechanismus aufgehoben, nimmt die Bedeutung emotionaler und biographischer Einflussfaktoren auf die Schmerzwahrnehmung zu.

Auch **zentrale Mechanismen ohne peripheren Input** können Schmerzen auslösen. So können auch psychosoziale Ursachen wie Zurückweisung oder Ablehnung oder die Erinnerung daran zu Schmerzerleben führen bzw. Schmerz unterhalten. Es wird eine Überlappung neuronaler Prozesse bei der Verarbeitung körperlicher und sozialer Schmerzen vermutet.

Mit der **Gate-control-Theorie** (Melzack u. Wall 1965) wurde das cartesianische Schmerzverständnis erweitert. Die Verschaltung auf das zweite Neuron unterliegt einer sehr starken Modulation durch andere Neurone, z. B. durch das **deszendierende-hemmende Kontrollsystem** aus dem periaquäduktalen Grau. Dieser Mechanismus ermöglicht es, in einer akuten Gefahrensituation weniger Schmerz wahrzunehmen und damit handlungsfähig zu bleiben. Bei **chronischem Stress** infolge chronischer Schmerzen kommt es zu einer **Funktionsminderung der inhibitorischen deszendierenden Bahnen**.

Chronische Schmerzen sind mit **Veränderungen in der Struktur und Funktion des ZNS** assoziiert. Bei anhaltender Dauer eines peripheren Schmerzreizes kommt es sowohl peripher auf Rückenmarksebene als auch im somatosensorischen Kortex zu Veränderungen, die zu einem verstärkten Schmerzempfinden führen (**zentrale und periphere Sensibilisierung**). Solche Veränderungen umfassen u. a. eine

Erhöhung der prä- und postsynaptischen Aktivität, der Membranexzitabilität, eine Reduktion der Inhibition synaptischer Übertragung, einer proinflammatorischen Aktivität von Mikroglia und Astrozyten sowie Veränderungen neuronaler Genaktivität. Es wird von einem **»Schmerzgedächtnis«** oder **»Schmerz-Engramm«** gesprochen.

43.3.3 Biologische Einflussfaktoren

Biologische Einflussfaktoren umfassen:

- **Geschlecht:** Frauen leiden häufiger unter Schmerzen und weisen eine höhere Schmerzsensitivität und eine niedrigere Schmerzschwelle auf.
- **Alter:** In höherem Lebensalter nehmen chronische Schmerzen zu.
- **Körperliche Erkrankungen.**
- **Beeinträchtigung der Stressregulationsfähigkeit.**

Dauerhafte negative Emotionen und Stressbelastung (körperliche Misshandlung, sexueller Missbrauch, emotionale Vernachlässigung, chronische Erkrankung der Eltern / Geschwister, Parentifizierung, frühe Schmerzerfahrungen) können zu einem epigenetischen Imprinting führen. Dies erzeugt permanente maladaptive neurobiologische Veränderungen in neuronalen Netzwerken, die an der Schmerzverarbeitung beteiligt sind. Dadurch wird die Stressvulnerabilität beeinflusst und langfristig eine Senkung der Schmerzschwelle und damit eine **Zunahme der Schmerzwahrnehmung (stressinduzierte Hyperalgesie)** bewirkt (Jennings et al. 2014).

In diesem Zusammenhang sind frühkindliche Bindungsstörungen von besonderer Bedeutung. Hier zeigt sich tierexperimentell, dass über eine molekulare Veränderung (DNA-Methylierung) des Glucocorticoid-Rezeptorsystems als Folge eine erniedrigte Expression von Glucocorticoid-Rezeptoren und erhöhte Glucocorticoid-Plasmaspiegel im Gehirn auftreten, die die Stressresistenz reduzieren. Bindungsstörungen gehen auch bekanntermaßen mit Beeinträchtigungen des oxytocinergen Systems im ZNS einher. Dies impliziert, dass eine biologische Verknüpfung des oxytocinergen und schmerzverarbeitenden Systems vorhanden ist. In der Tat zeigen Tierexperimente, dass eine Manipulation oxytocinerner Netzwerke zu veränderter Schmerztoleranz bzw. -empfindlichkeit führt (Rash et al. 2014).

Die Ursachen für bestehende Geschlechtsunterschiede bei Schmerzwahrnehmung und Schmerzverarbeitung sind multifaktoriell und komplex. Sie sind vermutlich in biologischen und psychosozialen Faktoren zu suchen. Frauen neigen eher zu Schmerz-bezogenem Katastrophisieren. Ebenso werden Geschlechtshormonen und Neurosteroiden modulierende Effekte zugeschrieben. Darüber hinaus existieren genetische Unterschiede, z. B. Gene für Ionenkanäle,

die Frauen möglicherweise schmerzempfindlicher machen als Männer (Schopper et al. 2013).

43.3.4 Psychische Einflussfaktoren

Die Art, mit chronischen Schmerzen umzugehen, unterliegt einer hohen interindividuellen Variabilität. Schmerzbewältigungsstrategien führen zu Veränderungen in der Aktivität schmerzverarbeitender und schmerzmodulierender Bereiche im Gehirn und in neuroimmunologischen und neuroendokrinen Systemen. **Schmerzbezogene dysfunktionale Kognitionen**, u. a. falsche Kontrollüberzeugungen, Katastrophisieren und Bagatellisieren, begünstigen die Entwicklung eines chronischen Schmerzsyndroms und psychischer Erkrankungen.

Psychologische Konzepte zur Entwicklung chronischer Schmerzen sind:

- »**Fear-avoidance**«-Modell (Lethem 1983): Aufgrund einer Überbewertung ihrer Schmerzen entwickeln Patienten Angst vor diesen; es folgt ein dysfunktionaler Kreislauf mit überzogenem Schon- und Vermeidungsverhalten, der das Schmerzerleben aufrechterhält.
- Konzept der **Selbstwirksamkeitserwartung** (Bandura 1977): Die Möglichkeit, selbst etwas Wirksames zur Reduktion der Schmerzen beizutragen, wird als gering eingeschätzt und deswegen nicht ausgeführt.
- Modell der **erlernten Hilflosigkeit** (Seligman 1972): Das Modell der erlernten Hilflosigkeit, wie es für die Depression von Seligman beschrieben wurde, kann auch hier Anwendung finden. Das Verhalten wird aufgrund der Schmerzen und vermeintlich fehlenden eigenen Einflussmöglichkeiten zunehmend eingeengt; der Schmerz wird als unkontrollierbar erlebt; diese Selbstbeschränkung bzw. Passivität ist auf frühere und gegenwärtige Erfahrungen von Hilf- und Machtlosigkeit zurückzuführen.

43.3.5 Soziale Einflussfaktoren

Auch soziale Faktoren wie das familiäre Umfeld und die berufliche Situation spielen eine wichtige Rolle. Vermehrte Zuwendung und Aufmerksamkeit durch die Umwelt zum Zeitpunkt der Erkrankung oder finanzielle Entschädigung wirken im Sinne einer operanten Konditionierung als **positive Verstärker**; die Entlastung von beruflichen oder familiären Verpflichtungen und Aufgaben als **negativer Verstärker (sekundärer Krankheitsgewinn)**.

Sozialer Rückzug verstärkt durch verminderte Aktivität, Mangel an Ablenkung bzw. sinnvoller Beschäftigung, Isolation und Einsamkeit das Auftreten bzw. die Unterhaltung komorbider psychischer Erkrankungen.

43.4 Klinik: Krankheitsbilder mit Leitsymptom chronischer Schmerz

43.4.1 Schmerzen als Leitsymptom einer Gewebe- / Nervenschädigung

Unterschieden werden

- **nozizeptive Schmerzen**, z. B. durch Trauma, Tumor oder Infektion; die Schmerzqualität ist vielfältig, wird aber meistens als stechend oder dumpf beschrieben,
- **neuropathische Schmerzen**, z. B. bei Herpes zoster oder Diabetes mellitus; die Schmerzqualität wird charakteristisch als einschießend, attackenartig und brennend beschrieben,
- »**mixed pain**«: Schmerzsyndrome mit gemischter Qualität.

Die Klassifikation nach ICD-10 erfolgt je nach Läsion bzw. Grunderkrankung außerhalb der psychischen (F-) Störungen, so lange keine psychiatrische Komorbidität vorliegt.

43.4.2 Schmerzen bei Gewebe- / Nervenschädigung mit psychischer Komorbidität

Schmerzen sind oft mit psychischen Reaktionen auf die belastende Situation verbunden. Die psychische Komorbidität wiederum trägt zu einer Verschlimmerung der Schmerzsymptomatik bei. Sie sollte als eigenständige Diagnose erfasst werden, wenn die Kriterien nach ICD-10 erfüllt sind.

■ Chronische Schmerzstörung mit somatischen und psychischen Faktoren (ICD-10: F45.41)

Diese Diagnosekategorie kann für Patienten verwendet werden, bei denen die chronische Schmerzsymptomatik mit einer somatischen Genese begann, deren aktuelles Ausmaß der Schmerzsymptomatik aber durch psychosoziale Belastungsfaktoren erklärt werden kann. Der Schmerz verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden und Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.

■ Psychologische Faktoren oder Verhaltensfaktoren bei anderenorts klassifizierten Krankheiten (ICD-10: F54)

Durch die ICD-Diagnose F54 können psychologische Faktoren oder Verhaltensfaktoren (Sorgen, emotionale Konflikte, ängstliche Erwartung) erfasst werden, die eine wesentliche Rolle in der Ätiologie bestimmter körperlicher Erkrankungen, z. B. Colitis ulcerosa, Dermatitis, Magenulkus, spielen. Die sich hierbei ergebenden psychischen Störungen sind meist leicht, oft lang anhaltend und rechtfertigen nicht die Zuordnung zu einer der anderen Kategorien.

Grundsätzlich sollte im Verlauf immer wieder überprüft werden, ob die Kriterien einer psychischen Störung nach ICD-10 doch erfüllt werden.

43.4.3 Schmerz als Leitsymptom einer psychischen Erkrankung

Vor dem Hintergrund einer stressinduzierten Hyperalgesie werden Veränderungen im Schmerzerleben vermutet. Auf pathophysiologischer Ebene finden sich Überlappungen in Schmerz-verarbeitenden Hirnstrukturen, die auch an der Entstehung von Emotionen und bei der Stressverarbeitung wichtig sind, z. B. Amygdala, PFC, ACC, Hypothalamus und Thalamus.

■ Depression (ICD-10: F32, F33)

Die ICD-10-Kriterien für eine depressive Störung sind erfüllt. Schmerzsymptome wie Drucksymptome im Kopf-, Brust- und Magenbereich treten mit Beginn der depressiven Symptomatik oder in Folge auf. Bis zu 75 % aller depressiven Patienten leiden unter Schmerzsymptomen.

■ Posttraumatische Belastungsstörung (ICD10: F43.1)

Bei der posttraumatischen Belastungsstörung persistiert eine anhaltende Stressreaktion, die den Verlauf körperlicher Symptome mitverursachen oder beeinflussen kann. 34-80 % der Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung leiden unter chronischen Schmerzen.

■ Angst- oder Panikstörung (ICD-10: F41)

Besonders häufig zeigen sich chronische Schmerzen bei Angst- und Panikstörungen. Ursächlich wird eine erhöhte Aktivität der Amygdala (Neugebauer 2015) und eine mögliche Dysfunktion des Stressverarbeitungssystems vermutet. Muskelschmerzen, Gelenkschmerzen, Rückenschmerzen, Kopfschmerzen und Ganzkörperschmerz sind dabei häufige Symptome.

■ Somatoforme Schmerzstörung (ICD-10: F45.40)

Es handelt sich um einen schweren und quälenden Dauerschmerz, der oft **multilokulär** mit wechselnder Intensität beschrieben wird (► Kap. 27). Er tritt in Verbindung mit **emotionalen Konflikten oder psychosozialen Belastungen** auf, die als **entscheidende ursächliche Faktoren** gelten können. Der Beginn ist typischerweise **vor dem 40. Lebensjahr**, **Frauen** sind häufiger betroffen als Männer. Trotz **hoher Schmerzstärken** (dauerhaft VAS > 6) wirken die Patienten oft emotional unbeteiligt. **Komorbidität** mit Depression und / oder Angsterkrankungen ist beschrieben, zum Teil auch mit Persönlichkeitsstörungen (v. a. Cluster C; ► Kap. 31). Als **Begleitsymptome** werden oft Müdigkeit, Erschöpfung, vegetative Symptome wie Taubheit oder Schwindel und Herzrasen angegeben.

■ Somatisierungsstörung mit Leitsymptom Schmerz (ICD-10: F45.0 / F45.1)

Charakteristisch sind **multiple**, wiederholt auftretende und **häufig wechselnde körperliche Symptome** (► Kap. 27). Typischerweise akzeptieren die Patienten nicht, dass keine somatische Ursache gefunden werden kann. Bei 70 % ist Schmerz das Leitsymptom (Bauchschmerzen, Brustschmerzen, Schmerzen in den Extremitäten oder Gelenken). Begleitend treten **vegetative Symptome** wie Übelkeit, Erbrechen, Dyspnoe oder Dysurie auf.

■ Fibromyalgie-Syndrom (ICD-10: M79.70)

Beim Fibromyalgie-Syndrom (FMS) handelt es sich um einen Symptomenkomplex, dessen Bezeichnung recht umstritten ist. Die klinische Diagnose des FMS kann nach den vorläufigen modifizierten ACR (American College of Rheumatology) 2010 Kriterien gestellt werden, in der ICD-10 ist dies nicht als eigenständige F-Störung verzeichnet. Die Diagnose wird in der Regel kaum von psychiatrisch-psychotherapeutischen bzw. psychosomatischen Fachärzten gestellt, eher von den übrigen Fachgruppen.

Patienten mit FMS geben **Schmerzen** typischerweise **großflächig** und **multilokulär** an, v. a. in Muskulatur, Gelenken und an Sehnen-Knochenübergängen. Es gibt **charakteristische Begleitphänomene**, wie **Müdigkeit, Schlafstörungen**, Konzentrationsstörungen, Vergesslichkeit und **vegetative Symptome** wie Herz- und Atembeschwerden, Colon irritabile, Dysmenorrhoe und Dysurie. Weiter sind bestimmte psychosoziale Faktoren mit der Entwicklung eines FMS assoziiert, die zu einer **dysfunktionalen Stressverarbeitung** führen. Die aktuelle Studienlage erlaubt keine eindeutige Aussage zur Ätiologie. Vermutlich ist das FMS, sofern es als eigenständige Erkrankung besteht, das Ergebnis verschiedener pathogenetischer Faktoren und pathophysiologischer Mechanismen.

Obwohl viele Symptome überlappen, ist das FMS nicht pauschal mit einer somatoformen Schmerzstörung bzw. einer Somatisierungsstörung gleichzusetzen. Häufig erfüllen FMS-Patienten nicht die ICD-Kriterien einer somatoformen Störung. So sind u. a. eine somatische Fixierung oder eine frustrierende Arzt-Patient-Beziehung nur bei wenigen FMS-Patienten feststellbar.

■ Zoenaesthetische Psychose (ICD-10: F20)

Bei diesem sehr seltenen Krankheitsbild sind Störungen des Leibempfindens mit dem Charakter des von außen Gemachten typisch. Oft handelt es sich um Schmerzen mit eindrucksvoller bizarrer Beschwerdeschilderung.

■ Weitere:

- Hypochondrie (ICD-10: F45.2) ► Kap. 27
- Artificielle Störung (ICD-10: F68.1) ► Kap. 33
- Simulation, Aggravation

■ **Tab. 43.1** Kontextfaktoren für die Chronifizierung von Schmerzen (mod. nach Widder u. Frisch 2005)

Umweltbezogene Faktoren	Personenbezogene Faktoren
– Arbeitsplatzfaktoren z. B. geringe Arbeitsplatzzufriedenheit, anhaltende Schwerarbeit, Kränkungserlebnisse, monotone Tätigkeiten, Konflikte	– Soziodemographische Faktoren z. B. Alter, Geschlecht, niedriger Sozialstatus
– Familiäre Faktoren z. B. psychische Stressoren, Überprotektion – iatrogene Faktoren z. B. »katastrophisierende« ärztliche Beratung, fehlende / inadäquate Therapie in der Akutphase, Förderung passiver Therapiekonzepte, unreflektierte Bescheinigung von Arbeitsunfähigkeit, übertriebener Einsatz diagnostischer Maßnahmen, Unterschätzen psychiatrischer Komorbidität, fehlende Beachtung psychosozialer Belastungsfaktoren	– Somatische Faktoren z. B. genetische Disposition, körperliche Erkrankungen, dauerhafter Distress – Psychosoziale Faktoren z. B. biographische Belastungen, maladaptive Krankheitsverarbeitung, psychische Komorbiditäten, Kompensationsansprüche

- Simulation ist das bewusste Vortäuschen einer krankhaften Störung zur Erlangung konkreter Vorteile.
- Aggravation ist die bewusste verschlimmernde Darstellung einer krankhaften Störung zu erkennbaren Zwecken.
- Obwohl Simulation und Aggravation selten auftreten, sollten bei der (gutachterlichen) Untersuchung von Patienten mit chronischen Schmerzen standardisierte neuropsychologische Beschwerdevalidierungstests eingesetzt werden (► Abschn. 6.5).

43.5 Verlauf und Prognose

Entscheidend für die Prognose des Schmerzerlebens sind drei Faktoren:

- **Chronifizierungsfaktoren:** Je mehr Kontextfaktoren (■ Tab. 43.1) für die Chronifizierung von Schmerzen erkennbar sind, umso schlechter ist im Allgemeinen die Prognose einzuschätzen.
- **Dauer der Symptomatik:** Die Beschwerdedauer und insbesondere die Dauer der bescheinigten Arbeitsunfähigkeit sind nicht unwesentliche Faktoren für die Prognose.
- **Adäquate Therapiemaßnahmen:** Wird bei längerer Krankheitsdauer eine adäquate multimodale Behandlungsform angewandt, verbessert dies die Prognose.

43.6 Diagnostik

Neben der Erhebung des psychopathologischen Befundes (► Kap. 4) und einer allgemeinen Anamnese (► Kap. 5) ist eine spezielle Schmerzanamnese wichtig (■ Tab. 43.2).

Es gibt validierte Fragenkataloge, die Informationen über Schmerzbedingungen, Funktionskapazitäten, Rollenfunktionen und das Befinden der Schmerzpatienten zur Verfügung stellen. Ein Beispiel dafür ist der **Deutsche Schmerzfragebogen** (Nagel u. Gerbershagen 2002). Er erfasst neben biographischen Daten wesentliche Aspekte chronischer Schmerzerkrankungen.

Ein Schmerztagebuch (■ Abb. 43.2) dient zum Festhalten von Informationen über Auftreten, Intensität und Dauer der Schmerzen. Darüber hinaus ist die Erfassung begleitender Aktivitäten sinnvoll, um zur Erfahrung von Selbstwirksamkeit einen schmerzverstärkenden oder schmerzlindernden Einfluss nachweisen zu können. Durch Verschriftlichung von Einnahmeverhalten und Wirkung von Analgetika kann eine Erfolgskontrolle stattfinden.

Neben der allgemeinen körperlichen und neurologischen Untersuchung (► Kap. 5) werden ggf. weitere spezielle Untersuchungen notwendig. Dabei ist darauf zu achten, dass bereits erfolgte diagnostische Maßnahmen bilanziert werden und ein sinnvoller Endpunkt der somatischen Diagnostik festgelegt und eingehalten wird. Lediglich bei neu aufgetretenen Beschwerden bzw. Warnsymptomen sollte eine weitere Diagnostik erwogen werden.

43.7 Therapie

Nach Erarbeitung eines biopsychosozialen Krankheitsmodells sollte mit dem Patienten gemeinsam ein **realistisches Therapieziel** festgelegt und ein **individueller Behandlungsplan** erstellt werden. Zu realisierbaren Therapiezielen zählen eine Schmerzlinderung, die Verbesserung von Schlaf, Lebensqualität, Funktion und Stimmung, die Erhaltung der Arbeitsfähigkeit und der sozialen Aktivität. Zur Evaluation sollten regelmäßige Patientenkontakte geplant werden.

Tab. 43.2 Spezielle Anamnese zur Schmerzdiagnostik

Spezielle Schmerzanamnese	– Schmerzstärke: Mittels Visueller Analogskala (VAS) – Schmerzqualität: – <i>Sensorische</i> Schmerzqualität: Ausdruck der spezifischen Wahrnehmung des auslösenden Reizes, z. B. »stechend«, »drückend«, »brennend«, »klopfend«, »dumpf«, »ziehend« – <i>Affektive</i> Schmerzqualität: Ausdruck des Leidensaspektes und Indikator für eine hohe psychische Belastung, z. B. »quälend«, »marternd«, »lähmend«, »schrecklich«, »heftig«, »schauderhaft«, »scheußlich«, »furchtbar« – Schmerzlokalisierung: z. B. Einzeichnen in einem Körperschema – Schmerzdauer / -beginn, Schmerzverlauf – Auslöser für Schmerzsymptomatik / -zunahme – Beeinflussungsmöglichkeiten – Bewältigungsstrategien – Krankheitskonzept: Subjektive Erklärungsmodelle, Kontrollüberzeugungen, Veränderungserwartung
Schmerzrelevante Vorerkrankungen	Operationen, durchgeführte Diagnostik, erhobene Befunde, Komorbiditäten
Behandlungsanamnese	Art, Dauer, Intensität, Ergebnis bisheriger Behandlungsmaßnahmen, Medikamentenanamnese und Einnahmeverhalten
Einschränkungen in den Aktivitäten des täglichen Lebens	Schlaf, Tagesablauf, Mobilität, Selbstversorgung, Haushaltsaktivitäten, Gartenarbeit, Auto- / Radfahren
Durch Schmerz bedingte Einschränkungen in wichtigen Lebensbereichen	Partnerschaft / Ehe, Sexualität, Kinder, Wohnsituation, finanzielle Situation, soziale Kontakte, Freizeitaktivitäten, Urlaubsreisen

Schmerztagebuch

Name _____ von _____ bis _____

	Uhrzeit	0-2	2-4	4-6	6-8	8-10	10-12	12-14	14-16	16-18	18-20	20-22	22-24
Montag	Schmerzstärke												
	Medikament												
	Aktivität												
Dienstag	Schmerzstärke												
	Medikament												
	Aktivität												
Mittwoch	Schmerzstärke												
	Medikament												
	Aktivität												
Donnerstag	Schmerzstärke												
	Medikament												
	Aktivität												
Freitag	Schmerzstärke												
	Medikament												
	Aktivität												
Samstag	Schmerzstärke												
	Medikament												
	Aktivität												
Sonntag	Schmerzstärke												
	Medikament												
	Aktivität												

Schmerzstärke

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Keine Schmerzen unaushaltbare Schmerzen

Medikament

Tragen Sie bitte das eingenommene Medikament ein:

A _____
 B _____
 C _____
 D _____

Aktivität

B Beruf H Haushalt R Ruhe
 E Entspannung HA Handarbeit S Schlafen
 Es Essen L Lesen Sp Spaziergang
 F Fernsehen M Malen
 G Gartenarbeit PI Physio

Abb. 43.2 Beispiel Schmerztagebuch

43.7.1 Pharmakotherapie

Der Einsatz von Medikamenten ist unter Berücksichtigung von Komorbiditäten individuell zu prüfen und erfolgt unter Beachtung der Nebenwirkungen und Kontraindikationen mit individueller Dosisfindung. Es ist zu beachten, dass der Zulassungsstatus unterschiedlich ist und die Verschreibung z. T. off-label erfolgt. Die medikamentöse Schmerztherapie sollte mit weiteren therapeutischen Maßnahmen kombiniert werden.

- Nozizeptiver Schmerz: Analgesie nach WHO-Stufenschema (bei diesem Schema wird stufenweise ein Nichtopioidanalgetikum, ein schwaches Opioid und schließlich ein stark wirkendes Opioid eingesetzt)
- Neuropathischer Schmerz: Antikonvulsiva, Antidepressiva, lang wirksame Opioide, Lidocain- oder Capsaicin-Pflaster
- Schmerz mit / als psychische Komorbidität: je nach Grunderkrankung.

■ Nicht-Opioid-Analgetika

Nicht-steroidale-Antirheumatika NSAR oder COX-2-Inhibitoren eignen sich aufgrund ihrer entzündungshemmenden Eigenschaften insbesondere zur Behandlung von Schmerzzuständen mit entzündlicher Komponente. Bei chronischen Schmerzen sollten retardierte Präparate eingesetzt werden. Metamizol und Paracetamol haben keine entzündungshemmende Wirkung, können aber analgetisch wirken.

■ Opioid-Analgetika

Opioid-Analgetika wirken als Agonisten im ZNS v. a. am μ -Opioidrezeptor. In den letzten Jahren hat der Einsatz bei nicht-tumorbedingten chronischen Schmerzen massiv zugenommen. Es sollten Retardformulierungen mit festen Zeitschemen eingesetzt werden. Nach sechs und zwölf Wochen sollte die Therapie reevaluiert werden. Bei Erfolglosigkeit ist die Therapie zu beenden. Darüber hinaus ist zu beachten, dass Opioide unter gewissen Umständen eine vermehrte Schmerzempfindlichkeit (**opioinduzierte Hyperalgesie**) und **Abhängigkeit** auslösen können.

■ Antidepressiva

Durch die präsynaptische Wiederaufnahmehemmung der Neurotransmitter Serotonin und Noradrenalin erfolgt eine Aktivierung der deszendierenden, schmerzhemmenden Bahnen. Der antinozizeptive Effekt ist unabhängig von der antidepressiven Wirkung. Liegt jedoch eine komorbide Depression vor, wirkt sich eine affektive Stabilisierung auch positiv auf die Schmerzsymptomatik aus.

- **Trizyklische Antidepressiva:**
 - Es besteht eine zusätzliche Wirkung durch Blockade spannungsabhängiger Natriumkanäle und

sympathikolytische Wirksamkeit. Die zur Analgesie verwendete Dosierung liegt i.d.R. unterhalb des antidepressiven Wirkungsbereichs (z. B. ab 5-10 mg Amitriptylin). Zugelassen sind für die Behandlung von Schmerzen Amitriptylin (25-75 mg / Tag, max. 150 mg / Tag), Clomipramin (10-150 mg / Tag), Doxepin (10-50 mg / Tag, max. 150 mg / Tag).

— Antidepressiva mit kombinierter serotonerger und noradrenerger Wirkweise:

- Duloxetine ist für die Behandlung neuropathischer Schmerzen bei diabetischer Polyneuropathie zugelassen (60-120 mg / Tag). Auch für Venlafaxin (75-225 mg / Tag) und Mirtazapin (30-45 mg / Tag) konnte eine antinozizeptive Wirksamkeit nachgewiesen werden (off-label). Mirtazapin weist zudem eine geringe Affinität zum μ -Opioidrezeptor auf.
- Die Evidenz bei den **selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern** und Bupropion (150-300 mg / Tag), einem **selektiven Noradrenalin- und Dopamin-Wiederaufnahmehemmer**, ist gering (off-label).

■ Antikonvulsiva

Der Einsatz von Antikonvulsiva erfolgt v. a. bei neuropathischen Schmerzen. Der analgetische Effekt beruht vermutlich auf einer Beeinflussung spannungsabhängiger Ionenkanäle, wodurch es zu einer Senkung der neuronalen Aktivität geschädigter Nerven und Stabilisierung neuronaler Zellmembranen kommt.

- Wirkung auf neuronale Kalziumkanäle: Gabapentin (Zulassung bei peripheren neuropathischen Schmerzen wie schmerzhafter diabetischer Neuropathie und postherpetischer Neuralgie; 900-3600 mg / Tag) und Pregabalin (Zulassung uneingeschränkt bei neuropathischen Schmerzen; 150-600 mg / Tag)
- Blockade spannungsabhängiger Natriumkanäle: Carbamazepin (Zulassung bei Trigeminus-Neuralgie, genuiner Glossopharyngeus-Neuralgie, diabetischer Neuropathie; 150-900 mg / Tag), Oxcarbazepin (off-label), Lamotrigin (off-label).

■ Kaliumkanalöffner, z. B. Flupirtin

Aufgrund von Hepatopathien darf Flupirtin nur noch für maximal zwei Wochen unter strenger Kontrolle der Leberwerte bei akuten Schmerzen eingesetzt werden, wenn NSAR und Opioide kontraindiziert sind.

■ Topische Therapeutika (Pflaster), z. B. Lidocain, Capsaicin

Der Einsatz erfolgt v. a. bei neuropathischen, nicht diabetogenen Schmerzen, z. B. post-zosterische Neuralgie. Die Applikation am Kopf, im Gesicht oder auf verletzter Haut ist nicht erlaubt.

■ Alternative Medikation (off-label)

- NMDA-(N-Methyl-D-Aspartat-)Rezeptor-Antagonisten, z. B. Ketamin
- Cannabinoide: Sie vermitteln ihren Effekt über eine Aktivierung von endogenen Cannabinoid-Rezeptoren und regulieren dadurch Schmerzprozesse.

43.7.2 Psychotherapie

Die wichtigsten Behandlungsprinzipien einer psychotherapeutischen Behandlung von Schmerzpatienten sind:

- Analyse auslösender / unterhaltender Bedingungen
- Erfassen der Funktion und Bedeutung der Beschwerden im Leben und Erleben des Patienten
- Förderung der Selbstwahrnehmung und Differenzierung der Körperwahrnehmung
- Erfassen und Verändern der subjektiven Krankheitstheorie, schmerzbezogener Kognitionen und der Krankheitsbewältigungsstrategien
- Psychoedukation
- Erarbeitung eines biopsychosozialen Krankheitsmodells
- Aufmerksamkeitslenkung
- Verbesserung der Selbstwirksamkeit durch Optimierung von Problem- und Stressbewältigungsstrategien
- Optimierung des Aktivitätsniveaus
- Analyse und Verbesserung der Ressourcennutzung.

Von verschiedenen Arbeitsgruppen wurden Therapiemanuale erarbeitet, z. B.:

- Psychologische Therapie bei Kopf- und Rückenschmerzen: Das Marburger Schmerzbewältigungsprogramm zur Gruppen- und Einzeltherapie (Basler u. Kröner-Herwig 1998)
- Göttinger Rücken-Intensivprogramm (GRIP) (Hildebrandt et al. 2003).

43.7.3 Andere Therapieverfahren

Neben den genannten Maßnahmen haben sich weitere Therapieverfahren als sinnvoll in der Behandlung chronischer Schmerzzustände erwiesen. Hierzu gehören:

- **Entspannungsverfahren** (Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson, Autogenes Training, Hypnose, imaginative Verfahren, Achtsamkeit / Meditation), die sowohl auf muskulär-vegetativer wie auf psychischer Ebene (Gedanken, Gefühle) wirken und in der Behandlung chronischer Schmerzzustände regelmäßig eingesetzt werden sollten.

- **Physiotherapie:** hierbei soll v. a. die Angst vor Belastung gemildert und ein alternatives Verhalten eingeübt werden; dies bewirkt eine Stärkung der Selbstwirksamkeit der Patienten und unterbricht den Teufelskreis aus Schonung und Dekonditionierung.
- **Ergotherapie** mit dem Ziel der aktiven Nutzung eigener Ressourcen und einer selbstständigen Bewältigung des Alltages.
- **Biofeedback:** dabei soll durch systematisches Ausprobieren von Vorstellungen oder Denkinhalten oder Anwenden von Entspannungstechniken versucht werden, Einfluss auf die körperlichen Prozesse, z. B. das muskuläre Erregungsniveau, und damit auch auf den Schmerz zu nehmen; über akustische oder visuelle Signale werden dafür kontinuierlich Rückmeldungen über autonome, physiologische Prozesse gegeben.
- **Physikalische Maßnahmen**, wie z. B. die transkutane elektrische Nervenstimulation; passive Behandlungsmethoden sollten nur im Rahmen eines Gesamtkonzeptes angewandt werden, um eine weitere Chronifizierung zu vermeiden.
- **Selbsthilfegruppen.**
- **Vermittlung sozialrechtlicher Beratung.**

43.7.4 Multimodale Schmerztherapie

Bei der Multimodalen Schmerztherapie handelt es sich um eine inhaltlich eng aufeinander abgestimmte Behandlung eines Patienten mit chronischen Schmerzen durch **unterschiedliche therapeutische Disziplinen**. Es wird gemeinsam auf Basis eines **individuellen Behandlungsplans und gemeinsam definierter Therapieziele** gearbeitet. Zugrunde liegt das biopsychosoziale Krankheitsmodell des Schmerzes.

- Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN), Deutsche Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung e.V. (DGNB) (2012, in Überarbeitung) S2k-Leitlinie für die ärztliche Begutachtung von Menschen mit chronischen Schmerzen: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030_102k_S2k_Begutachtung_von_Schmerzen_052012-122016_01.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Schmerztherapie (DIVS) (2012, in Überarbeitung) S3-Leitlinie Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie des Fibromyalgiesyndroms: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/041-004k_S3_Fibromyalgiesyndrom_2012-04.pdf (Zugegriffen: 02.01.2017)

Übungsfragen

1. Nennen Sie drei Unterschiede zwischen akutem und chronischem Schmerz.
2. Wie hoch ist die Prävalenz chronischer Schmerzen in Europa?
3. Nennen Sie mindestens fünf Anteile der speziellen Schmerzanamnese.
4. Nennen Sie vier Strukturen des schmerzverarbeitenden Systems im ZNS.
5. Nennen Sie zwei Risiken bei einer dauerhaften Opioidtherapie chronischer Schmerzen.
6. Nennen Sie wichtige Inhalte der Psychotherapie bei chronischen Schmerzen.
7. Was sind wichtige Differenzialdiagnosen bei Schmerz als Leitsymptom psychischer Störungen?

Weiterführende Literatur

- Apkarian AV, Hashmi JA, Baliki MN (2011) Pain and the brain: specificity and plasticity of the brain in clinical chronic pain. *Pain* 152: 549–64
- Asmundson GJ, Katz J (2009) Understanding the co-occurrence of anxiety disorders and chronic pain: state-of-the-art. *Depress Anxiety* 26: 888–901
- Bandura A (1977) Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol Rev* 84: 191–215
- Basler HD, Kröner-Herwig B (1998) Psychologische Therapie bei Kopf- und Rückenschmerzen: ein Schmerzbewältigungsprogramm zur Gruppen- und Einzeltherapie. Urban + Vogel, München
- Bernardy K, Klose P, Busch AJ, Choy EH, Häuser W (2013) Cognitive behavioural therapies for fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev* 9: CD009796. doi:10.1002/14651858.CD009796.pub2
- Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D (2006) Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily, and treatment. *Eur J Pain* 10: 287–333
- Casser HR, Arnold B, Brinkschmidt T, Gralow I, Irnich D, Klimczyk K, Nagel B, Pflingsten M, Sabatowski R, Schiltenswolf M, Sittl R, Söllner W (2013) Interdisziplinäres Assessment zur multimodalen Schmerztherapie. Indikation und Leistungsumfang. *Schmerz* 27: 363–370
- Hildebrandt J, Pflingsten M, Lüder S, Lucan S, Pauls J, Seeger D, Strube J, von Westernhagen S, Wendt A (2003) Göttinger Rücken-Intensiv-Programm (GRIP) - Das Manual. congress compact, Berlin
- Jennings EM, Okine BN, Roche M, Finn DP (2014) Stress-induced hyperalgesia. *Prog Neurobiol* 121: 1–18
- Lethem J, Slade PD, Troup JD, Bentley G (1983) Outline of a Fear-Avoidance Model of exaggerated pain perception – I&II. *Behav Res Ther* 21: 401–416
- Melzack R, Wall PD (1965) Pain mechanisms: a new theory. *Science* 150: 971–979
- Nagel B, Gerbershagen HU (2002) Entwicklung und empirische Überprüfung des Deutschen Schmerzfragebogens der DGSS. *Schmerz* 16: 263–270
- Neugebauer V (2015) Amygdala pain mechanisms. *Handb Exp Pharmacol* 227: 261–284
- Rash JA, Aguirre-Camacho A, Campbell TS (2014) Oxytocin and pain: a systematic review and synthesis of findings. *Clin J Pain* 30: 453–462
- Schopper M, Fleckenstein J, Irnich D (2013) Geschlechtsspezifische Aspekte bei akuten und chronischen Schmerzen. Implikationen für Diagnose und Therapie. *Schmerz* 27: 456–466

- Schwaller F, Fitzgerald M (2014) The consequences of pain in early life: injury-induced plasticity in developing pain pathways. *Eur J Neurosci* 39: 344–352
- Seligman ME (1972) Learned helplessness. *Annu Rev Med* 23: 407–412
- Widder B, Frisch SAL (2005) Chronische Schmerzsyndrome. In: Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (Hrsg) Rehabilitation und Teilhabe. Wegweiser für Ärzte und andere Fachkräfte der Rehabilitation. Deutscher Ärzte Verlag, Köln, S 293–310
- Williams AC, Eccleston C, Morley S (2012) Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 11: CD007407. doi: 10.1002/14651858.CD007407.pub3
- Yi P, Prybylowski P (2015) Opioid induced hyperalgesia. *Pain Med* 16: S32–36

Somatische Morbidität psychisch Kranker

W. Hewer, F. Schneider

- 44.1 Einführung – 572**
- 44.2 Epidemiologie somatischer Erkrankungen bei psychisch Kranken – Mortalitäts- und Morbiditätsdaten – 573**
 - 44.2.1 Mortalität – 573
 - 44.2.2 Somatische Morbidität – 574
- 44.3 Erklärungsansätze für das erhöhte somatische Risiko von Patienten mit SMI – 574**
- 44.4 Ausgewählte somatische Erkrankungen bei psychisch Kranken – klinische Aspekte – 575**
 - 44.4.1 Häufige Erkrankungen – 575
 - 44.4.2 Seltener, speziell bedeutsame somatische Störungen – 576
- 44.5 Diagnostik und Therapie somatischer Erkrankungen bei psychisch Kranken – 577**
 - 44.5.1 Diagnostische Aspekte – 577
 - 44.5.2 Therapeutische Aspekte – 578
- 44.6 Allgemeinmedizinische Versorgung psychisch Kranker – 578**
 - 44.6.1 Gestaltung der somatischen Krankenversorgung – 578
 - 44.6.2 Primäre und sekundäre Prävention somatischer Erkrankungen – 579
- Weiterführende Literatur – 580**

»Kurzinfo«

- Zwischen körperlichem und psychischem Krankheitsgeschehen bestehen vielfältige und komplexe **Wechselbeziehungen**.
- Bei **schwer psychisch kranken** Menschen, besonders solchen mit psychotischen und affektiven Störungen, sowie ausgeprägten Persönlichkeitsstörungen (**»serious / severe mental illness« – SMI**) ist im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung sowohl ein **erhöhtes Sterblichkeitsrisiko** als auch ein **gehäuftes Auftreten bestimmter somatischer Komorbiditäten** nachweisbar.
- Als Erklärungsansätze für das erhöhte somatische Risiko psychisch Kranker werden unmittelbar und mittelbar **krankheitsbezogene Faktoren**, aber auch Faktoren auf Seiten des **Gesundheitssystems** diskutiert.
- Häufige und im psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatischen Kontext besonders zu berücksichtigende **somatische Erkrankungen** sind Herz-Kreislauf-, Lungen- und Atemwegserkrankungen, metabolische Erkrankungen, Karzinome, aber auch seltenere Störungen wie Bolusaspiration, die sog. psychogene Polydipsie oder eine, insbesondere bei schizophren Erkrankten mitunter vorkommende, reduzierte Schmerzsensitivität.
- Bezüglich der Todesursachen und des Spektrums an somatischen Komorbiditäten bestehen keine grundsätzlichen Unterschiede zwischen psychisch kranken Patienten und der Allgemeinbevölkerung.
- Angesichts der hohen Komorbidität und vielfältiger potenzieller Wechselwirkungen zwischen psychischen und somatischen Erkrankungen ist zu hoffen, dass Ansätze im Sinne einer **verbesserten Integration** von psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatischer und allgemeinmedizinischer Patientenversorgung weiterentwickelt werden.

44.1 Einführung

Im Mittelpunkt der Ausführungen stehen Menschen mit schweren psychischen Erkrankungen, vor allem Patienten mit psychotischen und affektiven Störungen sowie ausgeprägten Persönlichkeitsstörungen (in der englischsprachigen Literatur wird zur Charakterisierung dieser Gruppe häufig das Attribut **»serious / severe mental illness« – kurz SMI** – verwendet).

Abhängigkeitserkrankungen stehen nicht im Fokus dieses Beitrags, substanzbedingte psychische Störungen sind jedoch häufige Komorbiditäten bei den genannten psychischen Störungen, die nicht zuletzt auch auf die körperliche Gesundheit der Betroffenen erhebliche Auswirkungen haben können. Ebenso müssen bei alt gewordenen SMI-Patienten geriatrische Aspekte angemessen berücksichtigt werden. Sie betreffen zum einen das mit steigendem Alter

zunehmende Risiko der Multimorbidität, die insbesondere durch eine Häufung von Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, des Gehirns und des Bewegungsapparates zustande kommt. Andererseits sind die sog. geriatrischen Syndrome (Gangstörungen, Sturzneigung, Inkontinenz, Malnutrition etc.) von großer Bedeutung, da sie eine erhöhte Vulnerabilität des Organismus in Bezug auf somatische wie psychische Dekompensationen bedingen (Willkomm 2013).

Vereinfachend lassen sich die Wechselbeziehungen zwischen somatischen und psychischen Erkrankungen wie im folgenden Überblick klassifizieren.

Wechselbeziehungen zwischen somatischen und psychischen Erkrankungen

- **Primäre somatische Erkrankung mit konsekutiver psychischer Erkrankung**
Beispiel: Organische schizophreniforme Störung, verursacht durch eine zerebrale Vaskulitis bei systemischem Lupus erythematoses.
- **Primäre psychische Erkrankung mit konsekutiver somatischer Störung**
Beispiel: Aspirationspneumonie nach einem Suizidversuch durch Medikamentenintoxikation bei einer wahnhaften Depression.
- **Somatische Erkrankung als Risikofaktor für eine psychische Erkrankung**
Beispiel: Gehäuftes Auftreten depressiver Syndrome bei verschiedenen internistischen Erkrankungen (z. B. Herzinsuffizienz, chronisch obstruktive Atemwegserkrankung, Infektionskrankheiten).
- **Psychische Erkrankung als Risikofaktor für eine somatische Störung**
Beispiel: Erhöhte Prävalenz der koronaren Herzkrankheit bei depressiven oder des Diabetes mellitus bei schizophrenen Patienten.
- **Zufällige Koinzidenz von somatischer und psychischer Erkrankung**
Beispiel: Die Mehrzahl onkologischer Erkrankungen und Schizophrenie.

Wegen der Komplexität und Vielfalt möglicher Wechselwirkungen zwischen somatischen und psychischen Erkrankungen und der methodischen Probleme bei ihrer Erfassung sind Angaben zur Häufigkeit kausaler Zusammenhänge bzw. einer Risikoerhöhung nur mit Vorbehalt möglich. Einflüsse der somatischen Begleitmorbidität auf Entstehung und Verlauf psychischer Erkrankungen sind vermutlich nicht selten, und dürften – so wird geschätzt – bei ca. 20 % der psychisch Erkrankten von Belang sein. Aber auch bei zufälligem Zusammentreffen somatischer und psychischer

Erkrankungen ist die Komorbidität häufig versorgungsrelevant, z. B. hinsichtlich der dann oft erforderlichen Polypharmazie.

44.2 Epidemiologie somatischer Erkrankungen bei psychisch Kranken – Mortalitäts- und Morbiditätsdaten

Die somatische Morbidität und damit auch die Mortalitätsrisiken psychisch Kranker sind in den letzten Jahren zunehmend in den Fokus gerückt, u. a. im Zusammenhang mit der verstärkten Wahrnehmung internistischer Begleitwirkungen von Psychopharmaka, insbesondere den Antipsychotika der 2. Generation (»atypische Antipsychotika«) (► Abschn. 10.4).

44.2.1 Mortalität

Bereits im 19. Jahrhundert und bis Mitte des 20. Jahrhunderts, also noch vor Einführung moderner Psychopharmaka, wurde eine **sog. Übersterblichkeit psychisch Kranker** eindrücklich nachgewiesen. Psychisch Kranke versterben nicht nur gehäuft aufgrund unnatürlicher Todesursachen (Suizid, Unfälle), sondern bei ihnen ist auch das relative Risiko für natürliche Todesfälle auf etwa das Doppelte der Allgemeinbevölkerung erhöht (Walker et al. 2015). Das relative Sterblichkeitsrisiko speziell bei schizophrenen Patienten beträgt das zwei bis dreifache der Vergleichsgruppen (Laursen et al. 2014). Für Patienten mit bipolaren Störungen wurde eine vergleichbare Übersterblichkeit nachgewiesen. Schließlich ist auch bei Patienten mit unipolarer Depression von einem erhöhten Sterblichkeitsrisiko auszugehen, auch wenn dies vermutlich nicht die Größenordnung der beiden vorgenannten Gruppen erreicht. Darüber hinaus beschreibt eine Studie aus Dänemark eine Übersterblichkeit von Borderline-Patienten mit einem fast fünffach erhöhten Risiko gegenüber Personen gleichen Alters und Geschlechts aus der dänischen Allgemeinbevölkerung (bezogen auf den gesamten Erhebungszeitraum 1995 bis 2011) (Kjaer et al. 2015).

► Die sog. Exzesssterblichkeit, d. h. die über das in der Allgemeinbevölkerung zu erwartende Maß hinausgehende Sterblichkeit, geht bei Patienten mit SMI zu ca. 60 % und mehr auf körperliche Ursachen zurück.

Für schizophren Erkrankte, die Gruppe, für die die meisten Mortalitätsdaten vorliegen, ist nach Erhebungen in den USA und Skandinavien von einer Verkürzung der Lebenserwartung in einer Größenordnung bis zu 20 Jahren auszugehen

(Laursen et al. 2014). Kürzlich erschienene Daten aus Kanada zeigen, verglichen mit den Daten aus den USA und Skandinavien, eine etwas geringere, aber immer noch sehr ausgeprägte Verkürzung der Lebenszeit schizophrener Erkrankter (12 Jahre bei Männern, zehn Jahre bei Frauen) (Lesage et al. 2015). Insoweit ist die **Schizophrenie** als eine die Lebensdauer wesentlich verkürzende Erkrankung anzusehen (»life shortening disease«).

Die Sterblichkeit schwer psychisch Erkrankter, speziell schizophrener Patienten, hat möglicherweise relativ – d. h. im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung – in den letzten zehn bis 20 Jahren zugenommen. Dies geht vermutlich nicht auf eine absolute Risikosteigerung zurück, sondern darauf, dass schizophrene Patienten nicht in dem Maße wie die Allgemeinbevölkerung von den Fortschritten der Medizin in den letzten Dekaden profitiert haben.

Bezüglich der Todesursachen bestehen bei psychisch Kranken keine grundsätzlichen Abweichungen von der Allgemeinbevölkerung. Es finden sich erhöhte Risiken für ein breites Krankheitsspektrum. **Herz-Kreislauf- und Lungenerkrankungen sowie Karzinome** fallen dabei besonders ins Gewicht.

Bemerkenswert ist, dass die Inzidenz der meisten onkologischen Erkrankungen bei Patienten mit SMI nicht erhöht ist, wohingegen eine Steigerung der Krebssterblichkeit in verschiedenen Untersuchungen nachgewiesen wurde (Kisely et al. 2013). Dies könnte dafür sprechen, dass Patienten mit SMI nicht in dem Maße wie Nichtbetroffene von den Möglichkeiten moderner onkologischer Behandlung profitieren. Analoge Schlussfolgerungen legen die Ergebnisse einer Studie von Ribe et al. 2015 nahe, in der die Sterblichkeit von Patienten mit und ohne SMI verglichen wurde, die aufgrund (irgend)einer Infektion in einer Klinik aufgenommen wurden. Patienten mit SMI und einer Infektion zeigten innerhalb von 30 Tagen nach der Infektion eine deutlich erhöhte Sterblichkeit (52 % höhere Sterblichkeit als vergleichbare Patienten ohne SMI).

Die Auswirkungen der **Psychopharmaka** auf Sterblichkeitsrisiken werden sehr kontrovers diskutiert. Diese Frage hat sich in jüngster Zeit speziell auf die Anwendung von Antipsychotika fokussiert. Es überrascht nicht, dass das unzweifelhaft gegebene somatische Komplikationspotenzial dieser Medikamente messbare Effekte auf Sterblichkeitsrisiken haben kann. Eine Dauermedikation mit Antipsychotika wird daher immer wieder infrage gestellt, wobei die aktuelle Studienlage (zum Vergleich einer antipsychotischen Dauermedikation mit einer Intervalltherapie) hinsichtlich der Rückfallrate nicht einheitlich ist. Andererseits geht eine Therapie mit Psychopharmaka mit positiven Auswirkungen auf die körperliche Gesundheit einher. Entsprechende Ergebnisse hat eine große, ganz Finnland erfassende epidemiologische Studie erbracht, in der gezeigt wurde, dass die Diagnose einer Schizophrenie zwar generell mit einer deutlichen

Verkürzung der Lebenszeit verbunden war, dass aber die Lebenserwartung bei regelmäßiger antipsychotischer Therapie höher war im Vergleich zu den Patienten, die keine entsprechende Medikation erhielten (Tiihonen et al. 2009).

44.2.2 Somatische Morbidität

- Bei mindestens 30–50 % der psychiatrisch behandelten Patienten sind somatische Begleiterkrankungen in diagnostisch bzw. therapeutisch relevanter Ausprägung nachweisbar.

Im klinischen Alltag werden somatische Begleiterkrankungen jedoch – wie zahlreiche Studien gezeigt haben – von den behandelnden Psychiatern und ebenso von somatisch tätigen Ärzten nicht immer wahrgenommen.

- Ähnlich wie bei den Todesursachen besteht bezüglich des körperlichen Morbiditätsspektrums kein prinzipieller Unterschied zwischen psychisch Erkrankten und der übrigen Allgemeinbevölkerung.

Internistische Erkrankungen stehen an erster Stelle, sie machen etwa zwei Drittel aller körperlichen Leiden aus. Aufgrund epidemiologischer Daten ist u. a. bei den folgenden Krankheitsgruppen von einer Häufung bei Patienten mit SMI auszugehen:

- Herz-Kreislauf-Erkrankungen, insbesondere solche arteriosklerotischer Natur
- Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen, Übergewicht
- Atemwegs- und Lungenerkrankungen
- Zahnerkrankungen
- Infektionen (z. B. HIV, Hepatitis)
- Schwangerschaftskomplikationen.

Neben den SMI sind auch andere psychische Erkrankungen (untersucht wurden Angststörungen, Impulskontrollstörungen und Suchterkrankungen) mit einem erhöhten Risiko für eine breite Palette chronischer körperlicher Leiden wie Diabetes mellitus, Asthma, chronische Lungenerkrankungen, Krebs, Hypertonie, Schlaganfall, Arthritis, chronische Schmerzen, Magengeschwür oder Herzleiden verbunden. Zudem steigt das Risiko für ein solches Leiden mit der Anzahl der psychiatrischen Komorbiditäten (Scott et al. 2015).

Es werden aber auch **protektive Effekte** psychischer Erkrankungen in Bezug auf die körperliche Gesundheit diskutiert. Dies betrifft z. B. das offenbar seltenere Auftreten der rheumatoiden Arthritis bei schizophrenen Patienten.

44.3 Erklärungsansätze für das erhöhte somatische Risiko von Patienten mit SMI

Angesichts der epidemiologischen Daten, die ein erhöhtes somatisches Risiko bei Patienten mit SMI belegen, werden Erklärungen für dieses Phänomen intensiv diskutiert. Vereinfachend kann man die als relevant betrachteten Faktoren wie folgt zusammenfassen:

■ Unmittelbar krankheitsbezogene Faktoren:

- Somatische Beeinträchtigungen als unmittelbare Folge psychischer Erkrankungen: z. B. Komplikationen von Suizidversuchen, Sekundärerkrankungen bei kataton-stuporösen Zuständen (Pneumonie, Thrombembolie Malnutrition, Exsikkose usw).
- Auswirkungen bestimmter psychopathologischer Symptomkonstellationen auf Gesundheits- und Krankheitsverhalten (Beispiele: Behandlungsverweigerung in Verbindung mit depressiven Kognitionen, manischer Gestimmtheit, psychotischem Erleben; Auswirkungen schizophrener Negativsymptomatik auf die Therapieadhärenz).

■ Mittelbar krankheitsbezogene Faktoren:

- Risikoerhöhung durch unerwünschte Wirkungen von Psychopharmaka, z. B. kardiovaskulär, metabolisch (► Kap. 10).
- Risiken des mit SMI oft einhergehenden Substanzkonsums (somatische Folgen des Rauchens sowie des Konsums von Alkohol und illegalen Drogen, also Opiaten, Psychostimulanzien usw.); es liegen epidemiologische Daten vor, die eine erhöhte Sterblichkeit für die Patienten mit zusätzlichem Substanzkonsum belegen; je nach verwendeten diagnostischen Kriterien und untersuchten Stichproben sind bei 25–90 % der stationär behandelten Patienten mit Psychosen und affektiven Erkrankungen Suchtmittel-assoziierte Störungen nachzuweisen, wobei Nikotin, Alkohol, Cannabis und Psychostimulanzien präferierte Substanzen sind.
- Sozioökonomische Merkmale wie niedriger Sozialstatus und Arbeitslosigkeit, die sich bei psychisch Erkrankten gehäuft finden und mit einer Häufung lebensstilbezogener Risikofaktoren (Über- / Fehlernährung, Rauchen, Mangel an körperlicher Aktivität) und entsprechend erhöhten Morbiditätsraten einhergehen.

■ Faktoren auf Seiten des Gesundheitssystems:

Zahlreiche Daten aus verschiedenen westlichen Ländern weisen darauf hin, dass Patienten mit schweren psychischen Erkrankungen, die daneben auch körperlich krank

sind, eine somatische Behandlung erhalten, die im Durchschnitt quantitativ bzw. qualitativ schlechter ausfällt als bei psychisch Gesunden (De Hert et al. 2011 a, b): Exemplarisch sei auf Untersuchungen aus Dänemark Bezug genommen: Bei schwer psychisch Erkrankten war die Sterblichkeit bedingt durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen auf etwa das Dreifache der Allgemeinbevölkerung erhöht. Gleichzeitig wurden invasive kardiologische Prozeduren bei den psychisch Erkrankten signifikant seltener durchgeführt, nämlich bei 7 % gegenüber 12 % in der Referenzgruppe (Laursen et al. 2009). Vergleichbare Zusammenhänge scheinen auch in Bezug auf onkologische Erkrankungen zu bestehen (Howard et al. 2010).

44.4 Ausgewählte somatische Erkrankungen bei psychisch Kranken – klinische Aspekte

Bezüglich der Diagnostik somatischer Erkrankungen ist grundsätzlich Folgendes zu beachten: Der mit einem bestimmten Krankheitsbild weniger vertraute Arzt wird sich naturgemäß an dessen typischer, ihm aus Studium und Lehrbuch vertrauter Symptomatologie orientieren. Dies entspricht jedoch nur teilweise der klinischen Realität, da sich viele Erkrankungen **atypisch** und **oligosymptomatisch** manifestieren können und somit leicht einer Diagnose entgehen. Die nachfolgend genannten Beispiele können die große Vielfalt diesbezüglich relevanter klinischer Konstellationen bestenfalls andeuten:

- **Koronare Herzkrankheit:** Schmerzloser Myokardinfarkt, atypische Formen der Angina pectoris, die weniger durch Schmerzen als durch Atemnot gekennzeichnet sind.
- **Herzinsuffizienz:** Trotz hochgradiger Einschränkung der Ventrikelfunktion werden kaum Symptome geäußert, dies ist v. a. bei Patienten mit reduziertem Aktivitätsniveau relevant; gleichzeitig können solche Patienten hochgefährdet sein, z. B. was das Risiko des plötzlichen Herztods betrifft.
- **Chronisch obstruktive Atemwegserkrankung:** Eine höhergradige Einschränkung der Lungenfunktion fällt im klinischen Alltag häufig nicht auf; die Patienten können dennoch bei Hinzukommen eines Infekts rasch und in vital bedrohlicher Weise dekompensieren.
- **Venöse Thrombembolien:** Die Sensitivität der klassischen Lehrbuchsymptome von Thrombosen (Schwellung, Überwärmung der betroffenen Extremität, Homans-Zeichen usw.) und Lungenembolien (Atemnot, Tachykardie, Blutdruckabfall usw.) gilt als eher gering und liegt in einer Größenordnung von ca. 50 %.

Die Berücksichtigung dieser grundsätzlichen, vermutlich für alle Fachgebiete und alle Patientengruppen wichtigen Überlegung ist insofern von großer Bedeutung, als das Wissen um Erscheinungsformen von Krankheiten, die nicht der klassischen Lehrbuchpräsentation entsprechen, eine Diagnosestellung zu einem früheren Zeitpunkt des Krankheitsprozesses begünstigt, mit entsprechend positiven Konsequenzen für die Behandlungsaussichten.

Bei Patienten mit SMI sind zusätzlich die in ► Abschn. 44.3 und ► Abschn. 44.5 angesprochenen, die Diagnosestellung potenziell erschwerenden Merkmale zu beachten.

44.4.1 Häufige Erkrankungen

■ Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Wie in der Allgemeinbevölkerung stehen kardiovaskuläre Leiden bei der somatischen Komorbidität psychisch Kranker an erster Stelle. Aufgrund ihrer Häufigkeit bzw. prognostischen Implikationen kommt dabei im psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatischen Alltag den folgenden Krankheitsbildern besondere Bedeutung zu (auch ► Kap. 41):

- **Koronare Herzkrankheit**, die bekanntlich die häufigste Todesursache in westlichen Gesellschaften darstellt.
- **Herzinsuffizienz**, wobei neben durch eine Kontraktionsschwäche des Herzmuskels bedingten Zuständen (systolische Herzinsuffizienz) auch diastolische Herzinsuffizienzen zu beachten sind.
- **Herzrhythmusstörungen**, bei denen neben dem Vorhofflimmern v. a. Arrhythmien zu beachten sind, die mit dem Risiko von Synkopen oder eines plötzlichen Herztodes einhergehen (z. B. höhergradige AV-Blockierungen, Kammertachykardien).
- **Arterielle Hypertonie**
- **Hypotone Zustände**, u. U. (mit-)ausgelöst durch Medikamente; in diesem Zusammenhang sei die Wichtigkeit einer Blutdruckmessung in aufrechter Körperhaltung zur Erkennung orthostatischer Hypotonien hervorgehoben (z. B. in Form eines Schellong-Tests).
- **Gefäßerkrankungen:** Durchblutungsstörungen des Gehirns kommt eine besondere Bedeutung zu; bei venösen Thrombembolien sind im psychiatrischen Kontext relevante Faktoren zu beachten, dies gilt v. a. für erhöhte Thromboserisiken in Verbindung mit Medikamenten (bestimmte Antipsychotika) und Immobilität (z. B. bei Stupor, ausgeprägter Antriebsminderung, Fixierungsmaßnahmen).

■ Lungen- und Atemwegserkrankungen

Bronchopulmonale Erkrankungen (chronisch obstruktive Atemwegserkrankung, Pneumonien) sind bei Patienten mit SMI häufig und tragen wesentlich zur erhöhten Sterblichkeit

dieser Patientengruppe bei. Entscheidender Risikofaktor dürfte das bei dieser Patientengruppe stark verbreitete **Zigarettenrauchen** sein.

Bei **chronisch obstruktiver Atemwegserkrankung (COPD)** ist im Kontext akutpsychiatrischer Behandlung mit oftmals gegebener Notwendigkeit einer medikamentösen Sedierung die Einschätzung einer evtl. bestehenden respiratorischen Insuffizienz klinisch relevant. Eine orientierende Aussage erlaubt die Pulsoxymetrie, deren Ergebnis jedoch nicht unkritisch bewertet werden darf. Zum sicheren Nachweis einer Hypoxämie bzw. Hyperkapnie (erhöhter CO_2 -Partialdruck) ist eine Blutgasanalyse erforderlich.

➤ **Bei respiratorischer Globalinsuffizienz (Hypoxämie und Hyperkapnie) besteht ein beachtliches Risiko einer kritischen Verschlechterung der Atemfunktion unter sedierenden Medikamenten und ebenso bei unkontrollierter Sauerstoffgabe.**

Pneumonien manifestieren sich in einem breiten Spektrum klinischer Konstellationen (mutmaßliche Erreger, prädisponierende Faktoren, Begleiterkrankungen, ambulant vs. klinisch erworben). Wesentlich für das psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatische Behandlungssetting ist die Einschätzung des mit der Pneumonie verbundenen Komplikationsrisikos anhand klinischer Merkmale: Atemfrequenz ≥ 30 , Hypotonie, d. h. Blutdruck $< 90 / 60$ mmHg, Bewusstseinstörung, Alter ≥ 65 Jahre (diese vier Punkte bilden den sog. CRB-65-Index). Liegen eines oder mehrere dieser Merkmale oder sonstige Anhaltspunkte für eine akute somatische Gefährdung vor, muss die Notwendigkeit einer stationären internistischen Behandlung umgehend geprüft werden.

Der CRB-65-Index kann bei der Entscheidung helfen, ob eine stationäre internistische Behandlung indiziert ist.

■ **Metabolische Erkrankungen**

Etwa 10–20 % der Patienten mit SMI leiden unter Typ-2-Diabetes. Typ-2-Diabetes ist für sich bereits mit einem erhöhten Sterblichkeitsrisiko verbunden, in Verbindung mit SMI liegt das Sterblichkeitsrisiko jedoch noch höher (3- bis 4-fach höheres Sterblichkeitsrisiko als in der Allgemeinbevölkerung; Ribe et al. 2014).

Neben dem Diabetes mellitus und anderen endokrinen Erkrankungen (► Kap. 42) sind Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts und der Nierenfunktion zu nennen.

Häufig werden **Hypokaliämien** beobachtet, meist bedingt durch eine Komedikation mit Diuretika.

➤ **Es ist zu beachten, dass bereits eine leichtgradige Hypokaliämie – nicht selten in Kombination mit einer Hypomagnesiämie – eine Verlängerung der kardialen Repolarisationsdauer bewirken (erkennbar an einer verlängerten QTc-Zeit im Standard-EKG) und damit mutmaßlich das Risiko vital bedrohlicher Herzrhythmusstörungen unter verschiedenen Psychopharmaka, v. a. Antipsychotika, steigen kann.**

Nicht selten sind im klinischen Alltag Normabweichungen des Serum-Natriums, die neben Veränderungen im Natrium-Bestand des Organismus v. a. auf Verschiebungen im Wasserhaushalt hinweisen, d. h. einen Mangel an freiem Wasser bei der **Hypernatriämie** bzw. einen absoluten oder relativen Wasserüberschuss bei der **Hypnatriämie** (► Abschn. 44.4.2).

Störungen der Nierenfunktion sind neben ihrer Bedeutung für die Pharmakokinetik v. a. zu beachten in Bezug auf Verschlechterungen, die sich durch eine Reduktion der Flüssigkeitszufuhr, z. B. bei ausgeprägter Verweigerungshaltung, ergeben können. Daneben sind Fluktuationen der glomerulären Filtrationsrate, verursacht durch Pharmakotherapie koinzidenter körperlicher Leiden, in Betracht zu ziehen; die wichtigste Rolle spielen hier nichtsteroidale Antirheumatika und ACE-Hemmer bzw. Angiotensinrezeptorblocker.

■ **Andere Erkrankungen**

Weitere relevante Krankheitsbilder sind im Besonderen:

- Nervensystem: Anfallsleiden, vaskuläre Enzephalopathien, Bewegungsstörungen
- Magen-Darm / Leber: Schleimhautschäden im oberen Gastrointestinaltrakt (Refluxösophagitis, Magen- / Duodenalulzera), Leberschäden verschiedener Genese
- Infektionen: HIV, Hepatiden
- Gynäkologische Leiden.

44.4.2 Seltener, speziell bedeutsame somatische Störungen

Ein gravierendes, häufig tödlich verlaufendes Ereignis, das gehäuft in psychiatrischen Einrichtungen auftritt, ist die **Bolusaspiration**. Aufgrund neuer US-amerikanischer Daten ist das Risiko schizophrener Patienten, infolge einer Bolusaspiration zu versterben, gegenüber der Allgemeinbevölkerung 10-fach erhöht (Wu et al. 2015). Erhöhte Risiken wurden ferner bei hirnnorganisch Erkrankten festgestellt.

Diese Erkenntnisse unterstreichen die alte klinische Erfahrung, dass insbesondere bei den genannten Gruppen die Notwendigkeit präventiver Maßnahmen (z. B. Beaufsichtigung bei der Nahrungszufuhr bei akuter Psychose) individuell zu prüfen ist. Darüber hinaus sollte bei Notfallübungen besonderes Gewicht auf die bei der akuten Aspiration erforderlichen Maßnahmen gelegt werden (z. B. Bolusextraktion).

Bei der sog. **psychogenen Polydipsie**, verbunden mit dem Risiko einer Wasserintoxikation, handelt es sich um eine Störung, die typischerweise bei Schwerstkranken, oft solchen, die langfristig in Institutionen leben, auftritt. Gefährdet sind v. a. Patienten mit chronischer Schizophrenie und langjährig Abhängigkeitskranke. Das problematische Verhalten – meist in Form des Trinkens großer Wassermengen – spielt sich häufig im Verborgenen ab. Die klinische Relevanz der Störung ergibt sich v. a. aus dem Risiko eines potenziell lebensbedrohlichen Hirnödems bei Hyponatriämie, das mit einer Bewusstseinstörung bis hin zum Koma und epileptischen Anfällen einhergehen kann.

Erwähnt seien weiterhin **Veränderungen in der Wahrnehmung und Äußerung von Schmerzen** bei Patienten mit SMI, insbesondere bei schizophrenen Erkrankungen. Bereits von E. Bleuler und E. Kraepelin wurden entsprechende klinische Beobachtungen beschrieben. Aus klinischer Perspektive ist wesentlich, dass es in Einzelfällen vorkommen kann, dass schwere, häufig lebensbedrohliche somatische Erkrankungen bestehen können – typischerweise ein akutes Abdomen – ohne dass die Betroffenen die nach üblicher klinischer Erfahrung zu erwartenden Schmerzen äußern.

44.5 Diagnostik und Therapie somatischer Erkrankungen bei psychisch Kranken

44.5.1 Diagnostische Aspekte

Somatische Diagnostik in den Fächern Psychiatrie und Psychotherapie sowie in Psychosomatik erfolgt grundsätzlich mit folgenden Zielsetzungen:

- Nachweis einer **somatischen Ursache** eines psychopathologischen Syndroms, z. B. einer endokrinen Störung oder einer Autoimmunopathie als Grunderkrankung bei einer organischen schizophreniformen Störung bzw. Ausschluss einer somatischen Ätiologie.
- Erkennen therapeutisch relevanter **Begleiterkrankungen** (Beispiele ► Abschn. 44.4).

Es versteht sich, dass die somatische Diagnostik als solche vom Vorliegen einer psychischen Erkrankung unabhängig

ist. Bei Patienten mit SMI sind jedoch folgende Aspekte besonders zu beachten:

- Verschiedene häufige Symptome sind **unspezifisch** in Bezug auf eine somatische oder psychische Grunderkrankung, z. B. Gewichtsverlust, Müdigkeit, Schlafstörungen.
- Vor allem bei psychisch Erkrankten, die zuvor kaum Arztkontakte hatten, bestehen nicht selten bis dahin undiagnostizierte körperliche Leiden bzw. nicht erkannte Exazerbationen vorbestehender Leiden (**»maskierte« somatische Morbidität**); dies gilt auch für Patienten, die von somatisch tätigen Ärzten einer psychiatrisch-psychotherapeutischen-psychosomatischen Behandlung zugewiesen werden. In diesem Zusammenhang ist es von Interesse, dass psychisch Erkrankte wegen körperlicher Probleme überdurchschnittlich häufig unter Notfallbedingungen in Behandlung gelangen, d. h., die zugrunde liegenden Erkrankungen werden oft erst spät diagnostiziert, wenn die Symptomatik massiv und u. U. bereits vital bedrohlich wurde.
- Klinische Erfahrungen sprechen dafür, dass in manchen Fällen psychiatrisch-somatischer Komorbidität die Symptomatik somatischer Erkrankungen nicht im erforderlichen Umfang wahrgenommen wird (**»diagnostic overshadowing«**); dabei können mit der individuellen Psychopathologie assoziierte Veränderungen in der Wahrnehmung und Präsentation somatischer Erkrankungen bedeutsam sein (z. B. Erschwernisse in der Anamnese- und Befunderhebung bei schizophrenen Positiv- und Negativsymptomatik manischer Gestimmtheit).
- Bei **psychiatrischen Notfällen** sind die Patienten, bedingt durch die bestehende akutpsychiatrische Symptomatik, oft nicht oder nur eingeschränkt untersuchbar; umso mehr muss bedacht werden, dass therapierelevante somatische Begleiterkrankungen vorliegen können, z. B. eine Hypoglykämie oder eine Subarachnoidalblutung als Ursachen eines akuten Erregungszustandes; in diesem Zusammenhang sind klinische Merkmale zu beachten, die auf eine durch psychische Auffälligkeiten **»maskierte«** akute somatische Erkrankung hinweisen können.
- Nicht zuletzt sind somatische Folgen eines **begleitenden Substanzkonsums** zu beachten (Nikotin, Alkohol, Medikamente, illegale Drogen ► Kap. 19, ► Kap. 20) sowie **somatische Sekundärkomplikationen** bei SMI (Folgen einer Verweigerung der Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr, Komplikationen stuporös-katatoner Syndrome wie Kontrakturen, Dekubitalulzera, Thrombembolien).

- **Liegen bei psychiatrischen Notfällen entsprechende Hinweise für eine »maskierte« akute somatische Erkrankung vor (z. B. auffällige Vitalparameter, insbesondere eine Bewusstseinsstörung, ggf. bei bisher leerer psychiatrischer Anamnese), muss die erforderliche internistische bzw. chirurgische Zusatzdiagnostik (Labor, EKG, Bildgebung, Liquoruntersuchung usw.) zeitnah in die Wege geleitet werden.**

44.5.2 Therapeutische Aspekte

Bei der Behandlung somatischer Erkrankungen sollte besonderes Augenmerk auf die in ▶ Abschn. 44.3 erörterten unmittelbar und mittelbar mit psychischen Erkrankungen assoziierten Risiken gerichtet werden, um potenziell nachteiligen Wechselwirkungen zwischen somatischen und psychischen Erkrankungen entgegenzuwirken:

- Im Vorfeld weitreichender somatischer Therapiemaßnahmen sollten psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatische Aspekte bei der Indikationsstellung einbezogen werden, um zu einer **individuellen Risiko-Nutzen-Abwägung** (z. B. präoperativ, vor einer Chemotherapie) zu gelangen; diese Abwägung sollte relevante krankheits- und patientenbezogene Merkmale einschließlich ggf. bedeutsamer rechtlicher Fragen berücksichtigen mit der Zielsetzung, dass psychisch Kranke hinsichtlich des Zugangs zu zwar aufwändigen, jedoch medizinisch eindeutig indizierten Behandlungsmaßnahmen nicht benachteiligt werden.
- In diesem Zusammenhang spielt häufig eine Einschätzung bezüglich der zu erwartenden **Compliance** eine wesentliche Rolle; auch wenn mit psychischen Erkrankungen verbundene Einschränkungen der Compliance nicht übersehen werden dürfen, so darf andererseits ein generell negativer Effekt psychiatrischer Komorbidität auf die Therapieadhärenz nicht unterstellt werden.
- Es liegt auf der Hand, ist in der Praxis aber nicht immer selbstverständlich, dass die somatische mit der psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatischen **Behandlung abgestimmt** werden muss, um beispielsweise Medikamentenwechselwirkungen (▶ Kap. 12) vorzubeugen.
- Insbesondere während aufwändiger und den Patienten belastender somatischer Therapiemaßnahmen, die eine Exazerbation der psychischen Erkrankung hervorrufen könnten, muss eine **fortgesetzte psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatische Behandlung** gewährleistet sein.
- Angesichts der weiten Verbreitung insbesondere kardiovaskulärer Erkrankungen kommt der Therapie

entsprechender **Begleiterkrankungen** (Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen) eine große Bedeutung zu; besondere Beachtung verdient dabei die mögliche Verursachung bzw. Verstärkung metabolischer Störungen durch Psychopharmaka (▶ Kap. 42).

In den letzten Jahren wurden von Fachgesellschaften verschiedene Empfehlungen abgegeben mit festgelegten Kontrollintervallen, die gewährleisten sollen, dass ggf. notwendige Therapiemaßnahmen frühzeitig eingeleitet werden. Es soll nicht verschwiegen werden, dass die in ▶ Tab. 44.1 niedergelegten Empfehlungen einen nicht unerheblichen Aufwand beinhalten und deren Implementierung in die Praxis bisher bestenfalls teilweise gelungen ist.

44.6 Allgemeinmedizinische Versorgung psychisch Kranker

44.6.1 Gestaltung der somatischen Krankenversorgung

Die Erkenntnisse zum körperlichen Gesundheitsstatus und zur Qualität der körpermedizinischen Versorgung von Menschen mit SMI stellen eine Herausforderung dar, sowohl für Psychiatrie und Psychotherapie als auch für die somatischen Fachgebiete. Für eine dem medizinischen Bedarf gerecht werdende Krankenversorgung der Betroffenen erscheinen die folgenden Aspekte relevant:

- Psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatische Krankenversorgung erfordert **allgemeinmedizinische Basiskompetenzen** der dort tätigen Ärzte, unabhängig davon, in welchem Umfang sie entsprechende Leistungen selbst erbringen oder ob andere Ärzte (z. B. Hausarzt, Internist) diese durchführen.
- Umgekehrt müssen somatisch tätige Ärzte über psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatische Grundkenntnisse verfügen, um sich auf die besonderen Aspekte, die bei der Behandlung schwer psychisch Kranker zu beachten sind, einstellen zu können; sie sollten auch eine Vorstellung von den mit psychischen Erkrankungen assoziierten körperlichen Gefährdungen haben.
- Unser Gesundheitswesen ist traditionell so organisiert, dass ein integrativer Behandlungsansatz für psychisch Kranke mit somatischer Komorbidität nicht vorgesehen ist; bei dem hohen Spezialisierungsgrad, den die Medizin in der Somatik, aber auch in der Psychiatrie und Psychotherapie sowie in der Psychosomatik erreicht hat, erscheint es jedoch unverzichtbar, für Patienten, die gleichzeitig körperlich und psychisch krank sind, **integrierte Angebote** der

Tab. 44.1 Empfehlungen zur Prävention, Diagnostik und Therapie somatischer Begleiterkrankungen bei Patienten mit SMI. (Verkürzt nach De Hert et al. 2009, Goff et al. 2005)

Zeitpunkt	Empfehlungen
Erstuntersuchung	– Erfassung der somatischen Vorgeschichte, Beachtung von Risikoverhalten (Fehlernährung, Bewegungsmangel, Rauchen, Konsum von Alkohol, Drogen usw.) – Puls, Blutdruck, Waist to Hip Ratio (WHR), Body-Mass-Index (BMI), Blutzucker, Lipidstatus – Vernetzung mit Hausarzt, Einholen von Vorbefunden; wenn kein Hausarzt vorhanden, Versuch, diesen zu vermitteln – Wenn machbar, Psychoedukation bezüglich Prävention somatischer Erkrankungen
Bei jeder Konsultation	– Erfassung von Veränderungen (Beschwerden, interkurrente Erkrankungen, Medikation usw.), Beurteilung der Compliance – Intervalle: individuelle Festlegung je nach Befundlage und Behandlungsverlauf (z. B. nach Einleitung antipsychotischer Behandlung erste Gewichtskontrolle nach einem Monat, Blutdruck- und Laborkontrolle nach sechs bis zwölf Wochen) – Prüfung, ob adäquate Behandlung von Begleiterkrankungen erfolgt (Hypertonie, Diabetes usw.); ggf. Abstimmung mit Haus- oder Facharzt – Ggf. Motivation zur Raucherentwöhnung
Halbjährlich	– Kontakt mit Hausarzt – Kontrolle Blutdruck, BMI usw. – Überprüfung des Bedarfs für Psychoedukation bezüglich Prävention somatischer Erkrankungen
Jährlich	– Blutzucker bestimmen, ggf. zusätzliche Laborparameter, Vorsorgeuntersuchungen, Impfstatus usw. – Formulierung von Gesundheitszielen gemeinsam mit dem Patienten unter Berücksichtigung präventivmedizinischer Aspekte

verschiedenen Fachdisziplinen voranzutreiben, z. B. über Praxisnetze im ambulanten Bereich und eine Weiterentwicklung und -verbreitung von CL-Diensten (Konsiliar- und Liaison-Dienste) in der klinischen Medizin; in diesem Zusammenhang sollte auch die Möglichkeit bedacht werden, dass ein allgemein-medizinisch-internistischer CL-Dienst psychiatrische Institutionen (Klinikstationen, Tageskliniken etc.) bei der Behandlung von Patienten mit relevanter somatischer Komorbidität unterstützt.

- Für Patienten, die aufgrund der Schwere ihrer körperlichen **und** psychischen Beeinträchtigung weder in einem primär somatischen bzw. psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatischen Setting adäquat behandelt werden können, sind auf sie zugeschnittene Angebote, wie **interdisziplinäre ambulante bzw. stationäre Einheiten, Liaisondienste**, unverzichtbar; schließlich können sozialpsychiatrische Institutionen, auch wenn diese nicht primär auf medizinische Leistungen hin ausgerichtet sind, eine wichtige Funktion für diejenigen Patienten übernehmen, die den Kontakt mit medizinischen Institutionen meiden; die vorliegenden Ergebnisse zur Evaluation integrierter Behandlungsangebote liefern, bei bisher noch sehr begrenzter Datenbasis, Hinweise auf positive Effekte hinsichtlich medizinischer Ergebnisvariablen, d. h., solche Ansätze versprechen bestehende Versorgungsdefizite zumindest teilweise auszugleichen.

44.6.2 Primäre und sekundäre Prävention somatischer Erkrankungen

Mit gestiegener Wahrnehmung der bei schwer psychisch Kranken gegebenen, teilweise mit der Einnahme von Psychopharmaka verbundenen Gesundheitsrisiken sind in den letzten Jahren darauf abzielende primär und sekundär präventive Maßnahmen zunehmend in den Fokus des Interesses gerückt. Diese enthalten im Wesentlichen folgende Elemente (auch [Tab. 44.1](#)):

- Programme, die zum Ziel haben, lebensstilbezogene Risiken zu reduzieren, z. B. durch eine gesündere Ernährung und Steigerung der körperlichen Aktivität, und damit eine Reduktion kardiovaskulärer Risiken zu bewirken.
- Darüber hinausgehend Maßnahmen im Sinne einer adäquaten Gesundheitsfürsorge, etwa durch Gewährleistung einer hausärztlichen Betreuung, von Vorsorgeuntersuchungen usw.

Auch wenn eine abschließende Bewertung solcher Aktivitäten noch nicht möglich ist, so erscheinen diese unter dem Aspekt der klinischen Plausibilität grundsätzlich sinnvoll. Es ist zu beachten, dass die genannten Maßnahmen neben den erhofften präventiven Wirkungen zumindest teilweise auch das Potenzial haben, das gegenwärtige psychophysische Befinden der Betroffenen zu verbessern, z. B. durch eine Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit oder eine

Gewichtsreduktion. Erkenntnisse der letzten Jahre weisen insbesondere auf bedeutsame präventive Effekte regelmäßiger körperlicher Aktivität für Patienten mit SMI hin, und zwar sowohl in somatischer als auch psychischer Hinsicht (Henkel et al. 2014). Der Vorschlag, durch Präventionsmanager die Nachhaltigkeit der dargestellten Ansätze zu verbessern, könnte eine zukunftsweisende Bedeutung erlangen (Lederbogen et al. 2015).

Angesichts des enormen damit verbundenen Risikopotenzials sei noch speziell auf primär bzw. sekundär präventive Interventionen hinsichtlich des **Rauchens** eingegangen. Mindestens zwei Drittel der Patienten mit SMI rauchen, der Anteil der starken Raucher ist deutlich höher als in der Allgemeinbevölkerung und die Kriterien der Nikotinabhängigkeit sind bei einem Großteil der Betroffenen erfüllt. Die Beurteilung des Rauchens bei diesen Kranken kann nicht auf eine »schlechte Angewohnheit« reduziert werden. Zur Erklärung der deutlich erhöhten Prävalenz des Rauchens bei chronisch psychisch Kranken sei daran erinnert, dass der Konsum von Nikotin möglicherweise mit pharmakologischen Effekten einhergeht, die sich lindernd auf bestimmte Krankheitssymptome, aber auch auf unerwünschte Wirkungen von Antipsychotika auswirken. Hinzu können milieubezogene Faktoren kommen (Stichworte: Selbstmedikationshypothese, Unterstimulation).

Die neue S3-Leitlinie »Screening, Diagnostik und Behandlung des schädlichen und abhängigen Tabakkonsums« empfiehlt, dass Patienten mit psychischen Störungen »prinzipiell dieselben psychotherapeutischen und medikamentösen Prinzipien« wie psychisch Gesunden angeboten werden sollen. Dabei gilt bezogen auf schizophrene Erkrankte sowohl für verhaltenstherapeutische als auch medikamentöse (Bupropion, Vareniclin) Maßnahmen der hohe Empfehlungsgrad B. Mögliche unerwünschte Wirkungen der o. g. Medikamente müssen bedacht werden, ebenso wie Auswirkungen eines Rauchstopps auf die Pharmakokinetik bestimmter Antipsychotika (Clozapin, Olanzapin) (► Kap. 12). Wenn die Patienten sich nicht in einer aktiven Krankheitsphase befinden, ist bei einem Rauchstopp nicht mit einer Verschlechterung des psychischen Status zu rechnen. Zusammenfassend besteht nach aktuellem wissenschaftlichem Kenntnisstand somit kein Grund, dem Rauchen bei schwer psychisch Kranken mit therapeutischem Nihilismus zu begegnen.

[tx_szleitlinien/076-006l_S3_Tabak_2015-02.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/076-006l_S3_Tabak_2015-02.pdf)
(Zugegriffen: 02.01.2017)

- World Psychiatric Association (WPA) educational module »Physical illness in patients with severe mental disorders«: http://www.wpanet.org/detail.php?section_id=8&content_id=996 (Zugegriffen: 02.01.2017)

Übungsfragen

1. Worauf geht die signifikant verkürzte Lebenserwartung bei psychisch Kranken zurück?
2. Bei wie viel Prozent der psychisch Erkrankten finden sich begleitende somatische Erkrankungen in klinisch bedeutsamer Ausprägung?
3. Welche somatischen Erkrankungen finden sich gehäuft bei Patienten mit SMI?
4. Nennen Sie mögliche Erklärungsansätze für das erhöhte somatische Risiko psychisch Erkrankter.
5. Beschreiben Sie ein für schizophrene Patienten typisches Problem in der somatischen Diagnostik.
6. Schildern Sie eine mögliche Schwierigkeit bei der somatischen Diagnostik depressiver Patienten.

Weiterführende Literatur

- De Hert M, Dekker JM, Wood D, Kahl KG, Holt RI, Möller HJ (2009) Cardiovascular disease and diabetes in people with severe mental illness position statement from the European Psychiatric Association (EPA), supported by the European Association for the Study of Diabetes (EASD) and the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Psychiatry* 24: 412–424
- De Hert M, Correll CU, Bobes J, Cetkovich-Bakmas M, Cohen D, Asai I, Detraux J, Gautam S, Möller HJ, Ndeti DM, Newcomer JW, Uwakwe R, Leucht S (2011a) Physical illness in patients with severe mental disorders. I. Prevalence, impact of medications and disparities in health care. *World Psychiatry* 10: 52–77
- De Hert M, Cohen D, Bobes J, De Hert M, Cohen D, Bobes J, Cetkovich-Bakmas M, Leucht S, Ndeti DM, Newcomer JW, Uwakwe R, Asai I, Möller HJ, Gautam S, Detraux J, Correll CU (2011b) Physical illness in patients with severe mental disorders. II. Barriers to care, monitoring and treatment guidelines, plus recommendations at the system and individual level. *World Psychiatry* 10: 138–151
- Gaebel W, Riesbeck M, Wölwer W, Klimke A, Eickhoff M, Wilmsdorff M von, Millas W de, Maier W, Ruhrmann S, Falkai P, Sauer H, Schmitt A, Riedel M, Klingberg S, Möller HJ (2016) Predictors for symptom re-exacerbation after targeted stepwise drug discontinuation in first-episode schizophrenia: Results of the first-episode study within the German research network on schizophrenia. *Schizophr Res* 170: 168–176
- Goff DC, Cather C, Evans AE, Henderson DC, Freudenreich O, Copeland PM, Bierer M, Duckworth K, Sacks FM (2005) Medical morbidity and mortality in schizophrenia: guidelines for psychiatrists. *J Clin Psychiatry* 66: 183–194

- Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie e.V. (DG-Sucht) (2015) S3-Leitlinie Screening, Diagnostik und Behandlung des schädlichen und abhängigen Tabakkonsums: <http://www.awmf.org/uploads/>

- Henkel K, Reimers CD, Knapp G, Schneider F (2014) Körperliches Training bei neurologischen und psychischen Erkrankungen. *Nervenarzt* 85: 1521–1528
- Hewer W, Fießl HS (2009) Körperliche Erkrankungen bei psychiatrischen Patienten. Teil I: Epidemiologie, häufige Erkrankungen. *Fortschr Neurol Psychiat* 77: 720–737
- Hewer W, Schneider F (2016) Somatische Morbidität bei psychisch Kranken. *Nervenarzt* 87: 787–801
- Ho BC, Andreasen NC, Ziebell S, Pierson R, Magnotta V (2011) Long-term antipsychotic treatment and brain volumes: a longitudinal study of first-episode schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 68: 128–137
- Howard LM, Barley EA, Davies E, Rigg A, Lempp H, Rose D, Taylor D, Thornicroft G (2010) Cancer diagnosis in people with severe mental illness: practical and ethical issues. *Lancet Oncol* 11: 797–804
- Kisely S, Crowe E, Lawrence D (2013) Cancer-related mortality in people with mental illness. *JAMA Psychiatry* 70: 209–217
- Kjaer JN, Biskin R, Vestergaard CH, Munk-Jørgensen P (2015) A nationwide study of mortality in patients with borderline personality disorder. *Eur Psychiatry* 30 (Suppl 1): 202
- Laursen TM, Munk-Olsen T, Agerbo E, Gasse C, Mortensen PB (2009) Somatic hospital contacts, invasive cardiac procedures, and mortality from heart disease in patients with severe mental disorder. *Arch Gen Psychiatry* 66: 713–720
- Laursen TM, Nordentoft M, Mortensen PB (2014) Excess early mortality in schizophrenia. *Annu Rev Clin Psychol* 10: 5.1–5.24
- Lederbogen F, Schwarz P, Häfner S, Schweiger U, Bohus M, Deuschle M (2015) Kardiale und metabolische Risikofaktoren bei schweren psychischen Erkrankungen – Aufgaben eines Präventionsmanagers. *Nervenarzt* 86: 866–871
- Lesage A, Rochette L, Émond V, Pelletier É, St-Laurent D, Diallo FB, Kisely S (2015) A surveillance system to monitor excess mortality of people with mental illness in Canada. *Can J Psychiatry* 60: 571–579
- McGinty EE, Baller J, Azrin ST, Juliano-Bult D, Daumit GL (2016) Interventions to address medical conditions and health-risk behaviors among persons with serious mental illness: a comprehensive review. *Schizophr Bull* 42: 96–124
- Ribe AR, Laursen TM, Sandbaek A, Charles M, Nordentoft M, Vestergaard M (2014) Long-term mortality of persons with severe mental illness and diabetes: a population-based cohort study in Denmark. *Psychol Med* 44: 3097–3107
- Ribe AR, Vestergaard M, Katon W, Charles M, Benros ME, Vanderlip E, Nordentoft M, Laursen TM (2015) Thirty-day mortality after infection among persons with severe mental illness: a population-based cohort study in Denmark. *Am J Psychiatry* 172: 776–783
- Scott KM, Lim C, Al-Hamzawi A, Alonso J, Bruffaerts R, Caldas-de-Almeida JM, Florescu S, de Girolamo G, Hu C, de Jonge P, Kawakami N, Medina-Mora ME, Moskalewicz J, Navarro-Mateu F, O'Neill S, Piazza M, Posada-Villa J, Torres Y, Kessler RC (2015) Association of mental disorders with subsequent chronic physical conditions: world mental health surveys from 17 countries. *JAMA Psychiatry* 72: 1–9
- Tiihonen J, Lönnqvist J, Wahlbeck K, Klaukka T, Niskanen L, Tanskanen A, Haukka J (2009) 11-year follow-up of mortality in patients with schizophrenia: a population-based cohort study (FIN11 study). *Lancet* 374: 620–627
- Walker ER, McGee RE, Druss BG (2015) Mortality in mental disorders and global disease burden implications: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry* 72: 334–341
- Willkomm M (2013) *Praktische Geriatrie: Klinik – Diagnostik – Interdisziplinäre Therapie*. Thieme, Stuttgart
- Winterer G (2010) Why do patients with schizophrenia smoke? *Curr Opin Psychiatry* 23: 112–119
- Wu WS, Sung KC, Cheng TJ, Lu TH (2015) Associations between chronic diseases and choking deaths among older adults in the USA: a cross-sectional study using multiple cause mortality data from 2009 to 2013. *BMJ Open* 5: e009464
- Wunderink L, Nieboer RM, Wiersma D, Sytema S, Nienhuis FJ (2013) Recovery in remitted first-episode psychosis at 7 years of follow-up of an early dose reduction / discontinuation or maintenance treatment strategy: long-term follow-up of a 2-year randomized clinical trial. *JAMA Psychiat* 70: 913–920

Psychische Erkrankungen bei älteren Patienten

M. Haupt, F. Schneider

45.1 Einführung – 584

45.2 Depressive Störungen – 585

45.2.1 Epidemiologie – 585

45.2.2 Ätiologie – 585

45.2.3 Klinik – 585

45.2.4 Diagnostik und Differenzialdiagnosen – 586

45.2.5 Verlauf und Prognose – 587

45.2.6 Therapie – 587

45.3 Maniforme Störungen – 588

45.4 Angststörungen – 589

45.4.1 Ätiologie – 589

45.4.2 Komorbiditäten – 589

45.4.3 Verlauf und Prognose – 589

45.4.4 Differenzialdiagnosen – 589

45.4.5 Therapie – 589

45.5 Schizophrenie und andere wahnhaftige Störungen – 590

45.6 Sucht – 590

45.6.1 Alkohol – 591

45.6.2 Benzodiazepine – 591

45.7 Schlafstörungen – 591

45.8 Versorgungsstrukturen – 592

Weiterführende Literatur – 593

»Kurzinfo«

- Mit dem Alterungsprozess gehen häufig **Multimorbidität** und **Polypharmazie** einher sowie körperliche Veränderungen, die die **Pharmakokinetik und -dynamik** von Arzneimitteln beeinflussen können. Dies hat zur Folge, dass
 - auf Arzneimittelwechselwirkungen und Kontraindikationen verstärkt zu achten ist und
 - differenzialdiagnostisch auf somatische und substanzbedingte psychische Syndrome besonderes Augenmerk gelegt werden muss.
- **Depressionen und Demenzen** sind die **häufigsten** psychischen Erkrankungen im Alter, gefolgt von den **Angststörungen**.
- **Depressionen im Alter** werden nicht selten übersehen oder fehlgedeutet aufgrund der häufig in den Vordergrund gestellten **kognitiven Störungen** (mitunter schwierige differenzialdiagnostische Abgrenzung zu Demenz-Erkrankungen), der starken **Somatisierungsneigung** oder **Bagatellisierung** affektiver Symptome durch Betroffene.
- Unter den **Angststörungen** im Alter dominieren die spezifischen Phobien; ähnlich wie bei Depressionen werden auch Angststörungen im Alter vielfach übersehen.
- **Schizophrene Erkrankungen** im Alter treten in der Regel im Rahmen einer schon länger bestehenden schizophrenen Erkrankung auf; die Symptomatik zu früheren Lebensabschnitten unterscheidet sich nicht wesentlich, Ich-Störungen und Denkzerfahrenheit sind aber seltener; **psychotische Symptome** finden sich darüber hinaus bei einer Vielzahl anderer somatischer und psychischer Erkrankungen, z. B. bei der Alzheimer-Demenz.
- Suchterkrankungen im Alter betreffen v. a. **Alkohol** (begünstigt durch Vereinsamung, chronische körperliche Erkrankungen, fehlende Tagesstruktur, Verluste, Erfahrungen und andere negative Lebensereignisse) sowie Medikamente (vorrangig eine »**Niedrigdosisabhängigkeit**« von **Benzodiazepinen** als meistverordnete Medikamentengruppe unter den Psychopharmaka im Alter).
- Im Alter sind subjektive Klagen über **Schlafstörungen** häufig, wobei der Nachtschlaf unruhiger wird und tiefe Schlafphasen zugunsten der leichten Schlafphasen abnehmen.

45.1 Einführung

Auch im Alter spielen psychische Erkrankungen eine nicht zu unterschätzende Rolle. Hinsichtlich der Häufigkeit psychischer Erkrankungen in der älteren Allgemeinbevölkerung

hat die **Berliner Altersstudie** (BASE, Helmchen et al. 2010) große Bedeutung erlangt, im Rahmen derer 517 über 70-jährige Menschen aus Westberlin untersucht wurden. In dieser Stichprobe litten etwa 24 % der untersuchten Personen an einer psychischen Erkrankung (orientiert an den DSM-III-R-Kriterien), davon etwa 40 % unter einer behandlungsbedürftigen Erkrankung. Die häufigsten psychischen Erkrankungen im Alter sind Demenzen (► Kap. 17) und Depressionen (► Abschn. 45.2).

Zur adäquaten medizinischen Versorgung älterer Patienten mit einer psychischen Erkrankung müssen Besonderheiten dieser Patientengruppe berücksichtigt werden. So bestehen häufig:

- Multimorbidität und Polypharmazie
- Chronische somatische Erkrankungen
- Verminderte Kompensationsreserven
- Einschränkungen wie Bewegungs- und Kommunikationseinbußen durch Hör- und Sehminderungen.

➤ **Mit dem Alter nehmen die Morbidität und damit auch die Anzahl verordneter Arzneimittel zu, sodass bei einer psychopharmakologischen Behandlung älterer Menschen besonders kritisch auf Arzneimittelinteraktionen und Kontraindikationen zu achten ist.**

Der normale Alterungsprozess bringt zudem viele **körperliche Veränderungen** mit sich, z. B.:

- Verminderte Nieren- und Leberfunktion (reduzierte renale und hepatische Elimination)
- Reduzierter First-Pass-Metabolismus
- Reduzierte Synapsendichte sowie Schrumpfung und Abnahme von Neuronen
- Erweiterung der Liquorräume
- Verminderte Albuminbindung im Plasma
- Gastrointestinale Achlorhydrie
- Zunehmender Körperfettanteil, sodass lipophile Substanzen wie Benzodiazepine hier hohe Konzentrationen erreichen können.

Insbesondere bei einer medikamentösen Therapie ist zu beachten, dass solche körperlichen Veränderungen mit veränderten pharmakodynamischen und -kinetischen Eigenschaften einhergehen. Daher sollte die Pharmakotherapie älterer Patienten an bestimmten Richtlinien orientiert sein:

- Vor Therapiebeginn Kontrolle der **Nierenfunktion** (glomeruläre Filtrationsrate).
- »**Start low – go slow**«: mit etwa 50 % der Zieldosis beginnen, Dosis langsam anpassen.
- Therapeutisches **Drug monitoring**: regelmäßige, engmaschige Serumspiegelkontrollen.

- Auf **pharmakogen** bedingte Symptombilder achten wie Verwirrheitszustände, Synkopen, Stürze, Exsikkose.
- **Kritische Therapiekontrolle**, wenn möglich, Auslass- und Reduktionsversuche.

Ein weiteres, sich nicht nur, aber besonders bei älteren Patienten darstellendes Problem sind Fehleinnahmen von Arzneimitteln, die häufig auf eine mangelhafte Compliance zurückzuführen sind. Wesentliche Gründe hierfür sind:

- Komplexes Einnahmeregime mit vielen Medikamenten und häufige Tabletteneinnahme (mehrmals täglich).
- Schlechte Handhabbarkeit der Verpackung und der Tabletten, beispielsweise beim Zerteilen.
- Fehlendes Wissen über die genaue Einnahmeverordnung.
- Eingeschränkte kognitive, motorische und sensorische Fähigkeiten.
- Befürchtungen bezüglich unerwünschter Wirkungen und hoher Kosten.
- Höhere Nebenwirkungsrate.

45.2 Depressive Störungen

45.2.1 Epidemiologie

Prävalenzangaben für depressive Störungen im Alter variieren zwischen den verschiedenen Studien und je nach Erhebungsmethode sehr stark. Nach aktuellen repräsentativen Studiendaten aus Deutschland liegt bei etwa 6 % der untersuchten über 70-Jährigen eine klinisch relevante depressive Störung vor (nach DSM-IV-Kriterien), darunter erfüllen etwa 4,5 % die Diagnosekriterien einer Major Depression (Busch et al. 2013). Subdiagnostische depressive Symptome finden sich bei etwa 18 % der Untersuchten. Frauen sind um mehr als ein Drittel häufiger betroffen.

- **Während die Häufigkeit schwerer depressiver Störungen im höheren Lebensalter nicht zunimmt, sondern in etwa gleich bleibt zu früheren Lebensabschnitten, steigt die Zahl leichter, subdiagnostischer depressiver Symptome im Alter an.**

Insbesondere bei Patienten mit körperlichen Krankheiten und Behinderungen ist die Häufigkeit von Depressionen erhöht. Aus diesem Grunde ist es nicht ungewöhnlich, dass die Prävalenz depressiver Episoden bei den Bewohnern von Pflegeheimen deutlich über der von gleichaltrigen Personen liegt, die außerhalb von Institutionen leben. Der Anteil schwerer depressiver Störungen liegt in Pflegeeinrichtungen bei etwa 15 %.

45.2.2 Ätiologie

Auch bei depressiven Störungen im Alter ist von einer **multi-faktoriellen Ätiologie** auszugehen, wobei genetische Faktoren für die Erstmanifestation einer depressiven Episode im höheren Lebensalter eine untergeordnete Rolle zu spielen scheinen.

Wie in jüngeren Lebensabschnitten werden für die Manifestation einer depressiven Episode im Alter Störungen des **serotonergen und noradrenergen** (z. T. auch des dopaminergen) Neurotransmittersystems und eine Fehlregulation der **neuroendokrinen Stressachse** als ätiologisch bedeutsam angesehen. Bei der erstmals im Alter auftretenden depressiven Störung werden häufig **hirnmorphologische Veränderungen** (z. B. durch atrophische oder ischämische Prozesse) in Form von Ventrikelerweiterungen und Dichteminderungen in der weißen Substanz beschrieben. Zudem gehen depressive Störungen im Alter gehäuft einher mit zerebralen Gefäßveränderungen, vaskulären Risikofaktoren und ischämischen Läsionen im Gehirn, v. a. im Nucleus caudatus und präfrontalem Kortex. Depressionen finden sich daher gehäuft bei Patienten mit kardio- und zerebrovaskulären Erkrankungen (► Kap. 41).

Daneben spielen **psychosoziale Faktoren** wie einschneidende negative Lebensereignisse eine wichtige Rolle. Besonders relevant ist, dass durch die mit dem Alter einhergehenden Verluste (Tod nahestehender Personen, Ende der Berufstätigkeit, Verminderung sozialer Kontakte und Aktivitäten z. B. aufgrund von Immobilität, Seh- und Hörmindierungen, Inkontinenz) stabilisierende Faktoren wegfallen.

Zu den **prädisponierenden Faktoren** für das Auftreten von Depressionen im höheren Lebensalter gehören:

- Frühere depressive Episoden
- Weibliches Geschlecht
- Persönlichkeitsstörungen
- Negative Lebensereignisse wie Verlust des Partners, schwere chronische / schmerzhafte Erkrankung, sozialer Abstieg, Entwurzelung, zwischenmenschliche Konflikte.

45.2.3 Klinik

Die Kernsymptome einer Depression (► Abschn. 22.4) unterscheiden sich nicht grundlegend zwischen jüngeren und älteren Lebensabschnitten. Allerdings wird im Alter die depressive Verstimmung häufig überlagert von **körperlichen** und **kognitiven Störungen**, was das Erkennen einer Depression erschwert. Patienten mit einer Depression klagen vielfach über eine Denkhemmung, Beeinträchtigungen von Merkfähigkeit und Gedächtnis und Konzentrationsstörungen, wobei die subjektiven Klagen darüber in der Regel größer sind als die objektivierbaren Defizite.

Depressive Patienten neigen dazu, sich mit sehr guten Leistungswerten zu vergleichen und stärken damit ihr negatives Selbstbild.

Die kognitiven Störungen können jedoch auch so ausgeprägt sein, dass die differenzialdiagnostische Unterscheidung zwischen einer Demenz und einer kognitiven Störung im Rahmen einer Depression (hierfür wird mitunter der umstrittene Begriff »Pseudodemenz« benutzt) schwierig sein kann. Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung können folgende Kriterien hilfreich sein, die für eine Depression sprechen:

- Depressive Episoden in der Vorgeschichte
- Eine über den Tag anhaltende depressive Verstimmung
- Ein ausgeprägtes Morgentief
- Fehlen von Orientierungsstörungen, Aphasie, Apraxie und Agnosie
- Schwerpunkt der Symptome im affektiven, nicht im kognitiven Bereich
- Ein Rückgang depressiver Verstimmtheit und kognitiver Einbußen mit erfolgreicher Antidepressivabehandlung.

Es ist daran zu denken, dass eine Depression und eine Demenz auch gleichzeitig vorliegen können.

- **Kognitive Störungen, die mit einer depressiven Störung einhergehen, welche sich erstmalig im Alter manifestiert, stellen einen Risikofaktor für eine sich später entwickelnde Demenz dar.**

Depression-Executive-Dysfunction(DED)-Syndrom

Ein Syndrom, das bevorzugt im Rahmen von Depressionen im höheren Alter beschrieben wird, ist das sog. Depression-Executive-Dysfunction (DED)-Syndrom. Dieses ist charakterisiert durch:

- Beeinträchtigungen exekutiver Funktionen (z. B. verminderte Wortflüssigkeit und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, Beeinträchtigungen von Problemlösen, Handlungsinhibition und kognitiver Flexibilität)
- Verminderter Antrieb
- Paranoide Ideen
- Leichte vegetative Störungen.

Das DED-Syndrom kann mit zerebrovaskulären Störungen assoziiert sein. In der Bildgebung zeigen sich häufig frontal betonte zerebrovaskuläre Läsionen im Marklager.

Das DED-Syndrom hat unter den depressiven Störungen eine vergleichsweise ungünstige Prognose und kann so stark ausgeprägt sein, dass Pflegebedürftigkeit besteht.

Neben den kognitiven Störungen wird das klinische Bild der Depression im Alter oftmals geprägt von körperlichen Symptomen und Krankheitsbefürchtungen sowie anankastischen Zügen, psychomotorischer Unruhe, Asthenie, diffusen Ängsten und Ängsten vor Gedächtnisverlust.

- **Ältere Menschen neigen zur Somatisierung: sie suchen eher wegen körperlicher Erkrankungen den Arzt auf.**

Auch **psychotische Symptome**, v. a. Verarmungs- und Schuldideen, können auftreten. Zudem steigt mit zunehmendem Alter die **Suizidrate** deutlich an, betroffen sind v. a. ältere Männer. Suizidalität bei depressiven Patienten im Alter ist v. a. assoziiert mit Vereinsamung, Verlust nahestehender Bezugspersonen, chronischen somatischen Erkrankungen und Konflikten mit Angehörigen.

45.2.4 Diagnostik und Differenzialdiagnosen

Depressionen im höheren Lebensalter werden aufgrund der symptomatischen Besonderheiten (► Abschn. 45.2.3) bei bis zu 50 % der Betroffenen in der Primärversorgung nicht erkannt. Dazu kommt, dass eine depressive Verstimmtheit von älteren Betroffenen vielfach bagatellisiert und oft nicht spontan berichtet wird. Depressive Kernsymptome wie Freud- und Interesselosigkeit, Antriebsstörungen und v. a. auch Suizidalität müssen daher aktiv exploriert werden.

Unterstützend zur klinischen Untersuchung, wie sie auch bei Patienten in jüngeren Lebensabschnitten erfolgt (► Abschn. 22.7), können spezielle psychometrische Verfahren eingesetzt werden, wie beispielsweise die Geriatriische Depressionsskala (GDS, Sheikh u. Yesavage 1986), die sich als Screeningmethode für depressive Störungen im höheren Lebensalter bewährt hat.

Somatische Erkrankungen sind bei älteren Menschen häufiger und müssen als Ursachen einer sekundären depressiven Symptomatik ausgeschlossen werden. Hierzu gehören v. a. endokrine Störungen (Hypothyreose, M. Cushing, M. Addison), M. Parkinson, virale Erkrankungen oder auch ein stattgehabter Insult. Daneben stellen eine Hypertonie, Diabetes mellitus und eine Hyperlipidämie vaskuläre Risikofaktoren für die Depressionsentstehung dar.

Darüber hinaus können **Medikamente** (z. B. Digitalispräparate, einige Antihypertensiva, Kortikoide, Dopaminergika,

Antikonvulsiva, Antipsychotika) depressive Syndrome auslösen (► [Kap. 13](#)). Ferner kann der missbräuchliche Konsum von **Alkohol** oder **Benzodiazepinen** zur Ausbildung eines depressiven Syndroms beitragen.

Psychiatrische Differenzialdiagnosen sind insbesondere demenzielle Erkrankungen. So zeigen Patienten mit einer Demenz bei Alzheimer-Krankheit in bis zu 60 % der Fälle eine depressive Symptomatik.

Da im Alter auch Verlusterlebnisse häufig sind, müssen normale Trauerreaktionen von depressiven Störungen abgegrenzt werden. Abnorme Trauerreaktionen entwickeln sich beispielsweise häufig auf dem Boden eines ambivalenten Verhältnisses gegenüber einem nahen Verstorbenen, da sich hier oftmals Schuldgefühle z. B. aufgrund tatsächlicher oder vermeintlicher Versäumnisse ausbilden.

► **Zu beachten ist, dass Trauerreaktionen im Alter häufiger länger andauern als in jüngeren Lebensabschnitten.**

45.2.5 Verlauf und Prognose

Etwa ein Viertel der Depressionen bei älteren Menschen remittieren vollständig, bei einem weiteren Viertel verläuft die Erkrankung chronisch, da insbesondere keine adäquate psychiatrisch-psychotherapeutische Versorgung erfolgt. Prognostisch ungünstige Faktoren sind Vereinsamung und Unzufriedenheit mit der aktuellen Lebenssituation, kardiovaskuläre Risikofaktoren sowie psychotische Symptome.

► **Vereinsamung erhöht das Risiko einer Chronifizierung der Erkrankung.**

45.2.6 Therapie

■ Psychotherapie

Psychotherapeutische Interventionen bei Depressionen unterscheiden sich grundsätzlich nicht zwischen jüngeren und älteren Patienten. Das Modell der Selektiven Optimierung mit Kompensation (SOK) (Hautzinger 2015), beschreibt als übergeordnete Interventionskomponenten in der Psychotherapie älterer Menschen a. die Auswahl bzw. Veränderung von Zielen und Verhaltensbereichen (Selektion), b. Schaffung, Training und Nutzung neuer Handlungsmittel (Kompensation) und c. die Störung sowie Nutzung von Ressourcen (Optimierung).

Am besten untersucht und als effizient bei der Behandlung der Depression im Alter beschrieben, sind die **kognitive Verhaltenstherapie** und die **Interpersonelle Psychotherapie**, die wichtige soziale Beziehungen zu stärken und

zu konsolidieren versucht (► [Abschn. 22.8.1](#)). Relevante Therapieerfolge sind nach etwa sechs bis 12 Wochen zu erwarten.

Zusätzlich sollten **psychoedukative** Maßnahmen eingesetzt werden, auch Entspannungsverfahren können im Einzelfall positive Effekte erzielen.

Weitere ergänzende Therapieverfahren, die auch im Alter ihre Berechtigung haben können, sind die Schlafentzugstherapie sowie die Elektrokonvulsionstherapie (► [Kap. 15](#)).

Die Wirkung des **Schlafentzugs** (► [Abschn. 15.5](#)) ist in der Regel nicht lange anhaltend, wiederholte Schlafentzüge können aber zu einer längerfristigen Zustandsverbesserung führen. Die Ansprechrate auf einen Schlafentzug liegt bei etwa 50 %, empfohlen wird ein partieller Schlafentzug (Schlafentzug in der zweiten Nachthälfte), der oft ebenso wirksam ist wie der totale Schlafentzug.

Die **Elektrokonvulsionstherapie** (► [Abschn. 15.1](#)) stellt auch für ältere Patienten mit therapieresistenten Depressionen oder besonders schwerer Symptomatik mit Suizidalität, Nahrungsverweigerung und Wahnsymptomatik eine mögliche und gute Therapieoption dar.

Bei saisonal abhängiger Depression kann auch im Alter eine unterstützende **Lichttherapie** mit Erfolg eingesetzt werden (► [Abschn. 15.6](#)).

■ Psychopharmakotherapie

Grundlage der medikamentösen Therapie sind auch im höheren Lebensalter **Antidepressiva** (► [Tab. 45.1](#)), wobei generell die neueren Antidepressiva gegenüber den herkömmlichen, v. a. trizyklischen Antidepressiva bevorzugt werden sollten. Bei starker Antriebsminderung oder auch beim Vorliegen eines DED-Syndroms eignen sich v. a. serotonerge Antidepressiva wie Citalopram und Sertralin oder auch Venlafaxin. Bei agitierten Depressionen sollten eher sedierende Antidepressiva wie Mirtazapin verabreicht werden.

Die Nebenwirkungsrate der Antidepressiva ist bei über 70-jährigen Patienten im Vergleich zu 20- bis 29-jährigen Patienten etwa 7-mal höher. Bei älteren Patienten sollten die Antidepressiva daher langsam aufdosiert und insgesamt niedriger dosiert werden als bei jüngeren Patienten.

► **Während der Behandlung mit serotonergen Antidepressiva ist auf eine mögliche Hyponatriämie zu achten (insbesondere bei Diarrhöen und Erbrechen). Trizyklische Antidepressiva (TZA) sind aufgrund ihrer anticholinergen Begleitkomponente, der kardialen Nebenwirkungsrate sowie ihrer delirogenen Wirkung nicht Mittel der 1. Wahl. Unter den TZA besitzt nur Nortriptylin ein in dieser Hinsicht günstigeres Nebenwirkungsprofil.**

■ Tab. 45.1 Ausgewählte Antidepressiva für die antidepressive Behandlung älterer Patienten

Antidepressiva	Mittlere Tagesdosis [mg]
Citalopram	20–40
Escitalopram	10–20
Mirtazapin	7,5–45
Nortriptylin	50–100
Sertralin	50–100
Venlafaxin	75–225
Lithium (zur Erhaltungstherapie, weniger zur Augmentationstherapie).	Blutspiegeleinstellung mit 0,4–0,7 mmol / l niedriger als bei jüngeren Patienten. Cave: Neurotoxische Wirkungen, Diuretikagabe mit Risiko der Lithiumintoxikation, in Einzelfällen Parkinson-Syndrom mit grobschlägigem Tremor.
Carbamazepin (Augmentationstherapie) (zugelassen zur Rezidivprophylaxe bipolarer affektiver Störungen, wenn Lithium nicht ausreichend wirksam ist oder bei Kontraindikationen gegen Lithium).	800 (Blutspiegelkontrolle!). Cave: Hohes pharmakologisches Interaktionspotenzial durch Enzyminduktion, allergische Reaktionen, Hyponatriämie.

Zu beachten ist, dass sich die Wirkung der Antidepressiva bei Älteren u. U. mit einer noch größeren Latenz zeigt als bei jüngeren Patienten (nach ca. sechs bis zwölf Wochen).

Bei Erstmanifestation sollte eine erfolgreiche Therapie mindestens noch über vier bis neun Monate weitergeführt werden, bei Rezidiven wenigstens zwei Jahre (► Abschn. 22.8.1).

Zur Rezidivprophylaxe affektiver Störungen hat Lithium bei älteren Patienten eine vergleichbare Wirkung wie bei jüngeren Patienten, jedoch ist die Verträglichkeit bei älteren Patienten oft schlechter, sodass Lithiumintoxikationen häufiger sind. Es muss daher gerade bei älteren Patienten unter einer Lithiumtherapie auf regelmäßige Serumspiegelkontrollen sowie eine ausreichende Flüssigkeitsaufnahme geachtet werden.

45.3 Maniforme Störungen

Manische Episoden, insbesondere Erstmanifestationen, sind im Alter relativ selten. Sie treten im höheren Alter eher als Folge einer somatischen Erkrankung oder substanzinduziert (z. B. durch Kortikosteroide) als sog. sekundäre oder symptomatische maniforme Störungen auf. Zu den körperlichen Erkrankungen, die häufige Ursache einer symptomatischen maniformen Störung (z. B. Delirien) sein können, gehören die multiple Sklerose, zerebrale Tumore und der Lupus erythematodes.

Bei einer manischen Episode im Alter müssen ein vermindertes Schlafbedürfnis sowie verminderte Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme besondere Beachtung finden, da

diese Krankheitszeichen bei älteren Personen mehr noch als bei jüngeren zu erheblichen körperlichen Komplikationen führen können.

Für die Pharmakotherapie maniformer Syndrome im Alter haben sich die in ■ Tab. 45.2 aufgeführten Substanzen bewährt. Eventuell kann es notwendig sein, bei schweren maniformen Syndromen zur Sedierung vorübergehend zusätzlich kurzwirksame Benzodiazepine wie Lorazepam zu verabreichen. Hierbei sollten die unerwünschten Wirkungen wie Gangunsicherheit und Sturzneigung beachtet werden.

■ Tab. 45.2 Pharmakotherapie manischer Episoden im Alter

Psychopharmaka	Mittlere Tagesdosis [mg]
Pipamperon (Off-label-Anwendung)	60–200
Haloperidol	5–10
Quetiapin	25–150
Risperidon	2–4
Carbamazepin (bei Kontraindikation gegen Antipsychotika; Off-label-Anwendung).	200–800
Valproinsäure (bei Kontraindikation gegen Antipsychotika; in retardierter Form in der Indikation Manie und zur Rezidivprophylaxe der bipolaren Störung zugelassen).	200–1400

45.4 Angststörungen

Nach den depressiven und demenziellen Erkrankungen gehören Angststörungen mit einer Prävalenz von insgesamt etwa 10 % zu den häufigsten psychischen Erkrankungen im höheren Lebensalter.

Spezifische Phobien liegen in dieser Altersgruppe bei rund 8 %, die soziale Phobie bei etwa 2 % und die Agoraphobie bei 3,5 %. Die generalisierte Angststörung tritt in rund 1 % der Fälle auf (Jacobi et al. 2013).

Angststörungen werden im Alter aber nicht selten übersehen, weil ältere Menschen Angstzustände oftmals **nicht spontan** berichten oder diese **bagatellisieren** und vielfach uncharakteristische (v. a. kardiovaskuläre und vegetative) **körperliche Symptome** in den Vordergrund der Beschwerdeschilderung stellen. Auch werden Symptome wie soziales Rückzugsverhalten im Sinne eines, viele Angststörungen kennzeichnenden, Vermeidungsverhaltens häufig als alters-typisch **fehlinterpretiert**.

45.4.1 Ätiologie

Ätiologisch bedeutsame Faktoren für Angststörungen im Alter sind zum einen psychosozialer Art (belastende negative Lebensumstände und -ereignisse wie körperliche Erkrankungen, Schmerzen, zwischenmenschliche Konflikte oder finanzielle Probleme, Ausscheiden aus dem Berufsleben, Verlust von Bezugspersonen, Autonomieverlust im Alter). Zum zweiten liegen Ursachen der Angststörung in pathophysiologischen Veränderungen im Bereich des aufsteigenden noradrenergen Systems, der Hippocampusformation und des Amygdalakomplexes sowie zum dritten in genetischen Faktoren (Konkordanzrate bei monozygoten Zwillingen 30–40 %).

45.4.2 Komorbiditäten

Angststörungen weisen hohe Komorbiditätsraten mit depressiven Störungen, demenziellen sowie körperlichen Erkrankungen auf. Auch die Komorbiditäten der Angststörungen untereinander sind wie in anderen Altersgruppen hoch. Panikstörungen treten auch im Rahmen von Interaktionsproblemen bei Polypharmazie auf, sie manifestieren sich zudem nicht selten nach Absetzen von Benzodiazepinen oder Barbituraten.

45.4.3 Verlauf und Prognose

Während nur einem Teil der Patienten mit einer Panikstörung eine vollständige Remission gelingt, nehmen phobische Störungen im Alter oftmals einen günstigeren Verlauf.

In Katamneseuntersuchungen werden bei verhaltenstherapeutischen Interventionen Erfolgsraten von 60 bis 80 % berichtet. Die generalisierte Angststörung im Alter neigt zur Chronifizierung.

Beeinträchtigungen gesundheitlicher und sozialer Funktionen durch Angststörungen können sich v. a. ergeben durch ausgeprägtes Vermeidungsverhalten mit sozialem Rückzug sowie vegetative Übererregtheit, die sich auf das Herz-Kreislauf-System negativ auswirken kann.

45.4.4 Differenzialdiagnosen

Viele internistische Erkrankungen können mit Angstsymptomen einhergehen, sodass eine sorgfältige differenzialdiagnostische Abklärung erfolgen muss. Wichtige **somatische Ursachen** für Angstzustände im Alter sind:

- Kardiovaskulär (z. B. Myokardinfarkt, Arrhythmien, Hypertonie, Mitralklappenprolaps)
- Respiratorisch (z. B. COPD, Emphysem, pulmonale Embolie, Hypoxie)
- Metabolisch-endokrin (z. B. Diabetes mellitus, Hyperthyreose)
- Neurologisch (z. B. Epilepsie, M. Parkinson, demyelinisierende Prozesse, zerebrale Tumoren, Störungen des Gleichgewichtsorgans).

Daneben können Angststörungen auch **substanzbedingt** sein, z. B. durch Sympathomimetika, Koffein, Antipsychotika, antriebssteigernde Antidepressiva oder etwa durch einen Benzodiazepinentzug verursacht werden.

Neben den somatischen und substanzbedingten Störungen sind auch verschiedene **psychische Erkrankungen** differenzialdiagnostisch zu überlegen. Hierzu gehören v. a. demenzielle und depressive Erkrankungen sowie schizophrene und andere wahnhaftige Störungen. Insbesondere der Beginn einer demenziellen Erkrankung ist mit Ängsten assoziiert, verursacht durch die von den Patienten wahrgenommenen kognitiven Defizite, die zu Verunsicherungen und Alltagseinschränkungen führen.

45.4.5 Therapie

Auch im höheren Lebensalter sind psychotherapeutische Verfahren bei der Behandlung von Angststörungen ein zentrales Element. Etabliert haben sich insbesondere verhaltenstherapeutische und kognitive Therapieverfahren, so wie sie auch bei jüngeren Patienten zur Anwendung kommen (► Abschn. 23.8.1).

Psychopharmakotherapeutisch können auch bei älteren Patienten in der **Akuttherapie** zur kurzfristigen Intervention (nicht länger als vier Wochen) mit dem Ziel der raschen

■ **Tab. 45.3** Psychopharmakotherapie der Angststörungen im Alter (eine Auswahl)

Psychopharmaka	Mittlere Tagesdosis [mg]
Buspiron (zugelassen zur symptomatischen Behandlung von Angstzuständen mit den Leitsymptomen Angst, innerer Unruhe und Spannungszuständen)	5–10 (3-mal / Tag) (verzögerter Wirkungseintritt, 10–14 Tage)
Citalopram (zugelassen für die Behandlung der Panikstörung mit / ohne Agoraphobie)	10–20
Paroxetin (zugelassen für die Behandlung von Panikstörung mit / ohne Agoraphobie, sozialer Phobie, generalisierter Angststörung)	10–20
Doxepin (zugelassen für die Behandlung von Angstsyndromen)	50–100 Cave: Anticholinerge und sedierende Wirkungen

Symptomlinderung **Benzodiazepine**, vorzugsweise mit kürzerer Halbwertszeit wie Lorazepam (1–3 mg / Tag) oder Oxazepam (5–10 mg / Tag), eingesetzt werden. Ansonsten sind auch hier **Antidepressiva** Mittel der Wahl (■ Tab. 45.3). Zu beachten ist, dass ältere Patienten stärker zu anticholinergen Nebenwirkungen neigen als jüngere Patienten und dass die Nebenwirkungen der Psychopharmaka die Angstsymptomatik noch deutlich verstärken können.

45.5 Schizophrenie und andere wahnhaft Störungen

In seltensten Fällen können schizophrene Erkrankungen sich erstmals nach dem 60. Lebensjahr manifestieren, wobei solche Späterkrankungen bei Frauen häufiger sind als bei Männern.

Bei schizophrenen Späterkrankungen sind Ich-Störungen und Denkzerfahrenheit seltener als in jüngeren Lebensabschnitten. Häufige Wahninhalte im Alter sind Verfolgung, Hypochondrie und querulatorische Tendenzen.

Bei Patienten mit bekannter Schizophrenie nehmen die floriden psychotischen Symptome im Alter in der Regel eher ab, dafür zeigt sich v. a. eine schizophrene Negativsymptomatik.

Bei Erstmanifestation einer floriden psychotischen Symptomatik im Alter liegt nicht selten eine somatische Erkrankung zugrunde. Differenzialdiagnostisch sollten daher sekundäre Wahnsyndrome ausgeschlossen werden, insbesondere infolge:

- Neuropsychiatrischer Erkrankungen wie Demenzen, Delir, Apoplex, Schädel-Hirn-Traumata, Epilepsie, zerebrale Tumore, M. Parkinson, infektiöse ZNS-Erkrankungen.
- Internistischer Erkrankungen wie Myokardinfarkt, Anämien, M. Wilson, hepatische Enzephalopathie, metabolisch-toxische Störungen, Schilddrüsenfunktionsstörungen.

Auch Substanzen wie Antiparkinsonmittel, Antikonvulsiva, Antidepressiva oder Antihypertensiva können entsprechende wahnhafte Symptome verursachen (► Kap. 13).

Wie in jüngeren Lebensabschnitten sind auch im höheren Lebensalter Antipsychotika die Substanzen 1. Wahl in der Behandlung schizophrener und wahnhafter Störungen (■ Tab. 45.4). Allerdings sollten vor Verordnung von Antipsychotika die Risiken für zerebrovaskuläre Ereignisse wie TIA oder Apoplex überprüft werden, da unter einer Therapie mit Antipsychotika (konventionellen wie atypischen) das Risiko für zerebrovaskuläre Ereignisse erhöht ist.

Nach Abklingen der akuten Phase mit florider Symptomatik treten dann – unter Fortführung der Antipsychotikatherapie – wie bei jüngeren Patienten auch, verhaltens- und soziotherapeutische Maßnahmen zunehmend in den Vordergrund (► Abschn. 21.1.8). Hierzu gehören v. a. supportive Gespräche, Psychoedukation (auch für Angehörige), Training sozialer Kompetenzen, tagesstrukturierende Maßnahmen, das Herstellen von Kontakten zu ambulanten Diensten und der Aufbau eines stützenden sozialen Netzes.

45.6 Sucht

Suchterkrankungen im Alter betreffen besonders Alkohol (vorwiegend bei Männern) sowie Medikamente (überwiegend bei Frauen).

Begünstigende Faktoren für eine Suchterkrankung im Alter sind eine zunehmende Vereinsamung, fehlende

■ **Tab. 45.4** Psychopharmakotherapie schizophrener und anderer wahnhafter Störungen im Alter (eine Auswahl)

Anwendungsempfehlung	Psychopharmaka	Mittlere Tagesdosis [mg]
1. Wahl	Risperidon	1–3
2. Wahl	Quetiapin	75–100
	Aripiprazol	15–25
Ferner	Pipamperon	40–160
	Melperon	25–100
	Haloperidol	1–5

Tagesstruktur, Multimorbidität und chronische Schmerzsyndrome sowie Schlafstörungen.

45.6.1 Alkohol

Prävalenzangaben für einen behandlungsbedürftigen Alkoholmissbrauch oder eine Alkoholabhängigkeit liegen in Deutschland bei über 60-jährigen bei etwa 6 %. Bei etwa einem Drittel davon handelt es sich um ein »late onset«, d. h. einen Beginn der Erkrankung erst im höheren Lebensalter.

Auslöser für den späten Beginn einer Alkoholerkrankung sind oft kritische Lebensereignisse wie Verlust des Partners, Ausscheiden aus dem Beruf und damit reduzierte soziale Kontakte und finanzielle Einbußen.

Die Anzeichen und Folgen eines missbräuchlichen Alkoholkonsums im Alter imponieren häufig als »geriatrische« **Symptome** bzw. können als Alterserscheinungen, als beginnende Demenz oder als reaktiv depressive Störung im Rahmen des Alterungsprozesses fehlgedeutet werden. Hierzu gehören:

- Unsicheres Gangbild mit einer Neigung zu Stürzen und Frakturen
- Tremor
- Fehlernährung mit Gewichtsabnahme
- Diarrhöen
- Blaseninkontinenz
- Vernachlässigung von Körperpflege und Haushalt
- Kognitive Defizite
- Wiederkehrende Verwirrheitszustände
- Interesseverlust mit sozialem Rückzug
- Schlafstörungen mit vermehrter Tagesmüdigkeit.

Daneben können ängstliche Befürchtungen bis hin zu Panikattacken sowie »persönlichkeitsfremde« Verhaltensweisen wie Taktlosigkeit, gesteigerte Reizbarkeit oder Regelverstöße auf einen Alkoholmissbrauch hinweisen.

Wichtige **Folgeerkrankungen** des missbräuchlichen Alkoholkonsums sind:

- Wernicke-Korsakow-Syndrom
- Demenzielle Syndrome
- Entzugssyndrome mit Delir
- Psychotische Störungen (z. B. alkoholischer Eifersuchtswahn, Halluzinose)
- Veränderungen der Persönlichkeit.

➤ **Besonders muss auf das Vorliegen eines möglichen Vitaminmangelzustands (Mangel von Vitamin B₁₂ und / oder Folsäure) geachtet werden.**

Zudem sinkt mit zunehmendem Alter die Alkoholtoleranz, vermutlich aufgrund einer verminderten Aktivität der Alkoholdehydrogenase und eines reduzierten

Wasserverteilungsvolumens, sodass die Alkoholtoxizität steigt.

Therapeutische Maßnahmen entsprechen denen bei jüngeren Patienten, sollten insgesamt aber behutsamer erfolgen und erfordern eine längere Zeitdauer bis zum Behandlungserfolg (► Abschn. 19.2).

45.6.2 Benzodiazepine

Psychopharmaka stellen nach den Herz-Kreislauf-Medikamenten die Medikamentengruppe dar, die bei älteren Menschen am zweithäufigsten verordnet wird, und zwar überwiegend Benzodiazepine. Etwa 9-15 % der über 75-Jährigen nehmen regelmäßig Benzodiazepine ein.

Bei älteren Patienten besteht häufig eine sog. **Niedrigdosisabhängigkeit**, nachdem Benzodiazepine über einen längeren Zeitraum (etwa ein halbes Jahr) in niedriger Dosierung kontinuierlich eingenommen wurden.

Als Folge einer Niedrigdosisabhängigkeit von Benzodiazepinen können erhebliche unerwünschte Wirkungen auftreten wie:

- Sedierung am Tage
- Schwindel und Gangunsicherheit
- Erhöhtes Sturzrisiko aufgrund der muskelrelaxierenden Wirkung
- Kognitive Defizite
- Psychomotorische Verlangsamung.

Bei eigenmächtigen Absetzversuchen stellen sich schnell schwere Entzugssymptome ein. Neben den klassischen Entzugssymptomen (► Abschn. 19.4) sind im Alter Schlafstörungen, Ängste, Halluzinationen und Muskelkrämpfe häufig.

Auch bei den Benzodiazepinen entspricht das therapeutische Vorgehen dem bei jüngeren Patienten.

45.7 Schlafstörungen

Mit dem Alter nehmen subjektive Klagen über Schlafstörungen zu. Dabei sind Schlafzeit und -fähigkeit gegenüber jüngeren Lebensabschnitten nicht beeinträchtigt, sondern die tiefen Schlafphasen nehmen zugunsten der leichten Schlafstadien (► Kap. 29) ab, und der Nachtschlaf wird unruhiger mit kurzen zwischenzeitlichen Wachperioden.

Bei den über 65-Jährigen leiden Frauen mit 18 % nahezu doppelt so häufig unter relevanten Einschlafstörungen wie gleichaltrige Männer, während Durchschlafstörungen bei Frauen dieses Alters mit 34 % nur unwesentlich häufiger sind als bei Männern mit 29 % (Schlack et al. 2013).

Etwa 20 % der älteren Patienten mit Schlafstörungen leiden an primärer Insomnie, bei den anderen 80 % sind die

■ Tab. 45.5 Psychopharmakotherapie der Insomnie im Alter

Psychopharmaka	Mittlere Tagesdosis
Zopiclon	0,5–1 Tbl.
Zolpidem	0,5–1 Tbl.
Melperon	25–50 mg
Pipamperon	40–80 mg
Trimipramin (Off-label-Anwendung)	25–50 mg
Chloralhydrat blau	0,5–1 Tbl.
Ggf. Baldrian, Melisse, Hopfen	

Schlafstörungen Ausdruck einer somatischen oder psychischen Erkrankung, beispielsweise einer depressiven Störung (Ein- und Durchschlafstörungen, morgendliches Früherwachen), einer Demenz oder einer psychotischen Störung. An körperlichen Erkrankungen, die zu Schlafstörungen führen, ist v. a. das Schlafapnoe-Syndrom im Alter sehr häufig (~40 %) (► Abschn. 29.8), daneben kommen Schlafstörungen im Alter nicht selten auch begleitend bei kardialen und pulmonalen Erkrankungen vor. Auch das Restless-legs-Syndrom mit periodischen Beinbewegungen im Schlaf lässt sich häufig bei Schlafstörungen im Alter finden (► Abschn. 29.8).

Darüber hinaus werden Schlafstörungen im Alter sicherlich begünstigt durch »Nickerchen« am Tage, mangelnde körperliche Aktivität und fehlende Tagesstruktur.

Unabhängig vom Alter steht bei der Therapie von Schlafstörungen zunächst die schlafhygienische Beratung im Vordergrund. Zusätzlich können spezielle verhaltenstherapeutische Interventionen und Entspannungsverfahren zur Anwendung kommen (► Kap. 29). Bei schweren bzw. resistenten Schlafstörungen können zur kurzfristigen Intervention auch Psychopharmaka indiziert sein (■ Tab. 45.5). Zu beachten ist aber, dass eine Effektivität der verfügbaren schlafinduzierenden Substanzen bisher nur für den Zeitraum von bis zu vier Wochen beschrieben wird.

45.8 Versorgungsstrukturen

Etwa 80 % der pflegebedürftigen älteren Menschen leben zu Hause, sodass ambulante Hilfen eine große Relevanz haben.

In der Vergangenheit wurde die Pflegebedürftigkeit insbesondere auf körperliche Beeinträchtigungen bezogen. Nach der ab 2017 geltenden Pflegereform nimmt der Begriff Pflegebedürftigkeit den Menschen in seiner Lebenswelt in den Blick und berücksichtigt alle, für das Leben und die Alltagsbewältigung, relevanten Einbußen. Damit werden körperliche, kognitive und psychische Beeinträchtigungen gleichermaßen bewertet. Es gelten nicht mehr drei Pflegestufen, sondern ausgehend von der Selbstständigkeit einer Person

■ Tab. 45.6 Pflegerelevante Bereiche und Kriterien des Neuen Begutachtungsassessments (NBA) für die Einteilung in die fünf Pflegegrade

Pflegerelevante Bereiche	Kriterien des NBA
Mobilität (z. B. Beweglichkeit bei Selbstversorgung, Fortbewegung)	Hilfen bei Alltagsverrichtungen
Kognitive und kommunikative Fähigkeiten	Psychosoziale Unterstützung
Verhaltensweisen und psychische Problemlagen (z. B. nächtliche Ängste, Aggressivität)	Nächtlicher Hilfebedarf
Selbstversorgung	Präsenz am Tag
Bewältigung von sowie selbstständiger Umgang mit krankheits- oder therapiebedingten Anforderungen und Belastungen (z. B. Einnahme von Medikamenten nach Verordnung, Aufsuchen des Arztes)	Unterstützung beim Umgang mit krankheitsbedingten Anforderungen
Gestaltung des Alltagslebens und sozialer Kontakte (z. B. Tagesablauf gestalten, mit anderen Menschen treffen)	Organisation von Hilfen
Weitergehende detaillierte Informationen unter: www.pflege-grad.org	

erfolgt nach sechs pflegerelevanten Bereichen eine Einstufung in fünf Pflegegrade. Für die Vornahme dieser Einstufung wird ein neues Begutachtungsassessment (NBA) eingeführt (siehe ■ Tab. 45.6). Ohne eine erneute Begutachtung und mit Hilfe einer festgelegten Umkodierung werden die bereits bestehenden Pflegestufen zu Beginn des Jahres 2017 in die jeweils entsprechenden Pflegegrade umgewandelt.

Ambulante Hilfen und ihr Leistungsspektrum

Ambulante Pflegedienste:

- Grund-, Kranken- und Behandlungspflege, hauswirtschaftliche Versorgung

Gerontopsychiatrische Dienste:

- Koordination zwischen Ärzten, Sozialämtern, Beratungsstellen, Tageskliniken, Krankenhäusern und Pflegeheimen
- Betreuung, z. B. Hausbesuche
- Langfristige Kontaktsicherung
- Aktivierende Pflege
- Tagesstrukturierung
- Einbeziehung von Bezugspersonen.

Tagesstätten, Alten- und Servicezentren:

- Förderung sozialer Kontakte
- Umsetzung sozialer Aktivitäten
- Möglichkeiten der Anregung und Beschäftigung (z. B. Ergotherapie, Gedächtnistraining)
- Körperliche Bewegung, Gymnastik
- Regelung der Mahlzeiten.

Betreuungsgruppen für Demenzkranke:

- Tagesstrukturierung
- Erhalt von Alltagsfunktionen
- Geistige Anregung und Beschäftigung
- Kognitive Förderung
- Gemeinsame körperliche Bewegung.

Alzheimer-Gesellschaften:

- Beratung von Angehörigen
- Bereitstellung von Informationsmaterial
- Öffentlichkeitsarbeit
- Teilweise Organisation von Betreuungsgruppen, Helferkreisen, Gruppenarbeit mit Angehörigen.

Selbsthilfegruppen für Betroffene und Angehörige:

- Erfahrungs- und Informationsaustausch
- Emotionale Ermutigung
- Besprechung individueller Problemsituationen
- Entwicklung von Problemlösungsstrategien.

Neben den ambulanten Hilfen existieren **teilstationäre** und **stationäre** Versorgungsstrukturen für ältere, psychisch kranke Menschen. Ziel teilstationärer Einrichtungen ist v. a. die Sicherung der Kontinuität des häuslichen Lebens für den älteren Patienten. Einrichtungen der stationären Versorgung spielen v. a. bei der Versorgung von an Demenz erkrankten Personen eine wichtige Rolle.

- Deutsche Alzheimer Gesellschaft e. V.: <https://www.deutsche-alzheimer.de/>
- Deutsche Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie e. V.: <http://www.dggpp.de>

Übungsfragen

1. Was ist bei der Diagnostik depressiver Störungen im Alter besonders zu berücksichtigen?
2. Die differenzialdiagnostische Abgrenzung zwischen einer Demenz-Erkrankung und kognitiven Störungen

im Rahmen einer Depression ist mitunter schwierig. Nennen Sie differenzialdiagnostische Kriterien, die für eine Depression sprechen.

3. Was meint das »Depression-Executive-Dysfunction (DED)-Syndrom«?
4. Wie zeigt sich das klinische Bild einer Depression im Alter?
5. Nennen Sie wichtige internistische Erkrankungen, die auch im Alter mit Angstsymptomen einhergehen können.
6. Beziehen Sie Stellung zu der Aussage, dass ältere Menschen weniger Schlaf brauchen als jüngere.

Weiterführende Literatur

- Busch MA, Maske UE, Ryl L, Schlack R, Hapke U (2013) Prävalenz von depressiver Symptomatik und diagnostizierter Depression bei Erwachsenen in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). Bundesgesundheitsbl 48: 1220–1231
- Hautzinger M (2015) Depressive Störungen. In: Maercker A (Hrsg) Alterspsychotherapie und klinische Gerontopsychologie. 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg, S 119–138
- Helmchen H, Baltes MM, Geiselmann B, Kanowski S, Linden M, Reischies FM, Wagner M, Wilms HU (2010) Psychische Erkrankungen im Alter. In: Lindenberger U, Smith J, Mayer KU, Baltes PB (Hrsg) Die Berliner Altersstudie. Akademie Verlag, Berlin, S 209–243
- Holthoff V (2015) Innovative Versorgungsstrategien in der Gerontopsychiatrie und -psychotherapie. Nervenarzt 86: 468–474
- Jacobi F, Mack S, Gerschler A, Scholl L, Höfler M, Siegert J, Bürkner A, Preiss S, Spitzer K, Busch M, Hapke U, Gaebel W, Maier W, Wagner M, Zielasek J, Wittchen HU (2013) The design and methods of the mental health module in the German health interview and examination survey for adults (DEGS1-MH). Int J Methods Psychiatr Res 22: 83–99
- Maercker A (Hrsg) (2015) Alterspsychotherapie und Klinische Gerontopsychologie. Springer, Berlin Heidelberg
- Mc Lennan SN, Mathias JL (2010) The depression-executive dysfunction (DED) syndrome and response to antidepressants: a meta-analytic review. Int J Geriatr Psychiatry 25: 933–944
- Schlack R, Hapke U, Maske U, Busch MA, Cohrs S (2013) Häufigkeit und Verteilung von Schlafproblemen und Insomnie in der deutschen Erwachsenenbevölkerung. Bundesgesundheitsbl S6: 740–8
- Schmidt-Traub S (2011) Angststörungen im Alter. Hogrefe, Göttingen
- Schneider B, Weber B, Hampel H (2013) Depression im Alter. In: Freitag CM, Barocka A, Fehr C, Grube M, Hampel H (Hrsg) Depressive Störungen über die Lebensspanne. Ätiologie, Diagnostik und Therapie. Kohlhammer, Stuttgart, S 65–78
- Schneider F, Nessler T (2011) Depressionen im Alter. Die verkannte Volkskrankheit. Herbig, München
- Sheikh JJ, Yesavage JA (1986) Geriatric Depression Scale (GDS): Recent evidence and development of a shorter version. Clinical Gerontology: A Guide to Assessment and Intervention. The Haworth Press, New York, pp 165–173
- Wilson KC, Mottram PG, Vassilas CA (2008) Psychotherapeutic treatments for older depressed people. Cochrane Database Syst Rev 23: CD004853. doi: [10.1002/14651858.CD004853.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD004853.pub2).

Geschlechtsspezifische Aspekte psychischer Erkrankungen

U. Habel, F. Schneider

46.1 Einführung – 596

46.2 Ausgewählte psychische Erkrankungen unter Berücksichtigung von Geschlechtsunterschieden – 597

46.2.1 Unipolare Depressionen – 597

46.2.2 Prämenstruelles dysphorisches Syndrom (PMDD) – 599

46.2.3 Schizophrenie – 599

46.2.4 Demenz bei Alzheimer-Krankheit – 601

46.2.5 Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung – 602

Weiterführende Literatur – 602

»Kurzinfo«

- Das Geschlecht beeinflusst **Einstellungen, Vorlieben und Interessen**; auch **kognitive** und **emotionale** Funktionen weisen Geschlechtsunterschiede auf.
- Bei den meisten psychischen Erkrankungen bestehen **geschlechtsspezifische Prävalenzunterschiede**, wobei die Ursachen für diese Unterschiede nach wie vor weitgehend unbekannt sind; bei einer Reihe von psychischen Erkrankungen im Erwachsenenalter ist das weibliche Geschlecht überrepräsentiert.
- In der klinischen Praxis wie in der Forschung ist der Einfluss der Geschlechtszugehörigkeit bei psychischen Erkrankungen ein häufig **unterschätzter und zu wenig beachteter** Faktor.
- **Frauen** haben ein etwa **doppelt** so hohes Risiko, an einer **unipolaren Depression** zu erkranken; als Erklärung kommen vermutlich biologische und psychosoziale Ursachen infrage.
- Das **klinische Erscheinungsbild unipolarer Depressionen** weist **geschlechtsspezifische** Unterschiede auf: bei Frauen sind häufiger körperliche, ängstliche und atypische Symptome zu finden, bei Männern gehäuft »depressionsuntypische« Symptome.
- Ein Einfluss des weiblichen Zyklus auf affektive Symptome zeigt sich beim **prämenstruellen dysphorischen Syndrom**.
- **Frauen** erkranken im Durchschnitt bis zu fünf Jahre **später** an einer **Schizophrenie** als Männer, zu einem Zeitpunkt, an dem sie schon besser sozial integriert sind, was den weiteren Verlauf günstig beeinflusst; im Verlauf nach einer Ersterkrankung zeigen Männer mehr Negativsymptomatik, Substanzabusus und leben häufiger allein, während Frauen ein höheres soziales Funktionsniveau erreichen mit höherer Beschäftigungswahrscheinlichkeit, höherer Medikamentencompliance und einer höheren Wahrscheinlichkeit der Gesundung.
- Signifikante Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der Inzidenz bei **Alzheimer-Demenz** bestehen erst ab einem höheren Lebensalter (Frauen sind stärker betroffen); es findet sich aber ein altersassoziierter schnellerer kognitiver Abbau und eine stärkere kognitive Beeinträchtigung bei älteren Frauen im Vergleich zu Männern; im Rahmen einer Alzheimer-Demenz finden sich entsprechend bei **Frauen** stärkere **sprachliche Leistungseinbußen** als bei Männern.
- **ADHS** wird bei **Jungen häufiger** diagnostiziert als bei Mädchen; Mädchen weisen oft eine mildere Symptomatik auf, bei der v. a. Aufmerksamkeitsstörungen (Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom (ADS)) dominieren und die impulsiven und hyperaktiven Verhaltensweisen weniger im Vordergrund stehen.

46.1 Einführung

In vielen Bereichen lassen sich Geschlechtsunterschiede nachweisen. Das Geschlecht beeinflusst unsere Einstellungen und Interessen, unser Erleben und Verhalten und macht sich auch in neuropsychologischen Unterschieden bemerkbar. Männer scheinen im Durchschnitt besser bei visuell-räumlichen Aufgabenanforderungen abzuschneiden, Frauen dagegen im sprachlichen Bereich (verbales Gedächtnis, verbale Flüssigkeit). Jedoch muss die Differenzierung noch etwas feiner erfolgen, denn es sind eher Unterfunktionen, bei denen im einen Fall Männer, im anderen Fall Frauen bessere Leistungen zeigen. Frauen scheinen im Vorteil zu sein bei:

- Wahrnehmungsgeschwindigkeit
- Visuellem Objektgedächtnis
- Wortflüssigkeit
- Feinmotorik
- Rechenaufgaben.

Männer erzielen dagegen durchschnittlich bessere Ergebnisse bei:

- Anforderungen an das räumliche Vorstellungsvermögen
- Zielgerichteten motorischen Fähigkeiten
- Strukturverständnis
- Mathematischen Schlussfolgerungen.

Vorherrschend ist ferner die generelle Annahme, dass Frauen emotionaler seien als Männer. Wissenschaftliche Erkenntnisse hierzu unterstützen diese Annahme jedoch nur zum Teil. Man findet, dass Frauen emotional ausdrucksstärker sind, stärkere physiologische Reaktionen zeigen, Emotionen besser erkennen, häufiger und auch über intensivere Emotionen berichten und dabei auch mehr negative Emotionen schildern. Doch es existieren auch gegenteilige Befunde, und Geschlechtsrollenstereotype haben auf die Ergebnisse ebenfalls Einfluss. Männer zeigen dagegen häufiger aggressives Verhalten als Frauen. Die meisten dieser Unterschiede sind **kulturübergreifend** zu finden und erweisen sich als **zeitstabil**.

Die Ursachen solcher Geschlechtsunterschiede sind nur schwer genauer zuzuordnen, da diese in der Regel auf eine **Interaktion** zwischen geschlechtsspezifischen **biologischen und umweltbedingten Faktoren** zurückzuführen sind. Beide Einflüsse setzen früh ein (teilweise bereits pränatal) und nehmen von Geburt an Einfluss auf die individuelle Entwicklung.

Mögliche solche Einflussfaktoren sind:

- Genetische Unterschiede
- Hormonelle Einflüsse
- Geschlechtsspezifische Hirnstruktur und -organisation

- Geschlechtsspezifische Reifungsgeschwindigkeiten
- Geschlechtsspezifische Umwelteinflüsse und Lernerfahrungen
- Geschlechtsspezifische Verhaltens- und Verarbeitungsstrategien.

Geschlechtsunterschiede beeinflussen demnach eine Vielzahl von Lebensbereichen. Neben den, bereits bei gesunden Frauen und Männern vorhandenen, Geschlechtsspezifika lassen sich auch krankheitsassoziierte Unterschiede zwischen den Geschlechtern aufzeigen. Jedoch wird die Geschlechtszugehörigkeit in der klinischen Praxis und Forschung als Einflussfaktor meist vernachlässigt. Beispielsweise werden Studien in der psychopharmakologischen Forschung meist an einem männlichen Kollektiv durchgeführt, und geschlechtsspezifische Faktoren wie z. B. der Einfluss weiblicher Geschlechtshormone finden oft keine Berücksichtigung.

Geschlechtsunterschiede werden allerdings nicht nur zu wenig berücksichtigt, ebenso können auch geschlechtsstereotype Vorstellungen Diagnose und Behandlung beeinflussen. Beispielsweise werden bei Männern schneller »echte« somatische Erkrankungen diagnostiziert, andererseits haben Behandler die Tendenz, männliche Stresssymptome zu übersehen, bei Frauen besteht dagegen häufiger die Annahme, dass psychovegetative Störungen den Beschwerden zugrunde liegen, was in anderen, und evtl. verzögerten, therapeutischen Interventionen resultieren kann.

Studienergebnisse legen nahe, dass die medizinische Versorgung von Frauen schlechter zu sein scheint als die von Männern, weil zu selten beachtet wird, dass Frauen ihre Krankheitssymptome anders wahrnehmen oder charakteristische Krankheitssymptome abweichen können. Frauen werden daher oft später als Männer mit hochwirksamen Medikamenten behandelt.

➤ **Bei psychischen Erkrankungen gibt es Geschlechtsunterschiede hinsichtlich Prävalenz, Ätiopathogenese und Symptomatik, deren Erforschung und Berücksichtigung von größter Wichtigkeit für eine optimale und personalisierte Diagnostik und Therapie ist.**

Hinsichtlich der Häufigkeit psychischer Erkrankungen im Entwicklungsverlauf zeigten die Mannheimer Längsschnittstudien (Laucht et al. 2000), dass in der Zeit vom Kleinkindalter bis zum 13. Lebensjahr die Prävalenzraten für psychische Erkrankungen bei Jungen höher sind als bei Mädchen. Während der Adoleszenz nähern sich die Prävalenzraten einander an. Im späten Jugendalter zeigen Mädchen höhere Prävalenzraten, wobei der Geschlechterunterschied verschwindet, wenn auch dissozial-aggressive Störungen mit einbezogen werden.

Im Erwachsenenalter dominiert bei den meisten psychischen Erkrankungen das weibliche Geschlecht (► Kap. 1). Unbestritten ist, dass Frauen ein höheres Risiko besitzen, eine Depression, eine Angststörung, eine Essstörung, eine somatoforme Störung, eine Borderline-Persönlichkeitsstörung oder eine posttraumatische Belastungsstörung zu entwickeln. Jedoch zeigen Männer bei den substanzbedingten Suchterkrankungen, beim Autismus sowie der dissozialen Persönlichkeitsstörung höhere Prävalenzraten als Frauen.

46.2 Ausgewählte psychische Erkrankungen unter Berücksichtigung von Geschlechtsunterschieden

46.2.1 Unipolare Depressionen

■ Epidemiologie und Verlauf

Studien zeigen, dass **Frauen doppelt so häufig** an unipolaren Depressionen (► Kap. 22) erkranken wie Männer. Diese Unterschiede treten jedoch erst nach der Pubertät in Erscheinung, vorher ist das Geschlechterverhältnis in etwa ausgeglichen.

Während sich bei Männern die Depression vielfach sekundär in der Folge einer Suchterkrankung entwickelt, ist dies bei Frauen eher umgekehrt.

Weitere häufige Charakteristika bei Frauen sind:

- Früherer Beginn (in einem jüngeren Lebensalter) der depressiven Störung
- Längere Episodendauer
- Mehr depressive Symptome
- Oftmals höherer Schweregrad
- Mehr Rezidive.

■ Klinik

Die Symptomatik einer depressiven Episode weist ebenfalls geschlechtsspezifische Besonderheiten auf, wobei die depressive Kernsymptomatik bei beiden Geschlechtern gleich häufig ist.

Bei der **weiblichen Depression** stehen Schuldgefühle und ein vermindertes Selbstwertgefühl deutlich mehr im Vordergrund sowie eine **ängstliche Symptomatik** mit Nervosität und vegetativen Symptomen. Insbesondere **körperliche Beschwerden** finden sich eher bei Frauen. Zudem zeigen sich bei Frauen ein stärkerer saisonaler Einfluss auf die Stimmung als bei Männern sowie **atypische Symptome** wie ein erhöhtes Schlafbedürfnis und Gewichtszunahmen durch vermehrte Nahrungsaufnahme.

Das Krankheitsbild ist bei Männern stärker geprägt von Misstrauen, Ärger, Ruhelosigkeit, Agitiertheit, Irritabilität und Zwanghaftigkeit, einem starken Kontrollbedürfnis

und der Angst zu versagen. Männer leiden im Vergleich zu Frauen bevorzugt unter einem Schlafdefizit.

- **Frauen zeigen im Vergleich zu Männern mehr somatische Depressionssymptome (Schlafstörungen, Appetitstörungen, Energieverlust, körperliche Mattigkeit) und häufiger sog. atypische Symptome (z. B. Gewichtszunahme, Appetitsteigerung, erhöhtes Schlafbedürfnis).**

Bei **Frauen** finden sich auch mehr **Suizidversuche**, allerdings stehen dem dreifach **höhere Suizidraten bei Männern** gegenüber. Dies könnte u. a. darin begründet liegen, dass Männer eher »harte« Methoden wählen, wie z. B. Erhängen oder Erschießen, Frauen dagegen »weiche« Methoden (z. B. Vergiftungen) (► Abschn. 48.1).

Frauen weisen insgesamt **höhere Komorbiditätsraten** auf als Männer. Als komorbide psychische Erkrankungen finden sich bei Frauen primär Angst- und Essstörungen, bei Männern v. a. stoffgebundene Suchterkrankungen (besonders Alkohol) sowie dissoziale, narzisstische und zwanghafte Persönlichkeitsstörungen.

■ Erklärungsansätze

Es existieren verschiedene Erklärungsansätze für die Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der Häufigkeit unipolarer Depressionen, von denen jeder für sich alleine die Unterschiede aber nicht vollständig aufklären kann.

■ ■ Artefakte

Insgesamt betrachtet scheinen Artefakte, wie ein möglicherweise unterschiedliches Hilfesuchverhalten von Männern und Frauen oder eine bessere Erinnerungsbereitschaft der Frauen, hinsichtlich negativer Affektzustände (»Recall-Artefakt-Hypothese«) keine wesentliche Rolle zu spielen.

■ ■ Biologische Unterschiede

Eine Beteiligung **genetischer Faktoren** an der Genese depressiver Störungen ist gut belegt. Befunde deuten darauf hin, dass bei Frauen ein stärkerer genetischer Einfluss auf die Depressionsentstehung besteht als bei Männern, insbesondere bei breiter Diagnosedefinition. Inwieweit geschlechtsspezifische Gen-Umwelt-Interaktionen die erhöhte Vulnerabilität bei Frauen verursachen, ist noch nicht abschließend geklärt.

Hormonelle Unterschiede bzw. hormonelle Schwankungen, beispielsweise im Rahmen von Menarche, Menopause oder post partum, sind eine Erklärung für die bei Frauen erhöhten Prävalenzraten ab Beginn der Pubertät. Östrogen, Progesteron und Oxytocin beeinflussen die Synthese und Ausschüttung von Neurotransmittern. So führt **Östrogen** zur Steigerung der Serotoninaufnahme, ist an der Steuerung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse

beteiligt und wirkt neuro- und stressprotektiv. Befunde zur Effektivität einer Östrogensersatztherapie auf die depressive Symptomatik sind allerdings uneinheitlich. **Oxytocin** als Substrat interpersoneller Bedürfnisse hat möglicherweise ebenfalls eine protektive Wirkung. Frauen scheinen auf die Frustration interpersoneller Bedürfnisse besonders vulnerabel zu reagieren.

Ergebnisse aus Längsschnittstudien deuten allerdings darauf hin, dass in hormonellen Umstellungsphasen, mehr noch als die Hormone selbst, aktuelle psychosoziale Belastungen sowie Risikofaktoren, beispielsweise vorhergehende Krankheitsepisoden, das Auftreten einer depressiven Episode zu modulieren scheinen.

Genetische und (früh)hormonelle Unterschiede zwischen Männern und Frauen nehmen Einfluss auf die geschlechtsspezifische Hirnorganisation. Es finden sich einige wenige Untersuchungen zu **hirnstrukturellen Unterschieden**, wonach depressive Patientinnen beispielsweise ein geringeres Volumen der rechten Amygdala aufweisen, depressive Patienten dagegen ein kleineres Volumen des linken inferioren anterioren zingulären Kortex.

■ ■ Psychosoziale und Persönlichkeitsfaktoren

Psychosoziale Belastungen (z. B. niedriges Bildungsniveau, niedriger sozialer Status) erhöhen ganz allgemein das Depressionsrisiko. Frauen sind solchen Belastungen häufiger ausgesetzt. So wird ein besonders hohes Depressionsrisiko bei jungen, nichtverheirateten Müttern kleiner Kinder mit niedrigem Bildungsgrad und niedrigem Einkommen berichtet (Turney 2012).

Berufstätigkeit ist im Allgemeinen mit einem geringeren Depressionsrisiko verbunden, Frauen sind allerdings in der Regel nach wie vor weniger häufig berufstätig als Männer.

Sexueller Missbrauch ist ein hoher Risikofaktor für spätere psychische Erkrankungen, auch hiervon sind Frauen häufiger betroffen. Ferner erhöhen multiple Rollenbelastungen das Erkrankungsrisiko, und es sind zumeist Frauen, die multiplen Rollenbelastungen ausgesetzt sind.

Persönlichkeitsvariablen, die geschlechtsspezifisch unterschiedlich sind, gelten ebenfalls als Einflussfaktoren. Neurotizismus ist mit Depressionen konfundiert. Erhöhte Neurotizismuswerte werden häufiger bei Frauen gefunden.

Für Frauen sind interpersonelle Beziehungen in der Regel wichtiger, sodass dies möglicherweise die Vulnerabilität für sozialen Stress erhöht. Zudem neigen Frauen zu Grübeln und Rumination, was eine depressive Symptomatik eher verstärkt, während Männer sich besser ablenken können, was in diesem Kontext günstiger ist.

■ Therapie

Befunde zu geschlechtsspezifischen Besonderheiten in der Wirksamkeit von Verhaltenstherapie fehlen weitgehend. Einer Metaanalyse mit über 1.700 Patienten aus 14

randomisierten Studien zufolge, hat das Geschlecht keinen moderierenden Einfluss auf das Therapieoutcome bei kognitiver Verhaltenstherapie oder antidepressiver Medikation (Cujpers et al. 2014).

Pharmakotherapeutisch zeigte sich in einigen Studien, dass moderne Antidepressiva (selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer, SSRI) bei jüngeren Frauen bessere Effekte haben. Möglicherweise ist dies auf deren günstigere Wirkung auf die häufiger gefundenen atypischen Symptome bei Frauen zurückzuführen. Wichtig ist auch, dass potenzielle Nebenwirkungen der verschiedenen Substanzklassen berücksichtigt werden, beispielsweise bei Trizyklika eine mögliche Gewichtszunahme. Eine solche führt nicht selten dazu, dass eine entsprechende Therapie gerade von jüngeren Frauen abgebrochen wird. Bei Männern führt v. a. die Nebenwirkung der sexuellen Funktionsstörungen zur erhöhten Non-Compliance. Sexuelle Funktionsstörungen treten häufig als Nebenwirkungen von SSRI auf (► Abschn. 10.2, ► Kap. 30).

46.2.2 Prämenstruelles dysphorisches Syndrom (PMDD)

Bei Frauen findet sich eine zyklusabhängige Vulnerabilität für affektive Symptome. Dies wird beispielsweise in dem Konzept des prämenstruellen dysphorischen Syndroms (PMDD) deutlich.

Prämenstruelles dysphorisches Syndrom (PMDD) – Dabei handelt es sich um eine Unterform des prämenstruellen Syndroms (ICD-10: N94.3 Prämenstruelle Beschwerden). Während Letzteres eher somatische Symptome berücksichtigt, beschreibt PMDD vor allem psychische Symptome, die zyklisch während der Lutealphase auftreten und nach Einsetzen der Menstruation aufhören.

Die Prävalenz von PMDD liegt bei 3–8 %, wobei jedoch etwa 80 % aller Frauen milde bis mittelgradige körperliche und psychische Beschwerden am Ende der Lutealphase beklagen (Passow u. Bolz 2012). Der Beginn des PMDD liegt zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr.

Die **diagnostischen Kriterien für PMDD** umfassen u. a.:

- Depressive Verstimmung
- Hoffnungslosigkeit
- Angst
- Spannung
- Affektlabilität
- Gereiztheit.

Differenzialdiagnostisch ist es wichtig, affektive Störungen und Angststörungen abzugrenzen, bei denen es prämenstruell zu einer Exazerbation kommen kann. Im Rahmen der Depression konnte eine prämenstruelle Symptomverschlechterung bei bis zu 50 % der Frauen nachgewiesen

werden. Irritabilität ist dabei das häufigste Symptom (bei ca. 80 %). Aber auch stärkere depressive Verstimmung, erhöhte Angst und emotionale Labilität wurden berichtet.

Therapeutisch kommen beim PMDD in Betracht:

- Antidepressiva (v. a. SSRI und jene mit dualen Wirkmechanismus)
- Ovulationshemmer
- Psychotherapeutische Interventionen (kognitive Verhaltenstherapie).

46.2.3 Schizophrenie

■ Epidemiologie

Von einer Schizophrenie (► Kap. 21) sind beide Geschlechter kulturübergreifend vergleichbar häufig betroffen. Allerdings existieren geschlechtsspezifische Unterschiede in Hinblick auf das Erstmanifestationsalter, die Symptomatik und den Krankheitsverlauf. Problematisch sind bei den meisten Studien hierzu allerdings das Fehlen einer präzisen Definition und Erfassung des Krankheitsbeginns sowie einer hinreichend großen und repräsentativen Stichprobe.

Insgesamt weisen die Befunde aber darauf hin, dass **Männer** im Durchschnitt **etwa fünf Jahre früher** erkranken als Frauen. Bei Männern liegt der Erstmanifestationsgipfel zwischen dem 15. und dem 24. Lebensjahr, bei Frauen zwischen dem 15. und 29. Lebensjahr. Allerdings findet sich bei Frauen ein zweiter flacherer Häufigkeitsgipfel nach der Menopause (im Alter von 45 bis 49 Jahren) (Häfner et al. 2013). Das Geschlechterverhältnis liegt zu diesem späten Zeitpunkt bei 1:2 bis 1:4 (Männer : Frauen). In der späteren Altersphase sind Symptomatik und Verlauf bei Frauen auch schwerer ausgeprägt als bei Männern.

Hinsichtlich der Lebenszeitprävalenzen lassen sich bei beiden Geschlechtern vergleichbare Raten ermitteln.

■ Klinik

Im Allgemeinen gehen der Manifestation einer Schizophrenie oft leichte Entwicklungsverzögerungen und soziale sowie abgeschwächte psychische Auffälligkeiten voraus.

■ ■ Präkursoren

Häufig fanden sich bereits in der Kindheit schizophrener Patienten unspezifische, diskrete Auffälligkeiten. Bei **Mädchen** ist hierbei stärker **internalisierendes** Verhalten zu beobachten, wie z. B. Schüchternheit, depressive Verstimmung und soziale Ängste, wohingegen **Jungen** eher **externalisierendes** Verhalten, wie Hyperaktivität sowie körperliche und verbale Aggression zeigen. Fraglich ist, inwieweit solche Geschlechtsunterschiede durch die Krankheit oder durch normale geschlechtsspezifische Verhaltensmuster bzw. Charakteristika bedingt sind.

■ ■ Prodromalsymptome

Auch die Prodromalsymptome einer schizophrenen Erkrankung zeigen geschlechtsspezifische Besonderheiten. Bei Frauen sind häufiger Symptome wie Unruhe, Überanpassung und Konformität zu finden, bei Männern häufiger Substanzmissbrauch, mangelndes Interesse an Schule und Arbeit, verminderte Freizeitaktivität und Interesselosigkeit, Kommunikationsdefizite sowie nachlassende Hygiene. Demnach zeigt sich ein sozial verträglicheres Verhalten bei Frauen, während Männer eher sozial negatives Verhalten aufweisen, das stärker mit einer sozialen Integration interferiert. Dies ist ableitbar aus den auch bei Gesunden berichteten Geschlechtsunterschieden im Sozialverhalten, da auch dort mehr aggressives und antisoziales Verhalten üblicherweise bei Männern zu beobachten ist.

➤ **Die Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der Präkursor und Prodromalsymptome beruhen wahrscheinlich weniger auf durch die Krankheit verursachten Unterschieden, sondern deuten eher auf geschlechts- und altersspezifische Einflüsse hin.**

■ ■ Positiv- und Negativsymptome

Von manchen Autoren wird eine größere Häufigkeit von Negativsymptomen bei Männern im Vergleich zu Frauen angegeben (Thorup et al. 2014), während bei Spätschizophrenien und damit v. a. bei Frauen Positivsymptome im Vordergrund stehen sollen. Die Angaben beruhen auf fast 600 ersterkrankten Patienten mit Nachuntersuchungen nach zwei und fünf Jahren. Allerdings müssen noch weitere Studien folgen, um diese Befunde zu untermauern.

Insgesamt scheint es keine signifikanten Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der Ausprägung und Verteilung positiver und negativer Symptome der manifesten Schizophrenie zu geben.

■ Verlauf

Geschlechtsunterschiede offenbaren sich v. a. hinsichtlich des sozialen Verlaufs. Diese gehen vermutlich zurück auf bessere Ausgangsbedingungen bei Frauen durch einen späteren Krankheitsbeginn und ein häufig negativeres Sozialverhalten beim männlichen Geschlecht, was eine soziale Integration erschwert. Auch die Medikamentencompliance ist bei Frauen höher.

■ Erklärungsansätze

■ ■ Hirnstrukturelle Unterschiede

Es wird postuliert, dass sich die Hirnreifung beim weiblichen Geschlecht schneller vollzieht, wodurch das weibliche Geschlecht in der Entwicklungszeit potenziell weniger anfällig ist für Schädigungen.

Beschrieben ist auch, dass an Schizophrenie erkrankte Männer im Durchschnitt eine stärkere Reduktion der grauen Substanz und größere Seitenventrikel aufweisen als gesunde Männer, ein Unterschied, der bei Frauen nicht in vergleichbarem Maße nachweisbar ist. Zudem gibt es Befunde, wonach im Geschlechtervergleich z. B. das Verhältnis von Amygdala zu orbitofrontalem Kortexvolumen bei schizophrenen Männern erhöht, bei Patientinnen verringert ist.

■ ■ Östrogenhypothese

Zur Erklärung des unterschiedlichen Manifestationsgipfels werden v. a. geschlechtshormonelle Einflüsse herangezogen.

Östrogenhypothese – Sie besagt, dass die Geschlechtsunterschiede hinsichtlich des Erstmanifestationsalters durch die protektive Wirkung des Geschlechtshormons Östrogen verursacht werden.

Östrogen hat breite neurotrophische und neuromodulatorische Effekte. Im Tierversuch findet sich die neuroprotektive Funktion der Östrogenapplikation in Form gesteigerter Synapsen- und Dendritenausbildung bzw. eines verminderten Zelltods infolge von Hypoxie.

Beim Menschen wirkt Östrogen von der Pubertät an neuroprotektiv und damit vermutlich als Schutzfaktor vor dem früheren Beginn einer schizophrenen Psychose bei Frauen. So ist der Östrogenspiegel bei jungen Frauen am höchsten und fällt nach der Menopause wieder ab. Die Östrogenhypothese kann damit die im Vergleich zu Männern mildere Symptomatik und den günstigeren Krankheitsverlauf bei Frauen, die vor der Menopause erkranken, sowie den insgesamt verzögerten Erkrankungsbeginn und den bei Frauen im Vergleich zu Männern schwächer ausgeprägten ersten Manifestationsgipfel und den zweiten Manifestationsgipfel nach der Menopause erklären. Unterstützt wird diese Hypothese durch Befunde niedriger Östrogenspiegel bei Frauen mit Schizophrenie (Hypoöstrogonismus). Zudem besteht ein Zusammenhang zwischen der Symptomatik und dem Hormonspiegel vor und nach der Schwangerschaft: Psychosen sind während der Schwangerschaft bei hohem Östrogenspiegel selten, dagegen wahrscheinlicher, wenn der Östrogenspiegel post partum wieder sinkt.

Je schwächer die individuelle Krankheitsdisposition ist, desto mehr scheint Östrogen in der Lage zu sein, den Ausbruch der Schizophrenie hinauszuzögern.

Die empirische Evidenz für die Östrogenhypothese beim Menschen ist jedoch relativ uneindeutig. Die Erkrankung korreliert zwar mit einem niedrigen Östrogenspiegel, wobei ein kausaler Zusammenhang aber noch nicht nachgewiesen ist.

Die Wirkung von Antipsychotika wird durch eine adjuvante Östrogenbehandlung signifikant erhöht, jedoch sind Langzeit- und Nebenwirkungen noch zu wenig bekannt.

■ Therapie

Durch den späteren Manifestationsgipfel von Frauen ergibt sich für diese eine eher günstigere Prognose, da die Patientinnen zu diesem Zeitpunkt schon besser sozial integriert sind und häufig auch ein höheres Ausbildungsniveau erreicht haben. Darüber hinaus nehmen Frauen mit schizophrenen Erkrankungen häufiger ambulante Hilfe in Anspruch. Dementsprechend gilt es, einen differenzierten Therapieansatz für beide Geschlechter zu verfolgen. Bei Frauen sollte ein wesentlicher therapeutischer Aspekt die Hilfe beim Wiedererwerb bestimmter sozialer Rollen sein, Männer hingegen müssen bestimmte soziale Rollen und förderliches Verhalten mitunter erst erlernen. Sie benötigen daher mehr Unterstützung beispielsweise beim Aufbau eines sozialen Netzes.

Östrogen reduziert möglicherweise die dopaminerge Transmission, sodass es zu einer antipsychotikaähnlichen dopaminantagonistischen Wirkung kommt. Die Annahme, dass Frauen aufgrund der Östrogenwirkung besser auf Antipsychotika reagieren, konnte bislang nicht eindeutig belegt werden, auch konnten Ergebnisse zur besseren Antipsychotikawirkung bei Frauen nicht immer repliziert werden. Die Schwierigkeit in der Beurteilung solcher Effekte liegt in methodischen Problemen der Studien. So bestehen Geschlechtsunterschiede in der Pharmakodynamik, und es fehlen meist präzise Messungen des Gewichts und des Hormonstatus, die eine bessere Beurteilung der Ergebnisse ermöglichen.

46.2.4 Demenz bei Alzheimer-Krankheit

■ Epidemiologie

Die häufigste Form der Demenz ist die Demenz bei Alzheimer-Krankheit (► Abschn. 17.3.1). Auch hier zeigen sich geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich der Prävalenz und des klinischen Erscheinungsbildes.

Bedeutende Geschlechtsunterschiede in der Inzidenzrate der Demenz bei Alzheimer-Krankheit lassen sich erst ab einem höheren Alter feststellen. So liegt die Inzidenzrate von Frauen erst ab einem Alter von ca. 80 Jahren signifikant über der von Männern.

■ Klinik

Obwohl dem weiblichen Geschlecht im sprachlichen Bereich eine Überlegenheit gegenüber dem männlichen Geschlecht zugesprochen wird, manifestieren sich im Rahmen der Alzheimer-Demenz bei **Frauen stärkere sprachliche Leistungseinbußen** als bei Männern.

Post-mortem-Untersuchungen zeigten bei vergleichbarem Ausmaß neuropathologischer Veränderungen zwischen den Geschlechtern stärkere manifeste Leistungseintrüchtigungen bei Frauen.

Es gibt eine Reihe weiterer psychopathologischer Unterschiede zwischen Männern und Frauen mit Demenz bei Alzheimer-Krankheit:

- Bei Frauen sind häufiger anzutreffen: sozialer Rückzug, Affektlabilität, Depressionen, Horten von Vorräten, Ablehnen von Hilfsangeboten und psychotische Symptome (v. a. in früheren Krankheitsstadien).
- Bei Männern sind häufiger: aggressives Verhalten, exzessives Essen und Schlafen, Apathie.

■ Erklärungsansätze

Wiederum werden die Ursachen für die Geschlechtsunterschiede v. a. bei den geschlechtsspezifischen hormonellen Einflussfaktoren gesucht. Im Fokus der Suche steht auch hier das **Östrogen**, dem eine neuroprotektive Wirkung zugesprochen wird. Das Absinken des Östrogenspiegels nach der Menopause wird als ein möglicher Grund für die höhere Prävalenzrate der Alzheimer-Demenz bei Frauen angesehen. Hinweise auf eine niedrigere Rate an Alzheimer-Demenz bei Frauen mit Östrogensubstitution nach der Menopause blieben jedoch bislang nicht unwidersprochen. Allerdings weisen humanexperimentelle Studien zu diesem Thema auch zahlreiche methodische Mängel auf, weshalb bislang noch nicht eindeutig belegt werden konnte, dass Östrogene und Östrogensubstitution das Risiko für eine Demenz bei Alzheimer-Krankheit wirklich verringern können.

Auch bei den **neuropathologischen Veränderungen** konnten geschlechtstypische Auffälligkeiten festgestellt werden: Neurofibrilläre Tangles zeigen ein geschlechtsspezifisches Muster im Hypothalamus. In einer Studie fand sich bei bis zu 90 % der Männer mit Alzheimer-Demenz die Pathologie des abnorm phosphorylierten τ -Proteins im Hypothalamus, während dieses nur bei 8–10 % der Frauen gleichen Alters vorhanden war. Ein entgegengesetzter Geschlechtsunterschied trat im Nucleus basalis Meynert auf, der hauptsächlich für die Acetylcholinproduktion im Neokortex verantwortlich ist. Frauen wiesen hier eine signifikant höhere Rate von Neuronen auf, die Tangles mit hyperphosphoryliertem τ -Protein enthielten.

Auch **genetische Faktoren** scheinen eine nicht unerhebliche Rolle zu spielen. So konnte bei Frauen ein stärkerer Zusammenhang zwischen ApoE(ϵ 4)-Genotyp, der im Vergleich zu den anderen Allelvarianten ein erhöhtes Risiko für die Alzheimer-Krankheit aufweist, und der Alzheimer-Demenz gefunden werden. Es zeigte sich, dass die ApoE(ϵ 4)-Risikoallelvariante mit einer stärkeren Hippocampusatrophie und größeren Gedächtniseintrüchtigungen bei Frauen assoziiert war. Da Östrogene die ApoE(ϵ 4)-Expression modulieren, könnten diese Unterschiede auch auf endokrinologische Faktoren zurückzuführen sein.

Zudem gibt es eine geschlechtsspezifisch **unterschiedliche Transmission des genetischen Risikos** für die Alzheimer-Demenz. So ist die genetische Transmission durch die Mutter häufiger und kennzeichnet bis zu 20 % der Alzheimer-Erkrankungen. Daher haben Kinder von an Alzheimer-Demenz erkrankten Müttern ein höheres Erkrankungsrisiko als Kinder mit einem an Alzheimer-Demenz erkrankten Vater.

Nicht außer Acht zu lassen ist auch die prädiktive Bedeutung des Vorhandenseins depressiver Symptome für das Risiko, eine Alzheimer-Krankheit zu entwickeln, wobei bei Frauen häufiger depressive Symptome vorliegen.

46.2.5 Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung

Bei der Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) handelt es sich um die häufigste psychische Erkrankung im Kindes- und Jugendalter, wobei das **männliche Geschlecht** hier **überrepräsentiert** ist (► Kap. 36).

Zu den diagnostischen Kriterien von ADHS zählen Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität. Mädchen mit ADHS sind klinisch weniger auffällig, da bei ihnen im Vergleich zu Jungen die hyperaktive und impulsive Symptomatik oft milder ausgeprägt ist und v. a. die Aufmerksamkeitsstörung dominiert. Dementsprechend scheint bei Mädchen häufiger die **Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität (ADS)** (► Kap. 36) vorzukommen.

Mehr als bei Mädchen kommen bei **Jungen** mit ADHS auch **expansive Störungen** (z. B. oppositionelles Trotzverhalten, Störung des Sozialverhaltens) oder eine Lese-Rechtschreib-Schwäche als **komorbide Störung** vor. Allerdings ist fraglich, inwieweit diese Komorbiditäten nicht eher mit dem Schweregrad der ADHS-Symptomatik als mit dem Geschlecht korrelieren. Des Weiteren gibt es Hinweise dafür, dass bei Mädchen mit ADHS im Vergleich zu Jungen mit diesem Störungsbild häufiger affektive Störungen und Angststörungen als komorbide Erkrankungen auftreten und Mädchen mit ADHS ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines Substanzmissbrauchs aufweisen.

Weitere Erklärungsansätze für die unterschiedliche Häufigkeit von ADHS bei Mädchen und Jungen betonen den Einfluss **prä-, peri- und postnataler Risikofaktoren** (z. B. pränatale Alkohol- und / oder Nikotinexposition, Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen, Infektionen). So gibt es Befunde, wonach bei der Geburt von Jungen häufiger Geburtskomplikationen und in früher Kindheit häufiger Infektionskrankheiten und Entwicklungsverzögerungen auftreten.

Eine andere Theorie gründet auf der Annahme, dass geschlechtsspezifische Unterschiede in der **Hirnreifung der frontostriatalen Strukturen** wesentlich sind für die

unterschiedlichen Prävalenzen von ADHS bei Mädchen und Jungen, da der Zeitpunkt dieser Reifungsprozesse mit dem Hauptmanifestationsalter der ADHS zusammenfällt. Auch frühhormonelle Einflüsse auf die Hirnentwicklung werden als bedeutsame Faktoren diskutiert. **Testosteron** beeinflusst in nicht unerheblichem Maße das **dopaminerge Neurotransmittersystem**, von dem angenommen wird, dass es wesentlich an der Pathophysiologie von ADHS beteiligt ist.

Zusammenfassend gilt also auch hier, dass geschlechtsspezifische Besonderheiten im diagnostischen Prozess stärkere Berücksichtigung finden sollten. Möglichkeiten, dies zu erreichen, wären beispielsweise die Durchführung zusätzlicher neuropsychologischer Untersuchungen zur Aufmerksamkeit (► Abschn. 6.2.2) oder die Modifikation der Diagnoseinstrumente, da die gegenwärtigen Diagnoseinstrumente stärker auf die für Jungen bzw. Männer typische ADHS-Symptomatik ausgerichtet sind.

— The International Society for Gender Medicine (IGM): <http://www.isogem.com/>

Übungsfragen

1. Welches sind psychische Erkrankungen, die mit einer erhöhten Prävalenz bei Frauen einhergehen?
2. Welche Erklärungshypothesen gibt es dafür, dass Frauen eine doppelt so hohe Prävalenzrate der Depression aufweisen als Männer?
3. Welche Geschlechtsunterschiede sind bei der Schizophrenie zu finden, und wie beeinflussen sie die Therapie?
4. Was ist die Östrogenhypothese der Schizophrenie?
5. Gibt es Geschlechtsunterschiede im Rahmen der Demenz bei Alzheimer-Krankheit?
6. Welche genetischen Risikofaktoren sind bei der Demenz bei Alzheimer-Krankheit geschlechtsspezifisch unterschiedlich?
7. Nennen Sie geschlechtsbezogene Unterschiede hinsichtlich der Komorbiditäten bei ADHS.

Weiterführende Literatur

- Abel KM, Drake R, Goldstein JM (2010) Sex differences in schizophrenia. *Int Rev Psychiatry* 22: 417–428
- Cuijpers P, Weitz E, Twisk J, Kuehner C, Cristea I, David D, DeRubeis RJ, Dimidjian S, Dunlop BW, Faramarzi M, Hegerl U, Jarrett RB, Kennedy SH, Kheirkhah F, Mergl R, Miranda J, Mohr DC, Segal ZV, Siddique J, Simons AD, Vittengl JR, Hollon SD (2014) Gender as predictor and moderator of outcome in cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for adult depression: an »individual patient data« meta-analysis. *Depress Anxiety* 31: 941–951

- Glezerman M (2016) Gender Medicine. Duckworth. London
- Häfner H, Maurer K, an der Heiden W (2013) Schizophrenie – eine einheitliche Krankheit? Ergebnisse aus 25 Jahren ABC-Studie. *Nervenarzt* 84: 1093–1103
- Karger A (2014) Geschlechtsspezifische Aspekte bei depressiven Erkrankungen. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 57: 1092–1098
- Laucht M, Esser G, Schmidt MH (2000) Längsschnittforschung zur Entwicklungs-epidemiologie psychischer Störungen: Zielsetzung, Konzeption und zentrale Ergebnisse der Mannheimer Risikokinderstudie. *Z Klin Psychol Psychother* 29: 246–262
- Lautenbacher S, Güntürkün O, Hausmann M (2007) Gehirn und Geschlecht. *Neurowissenschaft des kleinen Unterschieds zwischen Mann und Frau*. Springer, Berlin Heidelberg
- Panzica G, Melcangi RC (2016) Structural and molecular brain sexual differences: A tool to understand sex differences in health and disease. *Neurosci Biobehav Rev* pii: S0149-7634(16)30066-5. doi: [10.1016/j.neubiorev.2016.04.017](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.04.017)
- Passow D, Bolz M (2012) Die prämenstruelle dysphorische Störung (PMDS) als eigenständiges Krankheitsbild. *Fortschr Neurol Psychiatr* 80: 382–387
- Rieder A, Lohff B (Hrsg) (2008) Gender Medizin. Geschlechtsspezifische Aspekte für die klinische Praxis. Springer, Wien New York
- Ruigrok AN, Salimi-Khorshidi G, Lai MC, Baron-Cohen S, Lombardo MV, Tait RJ, Suckling J (2014) A meta-analysis of sex differences in human brain structure. *Neurosci Biobehav Rev* 39: 34–50
- Thorup A, Albert N, Bertelsen M, Petersen L, Jeppesen P, Le Quack P, Krarup G, Jørgensen P, Nordentoft M (2014) Gender differences in first-episode psychosis at 5-year follow-up—two different courses of disease? Results from the OPUS study at 5-year follow-up. *Eur Psychiatry* 29: 44–51
- Turney K (2012) Prevalence and correlates of stability and change in maternal depression: evidence from the Fragile Families And Child Wellbeing Study. *PLoS* 7: e45709

Transkulturelle Psychiatrie

I. Bermejo, L. P. Hölzel, F. Schneider

- 47.1 Einführung – 606**
- 47.2 Definition – 606**
- 47.3 Migration: Ursachen und Verbreitung – 606**
- 47.4 Gesundheit und Krankheit im transkulturellen Kontext – 607**
- 47.5 Psychische Erkrankungen im transkulturellen Kontext – 607**
 - 47.5.1 Abhängigkeitserkrankungen – 609
 - 47.5.2 Affektive Störungen – 610
 - 47.5.3 Psychotische Störungen – 610
 - 47.5.4 Somatisierungsstörungen – 610
 - 47.5.5 Psychische Erkrankungen bei Flüchtlingen und Asylbewerbern – 611
- 47.6 Inanspruchnahme und Erfolg psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatischer Maßnahmen – 611**
 - Weiterführende Literatur – 612**

»Kurzinfo«

- Zunehmende Globalisierung und multikulturelle Gesellschaften erfordern mehr als bisher die **Einbeziehung kultureller Aspekte** in die psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatische Versorgung.
- Kulturell geprägte Faktoren als auch migrationsbezogene Erfahrungen üben einen entscheidenden **Einfluss auf Entstehung und Verlauf** psychischer Erkrankungen aus.
- Ethnokulturelle Werte und Einstellungen sowie Migrationsprozesse beeinflussen in hohem Maß die **Versorgung** von Personen mit Migrationshintergrund.
- **Kulturelle Unterschiede** und migrationsbezogene Faktoren **erschweren** die **Inanspruchnahme** von Gesundheitsleistungen.
- Die **Berücksichtigung kulturspezifischer Krankheits- und Behandlungskonzepte** erleichtert die Akzeptanz der Behandlung und die therapeutische Mitarbeit (Adhärenz).
- Neben der Sicherstellung von interkultureller Kompetenz bei Behandlern und die Einbeziehung von Mitarbeitern mit Migrationshintergrund ist der **Einsatz geschulter Sprach- und Kulturmittler** wichtig.

47.1 Einführung

Deutschland hat sich zu einer Gesellschaft entwickelt, in der verschiedene Kulturen und Nationalitäten enger zusammenleben. Diese »**Multikulturalität**« erfordert auch vom Gesundheitssystem Anpassungen und die verstärkte Berücksichtigung ethnokultureller Aspekte. Hierbei lassen sich kultur- und migrationsbedingte Einflüsse, insbesondere in den **Einstellungen** gegenüber psychischen Erkrankungen, im **Erleben** von und beim **Umgang mit Symptomen** sowie hinsichtlich **Behandlungsakzeptanz** und **Krankheitsverlauf** feststellen. Allerdings sind die Wechselwirkungen zwischen Kultur und Migrationserfahrung einerseits sowie Entstehung und Verlauf psychischer Erkrankungen andererseits bislang weitestgehend ungeklärt.

Die von E. Kraepelin (1856–1926) auf der Insel Java in Indonesien durchgeführten kulturvergleichenden psychiatrischen Untersuchungen, die er 1904 publizierte, werden gemeinhin als Geburtsstunde der transkulturellen Psychiatrie betrachtet.

47.2 Definition

Die Begegnung und der Austausch unterschiedlicher Kulturen führen zum Aufeinandertreffen verschiedener Wertvorstellungen und Normsysteme und zur Entwicklung gemeinsam geteilter pluralistischer Identitäten. Kommt es in diesem Entwicklungsprozess zu einer echten Integration,

wird aus einer »plurikulturellen« Gesellschaft eine »**transkulturelle**« Gesellschaft.

Multi- / Plurikulturell – Verschiedene Kulturen existieren nebeneinander. Kulturelle Differenzen werden akzeptiert, ohne dass ein echter Dialog bzw. Austausch erreicht wird.

Interkulturell – Verschiedene Kulturen tauschen sich untereinander aus. Spezifische Konzepte der Wahrnehmung, des Denkens, Fühlens und Handelns in unterschiedlichen Kulturen werden berücksichtigt.

Transkulturelle Psychiatrie – meint einen Zweig der Psychiatrie, der sich mit den kulturellen Aspekten der Ätiologie, der Häufigkeit und Art sowie der Behandlung psychischer Erkrankungen befasst.

Eine transkulturelle Betrachtung psychischer Erkrankungen berücksichtigt nicht nur kulturell geprägte Einflüsse auf die Wahrnehmung, das Denken, Fühlen und Handeln, sondern fördert die Entwicklung eines gemeinsamen Bezugsrahmens zur Bewertung von Symptomen und Funktionsveränderungen.

47.3 Migration: Ursachen und Verbreitung

Weltweit rechnet man mit über 200 Mio. Menschen, die nicht in dem Land leben, in dem sie geboren wurden, sog. »Migrantinnen und Migranten« (knapp 3 % der Weltbevölkerung). Auch in Deutschland wurde lange Zeit die Nationalität als das entscheidende Kriterium für »Migranten« verwendet und somit von einem Bevölkerungsanteil von ca. 8 % der Gesamtbevölkerung in Deutschland ausgegangen. Durch die Migrationsforschung wurde in den letzten Jahren aber immer deutlicher, dass nicht nur die eigene Migrationserfahrung, sondern auch die der Eltern einen Einfluss auf das eigene Erleben und Verhalten haben kann. Dies führte in der Folge zu einer Erweiterung der Definition für »Migranten«. Heute wird der Begriff »**Person mit Migrationshintergrund**« verwendet, wenn mindestens ein Elternteil emigriert ist, wodurch allerdings die Zahl der nun hierunter subsumierten Menschen auf **mindestens 20 % der deutschen Gesamtbevölkerung** anstieg.

Die Gründe für Migration sind vielfältig; unterschieden wird üblicherweise zwischen freiwilliger (z. B. EU-Binnenmigration, Migration im Rahmen eines Familiennachzugs, Arbeitsmigration) oder erzwungener Migration (z. B. asylsuchende bzw. asylberechtigte Personen mit Begründung einer Verfolgung aufgrund rassistischer, religiöser oder anderer Diskriminierung). In den letzten Jahren hat sich in Deutschland eine **Verschiebung der Migrationsgründe** von der klassischen Arbeitsmigration in den 60er und 70er Jahren, hin zu einer verstärkten Migration von Menschen aus Kriegs- und Krisengebieten (Flüchtlinge und Asylbewerber) entwickelt. Die größte Gruppe stellen Zuzüge aus anderen EU-Staaten dar.

- Bei Personen mit Migrationshintergrund handelt es sich um eine sehr heterogene Gruppe mit unterschiedlich kultureller, ethnischer, religiöser und sozialer Herkunft.

47.4 Gesundheit und Krankheit im transkulturellen Kontext

Die Vorstellungen von »Gesundheit« wie auch von »Krankheit« werden wesentlich durch die in einer Kultur vorherrschenden Gesundheits- bzw. Krankheitskonzepte bestimmt. Zusätzlich zu diesen **kulturellen Einflüssen** (v. a. kulturbezogene Einstellungen zu Erkrankungen, ihren Ursachen und den Behandlungsmöglichkeiten) haben auch **migrationsbezogene** (z. B. Sprachprobleme, Verlust sozialer Bindungen) und **versorgungsspezifische Faktoren** (z. B. Zugangsbarrieren, mangelnde interkulturelle Fachkompetenz) einen Einfluss auf die Einstellung gegenüber Erkrankungen und die Bewertung und Nutzung von Gesundheitsmaßnahmen.

Menschen, die in andere Länder emigrieren, kommen in Kontakt mit einem Gesundheitssystem, das häufig anders funktioniert, als sie es gewohnt sind. Die hieraus resultierenden Diskrepanzen zwischen dem Gesundheitsverhalten einerseits und den Erwartungen seitens des Gesundheitssystems können zu Fehldiagnosen und Fehlbehandlungen führen.

47.5 Psychische Erkrankungen im transkulturellen Kontext

Obschon ein häufig postulierter direkter kausaler Zusammenhang zwischen Migration per se und psychischen Erkrankungen nicht nachweisbar ist, existieren gleichwohl **Belastungsfaktoren** und Gesundheitsrisiken im Zusammenhang mit der Migration, die die Entstehung und den Verlauf psychischer Erkrankungen beeinflussen:

- Gehäuftes Auftreten kritischer Lebensereignisse (z. B. unklare Zukunftsperspektiven, Identitätskrisen)
- Stressbelastete Adaptations- und Akkulturationsprozesse
- Unsichere Aufenthaltssituation, prekäre Arbeits- / Wohnsituation, sozioökonomische Probleme
- Sprachliche Schwierigkeiten, hoher Segregationsgrad (auch bei nachfolgenden Generationen)
- Belastende Spannungssituation zwischen Rückkehr-, Verbleib- und Einbürgerungsentscheidung
- Durch ethnisch-kulturelle Diversifizierung verstärkte Generationenkonflikte.

Auch die Frage, ob die häufig in Zusammenhang mit der Migration gebrachten psychischen Erkrankungen (v. a.

affektive und schizophrene Erkrankungen) in der Herkunftskultur häufiger vorkommen, durch den Migrationsprozess selbst ausgelöst werden oder das Resultat inadäquater und / oder überforderter Bewältigungsmöglichkeiten sind, ist nicht hinreichend geklärt.

Eine **Besonderheit** stellen **Anpassungsstörungen und posttraumatische Belastungsstörungen (PTBS)** (► Kap. 25) dar, die **häufiger bei Flüchtlingen und Asylbewerbern** festgestellt werden. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, dass gerade die Ursachen für diese Erkrankungen zumeist auch für die Migration verantwortlich sind. Insofern können die hier feststellbaren erhöhten Prävalenzen nicht der Migration per se zugeschrieben werden. Migration ist für die Betroffenen sowohl Chance als auch Bedrohung und nicht automatisch als krank machend anzusehen.

- **Migrationsspezifische Belastungsfaktoren führen bei Personen mit Migrationshintergrund oft zu kumulierenden Benachteiligungen gegenüber vergleichbaren Bevölkerungsgruppen.**

Obwohl transkulturelle Aspekte bei psychischen Erkrankungen in den letzten Jahren immer häufiger auch in der Fachliteratur thematisiert werden, sind methodisch und inhaltlich hochwertige wissenschaftliche epidemiologische und versorgungsrelevante Studien wie auch praxisbezogene Versorgungskonzepte, die sowohl den Migrations- als auch den ethnokulturellen Hintergrund berücksichtigen, weiterhin selten.

Die Diagnose einer psychischen Erkrankung beruht, in höherem Ausmaß als bei somatischen Erkrankungen, auf der klinischen und sozialen Beurteilung einer Normabweichung bzw. einer Funktionseinschränkung. Da Normen und Referenzwerte für adäquates Verhalten, Denken und Fühlen aber in hohem Maße von den sozialen, gesellschaftlichen und kulturellen Rahmenbedingungen bestimmt sind, ist auch die **diagnostische Einschätzung** zwangsläufig **stark kulturell geprägt**.

Eine subjektive und kulturabhängige Symptompräsentation seitens der Patienten mit Migrationshintergrund kann auf Seiten der zumeist einheimischen Behandler zu Fehlinterpretationen und Fehldiagnosen und somit zu inadäquaten Behandlungen führen.

- **Insbesondere bei psychischen Störungen muss der kulturelle Bezugsrahmen bei der Bewertung von Beschwerden und Symptomen von Menschen mit einem anderen kulturellen Hintergrund berücksichtigt werden, um die Beschwerden und Symptome adäquat einordnen und somit passende Diagnosen stellen zu können.**

Nur wenn die kulturellen und sozialen Normen und Einstellungssysteme berücksichtigt werden, werden spezifische

Ausprägungen psychiatrisch-psychologischer Syndrome auch für mitteleuropäische bzw. westlich geprägte Gesundheitsmitarbeiter verstehbar.

Die **Berücksichtigung des kulturellen Bezugsrahmens** kann darüber hinaus die Wahrscheinlichkeit erhöhen, dass die Behandlung akzeptiert und angenommen wird und somit effektiv sein kann.

Die Beziehung zwischen ethnokulturellem Hintergrund und dem Auftreten, der Verteilung und der Ausprägung verschiedener Symptome (z. B. psychotische Wahnformen, Ausgestaltung depressiver Symptome) ist von besonderem Interesse, da diese die Inanspruchnahme und Wirksamkeit von Maßnahmen der Gesundheitsversorgung beeinflusst.

Auch eine unterschiedliche Bewertung von Symptomen (z. B. affektive Symptome bei Depressionen, kulturelle Prägung von Wahngedanken) zwischen Behandlern und Patienten kann die Diagnose und Therapie erschweren. Zu unterschiedlichen Beurteilungen von Problemlagen und Symptomen kann es vor allem kommen durch:

- Sprachliche Verständigungsprobleme
- Unterschiedliches Erleben und Wahrnehmen von Emotionen und psychischen Beschwerden
- Differierendes Verständnis der Therapeut-Patient-Beziehung
- Unterschiedliche Wertevorstellungen
- Fehlende soziokulturelle und migrationsbezogene Kenntnisse auf Seiten der Therapeuten.

Eine besondere Beachtung im transkulturellen Kontext erfordert das Thema der Suizidalität, die immer auch, nicht nur bei Menschen mit Migrationshintergrund, im jeweiligen Kontext der Beziehungskonstellationen zu betrachten ist.

Kulturelle, insbesondere ethnische Faktoren, beeinflussen in hohem Maße nicht nur die grundsätzliche gesellschaftliche Haltung hinsichtlich suizidalen Verhaltens und Suizidpraktiken, sondern auch die Einstellung Einzelner bezüglich des Umgangs mit Suizid. Andererseits haben gravierende soziale und individuelle Veränderungen auch Auswirkungen auf die emotionale Stabilität der Menschen. Insofern kann Migration und können v. a. die damit verbundenen Faktoren und Folgen auch Einfluss auf Suizidgedanken und -verhalten von Einzelnen haben.

Im Umgang mit suizidalen Krisen sollte daher eine sorgfältige Bewertung des kulturellen Hintergrundes in Hinblick auf den Einfluss von Suizidtraditionen, aber auch kulturell bedingter protektiver Faktoren erfolgen.

Zuverlässige **Prävalenzangaben** zu psychischen Störungen bei Personen mit Migrationshintergrund existieren derzeit nicht. Bei den vorliegenden Untersuchungen stellt man eine große Heterogenität der untersuchten Gruppen und einen Mangel an methodisch anspruchsvollen Studien mit Personen mit Migrationshintergrund

fest. So ist es wenig verwunderlich, dass die in verschiedenen Studien gefundenen Prävalenzraten z. T. gravierend variieren. So werden bei affektiven Erkrankungen Prävalenzraten zwischen 3 und 81 % und für Angststörungen zwischen 6 und 90 % berichtet (diese große Varianz zeigt die Wichtigkeit der Berücksichtigung transkultureller Aspekte bei zukünftigen Forschungen). Ähnlich sieht es bei anderen Störungen aus. Diese unterschiedlichen quantitativen Ergebnisse hängen, neben einer möglichen unterschiedlichen Prävalenz der Störungen, insbesondere mit den eingesetzten Instrumenten, den gewählten »cut-offs« und Problemen einer transkulturell reliablen und validen Erfassung von psychischen Symptomen und Störungen zusammen.

➤ **Die Heterogenität der Gruppe von Personen mit Migrationshintergrund sowie messmethodische Mängel schränken häufig die Interpretierbarkeit wie auch Generalisierbarkeit von Studienergebnissen ein.**

Beispielhaft sei hier eine migrationssensitive Analyse des Bundesgesundheits surveys von 1999 genannt, bei der Menschen mit eigener Migrationserfahrung und Deutsche hinsichtlich der 4-Wochen-, 12-Monats- und Lebenszeitprävalenzen psychischer Störungen verglichen wurden. Zwar konnten auch bei dieser Analyse höhere Prävalenzraten psychischer Erkrankungen für alle 3 Bezugszeiträume bei Menschen mit eigener Migrationserfahrung im Vergleich zu Deutschen festgestellt werden (■ Abb. 47.1), allerdings zeigte eine differenziertere Analyse dieser Ergebnisse, dass diese Differenzen insbesondere auf unterschiedliche Prävalenzraten bei affektiven und somatoformen Störungen zurückführbar waren, während bei anderen Störungsbildern (z. B. Psychosen, Angst- und Suchterkrankungen) keine Unterschiede gefunden werden konnten.

➤ **Prävalenzunterschiede psychischer Erkrankungen zwischen Menschen mit eigener Migrationserfahrung und Menschen mit ausschließlich hiesigen Wurzeln können auf verschiedene Faktoren (v. a. psychosoziale Belastungen, stressrelevante Migrationsfolgen, kulturelle und migrationsbezogene Faktoren) zurückgeführt werden, die im Sinne von Mediatoren die Beziehung zwischen der Migration als Lebensereignis und einer psychischen Erkrankung maßgeblich mitbestimmen.**

Allgemein ist die Vergleichbarkeit der Ergebnisse von Untersuchungen, die sich mit psychosozialen Störungen bei Personen mit Migrationshintergrund befassen, aufgrund unterschiedlicher Migrationsdefinitionen und

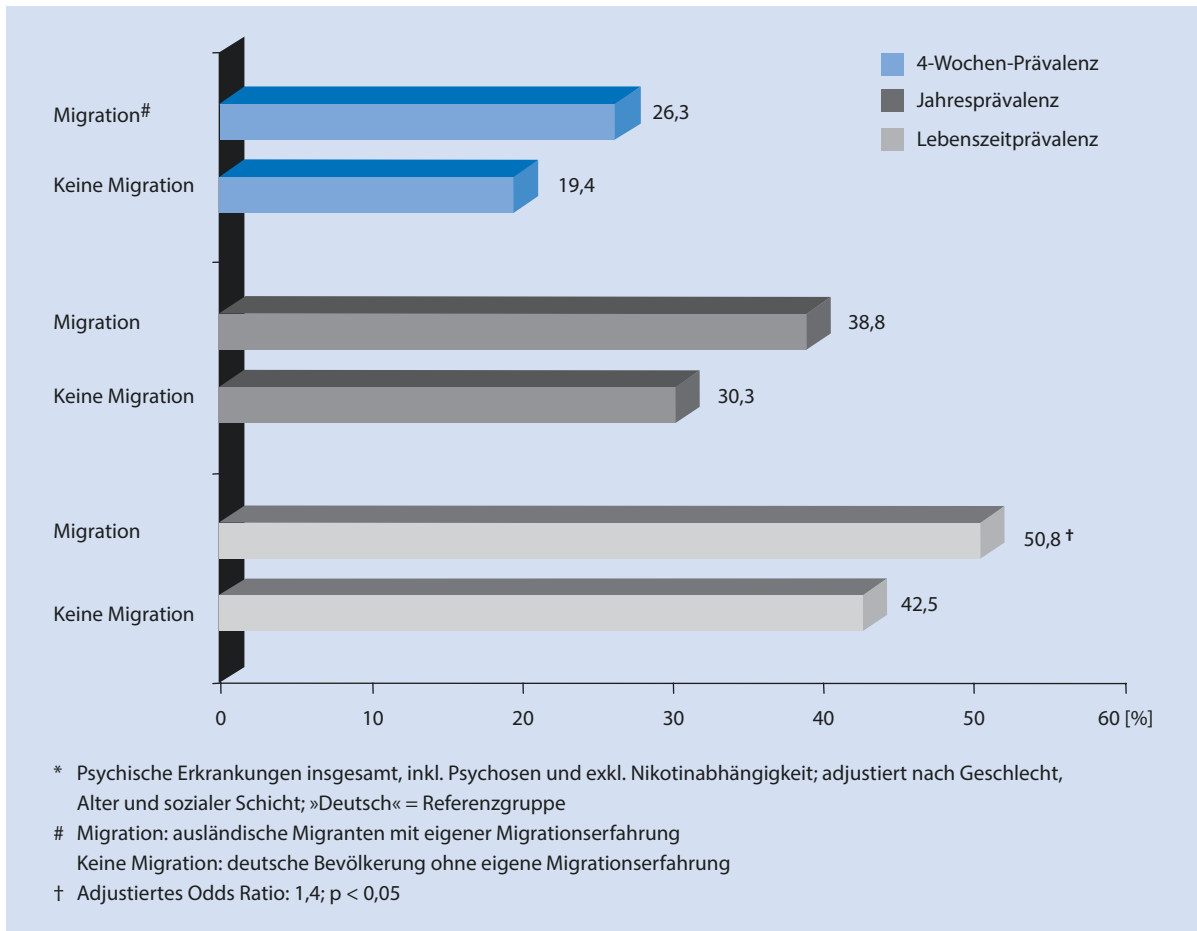


Abb. 47.1 Prävalenzraten psychischer Erkrankungen* bei Allochthonen (Migration) (n=143) im Vergleich zu Autochthonen (keine Migration) (n=3704). (Daten nach Bermejo et al. 2010)

Lebensbedingungen im Ursprungs- wie auch Zielland, sehr eingeschränkt.

Bei den, in einzelnen Indikationsbereichen (z. B. Schizophrenie, Sucht) festgestellten, erhöhten Prävalenzraten in Deutschland spielen soziale Faktoren, insbesondere Aufenthaltsdauer, sozioökonomische Situation und Assimilations- bzw. Akkulturationsdruck sowie subjektive Krankheits- und Erklärungskonzepte eine wichtigere Rolle als die Herkunftskultur bzw. der Migrationshintergrund.

47.5.1 Abhängigkeitserkrankungen

Da v. a. sozialer Ausschluss und ein instabiles soziales Gefüge wichtige Faktoren bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Abhängigkeitserkrankungen darstellen, sind Suchtprobleme häufige Begleiterscheinungen der Migration. Hinzu kommen noch von Land zu Land differierende Einstellungen gegenüber Suchtmitteln und deren

Konsum. Hinsichtlich einer Alkoholabhängigkeit – als die Suchterkrankung mit der weltweit höchsten Prävalenz – lassen sich sehr deutliche **sozial-kulturelle Unterschiede in den Trinkgewohnheiten** feststellen. Zwar ist Alkohol eine in vielen Kulturen und Ländern gesellschaftlich anerkannte Droge, aber der Alkoholkonsum, sowohl Konsummuster wie auch –menge, ist stark kulturell geprägt. Der Alkoholkonsum reicht dabei von der regional schichtspezifischen Trinkkultur bis hin zum gemeinsamen »Betrinken« und ist in vielen Kulturen / Ländern in den Alltag integriert, während dieser in anderen verboten oder an sehr enge Normen gebunden ist.

Die Grenzen zwischen akzeptiertem und sanktioniertem Trinken sind in vielen Kulturen fließend, was Missbrauch und Alkoholabhängigkeit begünstigt. Außerdem lassen sich in manchen Kulturen und Migrantengruppen auch ein eher unkritischer Umgang mit Suchtmitteln und eine geringere Einsicht in die psychischen Ursachen der Abhängigkeit feststellen.

- **Migration per se führt nicht zu Suchtproblemen. Kulturelle Faktoren und mit Migration verbundene Stressoren können sowohl auf das Erkrankungsrisiko als auch auf die Inanspruchnahme einer adäquaten Therapie Einfluss haben.**

47.5.2 Affektive Störungen

- **Depressionsbezogene Symptome kommen in allen Kulturen vor, und auch die Prävalenzen in verschiedenen Ländern scheinen vergleichbar zu sein. Kulturelle Differenzen bestehen allerdings hinsichtlich des subjektiven Erlebens, beim Umgang mit und bei der Präsentation depressiver Symptome.**

Während der Aspekt kultureller Differenzen im Rahmen des in den USA entwickelten DSM-5 durch einen spezifischen Anhang aufgegriffen wird, wird dieser Aspekt im Rahmen der in Deutschland verwendeten und eher klinisch orientierten ICD-Diagnostik nicht berücksichtigt. So führen sprachlich-kulturelle Interpretationen zu einer unterschiedlichen Beurteilung von Problemlagen und der Bewertung depressiver Symptome. Studienergebnisse legen den Schluss nahe, dass kulturelle Differenzen insbesondere auf **unterschiedliche Ausdrucksformen depressiver Symptome** zurückführbar sind und normabhängige Symptominterpretationen (z. B. Schuldempfinden, Selbstwertgefühl) häufig eine adäquate Diagnosestellung erschweren. Während eine depressive Stimmungslage, Antriebsarmut und Selbstwertminderung kulturübergreifend ähnlich auftreten, scheinen ausgeprägte Somatisierungen in südeuropäisch-afrikanischen Ländern häufiger vorzukommen, während Symptome wie Schuld, Wertlosigkeit und Suizidalität in asiatischen Ländern eine zentralere Rolle im Rahmen einer depressiven Erkrankung einnehmen.

47.5.3 Psychotische Störungen

Im Gegensatz zu affektiven Störungen sind die aktuelle Studienlage wie auch die Expertenmeinungen hinsichtlich psychotischer Erkrankungen uneinheitlich. Während einige Autoren ein häufigeres Auftreten psychotischer Symptome bei Personen mit Migrationshintergrund annehmen, stellen andere Autoren einen solchen Zusammenhang in Frage.

- **Psychotische Symptome als solche gelten zwar als universell und finden sich in allen Kulturen, bei der spezifischen Bewertung psychotischer Symptome**

müssen aber kulturelle Faktoren berücksichtigt werden.

Insbesondere **Wahn und Halluzinationen als zentrale Symptome psychotischer Erkrankungen unterliegen starken kulturellen und Glaubenseinflüssen**. So muss beispielsweise bei der Beurteilung paranoider Gedanken bei Personen mit Migrationshintergrund immer auch ein möglicher realer Hintergrund bedacht werden (z. B. bei Flüchtlingen). Und auch ein Beeinflussungserleben durch böse Mächte bei südeuropäischen und afroasiatischen Kulturen oder das häufigere Auftreten kombinierter optisch-akustischer Halluzinationen im Rahmen psychotischer Erkrankungen in Afrika, Indien und Indonesien muss anders als in Zentraleuropa üblich interpretiert werden.

- **Während kein erhöhtes Risiko für Schizophrenie erkennbar ist, gibt es Hinweise für ein häufigeres Auftreten psychotischer Symptome bei Personen mit Migrationshintergrund.**

47.5.4 Somatisierungsstörungen

Ähnlich verhält es sich hinsichtlich des Ausdrucks psychischer Probleme durch körperliche Symptome. Die Somatisierung psychischer Probleme gilt als allgegenwärtiges Phänomen, das sich in jeder Kultur wiederfindet. Zu berücksichtigen ist hierbei allerdings, dass insbesondere das Erleben von Kranksein und Gesundheit in Kulturen mit ganzheitlichen Lebenskonzepten (z. B. südeuropäischer, afrikanischer Kulturkreis) weniger durch naturwissenschaftliche Konzepte geprägt ist. Dementsprechend stehen statt einer cartesianischen Leib-Seele-Trennung v. a. subjektive Erklärungskonzepte im Vordergrund. Seelische und / oder psychische Beschwerden werden in Kulturen mit ganzheitlichen Lebenskonzepten **häufiger körperlich ausgedrückt**, auch wenn ein psychisches Verständnis vorhanden ist. Schwierigkeiten bei der Bewertung von Somatisierungsstörungen bei Personen mit Migrationshintergrund können zudem entstehen, da bei diesen Personen zumeist der gesamte Körper im Mittelpunkt steht und weniger einzelne Organe. Zusätzlich sind, wenn die psychischen Beschwerden organbezogen präsentiert werden, auch differierende **kulturell geprägte Organfixierungen** feststellbar. So ist das bevorzugte Projektionsorgan in Frankreich die Leber, während in Deutschland als Projektionsorgan v. a. das Herz, in England insbesondere der Magen und in Spanien »die Nerven« präferiert werden.

- **Kulturgeprägte körperliche Ausdrucksformen psychischer Symptome führen häufig zu Fehldiagnosen bei Somatisierungsstörungen.**

47.5.5 Psychische Erkrankungen bei Flüchtlingen und Asylbewerbern

Kriege und politische Unruhen zwingen immer wieder Menschen dazu, aus ihrer Heimat zu fliehen. Auch in Deutschland steigt die Zahl der Flüchtlinge und Asylsuchenden rapide an. Die Erfahrungen in ihren Heimatländern, aus denen sie fliehen und die Strapazen und Gefahren auf der Flucht, führen bei einigen zu sehr verschiedenen psychischen Störungen wie posttraumatischen Belastungsstörungen, Depressionen und / oder Angsterkrankungen. Fast jeder zweite Flüchtling bzw. Asylsuchende hat mehrfach traumatisierende Erfahrungen gemacht. Die Rate für posttraumatische Belastungsstörungen (► Kap. 25) ist im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung zehnmal höher. Und auch die Prävalenzraten für andere psychische Erkrankungen sind deutlich erhöht.

Auf der anderen Seite haben Flüchtlinge natürlich die üblichen Prävalenzraten für psychische Störungen, nicht alle psychischen Störungen stehen in einem Zusammenhang mit der Flucht. Hilfsangebote für diese Personen können am ehesten in einem gestuften Angebot adäquat und ökonomisch vorgehalten werden. Erste Hilfen werden in Form von Peer-to-Peer Beratern und Online-Angeboten vorgehalten. Aber auch die etablierten Behandler müssen sich den kulturellen Besonderheiten und dem Einsatz von Dolmetschern in der Therapie öffnen.

47.6 Inanspruchnahme und Erfolg psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatischer Maßnahmen

Im psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatischen Versorgungssektor sind Personen mit Migrationshintergrund im Vergleich zu ihrem Gesamtbevölkerungsanteil unterrepräsentiert. So gibt es Hinweise für eine stärkere Inanspruchnahme von Notfalleinrichtungen, während reguläre ambulante Angebote seltener genutzt werden. Sie werden seltener stationär, dafür aber häufiger gegen ihren Willen aufgenommen. Außerdem sind sowohl die Aufenthaltsdauer von Personen mit Migrationshintergrund in psychiatrischen Krankenhäusern als auch die Behandlungseffektivität, besonders bei Personen mit schlechten Sprachkenntnissen, geringer.

Die Gründe für die mangelnde Nutzung psychiatrischer Versorgungsangebote durch Personen mit Migrationshintergrund, v. a. aber für die geringe Inanspruchnahme einer Langzeitnachbetreuung, sind vielfältig:

- Schamgefühle und Angst vor Stigmatisierung durch die psychische Erkrankung.

- Fehldiagnosen durch Somatisierung und dadurch geringere Nutzung psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatischer Angebote.
- Sprachbarrieren und fehlende muttersprachliche Informationen über psychiatrische Dienste.
- Alternative Inanspruchnahme typischer Hilfesysteme der Herkunftskultur.
- Meidung von Diensten, wenn diese an Einrichtungen gebunden sind, mit denen Personen mit Migrationshintergrund »schlechte Erfahrungen« gemacht haben (in einigen Ländern wird die Psychiatrie instrumentalisiert und hat oft eine sehr unrühmliche Aufgabe als Vollstrecker bei Folter).
- Differierende kulturell geprägte Gesundheits- bzw. Krankheitsmodelle.

Neben bereits genannten Barrieren bzgl. der Versorgung von Menschen mit Migrationshintergrund (v. a. sprachliche, kulturelle), erleben Flüchtlinge und Asylbewerber weitere Belastungsfaktoren (z. B. unvertraute Lebensumstände, unsichere Aufenthaltssituation) und stoßen zusätzlich auf spezifische gesetzliche Zugangsbarrieren. So ist z. B. nach dem Asylbewerberleistungsgesetz eine psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatische Behandlung nur bei akuten Erkrankungen möglich.

Als Haupthindernisse werden kulturelle, ethnische und soziale Faktoren diskutiert. In Studien hat sich gezeigt, dass neben einem unterschiedlichen Inanspruchnahmeverhalten bei Personen mit Migrationshintergrund auch institutionelle Barrieren Einfluss auf den Zugang zu Angeboten der Gesundheitsversorgung haben. Der kulturelle Hintergrund bzw. die individuelle »Kultur« scheint nur einen geringen Einfluss auf die Einstellung zur Inanspruchnahme zu besitzen. Vielmehr ist davon auszugehen, dass andere Faktoren im Zusammenhang mit der Migration (v. a. Fremdheitserfahrung, sozioökonomischer Status, Unterschiede in den Gesundheitssystemen) wie auch die individuelle Ausgestaltung kultureller Einstellungen und Werte einen größeren Einfluss als die kulturelle Tradition besitzen.

► Sprachliche Barrieren und die Unkenntnis vorhandener Beratungs- und Hilfesysteme erschweren die Versorgung.

Als eines der zentralen Kriterien für die Akzeptanz einer Behandlung bzw. eines Behandlungsangebotes gilt die **Patientenzufriedenheit**. Wie auch zu anderen Aspekten der psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatischen Versorgungssituation gibt es nur wenige konkrete empirische Daten zur Patientenzufriedenheit von Personen mit Migrationshintergrund. Es scheint aber, dass Personen mit Migrationshintergrund häufig im Vergleich

zu Einheimischen weniger zufrieden mit medizinischen Behandlungen sind, allerdings sind diese Einschätzungen offensichtlich recht unterschiedlich nach Herkunftsland bzw. -kultur und medizinischer Fachdisziplin.

Im Rahmen einer spezifischen Analyse der Patientenzufriedenheit depressiver Patienten mit der stationären psychiatrisch-psychotherapeutischen Behandlung zeigte sich, dass je geringer die Deutschkenntnisse waren, desto geringer war die Zufriedenheit mit der stationären Behandlung, den Therapieangeboten und dem Ergebnis. Außerdem war bei guter sprachlicher Verständigungsmöglichkeit die Zufriedenheit direkt mit dem Behandlungsergebnis assoziiert, während bei geringen Deutschkenntnissen eine solche Assoziation nicht feststellbar war.

- **Verständigungsprobleme scheinen die Patientenzufriedenheit unabhängig vom Behandlungsergebnis negativ zu beeinflussen. Eine gute Verständigung während der Behandlung scheint für die Zufriedenheit wichtiger zu sein als das Behandlungsergebnis selbst.**
- **Die Berücksichtigung kulturspezifischer Krankheits- und Behandlungskonzepte im Rahmen einer partizipativen Entscheidungsfindung erleichtert die Akzeptanz der Behandlung und die therapeutische Mitarbeit (Adhärenz).**

Konsequenzen, die sich aus den dargestellten Problemen und Erkenntnissen für eine Verbesserung der Gesundheitsversorgung von Personen mit Migrationshintergrund ergeben, sind:

- Stärkerer Einbezug der Vertreter von Personen mit Migrationshintergrund bei der Entscheidung für und der Durchführung von Maßnahmen (migrationsbezogene Ebene).
- Kooperation zwischen Institutionen des Gesundheitssystems und migrationspezifischen Einrichtungen (institutionelle Ebene).
- Sensibilisierung und Fortbildung des Personals für Bedürfnisse und Spezifika der Migrantengruppen (interkulturelle Ebene).
- Überwindung von kultureller und zeit-räumlicher Zentriertheit, Entwicklung und Umsetzung transkultureller Konzepte der Gesundheitsversorgung (transkulturelle Ebene).
- Berücksichtigung sprachlich-kultureller Besonderheiten bei Gesundheit, Prävention, Krankheit, Gesundheitsversorgung (kulturspezifische Ebene).

- Bundesamt für Migration und Flüchtlinge. Migrationsbericht des Bundesamtes für Migration und Flüchtlinge im Auftrag der Bundesregierung: http://www.bamf.de/SharedDocs/Anlagen/DE/Publikationen/Migrationsberichte/migrationsbericht-2014.html;jsessionid=FAE-BA6607746AF5CFD4625800E487C3E.1_cid368?nn=1663558 (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung: Kultursensibel – aber wie? Leitlinien für Trainings inter- / transkultureller Kompetenzen in der Aus-, Fort- und Weiterbildung von Psychotherapeut_innen: http://www.infodienst.bzga.de/bot_teaserext3.17_idx-4932.html (Zugegriffen: 02.01.2017)
- World-Psychiatric-Association (WPA)-Leitlinie »WPA guidance on mental health and mental health care in migrants«: http://www.wpanet.org/detail.php?section_id=7&content_id=895 (Zugegriffen: 02.01.2017)

Übungsfragen

1. Warum sind differenzierte Informationen über psychische Erkrankungen bei Personen mit Migrationshintergrund notwendig?
2. Wie hängen Migration und psychische Erkrankungen zusammen?
3. Welchen Einfluss haben kulturelle Faktoren auf affektive bzw. psychotische Erkrankungen?
4. Wodurch wird das Verständnis des Zusammenhangs psychischer Erkrankungen und kultureller sowie migrationsbezogener Faktoren erschwert?
5. Wodurch ist die Versorgung psychischer Erkrankungen bei Personen mit Migrationshintergrund erschwert?
6. Was sind wichtige Aspekte zur Verbesserung der Versorgung von Personen mit Migrationshintergrund und einer psychischen Erkrankung?

Weiterführende Literatur

- Antoniades J, Mazza D, Brijnath B (2014) Efficacy of depression treatments for immigrant patients: results from a systematic review. *BMC Psychiatry* 14: 176
- Bermejo I, Mayninger E, Kriston L, Härter M (2010) Psychische Störungen bei Personen mit Migrationshintergrund im Vergleich

- zur deutschen Allgemeinbevölkerung. *Psychiat Prax* 37: 225–232
- Bermejo I, Nicolaus L, Kriston L, Hölzel L, Härter M (2012) Vergleichende Analyse psychosomatischer Beschwerden bei Personen mit spanischem, italienischem, türkischem und russischem Migrationshintergrund. *Psychiat Prax* 39: 157–163
- Bhugra D, Gupta S (2011) *Migration in mental health*. Cambridge University Press, New York
- Hegemann T, Salman R (2016) *Handbuch Transkulturelle Psychiatrie*. Psychiatrie Verlag, Köln
- Machleidt W, Heinz A (Hrsg) (2011) *Praxis der interkulturellen Psychiatrie und Psychotherapie. Migration und psychische Gesundheit*. Urban & Fischer, München
- Muthny FA, Bermejo I (Hrsg) (2009) *Interkulturelle Aspekte der Medizin – Laientheorien, Psychosomatik und Migrationsfolgen*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- Patel N, Kellezi B, Williams ACDC (2014) Psychological, social and welfare interventions for psychological health and well-being of torture survivors. *Cochrane Database Syst Rev* 11: CD009317. doi: [10.1002/14651858.CD009317.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD009317.pub2)
- Schneider F, Bajbouj M, Heinz A (2016) Psychische Versorgung von Flüchtlingen in Deutschland. Modell für ein gestuftes Vorgehen. *Nervenarzt*, doi: [10.1007/s00115-016-0243-5](https://doi.org/10.1007/s00115-016-0243-5)
- Schouler-Ocak M, Aichberger MC, Penka S, Kluge U, Heinz A (2015) Psychische Störungen bei Menschen mit Migrationshintergrund in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz* 58: 527–532
- Vindbjerg E, Klimpke C, Carlsson J (2014) Psychotherapy with traumatised refugees--the design of a randomised clinical trial. *Torture* 24: 40–48

Suizidalität

I. Neuner, F. Schneider

- 48.1 Definition – 616**
- 48.2 Epidemiologie – 617**
- 48.3 Ätiologie – 619**
 - 48.3.1 Ätiopathogenetische Modelle – 619
 - 48.3.2 Entwicklungsmodelle – 621
 - 48.3.3 Risikofaktoren – 621
- 48.4 Diagnostik – 622**
- 48.5 Suizidprävention – 622**
- 48.6 Psychotherapie – 623**
- 48.7 Pharmakotherapie – 623**
- Weiterführende Literatur – 624**

»Kurzinfo«

- In Deutschland beträgt die **Suizidrate** ca. 13 Fälle pro 100.000 Einwohner.
- **Vollendete Suizide** finden sich ca. dreimal häufiger bei **Männern** als bei Frauen und gehäuft bei **älteren** Menschen.
- **Suizidversuche** sind mindestens zehnmal häufiger als Suizide, hier dominieren **Frauen** und **jüngere** Menschen.
- Mindestens 90 % aller Suizide stehen in Zusammenhang mit einer **psychischen Erkrankung** (v. a. Depressionen).
- Mögliche Erklärungsmodelle der Suizidalität sind das **Krankheitsmodell** (Aufreten von Suizidalität im Kontext einer psychischen Erkrankung) sowie das **Krisenmodell** (Suizidalität als Reaktion auf eine als extrem und ausweglos erlebte Situation).
- Nach W. Pödlinger gliedert sich die **suizidale Entwicklung** in die drei Phasen Erwägung, Ambivalenz sowie Entschluss zum Suizid.
- Das **präsuizidale Syndrom** nach E. Ringel ist charakterisiert durch zunehmende Einengung (von Verhalten, Affekt, zwischenmenschlichen Beziehungen), Aggressionsstauung und -umkehr sowie Suizidphantasien.
- Circa drei Viertel aller Suizide werden **angekündigt**, jeder Hinweis auf Suizidalität ist ernst zu nehmen.
- Wichtigstes Element zur Einschätzung der Suizidalität ist die **direkte, wertneutrale, einfühlsame Nachfrage**.
- Unspezifische therapeutische Sofortmaßnahmen bei akuter Suizidalität sind ein **ruhiges, wertneutrales, empathisches Gespräch** und ggf. eine kurzfristige Behandlung mit **Benzodiazepinen**.

48.1 Definition

Suizidalität – bezeichnet die »Summe aller Denk- und Verhaltensweisen von Menschen oder auch Gruppen von Menschen, die in ihren Gedanken, durch aktives Handeln, Handeln lassen oder

Unterlassen einer lebenserhaltenden Maßnahme den eigenen Tod anstreben bzw. als möglichen Ausgang in Kauf nehmen« (Wolferd 2006, S. 287).

Suizidalität kann sich unterschiedlich manifestieren und sich in verschiedenen Formen äußern, u. a.:

- **Suizidideen:** Nachdenken über den eigenen Tod und den Tod im Allgemeinen; umfasst im engeren Sinne sowohl den Wunsch zu sterben als auch konkrete Suizidpläne und -vorstellungen.
- **Suizidversuch** (synonym häufig auch **Parasuizid**): nicht tödlich verlaufende absichtliche Selbstschädigung mit dem Ziel und der Möglichkeit des tödlichen Ausganges.
- **Suizid** (lat. »sui cadere« = sich töten): tödlich verlaufender Suizidversuch / Parasuizid.
- **Erweiterter Suizid:** Einbeziehung weiterer Personen in den Suizid ohne deren Mitentscheidung oder Wissen.
- **Doppelsuizid:** gemeinsamer Suizid zweier Personen.
- **Massensuizid:** kollektiver Suizid einer größeren Gruppe von Personen.

Erweiterter Suizid

In seltenen Fällen werden in den Suizid weitere Personen einbezogen, meist Familienmitglieder bzw. nahe stehende Personen (Partner, Kinder). Dieser erweiterte Suizid geschieht – in Abgrenzung zum Doppel- oder Massensuizid – ohne deren Einverständnis oder Wissen. Dieses seltene Ereignis kann beispielsweise im Rahmen einer postpartalen Depression oder im Rahmen von psychotischem Erleben auftreten.

Bei den Suizidmethoden werden sog. harte und weiche Methoden differenziert (■ Tab. 48.1):

- Zu den **harten Suizidmethoden** gehören Sich-Erschießen, -Erhängen, -Ertränken, -Ersticken, -Erstechen, Sturz aus großer Höhe oder vor Fahrzeuge. Diese führen meist sehr schnell zum Tod und werden bevorzugt von Männern durchgeführt.

■ Tab. 48.1 Vergleich Suizidversuch – Suizid

	Suizidversuch	Suizid
Geschlecht	Frauen > Männer	Männer > Frauen (ca. 3:1)
Altersgruppe	Jüngere Menschen (v. a. Altersgruppe zwischen 15 und 34 Jahren) > ältere Menschen	Ältere Menschen > jüngere Menschen
Suizidmethoden	Weiche Methoden > harte Methoden Gelistet nach Häufigkeit: 1. Vergiftungen 2. Schnittverletzungen 3. Sturz und Erhängen	Harte Methoden > weiche Methoden Gelistet nach Häufigkeit: 1. Erhängen 2. Vergiftungen 3. Bei Männern Schusswaffen, bei Frauen »Sturz aus großer Höhe«.

- **Weiche Suizidmethoden** werden dagegen häufiger von Frauen angewendet. Hierzu zählen absichtliche Intoxikation mit Medikamenten, Drogen oder Gas.

48.2 Epidemiologie

Weltweit werden pro Jahr ca. eine Mio. Suizide begangen.

Suizid gehört in Deutschland zu den zehn häufigsten Todesursachen. Bei den unter 40-Jährigen stellt der Suizid nach den Unfällen sogar die zweithäufigste Todesursache dar.

Im Jahr 2014 wurden in Deutschland 10.209 Suizide verübt, darunter 7.624 Suizide von Männern (75 % aller Suizide) und 2.585 Suizide von Frauen (25 % aller Suizide). Damit gibt es dreimal so viele Suizidtodestfälle wie Verkehrstote (3.377 Verkehrstote im Jahr 2014).

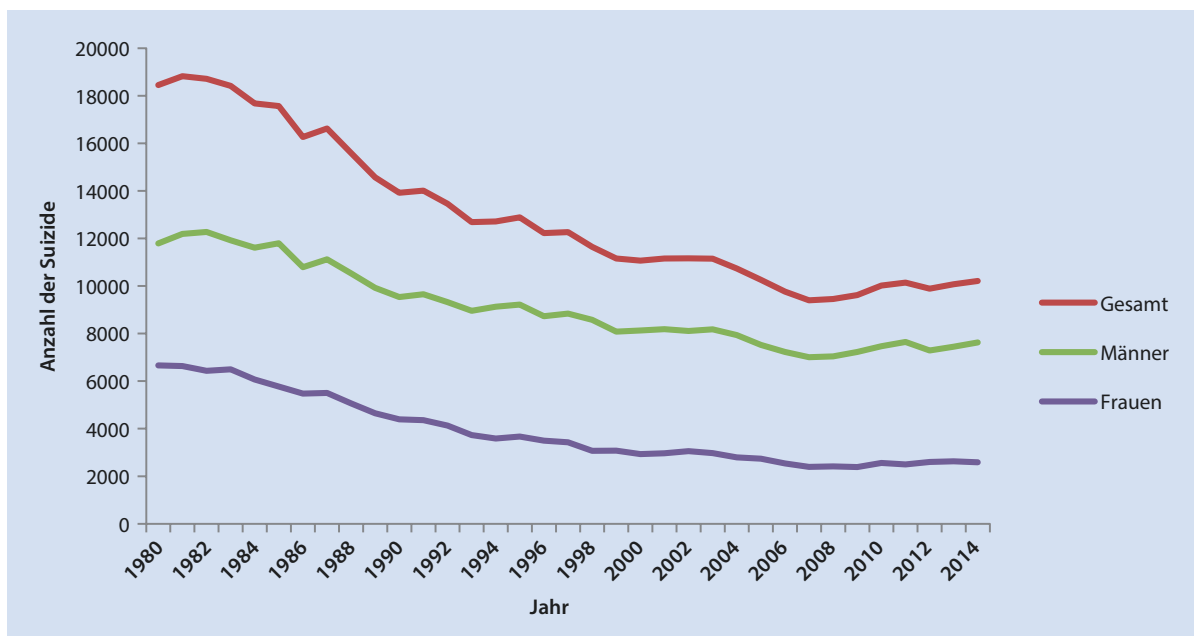
Die Suizidrate ist hoch, jedoch war seit Anfang der 1980er Jahre bis 2008 ein kontinuierlicher Rückgang der Suizide in Deutschland zu verzeichnen (■ Abb. 48.1). So war die Suizidrate seit ihrem Höhepunkt von nahezu 33 Suizide je 100.000 Einwohner im Jahr 1982 auf 9,4 im Jahr 2008 gesunken. Als mögliche Gründe für die gesunkene Suizidrate wurden eine verbesserte fachärztliche Versorgung sowie eine zunehmende Enttabuisierung psychischer Erkrankungen diskutiert. Seit 2008 ist jedoch gegenüber dem Trend der Vorjahre weltweit, und besonders in Europa und den USA, wieder ein leichter Anstieg der Suizidrate zu verzeichnen, was von einzelnen Autoren mit der globalen

Wirtschaftskrise 2008 in Verbindung gebracht wird (Chang et al. 2013). Die Suizidrate **steigt mit dem Lebensalter**, mit deutlichem Überwiegen der **Männer**, darunter v. a. verwitwete, allein und in der Stadt lebende Menschen, was das Problem der sozialen Desintegration alter Menschen in Industriestaaten widerspiegelt. Daneben existieren in Deutschland deutliche regionale Unterschiede, wobei das noch vor der Wende deutlichere Ost-West-Gefälle inzwischen rückläufig ist. Die höchsten Suizidraten finden sich in Regionen von Sachsen, Sachsen-Anhalt und Bayern (■ Abb. 48.2).

Im europäischen Ländervergleich zeigen sich höhere Suizidraten in nord- und mitteleuropäischen und relativ niedrigere Raten in südeuropäischen Ländern. Die weltweit höchsten Suizidraten finden sich im südamerikanischen Staat Guyana mit 44,2 Fällen je 100.000 Einwohner im Jahr 2012. Weitere Staaten mit mehr als 20 Suiziden je 100.000 Einwohner sind Burundi, Kasachstan, Litauen, Mosambik, Nepal, Republik Korea, Sri Lanka, Surinam und Tansania (■ Abb. 48.3, WHO 2014). Weltweit lag die Suizidrate 2012 bei 11,4 Fällen.

Bei der Suizidhäufigkeit lassen sich jahreszeitliche Schwankungen beobachten. Entgegen der gängigen Meinung werden nicht im Herbst / Winter, sondern im Frühjahr / Sommer die meisten Suizide begangen.

Mindestens 90 % aller Suizide stehen in Zusammenhang mit einer psychischen Erkrankung, insbesondere **Depressionen und bipolaren affektiven Erkrankungen** (ca. 40–60 % aller Suizide), Alkoholkrankheit (ca. 20 %),



■ **Abb. 48.1** Anzahl der Suizide in Deutschland (alte und neue Bundesländer) von 1980 bis 2014. (Daten vom Statistischen Bundesamt, Gesundheitsberichterstattung des Bundes).

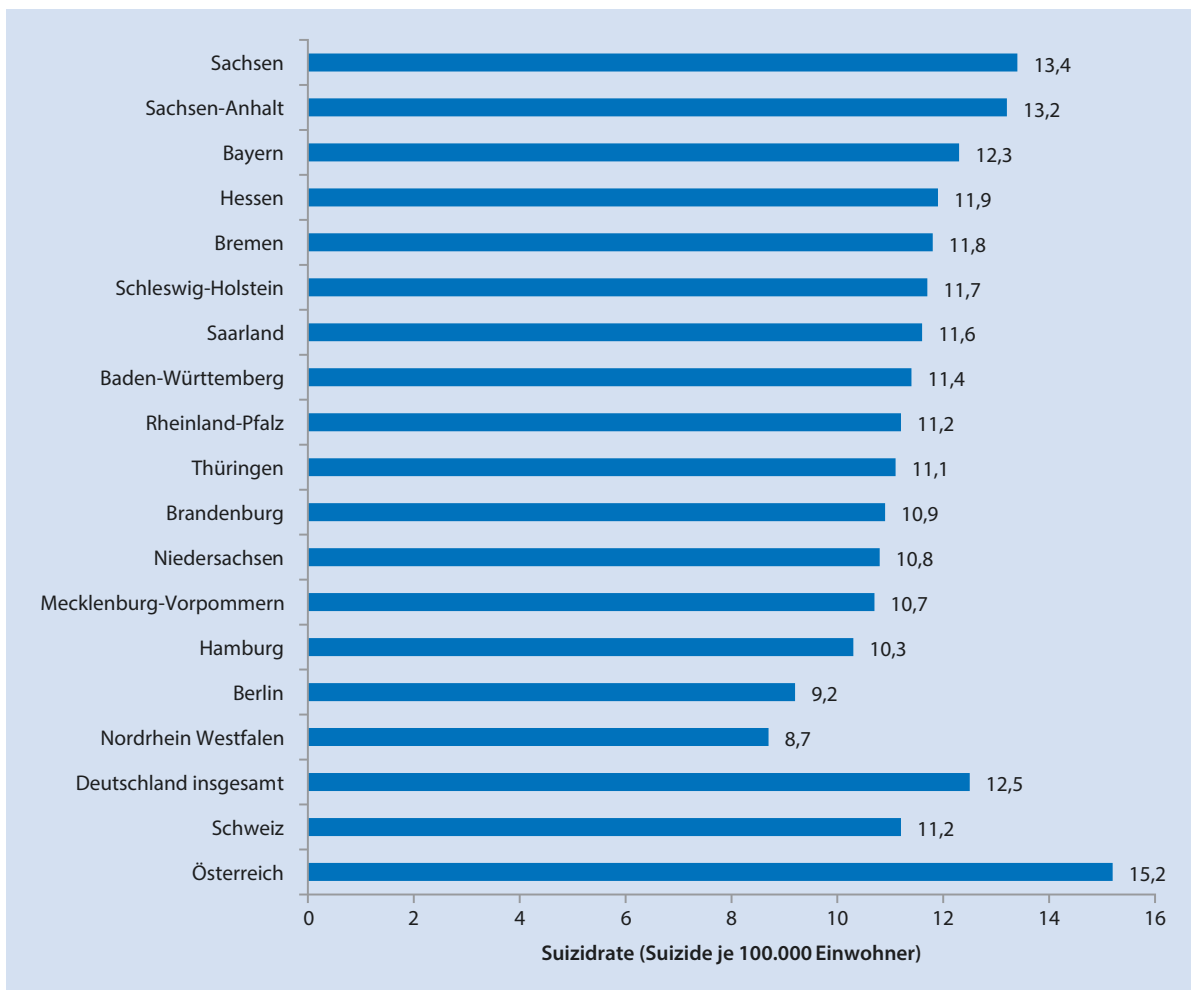


Abb. 48.2 Suizidraten in Deutschland nach Bundesländern sowie in der Schweiz und Österreich im Jahr 2013. (Daten von Statista)

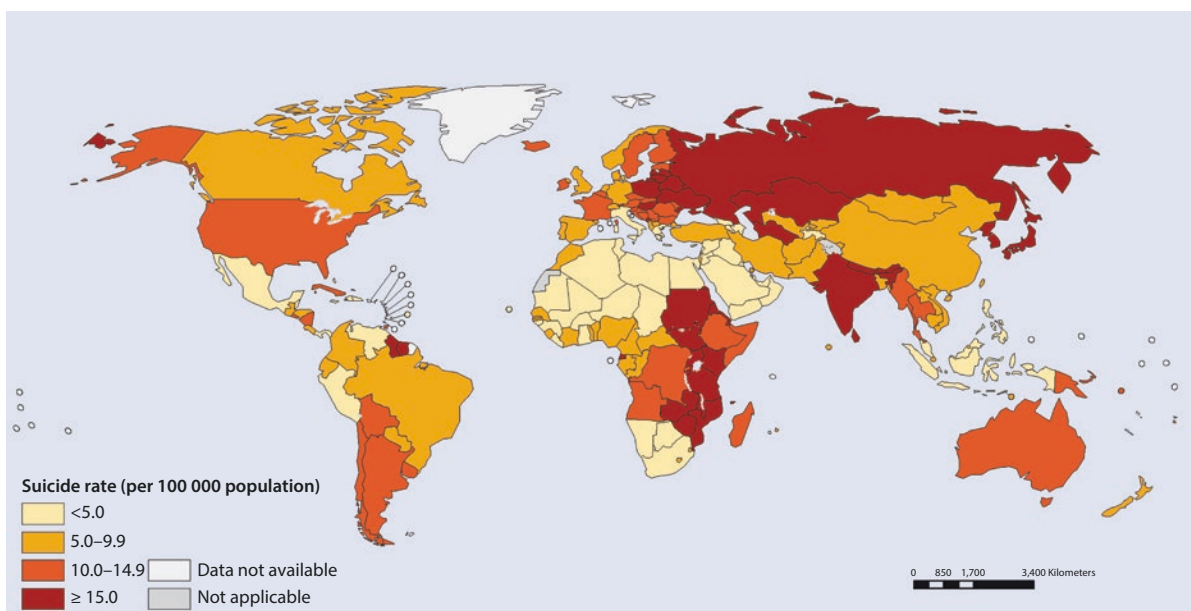


Abb. 48.3 Altersstandardisierte Suizidraten 2012 im internationalen Vergleich. (© World Health Organization 2014)

Schizophrenie (ca. 10 %), Persönlichkeitsstörungen (v. a. vom emotional-instabilen Typus; ca. 5 %), Angsterkrankungen (ca. 5 %).

Suizidversuche sind mindestens zehnmal häufiger als Suizide, wahrscheinlich noch viel häufiger. Da Suizidversuche nicht meldepflichtig sind, besteht hier zudem eine hohe Dunkelziffer.

- Innerhalb der ersten beiden Jahre nach einem Suizidversuch wird in ca. 15–35 % der Fälle ein Suizidversuch wiederholt. Das Wiederholungsrisiko ist im ersten Jahr nach einem missglückten Suizid am höchsten.

48.3 Ätiologie

Suizidales Verhalten ist grundsätzlich bei allen Menschen möglich, tritt aber häufig auf dem Boden einer psychischen Erkrankung und / oder in psychosozialen Krisen auf (»**medizinisch-psychosoziales Paradigma der Suizidalität**«).

- Suizidales Verhalten ist meistens kein Ausdruck freier Wahlmöglichkeit: Die freie Entscheidungsfähigkeit ist häufig durch eine psychische Erkrankung und / oder extreme Not und subjektiv erlebte Ausweglosigkeit eingeschränkt.

48.3.1 Ätiopathogenetische Modelle

Unter den ätiopathogenetischen Modellen finden sich sowohl biologische als auch psychologische und soziologische Erklärungsansätze.

■ Biologische Erklärungsansätze

Es gibt Hinweise für eine **genetische Komponente** – und zwar unabhängig von einer psychischen Grunderkrankung –, die sich v. a. auf eine Störung der Impulskontrolle bezieht.

Die sog. **Serotonin-Hypothese** betont eine gestörte serotonerge Neurotransmission in Form einer reduzierten präsynaptischen Aktivität der zentralen serotonergen Neurone im präfrontalen Kortex mit kompensatorischer Hochregulation postsynaptischer Serotoninrezeptoren. Unterstützt wird die Serotonin-Hypothese durch Befunde eines relativ niedrigen Spiegels von Hydroxyindolessigsäure (Hauptmetabolit des Serotonins) im Liquor von Patienten nach Suizidversuch.

Des Weiteren gibt es Hinweise auf eine **Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindennachse (HHN-Achse)**. So ließen sich bei suizidalen Patienten eine Non-Suppression von Cortisol im Dexamethason-Suppressionstest

(prädiktiver Faktor für weitere Suizidgefährdung) sowie eine CRH-Hypersekretion nachweisen.

Durch eine chronische Hyperaktivität des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems kann das serotonerge Defizit noch verstärkt werden.

■ Psychologische Erklärungsansätze

Lerntheoretisch-verhaltenstherapeutische Ansätze betrachten Suizidalität als **gelerntes Verhalten auf Stress mit dysfunktionalem Ergebnis**.

Kognitive Modelle beschreiben **verzerrte Denkschemata** bei suizidalen Patienten. Demzufolge resultieren Suizidalität und Depression aus einer negativen Sicht der eigenen Person, der Welt und der Zukunft (sog. kognitive Triade). Hieraus folgen Hoffnungslosigkeit und Suizid als einzige »Lösung«.

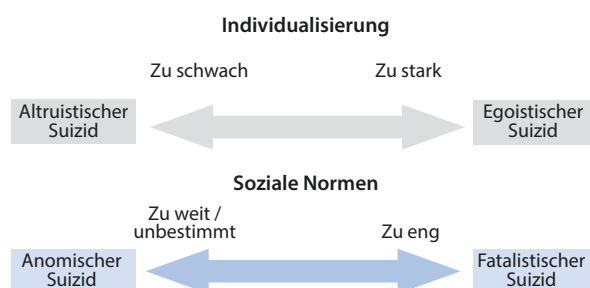
Ein psychoanalytisch geprägter Erklärungsansatz sieht Suizidalität als **Wendung von Aggressionen gegen das eigene Ich**. Nach S. Freud (1856–1939) resultiert diese Aggression aus einer ambivalenten Einstellung (Liebe und Hass) gegenüber einem Objekt (andere Person). Um das Objekt nicht zu verlieren, wird die Aggression nicht gegen das Objekt (die andere Person), sondern gegen das eigene Ich gerichtet. Hingegen sah der Psychoanalytiker K. Menninger (1893–1990) die Grundlage der Aggressionen nicht in einer ambivalenten Einstellung, sondern in einem angeborenen »Selbsterstörungstrieb« (sog. Destruktionstrieb), der durch Ich-Schwächung in Erscheinung tritt.

Mitunter wird Suizidalität auch als Ausdruck tiefer Selbstwertkränkung (»**narzisstische Krise**«) betrachtet.

■ Soziologische Erklärungsmodelle

Der Soziologe É. Durkheim (1858–1917) verstand Suizid als Folge missglückter Anpassung des Individuums an die Gesellschaftsform. Er unterschied dabei vier Formen des Suizids (■ Abb. 48.4):

1. **Egoistischer Suizid**: übermäßiger Individualismus bedingt Isolation; Suizid als Ausdruck der Entfremdung vom soziokulturellen Umfeld und von Normen.
2. **Altruistischer Suizid**: Folge schwacher Individualisierung, das eigene Leben wird als zu gering geschätzt.



■ Abb. 48.4 Suizidarten nach É. Durkheim

3. **Fatalistischer Suizid:** resultiert aus zu engen Normen, was zum subjektiven Gefühl des Ausgeliefertseins führt (z. B. »Märtyrer«, »Kamikazeflieger«).
4. **Anomischer Suizid:** wird begünstigt durch zu weite / unbestimmte Normen (Zeiten der Anomie = Zeiten der Veränderung des gesellschaftlichen Wertesystems, in denen noch keine neuen Wertorientierungen vorliegen, was zu einem Zustand sozialer Desintegration führt).

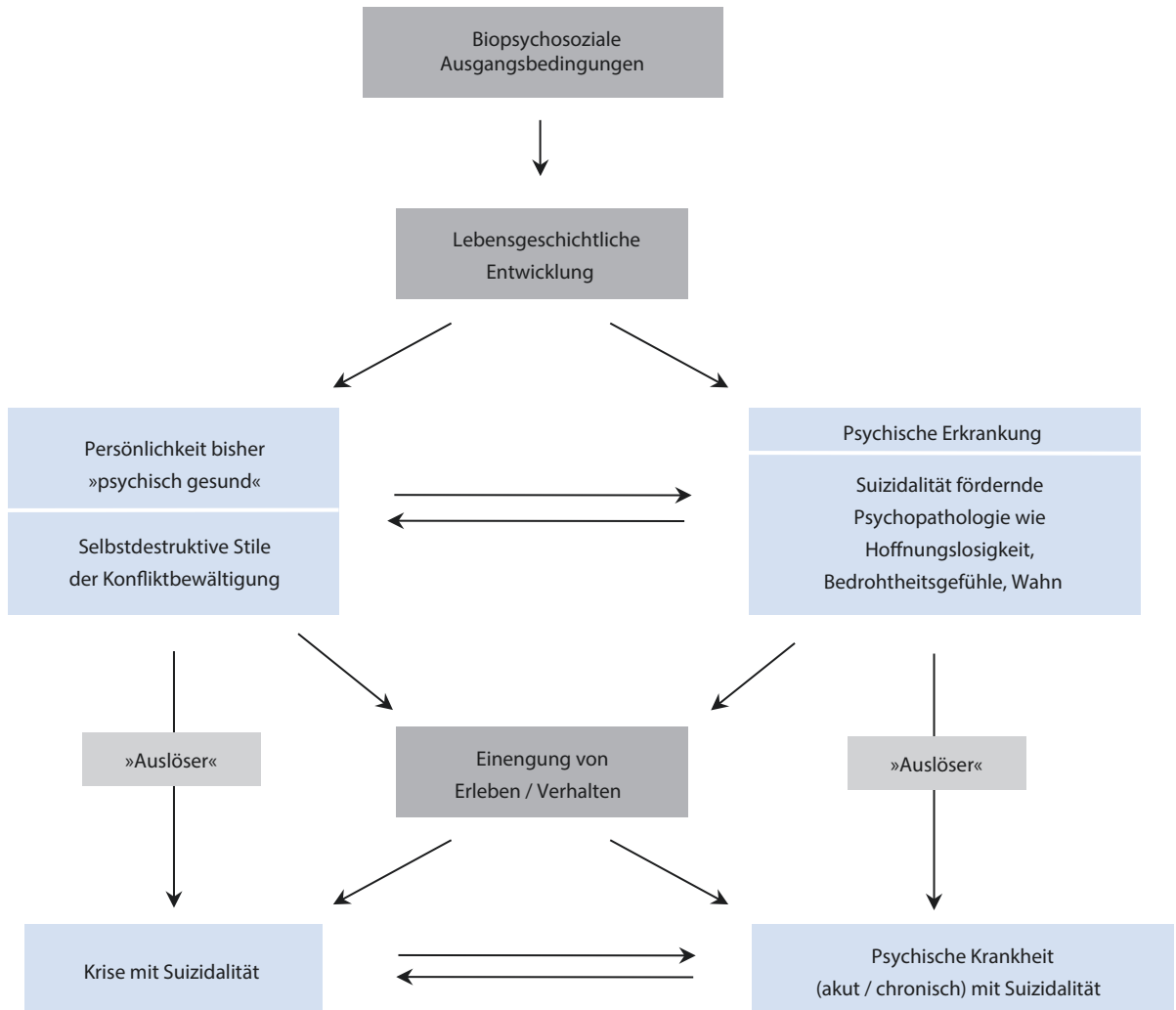
Nicht selten lässt sich eine Zunahme suizidalen Verhaltens nach einem Suizid im näheren Umfeld oder nach Medienberichten über Suizid (»**Werther-Effekt**«) beobachten (sog. **Imitationsthypothese**).

Für einen soziologischen Einfluss auf Suizidalität spricht zudem der Einfluss säkularer Trends auf die Suizidrate:

- Stadt-Land-Gefälle (**Stadt > Land**; in Ländern der ehemaligen Sowjetunion umgekehrt): mögliche Einflussvariablen sind z. B. anonymere Lebensbedingungen, höhere Arbeitslosigkeit in Städten.
- Religionszugehörigkeit (**protestantisch > katholisch**): eine mögliche Erklärung wäre eine evtl. stärkere Kohäsion katholischer Gemeinden.
- **Nord-Süd-Gefälle** in den europäischen Ländern; mögliche Einflussvariablen: Klimagefälle, eher protestantischer Norden und katholischer Süden, niedrigere Verstädterung im Süden als im Norden.

■ Krankheits- und Krisenmodell

Zu den neueren Modellen der Entstehung von Suizidalität zählen das Krankheits- sowie das Krisenmodell (■ Abb. 48.5).



■ Abb. 48.5 Krankheitsmodell / Krisenmodell der Suizidalität. (Mod. nach Wolfersdorf 2006)

Gemäß dem **Krankheitsmodell** entsteht Suizidalität auf dem Boden einer psychischen Erkrankung, z. B. affektive Erkrankungen, Schizophrenie, Suchterkrankung, Angst- oder Persönlichkeitsstörung.

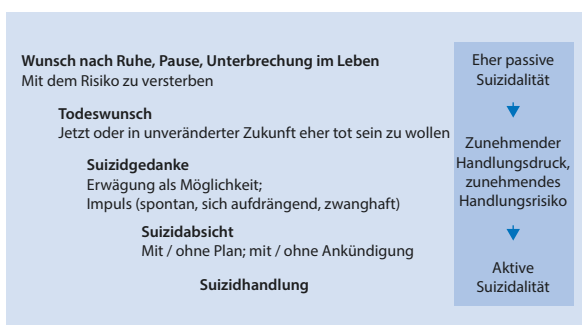
- **Mindestens 90 % aller Suizide entstehen auf dem Boden einer psychischen Erkrankung (v. a. depressiven Syndromen), wahrscheinlich sind es noch mehr.**

Das **Krisenmodell** sieht Suizidalität als Reaktion auf eine als extrem und ausweglos erlebte Situation, die mit bisherigen Strategien und bei Versagen äußerer Ressourcen nicht mehr bewältigt werden kann (bei ansonsten manifest psychisch gesunden Personen – allerdings finden sich bei diesen im Vorfeld häufig bereits selbstdestruktive Konfliktbewältigungsstile, depressive Attributionsstile, Tendenz zur Selbstentwertung, suizidale Modelle im näheren Umfeld).

48.3.2 Entwicklungsmodelle

Zur Beschreibung der Entwicklung suizidalen Verhaltens wurden mehrere Modelle entwickelt, wie das **Kontinuitätsmodell** suizidalen Verhaltens nach Wolfersdorf et al. (2015) (▣ Abb. 48.6) oder die Stadieneinteilung der suizidalen Entwicklung nach W. Pöldinger (1929–2002). Nach Pöldinger werden die folgenden drei Phasen durchlaufen:

1. **Erwägung** des Suizids.
2. **Ambivalenz:**
 - Empfinden unterschiedlicher Impulse: einerseits sich zu töten, andererseits am Leben zu bleiben, um die Lebenssituation zu verändern.
 - In dieser Phase finden sich häufig sehr ernst zu nehmende Appelle unterschiedlicher Offenheit und Intensität → unter therapeutischen Gesichtspunkten besonders wichtige Phase!
3. **Entschluss** zum Suizid.



▣ **Abb. 48.6** Kontinuitätsmodell der Suizidalität. (Mod. nach Wolfersdorf et al. (2015))

E. Ringel (1921–1994) beschrieb die Entwicklung und Konkretisierung suizidalen Denkens und Planens als sog. **prä-suizidales Syndrom**, das charakterisiert ist durch:

- »Einengung« / Fokussierung des Patienten (situativ, im Erleben, Wahrnehmen und Verhalten, im zwischenmenschlichen Bereich → sozialer Rückzug)
- Aggressionsstau und -umkehr gegen die eigene Person
- Suizidphantasien.

- **Etwa 75 % aller Suizide werden angekündigt! Suizidhinweise müssen immer ernst genommen werden, es darf nie von einer »leeren Drohung« ausgegangen werden!**

48.3.3 Risikofaktoren

Allgemeine Risikogruppen für suizidales Verhalten sind:

- Menschen mit psychischen Erkrankungen (v. a. Depressionen)
- Menschen mit bereits vorhergehender Suizidalität
- Menschen in schwierigen Lebenssituationen (Arbeitslosigkeit, Scheidung, ältere Männer z. B. nach Verwitwung, junge Menschen in Entwicklungskrisen, mit familiären oder Drogenproblemen) oder mit einer chronischen, schmerzhaften oder entstellenden Erkrankung
- Menschen mit Suiziden / Suizidversuchen im näheren Umfeld.

Zu den psychopathologischen Risikofaktoren für suizidales Verhalten gehören:

- Wahnhaft-depressive Symptomatik als Zeichen generalisierter und höchster kognitiver Einengung, ängstliche Wahnstimmung, imperative Stimmen mit Suizidaufforderung, paranoide Verfolgungsängste mit massivem existenziellen Bedrohungserleben.
- Erleben bedrohlicher Veränderungen der Umwelt, akute Angst und Panik wegen drohender Ich-Desintegration, Depersonalisation und Orientierungsverlust.
- Gefühl des Ausgeliefertseins und der Hilflosigkeit.
- Hoffnungslosigkeit, fehlende Zukunftsperspektive.
- Gefühle von Wertlosigkeit und Schuld.
- Quälende Unruhe, Getriebenheit, massive Anspannung.
- Nicht bewältigbar erscheinende schwere Angstzustände.
- Sehr schwere, lang anhaltende Schlafstörungen.
- Grundsätzlich schwere depressive Zustände.

48.4 Diagnostik

➤ **Das wichtigste Element zur Erkennung und Einschätzung von Suizidalität ist bei jeder psychiatrischen Exploration die direkte, wertneutrale, einfühlsame Nachfrage.**

Um **akute Suizidalität** einzuschätzen, sind insbesondere folgende Faktoren zu erfragen:

- Denkt der Patient derzeit daran, sich das Leben zu nehmen? Gab es solche Gedankengänge oder Impulse in seinem Leben bereits einmal?
- Wie steht der Patient selbst den suizidalen Gedanken gegenüber? (z. B.: »Das ist sehr verlockend«, »dann hätte ich endlich Ruhe«).
- Hat der Patient konkrete Vorstellungen, wie er sich das Leben nehmen könnte? **Cave:** Je konkreter die Angaben, desto höher das akute Suizidrisiko!
- Gibt es Abschiedsbriefe / SMS / Ankündigungen im Vorfeld?
- Wie hoch ist die Chance, sich mit der entsprechenden Methode zu suizidieren, wie unumkehrbar sind die Handlungen? Wie hoch ist die Chance, gefunden zu werden?

Auch Faktoren, die das **Suizidrisiko erhöhen**, müssen erfragt werden:

- Gab es im Vorfeld Suizidversuche? (Wann, in welcher Situation, mit welcher Methode, Chance für andere zu intervenieren, Gefühl über Misserfolg, Bewertung aus heutiger Sicht).
- Gab es bereits Suizide / Suizidversuche im Familien- / Freundes- / Bekanntenkreis?
- Liegt eine psychische Grunderkrankung vor? Ambulante bzw. stationäre Behandlung wegen affektiver Störungen, Behandlung wegen Schizophrenie (Wahn, imperative Stimmen, die zum Suizid auffordern?), Persönlichkeitsstörung (z. B. vom emotional-instabilen Typus)?
- Welche einschneidenden Ereignisse hat es in der letzten Zeit gegeben? (Tod des Partners, Tod eines Kindes / der Eltern, Krebsdiagnose / schwere Behinderung, Scheidung, Arbeitslosigkeit, Berentung, Schulden).

Der **akute Handlungsdruck** sollte ebenfalls erfragt und eingeschätzt werden:

- Ist der Patient in der Lage, zu versprechen, »sich nichts anzutun«, sich von einem Suizidversuch glaubhaft zu distanzieren und Kontakt zu halten?
- Ist er in der Lage, sich bei Verschlechterung sofort vorzustellen oder die Notaufnahme eines Krankenhauses aufzusuchen?

- Sind Zukunftsperspektiven entwickelbar? Ist die Vereinbarung eines Antisuizidpaktes möglich?

Daneben sollten Fragen gestellt werden nach Faktoren, die **im Leben halten** bzw. bindend sind:

- Wie ist der Patient sozial eingebunden? Gibt es Personen, die ihm wichtig sind (»Das kann ich meinen Kindern nicht antun«), religiöse Bindung (»Die Bibel verbietet es mir, mich selbst zu töten«)?
- Plant der Patient die nächsten Tage, hat er konkrete Unternehmungen / Ziele / Phantasien über die nächsten Tage?

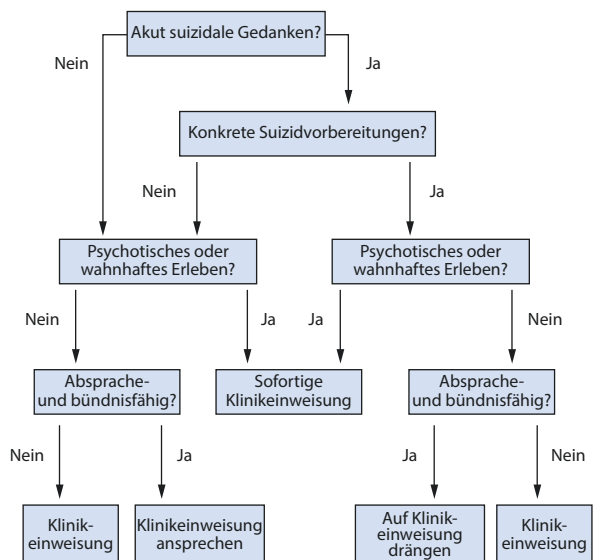
48.5 Suizidprävention

Zur Suizidprävention gehören immer:

- Beurteilung von Suizidalität (Suizidalität offen und direkt ansprechen, ► [Abschn. 48.4](#)) und psychischer Grunderkrankung bzw. akuter Krise
- Gesprächs- und Beziehungsangebot machen
- Akutes Krisenmanagement (Kommunikation und »sichernde Fürsorge«)
- Psycho- und Pharmakotherapie der Suizidalität sowie Behandlung der psychischen Grunderkrankung.

Zudem ist die **stationäre Einweisungsnotwendigkeit** abzuklären, Suizidalität ist immer ein Notfall (► [Abb. 48.7](#)):

- Sofortige und unmittelbare stationäre Aufnahme in eine psychiatrisch-psychotherapeutische Klinik bei



■ **Abb. 48.7** Entscheidungsbaum Suizidalität

konkreter Suizidalität, von der sich der Patient nicht distanzieren kann.

- Nach Möglichkeit freiwillige Aufnahme auf eine geschützte Station, bei Vorliegen der Voraussetzungen notfalls auch Unterbringung gegen den Willen des Patienten (► Kap. 50).
- Bei lebensmüden Gedanken ohne konkrete Absichten, nachvollziehbarer Distanziertheit von Suizidalität und Bündnisfähigkeit kann die Möglichkeit einer ambulanten Therapie mit engmaschiger ambulanter Betreuung oder die stationäre Behandlung auf einer offenen psychiatrisch-psychotherapeutischen Station erwogen werden.

➤ **Zu den therapeutischen Sofortmaßnahmen bei akuter Suizidalität gehören:**

- Wertneutrales, ruhiges Gespräch
- Gegebenenfalls Lorazepam 1–2,5 mg p.o.
- Bei Bedarf engmaschige oder 1:1 Betreuung

48.6 Psychotherapie

➤ **Wichtig ist der Aufbau einer tragfähigen therapeutischen Beziehung.**

Um eine tragfähige therapeutische Beziehung aufbauen und einen therapeutischen Zugang zu dem Patienten gewinnen zu können, sind feste, eindeutige und zuverlässige Terminabsprachen mit dem Patienten sowie möglichst personelle Konstanz bei der Behandlung des Patienten zu gewährleisten.

Um für die Einbindung des Patienten in den Therapieprozess zunächst »Zeit zu gewinnen«, können mitunter **Anti-Suizid-Verträge** für einen überschaubaren Zeitraum hilfreich sein, da sie eine zusätzliche Barriere darstellen können, die zwischen dem Patienten und seinem Suizid liegt, sowie die Eigenverantwortlichkeit des Patienten fördern können.

Im Therapieprozess selbst sollten die bisher gescheiterten Bewältigungsversuche des Patienten bearbeitet werden und gemeinsam mit dem Therapeuten alternative Problemlösungen für aktuelle sowie zukünftige Krisen (»**Krisen- / Notfallplan**«) erarbeitet werden. Dabei ist auf Folgendes zu achten:

- Ziele bestimmen, die erreichbar und positiv formuliert sind
- Ziele in Teilziele zerlegen, deren Erreichung durch konkrete Kriterien festgelegt ist
- Ziele schriftlich fixieren.

Bewährt hat sich eine **multimodale** und **multimethodale** Vorgehensweise, bei der sowohl handlungsbezogene

als auch kognitive Ansätze angewendet werden (nach Schmidtke u. Schaller 2009):

- **Bedingungsanalyse:** Erkennen internaler und externaler Auslösebedingungen des suizidalen Verhaltens.
- **Handlungsbezogene** Therapiestrategien, z. B.:
 - Direkte Verhaltensmodifikation, beispielsweise durch Time-out-Verfahren bei selbstschädigendem Verhalten, positive Verstärkung von nicht destruktivem Verhalten
 - Techniken zur Spannungsreduktion
 - Vermittlung von Problemlösefertigkeiten
 - Verbesserung sozialer Fähigkeiten
 - Aufbau positiver Aktivitäten.
- **Kognitive Ansätze**, z. B.:
 - Reduktion negativer Selbstkognitionen
 - Erinnern positiver Erlebnisse
 - Gedankenstopp
 - Reattribuierungstechniken
 - Selbstkontrolltechniken (z. B. Techniken des inneren Sprechens).

Wichtig ist darüber hinaus, wenn möglich, die Einbeziehung des sozialen Umfelds sowie psychosozialer Dienste.

48.7 Pharmakotherapie

Zur Dämpfung des Handlungsdrucks, Sedierung, Anxiolyse, Entspannung und emotionalen Distanzierung kann eine pharmakologische Krisenintervention erfolgen mit:

- Benzodiazepinen (zeitlich eng begrenzt wegen Abhängigkeitsgefahr) **Cave:** Bevorzugung von Lorazepam gegenüber Diazepam aufgrund geringerer Halbwertszeit, dem Fehlen von aktiven Metaboliten und fehlender Kumulationsgefahr. Zu beachten ist ferner der in der Fachinformation gegebene Hinweis, dass Benzodiazepine eine Depression verstärken und Suizidalität demaskieren können (► Abschn. 10.5.1).
- Nieder- bis mittelpotenten Antipsychotika mit sedierend-anxiolytischer Wirkung.

Eine medikamentöse Langzeittherapie kann je nach vorliegender psychischer Grunderkrankung indiziert sein. Bezüglich der Antidepressiva ist zu berücksichtigen, dass sie keinen direkten antisuizidalen Effekt haben, es gibt aber Hinweise für eine suizidpräventive Wirksamkeit bei depressiven Patienten im Rahmen der Symptomlinderung. Für Lithium als Phasenprophylaktikum bei affektiven Störungen wird ein antisuizidaler Effekt postuliert. Auch für Clozapin im Rahmen der Behandlung schizophrener Störungen gibt es Hinweise auf eine mögliche antisuizidale Wirkung.

Übungsfragen

1. Nennen Sie Zahlen zur Suizidrate in Deutschland.
2. Bei welchen psychischen Erkrankungen tritt Suizidalität besonders häufig auf?
3. Nennen Sie Risikofaktoren für suizidales Verhalten.
4. Wie können Sie die Suizidalität eines Patienten erkennen?
5. Nennen Sie die Stadien der suizidalen Entwicklung nach W. Pödlinger.
6. Wie ist das präsuizidale Syndrom nach E. Ringel charakterisiert?
7. Wann nehmen Sie bei der Frage nach Suizidalität einen Patienten stationär auf?

Weiterführende Literatur

- Artieda-Urrutia P, Parra Uribe I, Garcia-Pares G, Palao D, de Leon J, Blasco-Fontecilla H (2014) Management of suicidal behaviour: Is the world upside down? *Aust N Z J Psychiatry* 48: 399–401
- Berzowski H (2009) *Der psychiatrische Notfall*. Springer, Berlin Heidelberg
- Chang SS, Stuckler D, Yip P, Gunnell D (2013) Impact of 2008 global economic crisis on suicide: time trend study in 54 countries. *BMJ* 347: f5239
- Schmidtke A, Schaller S (2009) Suizidalität. In: Margraf J, Schneider S (Hrsg) *Lehrbuch der Verhaltenstherapie*, Bd 2. Springer, Berlin Heidelberg, S 175–186
- Walter M, Lang U (2015) *Psychiatrische Notfälle: Erstmaßnahmen – Einweisungsrichtlinien – Fallbeispiele*. Beck, München
- Wolfersdorf M (2006) Suizidalität. In: Stoppe G, Bramesfeld A, Schwartz F-W (Hrsg) *Volkskrankheit Depression? Bestandsaufnahme und Perspektiven*. Springer, Berlin Heidelberg, S 287–304
- Wolfersdorf M, Etzersdorfer E (2011) *Suizid und Suizidprävention*. Kohlhammer, Stuttgart
- Wolfersdorf M, Bronisch T, Wedler H (2008) *Suizidalität: Verstehen, Vorbeugen, Behandeln*. Roderer, Regensburg
- Wolfersdorf M, Schneider B, Schmidtke A (2015) Suizidalität: ein psychiatrischer Notfall, Suizidprävention: eine psychiatrische Verpflichtung. *Nervenarzt* 86: 1120–1129
- World Health Organization (WHO) (2014) Preventing suicide: a global imperative. http://www.who.int/mental_health/suicide-prevention/world_report_2014/en/ (Zugegriffen: 02.01.2017)

Notfälle

K. Henkel, F. Schneider

- 49.1 Allgemeines Vorgehen in der psychiatrischen
Notfallsituation – 626**
- 49.2 Spezielle psychiatrische Notfälle – 627**
 - 49.2.1 Psychomotorischer Erregungszustand – 627
 - 49.2.2 Delirantes Syndrom – 629
 - 49.2.3 Quantitative Bewusstseinsstörungen – 630
 - 49.2.4 Qualitative Bewusstseinsstörungen – 630
 - 49.2.5 Notfälle durch zentralwirksame Medikamente – 631
- 49.3 Medikamente zur Behandlung psychiatrischer Notfälle – 633**
 - Weiterführende Literatur – 635**

»Kurzinfo«

- Zu den relevantesten psychiatrischen Notfallsituationen gehören **psychomotorische Erregungszustände, delirante Syndrome, stuporöse Zustandsbilder, Intoxikationen** und **medikamentös induzierte Notfälle** sowie das **suizidale Syndrom**.
- Oftmals schildern Patienten die Symptomatik nicht spontan oder werden zunächst mit somatischen Beschwerden vorstellig oder die Vorstellung erfolgt fremdmotiviert.
- In der psychiatrischen Notfallsituation ist die sichere **Einschätzung der Gefährdungslage** sowohl für die Patienten als auch für die Behandler essentiell; nach Möglichkeit ist eine ruhige und überschaubare Behandlungssituation zu schaffen, um die Akutsituation zu **deeskalieren**, hierzu ist ein schnelles, symptomorientiertes und koordiniertes Handeln notwendig.
- Ziel der Pharmakotherapie bei Erregungszuständen ist es, eine **Beruhigung und Spannungslösung** (Tranquilisation) bei möglichst **erhaltener Vigilanz** zu erreichen.
- Zu den wichtigsten Medikamenten der psychiatrischen Notfalltherapie gehören:
 - **Benzodiazepine** bei psychomotorischer Erregung, Ängsten, Stupor, Katatonie, Alkoholentzugssyndrom; Lorazepam hat in vielen Fällen Vorteile gegenüber Diazepam.
 - **Haloperidol** bei psychomotorischer Erregung, psychotischen Syndromen, auch bei Intoxikationen und Delir unabhängig von der Ätiologie.
 - **Niederpotente Antipsychotika** (z. B. Pipamperon, Melperon) bei leichten Erregungszuständen, hypermotorischem Delir, v. a. bei geriatrischen Patienten.
 - **Atypische Antipsychotika** (z. B. Olanzapin) bei psychotischen Zuständen (z. B. paranoide Schizophrenie) und der Manie.
 - **Clomethiazol** bei einem Alkoholentzugssyndrom.
 - **Biperiden** bei medikamentös induzierten Dystonien und Früh dyskinesien.
- Pharmakologisch induzierte Notfälle umfassen u. a. das **maligne neuroleptische Syndrom** sowie das **zentrale serotonerge** und das **anticholinerge Syndrom**, die potentiell lebensbedrohlich sind und einer intensivmedizinischen Behandlung bedürfen.

49.1 Allgemeines Vorgehen in der psychiatrischen Notfallsituation

Bei psychiatrischen Notfällen oder psychischen Krisen kann es zu einem akuten Auftreten oder der Exazerbation bestehender psychischer Störungen kommen, die mit einer

Eigen- oder Fremdgefährdung einhergehen können und einer sofortigen Diagnostik und Therapie bedürfen.

Die Kenntnis der vorkommenden psychischen Syndrome, grundlegende somatische Vorkenntnisse, ein koordiniertes Vorgehen der beteiligten Berufsgruppen, Sicherheit im Umgang mit der Notfallmedikation und ein Überblick über die rechtlichen Voraussetzungen sind in einer Notfallsituation essentiell.

Wegen der oft unvorhersehbaren Entwicklung und Änderung von Antrieb, Affekt und Bewusstseinszuständen in einer Notfallsituation sind folgende Maßnahmen zu beachten:

- Ein schnelles und koordiniertes Handeln, um Wartezeiten zu minimieren.
- Die Einschätzung der akuten Gefährdung für den Patienten (Ausschluss vitaler Bedrohung) und für die Behandler (durch fremdaggressives Verhalten).
- Die Schaffung einer ruhigen Umgebung, Reizabschirmung.
- Ein ruhiges aber zielorientiertes Vorgehen, Vertrauens- und Beziehungsaufbau, Empathie, entspannte Körperhaltung, beruhigende und sachliche Gesprächsführung.
- Das Achten auf Selbstschutz durch das Einhalten von Fluchtwegen, durch hinzuziehbares Personal in der Nähe, die Kenntnis von Deeskalationsmaßnahmen, ggf. die Einbeziehung von Sicherheitspersonal oder der Polizei.
- Möglichkeiten der mechanischen Beschränkung müssen bereitgehalten werden und das Personal in der Anwendung geschult sein.
- Für somatische Notfälle und Reanimationen muss durch das Vorhandensein von entsprechender Ausrüstung und Ausbildung Vorbereitung getroffen werden.

Klinische Diagnostik

Zur **Erstuntersuchung** in der Notfallsituation gehören:

- Die Klärung des Behandlungsmodus (Vorstellung aus eigenem Antrieb oder fremdmotiviert, Begleitung von Angehörigen oder Betreuungspersonen, Verbringung zur Aufnahme durch den Rettungsdienst oder in Polizeibegleitung).
- Eine Anamnese- und (sofern möglich) Fremdanamneseerhebung, auch hinsichtlich der Vormedikation.
- Die Erhebung des psychischen und auch des körperlichen Befundes (► Kap. 4, ► Kap. 5), dabei immer auch das explizite Nachfragen und die Einschätzung von Suizidalität (► Kap. 48).
- Die Beurteilung des Erscheinungsbilds, des Ernährungszustands und von Intoxikations- oder Selbstverletzungszeichen.

Eine Miosis kann auf eine Opiatintoxikation hinweisen, eine Mydriasis auf den Konsum von Kokain, Amphetaminen, Benzodiazepinen oder Alkohol. Eine konjunktivale Injektion findet sich bei Cannabiskonsum.

Weitere Untersuchungen, die je nach Klinik eingeleitet werden sollten, umfassen:

- Ein Routinelabor (einschl. CK, Entzündungsparametern, Elektrolyten und Glukose).
- Eine Urindiagnostik (einschl. Schwangerschaftstest bei Frauen im gebärfähigen Alter, ggf. Drogentest).
- Bei Verdacht ein Atem- oder Serumalkoholtest.
- Bei Intoxikationen ggf. die Asservierung von Körpermaterialien; übliche Mengen: 5-10 ml Blut, 100 ml Urin, 5 ml Stuhl (anale Substanzapplikation), 50-100 ml von Erbrochenem, Finger- / Fußnagelabschnitt oder Haarsträhne (Drogennachweis).
- Apparativ: Ein EKG, ggf. eine zerebrale Bildgebung, eine Liquordiagnostik (Ausschluss Meningitis / Enzephalitis), ein EEG (Ausschluss epileptischer Aktivität).

Wenn akute und erhebliche Eigen- oder Fremdgefährdungsaspekte vorliegen, müssen ggf. (beim Vorliegen entsprechender rechtlicher Voraussetzungen) (► Kap. 50) **Maßnahmen gegen den Willen des Patienten** im Sinne des rechtsfertigen Notstands bzw. im Rahmen der Unterbringungsgesetze eingeleitet werden. Dabei ist es wichtig, den Patienten über alle wesentlichen Behandlungsschritte zu informieren und ihm diese zu erläutern.

Eine Indikation für Zwangsmaßnahmen kann auch bei einer schweren Anorexie mit erheblichen somatischen Symptomen im Rahmen einer Kachexie bestehen.

49.2 Spezielle psychiatrische Notfälle

49.2.1 Psychomotorischer Erregungszustand

Psychomotorische Erregungszustände sind durch eine **Steigerung von Antrieb und Motorik** gekennzeichnet, wobei Anspannung und Gereiztheit, Sitz- und ungerichtete Bewegungsunruhe, aggressives Verhalten und eingeschränkte Verhaltenskontrolle auftreten können. Daher ist eine genaue

Beobachtung des Patienten während der Exploration notwendig, um frühzeitig impulsivem Verhalten vorbeugen bzw. begegnen zu können.

Vor dem Einleiten therapeutischer Maßnahmen sollte eine ausreichende Sicherheit hinsichtlich der Ätiologie des psychomotorischen Erregungszustandes, insbesondere eine Abgrenzung organischer Ursachen wie Blutzuckerentgleisung, kardiovaskuläre Ereignisse (hypertensive Krise, Herzinfarkt, zerebraler Insult), Schmerzsyndrome, Epilepsie, systemische oder zentralnervöse entzündliche Erkrankungen, angestrebt werden.

Allgemeine Empfehlungen für den Umgang mit erregten Patienten:

- Adäquaten Abstand wahren
- Sicheres Auftreten, nur eine Person sollte sprechen
- Die Patienten ernst nehmen
- Beruhigende Zuwendung, möglichst sitzen
- Anspannung reduzieren, »talking down«.

Häufige psychische Ursachen für Erregungszustände sind Angst und Panik bzw. akute Belastungsreaktionen, psychotische und wahnhaftige Syndrome sowie Intoxikationen.

■ Erregungszustände bei akuter Belastungsreaktion, Angst und Panik

Die Patienten äußern sich meist hilfeschend und nicht aggressiv. Typische vegetative Zeichen sind Schwitzen, Tachykardie, Erröten oder Blässe der Haut. Bei Hyperventilation kann es zu Kribbelparästhesien mit typischer Lokalisation an den Akren und perioral kommen. Bei einer Hyperventilationstetanie kommt es zur charakteristischen Pfötchenstellung. Zur Diagnosesicherung kann in Zweifelsfällen eine Blutgasanalyse durchgeführt werden, in der sich Zeichen einer respiratorischen Alkalose zeigen ($p\text{CO}_2$ und Bicarbonat erniedrigt, pH -Wert erhöht).

Notfalltherapie

Meist tritt eine Besserung durch allgemein beruhigende Maßnahmen (s. o.) ein.

Wird eine medikamentöse Behandlung notwendig, bieten sich Lorazepam 1-2,5 mg als Schmelztablette oder Diazepam 5-10 mg p. o. an. Gegebenenfalls muss eine erneute Gabe erfolgen, wenn nach 30-60 min keine Besserung eingetreten ist. Die Tageshöchst Dosen sind zu beachten (► Tab. 49.1). Bei symptomatischer Hyperventilation ist die Rückatmung in eine Papier- oder Plastiktüte indiziert, die der Patient möglichst selbst halten sollte.

Eine angemessene **Nachbeobachtung** des Patienten ist anzuraten, um die Wirkung der verabreichten Pharmaka zu beurteilen und da das Alleinsein das Wiederauftreten der Symptomatik im Rahmen von Angst und Panik begünstigen kann. Auslösende Umstände können meist in der Folge besprochen werden. Bestehen psychische Auffälligkeiten nach Abklingen der Akutsymptomatik fort, müssen differenzialdiagnostische Erwägungen getroffen werden.

■ Erregungszustände bei psychotischen und manischen Syndromen

Erregungszustände bei psychotischen Störungsbildern, so z. B. der Schizophrenie, sind häufig mit Misstrauen, überwertigen Ängsten und Bedrohungserleben, bei maniformen Störungsbildern mit Antriebssteigerung, Enthemmung des Affekts und in beiden Bedingungen mit psychomotorischer Unruhe, Reizbarkeit und verbaler oder körperlicher Aggressivität assoziiert.

Einer sprachlichen Kommunikation sind entsprechende Patienten in der Akutphase oft nur eingeschränkt zugänglich. Häufig kommt es zu lauten und impulsiven Verbalisationen. Die Steuerungsfähigkeit kann aufgehoben sein. Bizarre Bewegungen oder Haltungsverharren sprechen für eine katatone Komponente.

Notfalltherapie

Es sollte versucht werden, durch frühzeitige Überzeugung zur pharmakotherapeutischen Behandlung, mechanische Interventionen wie Festhalten oder Fixierungen bzw. Isolationen überflüssig zu machen. Dazu dienen zunächst beruhigende und entspannende Pharmaka, vornehmlich **Benzodiazepine**. Das Ziel ist nicht die Sedierung, sondern die Tranquilisation. Empfehlungen für die medikamentöse Notfalltherapie sind:

- Lorazepam 1-2,5 mg p. o. oder 0,5-2 mg langsam i.v. oder i.m., alternativ Diazepam 5-10 mg p. o. oder langsam i. v. oder i. m.
- Bei unzureichender Wirkung bzw. akut psychotischem Erleben kann die Gabe von Olanzapin 10-20 mg p. o. als Schmelztablette versucht werden.
- Bei Verdacht auf eine zusätzliche Intoxikation oder eine organische Psychose sollte wegen geringerer anticholinergischer Wirkung Haloperidol 5-10 mg p. o. verwendet werden.
- Bei extremer psychomotorischer Erregung und / oder akuter Eigen- oder Fremdgefährdung kann alternativ eine parenterale i. m. Applikation von

Olanzapin (10 mg i. m.) oder Ziprasidon (10-20 mg i. m.), ggf. auch Haloperidol (5-10 mg i. m.) erfolgen.

- Als inhalatives Antipsychotikum bei leichten bis mittelschweren Erregungszuständen bei Schizophrenie oder bipolarer Manie steht **Loxapin** 9,1 mg zur Verfügung. Die Behandlung kann nach 2 h einmalig wiederholt werden. Kontraindikationen sind Erkrankungen des respiratorischen Systems, kurzwirksame Betamimetika (z. B. Sultanol) müssen bei der Anwendung von Loxapin verfügbar sein.

➤ Die intravenöse Verabreichung von Haloperidol sollte wegen des vermehrten Auftretens von Torsade-de-pointes-Tachykardien vermieden werden und darf ggf. nur unter kontinuierlicher Monitorüberwachung erfolgen.

➤ Die Kombination von Olanzapin mit Benzodiazepinen birgt die Gefahr von Hypotonien und Atemdepression. Nach intramuskulärer Verabreichung von Olanzapin soll eine 4-stündige Überwachung von Atmung und Kreislauf erfolgen. Bei parenteraler Olanzapingabe ist eine Benzodiazepingabe frühestens eine Stunde nach Applikation möglich.

■ Erregungszustände bei Alkohol- oder Drogenintoxikation / symptomatische organische Psychosen

Bei akuten Intoxikationen mit Alkohol oder Drogen sind je nach Schwere und Art der konsumierten Substanz desorganisiertes Verhalten, wahnhaftes Erleben, Aggressivität, eine aufgehobene Steuerungsfähigkeit sowie Eigen- und Fremdgefährdung zu beobachten. Vitalzeichen (v. a. Atmung und Kreislauffunktion) sowie neurologische Symptome (Vigilanz, Pupillengröße, Schutzreflexe, Ataxie, Dysarthrie) sind zu überwachen, da eine Zunahme der Intoxikation durch verspätete Resorption und Kumulation möglich ist.

■ ■ Alkoholintoxikation

Hinweisend auf eine Alkoholintoxikation (► Kap.19) sind oft ein Foetor alcoholicus, ein Nystagmus, eine Dysarthrie, eine Ataxie sowie ein gestörtes Gangbild. Mögliche Komplikationen sind dosisabhängig epileptische Anfälle, Stürze, Vigilanzminderungen bis hin zum Koma, Ateminsuffizienz, Arrhythmien, Rhabdomyolyse, Nierenversagen und Pankreatitis.

Notfalltherapie

Während der akuten Alkoholintoxikation dürfen keine GABAergen oder stark sedierenden Substanzen wie Benzodiazepine verabreicht werden, da eine Atemdepression droht (in der Regel sollte eine Benzodiazepingabe erst unter 1 Promille erfolgen). Dies trifft auch auf Mischintoxikationen und unklare organische Störungen zu. Im Bedarfsfall eignet sich die Gabe von Haloperidol (nicht anticholinerg) 5-10 mg p. o. oder i. m.

■ ■ Intoxikationen mit Amphetaminen, Kokain und Stimulanzien

Bei Intoxikationen mit Amphetaminen, Kokain und Stimulanzien (► Kap. 20) imponieren Unruhe, Aggressivität und Schlafstörungen. Vegetative Zeichen sind eine Mydriasis, eine Tachykardie sowie eine Hypertonie. Bei intravenösem Amphetaminkonsum und Ecstasy können auch halluzinatorisches und wahnhaftes Erleben vorkommen. Mögliche Komplikationen sind Herzrhythmusstörungen, Hyperthermie, Kollapsneigung, epileptische Anfälle, Hypertonie bis hin zu Hirnblutungen (bei Amphetaminen) oder zerebralen oder kardialen Ischämien (bei Kokain).

Notfalltherapie

Bei Intoxikation kann **Haloperidol** 5-10 mg p. o. oder i. m. gegeben werden. Wegen einer eventuell herabgesetzten Krampfschwelle können nach Ausschluss von Kontraindikationen (v. a. Alkoholintoxikation) auch **Benzodiazepine**, z. B. Lorazepam 1-2,5 mg p. o. oder 1-2 mg i. m. verabreicht werden.

■ ■ Intoxikationen mit Gammahydroxybuttersäure (»Liquid Ecstasy«) oder Gammabutyrolacton

Die Symptomatik persistiert meist nur wenige Stunden, in höheren Dosen können Unruhe, Wahrnehmungsstörungen und amnestische Syndrome auftreten. Bei schwereren Intoxikationen sind Erbrechen, Krampfanfälle, schwere Sedierung und Atemlähmung möglich. Die Verwendung dieser Droge erfolgt u. a. als sog. K.o.-Tropfen und ist in diesem Kontext von forensischer Bedeutung. Im Urin gelingt der Nachweis bis zu 12 Stunden (Asservat kühlen oder einfrieren). Es können massive vegetative Entzugszeichen auftreten, die mit Benzodiazepinen behandelt werden können.

49.2.2 Delirantes Syndrom

Das delirante Syndrom ist eine akute, aber prinzipiell reversible **organische Störung der Hirnfunktion**, die durch eine fluktuierende Einschränkung des Bewusstseins, der Aufmerksamkeit, der Orientierung und / oder der Kognition geprägt ist. Oft liegt eine multifaktorielle Genese vor. Klinisch imponieren oft Desorientiertheit, Gedächtnisstörungen, desorganisiertes Verhalten, Wahrnehmungsstörungen (v. a. optische / szenische Halluzinationen) sowie Verkennungen von Situationen. Die Symptome fluktuieren typischerweise im Tagesverlauf, die Tag- / Nachtrhythmik ist meist gestört. Es treten vegetative (z. B. Schwitzen, Tachykardie, Hypertonie) und neurologische Symptome (z. B. Tremor, Dysarthrie, Ataxie) auf. Charakteristischerweise sind auch der Antrieb und die Psychomotorik gestört. Es wird eine **hypomotorische Form** mit Apathie und Antriebshemmung von einer **hypermotorischen Form** mit Unruhe, ängstlicher Erregung bis hin zur Aggressivität unterschieden.

Häufige **Delirursachen** sind Entzugssyndrome (v. a. Alkohol und Benzodiazepine), Operationen (Narkose, Schmerzen, Anämie), internistische Erkrankungen (akute Herz-Kreislauferkrankungen, respiratorische Insuffizienz, Exsikkose, Elektrolytstörungen), neurologische Erkrankungen (Epilepsie, entzündliche Syndrome, Schlaganfall) und Medikamente (z. B. Dopaminergika, Anticholinergika). Prädisponierend sind u.a. höheres Alter und vorbestehende demenzielle Syndrome (s. auch ► Kap. 18).

➤ **Das delirante Syndrom ist ein Notfall und potentiell lebensbedrohlich, geht mit einer hohen Letalität einher und bedarf einer stationären Überwachung und Behandlung.**

Notfalltherapie

Die somatischen Ursachen des Delirs müssen gesucht und nach Möglichkeit behandelt und die Homöostase (v. a. Flüssigkeitshaushalt und Sauerstoffsättigung) hergestellt werden. Vermutete auslösende Pharmaka sollten nach Möglichkeit abgesetzt werden. Eine allgemeine Delirbehandlung kann mit **Haloperidol** 1-2 mg p. o. oder i. m. erfolgen. Bei Bedarf kann die Gabe nach zwei bis vier Stunden wiederholt werden. Die maximale Tagesdosis beträgt in der Regel 10 mg. Alternativen (off-label) sind die atypischen Antipsychotika Risperidon (beginnend mit 0,5-1 mg), Olanzapin (Beginn mit 2,5-5 mg) sowie bei Älteren und Parkinsonpatienten auch Quetiapin (Beginn mit 6,25-25 mg). **Cave:** Bei ihrer

Anwendung sind erhöhte Risiken für kardiovaskuläre Komplikationen und Stürze zu berücksichtigen. Bei vornehmlich bestehender psychomotorischer Unruhe können die **niederpotenten Antipsychotika** Pipamperon 40 mg p. o. oder Melperon (25-50 mg) p. o. gegeben werden. **Cave:** Niederpotente Antipsychotika können die QTc-Zeit verlängern und besitzen ein arrhythmogenes Potential. Bei älteren Patienten sollte eine niedrigere Dosis (ca. die halbe Dosis) gewählt werden. Stark anticholinerge Präparate wie Levomepromazin können delirante Syndrome verstärken und sollten vermieden werden. Benzodiazepine wie Lorazepam 0,5-1 mg p. o. können bei starker Unruhe zum Einsatz kommen, können aber auch delirogen wirken.

Das **Alkoholentzugsdelir** (s. auch ► Kap. 19) unterscheidet sich in der Behandlung von anderen Delirursachen. Neben der Anamnese kann die Labordiagnostik differenzialdiagnostisch hilfreich sein.

Notfalltherapie

Notfalltherapie des Alkoholentzugsdelirs:

Das **Alkoholentzugsdelir** kann mit **Clomethiazol** 2-4 Kapseln alle zwei bis vier Stunden (max. 24 Kps. / Tag) behandelt werden. Kontraindikationen für Clomethiazol sind akute und chronische Atemwegserkrankungen und zentrale Atemstörungen. Eine Alternative zu Clomethiazol stellt **Diazepam** (off-label) in einer Dosis von 5-10 mg (ggf. bis 15 mg) p. o., langsam i. v. oder i. m. etwa alle zwei Stunden bis zur Symptombfreiheit dar, wobei die Kumulation von Diazepam bei längerer Anwendung zu beachten ist. Die Medikamentendosis sollte anhand der klinischen Symptomatik (Entzugssymptome) ausgerichtet werden. Ein standardisierter Überwachungsbogen, z. B. Alkoholentzugssymptombogen (AESB; Lange-Aschenfeldt et al. 2003), ist hilfreich (► Kap. 19). Bei Halluzinationen oder wahnhaftem Erleben bzw. starker Erregung ist frühzeitig die zusätzliche Gabe von Haloperidol 5 bis 10 mg p. o. oder i. m. zu erwägen. Die alleinige Gabe von Haloperidol im Alkoholentzugsdelir erhöht die Letalität. Zudem sollten Thiamin und Folsäure substituiert werden: Thiamin anfangs täglich in einer Dosis von 100-300 mg p. o. oder 100 mg i. v. und Folsäure täglich 5 mg p. o. oder i. v.

Bei unklaren deliranten Syndromen muss auch immer an das Vorliegen eines **Benzodiazepinentzugsdelirs** gedacht werden. Oftmals wird der Gebrauch von Benzodiazepinen nicht vom Patienten berichtet. Bei einem Benzodiazepinentzugsdelir kann es neben deliranten zu vegetativen Symptomen mit Tremor und Entzugsanfällen kommen. Zur Behandlung des Benzodiazepinentzugsdelirs werden die Substanzen zunächst substituiert und dann langsam ausgeschlichen.

49.2.3 Quantitative Bewusstseinsstörungen

Es werden quantitative Bewusstseinsstörungen (Beeinträchtigung der Vigilanz) von qualitativen Bewusstseinsstörungen abgegrenzt. Quantitativen Bewusstseinsstörungen liegt in der Regel eine organische Genese zugrunde. Die Einteilung des Schweregrads erfolgt anhand der Glasgow Coma Scale. Ursachen können systemische (septische Infektionen, Schock, Hypoglykämie, diabetisches Koma), zentralnervöse Störungen (Schädelhirntrauma, Blutungen, Basilarisverschlüsse, Raumforderungen, Hirnödem, Enzephalitiden, Status epilepticus) oder Intoxikationen (Alkohol, Drogen, Medikamente) sein.

Notfalltherapie

Vordringlich ist die Sicherung und Überwachung der Vitalfunktionen. Eine schnellstmögliche Ursachen-diagnostik und deren Behandlung sind anzuschließen.

49.2.4 Qualitative Bewusstseinsstörungen

Leitsymptome bei qualitativen Bewusstseinsstörungen sind Bewusstseinsstrübung, Bewusstseinsseinerkennung, Bewusstseinsverschiebung und -erweiterung. Zu den für den Notfall relevanten Syndromen gehören Stupor, Mutismus und dissoziative Zustände. Beim **Stupor** besteht trotz erhaltener Vigilanz eine **psychomotorische Starre**. Unter dem oft kombinierten **Mutismus** versteht man die eingeschränkte oder aufgehobene Fähigkeit zu kommunizieren. Stupor und Mutismus sind von quantitativen Bewusstseinsstörungen abzugrenzen. **Dissoziative Syndrome** können hypo- oder hypermotorisch auftreten.

■ Katatoner Stupor

Es liegen eine Antriebsverminderung und eine starke psychomotorische Verlangsamung vor. Dazu findet sich

ein Haltungsverharren in Zwangshaltungen gegen die Schwerkraft (**Katalepsie**) bei meist wächserner Biegsamkeit der Gelenke (Flexibilitas cerea). Zudem kommen ein **Befehlsautomatismus** und **Negativismus** vor (► Kap. 4). Die Symptomatik ist fluktuierend und kann durch rap-
tusartige Erregung (Bewegungssturm) unterbrochen werden. Katatonien treten bei katatoner Schizophrenie (► Kap. 21) aber auch affektiven Störungen und Autismus auf.

Eine Steigerung der Symptomatik bis hin zur hochakuten **perniziösen Katatonie** ist möglich.

Symptomatik der perniziösen Katatonie:

- Sympathikotone vegetative Zustandsbilder mit Tachykardie und Hypertonie
- Fieber über 38°C (Ausschluss von systemischen Infektionen und Enzephalitiden!)
- Elektrolytentgleisung
- Rhabdomyolyse (Erhöhung der Kreatinkinase im Serum und des Myoglobins im Urin).

Notfalltherapie

Es sollten eine intensivmedizinische Behandlung sowie die Gabe von Lorazepam erfolgen, initial 4-mal 1 mg (im Verlauf ggf. steigern). Nach Ausschluss eines malignen neuroleptischen Syndroms (s. u.) können Antipsychotika (z. B. Haloperidol, Beginn mit 2-5 mg p. o. oder i. m.) gegeben werden. Wichtig sind darüber hinaus eine physikalische Kühlung und Flüssigkeitsgabe unter Elektrolytkontrolle sowie eine Thromboseprophylaxe.
Es sollte frühzeitig an den Einsatz der Elektrokonvulsionstherapie (► Kap. 15) gedacht werden.

■ Affektiver Stupor

Beim **depressiven Stupor** tritt aus der depressiven Störung heraus eine hypomotorische Symptomatik mit stark vermindertem Antrieb und Spontaneität auf. Die Patienten wirken unbeteiligt, gleichgültig oder gequält. Verbale Äußerungen sowie Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme sind eingeschränkt.

- **Beim depressiven Stupor besteht die Gefahr einer nicht kommunizierten Suizidalität mit entsprechendem Überwachungsbedarf.**

Beim **manischen Stupor** können Denkbeschleunigung und wahnhaftige Symptome zur Handlungsunfähigkeit führen.

Notfalltherapie

Die Behandlung des affektiven Stupors sollte initial mit Lorazepam 1-2,5 mg p. o. oder 0,5 bis 1 mg i. v. erfolgen.

Daran schließt sich eine antidepressive bzw. antimanische Pharmakotherapie an. Gegebenenfalls sollte eine Elektrokonvulsionstherapie (► Kap. 15) erwogen werden.

■ Dissoziativer Stupor und psychogene Anfälle

Differenzialdiagnostisch ist bei akuten qualitativen Bewusstseinsstörungen an dissoziative Zustandsbilder mit dem Phänotyp eines Stupors oder psychogener (nichtepileptischer) Anfälle zu denken. Der dissoziative Stupor ist tranceartig. Oft werden starke Ängste erlebt. Bei dissoziativen Anfällen sind die Augen typischerweise geschlossen, werden zugekniffen oder die Bulbi nach oben verdreht (DD: okulogyre Krise, s. u.). Die Erstmanifestation ist oft nach der Pubertät.

Notfalltherapie

Die dissoziativen Zustände lassen sich oft rasch durch ruhige Ansprache durchbrechen.
Pharmakologisch wirken Benzodiazepine, z. B. Lorazepam 1-2,5 mg p. o. oder 0,5-1 mg i. v., anxiolytisch und spannungslindernd.

49.2.5 Notfälle durch zentralwirksame Medikamente

■ Akute Dystonien / Frühdyskinesien

Antidopaminerge Substanzen können akute extrapyramidal-motorische Syndrome wie Dystonien oder Frühdyskinesien auslösen. Die Symptome treten v. a. bei der Anwendung klassischer Antipsychotika auf (z. B. Haloperidol, Flupentixol, Benperidol), können aber auch bei atypischen Antipsychotika, v. a. mit hoher Dopamin-D₂-Rezeptorbindung, vorkommen. Meist treten die Symptome zu Beginn der Therapie auf oder bei der Aufdosierung oder Umstellung der Applikationsform auf eine parenterale Anwendung. Auch das Antiemetikum Metoclopramid kann, besonders im jungen Alter, zu Dyskinesien führen.

Dystonien und **Dyskinesien** äußern sich phänomenologisch durch:

- Schlundkrämpfe
- Retro- oder Tortikollis (muskulärer Schiefhals)

- Rumpfdystonien
- Blickkrämpfe (okulogyre Krise)
- Krampfartiges Herausstrecken der Zunge
- Trismus (Dystonie der Kaumuskulatur)
- Meige-Syndrom (Kombination aus Blepharospasmus und oromandibulärer Dystonie)
- Athetotische oder choreatiforme Bewegungen.

! Schlundkrämpfe können zum Bolustod führen!

Notfalltherapie

In leichten Fällen können die Reduktion oder der Wechsel des Antipsychotikums oder die Gabe von 2–4 mg Biperiden p. o. unretardiert ausreichend sein. In schweren Fällen kann Biperiden in einer Dosis von 2,5 bis 5 mg langsam über 5 Minuten i. v. verabreicht werden. **Cave:** Bei zu schneller Applikation von Biperiden i. v. besteht die Gefahr von Hypotonie, Erbrechen und eines Delirs. Biperiden kann vorübergehend überlappend als Retardpräparat 2–4 mg / Tag, anfangs ggf. bis 12 mg / Tag, gegeben werden.

■ Malignes neuroleptisches Syndrom

Das maligne neuroleptische Syndrom ist eine seltene aber schwere Komplikation einer Behandlung mit Antidopaminergika (Antipsychotika). Das Krankheitsbild tritt v. a. beim Einsatz von hochpotenten klassischen Antipsychotika, vereinzelt aber auch bei atypischen Antipsychotika oder selten auch bei Antidepressiva, Lithium, Carbamazepin, Nitoman oder Tiaprid auf. In der Regel tritt die Symptomatik innerhalb der ersten Tage oder wenige Wochen nach Therapiebeginn oder –änderung auf. Das klinische Bild zeichnet sich aus durch:

- Hyperthermie
- Rigor
- Akinese
- Tremor
- Mutismus
- Katatonie
- Stupor
- Vegetative Funktionsstörungen (Tachykardie, Hypertonie, Tachypnoe / Dyspnoe, Hyperhidrose, Hypersalivation, Harninkontinenz).

Begleitend kann es zu einer massiven **Rhabdomyolyse** kommen. In der Serumdiagnostik sind entsprechend die **Kreatinkinase** (Verlaufsparameter) und im Urin Myoglobin stark erhöht. Ferner finden sich im Labor eine Leukozytose, erhöhte Transaminasen sowie eine metabolische Azidose.

Als **Risikofaktoren** gelten eine zerebrale Vorschädigung, eine parenterale Verabreichung der auslösenden Medikation, ein schnelles Aufdosieren und hohe Dosierungen der Antidopaminergika, Kombinationstherapien mehrerer Antipsychotika und eine positive Anamnese für ein malignes neuroleptisches Syndrom.

➤ **Das maligne neuroleptische Syndrom bedarf einer intensivmedizinischen Behandlung. Die Erkrankung ist potentiell lebensbedrohlich, die Letalität liegt bei etwa 20 %.**

Notfalltherapie

Die Therapie besteht zunächst aus einem sofortigen Absetzen der auslösenden Medikation, physikalischer Kühlung sowie Flüssigkeits- und Elektrolytausgleich. Zudem können Benzodiazepine, z. B. Lorazepam 2–4 (maximal 7,5) mg / Tag i. v. oder bei schwerer Symptomatik Dantrolen (2,5 mg / kgKG i. v.; bei Bedarf Weiterbehandlung mit 10 mg / kgKG / 24 h) gegeben werden. Alternativen dazu sind Bromocriptin 10–30 (max. 60) mg / Tag oder Amantadin 200–400 mg / Tag i. v. Eine Thromboseprophylaxe ist wichtig, da die thrombembolische Komplikationsrate erhöht ist. Bei Therapieresistenz ist der Einsatz der Elektrokonvulsionstherapie (► Kap. 15) zu erwägen.

■ Zentrales serotonerges Syndrom

Ursache des zentralen serotonergen Syndroms ist die übermäßige Serotoninaktivität, ausgelöst durch serotonerge Substanzen. Meist handelt es sich um eine Überdosierung (akzidentell oder in suizidaler Absicht) oder um eine **Kombinationstherapie** verschiedener **serotonerger Medikamente**. Schwer ausgeprägte Verlaufsformen sind unter bestimmungsgemäßem Gebrauch der Pharmaka selten. Auch ein **Drogenkonsum**, wie die Einnahme von Amphetaminen oder Kokain, kann Auslöser sein.

Symptome des zentralen serotonergen Syndroms sind:

- Psychische Auffälligkeiten: Konzentrationsstörungen, **psychomotorische Unruhe**, Orientierungsstörungen, **Verwirrtheit**, Wahrnehmungsstörungen, Erregungszustände, Bewusstseinsstörung.
- Neuromuskuläre Symptome: **Tremor**, Myoklonien, Hyperreflexie, Koordinationsstörungen (Ataxie), Muskelkrämpfe.
- Vegetative Entgleisung: **Fieber** (Schüttelfrost), Tachykardie, Hypertonie, Hyperhidrosis, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Hyperventilation, Diarrhö.

- Bei stärkster Ausprägung kann es zu epileptischen Anfällen, Koma, Herzrhythmusstörungen, Rhabdomyolyse, Niereninsuffizienz, disseminierter intravasaler Koagulopathie und Ateminsuffizienz kommen.

➤ **In voller Ausprägung ist ein serotonerges Syndrom lebensbedrohend.**

Die Symptome setzen recht schnell innerhalb der ersten 24 Stunden nach Einnahme der Substanzen ein.

Folgende Medikamente und deren Kombination können ein serotonerges Syndrom auslösen:

- Serotonerge Antidepressiva:** SSRI (z. B. Fluoxetin), SSNRI (z. B. Venlafaxin), trizyklische Antidepressiva (z. B. Amitriptylin, Clomipramin), **Monoaminoxidase (MAO)-Hemmer** (z. B. Tranylcypromin), Johanniskraut
- Lithium
- L-Dopa und MAO-B-Hemmer (Selegilin, Rasagilin)
- Triptane (z. B. Sumatriptan), Ergotamine
- Tramadol, Fentanyl und andere Opiode
- Stimulanzien (z. B. Methylphenidat).

➤ **Die Kombination von serotonergen Antidepressiva und MAO-Hemmern ist dringend zu vermeiden. Bei Medikamentenumstellungen sind Karenzzeiten zu beachten.**

Notfalltherapie

Alle serotonergen Substanzen sollten sofort **abgesetzt** und eine stationäre klinische Überwachung eingeleitet werden. Die psychischen und neuromuskulären Symptome können mit **Lorazepam** 1-2,5 mg p. o. oder 0,5-1 mg i. v. behandelt werden. Bei schwereren Verläufen müssen eine intensivmedizinische Überwachung, eine parenterale Flüssigkeitsgabe sowie eine physikalische Kühlung erfolgen. Gegebenenfalls ist eine pharmakologische Behandlung mit Betablockern oder bei prolongierten Symptomen mit dem Serotonin- und Histaminrezeptorantagonisten Cyproheptadin 4–8 mg initial p. o. bis 0,5 mg / kgKG / Tag (off-label) indiziert.

■ Zentrales anticholinerges Syndrom

Eine Funktionsminderung des parasympathischen vegetativen Nervensystems durch eine pharmakologisch ausgelöste Verdrängung von Acetylcholin in zentralen und peripheren Synapsen kann zu einem anticholinergen Syndrom führen.

Auslöser sind eine Überdosierung (Intoxikation) oder eine Kombinationstherapie anticholinerg wirkender

Substanzen wie anticholinerge Antipsychotika (z. B. Clozapin), trizyklische Antidepressiva, Antihistaminika oder Atropin. Anticholinerg wirkende pflanzliche Drogen sind Stechapfel oder die Engelstrompete.

Das anticholinerge Syndrom zeigt sich anhand eines deliranten Syndroms, neurologischer Symptome und vegetativer Störungen:

- Delirantes Syndrom:** Unruhe, Orientierungsstörungen, Verwirrtheit, Wahrnehmungsstörungen (Halluzinationen), Erregungszustände, Bewusstseinsstörung bis hin zum Koma.
- Neurologische Symptome:** Koordinationsstörungen, Dysarthrie, Ataxie, Myoklonien, epileptische Anfälle.
- Vegetative Störungen:** Tachykardie, Herzrhythmusstörungen, Hyperthermie, Trockenheit von Haut und Schleimhäuten, Akkomodationsstörungen, Mydriasis, Harn- und Stuhlverhalt, gelegentlich Glaukomanfall.

Notfalltherapie

Zunächst sollten die **auslösenden anticholinergen Substanzen abgesetzt** und eine stationäre Behandlung eingeleitet werden. Bei schwereren Verläufen ist eine intensivmedizinische Behandlung mit einer EKG-Überwachung wegen der Möglichkeit des Auftretens von Herzrhythmusstörungen und einer Ateminsuffizienz notwendig. Bei Agitation können Benzodiazepine verabreicht werden, bei schwerer Verlaufsform kann **Physostigmin** unter Monitorkontrolle appliziert werden, beginnend mit 2 mg (0,04 mg / kgKG) i. v. oder i. m. (evtl. Weiterverabreichung von 2–4 mg / h über einen Perfusor).

49.3 Medikamente zur Behandlung psychiatrischer Notfälle

In **Tab. 49.1** sind die wichtigsten Medikamente zur Behandlung psychiatrischer Notfälle aufgeführt.

- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) (2009) S2-Leitlinie Therapeutische Maßnahmen bei aggressivem Verhalten in der Psychiatrie und Psychotherapie: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/038-022.html> (Zugegriffen: 02.01.2017)

Tab. 49.1 Medikamente zur Behandlung psychiatrischer Notfälle. (In Anlehnung an Benkert u. Hippus 2017)

Substanz	Indikation	Dosierung	Eigenschaften	Komplikationen
Haloperidol (auch als Injektionslösung)	Psychomotorische Erregungszustände, psychotische und delirante Zustände unabhängig von der Ätiologie	p. o.: 5–10 mg i. m.: 5 mg ggf. weitere Gaben nach je 60 min. Ältere Patienten Beginn mit 0,5–1,5 mg	Gute antipsychotische Wirkung. In niedriger Dosierung und bei kurzer Anwendung recht gute kardiale Verträglichkeit.	Erhöhte Gefahr von Frühdyskinesien und anderen EPMS. QTc-Zeit-Verlängerung möglich. i. v.-Gaben möglichst vermeiden, i.v.-Gabe nur unter Monitorüberwachung.
Olanzapin (auch als Schmelztablette und Injektionslösung)	Psychotische Zustände, psychomotorische Unruhe, Erregungszustände bei Schizophrenie und Manie	p. o.: 10 mg, Manie 15 mg i. m.: 10 mg bei Agitation bei Schizophrenie nach 2 h erneut 5–10 mg Max. 20 mg / 24 h Patienten über 60 Jahre: die Hälfte der Dosierungen.	Geringeres Risiko für EPMS als bei Haloperidol.	Bei i. m.-Gabe Kombination mit Benzodiazepinen meiden. Keine i.v.-Gabe! QTc-Zeit-Verlängerung möglich.
Risperidon	Erregungszustände bei Schizophrenie, bipolarer Manie, Aggressionen bei Morbus Alzheimer	Beginn mit 2 mg tgl. p. o. ältere Patienten 2-mal tgl. 0,5 mg bei Morbus Alzheimer 2-mal tgl. 0,25 mg.	Weniger Sedierung als Olanzapin, weniger EPMS als Haloperidol; in niedriger Dosis relativ gute Verträglichkeit, auch bei älteren Patienten.	Hypotonie, QTc-Zeit-Verlängerung möglich; EPMS v. a. bei älteren Menschen möglich.
Lorazepam (auch als Schmelztablette und Injektionslösung)	Angst, psychomotorische Erregung, Suizidalität	p. o.: 1–2,5 mg i.v. / i.m. ^a : 0,5–1 mg Ggf. erneute Gabe nach 30–60 min Bis max. 7,5 mg / Tag	Gut steuerbar, da moderate Halbwertszeit und keine Kumulation aktiver Metabolite. Injektionslösung wird gekühlt aufbewahrt.	Blutdruckabfall und Atemdepression bei hoher Dosierung und i. v.-Gabe, v. a. bei zu schneller Injektion.
Pipamperon	Psychomotorische Erregungszustände, v. a. bei älteren Patienten, Schlafstörungen	p. o.: 40 mg, bis 3-mal täglich Max. 360 mg / Tag Bei geriatrischen Patienten die Hälfte der angegebenen Dosierungen.	Gute Sedierung, kaum anticholinerge Effekte.	Orthostatische Hypotonien, daher Blutdruckkontrolle empfohlen. Erhöhtes Risiko von QTc-Zeitverlängerung und Arrhythmien.

^aBei i.m.-Gaben ist Lorazepam gegenüber Diazepam bei Verfügbarkeit zu bevorzugen, da Diazepam sehr lipophil ist und verlangsamt und unvollständig aus dem Muskel resorbiert wird.

Übungsfragen

- Nennen Sie allgemeine und pharmakologische Behandlungsmaßnahmen bei Erregungszuständen im Rahmen einer akuten Belastungssituation, Angst und Panik.
- Wie gehen Sie bei einem Erregungszustand im Rahmen einer akuten Alkoholintoxikation vor? Welche Pharmaka sollten Sie meiden?
- Wie äußert sich ein Benzodiazepinentzugsdelir und wie behandeln Sie es?
- Welches Medikament wird zur Behandlung medikamentös induzierter akuter Dystonien und Frühdyskinesien verwendet? Worauf ist bei intravenöser Applikation besonders zu achten?
- Welche Bedeutung hat die differenzialdiagnostische Unterscheidung des malignen neuroleptischen Syndroms und der perniziösen Katatonie für die Therapieentscheidung?
- Welche Symptome und Komplikationen des zentralen serotonergen Syndroms kennen Sie? Welche Substanzen können es auslösen?
- Welche Substanzen können das zentrale anticholinerge Syndrom auslösen? Wie sind das klinische Bild und die Therapie?

Weiterführende Literatur

- Benkert O, Hippus H (2017) Kompendium der psychiatrischen Pharmakotherapie. Springer, Heidelberg
- Berzowski H (2009) Der psychiatrische Notfall. Springer, Heidelberg
- Lange-Asschenfeldt C, Müller MJ, Szegedi A, Anghelescu I, Klawe C, Wetzel H (2003) Symptom-triggered versus standard chlormethiazole treatment of inpatient alcohol withdrawal: clinical implications from a chart analysis. *Eur Addict Res* 9: 1–7
- Müller MJ, Lange-Asschenfeldt C (2012) Pharmakotherapie psychiatrischer Notfallsituationen. In: Gründer G, Benkert O (Hrsg) *Handbuch der Psychopharmakotherapie*. Springer, Heidelberg, S 1123–1136
- Neu P (Hrsg) (2011) *Akutpsychiatrie: Das Notfallmanual*. Schattauer, Stuttgart

Unterbringung

S. Weber-Papen, F. Schneider

50.1 Unterbringungsarten – 638

50.2 Zivilrechtliche Unterbringung – 638

50.2.1 Unterbringungsähnliche Maßnahmen – 640

50.3 Öffentlich-rechtliche Unterbringung – 641

50.4 Ärztliche Zwangsbehandlung – 642

50.5 Freiheitsentziehende Maßregeln der Besserung und Sicherung – 644

50.5.1 Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus
gem. § 63 StGB – 644

50.5.2 Unterbringung in einer Entziehungsanstalt gem. § 64 StGB – 644

50.5.3 Einstweilige Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus
gem. § 126a StPO – 645

50.5.4 Sicherungsverwahrung gem. § 66 StGB – 645

Weiterführende Literatur – 646

»Kurzinfo«

- Eine Unterbringung gegen den Willen des Betroffenen kann, sofern unbedingt notwendig, nach **Zivil-, Landes- oder Strafrecht** erfolgen.
- Während die **zivilrechtliche** Unterbringung bei **Selbstgefährdung** des Betroffenen und die **strafrechtliche** Unterbringung **zum Schutz der Allgemeinheit** Anwendung finden, kann eine Unterbringung im Sinne der **Unterbringungsgesetze bzw. Psychisch-Kranken-Gesetze der Länder (UBG bzw. PsychKG)** bei unmittelbarer **Eigen- und / oder akuter Fremdgefährdung** ergehen.
- Unterbringungen gegen den Willen des Betroffenen müssen sich an dem **Verhältnismäßigkeitsgrundsatz** orientieren und sind anderen, weniger einschneidenden Maßnahmen grundsätzlich nachrangig.
- Die **zivilrechtliche Unterbringung** nach § 1906 BGB bedarf neben der Einwilligung des Betreuers auch der Genehmigung durch das Betreuungsgericht; dies gilt ebenso für unterbringungsähnliche Maßnahmen, sofern sie länger andauern oder regelmäßig erfolgen.
- Die **öffentlich-rechtliche Unterbringung** ist in den einzelnen Unterbringungsgesetzen der Länder geregelt; die sofortige (vorläufige) Unterbringung nach Landesrecht stellt für den akuten Notfall die schnellste Form der Unterbringung dar.
- Zu den **freiheitsentziehenden Maßregeln der Besserung und Sicherung** gehören die Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus gem. § 63 StGB, die Unterbringung in einer Entziehungsanstalt gem. § 64 StGB sowie die Sicherungsverwahrung gem. § 66 StGB; auch besteht die Möglichkeit der einstweiligen Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus gem. § 126a StPO.

50.1 Unterbringungsarten

Jede Unterbringung gegen den Willen des Betroffenen stellt eine Freiheitsberaubung dar und einen Verstoß gegen eines der Grundrechte der Menschen. Die Freiheit einer Person darf nur auf der Grundlage eines Gesetzes und einer richterlichen Entscheidung entzogen werden (Art. 2 Abs. 2 GG und Art. 104 Abs. 1 GG).

Eine Unterbringung gegen den Willen des Betroffenen kann auf unterschiedlichen Rechtsgrundlagen erfolgen:

- **Zivilrechtliche Unterbringung:** Unterbringung nach Betreuungsrecht § 1906 BGB
- **Öffentlich-rechtliche Unterbringung:** Unterbringung nach den Unterbringungsgesetzen (UBG) oder Psychisch-Kranken-Gesetzen (PsychKG) der Länder
- **Strafrechtliche Unterbringung:** Unterbringung nach den Maßregeln der Besserung und Sicherung.

50.2 Zivilrechtliche Unterbringung

Die Unterbringung eines Betreuten durch seinen Betreuer ist in § 1906 BGB gesetzlich geregelt.

§ 1906 BGB Genehmigung des Betreuungsgerichts bei der Unterbringung

(1) Eine Unterbringung des Betreuten durch den Betreuer, die mit Freiheitsentziehung verbunden ist, ist nur zulässig, solange sie zum Wohl des Betreuten erforderlich ist, weil

1. auf Grund einer psychischen Krankheit oder geistigen oder seelischen Behinderung des Betreuten die Gefahr besteht, dass er sich selbst tötet oder erheblichen gesundheitlichen Schaden zufügt, oder
2. zur Abwendung eines drohenden erheblichen gesundheitlichen Schadens eine Untersuchung des Gesundheitszustands, eine Heilbehandlung oder ein ärztlicher Eingriff notwendig ist, ohne die eine Unterbringung des Betreuten nicht durchgeführt werden kann und der Betreute auf Grund einer psychischen Krankheit oder geistigen oder seelischen Behinderung die Notwendigkeit der Unterbringung nicht erkennen oder nicht nach dieser Einsicht handeln kann.

[...]

Eine zivilrechtliche (betreuungsrechtliche) Unterbringung darf ausschließlich zum **Wohl des Betroffenen** erfolgen (nicht zum Schutz Dritter). Sie wird notwendig, wenn aufgrund einer psychischen Erkrankung (oder einer geistigen oder seelischen Behinderung) des Betroffenen die Gefahr besteht, dass er **sich selbst tötet** oder **erheblichen gesundheitlichen Schaden zufügt** und / oder eine **medizinische Maßnahme notwendig ist**, die eine Unterbringung erfordert und der Betroffene die Notwendigkeit der Unterbringung aufgrund seiner Erkrankung nicht einsehen oder nicht nach dieser Einsicht handeln kann.

➤ Allein eine fehlende Behandlungsbereitschaft rechtfertigt in keinem Fall eine Unterbringung gegen den Willen des Betroffenen.

Im Gegensatz zur öffentlich-rechtlichen Unterbringung (► Abschn. 50.3) muss keine akute, unmittelbar bevorstehende Gefahr vorliegen, jedoch eine erhebliche und konkrete Gefahr für das Leben oder die Gesundheit eines Betreuten.

Mögliche Gründe für die zivilrechtliche Unterbringung sind:

- Suizidalität
- Erhebliche Selbstverletzung
- Durch eine psychische Erkrankung bedingte Verweigerung der Nahrung oder Einnahme lebenswichtiger Medikamente

- Delirante Zustandsbilder
- Desorientiertes Umherirren.

Für eine zivilrechtliche Unterbringung nach § 1906 BGB muss ein **Betreuer** mit dem Aufgabenkreis »**Aufenthaltsbestimmung**« bestellt sein (oder es muss einen entsprechenden Bevollmächtigten geben), der in die Unterbringung einwilligt und beim zuständigen Betreuungsgericht die Genehmigung der Unterbringung beantragt.

➤ **Die Unterbringung bedarf neben der Einwilligung des Betreuers auch der Genehmigung des Betreuungsgerichts.**

§ 1906 BGB Genehmigung des Betreuungsgerichts bei der Unterbringung

[...]

(2) Die Unterbringung ist nur mit Genehmigung des Betreuungsgerichts zulässig. Ohne die Genehmigung ist die Unterbringung nur zulässig, wenn mit dem Aufschub Gefahr verbunden ist; die Genehmigung ist unverzüglich nachzuholen. Der Betreuer hat die Unterbringung zu beenden, wenn ihre Voraussetzungen wegfallen. Er hat die Beendigung der Unterbringung dem Betreuungsgericht anzuzeigen.

[...]

Das Gericht entscheidet über die Genehmigung nach Einholen eines ärztlichen Gutachtens (in der Regel eines Facharztes für Psychiatrie und Psychotherapie, der Sachverständige muss zumindest Arzt mit Erfahrung auf dem Gebiet der Psychiatrie sein [§ 321 Abs. 1 FamFG]) und persönlicher Anhörung des Betroffenen. Gleichzeitig bestellt das Gericht einen Verfahrenspfleger (soweit das zur Wahrnehmung der Interessen des Betroffenen erforderlich ist).

§ 317 FamFG Verfahrenspfleger

(1) Das Gericht hat dem Betroffenen einen Verfahrenspfleger zu bestellen, wenn dies zur Wahrnehmung der Interessen des Betroffenen erforderlich ist. Die Bestellung ist insbesondere erforderlich, wenn von einer Anhörung des Betroffenen abgesehen werden soll.

(2) Bestellt das Gericht dem Betroffenen keinen Verfahrenspfleger, ist dies in der Entscheidung, durch die eine Unterbringungsmaßnahme genehmigt oder angeordnet wird, zu begründen.

[...]

Dem **Verfahrenspfleger** obliegt die Aufgabe, im Verfahren vor dem Betreuungsgericht die Interessen des Betroffenen zu vertreten. Zu seinen Aufgaben gehören beispielsweise, dem Betroffenen das gerichtliche Verfahren und gerichtliche Ausführungen zu erläutern, zu prüfen, ob andere, weniger einschneidende Hilfen ausgeschöpft sind,

den Anhörungen beizuwohnen, auf Wunsch des Betroffenen Anträge zu stellen sowie Rechtsmittel einzulegen. Die Bestellung des Verfahrenspflegers endet spätestens mit der Rechtskraft der Endentscheidung oder mit dem sonstigen Abschluss des Verfahrens (§ 317 Abs. 5 FamFG). Sofern die Interessen des Betroffenen durch einen Rechtsanwalt oder sonstigen geeigneten Verfahrensbevollmächtigten vertreten werden, unterbleibt die Bestellung eines Verfahrenspflegers oder wird aufgehoben (§ 317 Abs. 4 FamFG).

In dem vom Betreuungsgericht einzuholenden **Sachverständigengutachten** muss erläutert werden, warum die Unterbringungsmaßnahme notwendig ist, und es müssen u. U. Alternativen dazu benannt werden. Außerdem muss dargelegt werden, ob und in welchem Ausmaß der Betroffene durch die psychische Erkrankung (oder seelische oder geistige Behinderung) an freier Willensbestimmung bezüglich der Unterbringung gehindert wird. Auch die zum Zweck der Diagnosefindung durchgeführten Untersuchungen und Befragungen sollten benannt und eine Prognose hinsichtlich der voraussichtlichen Dauer der Unterbringung gegeben werden.

Ist zum Schutz des Betroffenen Eile geboten, kann eine **vorläufige Unterbringung** durch eine **einstweilige Anordnung des Betreuungsgerichts** vom Betreuer beantragt werden und erfolgen, wenn

- dringende Gründe für die Annahme bestehen, dass die Voraussetzungen für eine zivilrechtliche Unterbringung vorliegen,
- ein ärztliches Zeugnis über den aktuellen Zustand des Betroffenen vorliegt (kein Sachverständigengutachten notwendig) und
- der Betroffene persönlich angehört wurde (ebenso wie der Verfahrenspfleger, der bestellt werden muss, soweit dies zur Wahrnehmung der Interessen des Betroffenen erforderlich ist).

Das **ärztliche Zeugnis** sollte die Diagnose(n) und den aktuellen psychopathologischen Befund enthalten sowie die Feststellung, welche der beiden in § 1906 Abs. 1 BGB beschriebenen Kriterien aufgrund der psychischen Erkrankung vorliegen. Im Fall der Gefahr der Selbsttötung oder des Zufügens einer erheblichen gesundheitlichen Schädigung (§ 1906 Abs. 1 Satz 1 BGB) muss diese konkret aufgezeigt werden. Im Fall der Abwendung eines drohenden erheblichen gesundheitlichen Schadens (§ 1906 Abs. 1 Satz 2 BGB) ist auch dieser konkret auszuführen. Zudem muss hier die infolge der psychischen Erkrankung aktuell fehlende Einwilligungsfähigkeit aufgezeigt werden (► Abschn. 51.2.3).

Eine vorläufige Unterbringung durch einstweilige Anordnung ist zunächst für maximal sechs Wochen möglich, kann jedoch nach Anhörung eines Sachverständigen durch eine weitere einstweilige Anordnung bis zu einer Gesamtdauer von drei Monaten verlängert werden

(§ 333 Abs. 1 FamFG). Einstweilige Anordnungen sollten auf besondere Krisensituationen und nur auf einen sehr geringen Zeitraum fokussiert sein.

➤ **Droht mit dem Aufschub der Unterbringung eine Gefahr für die Gesundheit und das Leben des Betroffenen, ist eine Unterbringung ausnahmsweise auch ohne Genehmigung des Betreuungsgerichts zulässig (diese muss aber unverzüglich nachgeholt werden).**

Falls **noch kein Betreuer bestellt** wurde, kann der Arzt beim Betreuungsgericht eine dringend erforderliche Betreuerbestellung ebenfalls im Wege einer einstweiligen Anordnung anregen. Nachrangig dazu kann das Gericht selbst im Sinne einer »einstweiligen Maßregel des Betreuungsgerichts« (§ 1846 BGB) eine vorläufige Unterbringung verfügen (erfordert aber auch Zeit, daher: wenn kein Betreuer bestellt ist und unmittelbare Gefährdung besteht, sollte eine öffentlich-rechtliche Unterbringung erwirkt werden; diese kann im Verlauf beendet und durch eine Unterbringung nach Betreuungsrecht ersetzt werden).

Soll neben der Unterbringung zugleich ein gefährlicher ärztlicher Eingriff vorgenommen werden, ist dafür zusätzlich eine gerichtliche Genehmigung nach § 1904 BGB einzuholen.

§ 1904 BGB Genehmigung des Betreuungsgerichts bei ärztlichen Maßnahmen

(1) Die Einwilligung des Betreuers in eine Untersuchung des Gesundheitszustands, eine Heilbehandlung oder einen ärztlichen Eingriff bedarf der Genehmigung des Betreuungsgerichts, wenn die begründete Gefahr besteht, dass der Betreute auf Grund der Maßnahme stirbt oder einen schweren und länger dauernden gesundheitlichen Schaden erleidet. Ohne die Genehmigung darf die Maßnahme nur durchgeführt werden, wenn mit dem Aufschub Gefahr verbunden ist.

(2) Die Nichteinwilligung oder der Widerruf der Einwilligung des Betreuers in eine Untersuchung des Gesundheitszustands, eine Heilbehandlung oder einen ärztlichen Eingriff bedarf der Genehmigung des Betreuungsgerichts, wenn die Maßnahme medizinisch angezeigt ist und die begründete Gefahr besteht, dass der Betreute auf Grund des Unterbleibens oder des Abbruchs der Maßnahme stirbt oder einen schweren und länger dauernden gesundheitlichen Schaden erleidet.

(3) Die Genehmigung nach den Absätzen 1 und 2 ist zu erteilen, wenn die Einwilligung, die Nichteinwilligung oder der Widerruf der Einwilligung dem Willen des Betreuten entspricht.

(4) Eine Genehmigung nach den Absätzen 1 und 2 ist nicht erforderlich, wenn zwischen Betreuer und behandelndem Arzt Einvernehmen darüber besteht, dass die Erteilung, die

Nichterteilung oder der Widerruf der Einwilligung dem nach § 1901a festgestellten Willen des Betreuten entspricht.

(5) Die Absätze 1 bis 4 gelten auch für einen Bevollmächtigten. Er kann in eine der in Absatz 1 Satz 1 oder Absatz 2 genannten Maßnahmen nur einwilligen, nicht einwilligen oder die Einwilligung widerrufen, wenn die Vollmacht diese Maßnahmen ausdrücklich umfasst und schriftlich erteilt ist.

50.2.1 Unterbringungsähnliche Maßnahmen

Unterbringungsähnliche Maßnahmen (z. B. Fixierungen, Bettgitter oder Medikamente mit dem Ziel der Sedierung) sind unter denselben Voraussetzungen zulässig wie die Unterbringung. Auch unterbringungsähnliche Maßnahmen bedürfen demnach der Einwilligung des Betreuers (wenn dieser für den Aufgabenkreis der Heilbehandlung bestellt ist) und zusätzlich der betreuungsgerichtlichen Genehmigung, wenn sie über einen **längeren Zeitraum** oder **regelmäßig** mit entsprechendem Aufgabenkreis erfolgen (in der Regel genügt dem Betreuungsgericht ein ärztliches Zeugnis, ein Gutachten ist hier meistens nicht notwendig, kann aber vom Betreuungsgericht verlangt werden):

— Längerer Zeitraum:

- Bereits der Zeitraum eines Tages oder einer Nacht führt zur Genehmigungspflicht.
- Keine gerichtliche Genehmigungspflicht bei kurzfristiger oder einmaliger unterbringungsähnlicher Maßnahme in einer Notsituation, z. B. zur Abwendung eines Suizids.

— Regelmäßigkeit: Freiheitsentziehende Maßnahme

- immer zur selben Zeit (z. B. nachts) oder
- aus wiederkehrendem Anlass (z. B. bei Gefahr, aus dem Bett zu fallen); auch ungeplante Wiederholungen führen zur Genehmigungspflicht.

➤ **Bis zur gerichtlichen Entscheidung und in Situationen akuter Eigengefährdung des Patienten darf zur Vermeidung der Selbstgefährdung eine dringend erforderliche freiheitsentziehende Maßnahme vorgenommen oder weitergeführt werden.**

Bei **Fixierungen** ist generell auf Folgendes zu achten:

- Es handelt sich um eine Ausnahmesituation; Fixierungen dürfen nur durchgeführt werden, wenn die Situation anders nicht zu bewältigen ist bzw. die Gefahr anders nicht abgewendet werden kann.
- Für die Dauer der Fixierung ist eine ständige Beobachtung des Patienten (1:1 Betreuung) notwendig.
- Die Vitalzeichen müssen kontinuierlich kontrolliert werden (dies sollte mind. alle 15 min geschehen).

- Der Sitz der Gurte muss regelmäßig überprüft werden (dies sollte ebenfalls mind. alle 15 min durchgeführt werden), dabei muss besonders auf Druckstellen geachtet werden.
- Eine lückenlose Dokumentation ist wichtig (Führen eines Fixierprotokolls).
- Je nach Dauer der Fixierung ist auf eine Thromboseprophylaxe zu achten.

50.3 Öffentlich-rechtliche Unterbringung

Eine öffentlich-rechtliche Unterbringung nach den Unterbringungsgesetzen (UBG) bzw. den Psychisch-Kranken-Gesetzen (PsychKG) der Länder kann sowohl zum Schutz und Wohl des Betroffenen als auch zum Schutz Dritter bzw. »bedeutender Rechtsgüter anderer« erfolgen.

Voraussetzung ist – mit gewissen Nuancen in den einzelnen Bundesländern –,

- dass eine **konkrete und unmittelbare** Eigen- und / oder Fremdgefährdung besteht,
- die auf eine **psychische Erkrankung** zurückzuführen ist und
- die **nicht durch andere**, weniger einschneidende Maßnahmen abgewendet werden kann.

➤ **Eine Unterbringung gegen den Willen des Betroffenen ist immer Ultima Ratio und darf nicht außer Verhältnis stehen zur Schutzwürdigkeit der vom Betroffenen gefährdeten Rechtsgüter anderer.**

Die Regelungen der öffentlich-rechtlichen Unterbringung sind **Landesrecht**.

Auch bei der öffentlich-rechtlichen Unterbringung entscheidet ein **Amtsrichter** nach **persönlicher Anhörung** und Vorliegen eines **ärztlichen Zeugnisses bzw. Gutachtens** über die Unterbringung. Die persönliche Anhörung kann im Ausnahmefall unterbleiben (extrem selten), wenn dadurch eine Verschlechterung des psychischen Zustandes des Patienten befürchtet wird. Das ärztliche Zeugnis oder Gutachten sollte von einem Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie oder einem Arzt mit Erfahrungen auf diesem Gebiet ausgestellt sein. In den einzelnen Bundesländern variieren die Angaben hierzu stark.

Der Regelfall sieht eine richterliche Entscheidung vor der Durchführung der Unterbringung vor, doch gibt es für den Fall, dass bei akuter Gefahr die richterliche Entscheidung nicht abgewartet werden kann, die Möglichkeit der sofortigen (vorläufigen) Unterbringung. Im klinischen Alltag ist die sog. **sofortige (vorläufige) Unterbringung nach UBG / PsychKG** die Praxis. Hierbei ist es bei akuter Eigen- oder Fremdgefährdung möglich, durch die örtliche Verwaltungsbehörde (je nach Bundesland unterschiedlich, z. B.

Ordnungsamt, Gesundheitsamt, Polizei) auch ohne gerichtliche Entscheidung eine sofortige Unterbringung zu erwirken. Voraussetzung ist, dass ein ärztliches (in der Regel psychiatrisches) Zeugnis (nach persönlicher Untersuchung und Begründung der Unterbringung) vorliegt, das i. d. R. nicht älter als vom Vortag ist. Die anordnenden Stellen und aufnehmenden Einrichtungen müssen dem Amtsgericht die Unterbringung unverzüglich melden und diese beantragen. In dem ärztlichen Zeugnis sollte außer der Diagnose und konkreten Schilderung der Selbst- bzw. Fremdgefährdungsaspekte auch benannt werden, welche Maßnahmen für erforderlich gehalten werden (z. B. »Unterbringung, Medikation, notfalls Fixierung«). Eine richterliche Entscheidung über die vorläufige Unterbringung muss dann spätestens bis zum Ablauf des auf die Unterbringung folgenden Tages ergehen – einzelne Bundesländer haben längere Fristen –, ansonsten darf der Betroffene nicht länger gegen seinen Willen untergebracht sein. Auch wenn das Gericht nach der Anhörung keine Unterbringung anordnet und der Betroffene darauf besteht, entlassen zu werden, ist er unmittelbar (gegen ärztlichen Rat) zu entlassen (der Betroffene kann sich allerdings auch auf freiwilliger Grundlage weiterbehandeln lassen).

Bei einer **Aufnahme des Patienten** nach UBG / PsychKG muss der Arzt den Patienten und seine Vertrauensperson mündlich und schriftlich über ihre Rechte und Pflichten informieren. Zudem muss ein Behandlungsplan erstellt werden.

➤ **Nach vollzogener Unterbringung ist fortlaufend (täglich) ärztlich zu überprüfen und zu dokumentieren, ob die Voraussetzungen für die Unterbringung weiterhin vorliegen.**

Liegen die Voraussetzungen der Unterbringung nicht mehr vor, ist das Amtsgericht unverzüglich zu informieren. Eine Entlassung aus der Unterbringung erfolgt dann durch eine gerichtliche Anordnung.

Bei einer Besserung des Gesundheitszustandes des Unterbrachten ist auch eine Beurlaubung des Unterbrachten durch die ärztliche Leitung für eine begrenzte Zeit (Dauer variiert zwischen den Bundesländern) möglich. Diese Beurlaubung kann mit verschiedenen Auflagen verbunden sein (z. B. Fortführung der Behandlung auf einer offenen Station) und jederzeit rückgängig gemacht werden.

➤ **Wenn sowohl die Anwendung des Betreuungsrechts als auch des Landesrechts möglich ist, sollte dem Betreuungsrecht der Vorzug gegeben werden. Zu beachten ist aber: Fremdgefährdung infolge einer psychischen Erkrankung ist keine Unterbringungs-voraussetzung nach Betreuungsrecht, sondern nur nach Landesrecht. Jedoch kommt nach einem Urteil des Landgerichts Kassel (LG Kassel, Beschluss vom 28.01.2013 – 3 T 35 / 13 –juris) auch dann bei**

alleiniger Fremdgefährdung nur eine Unterbringung nach Betreuungsrecht und nicht nach dem (in diesem Fall hessischen) Freiheitsentziehungsgesetz in Frage, wenn bereits eine Betreuung hinsichtlich der Aufgabenkreise Gesundheitsfürsorge und Aufenthaltsbestimmung besteht und der Betreuer die Genehmigung der Unterbringung zur Heilbehandlung bei Gericht beantragt hat (dieses Urteil hat beispielsweise in der Praxis hohe Relevanz bei Fällen, in denen eine »Verlängerung« der betreuungsrechtlichen Unterbringung wegen im Vordergrund stehender Fremdgefährdung indiziert ist (die Umwandlung in eine Unterbringung nach PsychKG / UBG ist dann nicht erforderlich)).

50.4 Ärztliche Zwangsbehandlung

Durch die Unterbringung eines Patienten ergibt sich keineswegs automatisch ein Behandlungsrecht gegen den Willen des Patienten. Außerhalb von Notfallsituationen bieten nach der Rechtsprechung des Bundesgerichtshofes weder die betreuungs- noch die unterbringungsrechtlichen Vorschriften nach Landesrecht eine ausreichende Ermächtigungsgrundlage für die Zwangsbehandlung von psychisch erkrankten Patienten. Das Bundesverfassungsgericht hat die landesgesetzlichen Regelungen einiger Länder sogar hinsichtlich der Möglichkeit von Zwangsbehandlungen für verfassungswidrig erklärt, sodass entsprechende gesetzliche Neuregelungen zu erwarten sind und teilweise bereits umgesetzt wurden. Die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) formulierte sieben Eckpunkte für die öffentlich-rechtliche Unterbringung, welche bei den Neuregelungen der UBG / PsychKGs der Länder berücksichtigt werden sollten, wobei die Eckpunkte 5. bis 7. die ärztliche Zwangsbehandlung betreffen (► im Folgenden: »Eckpunkte der DGPPN für die Regelung der öffentlich-rechtlichen Unterbringung in psychiatrischen Krankenhäusern«).

Eckpunkte der DGPPN für die Regelung der öffentlich-rechtlichen Unterbringung in psychiatrischen Krankenhäusern (DGPPN 2016)

1. »Die öffentlich-rechtliche Unterbringung in einem psychiatrischen Akutkrankenhaus dient der Abwehr einer erheblichen und gegenwärtigen Selbst- und / oder Fremdgefährdung dann, wenn der oder die Betreffende, aufgrund einer krankheitsbedingten Einschränkung der Fähigkeit zur freien Willensbildung, die Gefährdung als solche nicht erkennen und vermeiden kann«.

Bei diesem Eckpunkt ist es der DGPPN wichtig, die Unterbringungsvoraussetzung der krankheitsbedingten Einschränkung der Fähigkeit zur freien Willensbildung aufzunehmen, um zu verhindern, dass auch psychisch kranke selbstbestimmungsfähige Personen in einem psychiatrischen Krankenhaus untergebracht werden.

2. »Eine solche Unterbringung stellt immer einen schweren Eingriff in die Grundrechte dar und darf deshalb nur dann durchgeführt werden, wenn andere Möglichkeiten zur Abwendung der Gefährdung erfolglos geblieben oder offenkundig nicht geeignet sind, die Gefährdung zu beseitigen«. Mit diesem Eckpunkt soll betont werden, dass eine solche Unterbringung immer nur die Ultima Ratio darstellt und anderen, weniger einschneidenden Hilfen gegenüber nachrangig ist; es sollten daher gesetzliche Grundlagen für umfangreiche Hilfen geschaffen werden.
3. »Eine Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus darf nicht aufgrund irgendeiner Erkrankung oder Behinderung *an sich* erfolgen, sondern nur aufgrund einer Einschränkung der freien Willensbildung und einer konkreten Gefährdung«. Demnach bedarf die öffentlich-rechtliche Unterbringung neben der Feststellung einer Erkrankung auch der Feststellung einer konkreten Gefährdung sowie der Feststellung einer eingeschränkten freien Willensbildung.
4. »Die öffentlich-rechtliche Unterbringung in einem psychiatrischen Akutkrankenhaus ist nur dann und nur solange statthaft, als sie auch der Behandlung dient. Eine vorläufige Unterbringung bis zur Klärung der Frage, ob eine erfolgversprechende Behandlung möglich ist, sollte befristet genehmigungsfähig sein«. Betont werden soll, dass die Unterbringung nicht nur der akuten Gefahrenabwehr, sondern auch der Behandlung dienen soll. Dazu gehören auch diagnostische Maßnahmen, die eine Behandlung vorbereiten sollen. Dies schließt ein, dass auch eine vorläufige Unterbringung möglich sein muss. Auch Schutzmaßnahmen, wie freiheitsentziehende Maßnahmen zum Wohle des Patienten, können als Teil eines weitergehenden Behandlungs-Gesamtkonzepts Behandlungsmaßnahmen sein.
5. »Die Behandlung eines einwilligungsunfähigen Patienten gegen seinen natürlichen Willen darf im Rahmen einer öffentlich-rechtlichen Unterbringung nur unter den materiellen und

verfahrensrechtlichen Voraussetzungen erfolgen wie sie in § 1906 Abs. 3 BGB und im FamFG beschrieben sind«.

Dementsprechend muss eine Zwangsbehandlung auch hier separat richterlich genehmigt werden. In den Erläuterungen der DGPPN zu diesem Eckpunkt findet sich auch, dass durch eine ständige Erreichbarkeit der zuständigen Richter sichergestellt sein muss, dass eine akut erforderliche medikamentöse Zwangsbehandlung ggf. sehr kurzfristig und vorläufig richterlich genehmigt werden kann.

6. »Eine Behandlung im Rahmen einer öffentlich-rechtlichen Unterbringung gegen den freien Willen eines Patienten muss ausgeschlossen sein. Die Behandlung eines Einwilligungsunfähigen ohne oder gegen seinen natürlichen Willen ist nur statthaft, wenn sie dem mutmaßlichen Willen des Patienten entspricht. Eine ärztliche Behandlung zum ausschließlichen Wohl Dritter oder der Allgemeinheit muss ausgeschlossen sein«. Eine Zwangsbehandlung selbstbestimmungsfähiger Patienten ist verfassungswidrig. Eine Zwangsbehandlung einwilligungsunfähiger Patienten ist nur statthaft, wenn diese dem Wohl des Patienten dient; eine Zwangsbehandlung ausschließlich zum Wohl Dritter ist ausgeschlossen (wobei zu berücksichtigen ist, dass auch bei fremdaggressivem Verhalten dem Patienten selbst ein erheblicher gesundheitlicher Schaden drohen kann, so dass eine Zwangsbehandlung dann eben nicht ausschließlich dem Wohl Dritter dient).
7. »Freiheitsbeschränkende Maßnahmen und Behandlungsmaßnahmen gegen den freien oder natürlichen Willen eines Menschen, die ausschließlich im Interesse Dritter oder der Gesellschaft durchgeführt werden, sind nicht von der ärztlichen Standesethik gedeckt und dürfen deshalb nicht von Ärzten angeordnet oder durchgeführt werden«. Zwar schließt dies nicht aus, dass Ärzte (wie jeder andere Bürger), berechtigt oder sogar verpflichtet sind, andere Menschen vor gefährdenden Handlungen des Patienten im Sinne einer akuten Gefahrenabwehr zu schützen, aber wenn eine freiheitsentziehende Maßnahme dauerhaft nur dem Schutz Dritter dient und für den Patienten keine nützliche Behandlung stattfinden kann, dann ist die Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus nicht statthaft.

Das Gesetz zur Regelung der betreuungsrechtlichen Einwilligung in eine ärztliche Zwangsmaßnahme vom 18. Februar 2013 erlaubt Zwangsmaßnahmen nur zur Abwendung eines drohenden erheblichen gesundheitlichen Schadens. Eine solche ärztliche Zwangsmaßnahme muss vom Betreuungsgericht genehmigt werden. Auch das Vorliegen einer Vorsorgevollmacht oder einer Patientenverfügung entbindet nicht von der Pflicht, eine gerichtliche Genehmigung einzuholen (BVerfG Urteil vom 10.06.2015 AZ 2 BvR 1967 / 12).

Nach aktuellem Beschluss des Bundesgerichtshofes (Beschluss vom 08.07.2015, AZ XII ZB 600 / 14-G) ist für die gerichtliche Genehmigung einer ärztlichen Zwangsmaßnahme bzw. »zwangsweisen Heilbehandlung« im Rahmen des Betreuungsrechts ein vom Gericht in Auftrag gegebenes Sachverständigengutachten erforderlich, das die Notwendigkeit der Maßnahme bescheinigt (ein ärztliches Attest bzw. Zeugnis genügt nicht); hierbei soll vom Gericht gemäß § 321 Abs. 1 Satz 5 FamFG im Regelfall nicht der zwangsbehandelnde Arzt, sondern ein externer, nicht der behandelnden Klinik angehörender Arzt zum Sachverständigen bestellt werden (nur in eng begrenzten Ausnahmefällen, etwa bei besonderer Eilbedürftigkeit, kann das Gericht hiervon abweichen und den behandelnden Arzt zum Gutachter bestellen).

§ 1906 BGB Genehmigung des Betreuungsgerichts bei der Unterbringung

[...]

(3) Widerspricht eine ärztliche Maßnahme nach Absatz 1 Nummer 2 dem natürlichen Willen des Betreuten (ärztliche Zwangsmaßnahme), so kann der Betreuer in sie nur einwilligen, wenn

1. der Betreute auf Grund einer psychischen Krankheit oder einer geistigen oder seelischen Behinderung die Notwendigkeit der ärztlichen Maßnahme nicht erkennen oder nicht nach dieser Einsicht handeln kann,
2. zuvor versucht wurde, den Betreuten von der Notwendigkeit der ärztlichen Maßnahme zu überzeugen,
3. die ärztliche Zwangsmaßnahme im Rahmen der Unterbringung nach Absatz 1 zum Wohl des Betreuten erforderlich ist, um einen drohenden erheblichen gesundheitlichen Schaden abzuwenden,
4. der erhebliche gesundheitliche Schaden durch keine andere, dem Betreuten zumutbare, Maßnahme abgewendet werden kann und
5. der zu erwartende Nutzen der ärztlichen Zwangsmaßnahme die zu erwartenden Beeinträchtigungen deutlich überwiegt. [...]

(3a) Die Einwilligung in die ärztliche Zwangsmaßnahme bedarf der Genehmigung des Betreuungsgerichts. [...]

50.5 Freiheitsentziehende Maßregeln der Besserung und Sicherung

Freiheitsentziehende Maßregeln der Besserung und Sicherung finden bei psychisch kranken Tätern Anwendung. Sie dienen dem Schutz der Allgemeinheit und der Behandlung und Wiedereingliederung des Täters.

Auch die Anordnung einer Unterbringung nach den Maßregeln der Besserung und Sicherung orientiert sich an dem Verhältnismäßigkeitsgrundsatz.

§ 62 StGB Grundsatz der Verhältnismäßigkeit

Eine Maßregel der Besserung und Sicherung darf nicht angeordnet werden, wenn sie zur Bedeutung der vom Täter begangenen und zu erwartenden Taten sowie zu dem Grad der von ihm ausgehenden Gefahr außer Verhältnis steht.

Zu den freiheitsentziehenden Maßregeln der Besserung und Sicherung gehören:

- Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus gem. § 63 StGB
- Unterbringung in einer Entziehungsanstalt gem. § 64 StGB (für suchtkranke Straftäter)
- Sicherungsverwahrung gem. § 66 StGB.

Daneben besteht die Möglichkeit der einstweiligen Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus gem. § 126a StPO.

Der Vollzug der Maßregel ist im Maßregelvollzugsgesetz – sofern ein solches erlassen ist – des jeweiligen Bundeslandes geregelt. In den Bundesländern, in denen kein eigenes Maßregelvollzugsgesetz existiert, regeln Abschnitte in den Unterbringungsgesetzen bzw. Psychisch-Kranken-Gesetzen den Vollzug der Maßregel.

50.5.1 Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus gem. § 63 StGB

§ 63 StGB Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus

Hat jemand eine rechtswidrige Tat im Zustand der Schuldunfähigkeit (§ 20 StGB) oder der verminderten Schuldfähigkeit (§ 21 StGB) begangen, so ordnet das Gericht die Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus an, wenn die Gesamtwürdigung des Täters und seiner Tat ergibt, dass von ihm, infolge seines Zustandes, erhebliche rechtswidrige Taten zu erwarten sind und er deshalb für die Allgemeinheit gefährlich ist.

Für die Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus gem. § 63 StGB müssen Schuldunfähigkeit (§

20 StGB) oder verminderte Schuldfähigkeit (§ 21 StGB) ([► Abschn. 51.3](#)) sowie eine fortbestehende Gefährlichkeit des Täters (negative Kriminalprognose) aufgrund einer psychischen Erkrankung gegeben sein.

In Fällen der verminderten Schuldfähigkeit wird eine Unterbringung nach § 63 oder § 64 StGB mitunter auch neben einer Freiheitsstrafe angeordnet. Die Dauer einer Unterbringung nach § 63 StGB ist zunächst unbefristet bzw. auf die bestehende Gefährlichkeit begrenzt. Es ist in regelmäßigen Abständen zu prüfen (mindestens jährlich von der unterbringenden Maßregelvollzugsklinik), ob die Unterbringungsvoraussetzungen nach § 63 StGB weiter gegeben sind. Daneben verpflichtet das Maßregelvollzugsgesetz des jeweiligen Bundeslandes, in bestimmten Abständen (z. B. in Nordrhein-Westfalen mindestens alle 3 Jahre) die Betroffenen durch externe Begutachter, die nicht der unterbringenden Einrichtung angehören, dahingehend zu begutachten, ob eine Entlassung angeregt werden kann. Darüber hinaus sieht § 463 Abs. 4 StPO nach jeweils fünf Jahren vollzogener Unterbringung nach § 63 StGB eine Begutachtung durch einen externen Sachverständigen vor. Der § 463 Abs. 4 StPO ist aus Rücksicht auf landesrechtlich festgelegte kürzere Intervalle sowie sonstige besondere Fälle als Soll-Vorschrift zu verstehen (Näheres dazu bei [Schneider et al. 2015](#)).

50.5.2 Unterbringung in einer Entziehungsanstalt gem. § 64 StGB

§ 64 StGB Unterbringung in einer Entziehungsanstalt

Hat eine Person den Hang, alkoholische Getränke oder andere berauschende Mittel im Übermaß zu sich zu nehmen und wird sie wegen einer rechtswidrigen Tat, die sie im Rausch begangen hat oder die auf ihren Hang zurückgeht, verurteilt oder nur deshalb nicht verurteilt, weil ihre Schuldunfähigkeit erwiesen oder nicht auszuschließen ist, so soll das Gericht die Unterbringung in einer Entziehungsanstalt anordnen, wenn die Gefahr besteht, dass sie infolge ihres Hanges erhebliche rechtswidrige Taten begehen wird. Die Anordnung ergeht nur, wenn eine hinreichend konkrete Aussicht besteht, die Person durch die Behandlung in einer Entziehungsanstalt zu heilen oder über eine erhebliche Zeit vor dem Rückfall in den Hang zu bewahren und von der Begehung erheblicher rechtswidriger Taten abzuhalten, die auf ihren Hang zurückgehen.

Die Unterbringung gemäß § 64 StGB ist für suchtkranke Rechtsbrecher gedacht, die

- den Hang haben, alkoholische oder andere berauschende Mittel im Übermaß zu sich zu nehmen,
- eine Straftat begangen haben, die auf diesen Hang zurückgeht oder im Rausch begangen wurde,
- behandlungsfähig sind.

Sie ist nicht an die Feststellung der aufgehobenen oder verminderten Schuldfähigkeit gebunden.

Die Unterbringung erfolgt in einer auf Suchtmedizin spezialisierten psychiatrisch-psychotherapeutischen Klinik und ist in der Regel auf zwei Jahre begrenzt (Überprüfung der Voraussetzungen der Unterbringung mindestens halbjährlich).

50.5.3 Einstweilige Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus gem. § 126a StPO

Ist eine Maßregel nach § 63 oder § 64 StGB wahrscheinlich, kann – wenn es die öffentliche Sicherheit erfordert – bereits eine einstweilige Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus gem. § 126a StPO gerichtlich angeordnet und durch die Staatsanwaltschaft veranlasst werden.

50.5.4 Sicherungsverwahrung gem. § 66 StGB

Die Sicherungsverwahrung dient ausschließlich dem Schutz der Allgemeinheit vor gefährlichen »Hangtätern« (Tätern mit dem Hang zu erheblichen vorsätzlichen Straftaten und dadurch fortbestehender Gefährlichkeit). Hang meint dabei eine tief verwurzelte Neigung oder ein tief verwurzeltes Verhaltensmuster im Sinne eines Persönlichkeitsmerkmals.

Eine Sicherungsverwahrung kann zusätzlich zu einer Freiheitsstrafe angeordnet werden, die immer zuerst verbüßt werden muss. Die Anordnung der Sicherungsverwahrung setzt voraus, dass der Täter für seine Taten voll verantwortlich ist bzw. war (trifft also nicht auf schuldunfähige oder erheblich schuldgeminderte Täter zu). Eine Sicherungsverwahrung wird in der Regel im Urteil verhängt, in der Vergangenheit bestand seit 2004 aber auch die Möglichkeit einer nachträglichen Anordnung der Sicherungsverwahrung. Eine solche nachträgliche Anordnung der Sicherungsverwahrung wie auch eine rückwirkende Verlängerung wurden 2011 in der Rechtsprechung des Europäischen Gerichtshofes für Menschenrechte (EGMR) jedoch als Verstoß gegen die Menschenrechte gewertet und vom Bundesverfassungsgericht (BVerfG) für verfassungswidrig erklärt. In einer Neuregelung des Rechts der Sicherungsverwahrung ist die Anordnung der nachträglichen Sicherungsverwahrung aber nicht gänzlich weggefallen. Personen, die nach § 63 StGB in einem psychiatrischen Krankenhaus untergebracht wurden, können weiterhin nachträglich in Sicherungsverwahrung verlegt werden, wenn die Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus für erledigt erklärt wurde (§ 66b StGB).

§ 66b StGB Nachträgliche Anordnung der Unterbringung in der Sicherungsverwahrung

Ist die Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus nach § 67d Abs. 6 für erledigt erklärt worden, weil der die Schuldfähigkeit ausschließende oder vermindende Zustand, auf dem die Unterbringung beruhte, im Zeitpunkt der Erledigungsentscheidung nicht bestanden hat, so kann das Gericht die Unterbringung in der Sicherungsverwahrung nachträglich anordnen, wenn 1. die Unterbringung des Betroffenen nach § 63 wegen mehrerer der in § 66 Abs. 3 Satz 1 genannten Taten angeordnet wurde oder wenn der Betroffene wegen einer oder mehrerer solcher Taten, die er vor der zur Unterbringung nach § 63 führenden Tat begangen hat, schon einmal zu einer Freiheitsstrafe von mindestens drei Jahren verurteilt oder in einem psychiatrischen Krankenhaus untergebracht worden war und 2. die Gesamtwürdigung des Betroffenen, seiner Taten und ergänzend seiner Entwicklung bis zum Zeitpunkt der Entscheidung ergibt, dass er mit hoher Wahrscheinlichkeit erhebliche Straftaten begehen wird, durch welche die Opfer seelisch oder körperlich schwer geschädigt werden. [...]

Zudem forderte das BVerfG, wie bereits zuvor der EGMR, in der Ausgestaltung der Sicherungsverwahrung einen deutlicheren Abstand zwischen der Sicherungsverwahrung und den Haftbedingungen für Strafgefangene (sog. Abstandsgebot), da sich die Sicherungsverwahrung nicht ausreichend von einer Straftat unterscheide. Demnach müsse die Sicherungsverwahrung stärker freiheits- und therapieorientiert ausgerichtet sein. 2013 trat daher das Gesetz zur bundesrechtlichen Umsetzung des Abstandsgebotes im Recht der Sicherungsverwahrung in Kraft (BGBl. I Nr. 57 S. 2425).

Übungsfragen

1. Nennen Sie die Voraussetzungen für eine zivilrechtliche Unterbringung nach § 1906 BGB.
2. Nennen Sie Beispiele für eine erhebliche Selbstgefährdung nach dem Betreuungsgesetz.
3. Unter welchen Voraussetzungen ist eine Unterbringung nach UBG / PsychKG zulässig?
4. Nennen Sie häufige Diagnosen psychischer Störungen bei einer Unterbringung nach UBG / PsychKG.
5. Grenzen Sie die zivilrechtliche Unterbringung von der öffentlich-rechtlichen Unterbringung ab.
6. Fallbeispiel: Der 28-jährige Manuel K. wird in Begleitung von Polizei und Rettungsdienst am Samstagabend zu Ihnen in die Notaufnahme gebracht. Er war von der Polizei in der Stadt aufgegriffen worden, nachdem er barfuß mitten auf einer vielbefahrenen Straße umherirrte. Während der Fahrt im RTW habe er die Rettungssanitäter angespuckt und auch tätlich angegriffen. Fremdanamnistisch ist zu erfahren, dass Herr K. in den letzten Monaten vermehrt Amphetamine

und Cannabis konsumiert habe. Seine psychiatrische Vorgeschichte sei leer, eine gesetzliche Betreuung bestünde nicht. Herr K. ist zu Ort, Zeit und Situation nur unscharf orientiert. Im Kontakt ist er angespannt und verbal ausfallend. Der Patient ist nicht alkoholisiert. Formalgedanklich ist er ungeordnet, zerfahren. Er berichtet, von der Polizei und den Sanitätern verfolgt und bestraht worden zu sein und gegen diese vorgehen zu wollen. Eine körperliche Untersuchung lässt Herr K. nicht zu, er möchte die Klinik verlassen.

- a. Können Sie den Patienten nach Hause entlassen?
- b. Wie gehen Sie vor? Wie ist der genaue Ablauf?

7. Was steht sinngemäß in § 63 StGB?
8. In welchen Mindestabständen werden die Voraussetzungen des § 63 StGB überprüft?
9. Für welche Personengruppe ist § 64 StGB gedacht?
10. Nennen Sie Unterschiede zwischen § 63 und § 64 StGB.

Weiterführende Literatur

-
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) – Taskforce Patientenautonomie (2016) Eckpunkte für die Regelung der öffentlich-rechtlichen Unterbringung in psychiatrischen Krankenhäusern – mit Erläuterungen. Nervenarzt 87: 311–314
- Dreßing H, Habermeyer E (Hrsg), begründet von Venzlaff U, Foerster K (2015) Psychiatrische Begutachtung. Ein praktisches Handbuch für Ärzte und Juristen. Urban & Fischer, München
- Schneider F, Frister H, Olzen D (2015) Begutachtung psychischer Störungen. Springer, Heidelberg

Begutachtung

F. Schneider, S. Weber-Papen

- 51.1 Einführung – 648**
- 51.2 Zivilrecht – 650**
 - 51.2.1 Geschäftsunfähigkeit – 650
 - 51.2.2 Betreuungsrecht – 651
 - 51.2.3 Einwilligungsfähigkeit – 652
- 51.3 Schuldfähigkeit – 654**
 - 51.3.1 Erste Stufe der Begutachtung (Eingangsmerkmale) – 655
 - 51.3.2 Zweite Stufe der Begutachtung (Einsichts- und Steuerungsfähigkeit) – 656
- 51.4 Gefährlichkeitsprognosen – 656**
- 51.5 Glaubwürdigkeit – 657**
- 51.6 Sozialrecht – 657**
 - 51.6.1 Gesetzliche Rentenversicherung (SGB VI) – 657
 - 51.6.2 Berufsunfähigkeit – 658
 - 51.6.3 Soziales Entschädigungsrecht – 659
 - 51.6.4 Gesetzliche Unfallversicherung (SGB VII) – 659
- 51.7 Fahrtüchtigkeit und Fahreignung – 660**
- 51.8 Schwangerschaftsabbruch – 662**
- 51.9 Transsexualismus – 662**
- 51.10 Aggravation und Simulation – 663**
- Weiterführende Literatur – 664**

»Kurzinfo«

- Psychiatrische Begutachtungen ergeben sich aus Fragestellungen v. a. im Zivil-, Straf- oder Sozialrecht.
- Volljährigen Personen wird Geschäftsfähigkeit unterstellt, **Geschäftsunfähigkeit** muss erst **bewiesen** werden; Geschäftsunfähigkeit ist gegeben, wenn aufgrund einer länger dauernden psychischen Erkrankung eine **freie Willensbestimmung nicht mehr möglich** ist.
- Volljährige Personen, die aufgrund einer psychischen Erkrankung oder Behinderung ihre **Angelegenheiten ganz oder teilweise nicht mehr besorgen können**, bedürfen einer Betreuung, sofern die Angelegenheiten nicht durch andere Hilfen ebenso gut besorgt werden können (**die Betreuung** ist gegenüber anderen Hilfen **subsidiär**; Einrichtung nur für **Aufgabenbereiche**, für die eine Betreuung **notwendig** ist).
- **Einwilligungsfähigkeit** meint die Fähigkeit, Art, Bedeutung und Tragweite einer ärztlichen Maßnahme zu verstehen und nach dieser Einsicht zu entscheiden; sie ist Voraussetzung für eine rechtswirksame Zustimmung des Patienten in eine ärztliche diagnostische oder therapeutische Maßnahme.
- Psychische Erkrankungen können die **Schuldfähigkeit** eines Täters erheblich vermindern (§ 21 StGB) oder heben sie auf (§ 20 StGB), wenn bei Begehung der Tat die Einsichts- oder Steuerungsfähigkeit des Täters aufgrund einer »krankhaften seelischen Störung«, einer »tiefgreifenden Bewusstseinsstörung«, wegen »Schwachsinn« oder einer »schweren anderen seelischen Abartigkeit« aufgehoben oder erheblich vermindert war.
- Die Anordnung einer Maßregel der Besserung und Sicherung, Lockerungsentscheidungen sowie Aussetzungen oder Entlassungen im Maßregel- und Strafvollzug sind abhängig von der weiterhin bestehenden Gefährlichkeit des Betroffenen und erfordern entsprechende Gutachten zur **Gefährlichkeitsprognose**.
- Gutachten zur **Glaubwürdigkeit** beziehen sich immer auf **konkrete Aussagen**, nicht auf die Glaubwürdigkeit als Persönlichkeitseigenschaft.
- Die Beurteilung von **Funktionsbeeinträchtigungen** und **Kausalitäten** im **Sozialrecht** stellt die Grundlage für Renten- und Entschädigungsleistungen dar; wie bei jeder Begutachtung und gerade in diesem Bereich muss auch an **mögliche Simulations- oder Aggravationstendenzen** gedacht werden.

51.1 Einführung

Mit der Erstattung von Gutachten werden **Sachverständige** beauftragt. Ein Sachverständiger vermittelt dem Richter bzw. Auftraggeber das fehlende Fachwissen zur Beurteilung

von Sachverhalten und nimmt damit eine ausschließ-lich beratende Position ein. Der Sachverständige ist kein Zeuge. Ein **Zeuge** sagt über seine eigenen Wahrnehmungen und Beobachtungen zur Sache aus. Werden Ärzte vor Gericht geladen, um nach einer Schweigepflichtentbindung über Beobachtungen zu einem Patienten auszusagen, die sie während seiner Behandlung gemacht haben, sind sie »sachverständige Zeugen«, keine Sachverständigen. Ein Sachverständiger kann durch jede andere Person mit entsprechendem Wissen ersetzt werden. Der Sachverständige ist bei der Begutachtung nicht als behandelnder Arzt des zu Begutachtenden tätig und ist gegenüber einem Gericht grundsätzlich zur Aussage verpflichtet bezüglich der Informationen, die seinen Auftrag umfassen. Der Sachverständige sollte den zu Begutachtenden zu Beginn der Untersuchung entsprechend darüber informieren, dass im Rahmen der Begutachtung kein Raum für vertrauliche Mitteilungen ist.

Ärztliche Schweigepflicht

Anders als in ihrer Position als Sachverständige bei Begutachtungen, unterliegen behandelnde Ärzte, auch wenn sie in dieser Funktion als Zeuge vor Gericht geladen werden, grundsätzlich der Schweigepflicht hinsichtlich der ihnen vom Patienten anvertrauten Informationen (§ 203 StGB) und können nur mit ausdrücklichem Einverständnis des Patienten von der Schweigepflicht entbunden werden. Verstöße können straf-, zivil-, standes- und arbeitsrechtlich geahndet werden. Eine sog. Offenbarungsbefugnis (keine Offenbarungspflicht) ergibt sich jedoch in einem rechtfertigenden Notstand gemäß § 34 StGB, bei akuter Gefährdung eines höherwertigen Rechtsguts und nach entsprechender Güterabwägung. Zur Abwehr einer unmittelbaren konkreten Gefahr für Leib und Leben eines Menschen besteht sogar eine Offenbarungspflicht vertraulicher Daten, wenn durch die Offenlegung die Gefahr abgewendet werden kann.

Der Sachverständige im Zivilprozess muss vom Gericht **in Person** benannt werden. Die **Auswahl** des Sachverständigen erfolgt durch das Prozessgericht. Bei der Beurteilung psychischer Erkrankungen sollten nur psychiatrisch-psychotherapeutische Fachärzte als Sachverständige herangezogen werden, da nur sie über die nötigen Kenntnisse verfügen. Die Auswahl des Sachverständigen im Strafprozess sowie im Sozialgerichtsprozess erfolgt ebenfalls durch das Gericht. Das Gericht orientiert sich hierfür zunächst an der Fachrichtung der zu beurteilenden Sachfrage. Ein weiterer wichtiger Gesichtspunkt bei der Auswahl des Sachverständigen ist dessen Prozess Erfahrung.

Ablehnungsgründe für einen Sachverständigen sind:

- Besorgnis der Befangenheit, z. B. weil der Sachverständige den zu Begutachtenden auch behandelt hat.
- Der Sachverständige selbst oder sein Ehegatte sind Partei im Prozess.

Ein Recht zur Selbstablehnung hat der Sachverständige grundsätzlich nicht. Allerdings muss das Gericht berücksichtigen, dass die Pflicht, das Gutachten zu erstatten, nicht mehr zumutbar ist, wenn der Sachverständige dadurch

seiner sonstigen Berufsarbeit nicht mehr ausreichend nachgehen könnte. Hat der Sachverständige das Gutachten aber angenommen, dann kann er es nicht mehr – abgesehen von einer schwerwiegenden Erkrankung – abgeben.

Ein psychiatrisches Gutachten stützt sich in der Regel auf das Studium der zur Verfügung gestellten Akten, die **persönliche** Exploration des zu Begutachtenden mit Erhebung der Anamnese (► Kap. 5) und des psychischen Befundes (► Kap. 4) und eine allgemein-körperliche Untersuchung sowie neurologische Statuserfassung (► Kap. 5) und evtl. weitere Zusatzuntersuchungen (z. B. Labor oder Bildgebung) oder Informationsquellen (z. B. Fremdanamnese). Gegebenenfalls kann ergänzend auch ein psychologisches Zusatzgutachten auf der Basis psychologischer Testverfahren, z. B. zur Leistungs- und / oder Persönlichkeitsdiagnostik, hinzugezogen werden (► Kap. 6). Eine ergänzende Diagnostik bedarf aber der Zustimmung des Gerichts. Die Untersuchungen können ambulant oder stationär erfolgen. Sollen weitere Krankenakten des zu Begutachtenden herangezogen werden, so muss dieser dem zustimmen und die ihn vormals behandelnden Ärzte dem Gutachter gegenüber schriftlich von der Schweigepflicht entbinden.

Allgemeine Inhalte eines schriftlichen psychiatrischen Gutachtens

- Adressat, Aktenzeichen und Personalien des zu Begutachtenden
- Auftraggeber und Fragestellung
- Grundlagen der Begutachtung (Informationsquellen, durchgeführte Untersuchungen, Ort und Zeit der Untersuchung und Exploration oder Gutachten nach Aktenlage)
- Dokumentation der Aufklärung und des Einverständnisses des Betroffenen mit der Begutachtung
- Aktenlage mit Sachverhaltsschilderung
- Eigene Angaben des zu Begutachtenden, v. a. zur Biografie, Krankheitsanamnese, zum Sachverhalt
- Darstellung aller Untersuchungsbefunde
- Bei Vorliegen einer psychischen Erkrankung klinische Diagnose gemäß ICD-10
- Zusammenfassende Beurteilung und forensisch-psychiatrische Einschätzung

Häufig ist ein schriftliches Gutachten ausreichend. Nur im Strafrecht ist das schriftliche Gutachten zunächst als vorläufig anzusehen, da hier das in der Hauptverhandlung erstattete mündliche Gutachten des geladenen Sachverständigen ausschlaggebend ist.

Das schriftliche Gutachten wird an den Auftraggeber versandt. Regelmäßig ist davon auszugehen, dass der Begutachtete oder sein Rechtsvertreter Einsicht in das Gutachten

nehmen und dieses beim Auftraggeber anfordern. Sollten etwa gesundheitsgefährdende Aspekte gegen eine Einsichtnahme durch den Begutachteten sprechen (dies könnte in wenigen Einzelfällen vorkommen), so sollte dies dem Auftraggeber mitgeteilt werden, wobei sich der Auftraggeber nicht daran halten muss.

Einsicht in Krankenunterlagen

Aufgrund der Praxisrelevanz soll an dieser Stelle auf das Einsichtsrecht in Krankenunterlagen im alltäglichen Arzt-Patienten-Kontakt eingegangen werden. Psychiatrische Patienten (und bei betreuten Patienten auch deren Betreuer mit dem Aufgabenkreis der Gesundheitsfürsorge) haben grundsätzlich ein Einsichtsrecht in ihre Krankenakten, sofern dem nicht erhebliche therapeutische Gründe oder sonstige erhebliche Rechte Dritter entgegenstehen (§ 630g BGB).

So sind Fälle denkbar, in denen eine Einsichtnahme des Patienten evtl. zu einer Gesundheitsverschlechterung und einer Belastung des therapeutischen Arzt-Patient-Verhältnisses führen kann, da in den psychiatrischen Aufzeichnungen auch subjektive Wahrnehmungen und Wertungen der Ärzte enthalten sind. Zum anderen können durch eine solche uneingeschränkte Einsichtnahme eventuelle Persönlichkeitsrechte Dritter verletzt werden, da sich in den Aufzeichnungen mitunter auch schutzwürdige fremdanamnestic Angaben finden. Eine Ablehnung der Einsichtnahme muss begründet werden.

Sachverständige haben **keine Aufbewahrungspflicht** für Gutachten sowie vorbereitende Materialien und Protokolle. Es empfiehlt sich aber, alle Unterlagen zumindest bis zum Abschluss des Verfahrens aufzubewahren.

Die **Vergütung** von Sachverständigen, die durch das Gericht oder die Staatsanwaltschaft beauftragt wurden, richtet sich nach dem JVEG (Gesetz über die Vergütung von Sachverständigen, Dolmetscherinnen, Dolmetschern, Übersetzerinnen und Übersetzern sowie die Entschädigung von ehrenamtlichen Richterinnen, ehrenamtlichen Richtern, Zeuginnen, Zeugen und Dritten).

An dieser Honorierungsgrundlage orientieren sich in der Regel auch andere öffentliche und nichtöffentliche Auftraggeber.

Das Honorar nach § 9 JVEG bemisst sich an der Honorargruppe:

- M1: Einfache gutachterliche Beurteilungen (z. B. Gebührenrechtsfragen, Minderung der Erwerbsfähigkeit nach einer Monoverletzung, Haft-, Verhandlungs- oder Vernehmungsfähigkeit, Verlängerung einer Betreuung); Honorar: 65 € pro Stunde.
- M2: Beschreibende (Ist-Zustands-)Begutachtung nach standardisiertem Schema ohne Erörterung spezieller Kausalzusammenhänge mit einfacherer medizinischer Verlaufsprognose und mit durchschnittlichem Schwierigkeitsgrad (z. B. zur Einrichtung einer Betreuung oder zu einfachen Fragestellungen zur Schuldfähigkeit ohne

besondere Schwierigkeiten der Persönlichkeitsdiagnostik); Honorar: 75 € pro Stunde.

- M3: Gutachten mit hohem Schwierigkeitsgrad (Begutachtungen spezieller Kausalzusammenhänge und / oder differenzialdiagnostischer Probleme und / oder Beurteilung der Prognose und / oder Beurteilung strittiger Kausalitätsfragen) (z. B. zur Schuldfähigkeit bei Schwierigkeiten der Persönlichkeitsdiagnostik, zur Kriminalprognose, zur Aussagetüchtigkeit, zur Geschäfts-, Testier- oder Prozessfähigkeit, in Verfahren nach dem Transsexuellengesetz, zu Berufskrankheiten und zur Minderung der Erwerbsfähigkeit bei besonderen Schwierigkeiten); Honorar: 100 € pro Stunde.

51.2 Zivilrecht

51.2.1 Geschäftsunfähigkeit

Das wirksame und selbstständige Abschließen von Rechtsgeschäften zwischen Menschen setzt deren Geschäftsfähigkeit voraus. Jeder volljährigen Person wird zunächst einmal Geschäftsfähigkeit unterstellt. Die Geschäftsunfähigkeit einer volljährigen Person muss erst »bewiesen« werden, d. h., Zweifel an der Geschäftsfähigkeit reichen zur Feststellung der Geschäftsunfähigkeit nicht aus.

Psychische Erkrankungen können die Geschäftsfähigkeit aufheben, wenn durch die Erkrankung eine freie Willensbestimmung nicht mehr möglich ist.

§ 104 BGB (Geschäftsunfähigkeit)

Geschäftsunfähig ist:

- (1) wer nicht das siebente Lebensjahr vollendet hat (bei Minderjährigen, die älter als sieben Jahre sind, besteht eine beschränkte Geschäftsfähigkeit, d. h., das Eingehen rechtlicher Verpflichtungen ist nur mit Zustimmung des gesetzlichen Vertreters möglich),
- (2) wer sich in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit befindet, sofern nicht der Zustand seiner Natur nach ein vorübergehender ist.

§ 104 Abs. 2 BGB fordert also einen länger andauernden Zustand, der gegeben ist, sofern die Störung nur eine Behandlung über einen längeren Zeitraum erfordert (unabhängig von deren Prognose und damit der Dauer).

Demnach führen nur kurzfristige, intermittierende Erkrankungen nicht zur Geschäftsunfähigkeit, wobei aber – genauso wie bei vorliegender Geschäftsunfähigkeit –

Willenserklärungen, die im Zustand einer Bewusstseinstörung oder nur vorübergehenden psychischen Störung (z. B. Intoxikation, Delir) abgegeben werden, ebenfalls nichtig sind.

§ 105 BGB Nichtigkeit der Willenserklärung

- (1) Die Willenserklärung eines Geschäftsunfähigen ist nichtig;
- (2) Nichtig ist auch eine Willenserklärung, die im Zustand der Bewusstlosigkeit oder vorübergehenden Störung der Geistestätigkeit abgegeben wird.

Lediglich die Diagnose einer psychischen Erkrankung reicht für die Feststellung der Geschäftsunfähigkeit nicht aus. Die Beeinträchtigungen durch die psychische Erkrankung müssen so gravierend sein, dass der Betroffene die Bedeutung der von ihm abgegebenen Willenserklärungen nicht mehr erkennen oder wenn, dann nicht nach dieser Einsicht handeln kann.

Denkbar ist auch, dass sich eine psychische Erkrankung nur auf einen bestimmten Lebensbereich auswirkt (z. B. bei abgegrenztem Wahn). Der Betroffene ist dann nur für diesen Bereich geschäftsunfähig, d. h., es besteht eine sog. **partielle Geschäftsunfähigkeit**.

Bei der Begutachtung der Geschäftsfähigkeit sind zu beurteilen:

1. Leidet der Betroffene unter einer psychischen Erkrankung?
2. Ist die psychische Erkrankung so gravierend, dass sie die freie Willensbestimmung (nicht nur vorübergehend) ausschließt?

Eine Unterform der Geschäftsfähigkeit stellt die **Testierfähigkeit** dar, die Fähigkeit, eine letztwillige Verfügung rechtswirksam errichten, ändern oder aufheben zu können.

Ebenso wie die Geschäftsunfähigkeit muss auch die Testierunfähigkeit bewiesen werden. Die Beweislast trifft denjenigen, der sich auf die Testierunfähigkeit beruft. Da die Testierunfähigkeit eine Unterform der Geschäftsfähigkeit ist, ist jede geschäftsfähige Person auch testierfähig. Die Bestellung einer Betreuung hat keinen Einfluss auf die Geschäfts- und Testierfähigkeit des Betreuten.

Im Gegensatz zur Geschäftsunfähigkeit gibt es keine partielle Testierunfähigkeit.

Psychiatrische Sachverständigengutachten zur Testier(un)fähigkeit werden in den allermeisten Fällen nach dem Tod des Erblassers angefordert, und zwar vom Nachlassgericht, wenn begründete Zweifel an der Testierfähigkeit des Erblassers aufkommen. Die Aufgabe des Sachverständigen ist es, zu beurteilen, ob zum Zeitpunkt

der Testamenterrichtung die **Voraussetzungen** für die Annahme von Testierunfähigkeit vorlagen.

§ 2229 BGB Testierfähigkeit Minderjähriger, Testierunfähigkeit

(4) Wer wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit, wegen Geistesschwäche oder wegen Bewusstseinsstörungen nicht in der Lage ist, die Bedeutung einer von ihm abgegebenen Willenserklärung einzusehen und nach dieser Einsicht zu handeln, kann ein Testament nicht errichten.

Dies zu beurteilen stellt insofern eine Besonderheit dar, weil der Proband nicht mehr persönlich untersucht werden kann. Der Sachverständige muss sich dann mit allen anderen verfügbaren Mitteln ein Bild über den (Krankheits-)zustand des Erblassers zum Zeitpunkt der Testamenterrichtung machen. So kann er auf andere ärztliche Dokumente zurückgreifen oder etwa im Rahmen einer mündlichen Beweisaufnahme vor Gericht fachliche Fragen an die Zeugen stellen. Bezüglich der ärztlichen Schweigepflicht von den Erblasser behandelnden Ärzten gilt grundsätzlich, dass diese zwar auch über den Tod des Patienten hinaus gilt, aber nicht mehr in demselben Umfang wie vorher, da der Erblasser selbst ein Interesse an der Gültigkeit seiner letztwilligen Verfügung hat.

51.2.2 Betreuungsrecht

Das Betreuungsrecht regelt den Umgang mit volljährigen Personen, die wegen einer psychischen Erkrankung oder Behinderung ihre Angelegenheiten ganz oder teilweise nicht besorgen können.

Die **gerichtliche Bestellung** eines Betreuers ist an **drei Voraussetzungen** geknüpft:

1. Volljährigkeit des Betroffenen
2. Vorliegen einer psychischen Erkrankung oder geistigen oder körperlichen Behinderung
3. Durch die psychische Erkrankung oder Behinderung hervorgerufenen Unvermögen des Betroffenen, seine Rechte und Pflichten wahrzunehmen und sich um die Angelegenheiten seines Lebens zu kümmern.

Die Bestellung eines gesetzlichen Betreuers kann auf Antrag des Betroffenen selbst (unabhängig von seiner Geschäftsfähigkeit) oder »von Amts wegen« (durch das Amtsgericht) erfolgen; bei körperlichen Behinderungen erfolgt die Bestellung des Betreuers ausschließlich auf Antrag des Betroffenen, es sei denn, dieser kann seinen Willen nicht mehr kundtun. Dritte haben kein Antragsrecht, können jedoch eine Betreuung anregen. Die Einrichtung einer Betreuung »gegen den Willen« des Betroffenen kann nur erfolgen,

wenn dieser krankheitsbedingt nicht in der Lage ist, seinen Willen frei zu bestimmen.

Ein Betreuer wird nur für die **Aufgabenbereiche** bestellt, für die eine Betreuung notwendig ist. Typische Aufgabenbereiche sind:

- Gesundheitsfürsorge
- Aufenthaltsbestimmung (► Kap. 50)
- Vermögenssorge
- Vertretung gegenüber Behörden
- Wohnungsangelegenheiten.

Höchstpersönliche Willenserklärungen (z. B. Testamenterrichtung, Eheschließung) sind von einer Betreuung grundsätzlich ausgeschlossen. Zudem ist die Einrichtung einer gesetzlichen Betreuung anderen privaten oder öffentlichen Hilfen nachrangig, wie beispielsweise einer Vorsorgevollmacht.

Vorsorgevollmacht – Bei einer Vorsorgevollmacht hat der Betroffene im Zustand der Geschäftsfähigkeit, für den Fall einer zukünftigen Einwilligungsunfähigkeit, einer Person seines Vertrauens für bestimmte Bereiche Vertretungsmacht erteilt.

Für den von einer Vorsorgevollmacht umfassten Bereich ist eine gesetzliche Betreuung nicht notwendig.

Eine Vollmacht ist grundsätzlich formlos gültig. Eine Vorsorgevollmacht sollte aber schriftlich verfasst werden und bedarf der eigenhändigen Unterschrift, um Beweisschwierigkeiten zu umgehen. Die Einwilligung in ärztliche Maßnahmen durch einen Bevollmächtigten oder eine eventuelle Unterbringung mit freiheitsentziehender Wirkung durch einen Bevollmächtigten, die Einwilligung eines Bevollmächtigten in ärztliche Zwangsmaßnahmen im Rahmen der Unterbringung oder in unterbringungsähnliche Maßnahmen (z. B. Bettgitter) setzen voraus, dass die Vollmacht schriftlich erteilt ist und die Maßnahmen ausdrücklich umfasst (§ 1904 Abs. 5, § 1906 Abs. 5 BGB). Eine notarielle Beurkundung der Vorsorgevollmacht ist für Angelegenheiten der Gesundheitssorge nicht notwendig, kann aber sinnvoll sein, um Auseinandersetzungen über die Geschäftsfähigkeit des Vollmachtgebers auszuschließen.

Die Bestellung eines Betreuers erfordert vom Betreuungsgericht das Einholen eines ärztlichen Gutachtens, wobei es sich um einen in der Psychiatrie erfahrenen Arzt handeln sollte; unter bestimmten Voraussetzungen reicht auch ein ärztliches Zeugnis, z. B. bei einer Betreuerbestellung durch eine einstweilige Anordnung.

Ein **Gutachten** zur Betreuerbestellung muss folgende Aussagen beinhalten:

- Zu Art und Schwere der vorliegenden Erkrankung
- Über Auswirkungen dieser Erkrankung auf die Fähigkeit, die Angelegenheiten in den fraglichen Lebensbereichen zu besorgen
- Zur Kausalität zwischen Krankheit und Unvermögen
- Zur Erforderlichkeit der Betreuung und eine Auseinandersetzung mit Alternativen zur Errichtung einer Betreuung
- Zum Umfang des zu betreuenden Aufgabenkreises (z. B. Vermögenssorge, Gesundheitsfürsorge, Aufenthaltsbestimmung)
- Ggf. zur Erforderlichkeit eines Einwilligungsvorbehaltes für bestimmte Aufgabenbereiche einschließlich voraussichtlicher Dauer
- Zur Prognose hinsichtlich der Dauer der Betreuungsbedürftigkeit
- Dazu, ob durch eine persönliche gerichtliche Anhörung des Betroffenen und durch die Mitteilung des Betreuungsbeschlusses und dessen Inhalts gesundheitliche Schäden für den Betroffenen zu erwarten sind.

Zuständig für die Anordnung einer Betreuung ist primär das Betreuungsgericht, in dessen Bezirk der Betroffene zur Zeit der Antragsstellung seinen gewöhnlichen Aufenthalt hat.

■ Eilbetreuung

Bei drohender Gefahr ist über eine einstweilige Anordnung des Gerichts die umgehende Einrichtung einer vorläufigen Betreuung möglich (sog. Eilbetreuung). Voraussetzung dafür ist das Vorliegen eines ärztlichen Zeugnisses über den Zustand des Betroffenen, möglichst von einem Arzt mit psychiatrisch-psychotherapeutischer Qualifikation. Ein Sachverständigengutachten ist nicht erforderlich.

Die Dauer der einstweiligen Anordnung der Betreuung ist auf maximal sechs Monate begrenzt, kann nach Anhörung eines Sachverständigen aber durch weitere einstweilige Anordnungen bis zu einer Gesamtdauer von einem Jahr verlängert werden.

■ Einwilligungsvorbehalt

Durch die Anordnung einer Betreuung wird der Betreute nicht automatisch geschäftsunfähig. Eine Ausnahme davon stellt der sog. Einwilligungsvorbehalt dar.

Der Einwilligungsvorbehalt ist eine zusätzliche Anordnung des Betreuungsgerichts bei erheblicher Gefährdung des Betreuten oder für dessen Vermögen. Rechtshandlungen werden bei einem Einwilligungsvorbehalt erst mit Einwilligung des Betreuers wirksam.

§ 1903 BGB (Einwilligungsvorbehalt)

(1) Soweit dies zur Abwendung einer erheblichen Gefahr für die Person oder das Vermögen des Betreuten erforderlich ist, ordnet das Betreuungsgericht an, dass der Betreute zu einer Willenserklärung, die den Aufgabenkreis des Betreuers betrifft, dessen Einwilligung bedarf (Einwilligungsvorbehalt).

51.2.3 Einwilligungsfähigkeit

Die Beurteilung der Einwilligungsfähigkeit eines Patienten ist ständige ärztliche Aufgabe, denn eine rechtswirksame Zustimmung in eine ärztliche diagnostische oder therapeutische Maßnahme setzt die Einwilligungsfähigkeit des Betroffenen voraus. Demnach stellt jeder ärztliche Eingriff ohne informiertes Einverständnis des Betroffenen nach §§ 223 ff. StGB zunächst einmal eine Körperverletzung dar, auch dann, wenn der ärztliche Eingriff indiziert ist, lege artis durchgeführt wird und erfolgreich verläuft.

Einwilligungsfähigkeit – Fähigkeit, rechtswirksam in personenrechtliche Gestaltungen (geschäftähnliche Handlungen) einwilligen zu können, wobei der Hauptanwendungsfall der personenrechtlichen Gestaltungen die Einwilligung in ärztliche Maßnahmen betrifft.

Die Beurteilung der Einwilligungsfähigkeit durch einen Arzt mit psychiatrisch-psychotherapeutischer Qualifikation erfolgt häufig als konsiliarische Anforderung, wenn ein Patient eine dringliche oder lebensnotwendige ärztliche Maßnahme ablehnt.

➤ **Die Ablehnung einer medizinischen diagnostischen oder therapeutischen Maßnahme bedeutet aber keineswegs automatisch die Einwilligungsfähigkeit des Patienten; sie kann aber ein Hinweis sein, die Einwilligungsfähigkeit genauer zu prüfen – die Einwilligungsfähigkeit muss aber auch bei Zustimmung zu einer Maßnahme immer eingeschätzt werden.**

Einwilligungsfähigkeit setzt voraus, dass der Betroffene

- die verstandesmäßige, geistige und sittliche Reife besitzt, die er benötigt, um die Bedeutung und Tragweite der ärztlichen Maßnahme zu erkennen,
- die Urteilkraft besitzt, das Für und Wider abzuwägen, sowie
- fähig ist, das Handeln nach der eigenen Einsicht zu bestimmen.

Gemäß einer konkreteren Definition nach Helmchen und Lauter (1995) ist einwilligungsunfähig, wer

1. aufgrund von Minderjährigkeit, psychischer Erkrankung oder geistiger Behinderung nicht erfassen kann,
 - um welche Tatsachen es sich handelt (**Verständnis**),
 - welche Folgen und Risiken die Einwilligungsentcheidung mit sich bringt und welche anderen Alternativen bestehen (**Verarbeitung**),
 - welchen Wert die betroffenen Interessen / Güter für ihn haben (**Bewertung**)
2. trotz erforderlicher Einsicht nicht danach zu handeln vermag (**Entscheidung**).

Die Kriterien der Einwilligungsfähigkeit »Informationsverständnis, -verarbeitung, -bewertung« sowie die freie Willensbestimmung sind daher bei Zweifel an der Einwilligungsfähigkeit unbedingt zu prüfen (■ Tab. 51.1; Kröber 1998).

Ein Unterschied zur Geschäftsfähigkeit besteht bei der Einwilligungsfähigkeit darin, dass die Einwilligungsfähigkeit immer in Relation zur Komplexität und Schwere eines Eingriffs zu setzen ist, wohingegen die Geschäftsfähigkeit nicht relativiert werden kann.

➤ **Die Feststellung der Einwilligungsfähigkeit erfolgt immer bezogen auf den konkreten Fall,**

nie pauschal. Dabei gilt: Es sind umso strengere Maßstäbe anzusetzen, je gravierender und folgenschwerer ein Eingriff ist.

Auch eine betreute Person ist nicht automatisch einwilligungsunfähig. Die Beurteilung dessen muss immer in der konkreten Situation erfolgen. Ist die betreute Person einwilligungsfähig, so bedarf es für die Einwilligung in eine ärztliche Maßnahme weder der Zustimmung des Betreuers noch des Betreuungsgerichts. Dies gilt auch für gravierende ärztliche Eingriffe.

Für die Erteilung der Einwilligung ist das Vorliegen von Geschäftsfähigkeit nicht erforderlich. Im Rahmen einer medizinischen Maßnahme bedarf es aber regelmäßig auch des Abschlusses eines Behandlungsvertrages, für den wiederum Geschäftsfähigkeit vorliegen muss.

Ärztliche Maßnahmen bedürfen bei einwilligungsunfähigen Patienten der Einwilligung durch einen Bevollmächtigten oder einen Betreuer. Rechtsverbindlich kann aber auch eine vorliegende und im Zustand der Einwilligungsfähigkeit niedergelegte **Patientenverfügung** sein. Bei einer Patientenverfügung hat der Betroffene seine Entscheidungen über bestimmte ärztliche Maßnahmen schriftlich dokumentiert. Eine Patientenverfügung ist für den behandelnden Arzt, Betreuer oder Bevollmächtigten grundsätzlich

■ **Tab. 51.1** Kriterien der Einwilligungsfähigkeit und ihre Überprüfung

Informationsverständnis	Besitzt der Betroffene die kognitiven Fähigkeiten zur Problemerkennung? Prüfung der Bewusstseinslage und Orientierung des Betroffenen und ob dieser die wesentlichen Aspekte der zur Aufklärung gegebenen Informationen mit seinen eigenen Worten wiedergeben kann. Häufig nicht gegeben bei Bewusstseins- und Orientierungsstörungen oder schweren Gedächtnisstörungen.
Informationsverarbeitung	Kann der Betroffene die Vor- und Nachteile der verschiedenen Behandlungsoptionen gegeneinander abwägen? Häufig fehlend bei Bewusstseins- und Orientierungsstörungen, schweren Gedächtnisstörungen sowie affektiver Erregung oder psychotischem Erleben.
Informationsbewertung	Kann der Betroffene die verschiedenen Gesichtspunkte unter Berücksichtigung seines individuellen Wertesystems beurteilen? Kann er die Konsequenzen seiner Erkrankung oder der Behandlung in sein Lebenskonzept oder seine aktuelle soziale Situation einordnen? Indiz für ein mangelndes Bewertungsvermögen ist das Nichterfassen bisher vertrauter externer biografischer Fixpunkte (z. B. Nichterkennen vertrauter Personen).
Freie Willensbestimmung	Kann der Betroffene die Ergebnisse seiner Überlegungen frei von anderen Einflüssen in Handlungen umsetzen? Häufig nicht oder teilweise nicht gegeben bei: – Schwerwiegenden depressiven Störungen mit Hemmungen der Entscheidungsfähigkeit oder stuporösen Zustandsbildern oder im Rahmen manischer Getriebenheit – Ausgeprägten psychotischen Ambivalenzen und wahnhaftem Erleben – Akuten Intoxikationen – Hirnorganischen Störungen – Intelligenzminderungen – Schweren zwanghaften Erkrankungen.

verbindlich, es sei denn, der Betreute distanziert sich erkennbar von seiner früheren Verfügung.

➤ **Bei Verlust der Einwilligungsfähigkeit ist weder der Ehepartner oder Lebensgefährte noch sind Familienangehörige berechtigt, für den Einwilligungsunfähigen in ärztliche Maßnahmen einzuwilligen, es sei denn, der Patient hat ihnen noch im Zustand der Geschäftsfähigkeit eine entsprechende Vollmacht (sog. Vorsorgevollmacht) erteilt.**

■ Gefährliche ärztliche Maßnahmen

Bei gefährlichen ärztlichen Eingriffen ist bei einwilligungsunfähigen Patienten neben der Zustimmung des Betreuers oder Bevollmächtigten auch die Genehmigung durch das Betreuungsgericht erforderlich.

Was als gefährliche ärztliche Maßnahme zu werten ist, hängt von folgenden Kriterien ab:

- Gesundheitszustand des Patienten (Allgemeinzustand, Alter, Vorerkrankungen)
- Statistisches Gefahrenpotenzial der Maßnahme
- Schadensart bzw. -schwere (schwere gesundheitliche Schäden sind Tod oder Behinderung, Lähmungen, Entstellung, Verlust der Fortpflanzungsfähigkeit, Hör- oder Sehverlust)
- Reversibilität und Dauer des möglichen Schadens.

So kann es sein, dass ein und derselbe ärztliche Eingriff bei einer jungen, gesunden Person keine gefährliche ärztliche Maßnahme darstellt, wohl aber bei einem älteren Patienten mit diversen Vorerkrankungen.

■ Notfälle

Bei akuter und nicht anders abwendbarer Gefahr für Leben und Gesundheit eines nicht einwilligungsfähigen Patienten, d. h., wenn keine Zeit bleibt, die Entscheidung eines Betreuers / Bevollmächtigten einzuholen, kann der Arzt auch ohne Einwilligung die aus seiner Sicht notwendigen und dem mutmaßlichen Willen des Patienten entsprechenden Maßnahmen *lege artis* im Sinne eines rechtfertigenden Notstandes durchführen.

51.3 Schuldfähigkeit

Im Strafrecht werden psychiatrische Begutachtungen v. a. zur Frage der Schuldfähigkeit in Auftrag gegeben, denn schwere psychische Erkrankungen können die Schuldfähigkeit erheblich vermindern oder aufheben; wobei Letzteres viel seltener der Fall ist.

§ 20 StGB (Schuldunfähigkeit wegen seelischer Störungen)

Ohne Schuld handelt, wer bei Begehung der Tat wegen einer krankhaften seelischen Störung, wegen einer tiefgreifenden Bewusstseinsstörung oder wegen Schwachsinn oder einer schweren anderen seelischen Abartigkeit unfähig ist, das Unrecht der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln.

§ 21 StGB (Verminderte Schuldfähigkeit)

Ist die Fähigkeit des Täters, das Unrecht der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, aus einem der in § 20 bezeichneten Gründe bei Begehung der Tat erheblich vermindert, so kann die Strafe nach § 49 Abs. 1 gemildert werden.

Die in § 20 StGB genannten Eingangsmerkmale »krankhafte seelische Störung«, »tief greifende Bewusstseinsstörung«, »Schwachsinn« und »schwere andere seelische Abartigkeit« sind rein juristische Termini, die sich nicht mit der psychiatrischen Nomenklatur decken. Die verwendeten Begriffe sind veraltet, z. T. stigmatisierend und im medizinischen Sinne teilweise obsolet (z. B. »Abartigkeit«). Die Aufteilung in die vier Eingangsmerkmale basiert entgegen den gegenwärtigen Klassifikationssystemen auf einem ätiologisch orientierten Krankheitskonzept, insbesondere dem triadischen System (► Abschn. 3.2) nach K. Schneider (1887–1967).

➤ Das Vorgehen bei der Beurteilung der Schuldfähigkeit erfolgt zweistufig:

1. **Beurteilung, ob zur Tatzeit eine schwere psychische Erkrankung vorlag, die sich einem der vier Eingangsmerkmale des § 20 StGB zuordnen lässt.**
2. **Wenn Punkt 1 zutrifft, Einschätzung, ob die Fähigkeit, das Unrecht der Tat einzusehen (Einsichtsfähigkeit) oder nach dieser Einsicht zu handeln (Steuerungsfähigkeit) durch die psychische Erkrankung aufgehoben oder erheblich beeinträchtigt war.**

Die Entscheidung über die strafrechtliche Verantwortlichkeit hat nur das Gericht zu treffen. Der Gutachter gibt lediglich eine entsprechende Empfehlung (an die sich das Gericht jedoch nicht halten muss).

Wird Schuldunfähigkeit vom Gericht festgestellt, kann der Täter nicht bestraft werden. Zu prüfen ist dann, ob die Voraussetzungen für Maßregeln der Besserung und Sicherung (► Abschn. 50.5) erfüllt sind und der Betroffene in einer psychiatrisch-psychotherapeutischen Klinik untergebracht wird.

Im Falle der erheblich verminderten Schuldfähigkeit kann neben der Strafe auch eine Maßregel der Besserung und Sicherung angeordnet werden.

51.3.1 Erste Stufe der Begutachtung (Eingangsmerkmale)

Auf der ersten Stufe der Begutachtung ist zunächst zu prüfen, ob eines der vier Eingangsmerkmale des § 20 StGB erfüllt ist.

Die sog. **krankhafte seelische Störung** umfasst Störungen, bei denen nach früherer Auffassung eine organische Ursache bekannt ist oder vermutet wird. Hierzu gehören hirnorganische psychische Erkrankungen (z. B. Demenzen), Intoxikationen / akuter Rausch durch psychotrope Substanzen oder Entzugssyndrome und psychotisches Erleben im Rahmen schizophrener oder affektiver Störungen.

Der sog. **tiefgreifenden Bewusstseinsstörung** sind Bewusstseinsveränderungen zuzuordnen, die bei Gesunden auftreten können und die die psychische Funktionsfähigkeit massiv einengen, wie hochgradige affektive Erregungszustände bei sog. Affektdelikten (■ Tab. 51.2). Die tiefgreifende Bewusstseinsstörung muss für eine Exkulpation des Täters so erheblich sein, dass sie wie eine akute Psychose die Fähigkeit des Täters zu sinnvollem, reflektiertem Handeln infrage stellt.

Unter den Begriff des sog. **Schwachsinn**s sind Intelligenzminderungen zu fassen, die nicht auf nachweisbaren organischen Grundlagen beruhen (eine bereits bei der Geburt vorhandene Schädigung, etwa durch eine Chromosomenanomalie, würde der krankhaften seelischen Störung zugerechnet werden).

Die Kategorie der sog. **schweren anderen seelischen Abartigkeit** bildet eine (nach veralteter Auffassung) nicht biologisch definierbare »Restkategorie« mit Persönlichkeitsstörungen, sexuellen Verhaltensabweichungen, Abhängigkeiten von psychotropen Substanzen (wobei diese eigentlich den krankhaften seelischen Störungen zuzuordnen wären, da organische Ursachen inzwischen erwiesen sind), nichtstoffgebundenen Süchten bzw. Impulskontrollstörungen, schweren Angst- und Zwangserkrankungen. Die Rechtsprechung verlangt, dass die schwere andere seelische Abartigkeit einen vergleichbaren Schweregrad besitzt wie die krankhafte seelische Störung.

Die Auslagerung der »schweren anderen seelischen Abartigkeit« und des »Schwachsinn« aus der Kategorie der krankhaften seelischen Störung hat keine inhaltliche Berechtigung mehr, sondern entspricht nur noch einem historischen Verständnis der Krankheiten, zumal inzwischen

■ Tab. 51.2 Kriterienkatalog zu Affektdelikten. (Nach Saß 1983)

Kriterien, die für das Vorliegen eines Affektdeliktes sprechen		Kriterien, die gegen das Vorliegen eines Affektdeliktes sprechen	
1	Spezifische Tatvorgeschichte und -anlaufzeit	1	Aggressives Vorgestalten in der Phantasie
2	Affektive Ausgangssituation mit Tatbereitschaft	2	Ankündigung der Tat
3	Psychopathische Persönlichkeitsdisposition	3	Aggressive Handlungen in der Tatanlaufzeit
4	Konstellative Faktoren (z. B. Einfluss psychotroper Substanzen)	4	Vorbereitungshandlungen für die Tat
5	Abrupter, elementarer Tatablauf ohne Sicherungstendenzen	5	Konstellierung der Tatsituation durch den Täter
6	Charakteristischer Affektaufbau und Affektabbau	6	Fehlender Zusammenhang zwischen Provokation, Erregung und Tat
7	Folgeverhalten mit schwerer Erschütterung	7	Zielgerichtete Gestaltung des Tatablaufs vorwiegend durch den Täter
8	Einengung der Wahrnehmung und der seelischen Abläufe	8	Lang hingezogenes Tatgeschehen
9	Missverhältnis zwischen Tatanstoß und Reaktion	9	Komplexer Handlungsablauf in Etappen
10	Erinnerungsstörungen	10	Erhaltene Introspektionsfähigkeit bei der Tat
11	Persönlichkeitsfremdheit	11	Exakte und detailreiche Erinnerung
12	Störung der Sinn- und Erlebniskontinuität	12	Zustimmende Kommentierung des Tatgeschehens
		13	Fehlen von vegetativen, psychomotorischen und psychischen Begleiterscheinungen heftiger Affekterregung

Im linken Teil sollten die Kriterien 9 bis 12 wegen ihrer Subjektivität nur ergänzend zu den als wichtig und relativ verlässlich angesehenen Kriterien 1 bis 8 herangezogen werden.

für die meisten psychischen Erkrankungen biologische Korrelate gefunden wurden. Es ist nicht mehr unüblich, psychische Erkrankungen, deren biologische Verursachung nachgewiesen wurde, grundsätzlich der Kategorie der krankhaften seelischen Störung zuzuordnen.

51.3.2 Zweite Stufe der Begutachtung (Einsichts- und Steuerungsfähigkeit)

Ist eines der Eingangsmerkmale des § 20 StGB erfüllt, sind die **Funktionsbeeinträchtigungen** zur Tatzeit unter Bezugnahme auf die Einsichts- und Steuerungsfähigkeit zu beurteilen.

Einsichtsunfähigkeit liegt vor, wenn die kognitiven Funktionen derart beeinträchtigt sind, dass das Unrecht einer Tat nicht erkannt werden kann. Dies kann z. B. bei psychotischen Realitätsverkennungen möglich sein.

Allgemein gilt: Die Funktionsbeeinträchtigungen durch die festgestellte psychische Erkrankung müssen so schwer ausgeprägt sein wie bei einer akuten psychotischen Störung (**psychopathologische Referenz**).

➤ **Besteht Einsichtsunfähigkeit, muss die Steuerungsfähigkeit nicht weiter beurteilt werden. Diese ist immer erst dann zu prüfen, wenn der Täter das Unrecht seiner Tat einsehen konnte.**

Die **Steuerungsfähigkeit** kann beispielsweise bei massiven Intoxikationen vermindert sein. Bei **Alkoholintoxikationen** legt eine Blutalkoholkonzentration (BAK) ab 2 ‰ eine verminderte Schuldfähigkeit gemäß § 21 StGB bzw. eine BAK ab 3 ‰ eine aufgehobene Schuldfähigkeit gemäß § 20 StGB zumindest nahe. Diese Werte sind allerdings nur als orientierende Richtwerte zu betrachten und haben ihre Berechtigung nur im Rahmen einer Gesamtwürdigung sämtlicher äußerer und innerer Kennzeichen des Tatgeschehens und der Persönlichkeitsverfassung des Betroffenen. So sind beispielsweise auch die Trinkgewohnheiten und die Alkoholverträglichkeit des Betroffenen bei der Beurteilung der Auswirkungen der BAK zu berücksichtigen. Zu berücksichtigen ist auch, ob sich der Täter etwa zu Exkulpationszwecken vorsätzlich in einen Rausch versetzt hat (**»vorverlagerte Schuld«**). Für Straßenverkehrsdelikte kommt dann das **Delikt des Vollrausches** in Betracht (§ 323a StGB), wonach derjenige mit einer Freiheitsstrafe von bis zu fünf Jahren oder einer Geldstrafe belegt wird, der »sich vorsätzlich oder fahrlässig durch alkoholische Getränke oder andere berauschende Mittel in einen Rausch versetzt, [...] wenn er in diesem Zustand eine rechtswidrige Tat begeht und ihretwegen nicht bestraft werden kann, weil er infolge des Rausches schuldunfähig war oder weil dies nicht sicher auszuschließen ist«.

➤ **Bei der Beurteilung der Einsichts- und Steuerungsfähigkeit sind äußere (z. B. Erscheinungsbild des Täters) und innere (z. B. Vorgehensweise) Kennzeichen des Tatgeschehens sowie der Schweregrad und die Akuität der Erkrankung zum Tatzeitpunkt zu berücksichtigen. Die Beurteilung des Schweregrades orientiert sich am psychopathologischen Bild der »krankhaften seelischen Störung« und der durch sie bewirkten Minderung oder Aufhebung von Einsichts- oder Steuerungsfähigkeit.**

Nicht selten liegen mehrere psychische Erkrankungen bei einer Person gleichzeitig vor, die zwar nicht jede für sich allein betrachtet, jedoch in kumulativem Zusammenwirken die Schuldfähigkeit vermindern können.

51.4 Gefährlichkeitsprognosen

Die Anordnung einer Maßregel der Besserung und Sicherung, Lockerungsentscheidungen oder Aussetzungen im Maßregel- oder im Strafvollzug bzw. Entlassungen aus dem Maßregelvollzug sind von der weiterhin bestehenden Gefährlichkeit des Betroffenen abhängig und erfordern sog. Prognosegutachten.

➤ **Voraussetzung von Aussetzungen bzw. Entlassungen oder Lockerungsentscheidungen im Straf- und Maßregelvollzug ist eine günstige Kriminalprognose.**

Eine Prognose kann im Wesentlichen nach drei Methoden erstellt werden:

1. **Intuitive Methode** (z. B. von Richtern angewandt, die sich an ihrem theoretischen Allgemeinwissen und ihrem Erfahrungsschatz orientieren)
2. **Statistische Methode** (basiert auf statistischen Erhebungen zu Risikofaktoren für Rückfälle; hierauf gründen häufig operationalisierte Prognoseinstrumente)
3. **Klinische Methode** (Prognoseerstellung auf der Grundlage einer sorgfältigen Anamneseerhebung mit Erfassung der Biografie, Krankheitsgeschichte, der Tat und strafrechtlicher Vorgeschichte, Erhebung aktuellen Verhaltens, psychopathologischer Auffälligkeiten, von Zukunftsperspektiven).

Bei der Erarbeitung einer Prognose ist es sinnvoll, Aspekte aller drei Methoden einfließen zu lassen.

Bei der Erstellung von Gefährlichkeitsprognosen können verschiedene Faktoren in individuell unterschiedlichem Maße relevant sein. Dazu gehören:

- Psychopathologische Auffälligkeiten, psychiatrische Diagnose (Ausmaß, Schwere), Krankheitseinsicht, Therapiemotivation
- Persönlichkeit des Betroffenen
- Geschlecht und Alter (erhöhtes Rückfallrisiko bei Männern, mit dem Alter abnehmendes Rückfallrisiko)
- Lebensgeschichte und strafrechtliche Vorgeschichte
- Tatumstände sowie Verhalten vor, während und nach der Tat
- Verhalten im Straf- oder Maßregelvollzug (u. a. soziale Kompetenz, Konfliktverhalten) sowie der Therapieverlauf
- Sozialer Empfangsraum nach Entlassung (z. B. berufliche, finanzielle und familiäre Situation, Freunde)
- Zukunftspläne des Betroffenen.

➤ **Wichtig ist die Gesamtwürdigung der Persönlichkeit des Betroffenen als auch seines sozialen Umfeldes, in das er nach einer Entlassung zurückkehrt.**

In den vergangenen Jahren wurde auf der Grundlage erhobener Risikofaktoren für die Rückfallgefahr eine Reihe von **Prognoseinstrumenten** entwickelt, die unterstützend eingesetzt werden können (nicht müssen). Verbreitete Prognoseinstrumente (s. auch Rettenberger u. von Franqué 2013) sind die Psychopathy Checklist Revised (PCL-R) von Hare (2005), die Historical, Clinical and Risk Variables (HCR-20 V3; Douglas et al. 2013), welche für psychisch kranke Gewalttäter entwickelt wurde, oder die Kriterien zur Beurteilung des Rückfallrisikos besonders gefährlicher Straftäter von Dittmann (1998). Zusätzlich existieren spezielle Instrumente zur Risikoeinschätzung speziell für Sexualdelikte, wie das Static 99 (Hanson u. Thornton 1999), das sich auf statische Risikofaktoren bezieht (z. B. Geschlecht, biografische Daten, delinquente Vorgeschichte), oder das SONAR 2000 (Hanson u. Harris 2000), welches dynamische Risikofaktoren wie Einstellungen, sozialer Status, Verhalten in verschiedenen Situationen, Alkoholisierung usw. erfasst.

51.5 Glaubwürdigkeit

Bei Gutachten zur Glaubwürdigkeit eines Zeugen oder Beschuldigten geht es nicht um die Beurteilung der Glaubwürdigkeit als Persönlichkeitseigenschaft des Begutachteten, sondern um die, vom Richter festzustellende, Glaubhaftigkeit einer bestimmten **Aussage**. Ein Tatrichter hat die Pflicht, sich sachverständig beraten zu lassen, wenn sein Sachwissen zur Beurteilung der Glaubhaftigkeit der Aussage nicht ausreicht.

In der Regel werden aussagepsychologische Gutachten von Diplom-Psychologen erstattet. Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie werden meist dann herangezogen,

wenn der zu Begutachtende psychische Auffälligkeiten zeigt, mit der Frage, ob diese die Aussagetüchtigkeit beeinträchtigen können. Um eine wahre Aussage über ein Ereignis treffen zu können, muss das Ereignis korrekt wahrgenommen, abgespeichert und aus dem Gedächtnis abgerufen werden können. Zu beurteilen ist demnach, ob eine psychische Erkrankung vorliegt, durch welche **Wahrnehmung, Speicherung** und / oder **Abruf** aus dem Gedächtnis gestört sind und wie stark die Erkrankung diese Aspekte beeinflusst.

Bestandteile einer **aussagepsychologischen Begutachtung** sind:

- Inhaltliche Analyse der Aussage (Realkennzeichen)
- Kompetenzanalyse (intellektuelle Leistungsfähigkeit)
- Motivationsanalyse (Motive für Falschaussagen)
- Analyse der Aussagegenese (Entstehungsgeschichte der Aussage, mit dem Ziel, wahre von suggerierten Aussagen abzugrenzen)
- Konstanzanalyse (Widerspruchsfreiheit und Konstanz der Aussage).

Für die inhaltliche Analyse sind Glaubhaftigkeitsmerkmale (sog. **Realkennzeichen**), die für das Vorliegen einer erlebnisgestützten Aussage sprechen, erarbeitet worden. Zu diesen gehören (nach Steller et al. 1992):

- Allgemeine Merkmale: z. B. logische Konsistenz, Detailreichtum
- Spezielle Inhalte: z. B. räumlich-zeitliche Verknüpfung, Interaktionsschilderungen, Wiedergabe von Gesprächen, Schilderung von Komplikationen im Handlungsverlauf
- Inhaltliche Besonderheiten: z. B. Schilderung ausgefallener oder nebensächlicher Einzelheiten
- Motivationsbezogene Inhalte: z. B. Selbstbelastungen, Einwände gegen die Richtigkeit der eigenen Aussage, Eingeständnis von Erinnerungslücken
- Deliktsspezifische Inhalte: deliktsspezifische Aussageelemente.

Realkennzeichen sind aber in der Regel nicht geeignet, wahre von suggerierten Aussagen zu differenzieren. Hierfür dient v. a. die Analyse der Aussagegenese.

51.6 Sozialrecht

51.6.1 Gesetzliche Rentenversicherung (SGB VI)

Im Rahmen des Sozialrechts werden psychiatrische Gutachten häufig in Rentenverfahren zur Frage der Erwerbsfähigkeit bzw. -minderung erstattet. Neben Leistungen wegen verminderter Erwerbsfähigkeit sind weitere Leistungen der gesetzlichen Rentenversicherung Leistungen zur Teilhabe (Leistungen zur medizinischen Rehabilitation,

Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben) (► Abschn. 2.2.6), um ein vorzeitiges Ausscheiden aus dem Erwerbsleben zu verhindern.

Sowohl für die Erbringung von Rente als auch von Leistungen zur Teilhabe ist entscheidend, ob und in welchem Ausmaß der Betroffene noch erwerbsfähig ist.

Erwerbsfähigkeit – Fähigkeit, die bisherige berufliche Tätigkeit in möglichst normalem Umfang weiterhin auszuüben.

Der psychiatrische Sachverständige wird mitunter zur Prüfung, ob und ggf. welche Leistungen der Rentenversicherung notwendig sind, hinzugezogen. Dabei ist in einem ersten Schritt die **Rehabilitationsbedürftigkeit** (ist die Erwerbsfähigkeit infolge eines Leidens erheblich gefährdet oder bereits gemindert?) und in einem zweiten Schritt die **Rehabilitationsfähigkeit** (in Hinblick auf die Erwerbsfähigkeit bzw. den Erhalt des Arbeitsplatzes) zu beurteilen.

Grundsätzlich gilt »Rehabilitation vor Rente«, d. h. eine Rente wird erst dann gezahlt, wenn alle vernünftigen Möglichkeiten entsprechender Rehabilitationsmaßnahmen geprüft wurden.

Die Beziehung von Rente nach dem gesetzlichen Rentenversicherungsrecht setzt voraus, dass der Betroffene teilweise oder voll erwerbsgemindert ist.

Teilweise Erwerbsminderung – Teilweise erwerbsgemindert sind gemäß § 43 Abs. 1 S. 2 SGB VI Personen, die wegen Krankheit oder Behinderung auf nicht absehbare Zeit außerstande sind, unter den üblichen Bedingungen des allgemeinen Arbeitsmarktes mindestens sechs Stunden täglich erwerbstätig zu sein.

Volle Erwerbsminderung – Liegt nach § 43 Abs. 2 S. 2 SGB VI bei Personen vor, die wegen Krankheit oder Behinderung auf nicht absehbare Zeit außerstande sind, unter den üblichen Bedingungen des allgemeinen Arbeitsmarktes mindestens drei Stunden täglich erwerbstätig zu sein.

Krankheit oder Behinderung sind zentrale Begriffe im Sozialrecht.

- **Krankheit** bezeichnet einen »regelwidrigen« (geistigen oder körperlichen) Zustand, der Rechtsfolgen wie Erwerbsminderung nach sich zieht. Nicht jede medizinisch begriffene Krankheit ist auch rechtlich relevant.
- **Behinderung** meint nach im Rentenversicherungsrecht geltender Definition einen Zustand, bei dem die körperliche Funktion, geistige Fähigkeit oder seelische Gesundheit eines Menschen mit hoher Wahrscheinlichkeit länger als sechs Monate von dem für das Lebensalter typischen Zustand abweicht und der die Teilhabe am sozialen Leben beeinträchtigt.

Eine vorliegende psychische Erkrankung ist nur dann relevant, wenn sie und ihre Auswirkungen auf die

Erwerbsfähigkeit aus eigener Kraft durch eine »zumutbare Willensanspannung« nicht überwunden werden können. Eine solche zumutbare Willensanspannung ist umso eher zu verneinen, je mehr von folgenden Kriterien vorliegen (nach Winckler u. Foerster 1996):

- Auffällige prämorbid Persönlichkeitsstruktur
- Hohe Komorbiditätsrate mit anderen psychischen Erkrankungen
- Chronische körperliche Begleiterkrankungen
- Verlust sozialer Integration
- Hoher Krankheitsgewinn
- Chronifizierter Krankheitsverlauf, mehrjähriger Krankheitsverlauf
- Unbefriedigende Therapieergebnisse.

Im Gutachten ist aufzuzeigen, welches Leistungsvermögen vorhanden (positives Leistungsbild) und welches nicht vorhanden ist (negatives Leistungsbild), einschließlich einer begründenden Stellungnahme dazu.

Bei der Prüfung des Anspruchs von Rentenleistungen aufgrund einer teilweisen oder vollen Erwerbsminderung werden alle denkbaren Tätigkeiten auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt zugrunde gelegt – unabhängig von der Ausbildung und bisherigen beruflichen Tätigkeit des Betroffenen.

Die Prognose zur Dauerhaftigkeit der krankheitsbedingten Leistungsminderung orientiert sich v. a. am bisherigen Verlauf der Erkrankung (Dauer, Chronizität, Remissionen), den bisherigen therapeutischen Maßnahmen und Rehabilitationsmaßnahmen (Rehabilitation vor Rente!) und deren Erfolgen bzw. Misserfolgen.

Als orientierende Hilfe für die Einschätzung der Leistungsfähigkeit kann die Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit der WHO (ICF) herangezogen werden.

51.6.2 Berufsunfähigkeit

Häufige Fragestellungen in der Gutachtenpraxis betreffen die Berufsunfähigkeit, und dies vor allem im Rahmen privater Berufsunfähigkeitsversicherungen, da es den Berufsunfähigkeitsschutz in der gesetzlichen Rentenversicherung für alle nach 1961 Geborene nicht mehr gibt. Der Berufsunfähigkeitsschutz in der gesetzlichen Rentenversicherung wurde im Zuge der Einführung einer zweistufigen Erwerbsminderungsrente in der gesetzlichen Rentenversicherung abgeschafft.

Berufsunfähigkeit – Sie wird in den meisten Versicherungsverträgen wie folgt definiert (**cave**: jede Police kann andere Kriterien definieren!): »Berufsunfähigkeit liegt vor, wenn die versicherte Person wegen Krankheit, Unfall oder Kräfteverfalls, die ärztlich nachzuweisen sind, voraussichtlich sechs Monate ununterbrochen außer Stande ist, ihren Beruf oder eine andere Tätigkeit auszuüben, die

aufgrund ihrer Ausbildung und Erfahrung ausgeübt werden kann und ihrer bisherigen Lebensstellung entspricht.«

Die richterliche Entscheidung über das Vorliegen einer Berufsunfähigkeit wird i. Allg. mit Hilfe eines fachspezifischen Gutachtens getroffen. Aufgaben des Gutachters sind i. d. R.

- eventuell vorliegende Gesundheitsstörungen, Funktionsstörungen oder Ausfallserscheinungen auf seinem Fachgebiet festzustellen,
- darzulegen, ob diese die Ausübung des konkreten, zuletzt ausgeübten bzw. versicherten Berufes ununterbrochen behindern sowie
- einen Grad der Berufsunfähigkeit, gemessen an dem zuletzt ausgeübten Beruf / der zuletzt ausgeübten Tätigkeit anzugeben.

Neben der Exploration der beruflichen Tätigkeiten ist auch eine genaue Erhebung der aktuellen Alltagsgestaltung und eventueller Einbußen sehr hilfreich. Ferner ist hier eine testpsychologische Leistungs- und Persönlichkeitsdiagnostik wichtig.

Beim Vorliegen einer Berufsunfähigkeit wird meist bereits ab einem Berufsunfähigkeitsgrad von 50 % eine Berufsunfähigkeitsrente gezahlt.

51.6.3 Soziales Entschädigungsrecht

Die Grundlage für Leistungen im sozialen Entschädigungsrecht bildet der Grad der Schädigungsfolge (GdS: Maß für die Beeinträchtigung der Teilhabe am Leben in der Gemeinschaft). Er setzt eine mehr als sechs Monate anhaltende Gesundheitsstörung voraus. Der GdS hat den Begriff der Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) im sozialen Entschädigungsrecht abgelöst.

Zur Einschätzung des GdS stehen die vom Bundesministerium für Arbeit und Soziales (BMAS) herausgegebenen Versorgungsmedizinischen Grundsätze zur Verfügung, welche sich in der Anlage der Versorgungsmedizin-Verordnung (VersMedV) finden.

51.6.4 Gesetzliche Unfallversicherung (SGB VII)

Versicherungsfälle der gesetzlichen Unfallversicherung sind Arbeitsunfälle und Berufskrankheiten; unter

Berufskrankheiten fallen gemäß Berufskrankheiten-Verordnung keine psychischen Erkrankungen.

Bei Gutachten im Rahmen der gesetzlichen Unfallversicherung geht es um die Frage nach einem **wesentlichen Zusammenhang** zwischen einem bei einer versicherten Tätigkeit erlittenen Unfall und einer nachfolgenden Gesundheitsschädigung. Der Gesundheitsschaden kann als erster Verletzungserfolg durch das schädigende Ereignis verursacht sein oder als Folgeschaden eines ersten Verletzungserfolges auftreten; z. B. depressive Störung als Folge eines Unfalls mit bleibenden Entstellungen. Der Gesundheitsschaden kann auch in einer Verschlimmerung einer bereits vorher vorhandenen Krankheit bestehen. Der Schadensfall bezieht sich dann nur auf diesen Verschlimmerungsanteil.

Basis der Beurteilung eines ursächlichen Zusammenhangs stellt die »Conditio sine qua non« -Formel (**Äquivalenztheorie**) dar. Demnach ist jede Bedingung als ursächlich anzusehen, die nicht weggedacht werden kann, ohne dass der konkrete Erfolg entfielen. Dabei sind nur die Faktoren als ursächlich zu betrachten, die zum Eintritt des Erfolges **wesentlich** mitgewirkt haben. Für einen Kausalzusammenhang muss eine **hinreichende Wahrscheinlichkeit** angenommen werden können. Neben dem schädigenden Ereignis müssen auch sog. **konkurrierende Kausalitäten** (Ursachenfaktoren, z. B. Vorerkrankung, Lebensbelastungen) mit berücksichtigt und hinsichtlich ihrer ursächlichen Bedeutung bewertet werden. Wirkt das Unfallereignis mit einer solchen **Schadensanlage** oder einem solchen **Vorschaden** zusammen, entscheidet die Abwägung der Ursachenfaktoren, ob und inwieweit das Unfallereignis als rechtlich wesentliche Ursache zu werten ist. Ausreichend ist hierfür, wenn das Unfallereignis von der Schadensanlage oder dem Vorschaden nicht ganz in den Hintergrund gedrängt wird, sondern als annähernd gleichwertig für das Zustandekommen des Gesundheitsschadens zu betrachten ist.

➤ **Erst, wenn die Conditio sine qua non eine wesentliche Ursache ist, wird anschließend geprüft, ob noch andere wesentliche Ursachen zu berücksichtigen sind.**

Zur Feststellung von Ansprüchen auf Leistungen der gesetzlichen Unfallversicherung sind die sog. haftungsbegründende und haftungsausfüllende Kausalität vom Gutachter zu prüfen. Eine sog. **Unfallkausalität** wird in der Regel vom Träger der gesetzlichen Unfallversicherung bereits vor der Vergabe des Gutachtenauftrages festgestellt. Unfallkausalität besteht, wenn zwischen der versicherten unfallbringenden Tätigkeit und dem von außen einwirkenden Ereignis, das wesentlich den Gesundheitsschaden verursacht, ein kausaler Zusammenhang existiert.

Haftungsbegründende Kausalität – Es muss einen relevanten Kausalzusammenhang zwischen der unfallbringenden versicherten Tätigkeit und dem Arbeitsunfall bzw. der Berufskrankheit geben; die Berufskrankheiten-Verordnung listet keine psychischen Erkrankungen als Berufskrankheit auf.

Haftungsausfüllende Kausalität – Zwischen dem Arbeitsunfall bzw. der Berufskrankheit und dem Gesundheitsschaden muss ein Kausalzusammenhang bestehen.

Zudem soll der Gutachter die Unfallfolgen in Form einer **Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)** quantifizieren. Die MdE bezieht sich auf das Ausmaß der verminderten Arbeitsmöglichkeiten auf dem gesamten Arbeitsmarkt (unabhängig vom ausgeübten Beruf), das sich aus den körperlichen und psychischen Beeinträchtigungen des Leistungsvermögens ergibt.

Wie der GdS im sozialen Entschädigungsrecht und der GdB (Grad der Behinderung im Schwerbehindertenrecht, bezieht sich auf alle Gesundheitsstörungen unabhängig von ihrer Ursache) lässt sich die MdE nach den Versorgungsmedizinischen Grundsätzen für die ärztliche Gutachtertätigkeit im sozialen Entschädigungsrecht und nach dem Schwerbehindertenrecht (Teil 2 SGB IX) des Bundesministeriums für Arbeit und Soziales (BMAS) bestimmen, die die Anhaltspunkte für die Gutachtertätigkeit im sozialen Entschädigungsrecht und nach dem Schwerbehindertengesetz abgelöst haben. Der Gutachter muss aber bei der Anwendung der Versorgungsmedizinischen Grundsätze zur Festlegung der MdE beachten, dass sein Maßstab nur die Beeinträchtigung im allgemeinen Erwerbsleben ist und sich die Versorgungsmedizinischen Grundsätze auf die Auswirkungen von Funktionsbeeinträchtigungen in allen Lebensbereichen beziehen.

Daneben existieren für die gesetzliche Unfallversicherung zahlreiche (nicht verbindliche) MdE-Tabellen (z. B. Foerster et al. 2007)

Die Minderung der Erwerbsfähigkeit wird in Prozentsätzen angegeben, die grundsätzlich durch 10 teilbar sein sollten und in »Vomhundertsätzen« ausgedrückt werden.

Liegen mehrere MdE aus unterschiedlichen medizinischen Fachbereichen vor, dürfen diese zur Bildung einer Gesamt-MdE nicht einfach summiert werden, sondern die Gesamt-MdE ist individuell unter Gesamtwürdigung der einzelnen Funktionsbeeinträchtigungen und ihrer wechselseitigen Beziehungen zu ermitteln. Entsprechendes gilt für den GdS im sozialen Entschädigungsrecht.

51.7 Fahrtüchtigkeit und Fahreignung

Durch psychische Erkrankungen oder psychotrope Substanzen können die Fahreignung und Fahrtüchtigkeit beeinträchtigt sein.

Fahrtüchtigkeit – Fähigkeit zum Führen eines Fahrzeugs zu einem konkreten (Tat-)Zeitpunkt.

Die Beurteilung der Fahrtüchtigkeit geschieht meist im Rahmen von Straßenverkehrsdelikten. Fahruntüchtigkeit kann bedingt sein durch den Konsum berauschender Substanzen oder durch sog. körperliche oder geistige Mängel.

Bei Fahruntüchtigkeit ist der Fahrzeugführer nicht in der Lage, das Fahrzeug eine längere Strecke entsprechend den Anforderungen des Straßenverkehrs auch bei plötzlichem Auftreten schwieriger Verkehrslagen sicher zu steuern.

Fahreignung – Generelle, nicht nur auf eine bestimmte Situation bezogene Fähigkeit zum Führen eines Fahrzeuges.

Voraussetzungen für das Vorliegen von Fahreignung sind (§ 2 Abs. 4 S. 1 StVG):

- Erfüllung der erforderlichen körperlichen und geistigen Anforderungen (z. B. Aufmerksamkeits- und Konzentrationsfähigkeit, Orientierung, Reaktionsfähigkeit, Wahrnehmung, Belastbarkeit)
- Kein wiederholter oder erheblicher Verstoß gegen das Straßenverkehrsrecht oder das Strafrecht.

Als nicht geeignet zum Führen eines Fahrzeugs gelten in der Regel Personen mit

- schweren demenziellen Erkrankungen,
- akuten psychotischen Erkrankungen mit Realitätsverkennung,
- Persönlichkeitsstörungen mit hoher Impulsivität oder hohem Aggressionspotential (insbesondere schwere dissoziale oder schwere emotional-instabile Persönlichkeitsstörung),
- schweren Intelligenzminderungen (bei einem IQ von unter 70 ist die Fahreignung zumindest anzuzweifeln),
- stoffgebundenen Suchterkrankungen
- Suizidalität sowie
- bestimmter (v. a. sedierender) Medikation (s. im Folgenden).

In der Anlage 4 der Fahrerlaubnis-Verordnung sind die verkehrsmedizinisch relevantesten Gesundheitsstörungen tabellarisch beschrieben. Anforderungen, die an Kraftfahrer gestellt werden, richten sich nach der jeweiligen Fahrerlaubnisklasse.

Zu den häufigsten Gründen einer beeinträchtigten Fahreignung gehört sicherlich der missbräuchliche Konsum psychotroper Substanzen, v. a. von Alkohol. Bei Anzeichen für einen schädlichen Gebrauch von Alkohol wird ein medizinisch-psychologisches Gutachten einer amtlich anerkannten Begutachtungsstelle für Kraftfahreignung notwendig. Ein solches muss gemäß § 13 Nr. 2b-d FeV auch eingeholt

werden nach wiederholten Zuwiderhandlungen im Straßenverkehr unter Alkoholeinfluss, einer Auto- oder Fahrradfahrt mit einer BAK von mindestens 1,6 ‰ bzw. einer Atemalkoholkonzentration von mindestens 0,8 mg/l oder nach dem Entzug der Fahrerlaubnis aus solchen Gründen.

Bei Anzeichen für eine Alkoholabhängigkeit ist ein ärztliches Gutachten zur Kraftfahrereignung erforderlich, das i. d. R. von einem Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie erstellt wird. In einem solchen Gutachten muss der Sachverständige neben der Diagnose auch auf die Prognose eingehen. So wird zur Bejahung der Kraftfahrereignung bei Alkoholabhängigkeit Abstinenz und bei schädlichem Gebrauch von Alkohol eine zumindest stabile und motivational gefestigte Änderung des Trinkverhaltens im Sinne einer Rückkehr zu kontrolliertem Trinken und eine zuverlässige Trennung von Trinken und Fahren gefordert. Zudem muss ein adäquates Problembewusstsein des Betroffenen als Grundvoraussetzung vorliegen.

Nicht nur psychische Erkrankungen selbst, sondern auch die zu ihrer Behandlung eingesetzten **Psychopharmaka** können durch unerwünschte Arzneimittelwirkungen, wie Reaktionszeitverlangsamung und Konzentrationsstörungen, die Fahreignung ausschließen (■ Tab. 51.3). Andererseits können Psychopharmaka auch zu einer

Stabilisierung des psychisch kranken Patienten beitragen und die Wiedererlangung der Fahreignung erst möglich machen.

Eine Möglichkeit, eventuelle Beeinträchtigungen der Fahrtauglichkeit hinsichtlich Aufmerksamkeit, Orientierungsleistung, Belastbarkeit sowie Konzentration und Reaktionsfähigkeit testpsychologisch zu erfassen, bietet die computer-gestützte Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP, Zimmermann u. Fimm 2012; ► Kap. 6). Die Durchführung empfiehlt sich beispielsweise vor der Entlassung eines medizierten und gleichzeitig motorisierten Patienten. Jedoch besitzt ein unauffälliges Testergebnis keine Rechtsverbindlichkeit und entbindet den Patienten nicht von seiner Pflicht, vor jedem Fahrtantritt seine Fahrsicherheit selbst zu überprüfen.

► **Jeder Verkehrsteilnehmer ist zur Selbstüberprüfung seiner Fahrsicherheit verpflichtet.**

■ **Tab. 51.3** Psychopharmakagruppen mit möglichen verkehrsrelevanten Wirkungen. (Aus Schneider et al. 2015)

Arzneimittel	Mögliche verkehrsrelevante Wirkungen
Antidepressiva	Vor allem tri- bzw. tetrazyklische Antidepressiva: Sedierung, Schwindel, Verwirrtheit, Unruhe, Senkung der Krampfschwelle, Sehstörungen (Akkommodationsstörungen)
Antipsychotika	Sedierung, Hypotonie, vegetative Symptome, Sehstörungen, extrapyramidal-motorische Störungen, Senkung der Krampfschwelle
Hypnotika und Sedativa	Sedierung, herabgesetzte Reaktionsgeschwindigkeit, Hypotonie, verminderte Vigilanz, Müdigkeit, Schwindel; besondere Gefahr durch Hangover-Effekte
Psychostimulanzien	Schwindel, Psychosen, Krampfanfälle, Sehstörungen (Akkommodationsstörungen), Unruhe, übersteigerter Antrieb, Selbstüberschätzung
Antikonvulsiva	Müdigkeit, Schwindel, Konzentrationsstörungen, Koordinationsstörungen, Sehstörungen

Ärzte haben dem Patienten gegenüber eine Aufklärungspflicht über eventuelle Einschränkungen der Fahrsicherheit durch die Erkrankung selbst oder die Einnahme der verordneten Medikamente. Die Aufklärung kann mündlich erfolgen (sollte aber aus Gründen der Beweisspflicht schriftlich dokumentiert werden), ein bloßer Verweis auf den Beipackzettel eines Medikaments reicht nicht aus. Versteht der Patient die Aufklärung nicht, müssen dem Patienten nahestehende Personen bzw. der Betreuer aufgeklärt werden.

Sollte der Patient trotz der Aufklärung über die beeinträchtigte Fahreignung weiterhin am Straßenverkehr teilnehmen und sind dadurch konkrete Gefahren für den Betroffenen oder andere Verkehrsteilnehmer zu befürchten, ist der Arzt entgegen seiner Schweigepflicht und ohne persönliche Konsequenzen befürchten zu müssen berechtigt (nicht verpflichtet), die zuständige Straßenverkehrsbehörde oder die Polizei zu informieren. Zuvor muss der Arzt aber andere Möglichkeiten der Einflussnahme wie Ermahnung des Betroffenen und Hinweise auf eine eventuelle Meldung an die Behörden versucht haben.

► **Droht aufgrund beeinträchtigter Fahrsicherheit sofortige Gefahr, muss der Arzt Verbote aussprechen und den Patienten daran hindern (aber ohne sich selbst zu gefährden!), am Straßenverkehr teilzunehmen.**

Der Anteil der durch Medikamente (mit-)verursachten Verkehrsunfälle wird auf 3–10 % geschätzt, wobei die größte Rolle Benzodiazepine zu spielen scheinen.

51.8 Schwangerschaftsabbruch

Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie werden zuweilen als Sachverständige beauftragt, zu den Indikationsvoraussetzungen eines Schwangerschaftsabbruchs im Einzelfall Stellung zu nehmen.

Indikationen eines Schwangerschaftsabbruchs sind nach derzeitiger Gesetzeslage:

- **Kriminologische Indikation:** Rechtmäßig ist der Abbruch einer Schwangerschaft, die aus einer Vergewaltigung resultiert, bis zur 12. Schwangerschaftswoche (SSW) post conceptionem (p.c.).
- **Medizinisch-soziale Indikation:** Rechtmäßig ist ein Schwangerschaftsabbruch bis zur Geburt (keine zeitliche Begrenzung),
 - bei drohender Gefahr für das Leben oder die körperliche oder seelische Gesundheit der Schwangeren (durch die Schwangerschaft oder die der Geburt nachfolgenden Belastungen) und
 - wenn die Gefahr nicht auf andere zumutbare Weise abgewendet werden kann.

➤ Bei der medizinisch-sozialen Indikation kommt es allein auf die Gefahr für Leben und Gesundheit der Mutter an, nicht auf eine Schädigung des Kindes (früher sog. **embryopathische Indikation**).

Lebensgefahr im Sinne der medizinisch-sozialen Indikation kann durch akute Suizidalität gegeben sein. In einem solchen Fall ist von einem Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie zu beurteilen, wie konkret diese ist, welche anderen therapeutischen Optionen es gibt und ob ein Schwangerschaftsabbruch tatsächlich zu einer Verbesserung der Lage der Schwangeren führen kann oder evtl. die Lage nicht noch verschlimmern könnte. Schwerwiegende und länger andauernde psychische Erkrankungen können auch eine erhebliche **Gesundheitsgefahr** im Sinne der medizinisch-sozialen Indikation begründen. Je weiter die Schwangerschaft jedoch vorangeschritten ist, desto schwerwiegender muss auch die psychische Erkrankung sein. Auch hier müssen andere therapeutische und **zumutbare Optionen** berücksichtigt werden, in erster Linie in Form ärztlicher Behandlung, wobei eine Einweisung in eine psychiatrische Klinik nach bisheriger Rechtsprechung regelhaft als nicht zumutbar bewertet wurde.

Da es sich um eine medizinisch-soziale Indikation handelt, sind auch soziale Faktoren, die evtl. zu einer Verschlechterung der körperlichen oder psychischen

Verfassung führen können, im Sinne einer Gesamtwürdigung mit zu berücksichtigen (z. B. dauerhafte psychische Überlastung und Überforderung durch Summierung familiärer und wirtschaftlicher Belastungen, die durch die Schwangerschaft oder Geburt resultieren).

Weitere Voraussetzungen für eine medizinisch-soziale Indikation sind:

- Beratungspflicht
- Bedenkzeit von wenigstens drei Tagen zwischen der Diagnose einer körperlichen oder geistigen Schädigung des Kindes oder Beratung der Schwangeren und Abbrucherlaubnis (§ 2a SchKG n. F.).

Besteht **keine Indikation**, ist ein Schwangerschaftsabbruch **rechtswidrig**, jedoch **nach Beratung straffrei** bis zur 22. SSW p.c. für die Schwangere bzw. bis zur 12. SSW p.c. für den Arzt. Die Beratung muss an einer staatlich anerkannten Stelle und mindestens drei Tage vor dem Eingriff erfolgen. Der Eingriff muss von einem Arzt durchgeführt werden. Schwangerschaftseingriffe vor Einnistung der befruchteten Eizelle in der Gebärmutter (also Eingriffe innerhalb der ersten beiden SSW p.c.) gelten nicht als Schwangerschaftsabbruch und werden daher nicht strafrechtlich verfolgt.

51.9 Transsexualismus

Die Rechtsordnung trägt durch das Transsexuellengesetz (TSG) (► Abschn. 30.8.2) zwei Regelungen zur Lösung der Probleme transsexueller Personen bei:

- **Vornamensänderung (»kleine Lösung«):** es fördert eine möglichst realistische Erprobung der gegengeschlechtlichen Rolle im Rahmen des sog. Alltagstests durch eine Vornamensänderung.
- **Geschlechtszugehörigkeitsfeststellung (»große Lösung«):** es unterstützt das Streben transsexueller Personen nach sozialer Anerkennung durch die mögliche Feststellung der Zugehörigkeit zum nicht im Geburtsantrag angegebenen Geschlecht.

In allen Verfahren des TSG darf das Gericht einem Antrag des Betroffenen nur dann stattgeben, wenn es vorher zwei voneinander unabhängige Sachverständige mit einer entsprechenden Begutachtung betraut hat, wobei sich die Sachverständigen aufgrund ihrer Ausbildung und Erfahrung mit den besonderen Problemen des Transsexualismus ausreichend auskennen müssen.

Im Rahmen eines Verfahrens zur Vornamensänderung oder der Geschlechtszugehörigkeitsfeststellung bedarf das Gericht der Unterstützung eines psychiatrisch-psychotherapeutisch weitergebildeten Arztes mit Kenntnissen auf dem Gebiet des Transsexualismus zu folgenden Fragen:

- Empfindet sich der Antragsteller infolge transsexueller Prägung nicht mehr dem im Geburtsantrag, sondern dem anderen Geschlecht als zugehörig (§ 1 Abs. 1 Nr. 1 TSG)?
- Steht er seit mindestens drei Jahren unter dem Zwang, seinen Vorstellungen entsprechend zu leben (§ 1 Abs. 1 Nr. 1 TSG)?
- Ist nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass sich das Zugehörigkeitsempfinden zum anderen Geschlecht nicht mehr ändern wird (§ 1 Abs. 1 Nr. 2 TSG, § 4 Abs. 3 S. 2 TSG)?

51.10 Aggravation und Simulation

Begutachtungssituationen sind generell anfällig für Simulations- und Aggravationstendenzen, auf welche daher besonders geachtet werden sollte.

- **Simulation:** Bewusstes Vortäuschen nicht vorhandener somatischer oder psychischer Krankheitssymptome.
- **Aggravation:** Bewusst übertriebenes Betonen vorhandener Krankheitssymptome.

Hinweisend auf Simulation oder Aggravation können sein (nach Winckler u. Foerster 1996):

- Auffällige Diskrepanz zwischen der Beschwerdeschilderung des Patienten einerseits und seinem Verhalten in der Untersuchungssituation, bei der Alltagsbewältigung oder auch der Inanspruchnahme therapeutischer Hilfe andererseits.
- Nur vage Schilderung der Beschwerden.
- Unpräzise und unklare, auch mehrdeutige Angaben zum Krankheitsverlauf.
- Erhebliches Auseinandergehen der Angaben des Patienten und fremdanamnestischer Angaben.
- Theatralisches, appellatives Vortragen der Beschwerden.

Testpsychologische Verfahren bei Simulationsverdacht als auch die Verhaltensbeobachtung bei der Bearbeitung neuropsychologischer Tests können einen weiteren Hinweis auf Simulation oder Aggravation geben bzw. einen entsprechenden Verdacht erhärten.

Allgemein/de/Inhalt/3_Infos_fuer_Experten/01_sozialmedizin_forschung/01_sozialmedizin/03_begutachtung/psyche_verhalten_sucht.html
36528 (Zugegriffen: 02.01.2017)

- Fahrerlaubnisverordnung, Anlage 4: <http://www.verkehrsportal.de/fev/fev.php> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Gesetz über die Vergütung von Sachverständigen, Dolmetscherinnen, Dolmetschern, Übersetzerinnen und Übersetzern sowie die Entschädigung von ehrenamtlichen Richterinnen, ehrenamtlichen Richtern, Zeuginnen, Zeugen und Dritten (JVEG): <http://www.gesetze-im-internet.de/jveg/index.html> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- ICF - Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit: <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/icf/index.htm> (Zugegriffen: 02.01.2017)
- Versorgungsmedizin-Verordnung - VersMedV – Versorgungsmedizinische Grundsätze: http://www.bmas.de/SharedDocs/Downloads/DE/PDF-Publikationen/k710-versorgungsmed-verordnung.pdf?__blob=publicationFile (Zugegriffen: 02.01.2017)

Übungsfragen

1. Nennen Sie psychische Erkrankungen, die häufig zur Geschäftsunfähigkeit führen können.
2. Nennen Sie ein Beispiel für partielle Geschäftsunfähigkeit.
3. Was ist mit Einwilligungsvorbehalt gemeint?
4. Nennen Sie einen bedeutsamen Unterschied bei der Beurteilung der Geschäftsfähigkeit und der Einwilligungsfähigkeit.
5. Was besagen § 20 und § 21 StGB?
6. Welchem Eingangsmerkmal nach § 20 StGB wäre die schwere Alkoholintoxikation zuzuordnen?
7. Nennen Sie die wesentlichen Methoden zur Erarbeitung einer Prognose.
8. Wovon ist der Rentenanspruch im Rahmen der gesetzlichen Rentenversicherung abhängig?
9. Was besagt die haftungsbegründende Kausalität (im Bereich der gesetzlichen Unfallversicherung)?
10. Wie ist die haftungsausfüllende Kausalität (im Bereich der gesetzlichen Unfallversicherung) definiert?
11. Wann gilt ein Schwangerschaftsabbruch gesetzlich als rechtmäßig?

- Deutsche Rentenversicherung Leitlinien für die sozialmedizinische Beurteilung bei psychischen Störungen und bei Abhängigkeitserkrankungen: <http://www.deutsche-rentenversicherung.de/>

Weiterführende Literatur

- Dittmann V (1998) Die schweizerische Fachkommission zur Beurteilung »gemeingefährlicher« Straftäter. In: Müller-Isbener R, Gonzales-Cabeza S (Hrsg) Forensische Psychiatrie – Schuldfähigkeit – Kriminaltherapie – Kriminalprognose. Forum-Verlag, Mönchengladbach, S 173–183
- Douglas KS, Hart SD, Webster CD, Belfrage H (2013) HCR-20 V3. Assessing Risk for Violence (Version 3). Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Dreßing H, Habermeyer E (Hrsg), begründet von Venzlaff U, Foerster K (2015) Psychiatrische Begutachtung. Ein praktisches Handbuch für Ärzte und Juristen. Urban & Fischer, München
- Foerster K, Bork S, Kaiser V, Grobe T, Tegenthoff M, Weise H, Badke A, Schreinicke G, Lübcke J (2007) Vorschläge zur MdE-Einschätzung bei psychoreaktiven Störungen in der gesetzlichen Unfallversicherung. MedSach 103: 52–56
- Häßler F, Kinze W, Nedopil N (Hrsg) (2014) Praxishandbuch Forensische Psychiatrie: Grundlagen, Begutachtung, Interventionen im Erwachsenen-, Jugendlichen- und Kindesalter. MWV, Berlin
- Hanson RK, Harris AJR (2000) Where should we intervene? Dynamic predictors of sexual offense recidivism. Crim Justice Behav 27: 6–35
- Hanson RK, Thornton D (1999) Static 99: Improving actuarial risk assessments for sex offenders. Department of the Solicitor General of Canada, Ottawa
- Hare RD (2005) Hare Psychopathy Checklist Revised 2nd edition. PCL-R. Hogrefe Testzentrale, Göttingen
- Helmchen H, Lauter H (1995) Dürfen Ärzte an Demenzkranken forschen? Thieme, Stuttgart
- Kröber H-L (1998) Psychiatrische Kriterien zur Beurteilung der Einwilligungsfähigkeit. Rechtsmedizin 8: 41–46
- Nedopil N, Müller JL (2012) Forensische Psychiatrie. Klinik, Begutachtung und Behandlung zwischen Psychiatrie und Recht. Thieme, Stuttgart
- Nedopil N, Krupinski M (2017) Beispiel-Gutachten aus der Forensischen Psychiatrie. Thieme, Stuttgart
- Rettenberger M, von Franqué F (Hrsg) (2013) Handbuch kriminalprognostischer Verfahren. Hogrefe, Göttingen
- Saß H (1983) Affektdelikte. Nervenarzt 54: 557–572
- Schneider F, Frister H, Olzen D (2015) Begutachtung psychischer Störungen. Springer, Berlin Heidelberg
- Steller M, Wellershaus P, Wolf T (1992) Realkennzeichen in Kinderausagen: Empirische Grundlagen der kriterienorientierten Aussageanalyse. Z Exper Angew Psychol 39: 151–170
- Winckler P, Foerster K (1996) Zum Problem der »zumutbaren Willensanspannung« in der sozialmedizinischen Begutachtung. Med Sach 92: 120–124
- Zimmermann P, Fimm B (2012) Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) Version 2.3. Psytest, Herzogenrath

Service teil

Antworten zu den Übungsfragen – 666

Stichwortverzeichnis – 717

Antworten zu den Übungsfragen

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 1

Zu 1. Wie hoch liegt die 12-Monatsprävalenz für die Gesamtheit psychischer Erkrankungen in Deutschland nach den Daten der epidemiologischen Untersuchungen BGS98 und DEGS1-MH?

Die 12-Monatsprävalenz liegt bei ca. 30 %.

Zu 2. Was meint der Ausdruck »Disability Adjusted Life Years« (DALY)?

Die DALY sind ein Maß für die Beeinträchtigung der Lebensqualität, dienen also der Quantifizierung der Belastung durch eine Erkrankung. Sie setzen sich zusammen aus der Anzahl der verlorenen Lebensjahre durch vorzeitigen Tod (YLL = »Years of Life Lost«) und der Anzahl der mit krankheitsbedingten Funktionseinschränkungen verbrachten Lebensjahre (YLD = »Years Lived with Disability«).

Zu 3. Welche psychischen Erkrankungen fallen unter die ersten 10 der weltweit mit den stärksten Beeinträchtigungen (»Global Burden of Disease«) verbundenen Erkrankungen, bezogen auf die »Years Lived with Disability« (YLD)?

Hierunter fallen an führender Stelle unipolare depressive Störungen sowie alkoholbezogene Störungen und Angststörungen.

Zu 4. Welche psychischen Erkrankungen besitzen eine hohe Heritabilität?

Bipolare affektive Störungen, Schizophrenien, Autismus-Spektrum-Störungen und ADHS gehören zu den psychischen Erkrankungen mit einer hohen Heritabilität.

Zu 5. Was meint der Begriff »Vulnerabilität«?

Vulnerabilität meint die Anfälligkeit für die Ausbildung einer psychischen Erkrankung. Sie ist multifaktoriell bedingt und beruht auf genetischen und anderen biologischen Einflüssen sowie der Lerngeschichte und Persönlichkeitsfaktoren.

Zu 6. Erläutern Sie kurz das Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell.

Nach dem Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell manifestiert sich eine psychische Erkrankung, wenn auf dem Boden einer individuellen Vulnerabilität und durch hinzutretende akute Stressoren, für die keine ausreichenden Bewältigungsstrategien zur Verfügung stehen, eine Erkrankungsschwelle überschritten wird.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 2

Zu 1. Nennen Sie die aktuellen Bestrebungen bei der Optimierung des psychosozialen Versorgungssystems.

Aktuelle Bestrebungen gehen weg von einer primär institutionsbezogenen hin zu einer mehr personenbezogenen und damit gemeindenahen, Sektoren-übergreifenden und bedarfsorientierten psychosozialen Versorgung. Daneben stehen die Bemühungen um eine effektivere Vernetzung und ein besseres Schnittstellenmanagement zwischen den verschiedenen Versorgungsangeboten.

Zu 2. Wie lassen sich Psychiatrische Institutsambulanzen charakterisieren?

Psychiatrische Institutsambulanzen lassen sich charakterisieren als multiprofessionell angelegtes ambulantes Versorgungsangebot von psychiatrisch-psychotherapeutischen Fachkliniken oder Abteilungen. Dieses Angebot richtet sich an diejenigen psychisch erkrankten Patienten, »die wegen Art, Schwere oder Dauer ihrer Erkrankung oder wegen zu großer Entfernung zu geeigneten Ärzten auf die Behandlung durch diese Krankenhäuser angewiesen sind« (§ 118 SGB V).

Zu 3. Wozu dient die Ambulante Soziotherapie? Für maximal wie viele Stunden pro Krankheitsfall kann sie verordnet werden?

Ambulante Soziotherapie ist für solche psychisch kranken Patienten gedacht, die so schwer erkrankt sind, dass sie ärztliche oder ärztlich verordnete Leistungen nicht selbstständig in Anspruch nehmen können. Ziel ist, diese Patienten durch Anleitung und Motivation an entsprechende Leistungen heranzuführen. Sie kann für maximal 120 h pro Krankheitsfall verordnet werden.

Zu 4. Nennen Sie Voraussetzungen für die Einleitung einer medizinischen Rehabilitationsmaßnahme.

- Rehabilitationsbedürftigkeit: Vorliegen einer psychischen Erkrankung, die die Erwerbsfähigkeit erheblich gefährdet oder bereits zu einer Minderung der Erwerbsfähigkeit geführt hat bzw. die Teilhabe anderweitig beeinträchtigt.
- Rehabilitationsfähigkeit; d. h. beispielsweise, es liegt keine akute Suizidalität vor, eine ggf. notwendige Entzugsbehandlung ist abgeschlossen und der Patient ist in der Lage, an psychotherapeutischen Gruppen teilzunehmen.
- Ausreichend günstige Rehabilitationsprognose, das heißt z. B. ausreichende Motivation auf Seiten des Patienten.

Zu 5. Was ist Betreutes Wohnen?

Betreutes Wohnen ist ein Angebot der Teilhabe am Leben in der Gemeinschaft, zur Unterstützung von Menschen mit einer sog. seelischen Behinderung bei der Wiedereingliederung in die Gemeinschaft, bei gleichzeitiger Ermöglichung größtmöglicher Autonomie des Patienten. Betreutes Wohnen ist ambulant in der eigenen Häuslichkeit möglich, aber bei Bedarf auch stationär in speziellen Einrichtungen.

■ **Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 3**

Zu 1. Welche Krankheitsformen werden nach dem triadischen System unterschieden?

Nach dem triadischen System werden unterschieden:

- Körperlich begründbare (exogene / organische) Psychosen
- Körperlich (noch) nicht begründbare (endogene) Psychosen
- Abnorme Variationen seelischen Wesens.

Zu 2. Nennen Sie die Charakteristika der modernen Klassifikationssysteme ICD-10 und DSM-5.

Die Charakteristika von ICD-10 und DSM-5 sind:

- Deskriptiv-phänomenologische Einteilung
- Operationalisierte Diagnostik
- Komorbiditätsprinzip
- Multiaxiale Diagnostik (nicht mehr im DSM-5).

Zu 3. Beschreiben Sie das Prinzip der operationalisierten Diagnostik.

Nach dem Prinzip der operationalisierten Diagnostik ist eine bestimmte Diagnose nur dann zu stellen, wenn

- bestimmte Merkmale vorhanden sind,
- bestimmte Ausschlusskriterien nicht vorhanden sind und
- definierte Verknüpfungsregeln (Diagnosealgorithmen) erfüllt sind.

Als Grundlage der operationalisierten Diagnostik werden Symptom-, Zeit-, Verlaufs- und Ausschlusskriterien sowie Diagnosealgorithmen berücksichtigt.

Zu 4. Was meint das Komorbiditätsprinzip?

Nach den modernen Klassifikationssystemen sind so viele Diagnosen zu kodieren, wie zur Beschreibung des aktuellen Erkrankungsbildes notwendig sind. Das Komorbiditätsprinzip erlaubt demnach, gemeinsam auftretende, unterschiedliche psychische Erkrankungen getrennt zu diagnostizieren und zu kodieren.

Zu 5. Nennen Sie Unterschiede zwischen ICD-10 und DSM-5.

Allgemeine Unterschiede zwischen ICD-10 und DSM-5:

- Die ICD-10 ist das international verbindliche Klassifikationssystem; das DSM-5 ist ein nationales System mit internationaler Verbreitung, es findet in Deutschland v. a. in der Forschung Anwendung.
- Anders als das DSM-5 klassifiziert die ICD-10 nicht nur die psychischen Erkrankungen, sondern Erkrankungen aller Art.
- Die Entwicklung des DSM-5 stützt sich auf eine breitere empirische Basis.
- Von der ICD-10 existieren im Gegensatz zum DSM-5 verschiedene Variationen; z. B. die klinisch-diagnostischen Leitlinien oder die diagnostischen Kriterien für Forschung und Praxis.
- Für eine multiaxiale Diagnostik hält die ICD-10 drei Achsen bereit, im DSM-5 wurde die multiaxiale Diagnostik aufgegeben.
- Das DSM-5 besitzt bei einigen Erkrankungen eine stärkere Operationalisierung.
- Es finden sich einige Unterschiede auf der Ebene der einzelnen Erkrankungen.

Zu 6. Nennen Sie ein Beispiel für ein strukturiertes Interview, das für den Gesamtbereich psychischer Erkrankungen Anwendung findet.

Strukturierte Interviews für den Gesamtbereich psychischer Erkrankungen sind z. B. das Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV (SKID) oder das Diagnostische Interview bei Psychischen Störungen (DIPS).

■ **Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 4**

Zu 1. Nennen Sie Vorteile der Anwendung des AMDP-Systems.

Als Vorteile sind zu nennen:

- Erleichtertes Erkennen und Registrieren von Leitsymptomen psychischer Erkrankungen
- Präzise Beschreibung der Phänomene
- Gemeinsame Sprache zur Formulierung psychopathologischer Befunde
- Damit bessere Kommunikation.

Zu 2. Nennen Sie Ausprägungsgrade der quantitativen Bewusstseinsstörungen.

Die Grade der quantitativen Bewusstseinsstörungen reichen in Abhängigkeit von der Ausprägung der Bewusstseinsminderung von benommen über somnolent und soporös bis hin zu komatös.

Zu 3. Welche qualitativen Bewusstseinsstörungen werden nach dem AMDP-System unterschieden?

Das AMDP-System nennt als qualitative Bewusstseinsstörungen Bewusstseinstörung, Bewusstseinsengung sowie die Bewusstseinsverschiebung.

Die Bewusstseinstörung meint die beeinträchtigte Fähigkeit, bestimmte Aspekte der eigenen Person und der Umwelt zu verstehen, sie sinnvoll miteinander zu verknüpfen, sich entsprechend mitzuteilen und entsprechend sinnvoll zu handeln; Vorkommen beispielsweise im Delir oder bei Intoxikationen.

Bewusstseinsengung beschreibt die Einengung des bewussten Erlebens durch Fokussierung auf bestimmte Bereiche; z. B. in affektiven Ausnahmezuständen.

Veränderungen im Wacherleben mit dem Gefühl, das Erleben sei »erweitert« (z. B. Gefühle der Intensitäts- oder Helligkeitssteigerung), werden als Bewusstseinsverschiebung bezeichnet; Vorkommen beispielsweise im Drogenrausch.

Zu 4. Welche Orientierung ist am leichtesten stöbar?

Am leichtesten stöbar ist die zeitliche Orientierung.

Zu 5. Wie lassen sich Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen aktiv explorieren?

Zur Prüfung der Konzentration kann man den Patienten bitten, fortlaufend von einer Zahl den gleichen Betrag abziehen, z. B. bei 81 beginnend, jeweils 7 zu subtrahieren.

Zur Beurteilung der Auffassungsfähigkeit des Patienten kann sich der Untersucher den Sinn eines Sprichwortes erklären lassen.

Die orientierende Überprüfung von Merkfähigkeitsstörungen kann z. B. durch das Vorsagen voneinander unabhängiger Begriffe wie »Oslo, 34, Aschenbecher« erfolgen, die kurze Zeit später abgefragt werden.

Gedächtnisstörungen lassen sich bei der Exploration biografischer Daten einschätzen.

Zu 6. Grenzen Sie Zönästhesien von zönästhetischen Halluzinationen ab.

Zönästhetische Halluzinationen (Leibhalluzinationen) bezeichnen körperliche Missempfindungen oder Schmerzen, die als von außen gemacht erlebt werden. Im Gegensatz dazu fehlt bei den Zönästhesien, die ebenfalls Störungen des Leibempfindens bezeichnen, der Charakter des von außen Gemachten.

Zu 7. Was wird unter dem Begriff »Ideenflucht« verstanden?

Ideenflüchtiges Denken gehört zu den formalen Denkstörungen. Es bezeichnet assoziativ gelockertes Denken mit einer Vermehrung von Einfällen, die oft nicht zu Ende geführt werden können. Im Gegensatz zur Zerfahrenheit ist der Gedankengang aber noch nachvollziehbar. Es kommt v. a. im Rahmen maniformer Störungen vor.

Zu 8. Nennen Sie die Kriterien des Wahns.

Wahn meint eine Störung des Urteilens. Zu den Wahnkriterien gehören die Unmöglichkeit des Inhalts, subjektive Gewissheit und Unkorrigierbarkeit.

Zu 9. Welche inhaltlichen Wahnmerkmale sind von besonderer differenzialdiagnostischer Relevanz?

Von differenzialdiagnostischer Relevanz ist beispielsweise die Unterscheidung zwischen stimmungskongruentem Wahn und stimmungsinkongruentem Wahn, denn Wahnhaltungen depressiver Patienten entsprechen meist der Affektlage des Patienten; oft Verarmungs-, Schuld-, Versündigungs-, hypochondrischer oder nihilistischer Wahn. Wahn schizophrener Patienten ist häufig bizarrer, magisch-mystischer Art.

Zu 10. Nennen Sie ein Beispiel für eine Wahnwahrnehmung.

Die Wahnwahrnehmung bezeichnet eine wahnhaft Fehlinterpertation (meist im Sinne der Eigenbeziehung) einer an sich realen Sinneswahrnehmung (objektiv richtige Wahrnehmung, aber wahnhafte Bedeutungszuweisung). Beispielsweise deutet ein Patient eine rote Ampel als Warnung des Geheimdienstes, nicht weiterzugehen, sondern umzukehren.

Zu 11. Welche Formen von Ich-Störungen gibt es?

Unter die Ich-Störungen fallen:

- Psychotische Ich-Störungen: Als von außen gemacht empfundene, fremdbeeinflusste Ich-Wahrnehmung, bei denen die Grenzen zwischen Ich und Umwelt durchlässig werden wie Gedankenentzug, -ausbreitung, -eingung.
- Sog. Entfremdungserlebnisse: Nicht durch ich-fremde Instanzen beeinflusste Ich-Störungen wie Derealisation und Depersonalisation.

Zu 12. Was kennzeichnet den Stupor?

Stupor bezeichnet eine schwere Antriebshemmung bis hin zur völligen motorischen Bewegungslosigkeit bei bewussteinaklen Patienten. Stupor tritt zum überwiegen Teil im Rahmen katatonen Schizophrenien oder gelegentlich auch bei schweren depressiven Erkrankungen auf.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 5**Zu 1. Welche Ziele verfolgt das psychiatrisch-psychotherapeutische Gespräch?**

Neben der Informationsgewinnung (z. B. zur Anamneseerhebung und Erhebung des psychopathologischen Befundes) dient das psychiatrisch-psychotherapeutische Gespräch v. a. auch dem Aufbau einer tragfähigen,

vertrauensvollen Arzt-Patient-Beziehung, die Voraussetzung für eine erfolgreiche Diagnostik und Therapie ist.

Zu 2. Nennen Sie Vorteile und Nachteile der offenen, aber auch der geschlossenen Frageform.

Offene Fragen

- Vorteile: Offene Fragen fördern die Selbstöffnung des Patienten und den Gesprächsfortgang, ermuntern den Gesprächspartner, vertiefter und umfassender auf ein Thema einzugehen (Gewinn zusätzlicher Informationen).
- Nachteile: Die Antworten des Gesprächspartners können auch unwichtige Informationen enthalten, größerer Zeitaufwand (insbesondere bei sehr gesprächigen / weitschweifigen Gesprächspartnern).

Geschlossene Fragen

- Vorteile: Fokussierte Informationsgewinnung, können weitschweifige Gesprächspartner wieder auf ein bestimmtes Thema zurücklenken.
- Nachteile: Können das Gespräch einengen und eine umfassende Exploration verhindern.

Zu 3. Nennen Sie Bestandteile der psychiatrischen Anamnese.

Bestandteile der psychiatrischen Anamnese sind:

- Erhebung soziodemografischer Daten
- Spezielle Krankheitsanamnese, die sich auf das Krankheitsbild bezieht, das zur aktuellen Konsultation des Arztes geführt hat.
- Allgemeine Eigenanamnese (psychiatrische Vorgeschichte, soziale Anamnese, vegetative Anamnese, ggf. gynäkologische und psychosexuelle Anamnese, Sucht- und Medikamentenanamnese, somatische Anamnese).
- Familienanamnese (familiäre Belastungen mit psychischen oder somatischen Erkrankungen sowie psychosoziale Aspekte in der Herkunftsfamilie).

Zu 4. Welches sind die im Rahmen der sozialen Anamnese zu explorierenden Punkte?

Im Rahmen der sozialen Anamnese werden wichtige biografische Ereignisse sowie die aktuellen Lebensumstände (familiär / sozial, beruflich, finanziell) exploriert.

Zu 5. Welche Untersuchungen gehören zur allgemein-körperlichen Untersuchung?

Eine möglichst beim Erstkontakt durchzuführende allgemein-körperliche Untersuchung umfasst:

- Beurteilung von Allgemein- und Ernährungszustand, Größe und Gewicht, Bauchumfang

- Beurteilung von Haut, Gesichtsfarbe und Schleimhäuten; Verletzungen / Narben, Hämatome, Tätowierungen, Piercings
- Untersuchung von Kopf und Hals, Meningismus, Lymphknoten, Schilddrüse
- Inspektion, Perkussion des Thorax, Auskultation von Lunge, Herz und Halsgefäßen, periphere Pulse, Blutdruck
- Untersuchung von Abdomen, Nierenlager, Wirbelsäule und Extremitäten.

Zu 6. Was gehört zur Befunderhebung bei der neurologischen Untersuchung?

Zur neurologischen Untersuchung gehören die Erhebung des Hirnnervenstatus, des Reflexstatus sowie von Nervendehnungszeichen, eine Koordinations- und Sensibilitätsprüfung sowie die Beurteilung von Motorik, Stand, Gang, Kraft und Sprache.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 6

Zu 1. Nennen Sie die Gütekriterien psychologischer Tests.

Die Konstruktion eines psychologischen Tests orientiert sich an den Hauptgütekriterien der Validität, Reliabilität und Objektivität. Dabei beschreibt die Validität eines Tests, wie gut dieser das Merkmal, das er zu messen vorgibt, auch tatsächlich erfasst. Die Reliabilität eines Tests gibt an, wie zuverlässig der Test das Merkmal misst. Objektivität meint die Unabhängigkeit der Testergebnisse vom Untersucher, was durch eine standardisierte Testvorgabe und Auswertung garantiert werden soll.

Zu 2. Wie lässt sich das prämorbide Intelligenzniveau abschätzen?

Zur Abschätzung eines früheren Leistungsniveaus können zum einen lebensgeschichtliche Daten, v. a. der schulische und berufliche Werdegang, herangezogen werden. Zum anderen können spezifische Testverfahren eingesetzt werden, die relativ alters- und störungsresistente kristalline Intelligenzkomponenten erfassen. Beispiele sind der Wortschatztest (WST) oder der Mehrfachwahl-Wortschatztest (MWT).

Zu 3. Was ist der Unterschied zwischen Daueraufmerksamkeit und Vigilanz?

Der Unterschied liegt in dem Anteil relevanter Zielreize. Daueraufmerksamkeit meint eine längere Aufmerksamkeitszuwendung mit einem hohen Anteil zu beachtender relevanter Zielreize. Vigilanz hingegen bezeichnet eine längere Aufmerksamkeitszuwendung unter monotonen Reizbedingungen, d. h. mit einem niedrigen Anteil relevanter Zielreize.

Zu 4. Was bezeichnet das Konstrukt des Arbeitsgedächtnisses?

Das Arbeitsgedächtnis bezeichnet ein Speichersystem zum kurzzeitigen Halten und gleichzeitigen Bearbeiten dieser Informationen.

Zu 5. Was sind Exekutivfunktionen?

Exekutive Funktionen sind höhere kognitive Prozesse, die es ermöglichen, selbstständig und zielstrebig durch Planung, Kontrolle, Steuerung und Koordination verschiedener kognitiver Subprozesse zu handeln.

Zu 6. Nennen Sie testpsychologische Verfahren zur Prüfung exekutiver Funktionen.

Gebräuchliche Verfahren zur Prüfung von Exekutivfunktionen sind beispielsweise:

- Wisconsin-Card-Sorting-Test: misst kognitive Flexibilität, schlussfolgerndes Denken und Regellernen.
- Turm von London: erfasst Planungs- und Problemlösefähigkeit.
- Farbe-Wort-Interferenztest: prüft selektive Aufmerksamkeit und inhibitorische Kontrollprozesse.

Zu 7. Welche Arten von Persönlichkeitstests können differenziert werden?

Unterscheiden lassen sich psychometrische Persönlichkeitstests, die nach den testpsychologischen Gütekriterien konzipiert wurden, und sog. Persönlichkeitsentfaltungstests (syn. projektive Tests), die nicht ausreichend testtheoretisch abgesichert sind. Letztere beruhen auf uneindeutigem Reizmaterial, das beim Probanden viele unterschiedliche Reaktionen hervorrufen kann. Die Interpretation dieser Reaktionen ist ebenfalls nicht hinreichend standardisiert und erfolgt nach recht heterogenen Deutungskonzepten.

Innerhalb der psychometrischen Persönlichkeitstests lassen sich Persönlichkeitsstrukturtests abgrenzen, die eine Reihe von Persönlichkeitsmerkmalen aus dem Bereich der »Normalpersönlichkeit« erfassen, sowie Einstellungs- und Interessenstests.

Zu 8. Wie lassen sich depressive Symptome standardisiert erfassen?

Es existiert eine Reihe von standardisierten Selbst- und Fremdbeurteilungsfragebögen zur Erfassung depressiver Symptomatik. Einer der gebräuchlichsten Selbstbeurteilungsfragebögen ist das Beck-Depressions-Inventar. Ebenfalls sehr gebräuchlich ist die Hamilton-Depressionsskala als Fremdbeurteilungsfragebogen.

Zu 9. Wie lassen sich – bei entsprechendem Verdacht – negative Antwortverzerrungen prüfen?

Möglichkeiten, negative Antwortverzerrungen abzuschätzen:

- Leistungstestergebnisse mit Lebensdaten wie dem erreichten Schulabschluss vergleichen
- Fremdanamnestic Informationen einholen
- Spezielle testpsychologische Verfahren einsetzen, wie z. B. die Testbatterie zur Forensischen Neuropsychologie oder den Word Memory Test.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 7**Zu 1. Die Bestimmung welcher Laborparameter gehört zur laborchemischen Basisdiagnostik bei psychisch Erkrankten?**

Zur laborchemischen Basisdiagnostik gehören ein Blutbild, die Bestimmung von Leber-, Nieren-, und Schilddrüsenfunktion, Blutzucker, Elektrolyten sowie eine Hepatitis-Serologie und ein Urinstatus. Zudem sollte bei allen Frauen im gebärfähigen Alter bei Aufnahme und vor Beginn einer Psychopharmakotherapie ein Schwangerschaftstest routinemäßig durchgeführt werden.

Zu 2. Warum ist die routinemäßige Bestimmung der Schilddrüsenparameter bei Patienten mit psychischen Erkrankungen von großer Relevanz?

Die Bedeutung der routinemäßigen Bestimmung der Schilddrüsenparameter ergibt sich daraus, dass beinahe jedes psychopathologische Symptom durch eine Funktionsstörung der Schilddrüse (sowohl Hypo- als auch Hyperthyreose) verursacht oder verstärkt werden kann. Zudem können Psychopharmaka wie beispielsweise Lithium eine Schilddrüsenfunktionsstörung hervorrufen.

Zu 3. Welches ist der Laborparameter mit der höchsten Spezifität für einen chronischen Alkoholmissbrauch?

CDT ist der biochemische Marker des chronisch erhöhten Alkoholkonsums mit der höchsten Spezifität (80–90 %). Allerdings können auch hier falsch-positiv erhöhte Werte auftreten, z. B. bei genetisch determinierter Variante des Transferrins, bei biliärer Zirrhose, Autoimmunhepatitis, fortgeschrittener Leberinsuffizienz, schweren Lungen-, Pankreas- und Herzerkrankungen, Schwangerschaft, deutlichem Eisenmangel, niedrigen Ferritinwerten oder malignen Erkrankungen.

Zu 4. Welche Substanz ist im Urin-Drogenscreening bei Dauerkonsum relativ lange (bis zu ca. 35 Tage) nachweisbar?

Tetrahydrocannabinol.

Zu 5. Nennen Sie Kontraindikationen für eine Liquoruntersuchung.

Eine Liquoruntersuchung ist kontraindiziert bei erhöhtem Hirndruck, Blutgerinnungsstörungen (auch Therapie mit Antikoagulanzen) oder Entzündungen an der Punktionsstelle.

Zu 6. Zu welchem Zeitpunkt sollte die Blutabnahme zur Bestimmung von Medikamentenspiegeln im Blut erfolgen?

Die Blutentnahme zur Bestimmung von Medikamentenspiegeln sollte unmittelbar vor erneuter Medikamenteneinnahme, in der Regel morgens, erfolgen (Talspiegel). Bei Therapiebeginn und nach Dosisänderung sollte erst das Erreichen einer Steady-state-Situation abgewartet werden, die in der Regel nach fünf Eliminationshalbwertszeiten erreicht ist.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 8

Zu 1. Nennen Sie die Indikationen für ein EEG.

Das EEG wird eingesetzt zur Diagnostik und Differenzialdiagnostik bei epileptischen Syndromen, bei unklaren Bewusstseinszuständen, bei V. a. demenzielle Erkrankungen sowie V. a. metabolisch-toxische Einflüsse (Delirien, Intoxikationen). Daneben dient es dem Monitoring von Medikamenten, z. B. Clozapin.

Zu 2. Welche Frequenzbereiche werden im EEG unterschieden?

Unterschieden werden Alpha-Wellen (8-13 Hertz), Beta-Wellen (14-40 Hertz), Theta-Wellen (4-7 Hertz) sowie Delta-Wellen (0,5-3,5 Hertz); selten Subdelta-Wellen (< 0,5 Hertz).

Zu 3. Wie sieht ein EEG-Normalbefund im entspannten Wachzustand aus?

In den meisten Fällen findet sich ein Alpha-Grundrhythmus mit maximaler Ausprägung über den parietookzipitalen Elektroden. Der Berger-Effekt ist positiv. Es finden sich keine signifikante Seitendifferenz, keine epilepsietypischen Potentiale und kein Herdbefund.

Als Grundrhythmusvarianten können auch ein Beta-Grundrhythmus, die 4/s-Grundrhythmusvariante oder das EEG vom Niederspannungs-Typ vorkommen.

Zu 4. Nennen Sie pathologische EEG-Veränderungen.

Pathologien im EEG sind epilepsietypische Potentiale, Zeichen einer Allgemeinveränderung (generalisierte Verlangsamung), Veränderungen der Rhythmizität sowie Herdbefunde (lokal begrenzte Verlangsamungen).

Zu 5. Nennen Sie mögliche EEG-Veränderungen unter einer Therapie mit Clozapin.

Unter einer Therapie mit Clozapin finden sich häufig, bei normfrequentem Grundrhythmus, regional oder generalisiert eingestreute, irreguläre Delta- oder Theta-Wellen. Zudem können Zeichen einer erhöhten zerebralen Erregbarkeit nachweisbar sein.

Zu 6. Welches ereigniskorrelierte Potential ist bei psychiatrischen Fragestellungen besonders relevant?

Besonders relevant ist P300, ein positiver Potentialauschlag, der 300 ms nach einem Trigger auftritt.

Zu 7. Wann wird die Schlaf-Polysomnographie eingesetzt?

Die Schlaf-Polysomnographie wird hauptsächlich zur Abgrenzung organisch bedingter Schlafstörungen von nicht-organischen Insomnien eingesetzt.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 9

Zu 1. Beschreiben Sie kurz das der Computertomographie (CT) zugrunde liegende Prinzip.

Das bildgebende Verfahren der Computertomographie beruht auf dem Prinzip, dass unterschiedliche Gewebetypen Röntgenstrahlen verschieden stark abschwächen. Bei der Computertomographie wird daher diese Schwächung von Röntgenstrahlen beim Durchtritt durch Gewebe gemessen. Aus den so gewonnenen Daten werden Schnittbildaufnahmen berechnet.

Zu 2. Wie stellen sich Liquor, Kortex und weiße Substanz in T1-gewichteten MRT-Bildern und wie in T2-gewichteten MRT-Bildern dar?

- T1-gewichtete Sequenzen: Liquor cerebrospinalis schwarz, Kortex grau, weiße Substanz hellgrau
- T2-gewichtete Sequenzen: Liquor cerebrospinalis hell (erscheint weiß), Kortex hellgrau, weiße Substanz dunkelgrau.

Zu 3. Nennen Sie Vor- und Nachteile der MRT gegenüber der CT.

Vorteile der MRT gegenüber der CT sind:

- Keine Belastung durch Röntgenstrahlen
- Bessere räumliche Auflösung
- Bessere Kontrastdiskriminierung des Hirnparenchyms.

Nachteile der MRT gegenüber der CT sind:

- Belastung durch Lärm und Enge
- Kontraindiziert bei Herzschrittmachern, ferromagnetischen Implantaten oder

Tätowierungen mit metallhaltigen Bestandteilen

- Kosten- und zeitintensiver.

Zu 4. Beschreiben Sie das Verfahren der Positronenemissionstomographie (PET).

Die Positronenemissionstomographie ist ein nuklearmedizinisches bildgebendes Verfahren. Dem Patienten werden hierbei radioaktiv markierte Moleküle (Protonenstrahler) injiziert und deren Verteilung bzw. Bindung oder Verstoffwechselung durch Messung der Strahlenemission schichtweise mit einer PET-Kamera erfasst.

Zu 5. Welches ist das in der Psychiatrie am häufigsten verwendete PET-Radiopharmakon?

Fluorodesoxyglukose (FDG) ist der am häufigsten verwendete PET-Ligand in der Psychiatrie. Dieser erlaubt die Erfassung des zerebralen Glukosemetabolismus (Quantifizierung des Energiestoffwechsels).

Zu 6. Nennen Sie typische [^{18}F]PET-Befunde bei M. Alzheimer.

Charakteristisch beim M. Alzheimer sind folgende Auffälligkeiten in der FDG-PET:

- Relative FDG-Minderaufnahme temporoparietal, insbesondere im Bereich des Gyrus angularis.
- In Frühstadien: Minderspeicherungen im posterioren Cingulum und im Praecuneus.
- Erst später und häufig geringer ausgeprägt Beeinträchtigungen im Präfrontalkortex (Konvexität).
- Ohne pathologische Veränderungen gehen in der Regel folgende Regionen einher:
 - Primärer Motor- und sensorischer Kortex
 - Cerebellum und Okzipitum
 - Basalganglien.

Zu 7. Wie heißen die aktuell verfügbaren Amyloid-PET Liganden?

[^{18}F]Florbetapir (Amyvid™) und [^{18}F]Florbetaben (Neuraceq™).

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 10

Zu 1. Welche Nebenwirkungen in der Therapie mit Antidepressiva sind am häufigsten mit Non-Compliance des Patienten verbunden?

- Gewichtszunahme
- Sexuelle Funktionsstörungen
- Sedierung.

Zu 2. Was sind typische antihistaminerge Nebenwirkungen?

- Müdigkeit
- Sedierung
- Gewichtszunahme
- Verschlechterung der Kognition.

Zu 3. Nennen Sie Nebenwirkungen, die durch die Blockade muskarinischer Acetylcholinrezeptoren auftreten können.

Durch die Blockade muskarinischer Acetylcholinrezeptoren treten anticholinerge Effekte auf wie z. B.:

- Trockene Schleimhäute
- Miktionsstörungen bis hin zum Harnverhalt
- Obstipation bis hin zum Ileus
- Akkomodationsstörungen und erhöhter Augeninnendruck bis hin zum Glaukomanfall
- Kardiale Reizleitungsstörungen und ventrikuläre Tachykardie (Kardiotoxizität!)
- (Prä-)Delir.

Zu 4. Nennen Sie eine wichtige kardiale Nebenwirkung, die unter einer Therapie mit trizyklischen Antidepressiva auftreten kann.

Eine wichtige Nebenwirkung der TZA ist die Verlangsamung der kardialen Erregungsleitung, der eine chinidinartige Wirkung der TZA zugrunde liegt. Im EKG zeigen sich Blockbilder.

Zu 5. Schildern Sie Kontraindikationen für trizyklische Antidepressiva.

- Höhergradige AV-Blockade, Antiarrhythmikaeinnahme, Hypokaliämie, Z. n. Myokardinfarkt
- Epilepsie
- Demenz oder (Zustand nach) Delir
- Engwinkelglaukom
- Paralytischer Ileus
- Pylorusstenose
- Prostatahypertrophie, akuter Harnverhalt
- Schwere Leberfunktionsstörungen
- Akute Manien oder »rapid cycling«
- Einnahme von MAO-Hemmern.

Zu 6. Welche Diätmaßnahmen sind während einer Therapie mit Tranylcypromin unbedingt zu beachten?

Während der Therapie mit dem irreversiblen MAO-Hemmer Tranylcypromin muss eine restriktive tyraminarme Diät vom Patienten eingehalten werden, um hypertensive Krisen und eine zerebrale Blutung zu verhindern. Zu vermeiden sind insbesondere:

- Viele Käsesorten (z. B. Cheddar)
- Rotwein

- Fertigsuppen und -soßen
- Salami, Wildfleisch, Leber- und Nierengerichte
- Salzige eingelegte, geräucherter oder getrockneter Fisch
- Eingelegtes Gemüse (z. B. Sauerkraut, Gurken)
- Viele Bohnensorten
- Bananen, reife Birnen, Avocados, rote Pflaumen (auch Rumtopf), Walnuss
- Bitterschokolade
- Viele alkoholische Getränke (Bier – auch alkoholfrei –, Cognac, Whisky, Liköre).

Zu 7. Nennen Sie Antidepressiva mit überwiegender oder selektiver Serotoninwiederaufnahmehemmung.

Zu den Antidepressiva mit überwiegender oder selektiver Serotoninwiederaufnahmehemmung gehören:

- Clomipramin (TZA; ist trotz fehlender Selektivität stärkster Serotonin-Wiederaufnahme-Inhibitor)
- Citalopram, Escitalopram, Fluoxetin, Fluvoxamin, Paroxetin, Sertralin (SSRI)
- Venlafaxin in niedriger bis mittlerer Dosierung (SSNRI).

Zu 8. Nennen Sie Indikationen der SSRI.

SSRI haben ein breites Indikationsspektrum. Die Hauptindikation sind depressive Erkrankungen. Daneben bestehen Zusatzindikationen für viele andere psychische Erkrankungen, z. B. für Angststörungen, Zwangsstörungen, die posttraumatische Belastungsstörung und bulimische Essstörung.

Zu 9. Wie ist das Nebenwirkungsprofil der SSRI charakterisiert?

SSRI haben ein relativ benignes Nebenwirkungsprofil. Wichtige und häufige Nebenwirkungen, die insbesondere zu Therapiebeginn auftreten können, sind Unruhe, Schlafstörungen, Übelkeit und Kopfschmerzen. Im Verlauf der Therapie können sich zudem sexuelle Funktionsstörungen einstellen, die in der Regel während der Therapie persistieren.

Eine weitere wichtige Nebenwirkung ist eine Störung der Thrombozytenfunktion mit erhöhter Blutungsneigung. Daher sollten SSRI bei Magenschleimhauterkrankungen nicht angewendet werden.

Eine Kombination mit MAO-Hemmern ist aufgrund der Gefahr eines Serotoninsyndroms absolut zu vermeiden.

Zu 10. Nennen Sie wesentliche Nebenwirkungen von Mirtazapin.

Wesentliche Nebenwirkungen sind:

- Müdigkeit
- Sedierung (häufig erwünscht)
- Gewichtszunahme.

Zu 11. Beschreiben Sie den Wirkmechanismus von Bupropion.

Bupropion wirkt über eine kombinierte Noradrenalin- und Dopaminwiederaufnahmehemmung.

Zu 12. Welche Antidepressiva können orthostatische Hypotonien erzeugen?

Antidepressiva mit relevanter α_1 -Rezeptorblockade können orthostatische Hypotonien verursachen. Hierzu gehören:

- TZA: Amitriptylin, Imipramin, Doxepin, Clomipramin, Trimipramin
- Tranylcypromin
- Trazodon
- Maprotilin.

Außerdem kann die Einnahme von Reboxetin mit orthostatischer Hypotonie einhergehen (nicht über eine α_1 -Rezeptorblockade).

Zu 13. Wie ist der Einsatz von Johanniskrautextrakten in der Therapie von depressiven Störungen zu bewerten?

Der Einsatz von Johanniskrautextrakt in ausreichender Dosierung von mindestens 900 mg / Tag ist eine Option bei leichten bis mittelschweren depressiven Episoden.

Wegen fehlender Wirksamkeit bei schweren Depressionen und einem hohen Interaktionspotenzial durch eine CYP3A4-induzierende Wirkung sind Johanniskrautextrakte nicht Mittel der 1. Wahl bei der Behandlung depressiver Störungen.

Zu 14. Welches sind wichtige Nebenwirkungen von Lithium?

- Gewichtszunahme
- Tremor
- Polyurie, Polydipsie, Ödeme
- Struma, Hypothyreose
- Gastrointestinale Störungen.

Bei einer Störung der Nierenfunktion oder einem Salz- und Wassermangel besteht die erhöhte Gefahr einer Lithium-Intoxikation. Zeichen einer Lithium-Intoxikation sind Erbrechen, Durchfälle, grobschlägiger Tremor, Schläfrigkeit oder Bewusstseinstörung, verwaschene Sprache, gesteigerte Reflexe und zerebrale Krampfanfälle.

Zu 15. Welche Untersuchungen müssen vor Beginn und während einer Lithium-Behandlung durchgeführt werden?

Vor einer Lithium-Behandlung durchzuführende Untersuchungen sind:

- Anamnese und körperliche Untersuchung, insbesondere hinsichtlich renaler und kardialer Kontraindikationen

- Laborchemische Überprüfung von Nierenfunktion (Serum-Kreatinin, Kreatininclearance im 24-h-Sammelurin), Schilddrüsenfunktion und Elektrolyte
- EEG
- EKG, Blutdruck- und Pulsmessung
- Messung von Körpergewicht und Halsumfang
- Bei Frauen im gebärfähigen Alter Schwangerschaftstest
- Regelmäßig sind während der Lithium-Behandlung laborchemische Kontrolluntersuchungen der Nieren- und Schilddrüsenfunktion sowie EEG-, EKG-Kontrollen und Gewichtsmessungen durchzuführen.

Zudem sind regelmäßige Lithiumspiegelbestimmungen notwendig:

- Im ersten Monat wöchentlich
- Zweiter bis sechster Monat monatlich
- Danach ca. alle drei Monate.

Zu 16. Was charakterisiert ein atypisches Antipsychotikum?

Atypische Antipsychotika verursachen im Vergleich zu konventionellen Antipsychotika weniger extrapyramidal-motorische Störungen bei vergleichbarer antipsychotischer Wirksamkeit und zusätzlich positiver Wirkung auf die Negativsymptomatik.

Atypische Antipsychotika zeichnen sich mehr oder weniger aus durch:

- Anticholinerge Wirkkomponente
- Höhere Affinität zu $5HT_2$ -, insbesondere $5HT_{2A}$ -Rezeptoren als zum D_2 -Rezeptor
- Affinitäten zum D_2 -Rezeptor, die niedriger sind als die für endogenes Dopamin
- Wirkungsentfaltung vorrangig in den mesolimbischen und mesokortikalen Projektionen, weniger in den nigrostrialen Projektionen
- Partieller Agonismus am D_2 -Rezeptor.

Zu 17. Welches atypische Antipsychotikum hat die höchste D_2 -Rezeptoraffinität?

Aripiprazol.

Zu 18. Welche Antipsychotika können deutliche QTc-Zeit-Verlängerungen verursachen?

Insbesondere Thioridazin, daneben auch Sertindol, Ziprasidon, Quetiapin und Pimozid.

Zu 19. Welche Antipsychotika gehen mit dem höchsten Risiko für eine deutliche Gewichtszunahme einher?

Clozapin und Olanzapin.

Zu 20. Welche Antipsychotika wären bei Patienten mit Leberinsuffizienz zu empfehlen, welche nicht?

Bei Patienten mit Leberinsuffizienz sind Präparate zu empfehlen, die hauptsächlich renal ausgeschieden und nur

gering hepatisch metabolisiert werden. Hierzu gehören Amisulprid und Sulpirid. Vermieden werden sollten Phenothiazine und Sertindol.

Zu 21. Für welche Antipsychotika wird im Rahmen der Antipsychotikatherapie ein therapeutisches Drugmonitoring sehr empfohlen?

Aus der Gruppe der konventionellen Antipsychotika wird ein therapeutisches Drugmonitoring sehr empfohlen für Fluphenazin, Haloperidol, Perazin, Perphenazin und Thioridazin.

Aus der Gruppe der Atypika wird es sehr empfohlen für Amisulprid, Clozapin, Olanzapin.

Zu 22. Geben Sie jeweils ein Beispiel für ein lang, mittellang und kurz wirksames Benzodiazepin.

Benzodiazepine lassen sich anhand ihrer Wirksamkeitsdauer (Eliminationshalbwertszeit) in lang, mittellang und kurz wirksame Benzodiazepine einteilen.

- Lang wirksames Benzodiazepin: z. B. Diazepam ($t_{1/2}$ 20–40 h)
- Mittellang wirksames Benzodiazepin: z. B. Lorazepam ($t_{1/2}$ 12–16 h)
- Kurz wirksames Benzodiazepin: z. B. Triazolam ($t_{1/2}$ 1,5–5 h)

Zu 23. Schildern Sie wichtige Kontraindikationen für Benzodiazepine.

- Akute Intoxikationen mit zentral dämpfenden Substanzen
- Chronische Ateminsuffizienz
- Myasthenia gravis (aufgrund der muskelrelaxierenden Wirkung der Benzodiazepine)
- Akutes Engwinkelglaukom
- Stoffgebundene Abhängigkeitserkrankungen (außer Alkohol- und Benzodiazepinentzugssyndrom)

Zu 24. Welche Nebenwirkungen können unter Donepezil auftreten?

Donepezil ist ein Acetylcholinesterasehemmer, entsprechend treten v. a. cholinerge Nebenwirkungen auf wie:

- Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö
- Appetitlosigkeit
- Bradykardie
- Muskelkrämpfe
- Müdigkeit, Schlafstörungen.

Zu 25. Nennen Sie häufige Nebenwirkungen von Psychostimulanzien.

- Schlaflosigkeit
- Irritabilität
- Dysphorie
- Ängstlichkeit.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 11

Zu 1. Was wissen Sie über die Teratogenität von SSRI?

Für die Gruppe der SSRI insgesamt scheint ein moderat erhöhtes Risiko für allgemeine Fehlbildungen vorzuliegen. Studien an einzelnen Substanzen lassen für bestimmte SSRI eine erhöhte Rate spezifischer Fehlbildungen möglich erscheinen. So ist ein erhöhtes Risiko für Septumdefekte unter der Einnahme von Paroxetin im 1. Trimenon nicht auszuschließen.

Zu 2. Wie sind die langfristigen Auswirkungen einer Antidepressivatherapie während der Schwangerschaft auf Verhaltens- und Entwicklungseffekte des Kindes einzuschätzen?

Es gibt moderate Hinweise für langfristige negative Auswirkungen auf autistische Verhaltensformen und Feinmotorikstörungen.

Zu 3. Wenn während einer Schwangerschaft eine Behandlung mit Antipsychotika zwingend notwendig wird, welche Substanzen sollten dann primär in Erwägung gezogen werden?

Generell sollte möglichst auf eine Antipsychotikaeinnahme im 1. Trimenon verzichtet werden. Ist eine Antipsychotikagabe aber notwendig, dann empfiehlt sich bei vergleichsweise guter Datenlage am ehesten eine Therapie mit niedrig dosiertem Haloperidol. Soll ein atypisches Antipsychotikum zur Anwendung kommen, dann kann v. a. Olanzapin in Erwägung gezogen werden, das vergleichsweise gut untersucht ist.

Zu 4. Wie ist das teratogene Risiko von Lithium zu beurteilen?

Auch wenn die aktuelle Datenlage die hohen Risikoangaben der ersten Berichte in dieser Form nicht aufrechterhalten kann, sollte die Anwendung in kritischer Abwägung erfolgen. Wenn möglich, empfiehlt sich daher zumindest im 1. Trimenon ein Verzicht auf Lithium.

Zu 5. Was ist zur Teratogenität der Antikonvulsiva zu sagen?

Insbesondere Valproinsäure, aber auch Carbamazepin und Lamotrigin, insbesondere in Kombination, müssen bei Einnahme im 1. Trimenon als teratogen angesehen werden. Ein besonders hohes Risiko besteht für Spina-Bifida-Ereignisse.

Zu 6. Nennen Sie eine perinatale Komplikation von Benzodiazepinen.

Perinatal kann es zum Floppy-infant-Syndrom kommen; nach längerer Benzodiazepineinnahme durch die Mutter können auch Entzugssymptome beim Neugeborenen auftreten.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 12

Zu 1. Warum ist die Kombination von Clozapin und Carbamazepin kontraindiziert?

Beide Arzneimittel gehen mit einem erhöhten Agranulozytoserisiko einher und es besteht eine pharmakokinetische Wechselwirkung (CYP3A4).

Zu 2. Nennen Sie eine mögliche Komplikation der Kombination von Lithium mit einem selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer.

Eine mögliche Komplikation stellt das Auftreten eines Serotoninsyndroms dar.

Zu 3. Mit welchen pharmakodynamischen Wechselwirkungen ist zu rechnen bei einer Kombination von Clomipramin und Levomepromazin?

Es ist mit vermehrten anticholinergen Effekten zu rechnen, wenn Clomipramin und Levomepromazin kombiniert werden, da sowohl das Antidepressivum als auch das Antipsychotikum muskarinische M_1 -Rezeptoren blockieren.

Zu 4. Nennen Sie Beispiele klinisch relevanter Inhibitoren von Cytochrom-P450-Enzymen.

Eine Übersicht klinisch relevanter CYP-Inhibitoren gibt [Tab. 12.4](#). Kombinationsbehandlungen von CYP-Inhibitoren und entsprechenden Substraten führen zu erhöhten Plasmaspiegeln der beteiligten Substrate.

Zu 5. Durch welche Induktoren wird die Konzentration von CYP3A4-Substraten erniedrigt? Nennen Sie Beispiele.

Beispielsweise durch Carbamazepin, Johanniskraut (Hyperforin), Modafinil, Phenytoin oder auch Nichtpsychopharmaka wie Avasimib, Rifampicin ([Tab. 12.5](#)).

Zu 6. Welche Arzneimittelwechselwirkungen können bei einer medikamentösen Kombinationstherapie mit Carbamazepin auftreten?

Carbamazepin ist ein CYP-Induktor (CYP2C9, CYP3A4), wodurch es zu einem beschleunigten Abbau von anderen Medikamenten und zu deren Wirkungsabschwächung kommen kann. Durch Autoinduktion führt es aber auch zur Abnahme des eigenen Plasmaspiegels.

Zu 7. Was ist hinsichtlich Arzneimittelinteraktionen bei der Anwendung von Hyperforin (Johanniskraut) zu berücksichtigen?

Hyperforin kann als Induktor von CYP3A4 zur Abnahme der Wirkung verschiedenster anderer Arzneimittel führen, u. a. von oralen Kontrazeptiva, Antikoagulantien vom Cumarin-Typ, Indinavir, Ciclosporin, Theophyllin, Midazolam, Amitriptylin.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 13

Zu 1. Wie sind unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) definiert?

Eine UAW ist jede Reaktion auf ein Arzneimittel, die unbeabsichtigt und schädlich ist.

Zu 2. Nennen Sie Risikofaktoren für das Auftreten arzneimittelinduzierter psychiatrischer Syndrome.

Risikofaktoren sind insbesondere höheres Alter, Multimorbidität und medikamentöse Mehrfachbehandlung, v. a. mit interaktionsträchtigen Substanzen.

Zu 3. Geben Sie einige Beispiele für Pharmaka, die depressive Syndrome verursachen können.

■ Tab. 13.2

Zu 4. Nennen Sie Medikamente, die paranoid-halluzinatorische Syndrome auslösen können.

■ Tab. 13.2

Zu 5. Insbesondere welche psychiatrischen Syndrome im Sinne der UAW können durch die Einnahme von Kortikosteroiden verursacht werden?

Depressive, manische, paranoid-halluzinatorische und delirante Syndrome.

Zu 6. Besonders welche psychiatrisch relevanten UAW können im Rahmen einer Hochdosistherapie mit Dexamethason auftreten?

Insbesondere manische und delirante Syndrome sind möglich.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 14

Zu 1. Was ist Psychotherapie?

Das Psychotherapeutengesetz definiert Psychotherapie als »mittels wissenschaftlich anerkannter psychotherapeutischer Verfahren vorgenommene Tätigkeiten zur Feststellung, Heilung oder Linderung von Störungen mit Krankheitswert, bei denen Psychotherapie indiziert ist«.

Zu 2. Wie erfolgt im Rahmen der Verhaltenstherapie die Verhaltensanalyse auf Symptomebene?

Die Verhaltensanalyse auf Symptomebene erfolgt nach dem SORKC-Modell. Hierbei werden die dem betrachteten Verhalten (R) vorausgehenden, situativen (S) und Organismus (O; biologische und stabile Persönlichkeits-)Determinanten herausgearbeitet sowie die dem Verhalten nachfolgenden Konsequenzen (C) samt Kontingenzen (K).

Zu 3. Wie sollte ein Verhalten verstärkt werden, um dieses schnell und stabil aufzubauen?

Das gewünschte Zielverhalten sollte in der Anfangsphase kontinuierlich und dann zur Stabilisierung des Verhaltens intermittierend verstärkt werden.

Zu 4. Beschreiben Sie das Vorgehen bei der Exposition / Konfrontation.

Patienten werden dazu nach ausführlicher Vorbereitung mit den Angst auslösenden Situationen konfrontiert und bleiben so lange in der Situation, bis es zu einer Reduktion der Angst kommt. Die Begriffe »Konfrontation« und »Exposition« werden heute weitgehend synonym gebraucht.

Der klassische Anwendungsbereich für Konfrontationsverfahren sind Angst- und Zwangsstörungen, ferner werden sie heute auch bei den Abhängigkeits- und Essstörungen angewendet.

Aktuelle empirische Befunde sprechen dafür, dass nicht wie ursprünglich angenommen Extinktionsprozesse, sondern sowohl Habituations- als auch der Aufbau von Kontrollprozessen bei der Konfrontation wirken. Konfrontationsübungen können imaginiert, virtuell oder real durchgeführt werden.

Zu 5. Nennen Sie Beispiele für mögliche »Denkfehler«, die in der kognitiven Therapie nach A. T. Beck möglicherweise identifiziert werden können.

Beispiele möglicher Denkfehler sind:

- Dichotomes Denken (Schwarz-Weiß- / Alles-oder-Nichts-Denken)
- Willkürliche Schlussfolgerungen (Ziehen willkürlicher Schlussfolgerungen ohne sichtbaren Beweis oder sogar trotz Gegenbeweises)
- Übergeneralisierung (aufgrund eines Einzelereignisses wird eine allgemeine Regel aufgestellt, die unterschiedslos auch auf andere Situationen angewandt wird)
- Personalisierung (Ereignisse werden ohne erkennbaren Grund auf sich selbst bezogen)
- Katastrophisieren (Überbewertung des Eintreffens oder der Bedeutung negativer Ereignisse).

Zu 6. Was meinte S. Freud mit dem Ausdruck »Wo Es war, soll Ich werden«?

Der Ausspruch S. Freuds »Wo Es war, soll Ich werden« beschreibt das Ziel der psychoanalytischen Therapie: Verdrängte Triebkonflikte sollen aufgedeckt, d. h. bewusst gemacht und besser in das Ich integriert werden.

Zu 7. Nennen Sie jeweils ein Beispiel für die Abwehrmechanismen der Projektion und der Sublimierung.

Beispiel für Projektion: Ein Patient kommt mit reichlich Verspätung zur Therapiesitzung und äußert dem

Therapeuten gegenüber seinen Eindruck, dass der Therapeut unmotiviert sei und keine Lust auf die Therapiesitzungen habe.

Beispiel für Sublimation: Aggressive Impulse werden durch exzessives Betreiben von Sport sublimiert.

Zu 8. Was ist der Unterschied zwischen dem Abwehrmechanismus der Verdrängung und dem der Verleugnung?

Bei der Verdrängung wird ein konfliktreicher unbewusster Wunsch oder Impuls abgewehrt. Im Unterschied dazu wird bei der Verleugnung kein von innen kommender Wunsch oder Impuls abgewehrt, sondern ein Aspekt der äußeren Realität verleugnet, d. h. in seiner Bedeutung nicht anerkannt.

Zu 9. S. Freud richtete sein Augenmerk auch auf die Beziehung des Witzes zum Unbewussten. Worin könnte der Zusammenhang bestehen?

Witze können als Äußerungsform des Unbewussten betrachtet werden. Im Witz können sexuelle oder aggressive Impulse ausgedrückt werden und durch sozial akzeptierte Form die Ich-Zensur passieren.

Zu 10. Was versteht man bei der Psychoanalyse unter Übertragung?

Übertragung meint die Aktualisierung bzw. Re-Inszenierung frühkindlicher Konflikte und Erfahrungen des Patienten in der therapeutischen Beziehung.

Zu 11. Nennen Sie Beispiele, wie sich Widerstände im Rahmen psychodynamischer Therapien manifestieren können.

Widerstände können sich beispielsweise äußern als:

- Versäumen von Therapiesitzungen
- Schweigen
- Sich-nicht-Erinnern-Können
- Rationalisierungen.

Zu 12. Wie ist die therapeutische Grundhaltung nach C. Rogers charakterisiert?

Nach C. Rogers ist die therapeutische Grundhaltung bzw. das Basisverhalten des Therapeuten charakterisiert durch:

- Unbedingte Wertschätzung / Wärme
- Empathie
- Kongruenz / Echtheit.

Zu 13. Nennen Sie Effekte von Entspannungsverfahren.

Entspannungsverfahren können zu physiologischen und psychischen Veränderungen führen.

Physiologische Veränderungen:

- Neuromuskulär (Abnahme des Muskeltonus und der Reflextätigkeit)
- Kardiovaskulär (Abnahme von Blutdruck und Puls)
- Respiratorisch (Abnahme von Atemfrequenz und Sauerstoffverbrauch).

Psychische Veränderungen:

- Verminderung von Angst
- Emotionale Ausgeglichenheit
- Verstärkte Selbstkontrolle.

Zu 14. Was ist mit Wirkfaktoren gemeint? Welche allgemeinen Wirkfaktoren unterscheidet K. Grawe?

Wirkfaktoren sind theorieunabhängige Mechanismen, die in verschiedenen psychotherapeutischen Ansätzen gleichermaßen zu finden sind, aber in unterschiedlichem Maß genutzt werden, sodass typische Profile entstehen. Grawe unterscheidet aktive Hilfe zur Bewältigung, Klärung, Problemaktualisierung und Ressourcenaktivierung.

Zu 15. Beschreiben Sie das Balancemodell.

Das Balancemodell postuliert, dass eine Ausgewogenheit von Herausforderung und Sicherheit-Geben in der therapeutischen Beziehung anzustreben ist, damit stabile Veränderungen verwirklicht werden können. Beim Überwiegen von Sicherheit-Geben kommt es kaum zu einer Veränderung. Sind Patienten allerdings durch ihre aktuellen Lebensumstände und Probleme schon stark herausgefordert, muss ihnen zuerst v. a. Sicherheit vermittelt werden. Wird zu viel herausgefordert, kann der Patient überfordert sein und die Therapie abbrechen oder rigide werden und sich verhärten.

Zu 16. Welche Faktoren nehmen Einfluss auf das psychotherapeutische Behandlungsergebnis?

Einfluss auf das psychotherapeutische Behandlungsergebnis nehmen:

- Therapiemethode
- Patienten- und Therapeutenmerkmale
- Qualität der therapeutischen Beziehung
- Externe Faktoren bzw. soziokulturelle Kontextfaktoren.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 15

Zu 1. Beschreiben Sie die Elektrokonvulsionstherapie. Bei welchen psychischen Erkrankungen wird sie vorwiegend eingesetzt?

Die Elektrokonvulsionstherapie ist ein Hirnstimulationsverfahren, bei dem unter Kurznarkose und

Muskelrelaxation durch elektrische Stimulation ein generalisierter Anfall im ZNS ausgelöst wird, der zu therapeutischen Zwecken genutzt wird.

Die EKT wird vorwiegend bei schweren, vital bedrohlichen oder therapieresistenten depressiven und psychotischen Erkrankungen eingesetzt. Daneben gibt es besondere Situationen, die einen frühen Einsatz der EKT sinnvoll machen: Wenn andere Behandlungen ein höheres Risiko oder stärkere Nebenwirkungen beinhalten, eine medikamentöse Therapie kontraindiziert ist, ein gutes Ansprechen erwartet werden kann oder der Patient die Behandlung präferiert.

Zu 2. Beschreiben Sie das Verfahren der repetitiven transkraniellen Magnetstimulation.

Bei der repetitiven transkraniellen Magnetstimulation wird eine Serie von Magnetimpulsen über eine Spule an der Schädeloberfläche des Patienten appliziert. Hierdurch werden darunterliegende kortikale Regionen stimuliert. Die Methode ist nicht schmerzhaft, eine Anästhesie ist daher nicht notwendig. Die Methode ist nebenwirkungsarm und in den USA von der FDA als antidepressive Therapie zugelassen. Es weist jedoch deutlich geringere antidepressive Effekte auf als die EKT.

Zu 3. Beurteilen Sie den Einsatz Tiefer Hirnstimulation bei psychischen Erkrankungen.

Tiefe Hirnstimulation verspricht, ein wichtiges Werkzeug im Bereich therapieresistenter psychischer Erkrankungen zu werden. Bis dahin müssen aber noch viele methodische und ethische Fragen beantwortet werden. Bisher wird es bei psychischen Erkrankungen unter strenger Indikationsstellung primär bei therapieresistenten Depressionen und Zwangserkrankungen eingesetzt.

Zu 4. Wann wird die Vagusnervstimulation im psychiatrischen Kontext eingesetzt?

Die Vagusnervstimulation wird bei therapieresistenten Depressionen in sehr begrenztem Umfang eingesetzt. Eine endgültige Einschätzung des Stellenwerts der Methode ist derzeit noch nicht möglich.

Zu 5. Wann sollte Schlafentzug nicht durchgeführt werden?

Bei Anfallsleiden sollte kein Schlafentzug durchgeführt werden. Vorsicht ist geboten bei bipolaren Störungen, schizophrenen Psychosen und suizidalen Impulsen.

Zu 6. Nennen Sie Indikationen der Lichttherapie.

Die Lichttherapie ist bei saisonal abhängiger Depression, bei bestimmten chronobiologischen Störungen wie z. B. Jetlag und zur Unterstützung des Schlafentzugs indiziert.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 16

Zu 1. Was ist mit Shared Decision Making gemeint?

Shared Decision Making bezeichnet ein Modell im therapeutischen Arzt-Patienten-Kontakt. Dem Patienten sollen durch den Arzt alle relevanten Informationen zur Verfügung gestellt werden, damit gemeinsam eine Entscheidung bezüglich des therapeutischen Fortkommens gefällt werden kann. Auch der Patient soll die für diesen Prozess wichtigen Informationen liefern, sodass sich die Kommunikation insgesamt auf einer partnerschaftlichen Ebene befindet. Weder sollen Entscheidungen durch den Arzt im Sinne des Patienten getroffen werden (paternalistisches Modell), noch werden dem Patienten lediglich alle Informationen zur alleinigen eigenen Entscheidung vorgestellt, ähnlich einer informativen Dienstleistung (informatives Modell).

Zu 2. Welche Formen der Psychoedukation kennen Sie? Nennen Sie beispielhaft, wie die Organisation einer psychoedukativen Maßnahme aussehen könnte.

Psychoedukative Maßnahmen können im stationären und ambulanten Setting angeboten und durchgeführt werden. Grundsätzlich gibt es die Möglichkeit, psychoedukative Inhalte in Einzel- oder Gruppensitzungen anzubieten. Inhaltlich unterscheidet man zwischen störungsspezifischer Psychoedukation, beispielsweise im Rahmen einer Schizophreniebehandlung, störungsübergreifender Psychoedukation und problemorientierter Psychodukation, in der Patienten mit verschiedenen Krankheitsbildern, z. B. über Medikamentennebenwirkungen, aufgeklärt werden können.

Als Beispiel einer störungsübergreifenden psychoedukativen Veranstaltung wäre das Angebot einer Angehörigengruppe zu nennen. Diese sollte man wöchentlich in acht Sitzungen à 90 min durchführen und dabei thematisch die Entstehung, Behandlung und Prävention der häufigsten psychiatrischen Krankheitsbilder wie Schizophrenie, Depression, Suchterkrankungen und Persönlichkeitsstörungen behandeln, mit Raum für eigene Erfahrungen und Fragen der Teilnehmer.

Zu 3. Nennen Sie die wichtigsten Inhalte, die in einer psychoedukativen Veranstaltung für schizophrene Patienten besprochen werden sollten.

Neben einer Einführung über den Sinn und das Programm der psychoedukativen Maßnahme sowie einer Vorstellung der Teilnehmer sollten Krankheitsbegriff, Symptomatik (auch Frühwarnsymptome) und Diagnostik, Entstehung (Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell, neurobiologische Ursachen), Behandlung und ihre Wirkung und Nebenwirkung (Psychotherapie, Pharmakotherapie, Soziotherapie), Prophylaxe und die Erstellung eines persönlichen Krisenplans besprochen werden.

Zu 4. Welche Themen spielen besonders bei Angehörigengruppen eine große Rolle?

Neben den Inhalten, die psychoedukativ auch mit den Patienten besprochen werden, benötigen Angehörige Unterstützung, wie mit Erkrankten gerade in Krisensituationen umgegangen werden kann und muss. Die Beantwortung der Fragen, wie man beispielsweise mit Suizidalität, Aggression, Selbstverletzungen oder Impulsdurchbrüchen umgehen kann, wie man Erkrankte zu einem Arztbesuch motivieren kann, wann die eigenen Grenzen der Verantwortlichkeit überschritten sind und professionelle Hilfe hinzugezogen werden muss oder der Zwiespalt zwischen Hilfeleistung und empfundenem »Verrat«, wenn man beispielsweise Polizei oder Notarzt verständigt, spielen eine besondere Rolle.

Zu 5. Welchen Nutzen hat die Psychoedukation in der Behandlung psychisch erkrankter Menschen?

Psychoedukative Therapien für Patienten und Angehörige führen bei den Teilnehmern zu einer größeren Zufriedenheit, zu einem subjektiv besseren Familienklima, zu einer besseren Compliance und hierdurch zu einer erniedrigten Rehospitalisierung, wodurch die Kosten der Behandlung insgesamt reduziert werden können.

Zu 6. Wozu dienen Selbsthilfegruppen?

Selbsthilfegruppen dienen:

- Dem Informations- und Erfahrungsaustausch von Betroffenen und Angehörigen
- Der praktischen Lebenshilfe
- Der gegenseitigen emotionalen Unterstützung und Motivation
- Der Förderung der Compliance der Erkrankten
- Der Vertretung der Belange ihrer Mitglieder nach außen (Öffentlichkeits- und Aufklärungsarbeit, Unterstützung von Forschungsprojekten, politische Interessenvertretung).

Zu 7. Nennen Sie mindestens zwei psychoedukative Maßnahmen, für deren Durchführung kein professionelles Gesundheitspersonal erforderlich ist.

Das Medium Film oder Peer-to-peer Psychoedukation könnte man nutzen, um psychoedukative Inhalte zu vermitteln, ohne auf professionalisiertes Gesundheitspersonal zurückgreifen zu müssen. Solche Verfahren sind effektiv und gleichzeitig kostensparend und ressourcenschonend.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 17

Zu 1. Nennen Sie häufige Ursachen von Demenzen.

Häufige Ursachen sind neurodegenerative Schädigungen oder zerebrovaskuläre Erkrankungen. Auch neurologische Erkrankungen wie M. Parkinson können mit einer

Demenz einhergehen. Demenzielle Syndrome können außerdem durch kardiovaskuläre, metabolische oder endokrinologische Erkrankungen, Vitaminmangelzustände oder Intoxikationen verursacht oder Folgen langjährigen Suchtverhaltens, v. a. der Alkoholabhängigkeit, sein.

Zu 2. Fallbeispiel.

Die allein lebende, verwitwete 75-jährige Elisabeth H. wird vom Rettungsdienst in die Notaufnahme eines psychiatrisch-psychotherapeutischen Fachkrankenhauses gebracht. Nachbarn der Patientin hatten den Rettungsdienst gerufen, nachdem die Frau im Bademantel aus ihrer Wohnung heraus auf die Straße gelaufen sei und immer wieder geäußert habe, dass eine fremde Person in ihrer Wohnung Dinge gestohlen habe, was sich jedoch nicht verifizieren ließ. Ein geordnetes Gespräch ist mit der Patientin nicht möglich. Frau H. ist desorientiert zu Ort, Zeit und Situation, wirkt ratlos und psychomotorisch unruhig und reagiert gereizt auf Ansprache. Fremdanamnestic ist von dem hinzugezogenen Sohn der Patientin zu erfahren, dass diese schon seit mehreren Jahren einen verwirrten Eindruck mache, sie bisher aber immer noch alleine zurechtgekommen sei. Allerdings habe sich im letzten halben Jahr ihr Zustand deutlich verschlechtert, und ihre Wohnung mache einen verwahrlosten Eindruck. Ihm seien bei seiner Mutter ausgeprägte Gedächtnis- und Wortfindungsstörungen aufgefallen. Auch reagiere seine Mutter zunehmend gereizt, schon bei Nichtigkeiten, aber insbesondere dann, wenn man sie auf ihre Gedächtnisstörungen ansprechen würde. Die Patientin ist nicht bereit, sich freiwillig stationär aufnehmen zu lassen, sodass bei bestehender Eigengefährdung aufgrund der Verwirrtheit und Desorientiertheit eine Unterbringung nach PsychKG erfolgt. Ein während des stationären Aufenthaltes durchgeführter Mini-Mental-Status-Test (MMST) ergibt einen Punktwert von 14.

a. Wie lauten die ICD-10-Kriterien für ein demenzielles Syndrom? Sind die Kriterien in dem vorgestellten Fallbeispiel erfüllt?

Die allgemeinen Demenz-Kriterien (»demenzielles Syndrom«) nach ICD-10 lauten:

- Abnahme der Gedächtnisleistung sowie Abnahme der Leistung in mindestens einem weiteren kognitiven Bereich seit mindestens sechs Monaten
- Beeinträchtigung der Affektkontrolle, des Antriebs oder des Sozialverhaltens
- Beeinträchtigung der Alltagskompetenz
- Keine Bewusstseinsstörung (außer als Komplikation).

Anhand der gegebenen Informationen in dem vorgestellten Fallbeispiel können diese Kriterien als erfüllt gelten: Laut fremdanamnestic Angaben bestehen

alltagsbeeinträchtigende Störungen des Gedächtnisses und weiterer kognitiver Funktionen offenbar bereits seit mindestens sechs Monaten. Auch im MMST lassen sich deutliche kognitive Defizite objektivieren. Daneben findet sich eine beeinträchtigte Affektkontrolle (erhöhte Reizbarkeit). Die Patientin zeigt sich desorientiert, jedoch nicht bewusstseinsgetrübt.

Darüber hinaus präsentiert die Patientin eine wahnhafte Symptomatik (wahnhafte Überzeugung, bestohlen worden zu sein), die auch im Rahmen eines demenziellen Syndroms vorkommen kann.

b. Was bedeutet ein Punktwert von 14 im MMST?

Mit Hilfe des MMST kann eine Schweregradeinteilung der Demenz erfolgen in:

- Leichte Demenz: MMST 20–26 Punkte
- Mittelgradige Demenz: MMST 10–19 Punkte
- Schwere Demenz: MMST <10 Punkte

Demnach spricht ein Punktwert von 14 für eine mittelgradige Demenz.

c. Welche weiterführenden diagnostischen Schritte sollten eingeleitet werden?

Insbesondere für die ätiologische Zuordnung des demenziellen Syndroms ist eine umfassende weiterführende Diagnostik notwendig. Hierzu gehören neben einer ausführlichen Anamnese, einschließlich Medikamentenanamnese und Fremdanamnese, sowie einer sorgfältigen allgemein-körperlichen und neurologischen Untersuchung eine Labordiagnostik und eine Bildgebung des Kopfes (cCT, besser cMRT). Auch eine vertiefte neuropsychologische Testung kann zur differenzialdiagnostischen Abklärung durchgeführt werden. Eine Untersuchung des Liquor cerebrospinalis sollte in der Erstdiagnostik einer Demenz zum Ausschluss einer entzündlichen Gehirnerkrankung erfolgen, wenn sich dafür Hinweise aus der Anamnese, dem körperlichen Befund oder der Zusatzdiagnostik ergeben.

Weitere spezifische Zusatzuntersuchungen (keine Indikation eines regelhaften Einsatzes) können sein: weitergehende Labordiagnostik, nuklearmedizinische Verfahren (FDG-PET, SPECT), EEG, Sonographie der hirnversorgenden Gefäße, genetische Diagnostik bei familiären Demenz-Erkrankungen.

Zu 3. Schildern Sie charakteristische kognitive Defizite bei Alzheimer-Demenz.

Zu den charakteristischen kognitiven Defiziten bei Alzheimer-Demenz gehören:

- Störung des Gedächtnisses
- Störungen der Sprache
- Störungen des visuell-räumlichen Denkens.

Zu 4. Was sind klinische Kennzeichen der Lewy-Körperchen-Demenz?

Häufige klinische Charakteristika der Lewy-Körperchen-Demenz sind:

- Fluktuationen der Kognition
- Optische Halluzinationen
- Parkinson-Symptome
- Ausgeprägte Antipsychotikaüberempfindlichkeit
- Wiederholte unerklärte Stürze oder Episoden unerklärter Synkopen in der Anamnese
- REM-Schlaf-Verhaltensstörung.

Zu 5. Nennen Sie neuropsychologische Screeningverfahren und spezielle Testbatterien zur Diagnostik von Demenzen.

Neuropsychologische Testverfahren haben ihren Stellenwert in der Früh- und Differenzialdiagnostik von demenziellen Syndromen und dienen der Quantifizierung kognitiver Leistungseinbußen.

Das wohl bekannteste und häufig verwendete Screeningverfahren zur groben Abschätzung der kognitiven Defizite ist der Mini-Mental-Status-Test (MMST), der einfach und schnell durchführbar, jedoch – gerade in Frühstadien – wenig sensitiv ist. Weitere Kurztestverfahren zur orientierenden Einschätzung kognitiver Defizite sind der Test zur Detektion von Demenzen (DemTect), der Test für die Diagnostik von Demenzen mit Depressionsabgrenzung (TFDD) und der Montreal Cognitive Assessment Test. Dazu bietet sich die kombinierte Durchführung des schnell durchführbaren und nicht sprachgebundenen Uhrentests an.

Zur differenzierteren Quantifizierung der kognitiven Leistungseinbußen, zur Untersuchung leichter Formen kognitiver Störungen und für differenzialdiagnostische Überlegungen stehen relativ gut validierte multidimensionale Testbatterien wie beispielsweise die CERAD-Testbatterie (Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease) oder die ADAS (Alzheimer's Disease Assessment Scale) zur Verfügung.

Zu 6. Führen Sie Neurodegenerationsmarker im Liquor an, die für die Diagnose einer Alzheimer-Krankheit sprechen können.

Im Liquor von Patienten mit Alzheimer-Krankheit sind in der Regel die Konzentrationen von Gesamt- τ -Protein und phosphoryliertem τ -Protein erhöht, während die Konzentration von β -Amyloid (1–42) erniedrigt ist. Die differenzialdiagnostische Trennschärfe dieser Neurodegenerationsmarker zwischen verschiedenen Demenzformen ist aber nicht ausreichend.

Zu 7. Wie lassen sich Demenz-Erkrankungen und kognitive Störungen im Rahmen einer depressiven Störung differenzialdiagnostisch voneinander abgrenzen?

Bei kognitiven Defiziten im Rahmen einer depressiven Störung fällt meist eine Diskrepanz auf zwischen den subjektiv wahrgenommenen und den objektivierbaren Defiziten in der Form, dass die Patienten stärker über die kognitiven Leistungseinbußen klagen, als dass kognitive Defizite im klinischen Interview erkennbar wären. Zudem bestehen ein ausgeprägter depressiver Affekt sowie ein verminderter Antrieb.

Zu 8. Beschreiben Sie therapeutische Ansätze zur Behandlung der Alzheimer-Demenz.

Zur Behandlung der Alzheimer-Demenz hat sich ein multimodales, integratives Behandlungskonzept bewährt aus:

- Pharmakotherapie, insbesondere mit Cholinesterase-Inhibitoren und / oder Glutamatantagonisten
- Psychotherapie einschließlich Angehörigengruppen, kognitivem Training und künstlerischen Therapien
- Soziotherapie.

Zu 9. Welche therapeutischen Ansätze würden Sie bei der Therapie vaskulärer Demenzen verfolgen?

Zunächst sollten die zerebrovaskuläre Grunderkrankung sowie Risikofaktoren, insbesondere arterieller Hypertonus, behandelt werden. Auch eine Sekundärprophylaxe vaskulärer Ereignisse mit Thrombozytenaggregationshemmern scheint sich positiv auszuwirken.

Es gibt Hinweise für eine Wirksamkeit von Cholinesterase-Inhibitoren und Memantin, insbesondere auf exekutive Funktionen bei Patienten mit subkortikaler vaskulärer Demenz. Im Einzelfall kann eine Therapie erwogen werden (Off-label-Behandlung). Ein regelhafter Einsatz von Antidementiva bei vaskulären Demenzen ist nicht indiziert.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 18

Zu 1. Nennen Sie die klinischen Charakteristika des Delirs.

Klinische Charakteristika des Delirs sind:

- Störung von Bewusstsein und Aufmerksamkeit
- Störung von Denken (Inkohärenz, Wahnideen), Wahrnehmung (meist optische Halluzinationen), Gedächtnis (Immediat- und Kurzzeitgedächtnis) und Orientierung (v. a. zeitliche)
- Psychomotorische Störung (Hyper- oder Hypoaktivität)
- Affektive Störungen
- Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus
- Oft erhöhte Suggestibilität

- Neurologische Störungen wie Tremor, nestelnde Bewegungen, Ataxie, Asterixis, Dysarthrie
- Vegetative Störungen wie Hyperhidrosis, Tachykardie, Hypertonie, Mydriasis
- Akuter Beginn
- Fluktuierende Symptomatik im Tagesverlauf
- Dauer bis zu 6 Monate (in der Regel kürzer: 1–2 Wochen).

Zu 2. Führen Sie häufige Ursachen des Delirs auf.

Es gibt vielfältige Ursachen für ein Delir. Oft besteht eine multifaktorielle Genese. Häufige Ursachen eines Delirs sind Intoxikationen und Substanzentzug (Alkohol, Benzodiazepine), Störungen im Elektrolythaushalt sowie metabolische Störungen. Bei älteren Menschen finden sich delirante Syndrome häufig im Rahmen einer Exsikkose oder einer relativen Medikamentenüberdosierung (v. a. TZA, Benzodiazepine). Bei Kindern treten delirante Syndrome insbesondere auf der Grundlage von Infektionen auf (meist als parainfektöse Reaktion des Gehirns, seltener als Enzephalitis).

Zu 3. Für welche Medikamente besteht ein erhöhtes Risiko, ein Delir auszulösen?

Zu den delirogenen Medikamenten gehören:

- Anticholinergika
- Trizyklische Antidepressiva
- Antipsychotika (z. B. Clozapin, Phenothiazine wie Chlorpromazin)
- Antiparkinsonmedikamente (z. B. Levodopa, Amantadin)
- Antikonvulsiva
- Lithium
- Analgetika (Opiate, Salicylate)
- Hypnotika und Sedativa (v. a. Benzodiazepine)
- H₂-Antagonisten
- Antihypertensiva
- Digitalis
- Kortikosteroide
- Antibiotika (z. B. Gyrasehemmer).

Zu 4. Beschreiben Sie Maßnahmen zur Delirprophylaxe.

Delirante Syndrome treten besonders häufig bei älteren, hospitalisierten Patienten und postoperativ auf. Zu den Maßnahmen der Delirprophylaxe gehören:

- Erkennen von Risikopatienten im Vorfeld einer Operation oder stationären Aufnahme, ggf. präoperative Gabe von Acetylcholinesterase-Inhibitoren oder Antipsychotika (niedrigdosierte)
- Psychoedukation (Patienten und Angehörige)

- Herstellen einer ruhigen, entspannenden Umgebung
- Orientierungshilfen und Ermöglichen einer Tag- / Nachtriggingung
- Zuwendung ohne Überstimulierung
- Frühzeitige Mobilisierung und Aktivierung des Patienten
- Adäquate Elektrolyt- und Flüssigkeitsbilanzierung, ausreichende Ernährung und Oxygenierung
- Wirksame Schmerztherapie
- Vermeidung delirogener Medikamente
- Vermeidung von Schlafdeprivation.

Zu 5. Geben Sie Vorschläge für die symptomatische pharmakologische Behandlung eines nichtalkoholbezogenen Delirs.

Zur Beeinflussung von psychotischen Symptomen, Agitation und Aggressivität im Rahmen eines Delirs hat sich Haloperidol bewährt. Als Alternative kann auch der Einsatz von den atypischen Antipsychotika Risperidon oder Olanzapin erwogen werden (insbesondere bei älteren, dementen Patienten). Zur Sedierung bietet sich das niederpotente Antipsychotikum Melperon an.

Zu 6. Was wird unter organischer Halluzinose verstanden?

Ständige oder wiederholt auftretende Halluzinationen (v. a. optische) auf dem Boden einer organischen systemischen oder zerebralen Erkrankung. Es finden sich keine Störung des Bewusstseins, kein Abbau intellektueller Funktionen und keine auffälligen Störungen der Stimmung. Wahn ist nicht vorherrschend.

■ **Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 19**

Zu 1. Nennen Sie die diagnostischen Kriterien (gemäß ICD-10) des Abhängigkeitssyndroms (F1x.2).

Die diagnostischen Kriterien des Abhängigkeitssyndroms gemäß ICD-10 lauten:

- Körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung des Substanzkonsums (häufig physiologisch entgegengesetzt zur Substanzwirkung; wird durch Wiedereinnahme der Substanz gelindert / behoben)
- Toleranzentwicklung gegenüber den Substanzeffekten
- Starker Wunsch oder eine Art Zwang, die Substanz zu konsumieren (Craving)
- Verminderte Kontrolle über Beginn, Beendigung oder Menge des Substanzgebrauchs
- Vernachlässigung wichtiger anderer Aktivitäten und Interessen
- Anhaltender Substanzgebrauch trotz eindeutig schädlicher Folgen.

Für die Diagnose eines Abhängigkeitssyndroms müssen mindestens drei dieser Kriterien über einen Zeitraum von 12 Monaten vorliegen.

Zu 2. Wie ist der riskante Konsum definiert?

Der riskante Konsum beschreibt eine Konsummenge, im Fall von Alkohol ist dies 20 g / Tag bei Frauen und 40 g / Tag bei Männern.

Zu 3. Wie hoch ist die Heritabilität für Suchterkrankungen?

Daten aus Zwillingsstudien lassen eine Heritabilität von 30-70 % für Suchterkrankungen annehmen.

Zu 4. Nennen Sie die Grundbausteine der allgemeinen Suchttherapie.

Die allgemeine Suchttherapie umfasst im Allgemeinen (1) eine Früh- und Kontaktphase mit Motivationsförderung, (2) die körperliche Entgiftung von der Substanz, (3) die Entwöhnung mit einem Schwerpunkt auf psycho- und sozialtherapeutischen Maßnahmen sowie (4) die Nachsorge einschließlich der Rückfallbearbeitung.

Zu 5. Beschreiben Sie das Konzept der qualifizierten Entgiftung.

Unter einer qualifizierten Entgiftung versteht man eine Behandlung, in der die Inhalte einer Entwöhnung mit den Behandlungsschritten einer Entgiftung kombiniert werden.

Zu 6. Nennen Sie klinische Hinweiszeichen auf eine Alkoholabhängigkeit.

Klinische Hinweiszeichen auf eine Alkoholerkrankung sind:

- Die Detektion regelmäßigen Alkoholkonsums
- Erhöhte Lebertransaminasen (insbesondere γ GT)
- Zustände einer makrozytären Anämie, Thrombopenien
- Elektrolytverschiebungen
- Erhöhtes HDL
- Später auftretende Organschäden anzeigende Zeichen wie Rötung des Gesicht (Rosacea beachten), des Dekolleté, der Handinnenflächen (Palmarerythem), Leberhautzeichen, Hypogonadismus, Bauchglatze, Dupuytren-Kontraktur
- Häufungen von Pankreatitiden
- Traumatische Ereignisse
- Unklare epileptische Krampfereignisse.

Zu 7. Welcher Laborparameter ist besonders relevant für die Bestätigung eines regelmäßigen Alkoholkonsums?

CDT ist für die Bestätigung eines regelmäßigen Alkoholkonsums besonders relevant. Es zeigt einen regelmäßigen Alkoholkonsum (ab Trinkmengen von 20 g (bei Frauen))

bzw. 30 g (bei Männern)) in den vergangenen drei bis vier Wochen an und besitzt dabei eine Sensitivität von 80 % und eine Spezifität von 98 %.

Zu 8. Beschreiben Sie die Therapie des Alkoholentzugs.

Aufgrund der Komplikationen eines Alkoholentzugsdelirs oder von Krampfanfällen ist eine hochfrequente Überwachung des Patienten und seiner Entzugszeichen wichtig. Die sicherste Behandlung des Alkoholentzugs ist die symptomorientierte Gabe von GABA_A-Agonisten (Clomethiazol oder Benzodiazepinen (z. B. Diazepam)); die Verabreichung wird initial 2-stündlich bedarfsadaptiert gesteuert.

Außerdem sollte Vitamin B₁ substituiert werden, um das Risiko einer Wernicke-Enzephalopathie und eines Marchiafava-Bignami-Syndroms zu mindern.

Hilfreich für die Überwachung und symptomorientierte Behandlung der Alkoholentzugszeichen sind standardisierte Instrumente wie der Alkoholentzugsbogen.

Zu 9. Was ist bei der Behandlung des Alkoholentzugsdelirs wichtig?

Bei der Behandlung des Alkoholentzugsdelirs müssen zunächst einmal die Vitalfunktionen kontrolliert und stabilisiert werden. Eine antipsychotische Medikation (z. B. mit Haloperidol) sollte frühzeitig eingeleitet werden. Weitere wichtige Schritte sind die parenterale Flüssigkeitszufuhr, ein langsamer (v. a. bei Natrium) Elektrolytausgleich, eine parenterale Vitamin-B₁-Gabe (**cave**: Vermeiden glukosehaltiger Infusionen) und eine Thromboseprophylaxe.

Zu 10. Beschreiben Sie das klinische Bild der Wernicke-Enzephalopathie.

Eine Wernicke-Enzephalopathie ist klinisch durch folgende Symptom-Trias gekennzeichnet:

- Augenbewegungsstörungen (Nystagmus, Diplopie, Abduzensparese, konjugierte Blicklähmung oder internukleäre Ophthalmoplegie)
- Ataxie (zerebelläre Ataxiemuster, Dysdiadochokinese, Dysarthrie)
- Kognitive Störungen (Desorientiertheit, Kurzzeitgedächtnisstörung, Desorganisiertheit bis hin zu schweren Bewusstseinsstörungen).

Zu 11. Nennen Sie Symptome des Nikotinentzugs.

Das Nikotinentzugssyndrom ist charakterisiert durch:

- Verstärktes Rauchverlangen
- Senkung von Blutdruck und Herzfrequenz
- Orthostatische Dysregulation
- Vermehrten Hunger und Gewichtszunahme
- Ungeduld, Unruhe, Ängstlichkeit
- Konzentrationsstörungen

- Schlafstörungen
- Depressive Verstimmung: insbesondere bei positiver Anamnese für Depressions- und Angsterkrankungen ist in vermehrtem Umfang das Auftreten einer krankheitswertigen und behandlungsbedürftigen depressiven Episode zu befürchten.

Zu 12. Erläutern Sie die Durchführung der Benzodiazepinentzugsbehandlung.

Benzodiazepine müssen grundsätzlich sehr langsam ausschleichend entzogen werden. Es besteht die Gefahr des Auftretens eines Entzugsdelirs oder von Krampfanfällen. Häufig wird beim Entzug das missbräuchlich konsumierte Benzodiazepin auf ein Benzodiazepin mit längerer Halbwertszeit (z. B. Diazepam) umgestellt, es ist aber unklar, ob dies die Komplikationsrate senkt oder die Erfolgsaussichten verbessert.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 20

Zu 1. Nennen sie die wichtigsten Symptome und Behandlungsmaßnahmen bei einer Opiatintoxikation.

Die Opiatintoxikationssymptome können in unterschiedlicher Ausprägung auftreten und erfordern unterschiedliche Maßnahmen:

- Leicht: initiale Euphorie, gefolgt von Apathie, Dysphorie, psychomotorischer Unruhe oder Verlangsamung, Beeinträchtigung der Urteilsfähigkeit, Pupillenkonstriktion
 - Spezifische Maßnahmen sind nicht nötig
- Mittelschwer: Benommenheit, Müdigkeit, verwaschene Sprache, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen
 - Stationäre Überwachung von Herz, Kreislauf und Atmung
- Schwer: Pupillendilatation, Koma, Atemstillstand
 - Stationäre Aufnahme und akute Maßnahmen wie:
 - Die üblichen ABC-Regeln
 - Legen eines i.v. Zugangs
 - Ggf. eine Intubation bei vitalbedrohlicher Atemdepression
 - Ggf. eine sekundäre Detoxifikation (forcierte Diurese, Ansäuerung des Urins)
 - Symptomatische Maßnahmen: Sauerstoffapplikation, Blutdruckanhebung, antiarrhythmische Therapie, Antikonvulsiva, Flüssigkeitsbilanzierung
 - Antidot Naloxon (Narcanti®) i.v. in 0,2 mg Schritten bis zu 2 mg (notfalls auch i.m. oder s.c. oder intranasal); aufgrund der kurzen Halbwertszeit von Naloxon (15-90 min) sind eine Wiederholung der Behandlung sowie eine mehrstündige Überwachung erforderlich,

während der massive Opiatentzugssymptome mit Erregungszuständen auftreten können.

Zu 2. Welche Symptome sind bei einem Opiatentzugssyndrom zu erwarten?

Typische Zeichen eines Opiatentzugssyndroms sind:

- Tränen der Augen, Rhinorrhöe (laufende Nase), Niesen, Gähnen
- Erweiterte Pupillen (Mydriasis)
- Herzrasen, Anstieg des systolischen Blutdrucks
- Muskelschmerzen, -zuckungen, -verspannungen, -krämpfe (vor allem an der Extremitätenmuskulatur)
- Knochenschmerzen
- Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Bauchkrämpfe
- Kältegefühl, Frösteln, Schüttelfrost, Piloerektion («Gänsehaut«)
- Innere Unruhe
- Schlafstörungen
- Starkes Suchtmittelverlangen.

Zu 3. Nennen Sie Argumente, die eine Entscheidung für eine Substitutionsbehandlung unterstützen, anstatt direkt eine abstinenzorientierte Behandlung anzustreben.

Es kann sinnvoll sein, eine Substitutionsbehandlung einer abstinenzorientierten Behandlung vorzuschalten, um hierüber Teilziele (z. B. ausschließlich oraler Konsum, Verzicht auf polyvalenten Konsum) zu erreichen, die das Abstinenzbemühen erleichtern und die konsumassoziierten gesundheitlichen Schäden reduzieren.

Bei Patienten, bei denen der führende Behandlungsauftrag nicht auf der Suchtproblematik sondern auf einer somatischen oder einer anderen psychischen Erkrankung liegt, kann eine Substitution sinnvoller als eine abstinenzorientierte Behandlung sein, insbesondere beim Fehlen entsprechender Motivation.

Ferner ist bei bestehender Schwangerschaft die Substitutionstherapie die Behandlung der Wahl, um Risiken für Mutter und Kind zu vermindern und adäquate medizinische und soziale Hilfemaßnahmen einzuleiten.

Zu 4. Wie verfahren Sie im Falle eines Beikonsums während einer Substitutionsbehandlung?

Bei akutem Konsum anderer psychotroper Substanzen, die in Kombination mit dem Substitut zu einer gesundheitlichen Gefährdung führen können, sollte die Substitution reduziert oder ggf. abgebrochen werden. Vor allem muss der Patient darauf hingewiesen werden, dass eine Einnahme des Substituts in Kombination mit Alkohol und / oder Sedativa zu Atemdepressionen mit tödlichem Ausgang führen kann.

Zeigt sich der Patient als ungeeignet für die Substitutionstherapie oder setzt den Konsum weiterer gefährdender Substanzen trotz ärztlicher Ermahnungen fort, sollte die Substitutionsbehandlung beendet oder unterbrochen werden.

Zu 5. Fallbeispiel.

Sie werden von den MKG-Chirurgen konsiliarisch zu dem 34-jährigen Patienten Michael F. gerufen. Er befindet sich seit zwei Tagen in chirurgischer stationärer Behandlung nach operativer Versorgung einer Orbitafraktur, die er sich während einer körperlichen Auseinandersetzung zugezogen hatte. Außerdem weist der Patient multiple Leistenabszesse auf, die eine weitere Versorgung durch die Kollegen der Allgemeinchirurgie erforderlich machen. Der Patient zeigt ein dysphor-gereiztes psychopathologisches Bild und fordert die sofortige Gabe von 15 ml Methadon, da er diese auch ambulant in einer Praxis erhalte.

Welche Empfehlung geben Sie den Kollegen?

Die Angaben des Patienten sollten unbedingt bei den Kollegen der angegebenen Praxis überprüft werden. Die verordnete Dosis sollte in Abhängigkeit von dem verifizierten Konsum im Vorfeld, der vorangegangenen Abstinenzphase sowie der objektivierbaren Entzugssymptomatik angepasst werden.

Zu 6. Welche Vorgehensweise empfehlen Sie bei opiatabhängigen Schwangeren, die aktuell weiterhin einen i.v.-Konsum von Opiaten betreiben?

Bei bestehender Schwangerschaft ist die Substitutionstherapie die Behandlung der Wahl, um Risiken für Mutter und Kind zu vermindern und adäquate medizinische und soziale Hilfemaßnahmen einzuleiten.

Zu 7. Beschreiben Sie das amotivationale Syndrom im Rahmen eines langfristigen Cannabiskonsums.

Das amotivationale Syndrom zeichnet sich aus durch Depressivität, Lethargie, Passivität, einen verflachten Affekt, Interessenverlust, Antriebslosigkeit, Konzentrationsstörungen sowie einen sozialen Rückzug.

Zu 8. Welche körperlichen Symptome sind bei einer Kokainüberdosierung zu erwarten?

Bei einer Überdosierung von Kokain (Kokainvergiftung) mit zentralnervöser Übererregung kommt es zu einem zunehmenden Verlust der Koordinationsfähigkeit, zu Verwirrtheit, Unruhe und zerebralen Krampfanfällen mit Bewusstseinsstörungen und schließlich zur Bewusstlosigkeit und zum Tod durch Atemlähmung und schweres Kreislaufversagen.

Zu 9. Nennen Sie mögliche Komplikationen einer Intoxikation mit Psychostimulanzien.

Am häufigsten werden folgende Komplikationen einer Intoxikation mit Psychostimulanzien beobachtet:

- Psychische Komplikationen:
 - Amphetamine: expansiv-aggressive Entgleisungen, Erregungszustände, expansiv oder

ängstlich geprägte Intoxikationspsychosen (häufig mit Verfolgungsideen, optischen und taktilen Halluzinationen und affektiver Labilität)

- Ecstasy: depressiv-ängstliche Reaktionen, Agitiertheit, psychotische Phänomene, Postintoxikationssyndrome (Abgeschlagenheit, ängstlich-dysphorische Verstimmung, Kopfschmerzen, Appetitmangel und Frösteln)
- Somatische Komplikationen: Herzrhythmusstörungen, Herzinfarkt, hypertensive Krisen mit Gehirnblutungen, Atemdepression, Krampfanfälle, Dyskinesien, Dystonien, Bewusstseins-trübung bis zum Koma; kasuistisch wurde eine Reihe von Todesfällen im Zusammenhang mit massivem Fieber und Rhabdomyolyse berichtet; bei höheren Ecstasydosen und bei gleichzeitiger Medikation mit anderen serotonerg wirksamen Substanzen kann ein Serotonin-syndrom auftreten.

Zu 10. Wann liegt eine polyvalente Substanzabhängigkeit (Polytoxikomanie) vor?

Nach der ICD-10 ist die polyvalente Substanzabhängigkeit gekennzeichnet durch einen wahllosen und chaotischen Konsum mehrerer Substanzen nebeneinander, wobei kein Stoff oder keine Stoffgruppe bevorzugt wird.

Diese diagnostische Kategorie wird auch dann verwendet, wenn nur eine oder keine der konsumierten Substanzen sicher zu identifizieren oder unbekannt sind, da viele Konsumenten oft selbst nicht genau wissen, was sie einnehmen.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 21

Zu 1. Nennen Sie die Grundsymptome der Schizophrenie nach E. Bleuler.

Zu den Grundsymptomen der Schizophrenie nach E. Bleuler gehören zum einen die »4 As« Assoziationslockerung, Affektstörungen, Ambivalenz und Autismus. Zum anderen sind Störungen des subjektiven Erlebens der eigenen Person (entspricht den Ich-Störungen) Grundsymptom der Schizophrenie.

Zu 2. Wie hoch ist das allgemeine Lebenszeitrisko für Schizophrenien einzuschätzen?

Die Lebenszeitprävalenz für die Manifestation einer Schizophrenie beträgt weltweit ca. 1 %.

Zu 3. Benennen Sie Risikofaktoren für Schizophrenien.

Bei einer Heritabilität von ca. 80 % und einer Konkordanzrate von ca. 50 % stellen genetische Faktoren die

wichtigsten, allerdings nicht die alleinigen Risikofaktoren für die Manifestation einer Schizophrenie dar. Daneben spielen umweltassoziierte Risikofaktoren eine Rolle, die sich in zwei große Gruppen einteilen lassen:

- Störungen der fetalen Hirnreifung, perinatale bzw. frühkindliche zerebrale Schädigungen (z. B. Infektionen im 2. und 3. Trimenon der Schwangerschaft, perinatale Hypoxie usw.)
- Noxen, die im Jugend- oder frühen Erwachsenenalter auftreten (z. B. Cannabiskonsum, psychosozialer Stress usw.).

Zu 4. Was wird unter dem Konzept der »expressed emotions« verstanden?

Das Konzept der »expressed emotions« postuliert, dass der starke und hochfrequente Ausdruck von Gefühlen in Familien von Schizophrenie-Patienten zu erhöhten Rückfallraten führt. Dabei scheinen v. a. negative Gefühle, etwa Ablehnung und Wut, eine Rolle zu spielen, aber auch positive Emotionen, so etwa eine starke Fürsorglichkeit gegenüber dem Patienten.

Zu 5. Nennen Sie die diagnostischen Subkategorien für schizophrene Störungen und definieren Sie diese kurz.

Die ICD-10 unterscheidet sieben diagnostische Subkategorien für schizophrene Störungen. Eine Zuordnung zur jeweiligen Subgruppe erfolgt entsprechend der vorherrschenden, das klinische Bild prägenden, Symptomatik. Es dürfen also für eine valide Zuordnung auch Symptome aus einer anderen Subgruppe präsent sein, wenn sie das klinische Bild nicht prägen (etwa katatone Symptome bei der hebephrenen Schizophrenie).

1. Paranoid-halluzinatorische Schizophrenie: Akustische Halluzinationen (v. a. Stimmenhören) und Wahnvorstellungen dominieren das klinische Bild.
2. Hebephrene Schizophrenie: Sie zeichnet sich v. a. durch Störungen des formalen Denkens sowie des Affekts und des Antriebs aus.
3. Katatone Schizophrenie: Psychomotorische Störungen kennzeichnen die Katatonien. Man unterscheidet hyper- (psychomotorische Erregung, motorische und sprachliche Stereotypen, Echopraxie / Echolalie, Manierismen) und hypomotorische (Stupor, Negativismus, Haltungsstereotypen, Katelepsie) Symptome.
4. Undifferenzierte Schizophrenie: Die Zuordnung erfolgt immer dann, wenn die Merkmale anderer Subgruppen nicht eindeutig erfüllt sind oder Merkmale verschiedener Untergruppen in etwa identischer Ausprägung gleichzeitig vorliegen.
5. Postschizophrene Depression: Eine depressive Episode, der vor weniger als 12 Monaten eine

psychotische Episode vorausgegangen ist; die psychotische Episode besteht nicht mehr, allerdings liegt wenigstens ein Symptom der Schizophrenie weiterhin vor.

6. Schizophrenes Residuum: Während mindestens der letzten 12 Monate dominierten ausgeprägte Negativsymptome, während Positivsymptome entweder nicht oder nur in untergeordneter Intensität auftraten; es liegt zudem mindestens eine psychotische Episode in der Anamnese vor.
7. Schizophrenia simplex: Es entwickelt sich eine progrediente, häufig ausgeprägte Negativsymptomatik bei Fehlen von akuten psychotischen Episoden.

Zu 6. Fallbeispiel.

Der 25-jährige Marco F. wird in Begleitung der Mutter und der Schwester in die Notaufnahme einer psychiatrisch-psychotherapeutischen Klinik gebracht. Mutter und Schwester des Patienten berichten, dass er sich seit mehreren Wochen schon sonderbar verhalte und sich immer mehr zurückziehe. Der Mutter berichtete er einmal von einem eigenartigen Gefühl auf der Haut, wie Strahlung, und äußerte die Angst, dass man ihm etwas antun wolle. Nun verlasse er seit etwa einer Woche das Haus nicht mehr, sei zeitweise motorisch sehr unruhig, ängstlich und aggressiv. Nachts schlafe er kaum noch. Auffällig sei auch, dass er die gleichen Bewegungen manchmal ständig wiederhole. Dann wiederum gäbe es auch längere Phasen, in denen er gar nicht mehr sprechen und sich auch nicht mehr bewegen würde, einhergehend mit einer Verweigerung von Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme. Die psychiatrische Anamnese des Patienten sei leer, er nehme keine regelmäßigen Medikamente ein. Eine Tante mütterlicherseits habe sich suizidiert, die Gründe seien nicht bekannt. Aktuell ist der Patient wach, reagiert jedoch nicht auf Ansprache, sondern sitzt reglos auf einem Stuhl. Bei der allgemein-körperlichen Untersuchung bemerken Sie eine »wächserne Biegsamkeit« der Glieder.

- a. **Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie? Nennen Sie mögliche Differenzialdiagnosen.**

Auch wenn die beschriebene Situation des aktuell nicht kommunikationsfähigen Patienten das Vorliegen der allgemeinen Kriterien für eine Schizophrenie nicht sicher feststellen lässt, so ergeben sich durch die fremdanamnestischen Informationen und die vorherrschenden psychomotorischen Störungen bei erhaltenem Bewusstsein Hinweise für ein mögliches Vorliegen einer katatonen Schizophrenie, sodass die Verdachtsdiagnose einer katatonen Schizophrenie gestellt werden kann. Differenzialdiagnostisch berücksichtigt werden müssen aber v. a. primäre Hirnerkrankungen, Intoxikationen, Stoffwechselstörungen und ein malignes neuroleptisches Syndrom.

- b. **Der Patient entwickelt zudem eine erhöhte Körpertemperatur von 38,5 °C. Im Labor finden sich keine Hinweise auf einen Infekt. Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose? Nennen Sie eine wichtige Differenzialdiagnose.**

Es besteht der dringende Verdacht auf eine perniziöse / maligne Katatonie. Eine wichtige und mitunter schwierige Differenzialdiagnose stellt das maligne neuroleptische Syndrom dar. Anamnestisch tritt das maligne neuroleptische Syndrom meist innerhalb von zwei Wochen nach einer medikamentösen Umstellung auf, während der perniziösen / malignen Katatonie oft das Absetzen der Medikation vorausgeht, bzw. die pharmakologische Anamnese keinen wegweisenden Befund ergibt.

Zu 7. Was sind Positiv- und Negativsymptome der Schizophrenie? Geben Sie Beispiele.

Unter dem Oberbegriff »Positivsymptomatik« werden alle Symptome zusammengefasst, die beim Erkrankten auftreten, beim Gesunden aber nicht vorhanden sind, also etwa Halluzinationen, Ich-Störungen usw. Die Symptome treten v. a. während akuter Krankheitsphasen auf.

Demgegenüber wird mit dem Terminus »Negativsymptomatik« v. a. der krankheitsbedingte Wegfall von psychischen Leistungen und Funktionen bezeichnet, die bei einem normalgesunden Individuum angetroffen werden können. Gemeint sind also insbesondere Symptome wie Antriebsminderung, Affektverflachung usw. Sie treten vorwiegend bei Chronifizierung im Verlauf auf.

Zu 8. Nennen Sie Prodromalsymptome der Schizophrenie.

Prodromalsymptome sind relativ unspezifische Störungen von Affekt, Kognition und sozialem Verhalten. Darunter fallen beispielsweise der soziale Rückzug, nachlassendes Interesse an Schule oder Beruf, Vernachlässigung der Körperhygiene, affektive Verflachung bzw. Affektdurchbrüche oder auch die Ausbildung ungewöhnlicher Ideen.

Zu 9. Welche kognitiven Funktionen sind bei Patienten mit Schizophrenie häufig beeinträchtigt?

Störungen der kognitiven Funktionen gehören zum Krankheitsbild der Schizophrenien. Am stärksten betroffen zu sein scheinen insbesondere Aufmerksamkeit, explizites Gedächtnis, Wortflüssigkeit und Exekutivfunktionen.

Zu 10. Was ist die therapeutische Vorgehensweise bei Schizophrenien?

Bei der pharmakologischen Behandlung der akuten schizophrenen Episode stellen atypische Antipsychotika Medikamente der 1. Wahl dar. Dabei ist möglichst eine Monotherapie anzustreben. Bei Erregung, Angst und innerer Unruhe empfiehlt sich in akuten Krankheitsphasen die zeitlich befristete Kombination mit Benzodiazepinen oder einem niederpotenten Antipsychotikum. Bei

Behandlungsresistenz unter der Medikation mit einem atypischem Antipsychotikum sollte auf ein anderes Atypikum, bei weiterhin nicht oder gering veränderten Zielsymptomen auf Clozapin umgestellt werden.

Psychotherapeutisch stellt der Aufbau einer tragfähigen Arzt-Patient-Beziehung den ersten Schritt dar. Auch sollte frühzeitig ein Krisenplan erstellt werden. Psychoedukation, die Einbeziehung der Angehörigen und Bezugspersonen ins Behandlungskonzept und das Training sozialer Fertigkeiten sind weitere wichtige Schritte. In der Soziotherapie hat sich das Prinzip der gemeindenahen Versorgung durchgesetzt.

Die Elektrokonvulsionstherapie sollte als Mittel der letzten Wahl, etwa bei malignen / perniziösen Katatonien, eingesetzt werden.

Zu 11. Warum wird die schizotype Störung in der ICD-10 nicht mehr in der Kategorie »Persönlichkeitsstörungen« geführt?

Da bei genetisch Verwandten von Schizophrenie-Patienten vermehrt schizotype Störungen gefunden wurden, wurde ein genetisches Kontinuum zwischen schizotypen Störungen und Schizophrenien angenommen. Es wird vermutet, dass sich v. a. Teilaspekte der schizophrenen Negativsymptomatik bei schizotypen Störungen manifestieren. Bei immerhin 10 % der Patienten mit schizotyper Störung manifestiert sich im Verlauf eine Schizophrenie.

Obwohl die schizotype Störung hinsichtlich ihres Verlaufs Züge einer Persönlichkeitsstörung zeigt, führten diese Befunde zur Eingliederung der schizotypen Störung in die ICD-10-Kategorie der schizophrenen Psychosen.

Zu 12. Wodurch grenzen sich die Wahnideen bei anhaltenden wahnhaften Störungen üblicherweise von den Wahnideen bei Schizophrenie ab?

Bei anhaltenden wahnhaften Störungen ist eine einzelne Wahnidee oder ein aufeinander bezogenes System von Wahnideen (systematisierter Wahn) vorherrschend. Die Wahnideen sind hier nicht so ungewöhnlich oder völlig bizarr wie die Wahnideen bei einer Schizophrenie. Auf den ersten Blick erscheinen die Wahnideen bei anhaltenden wahnhaften Störungen daher nicht selten zunächst plausibel.

Zu 13. Was verstehen Sie unter den akuten vorübergehenden psychotischen Störungen?

Die ICD-10 differenziert drei Unterformen der akuten vorübergehenden psychotischen Störungen:

1. Akute polymorphe psychotische Störung ohne Symptome einer Schizophrenie
2. Akute polymorphe psychotische Störung mit Symptomen einer Schizophrenie
3. Akute schizophreniforme Störung.

Ihnen allen gemeinsam ist das Zeitkriterium als wesentliche diagnostische Abgrenzung von der Schizophrenie bzw. der anhaltenden wahnhaften Störung.

Die akuten polymorphen psychotischen Störungen zeigen ein vielgestaltiges klinisches Bild und sind oft durch sehr heterogene Symptome, wie etwa Halluzinationen, Wahnideen, formale Denkstörungen usw. gekennzeichnet. Charakteristisch ist der rasche Wechsel dieser Symptome, v. a. der affektiven Störungen. Treten charakteristische Symptome einer Schizophrenie auf, wie etwa bizarre Wahnideen, Ich-Störungen usw., wird eine akute polymorphe psychotische Störung mit Symptomen einer Schizophrenie diagnostiziert. Fehlen diese, erfolgt die Einstufung als akute polymorphe psychotische Störung ohne Symptome einer Schizophrenie.

Akute schizophreniforme Störungen erfüllen die Diagnosekriterien der Schizophrenie bis auf das Zeitkriterium, d. h., sie liegen (bislang) kürzer als einen Monat vor. Entsprechend gleicht das klinische Bild dem Bild einer Schizophrenie. Bestehen die Symptome länger als einen Monat fort, muss eine Schizophrenie diagnostiziert werden. In diesem Sinne handelt es sich also bei der akuten schizophreniformen Störung immer um eine vorläufige Diagnose.

Zu 14. Was sind schizoaffective Störungen?

Bei schizoaffectiven Störungen liegen gleichzeitig eine psychotische und eine affektive Symptomatik vor, die beide in einem Ausprägungsgrad bestehen, dass jeweils für sich alleine die Diagnose einer psychotischen bzw. affektiven Störung gerechtfertigt wäre.

Zu 15. Wie werden schizoaffective Störungen behandelt?

Schizomanische Episoden werden durch atypische Antipsychotika oder Lithium behandelt. Oft erfolgt eine Kombinationstherapie. Eine zusätzliche Sedierung kann durch Benzodiazepine oder niederpotente Antipsychotika erfolgen.

Auch die schizodepressive Phase wird primär mit Antipsychotika behandelt. Remittiert die affektive Symptomatik hierunter nicht, ist die Kombination mit einem Antidepressivum sinnvoll.

Als Phasenprophylaxe sind Lithium und Carbamazepin wirksam, klinisch hat sich die Kombination eines Stimmungsstabilisierers mit einem Antipsychotikum bewährt.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 22

Zu 1. Wie hoch ist die Lebenszeitprävalenz einer unipolaren depressiven Störung?

In der deutschen erwachsenen Allgemeinbevölkerung beträgt die Lebenszeitprävalenz für eine unipolare depressive Störung ungefähr 16-20 %.

Zu 2. Nennen Sie die Haupt- und Zusatzsymptome einer depressiven Episode gemäß ICD-10.

Die drei Hauptsymptome sind:

- Gedrückte Grundstimmung (tiefe Traurigkeit)
- Interessenverlust, Freudlosigkeit (Anhedonie)
- Antriebsminderung, erhöhte Ermüdbarkeit (Energieslosigkeit).

Daneben werden in der ICD-10 folgende sieben Zusatzsymptome genannt:

- Verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit
- Reduziertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen
- Gefühle von Schuld und von Wertlosigkeit
- Negative und pessimistische Zukunftsperspektive
- Suizidgedanken oder Suizidhandlungen
- Schlafstörungen
- Verminderter Appetit.

Zu 3. Wonach erfolgt die Schweregradeinteilung depressiver Episoden?

Der Schweregrad einer depressiven Episode (leicht, mittelgradig, schwer) gemäß ICD-10 richtet sich nach der Anzahl vorliegender Haupt- und Zusatzsymptome:

- Leichte depressive Episode: 2 Hauptsymptome + 2 Zusatzsymptome.
- Mittelgradige depressive Episode: 2 Hauptsymptome + 3–4 Zusatzsymptome.
- Schwere depressive Episode: 3 Hauptsymptome + 4 oder mehr Zusatzsymptome.

Zu 4. Welches sind Kriterien eines somatischen Syndroms?

Zu den Kriterien eines somatischen Syndroms gehören:

- Deutlicher Interessenverlust oder Verlust der Freude an normalerweise angenehmen Tätigkeiten
- Verminderte Fähigkeit, auf freudige Umstände emotional zu reagieren
- Frühmorgendliches Erwachen, zwei oder mehr Stunden vor der gewohnten Zeit
- Morgentief
- Psychomotorische Hemmung oder Agitiertheit
- Deutliche Appetitminderung
- Gewichtsabnahme, häufig mehr als 5 % des Körpergewichts im vergangenen Monat
- Libidoverlust.

Mindestens vier dieser Kriterien müssen vorliegen, um ein somatisches Syndrom diagnostizieren zu können.

Zu 5. Nennen Sie häufige Themen eines depressiven Wahns.

Die Wahnthemen sind oft, aber nicht notwendigerweise, stimmungskongruent (synthym), d. h., sie stimmen mit der Affektlage des Patienten überein. Häufig kommen

daher Versündigungs-, Schuld-, Verarmungs-, nihilistischer oder hypochondrischer Wahn vor.

Zu 6. Wie hoch ist die Rezidivwahrscheinlichkeit nach einer ersten depressiven Episode?

Die Rezidivwahrscheinlichkeit nach erstmaligem Auftreten einer depressiven Episode beträgt etwa 55–65 %. Mit jeder weiteren depressiven Episode steigt das Wiedererkrankungsrisiko. Nach zweimaliger Erkrankung beträgt dieses bereits 70 %, nach einer dritten Episode ca. 90 %.

Zu 7. Nennen Sie Risikofaktoren für ein Rezidiv einer depressiven Episode.

Risikofaktoren für einen Rückfall oder ein Rezidiv sind:

- Bereits mehrere aufgetretene Episoden
- Bipolarer Verlauf
- Residualsymptome
- Dysthymia, »Double Depression«
- Lange Episodendauer
- Psychische oder somatische Komorbidität
- Psychotische, katatone, somatische Symptome
- Junges Alter bei Ersterkrankung
- Weibliches Geschlecht
- Ledig
- Mangel an sozialer Unterstützung.

Zu 8. Beschreiben Sie das klinische Bild einer manischen Episode.

Manische Episoden sind durch situationsinadäquate, euphorisch-gehobene bis gereizte Stimmung, Erregung, Hyperaktivität, Rededrang oder Größenideen bis hin zu Größenwahn gekennzeichnet.

Zu 9. Welche anhaltenden affektiven Störungen werden in der ICD-10 unterschieden?

Zu den anhaltenden affektiven Störungen gehören die Zyklothymia (über mehr als zwei Jahre wechselnde Phase von subsyndromaler oder leichter Depression und Hypomanie) sowie die Dysthymia (länger als zwei Jahre anhaltende subsyndromale depressive Störung).

Zu 10. Was ist mit dem Begriff der »Double Depression« gemeint?

Eine unipolare depressive Störung, bei der sich auf eine bestehende Dysthymia eine ausgeprägte depressive Episode aufpfropft.

Zu 11. Grenzen Sie die bipolare Störung Typ I von der bipolaren Störung Typ II ab.

Die bipolare Störung Typ I ist durch manische und depressive Episoden gekennzeichnet, die bipolare Störung Typ II durch depressive und hypomanische Phasen.

Zu 12. Wie ist ein »rapid cycling« definiert?

Von »rapid cycling« spricht man bei mindestens vier Stimmungswechseln (depressive und hypomanische / manische) im Jahr.

Zu 13. Fallbeispiel.

In der Notaufnahme einer Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie stellt sich eine 53-jährige Hausfrau in Begleitung ihres Ehemannes vor. Der Ehemann erzählt, dass seine Ehefrau seit drei Wochen nachts immer wieder aufwache und dann nicht mehr einschlafen könne und sie in der letzten Nacht geäußert habe, dass sie überlege, sich vor einen Zug zu werfen. Die Patientin selbst gibt dazu an, dass sie die Schlafstörungen einfach nicht mehr aushalte. Die Hausarbeit schaffe sie nicht mehr, sie könne sich zu nichts mehr aufraffen und fühle sich nutzlos. Ihr würde nichts mehr Spaß machen, auch ihrem Hobby, dem Singen im Kirchenchor, würde sie nicht mehr nachgehen. Sie könne sich nicht mehr freuen und auch nicht mehr weinen. Zudem könne sie sich in letzter Zeit nur sehr schlecht konzentrieren. Weiter erfahren Sie, dass der Appetit der Patientin in letzter Zeit deutlich reduziert war und sie stark an Gewicht verloren habe. Die psychiatrische Vorgeschichte sei leer, ebenso wie die Sucht- und Medikamentenanamnese.

a. Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie?

V. a. eine schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome (ICD-10: F32.2).

b. Welche Diagnostik veranlassen Sie?

Zum Ausschluss einer organischen Ursache der depressiven Symptomatik oder einer organischen Begleiterkrankung gehört eine sorgfältige allgemein-körperliche und neurologische Statuserhebung. Zudem sind ein Routine-labor, inklusive Bestimmung des TSH-Wertes, sowie ein EEG und EKG sinnvoll. Fakultativ und bei entsprechendem Verdacht kann bei der Erstdiagnostik auch eine Bildgebung (cCT oder besser kraniale MRT) erfolgen. Je nach entsprechendem Verdacht können weitere somatische Zusatzuntersuchungen notwendig werden. Sinnvoll ist auch eine neuropsychologische Testung zur Erfassung kognitiver Leistungseinbußen.

c. Welche therapeutischen Maßnahmen leiten Sie ein, wenn Ihre Verdachtsdiagnose zutreffend ist?

Die Patientin sollte stationär aufgenommen und auf ein Antidepressivum eingestellt sowie zusätzlich psychotherapeutisch behandelt werden. Bei der Wahl des Antidepressivums sollte den neueren Antidepressiva vor den TZA der Vorzug gegeben werden. Aufgrund der Wirklatenz der Antidepressiva und den ausgeprägten Schlafstörungen der Patientin kann kurzfristig eine additiv

schlafördernde Medikation, beispielsweise mit Lorazepam, erfolgen.

Zudem ist regelmäßige Suizidalität aktiv zu explorieren.

Zu 14. Welche psychotherapeutischen Verfahren sind bei der Behandlung von Depressionen besonders bewährt?

Am besten gesichert ist die Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapie und der Interpersonellen Psychotherapie bei der Behandlung von Depressionen.

Bei Patienten mit chronischen Selbstwert- und Sinnproblemen und Missbrauchs- oder Verlusterlebnissen in der Kindheit können auch tiefenpsychologisch orientierte Kurzzeittherapien sinnvoll sein.

Bei chronischer oder rezidivierender Depression hat sich die CBASP bewährt.

Zu 15. Über welchen Zeitraum sollte eine medikamentöse Erhaltungstherapie nach dem ersten Auftreten einer depressiven Episode wenigstens durchgeführt werden?

Nach Remission einer depressiven Episode sollte eine Erhaltungstherapie noch über mindestens 4–9 Monate durchgeführt werden.

Zu 16. Schildern Sie mögliche medikamentöse Behandlungsoptionen einer schweren akuten Manie mit psychotischen Symptomen.

Bewährt hat sich hier die Kombination von Valproinsäure mit einem atypischen Antipsychotikum oder Lithium zusammen mit einem atypischen Antipsychotikum.

Zu 17. Welche Substanzen eignen sich für die Rezidivprophylaxe einer bipolaren affektiven Störung mit hauptsächlich euphorischen manischen Phasen?

Bei vorwiegend euphorischen Manien in der Anamnese ist Lithium Mittel der Wahl. Carbamazepin ist zugelassen zur Phasenprophylaxe, wenn Lithium nicht oder nicht ausreichend wirksam ist oder wenn Kontraindikationen gegen Lithium bestehen.

Vermehrt werden aber auch atypische Antipsychotika wie Olanzapin, Quetiapin und Aripiprazol als stimmungsstabilisierende Medikamente eingesetzt.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 23**Zu 1. Wie hoch ist die Lebenszeitprävalenz von Angststörungen insgesamt einzuschätzen?**

Die Lebenszeitprävalenz von Angststörungen insgesamt beträgt weltweit etwa 15–20 %. Mit dieser Lebenszeitprävalenz und einer Punktprävalenz von ca. 7 % gehören Angststörungen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen.

Zu 2. Welche Bedeutung hat die Amygdala bei der Ätiologie von Angststörungen?

Neurobiologische ätiologische Modelle der Angststörungen nehmen eine Fehlfunktion oder Überempfindlichkeit des sog. Angstnetzwerkes an. An diesem Angstnetzwerk sind verschiedene Hirnregionen beteiligt, u. a. Amygdala, Hippocampus, Locus coeruleus, periaquäduktales Grau, Thalamus, Hypothalamus, prä- / orbitofrontaler Kortex. Die Amygdala übt in diesem Angstnetzwerk als zentrales Regulationsorgan einen wesentlichen Einfluss aus. Es ist aus funktionell bildgebenden und Läsionsstudien bekannt, dass die Amygdala eine zentrale Rolle spielt bei dem Erwerb emotionaler Gedächtnisinhalte, deren Abruf und damit einhergehend bei der emotionalen Bewertung von Situationen und der Gefahrenerkennung sowie der Angst-Konditionierung.

Zu 3. Schildern Sie Kennzeichen der Agoraphobie.

Bei der Agoraphobie besteht eine Angst vor Situationen oder Orten, in bzw. an denen eine Flucht schwierig oder peinlich oder Hilfe nicht erreichbar wäre. Charakteristische Situationen sind:

- Aufenthalt in Menschenmengen
- Aufenthalt an öffentlichen Plätzen
- Allein reisen
- Reisen mit weiter Entfernung von zu Hause.

Diese Situationen oder Orte werden daher häufig vermieden. Dies kann sogar so weit führen, dass das Haus so gut wie überhaupt nicht mehr verlassen wird.

Meist ist die Agoraphobie mit einer Panikstörung verbunden oder zumindest traten in der Vergangenheit Panikattacken auf. Denn in der Regel befürchten die Betroffenen mit einer Agoraphobie in den entsprechenden Situationen, in denen Hilfe nicht erreichbar oder eine Flucht schwer möglich wäre, eine Panikattacke oder einzelne Symptome einer solchen (z. B. Schwindel, Herzbeschwerden) zu erleiden.

Zu 4. Worin unterscheiden sich Agoraphobie und soziale Phobie?

Wie bei der sozialen Phobie werden auch bei der Agoraphobie u. a. soziale Situationen gemieden, bei der Agoraphobie aber eher zur Vermeidung von Hilflosigkeit und Ausgeliefertsein, bei sozialer Phobie aus Furcht vor Abwertung und Kritik durch andere.

Zu 5. Nennen Sie Charakteristika einer Panikattacke.

Eine Panikattacke ist eine einzelne Episode intensivster Angst, die plötzlich wie »aus heiterem Himmel« beginnt, meist innerhalb von etwa 10 min crescendoartig ihren Höhepunkt erreicht und bis zu 30 min andauern kann. Eine solche Panikattacke geht einher mit deutlich körperlicher Symptomatik (z. B. Herzzasen,

Schweißausbrüche, thorakale Schmerzen, Atemnot, Schwindel, Übelkeit) sowie psychischen Symptomen (z. B. Furcht zu sterben, Ohnmachtsgefühle, Depersonalisations- oder Derealisationserleben).

Zu 6. Welche organischen Erkrankungen sind differenzialdiagnostisch bei Verdacht auf eine Panikattacke zu berücksichtigen?

Eine Panikattacke ist von deutlichen körperlichen Symptomen begleitet, die eine somatische Verursachung der Symptome vermuten lassen können. Daher ist ein sorgfältiger Ausschluss evtl. somatischer Ursachen dringend erforderlich. Differenzialdiagnostisch zu berücksichtigen sind insbesondere:

- Kardiovaskuläre Erkrankungen (z. B. Herzrhythmusstörungen, KHK, Myokardinfarkt)
- Pulmonale Erkrankungen (z. B. Lungenembolie, Asthma, COPD)
- Endokrinologisch-metabolische Störungen (z. B. Hypoglykämie, Hypo- / Hyperthyreose, Phäochromozytom)
- Zerebrale Erkrankungen (z. B. Multiple Sklerose, M. Wilson, M. Parkinson, Huntington-Chorea, zerebrale Anfallsleiden, demenzielle Erkrankungen)
- Karzinoid.

Zu 7. Fallbeispiel

Eine 35-jährige Patientin berichtet, dass sie seit mehreren Monaten unter andauernder Unruhe mit Konzentrationsstörungen sowie unter Ein- und Durchschlafstörungen mit Tagesmüdigkeit leide. Sie fühle sich unter ständiger Anspannung, begleitet von Kopfschmerzen. Sie arbeite als Lehrerin, habe daher auch ein geregeltes Einkommen, mache sich aber ständig Gedanken und Sorgen um ihre Zukunft und ihre finanzielle Situation. Sie habe Angst, dass sie den Anforderungen ihres Berufes irgendwann nicht mehr gerecht werden könne. Aktuell fühle sie sich beruflich schon beeinträchtigt durch ihre Konzentrationsstörungen und habe Angst, Fehler zu machen. Stark belasten würde sie auch die Sorge um ihren Vater, der schon seit Jahren an Diabetes erkrankt sei. Sie sei ständig von der Angst ergriffen, dass dieser bald sterben könnte. Zunehmend komme sie von ihren Ängsten und Sorgen nicht mehr los, so sehr sie sich auch bemühe, sie zu unterdrücken.

a. Welche psychiatrische Verdachtsdiagnose stellen Sie? Generalisierte Angststörung.

b. Was ist der Unterschied zu den anderen Angsterkrankungen?

Bei der generalisierten Angststörung ist die Angst »frei flottierend«, d. h. nicht an bestimmte Situationen oder Objekte gebunden. Damit hebt sie sich von den situations-

objektbezogenen phobischen Angststörungen ab. Diese Angst tritt nicht wie bei der Panikstörung episodisch auf, sondern ist ständig vorhanden; an den meisten Tagen der Woche, mindestens mehrere Wochen lang. Zudem entsprechen die Ängste eher Befürchtungen und Sorgen, z. B. um die Zukunft oder den Beruf. Begleitende Symptome sind andauernde Anspannung, vegetative Übererregtheit mit Schreckhaftigkeit und Schlafstörungen, Unruhe, Schwitzen, Schwindel usw.

Zu 8. Geben Sie für die einzelnen Angststörungen Beispiele möglicher Screeningfragen.

- Agoraphobie: »Haben Sie Angst, alleine das Haus zu verlassen, oder gibt es bestimmte Situationen und Orte, wie z. B. Kaufhäuser, öffentliche Plätze oder Menschenmengen, die Ihnen Angst machen und die Sie daher meiden?«.
- Soziale Phobie: »Verspüren Sie die Ängste und körperlichen Symptome meistens in Situationen, in denen Sie Angst haben, sich lächerlich zu machen oder peinlich zu verhalten, z. B. im Kontakt mit anderen Menschen, oder beim Essen in der Öffentlichkeit?«.
- Spezifische Phobie: »Treten Ihre Ängste nur in einer bestimmten Situation, d. h. nur bei Konfrontation mit einem bestimmten Reiz auf?«.
- Panikstörung: »Treten die Angstsymptome plötzlich und ohne Ursache, sozusagen wie aus heiterem Himmel auf?«. »Sind diese Attacken von zahlreichen körperlichen Symptomen begleitet?«.
- Generalisierte Angststörung: »Machen Sie sich viele Sorgen und haben Sie das Gefühl, dass Sie nicht mehr abschalten können, dass Sie sozusagen von Ihren Sorgen beherrscht werden?«.

Zu 9. Beschreiben Sie anhand eines Beispiels das Teufelskreismodell der Angst zur Entstehung einer Panikattacke.

Eine plötzlich wahrgenommene physiologische Symptomatik, wie z. B. Herzklopfen, wird von einem gesunden jungen Menschen wahrgenommen, ätiologisch dem Herzen zugeordnet und als bedrohlich bewertet (Gefahr eines drohenden Herzinfarkts). Darauf wird mit verstärkter Anspannung und Erregung reagiert, die ihrerseits wieder zu physiologischen Veränderungen und einer Zunahme der körperlichen Symptome führen, sodass es im Sinne eines Aufschaukelungsprozesses zu einer Zunahme der Angst kommt.

Zu 10. Nennen Sie Therapieoptionen bei Angststörungen.

Zur Therapie der Angststörungen kommen, je nach Schwere und Leidensdruck, psychotherapeutische und medikamentöse Maßnahmen in Betracht oder eine Kombination aus beidem.

Therapie der Wahl bei Angststörungen ist die kognitive Verhaltenstherapie. Je nach Angststörung werden

allerdings unterschiedliche Schwerpunkte gesetzt, die sich aus Überlegungen zur Ätiologie der einzelnen Angststörungen ableiten lassen. So stehen bei der Panikstörung und Agoraphobie häufig die Vermittlung eines Störungskonzepts, Expositionsübungen und Entspannungsverfahren im Vordergrund. Bei der generalisierten Angststörung liegt der Fokus auf der kognitiven Umstrukturierung, auf Entspannungsverfahren und der Sorgen-Exposition. In der Behandlung der sozialen Phobie hat sich insbesondere die kognitiv-behaviorale Gruppentherapie bewährt. Spezifische Phobien werden in der Regel durch Reiz-Expositionsübungen therapiert.

Zur medikamentösen Therapie kommen vorrangig Antidepressiva und hier primär die moderneren und besser verträglichen SSRI und SSNRI zum Einsatz. Bei einzelnen Angststörungen haben sich aber auch andere Substanzgruppen bewährt, z. B. Antikonvulsiva bei der generalisierten Angststörung oder MAO-A-Hemmer bei der sozialen Phobie. Benzodiazepine sollten nur kurz zur Überbrückung der Wirklatenz der Antidepressiva oder als Einzelgabe zur Behandlung einer akuten Panikreaktion eingesetzt werden.

Häufig ist eine Kombination aus Psychotherapie und Psychopharmakotherapie sinnvoll.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 24

Zu 1. Wie ist die Lebenszeitprävalenz für Zwangsstörungen in der Gesamtbevölkerung einzuschätzen?

Die Lebenszeitprävalenz für Zwangsstörungen in der Gesamtbevölkerung beträgt etwa 2–3 %. Damit sind Zwangsstörungen relativ häufige psychische Erkrankungen.

Zu 2. Beschreiben Sie ein neurobiologisches Modell zur Pathophysiologie der Zwangsstörungen.

Pathophysiologisch wird eine Dysbalance von direkter und indirekter Schleife im kortikostriatalen Regelkreis zugunsten der direkten Schleife postuliert, mit exzitatorischer Wirkung auf den Thalamus und Hochregulation thalamokortikaler Systeme. Durch die Dysbalance kommt es zu einer verminderten Filterfunktion der Basalganglien gegenüber kortikalen Informationen und damit einhergehend zu repetitiven, automatisierten und unflexiblen Verhaltensmustern und Gedanken.

Zu 3. Wie sind nach dem 2-Faktoren-Modell von Mowrer Entstehung und Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen zu erklären?

Die Genese von Zwangsstörungen wird nach diesem Modell anhand klassischer und operanter Konditionierung erklärt:

- Klassische Konditionierung: Ein ursprünglich neutraler Reiz (z. B. Schmutz) wird durch Kopplung

an einen aversiven Reiz zu einem stellvertretenden Stimulus für Angst.

- Operante Konditionierung: Durch Zwangshandlungen (z. B. Händewaschen) kann diese Angst kurzfristig reduziert bzw. neutralisiert werden; durch diese negative Verstärkung werden die Zwangshandlungen aufrechterhalten.

Zu 4. Bei welchen psychischen Erkrankungen findet sich häufig eine Komorbidität mit Zwangsstörungen?

Insgesamt findet sich eine hohe Komorbidität mit anderen psychischen Erkrankungen, am häufigsten mit depressiven Störungen und Angststörungen.

Zu 5. Wie lassen sich Zwangsgedanken differenzialdiagnostisch von Wahngedanken abgrenzen?

Bei Wahngedanken besteht eine subjektive Gewissheit bezüglich der Richtigkeit der Gedanken. Zwangsgedanken werden von den Betroffenen als unsinnig erlebt.

Zu 6. Nennen Sie Verfahren, die sich bei der Behandlung von Zwangsstörungen als effektiv erwiesen haben.

Die wirksamste Therapie von Zwangshandlungen ist die kognitive Verhaltenstherapie mit Exposition und Reaktionsverhinderung, evtl. kombiniert mit Psychopharmakotherapie mit selektiv oder überwiegend serotonergen Antidepressiva (bei Nichtansprechen ggf. Augmentation mit atypischen Antipsychotika). Insbesondere bei im Vordergrund stehenden Zwangsgedanken oder komorbider Depression hat sich die Kombinationsbehandlung von Psychotherapie und Psychopharmakotherapie als effektiver erwiesen als alleinige Psychotherapie.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 25

Zu 1. Wie ist ein Trauma nach der ICD-10 definiert?

Nach der ICD-10 ist ein Trauma ein belastendes Ereignis außergewöhnlicher Bedrohung und katastrophalen Ausmaßes, das bei nahezu jedem eine tiefe Verzweiflung auslösen würde.

Zu 2. Nennen Sie typische Traumata, die zu einer PTBS führen können.

Typische Extrembelastungen, die zu einer PTBS führen können, sind beispielsweise sexuelle Übergriffe und andere Gewalttaten, Terrorismus, Folter, Kriegsereignisse, Haft in Konzentrationslagern, Diagnose einer schwerwiegenden, lebensgefährlichen Erkrankung, unzureichende Sedierung bei operativen Eingriffen, Unfälle oder Naturkatastrophen.

Zu 3. Wie hoch ist der Anteil derer, die nach einem Trauma eine PTBS entwickeln?

Die Auftretenswahrscheinlichkeit ist u. a. abhängig von der Art und Schwere des erlebten Traumas. Bei

intendierten, durch Menschen zugeführten (z. B. sexuelle Gewalt) sowie mehrfachen und / oder länger anhaltenden Traumatisierungen, ist die Wahrscheinlichkeit, eine PTBS zu entwickeln, höher als nach akzidentiellen und einmaligen / kurz dauernden Traumatisierungen (z. B. Unfälle oder Naturkatastrophen). Nach sexuellen Übergriffen beträgt die Wahrscheinlichkeit etwa 50 %, nach Verkehrsunfällen oder Naturkatastrophen unter 10 %.

Zu 4. Erläutern Sie die charakteristischen drei Symptomgruppen einer PTBS.

- Wiedererleben des Traumas: tagsüber in Form von sich aufdrängenden Erinnerungen (Intrusionen, Flashbacks), nachts in Form von Alpträumen.
- Vermeidung: Meiden von Reizen, die mit dem Trauma in Verbindung stehen; sozialer Rückzug; emotionale Abstumpfung; Amnesie für Teile des traumatischen Ereignisses.
- Erhöhtes Erregungsniveau: erhöhte Schreckhaftigkeit und Reizbarkeit, Schlafstörungen, Konzentrationsstörungen, innere Unruhe und Anspannung.

Zu 5. Was ist eine akute Belastungsreaktion?

Eine akute Belastungsreaktion ist eine kurz dauernde, vorübergehende Reaktion auf eine außergewöhnliche Belastung. Sie tritt unmittelbar nach der Belastung auf. Kennzeichnend ist ein gemischtes, rasch wechselndes Bild mit einer anfänglichen Art »Betäubung«, gefolgt von depressiven Symptomen, Angst, Ärger, Hyperaktivität, Verzweiflung und Rückzug, wobei kein Symptom längere Zeit vorherrschend ist. Auch vegetative Symptome sind häufig. Zudem können dissoziative Symptome auftreten.

Zu 6. Nennen Sie die in der ICD-10 genannten Zeitkriterien (Latenz und Dauer) der Anpassungsstörungen.

Anpassungsstörungen treten innerhalb eines Monats nach der psychosozialen Belastung auf. Die Symptome halten in der Regel nicht länger als sechs Monate an; außer bei der längeren depressiven Reaktion, die bis zu zwei Jahren andauern kann.

Zu 7. Fallbeispiel.

Der 32-jährige Andreas L. stellt sich am Wochenende in Ihrer Notaufnahme vor. Er wirkt im Kontakt verzweifelt, hilfesuchend. Herr L. berichtet, er habe einen »Nervenzusammenbruch«. Er leide seit etwa zwei Wochen, seitdem sich seine Freundin von ihm getrennt habe, unter »Heulkrämpfen« und Panikattacken mit Herzrasen und Zittern. In den letzten 4 Tagen habe er kaum schlafen können und aufgrund eines verminderten Appetits kaum etwas gegessen. Er fühle sich angespannt und deutlich niedergestimmt. Er sei entscheidungsunfähig, habe das Gefühl und die Besorgnis, in seinem Alltag nicht mehr zurechtzukommen, gehe auch seit einer

Woche nicht mehr zur Arbeit, er sei Informatiker. Erschwerend komme hinzu, dass die neue Wohnung seiner Ex-Freundin noch nicht bezugsfertig sei und sie daher noch mehr oder weniger bei ihm wohne. Sie explorieren Herrn L. hinsichtlich Suizidalität. Er berichtet Ihnen von aktuellen lebensmüden Gedanken, distanziert sich aber deutlich von konkreten suizidalen Absichten oder Plänen. Die psychiatrische Vorgeschichte sei bisher leer, es gibt keine Suizidversuche in der Vorgeschichte, auch nicht im Familien- / Freundeskreis.

a. Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie?

Der Patient präsentiert ein gemischtes Bild aus v. a. depressiven und ängstlichen Symptomen, die einen zeitlichen Zusammenhang aufweisen mit einer psychosozialen Belastung von nicht außergewöhnlichem oder katastrophalem Ausmaß (Trennung der Freundin). Die Symptome gehen mit psychosozialen Funktionseinschränkungen einher (er kann beispielsweise zurzeit seiner Arbeit nicht nachgehen). Es kann die Verdachtsdiagnose einer Anpassungsstörung (F43.2) gestellt werden.

b. Wie gehen Sie weiter vor?

Der Patient zeigt sich durch die Symptomatik stark belastet, äußert auch lebensmüde Gedanken, wobei er sich von konkreten suizidalen Absichten und Plänen deutlich distanziert. In seinem Alltag komme er nicht mehr zurecht. Dem Patienten kann eine kurze stationäre Aufnahme zur Krisenintervention und zur kurzen Herausnahme aus einem belastenden Umfeld auf einer offen geführten psychiatrisch-psychotherapeutischen Station angeboten werden. Alternativ ist eine ambulante Psychotherapie indiziert.

Zu 8. Welche Präparate sind zur medikamentösen Behandlung der PTBS in Deutschland zugelassen?

In Deutschland sind zur medikamentösen Behandlung der PTBS die beiden selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer Paroxetin und Sertralin zugelassen.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 26

Zu 1. Was versteht man unter dem Krankheitsbild der dissoziativen Störungen (Konversionsstörungen)?

Die ICD-10 fasst hierunter unterschiedliche Erkrankungen mit organisch anmutenden Symptomen (häufig scheinbar neurologisch) zusammen, die nicht hinreichend durch organische Krankheiten zu erklären sind und bei denen ein zeitlicher Zusammenhang zu belastenden Ereignissen, Traumata oder interpersonellen Konflikten eruiert werden kann.

Zu 2. Welche Unterformen der dissoziativen Störungen (Konversionsstörungen) gibt es?

Die ICD-10 unterscheidet im Wesentlichen dissoziative Amnesie, Fugue, Stupor, Trance- und Besessenheitszustände,

Krampfanfälle, Sensibilitätsstörungen, Ganser-Syndrom, multiple Persönlichkeitsstörungen, ferner kann auch das Depersonalisations- und Derealisationssyndrom hierzu gezählt werden.

Zu 3. Erklären Sie die Begriffe »Depersonalisation« und »Derealisation«. Im Rahmen welcher Erkrankungen können Depersonalisations- und Derealisationsphänomene auftreten?

- Depersonalisation: Gefühl der Entfremdung gegenüber dem eigenen Körper bei erhaltenem Realitätsurteil.
- Derealisation: Gefühl der Entfremdung gegenüber der aktuellen Umwelt; diese wird als »unwirklich«, verzerrt usw. erlebt.

Depersonalisations- und Derealisationsphänomene können bei einer Vielzahl von Erkrankungen auftreten, z. B. bei dissoziativen Störungen, Angststörungen, Depressionen, Schizophrenien, Borderline-Persönlichkeitsstörung, Substanzmissbrauch und Entzugssymptomen, Intoxikationen, als Arzneimittelnebenwirkungen, bei Migräne, Epilepsie, extremer Müdigkeit oder auch als eigenständiges Depersonalisations- und Derealisationssyndrom.

Zu 4. Welche differenzialdiagnostischen Erwägungen sind bei dissoziativen Störungen (Konversionsstörungen) erforderlich?

- Auszuschließen sind zugrundeliegende organische, v. a. neurologische Erkrankungen, u. a. Multiple Sklerose, Epilepsien, paroxysmale Ataxien, Myasthenia gravis und andere Muskelkrankheiten, zerebrale und spinale Raumforderungen.
- Abzugrenzen sind insbesondere auch die somatoformen Störungen und psychotische Störungen.
- Symptome, die willkürlich / bewusst vorgetäuscht werden (► Tab. 26.2) sind differenzialdiagnostisch zu berücksichtigen.
- Zudem ist zu berücksichtigen, dass dissoziative Phänomene als Symptom bei einer Reihe psychischer Erkrankungen vorkommen können; z. B. Borderline-Persönlichkeitsstörung, Panikstörungen, Belastungsstörungen.

Zu 5. Grenzen Sie die Konversionsstörungen von den somatoformen Störungen ab.

Bei den Konversionsstörungen handelt es sich um Störungen der körperlichen Funktionen, die in der Regel unter willentlicher Kontrolle stehen, oder den Verlust der sinnlichen Wahrnehmung.

Unter die somatoformen Störungen sind Schmerzstörungen und andere komplexe körperliche Empfindungen zu klassifizieren, die durch das vegetative Nervensystem

vermittelt werden und für die sich, wie bei den dissoziativen Störungen, keine hinreichenden organischen Ursachen finden lassen.

Während bei den Konversionsstörungen in der Regel eine Mono- / Oligosymptomatik imponiert, zeichnet sich die sog. Somatisierungsstörung durch Körpersymptome in multiplen Organsystemen aus.

Zu 6. Beschreiben Sie die therapeutische Vorgehensweise bei dissoziativen Störungen (Konversionsstörungen).

Der Schwerpunkt liegt auf den psychotherapeutischen Verfahren, empfohlen wird ein phasenorientiertes Vorgehen:

1. Die erste Therapiephase dient dem Aufbau von Sicherheitserleben und der Symptomreduktion.
2. In der zweiten Therapiephase können dann mögliche Traumata oder Konflikte bearbeitet werden.

Gegebenenfalls ergänzende, symptomorientierte Psychopharmakotherapie, v. a. zur Behandlung komorbider Störungen; besonders bei dissoziativen Symptomen im Rahmen der Borderline-Persönlichkeitsstörung oder einer Depersonalisierungsstörung kann ein Therapieversuch mit Naltrexon (Off-label-Anwendung) in Kombination mit Psychotherapie erfolgen.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 27

Zu 1. Wodurch zeichnen sich die somatoformen Störungen aus?

Somatoforme Störungen sind charakterisiert durch die wiederholte Darbietung körperlicher Symptome oder die Überzeugung, an einer ernsthaften somatischen Erkrankung zu leiden, in Verbindung mit der hartnäckigen Forderung nach weiterer medizinischer Diagnostik, trotz mehrfach unauffälliger somatischer Untersuchungsbefunde, und der Versicherung der Ärzte, dass keine somatische Ursache zugrunde liegt.

Zu 2. Wie hoch ist die Lebenszeitprävalenz der somatoformen Störungen?

Die Lebenszeitprävalenz der somatoformen Störungen beträgt etwa 13 % (Frauen 17,1 %, Männer 8,8 %).

Zu 3. Beschreiben Sie das Konzept der somatosensorischen Verstärkung.

Somatosensorische Verstärkung meint die Neigung, körperliche Vorgänge bzw. Körperempfindungen übermäßig genau wahrzunehmen und sehr rasch als bedrohlich oder gefährlich im Sinne einer Erkrankung zu bewerten. Die selektive Aufmerksamkeitszuwendung auf eigentlich irrelevante Symptome und deren Fehlbewertung als bedrohliche Krankheitszeichen führt wiederum zu einer Steigerung des

physiologischen Erregungsniveaus und dadurch zur weiteren Verstärkung der körperlichen Symptomatik im Sinne eines »Teufelskreises«.

Zu 4. Nennen Sie die ICD-10-Diagnosekriterien der Somatisierungsstörung.

Die ICD-10-Diagnosekriterien der Somatisierungsstörung (F45.0) lauten:

- Mindestens zwei Jahre anhaltende, multiple und unterschiedliche körperliche Symptome ohne ausreichende somatische Befunde.
- Die Symptome können sich auf jedes Körperteil oder -system beziehen.
- Hartnäckige Weigerung, den Rat oder die Versicherung verschiedener Ärzte anzunehmen, dass es sich um keine körperliche Erkrankung handelt.
- Daraus resultierend soziale und familiäre Funktionsbeeinträchtigung.

Zu 5. Welche typischen Verhaltensweisen von Patienten können wegweisend sein für das Vorliegen einer somatoformen Störung?

Wegweisend können sein:

- Inadäquate Beschwerdeschilderung
- Psychische Randsymptome (z. B. innere Unruhe, Konzentrationsschwierigkeiten, Erschöpfbarkeit, depressive Verstimmung, Angst- und Schlafstörungen)
- Langjährige komplizierte Anamnese und Krankengeschichte (»fat file«, dicke Akte)
- Häufiger Arztwechsel (»doctor hopping«)
- Häufiger Symptom- und Syndromwandel
- Bezugspersonen, die ähnliche Beschwerden aufweisen
- Signifikanter Unterschied zwischen objektiven Befunden und subjektiven Beschwerden und Beschwerdeausgestaltungen
- Trotz wiederholter Abklärung der Wunsch nach weiterer Diagnostik, auch invasiver Natur
- Biografische Belastungen
- Hinweise für ängstliche und depressive Symptome.

Zu 6. Schildern Sie das grundlegende therapeutische Vorgehen bei somatoformen Störungen.

Das therapeutische Vorgehen erfolgt schweregradgestuft (d. h. mittels Basis- und ggf. erweiterten Maßnahmen).

Wichtig sind zunächst der Aufbau einer tragfähigen, vertrauens- und respektvollen Arzt-Patient-Beziehung sowie die Vermittlung eines Verständnisses für den Zusammenhang von körperlichen und psychischen Symptomen.

Für weiterführende Interventionen eignen sich in erster Linie psychotherapeutische, v. a. kognitiv-verhaltenstherapeutische, Behandlungsansätze. Gegebenenfalls ist dazu ergänzend eine medikamentöse Therapie in bestimmten Konstellationen notwendig, allerdings ist dabei grundsätzlich Zurückhaltung geboten.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 28

Zu 1. Nennen Sie die diagnostischen Kriterien (gemäß ICD-10) der Anorexia nervosa.

Zu den diagnostischen Kriterien gemäß ICD-10 gehören:

- BMI $\leq 17,5 \text{ kg / m}^2$ oder Körpergewicht mindestens 15 % unterhalb des erwarteten Normalgewichts
- Selbst herbeigeführter Gewichtsverlust
- Körperschemastörung
- Endokrine Störungen
- Verzögerung der Pubertät bei Beginn der Erkrankung vor der Pubertät.

Zu 2. Geben Sie Beispiele für körperliche Auswirkungen der Anorexia nervosa.

Körperliche Folgen des Starvationszustands sind beispielsweise Osteoporose, Wachstumsstörungen, »Pseudo-hirnatrophie«, Hypercholerinämie, Bradykardie und Hypotonie, Ödeme, gestörte Glukosetoleranz sowie hormonelle Störungen (Hypercortisolismus, Low- T_3 -Syndrom, Verminderung der Gonadenhormone und damit einhergehende Amenorrhö).

Zudem können rezidivierendes Erbrechen sowie der Missbrauch von Laxanzien und Diuretika zu Störungen des Elektrolyt- und des Säure-Basen-Haushalts führen. Infolge einer Hypokaliämie kann es dann beispielsweise zu lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen kommen.

Zu 3. Wie unterscheiden sich Bulimia nervosa und die Binge-Eating-Störung?

Bei beiden Erkrankungen berichten die Patienten über rezidivierende »Fressanfälle« mit Kontrollverlust. Bei der Binge-Eating-Störung fehlen aber die anschließenden gegensteuernden Maßnahmen, wie sie für die Bulimia nervosa charakteristisch sind. Patienten mit Binge-Eating-Störung sind daher in der Regel übergewichtig.

Zu 4. Welche anderen psychischen Erkrankungen sind häufig komorbid mit Essstörungen vergesellschaftet?

Häufige Komorbiditäten bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa sind:

- Depressive Störungen
- Suchterkrankungen
- Angst- und Zwangsstörungen.

Zu 5. Wie hoch liegt die durchschnittliche Mortalitätsrate bei anorektischen Patienten?

Die Mortalitätsrate bei anorektischen Patienten liegt bei 5–20 % und ist damit sehr hoch, sie liegt über der Mortalitätsrate von Depressionen und Schizophrenien.

Zu 6. Schildern Sie Grundzüge der Therapie von Essstörungen.

Grundsätzlich muss ein umfassender Gesamtbehandlungsplan aufgestellt werden, mit Psychotherapie (kognitive Verhaltenstherapie als 1. Wahl) inklusive Psychoedukation, Ernährungsberatung, Soziotherapie und ggf. Pharmakotherapie; insbesondere bei depressiven Verstimmungen können selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer indiziert sein, zur Behandlung der Bulimia nervosa ist Fluoxetin zugelassen.

Zu 7. Wann ist eine stationäre Aufnahme von Patienten mit Anorexia nervosa indiziert?

Zur Einschätzung, ob eine stationäre Aufnahme von Patienten mit Anorexia nervosa indiziert ist, lassen sich somatische, psychosoziale und psychotherapeutische Kriterien heranziehen (■ Abb. 28.3). Zu den absoluten Indikationen für eine stationäre Aufnahme gehören:

- Sehr niedriges Körpergewicht (BMI $\leq 15 \text{ kg / m}^2$) oder rapider Gewichtsverlust
- Ernsthafte organische Komplikationen wie schwere Elektrolytentgleisungen
- Schwerwiegende psychiatrische Komplikationen wie Suizidalität
- Notwendigkeit der Herausnahme aus einem pathogenen Umfeld.

Zu 8. Unter welchen Bedingungen kann bei der Binge-Eating-Störung ein chirurgischer Eingriff erwogen werden?

Ein chirurgischer Eingriff (bariatrische Chirurgie) sollte bei Patienten mit

- Adipositas Grad III (BMI $\geq 40 \text{ kg / m}^2$) oder
- Adipositas Grad II ($35 \text{ kg / m}^2 \geq \text{BMI} < 40 \text{ kg / m}^2$) und erheblicher somatischer Komorbidität

erwogen werden, wenn konservative Maßnahmen nicht erfolgreich sind.

Zu 9. Fallbeispiel.

Die 20-jährige Versicherungsfachangestellte Bianca K. stellt sich in Begleitung ihres besorgten Freundes in der Notfallambulanz einer psychiatrisch-psychotherapeutischen Klinik vor. Die auffallend untergewichtige junge Frau scheint nur widerwillig dem Drängen ihres Freundes nachgegeben und den Weg in die Klinik gefunden zu haben und betont sofort, nicht stationär bleiben zu wollen. Sie berichtet, dass sie alleine wohne und mit ihrem jetzigen

Freund seit etwas über einem Jahr zusammen sei. Es gäbe immer wieder Konflikte aufgrund ihres Essverhaltens. Ihr Freund werfe ihr auch ständig vor, dass sie sich zu sehr zurückziehe und sie nicht mehr viel zusammen unternehmen würden. Sie fühle sich unverstanden und traurig. Sie sei als Kind sehr übergewichtig gewesen, habe deswegen viel unter Hänseleien anderer Kinder gelitten. Mit 15 Jahren habe sie ihren ersten festen Freund gehabt, dieser habe sich aber nach zwei Jahren von ihr getrennt, wegen einer anderen, schlankeren jungen Frau. Sie habe sich selbst auch nie besonders hübsch gefunden und nach der Trennung von ihrem damaligen Freund eine Diät begonnen. Mit ihren Eltern habe sie über ihre Probleme nicht reden können. Eiserne Disziplin, viel Sport und gelegentliches Erbrechen hätten schließlich zu ihrem jetzigen Gewicht von 40 kg bei einer Körpergröße von 1,65 m geführt. Es habe sie auch irgendwie mit Stolz erfüllt, so erfolgreich Kontrolle über ihren Körper ausüben zu können. Sie empfinde sich nicht als zu dünn, im Gegenteil seien ihre Oberschenkel immer noch recht dick. Seit etwa sieben Monaten bleibe ihre Monatsblutung aus. Da ihre Konzentration in den letzten Monaten nachgelassen habe, komme sie auf der Arbeit momentan nicht gut zurecht, sie sei sehr langsam geworden und mache auch schon mal Fehler, ganz anders als früher.

a. Wie ist der BMI der jungen Frau?

Der BMI beträgt $14,7 \text{ kg/m}^2$.

b. Was ist Ihre Verdachtsdiagnose?

Anorexia nervosa, aufgrund des Vorliegens folgender Kriterien: BMI $< 17,5 \text{ kg/m}^2$, selbst induzierter Gewichtsverlust, Körperschemastörung, sekundäre Amenorrhö.

c. Geben Sie Beispiele für somatische Differenzialdiagnosen.

Mögliche somatische Differenzialdiagnosen sind Hyperthyreose, chronisch entzündliche Darmerkrankungen, maligne Erkrankungen, chronische Infektionserkrankungen (z. B. Tuberkulose, AIDS).

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 29

Zu 1. Welches Schlafstadium macht den Hauptanteil an der Gesamtschlafzeit aus? Nennen Sie Charakteristika dieses Stadiums.

Das Non-REM-Stadium N2 macht zeitlich den Hauptanteil am Gesamtschlaf aus (etwa 50 %). Im EEG findet sich eine überwiegende θ -Aktivität mit Vertexzacken, Schlafspindeln und K-Komplexen. Außerdem ist der Muskeltonus deutlich erniedrigt.

Zu 2. Nennen Sie das in den ICD-10-Leitlinien der nicht-organischen Insomnie (F51.0) genannte Zeitkriterium für die Schlafstörung.

Nach den ICD-10-Leitlinien für die nichtorganische Insomnie müssen die Schlafstörungen mindestens einen Monat lang wenigstens dreimal pro Woche auftreten.

Zu 3. Was gehört zu den schlafhygienischen Maßnahmen?

Zu den schlafhygienischen Maßnahmen gehören:

- Einhalten eines stabilen Tag-Nacht-Rhythmus mit regelmäßigen Schlafzeiten
- Weitgehender Verzicht auf Schlafen während des Tages
- Nicht exzessiv lange schlafen und nicht im Bett bleiben ohne zu schlafen
- Vor dem Schlafen Koffein- und Nikotinkarenz, Alkohol nur in geringen Mengen
- Regelmäßiges körperliches Training (aber nicht kurz vor dem Schlafengehen)
- Keine schweren Mahlzeiten am Abend
- Entspannende Abendgestaltung, ggf. Baden, Sauna oder Dampfbad vor dem Schlafengehen
- Angemessen temperiertes, gut belüftetes und abgedunkeltes Schlafzimmer
- Kein Fernsehen oder Radiohören im Schlafzimmer
- In der Nacht nicht die Uhrzeit kontrollieren.

Zu 4. Wie wird eine Hypersomnie diagnostiziert? Welche Befunde zeigen sich hierbei häufig?

Eine Hypersomnie kann anamnestisch, durch Fragebögen oder den MSLT diagnostiziert werden. Charakteristisch sind eine übermäßige Schlafneigung, Schlafanfälle während des Tages oder ein prolongierter Übergang zum vollen Wachzustand. Im MSLT kann sich eine verkürzte Einschlaf latenz zeigen.

Zu 5. Differenzialdiagnostisch müssen Pavor nocturnus und Alpträume voneinander abgegrenzt werden. Nennen Sie Unterscheidungsmerkmale.

Unterscheidungskriterien sind:

- Zeitpunkt des Auftretens: Pavor nocturnus tritt bevorzugt im ersten Nachtdrittel (im Non-REM-Schlaf) auf, Alpträume meist in der zweiten Nachthälfte (der REM-Schlaf ist dann am ausgeprägtesten).
- Traumberichte: Bei Pavor nocturnus fast nie vorkommend, bei Alpträumen lebhaft und detailreich.
- Vegetative Symptomatik: Bei Alpträumen geringere vegetative Begleitsymptome als beim Pavor nocturnus (z. B. Herzrasen).
- Bei Alpträumen sind die Betroffenen nach dem Aufwachen rasch orientiert.

Zu 6. Nennen Sie vier charakteristische Symptome der Narkolepsie.

Charakteristische Symptome der Narkolepsie sind:

1. Imperative Einschlafattacken
2. Kataplexien
3. Schlaflähmung
4. Hypnagoge Halluzinationen.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 30

Zu 1. Welche sind die häufigsten sexuellen Funktionsstörungen beim Mann, welche bei der Frau?

Beim Mann dominieren die Ejaculatio praecox sowie Erektionsstörungen, bei der Frau Appetenz- und Orgasmusstörungen.

Zu 2. Welche Antidepressiva führen besonders häufig zu sexuellen Funktionsstörungen?

Besonders häufig werden sexuelle Funktionsstörungen bei den SSRI und Venlafaxin sowie bei den älteren trizyklischen Antidepressiva beschrieben.

Zu 3. Was wird unter Vaginismus verstanden?

Vaginismus meint eine sexuelle Funktionsstörung, bei der es zu einer Verkrampfung der, die Vagina umgebenden, Beckenbodenmuskulatur kommt, was den Geschlechtsverkehr behindert.

Zu 4. Nennen Sie die ICD-10-Kriterien des Transsexualismus.

- Wunsch, als Angehöriger des anderen biologischen Geschlechts zu leben und anerkannt zu werden; in der Regel verbunden mit dem Wunsch nach hormonellen und chirurgischen geschlechtsumwandelnden Maßnahmen.
- Die transsexuelle Identität muss bereits über mindestens zwei Jahre bestehen.
- Transsexualismus darf kein Symptom einer anderen psychischen Erkrankung sein und darf nicht mit einer genetischen oder geschlechtschromosomalen Anomalie einhergehen.

Zu 5. Wie lauten die ICD-10-Kriterien des Transvestitismus?

- Tragen gegengeschlechtlicher Kleidung (sog. »cross dressing«), um sich vorübergehend dem anderen Geschlecht zugehörig zu fühlen.
- Keine sexuelle Motivation für das Tragen der Kleidung des anderen Geschlechts.
- Kein Wunsch nach langfristiger Geschlechtsumwandlung.

Zu 6. Fallbeispiel.

Der 19-jährige Andreas K. stellt sich in Ihrer psychotherapeutischen Sprechstunde vor. Es fällt ihm erkennbar schwer, über den Grund seines Arztbesuches zu sprechen. Er berichtet, dass er so, wie er sich aktuell fühle, nicht mehr weiterleben könne. Er fühle sich innerlich zerrissen, fühle sich im falschen Körper geboren. Schon in der Kindheit habe er bevorzugt mit Mädchen gespielt, heimlich Frauenkleider getragen und sich geschminkt. Zweimal wurde er von seinen Eltern dabei ertappt, die ihn daraufhin bestraft hätten. Dennoch habe er weiterhin heimlich Frauenkleider getragen, was er auch heute noch tue, dies reiche ihm aber nicht mehr aus. Gerne würde er dauerhaft als Frau leben. Als besonders belastend habe er in der Pubertät auch die Entwicklung seiner Geschlechtsorgane empfunden, die er als nicht zu ihm gehörig erlebe.

a. Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie?

Verdacht auf Transsexualismus (ICD-10: F64.0). Begründung: Der Patient beschreibt ein schon seit Jahren bestehendes Gefühl der Nichtzugehörigkeit zum eigenen biologischen Geschlecht und den Wunsch, langfristig als Angehöriger des anderen Geschlechts zu leben; nicht nur kurzfristig durch das Tragen von Frauenkleidern.

b. Nennen Sie Differenzialdiagnosen.

Wichtige Differenzialdiagnosen sind:

- Transvestitismus: bei Transvestitismus kein Wunsch der dauerhaften Geschlechtsumwandlung.
- Vorübergehende Unsicherheiten hinsichtlich der Geschlechtsidentität im Rahmen einer Adoleszenzkrise.
- Probleme mit der geschlechtlichen Identität aufgrund der Ablehnung der eigenen Homosexualität.
- Geschlechtliche Identitätsstörungen im Rahmen einer psychotischen Störung.
- Schwere Persönlichkeitsstörungen, die sich auf die Geschlechtsidentität auswirken.

Zu 7. Was sind Störungen der Sexualpräferenz?

Sexualpräferenzstörungen beschreiben den sexuellen Drang nach einem ungewöhnlichen Sexualobjekt oder nach unüblichen sexuellen Praktiken.

Zu 8. Was ist der Unterschied zwischen Transvestitismus und dem fetischistischen Transvestitismus?

Im Gegensatz zum fetischistischen Transvestitismus ist das Tragen gegengeschlechtlicher Kleidung beim Transvestitismus nicht mit sexueller Erregung verbunden.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 31

Zu 1. Wie sind Persönlichkeitsstörungen definiert?

Persönlichkeitsstörungen sind charakterisiert durch starre, zeitlich stabile und situationsübergreifende Verhaltens- und Erlebensmuster, die deutlich von den sozio-kulturellen Normen abweichen, in vielen Lebensbereichen unzuweckmäßig sind und beim Betroffenen und / oder der Umwelt erhebliches subjektives Leiden verursachen; manchmal auch erst im späteren Verlauf.

Zu 2. Wie ist die dissoziale Persönlichkeitsstörung charakterisiert?

Dissoziale Persönlichkeiten zeichnen sich aus durch:

- Missachtung sozialer Regeln und Normen
- Mangel am Empathie und Schuldbewusstsein
- Geringe Frustrationstoleranz mit einer niedrigen Schwelle für aggressives, auch gewalttätiges, Verhalten.

Die dissoziale Persönlichkeitsstörung macht sich im Kindes- und Jugendalter häufig schon bemerkbar durch eine Störung des Sozialverhaltens mit Schule schwänzen, Weglaufen von zu Hause, Stehlen und Lügen. Die Diagnose der dissozialen Persönlichkeitsstörung sollte aber nicht bei unter 18-Jährigen gestellt werden.

Zu 3. Nennen Sie klinische Merkmale der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung des Borderline-Typus.

Charakteristisch ist die Tendenz, Impulse ohne Berücksichtigung ihrer Konsequenzen auszuagieren. Es besteht eine Instabilität hinsichtlich des eigenen Selbstbilds, zwischenmenschlicher Beziehungen und der Stimmung. Dies äußert sich in Form von Spannungszuständen, Selbstverletzungen, Suizidalität oder aggressiven Durchbrüchen und Launenhaftigkeit. Häufig wird ein chronisches Gefühl innerer Leere beschrieben. Es können Dissoziationen und psychosenahe Zustandsbilder auftreten.

Zu 4. Welche psychosozialen Belastungsfaktoren finden sich häufig bei Persönlichkeitsstörungen vom Borderline-Typus?

Die Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typus ist häufiger assoziiert mit schweren psychischen (und körperlichen) Traumatisierungen in der Kindheit wie Gewalterfahrungen, emotionale Vernachlässigung und sexuellem Missbrauch.

Zu 5. Nennen Sie spezielle psychotherapeutische Verfahren, die bei der Behandlung der Borderline-Persönlichkeitsstörung zum Einsatz kommen.

Am weitesten verbreitet ist die Dialektisch-Behaviorale Therapie (DBT) nach Linehan. Diese integriert Elemente

aus der kognitiven Verhaltenstherapie, der Gestalttherapie, der Hypnotherapie und aus dem Zen-Buddhismus.

Eine weitere Therapiemethode, die Schematherapie nach Young, entstand in Anlehnung an kognitive Therapieansätze sowie emotionsfokussierte und psychodynamische Vorstellungen. Sie basiert auf der Annahme, dass dem Bewusstsein schwer zugängliche Schemata, die infolge ungünstiger Kindheitserlebnisse entstanden sind, primär ursächlich für Persönlichkeitsstörungen sind.

Daneben existieren als weitere spezifische Therapieverfahren die tiefenpsychologisch fundierte übertragungsfokussierte Psychotherapie nach Kernberg oder auch die mentalisierungsgestützte Behandlung nach Bateman und Fonagy.

Zu 6. Fallbeispiel.

Andreas K., 36-jähriger Physiker, alleinstehend, wird zunächst aufgrund einer depressiven Erkrankung stationär psychiatrisch-psychotherapeutisch behandelt, worunter es zu einer stetigen Besserung von Antrieb, Schlaf sowie Konzentration und Aufmerksamkeit kommt. Seine Stimmung beschreibt der Patient selbst als »normal«, jedoch wirkt sein Affekt verflacht. Insgesamt macht er einen eher distanziert-kühlen Eindruck, vermeidet häufig Blickkontakt. Aus Gesprächen mit dem Patienten ist Ihnen bekannt, dass dieser schon seit längerem in keiner festen Partnerschaft mehr gelebt hat. Seine letzte Beziehung sei eine Fernbeziehung gewesen. Diese Beziehung sei nach ein paar Monaten in die Brüche gegangen, da beide offensichtlich zu unterschiedliche Erwartungen aneinander hatten. Seine damalige Freundin habe ihm ständig vorgeworfen, er würde ihr gegenüber zu wenige Gefühle zeigen, und er habe das Gefühl gehabt, dass sie seinen Wunsch nach Unabhängigkeit nicht respektieren konnte. Seine bisherigen engen Beziehungen seien für ihn insgesamt eher belastend gewesen. Einer neuen Partnerschaft stehe er grundsätzlich nicht ablehnend gegenüber, jedoch vermisse er auch keine Zärtlichkeiten und Intimitäten. In seiner Freizeit sitze er häufig am Computer, viele Freunde habe er nicht. Er sei schon immer ein Einzelgänger gewesen, auch schon während der Schulzeit, gehe nicht viel weg, da er sich unter vielen Menschen eher unwohl fühle. Er habe in sozialen Kontakten schon viele negative Erfahrungen sammeln müssen und wisse in Gesprächen häufig nicht, was er sagen solle.

a. An welche persönlichkeitsbezogene Verdachtsdiagnose denken Sie?

Es kann die Verdachtsdiagnose einer schizoiden Persönlichkeitsstörung gestellt werden.

b. An welchen Merkmalen machen Sie Ihre Verdachtsdiagnose fest?

Merkmale, die darauf schließen lassen, sind (neben allgemeinen Merkmalen einer Persönlichkeitsstörung wie früh

beginnende, zeitlich stabile und situationsübergreifende Abweichungen in mehreren Funktionsbereichen, nachteiliger Einfluss auf die soziale Funktionsfähigkeit):

- Beobachtete flache Affektivität und der distanziert-kühle Eindruck, den der Patient hinterlässt.
- Von der Ex-Freundin beklagte mangelnde Fähigkeit, Gefühle auszudrücken.
- Scheinbar geringes Interesse an Zärtlichkeiten und Intimitäten.
- Einzelgängertum, kaum Freunde.

Schizoide Persönlichkeitsstörungen gehen, wie im vorliegenden Fall, nicht selten mit einer komorbiden depressiven Erkrankung oder auch mit einer Angststörung einher. So kann sich aus den wiederholt negativen Erfahrungen in sozialen Kontakten beispielsweise eine soziale Phobie entwickeln.

c. Nennen Sie eine Differenzialdiagnose.

Differenzialdiagnostisch ist insbesondere an eine leichte Ausprägung des Asperger-Syndroms zu denken; im vorliegenden Fall fehlen aber charakteristische Spezialinteressen und stereotype, repetitive Verhaltensmuster.

Zu 7. Was versteht man unter einer andauernden Persönlichkeitsänderung nach Extremlastung?

Hierunter versteht man eine, mindestens über zwei Jahre, andauernde Veränderung der Persönlichkeit (ohne vorbestehende Persönlichkeitsstörung), die nach einer extremen Belastung wie Konzentrationslager oder Folter auftritt und mit erheblichen psychosozialen Funktionseinschränkungen einhergeht. Diese Störung ist gekennzeichnet durch eine misstrauische und feindselige Haltung der Umwelt gegenüber, sozialen Rückzug, Gefühle der Hoffnungslosigkeit, Leere und Entfremdung sowie ein andauerndes Gefühl der Anspannung wie bei ständiger Bedrohung.

Zu 8. Welches sind die häufigsten komorbiden psychischen Erkrankungen bei Persönlichkeitsstörungen?

Bei Persönlichkeitsstörungen, insbesondere der Borderline-Persönlichkeitsstörung, bestehen sehr häufig Komorbiditäten mit anderen Persönlichkeitsstörungen sowie mit anderen psychischen Erkrankungen. Häufige komorbide Erkrankungen sind affektive Störungen, Suchterkrankungen, Angsterkrankungen, eine posttraumatische Belastungsstörung oder Essstörungen.

Zu 9. Welchen Stellenwert hat die Psychopharmakotherapie bei der Behandlung von Persönlichkeitsstörungen?

Es gibt keine Medikamente, die speziell zur Behandlung von Persönlichkeitsstörungen zugelassen sind. Unterstützend und immer in Kombination mit Psychotherapie

können Psychopharmaka »off-label« bei bestimmten Ziel-symptomen / -syndromen und zur Krisenintervention eingesetzt werden. Ansonsten dient die Psychopharmakotherapie eher der positiven Beeinflussung der Impulskontrolle sowie der Therapie komorbider psychischer Erkrankungen.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 32

Zu 1. Beschreiben Sie die Charakteristika der Impulskontrollstörungen.

Unter den Impulskontrollstörungen werden Verhaltensstörungen zusammengefasst, die sich auszeichnen durch bestimmte, wiederholt auftretende Handlungen ohne vernünftige Motivation, die im allgemeinen die Interessen des Betroffenen oder anderer Personen schädigen. Betroffene berichten dabei von unkontrollierbaren Impulsen. Diese spontan oder reizassoziiert auftretenden Impulse nehmen so lange an Intensität zu, bis sie nicht mehr kontrolliert werden können. Charakteristischerweise beschreiben Betroffene Gefühle wachsender Spannung und Erregung vor der Handlung und Erleichterung, Befriedigung bzw. ein Lustempfinden während und direkt nach der Handlung. Eventuell können nach der Handlung aber auch Reue oder Schuldgefühle auftreten.

Zu 2. Welche Störungsbilder werden gemäß ICD-10 unter die »Abnormen Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle« (F63) klassifiziert?

- Pathologisches Spielen
- Pathologische Brandstiftung (Pyromanie)
- Pathologisches Stehlen (Kleptomanie)
- Trichotillomanie.

Zudem nennt die ICD-10 unter F63.8 »Sonstige abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle« auch die Störung mit intermittierend auftretender Reizbarkeit; wobei diese in der ICD-10 nur benannt, aber nicht beschrieben wird.

Zu 3. Wie sieht – unter epidemiologischen Gesichtspunkten – das Geschlechterverhältnis bei den in der ICD-10 genannten Impulskontrollstörungen aus?

Während pathologisches Spielen und Pyromanie häufiger beim männlichen Geschlecht anzutreffen sind, finden sich Kleptomanie und Trichotillomanie häufiger beim weiblichen. Für die Computerspielabhängigkeit, in der ICD-10 nicht genannt, ergibt sich das Gleiche.

Zu 4. Nennen Sie die ICD-10-Kriterien des pathologischen Spielens.

Hauptmerkmal des pathologischen Spielens ist das Unvermögen, dem Drang zu wiederholtem Glücksspiel zu widerstehen, trotz negativer psychosozialer Folgen wie

Verarmung, gestörte Familienbeziehungen und Zerrüttung der persönlichen Verhältnisse.

Zu 5. Nennen Sie häufige komorbide Störungen des pathologischen Spielens.

Zu den häufigen Komorbiditäten des pathologischen Spielens gehören:

- Affektive Störungen
- Stoffgebundene Suchterkrankungen
- ADHS
- Persönlichkeitsstörungen (insbesondere dissoziale, emotional-instabile und narzisstische).

Zu 6. Nennen Sie Grundzüge bei der Therapie des pathologischen Spielens.

Bei der Therapie des pathologischen Spielens haben sich insbesondere kognitiv-verhaltenstherapeutische Techniken, die sich an suchtspezifischen Methoden orientieren, bewährt. Hierzu gehören Elemente zur Verbesserung der Selbstwahrnehmung und Affektkontrolle, Strategien zum Erlernen von Stimuluskontrolle, kognitive Umstrukturierung, Entspannungsverfahren, Aufbau von Alternativverhalten, Stressbewältigungstraining, soziales Kompetenztraining. Auch die Anbindung an eine Selbsthilfegruppe kann sinnvoll sein. Daneben sind soziotherapeutische Maßnahmen ein obligater Bestandteil der Therapie. Insbesondere bei Komorbidität kommt der Einsatz von SSRI, evtl. auch von Lithium oder Clomipramin in Betracht.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 33

Zu 1. Warum ist die Durchführung empirischer Studien in der Population von Personen mit artifizieller Störung schwierig?

Die eindeutige Diagnose einer artifiziellen Störung ist durch das krankheitsinhärente Element der Täuschung sowie unzureichende Kenntnisse über das Störungsbild schwierig. Daher bleibt die Störung häufig unentdeckt. Aber auch korrekt diagnostizierte Patienten sind für Studien in den meisten Fällen nicht zugänglich, da sie bei einer Konfrontation häufig die behandelnde Institution verlassen.

Zu 2. Nennen Sie vier Indikatoren für das mögliche Vorliegen einer artifiziellen Störung.

(1) Ausbleibender Therapieerfolg (z. B. Wundheilungsstörungen, rezidivierende Infektionen), (2) eine umfangreiche Krankengeschichte, (3) wechselnde behandelnde Ärzte, (4) hohe Bereitschaft zu invasiven Behandlungsmethoden, (5) konkrete Hinweise auf eine Manipulation, (6) unklare Laborbefunde, (7) unpassende emotionale Reaktion bzgl. der Diagnose.

Zu 3. Nennen Sie wichtige Differenzialdiagnosen der artifiziellen Störung.

Simulation (keine psychische Erkrankung), somatoforme Störungen, andere psychische Erkrankungen in deren Rahmen selbstverletzendes Verhalten auftreten kann, tatsächliche somatische Erkrankungen.

Zu 4. Was versteht man unter dem Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom (»by proxy«)?

Das Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom beschreibt eine Form der artifiziellen Störung bei der Symptome bei Dritten vorgetäuscht oder induziert werden.

Zu 5. Welche Faktoren tragen zu der Entstehung und Aufrechterhaltung artifizieller Störungen bei?

Frühe traumatische Erfahrungen (z. B. körperlicher und emotionaler Missbrauch, Trennungserlebnisse oder Erkrankungen von Angehörigen) können in Zusammenhang mit akuten psychosozialen Stressoren zu der Entstehung einer artifiziellen Störung beitragen. Aufrechterhaltende Faktoren sind die erfolgreiche Einnahme der Patientenrolle und der dadurch erlangte Kontrollgewinn, eine positive Verstärkung des Verhaltens durch Zuwendung und Aufmerksamkeit, komorbide psychische Erkrankungen und die soziale Isolation, die eine Korrektur des Verhaltens durch Bezugspersonen verhindert.

Zu 6. Welche Problematik ergibt sich in Bezug auf eine Psychotherapie der artifiziellen Störung und welche Aspekte sollten bei der Therapie beachtet werden?

Das größte Problem ist der mangelnde Therapiewunsch auf Seiten der Patienten. Darüber hinaus sind auch das Fehlen evidenzbasierter Therapiemethoden und die Problematik einer korrekten Diagnose hinderlich. Folgende Aspekte sollten bei einer Therapie beachtet werden: wertschätzende Haltung gegenüber dem Patienten, Einbezug mehrerer Behandler und des Pflegepersonals, Behandlung komorbider Störungen, Konfrontation nur bei stabiler Patient-Therapeuten-Beziehung, Abschließen einer Zielvereinbarung, Erarbeitung alternativer Verhaltensweisen, Wiedereingliederung.

■ Antworten zu den Übungsfragen zu ► Kap. 34

Zu 1. Wann liegt eine Intelligenzminderung (F7) vor?

Eine Intelligenzminderung liegt vor bei einem Intelligenzquotienten (IQ) < 70, in Kombination mit infolgedessen bestehenden Anpassungsschwierigkeiten im alltäglichen Leben. Voraussetzung ist, dass die Intelligenz mit standardisierten testpsychologischen Verfahren untersucht wurde.

Zu 2. Nennen Sie die Schweregradeinteilung (einschließlich der IQ-Bereiche) der Intelligenzminderung gemäß ICD-10.

Gemäß ICD-10 wird die Intelligenzminderung eingeteilt in leicht (IQ 69–50), mittelgradig (IQ 49–35), schwer (IQ 34–20) und schwerst (IQ <20).

Zu 3. Wie hoch wird die Gesamtprävalenz von Intelligenzminderungen in Deutschland eingeschätzt?

Es wird für Deutschland eine Gesamtprävalenz der Intelligenzminderung um 1 % geschätzt. Die Studienlage zur Epidemiologie von Intelligenzminderungen in Deutschland ist aber insgesamt unzureichend.

Zu 4. Nennen Sie häufige Komorbiditäten von Intelligenzminderungen.

Zu häufigen psychischen Komorbiditäten zählen tiefgreifende Entwicklungsstörungen, wie Autismus-Spektrum-Störungen, Störungen des Sozialverhaltens, Aufmerksamkeitsstörungen, aber auch affektive Störungen, schizophrenieforme Erkrankungen sowie Angst- und Zwangsstörungen. Zudem sind Menschen mit Intelligenzminderung durchschnittlich häufiger von Traumatisierungen betroffen und entwickeln öfter Belastungsstörungen.

Häufige organische Komorbiditäten der Intelligenzminderung sind Epilepsien, Störungen der Sinneswahrnehmung oder zerebrale Bewegungsstörungen.

Zu 5. Worauf ist bei der Diagnostik von Intelligenzminderungen besonders zu achten?

Die Diagnose der Intelligenzminderung muss auf dem aktuellen Zustandsbild beruhen, da sich die intellektuellen Fähigkeiten und die Anpassungsfähigkeit im zeitlichen Verlauf durch Training und Rehabilitation verändern können.

Um eine ausreichende Entwicklungsanamnese erheben zu können, ist neben der sorgfältigen Exploration des Patienten auch die Fremdanamnese von Eltern sowie Bezugspersonen wichtig.

Bei der Auswahl von Testmanualen zur psychometrischen Einschätzung der intellektuellen Leistungsfähigkeit müssen der kulturelle Hintergrund, das Vorliegen weiterer möglicher Einschränkungen / Behinderungen und das geschätzte Intelligenzniveau berücksichtigt werden.

Zu 6. Welche verhaltenstherapeutischen Interventionen sind sinnvoll bei Intelligenzminderung?

Als sinnvoll haben sich vor allem Verstärkungstechniken und Modelllernen erwiesen.

■ **Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 35**

Zu 1. Wie werden die Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) in der ICD-10 klassifiziert?

Die ASS werden in der ICD-10 in die Gruppe der tiefgreifenden Entwicklungsstörungen eingeordnet. An Untergruppen der ASS unterscheidet die ICD-10 im Wesentlichen den frühkindlichen Autismus (F84.0), den atypischen Autismus (F84.1) und das Asperger-Syndrom (F84.5).

Zu 2. Wie hoch wird die weltweite Prävalenz der ASS geschätzt?

Für die ASS wird eine weltweite Prävalenz um 1 % geschätzt.

Zu 3. Nennen Sie die Kernsymptome der ASS.

Zu den Kernsymptomen zählen Defizite in der Kommunikation und sozialen Interaktion sowie stereotype Verhaltensweisen.

Zu 4. Wie unterscheidet sich das Asperger-Syndrom vom frühkindlichen Autismus?

Das Asperger-Syndrom unterscheidet sich vom frühkindlichen Autismus v. a. durch das Fehlen einer sprachlichen und kognitiven Entwicklungsverzögerung. Viele Patienten mit Asperger-Syndrom besitzen eine normale Intelligenz, sodass sich eine auffällige Diskrepanz zwischen ihrer guten intellektuellen Leistungsfähigkeit und ihren beeinträchtigten Fähigkeiten im sozialen Bereich zeigt. Außerdem sind Menschen mit Asperger-Syndrom oft motorisch ungeschickt und zeigen ungewöhnliche Spezialinteressen.

Zu 5. Nennen Sie standardisierte Instrumente zur Erhebung autistischer Symptome.

Standardisierte Instrumente zur Erhebung autistischer Symptome sind beispielsweise der Autismus-Spektrum-Quotient (Fragebogen), das Diagnostische Interview für Autismus (ADI-R) (strukturiertes Interview) und die Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen (ADOS) (strukturierte Verhaltensbeobachtung).

Zu 6. Beschreiben Sie den Verlauf der ASS.

Die Symptome der ASS zeigen sich bereits früh in der Entwicklung, oftmals bereits im ersten Lebensjahr, wenn es zu Auffälligkeiten in der sozialen Interaktion kommt. Es handelt sich um eine lebenslang anhaltende psychische Erkrankung. Im Verlauf kann es jedoch zur Veränderung der Manifestationssymptome wie auch zur Reduktion der Symptomatik kommen.

Zu 7. Welche spezifischen psychotherapeutischen Interventionen werden in der Behandlung von ASS eingesetzt?

Zu den vor allem verwendeten Methoden, die speziell zur Behandlung von Kindern mit ASS entwickelt wurden, zählen die »Applied Behavior Analysis« (ABA), die »TEACCH«-Methode (»Treatment and Education of Autistic and related Communication Handicapped Children«) und das »Play-Project«. Einige neuere Ansätze können auch bei Erwachsenen angewendet werden (»Hochfunktionaler Autismus im Erwachsenenalter: Verhaltenstherapeutisches Gruppenmanual«, »Asperger-Autismus und hochfunktionaler Autismus bei Erwachsenen: Ein Therapiemanual der Freiburger Autismus-Studiengruppe« (FASTER)).

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 36

Zu 1. Was ist ADHS bzw. ADS?

ADHS bzw. ADS zählt zu den Verhaltens- und emotionalen Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend. ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung) ist charakterisiert durch Aufmerksamkeitsdefizite, Hyperaktivität und Impulsivität; fehlt dabei die Hyperaktivität, spricht man von Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom (ADS).

Zu 2. Welchen Einfluss hat die Genetik bei der Ätiologie der ADHS?

Bei der ADHS bestehen Hinweise auf eine hohe genetische Disposition. Die Heredität wird mit bis zu 80 % angegeben. Damit gehört ADHS zu den psychischen Erkrankungen mit der stärksten genetischen Belastung. Familienangehörige haben ein etwa drei- bis fünffach erhöhtes Risiko, ebenfalls an einer ADHS zu erkranken.

Zu 3. Welche Neurotransmittersysteme scheinen bei der Pathogenese der ADHS die größte Rolle zu spielen?

Die gute Wirksamkeit von Methylphenidat in der Behandlung der ADHS spricht für eine Störung des Monoaminsystems. Insbesondere das dopaminerge, in geringerer Ausprägung auch das noradrenerge, Neurotransmittersystem scheinen betroffen zu sein.

Zu 4. Wie ändert sich das klinische Bild der ADHS im Erwachsenenalter verglichen mit den klinischen Symptomen im Kindes- / Jugendalter?

Grundsätzlich finden sich die Kernsymptome Aufmerksamkeitsstörung, Hyperaktivität und Impulsivität auch im Erwachsenenalter. Im Gegensatz zu der Aufmerksamkeitsstörung nehmen die Impulsivität sowie die motorische Hyperaktivität im Alter aber eher ab. Zusätzlich fallen Betroffene im Erwachsenenalter nicht selten durch eine Desorganisiertheit und emotionale Dysregulation auf.

Mit dem Alter vollzieht sich auch ein Wandel der Symptomausgestaltung: An die Stelle der motorischen Unruhe im Kindes- und Jugendalter tritt im Erwachsenenalter eher eine innere Unruhe.

Zu 5. Benennen Sie die Wender-Utah-Kriterien der ADHS im Erwachsenenalter.

Nach den Wender-Utah-Kriterien liegt eine ADHS im Erwachsenenalter vor, wenn neben den ersten beiden aufgelisteten Kriterien noch zwei weitere Symptome der Punkte drei bis sieben vorliegen:

1. Störung der Aufmerksamkeit
2. Motorische Hyperaktivität
3. Affektlabilität
4. Desorganisiertes Verhalten
5. Mangelhafte Affektkontrolle
6. Impulsivität
7. Emotionale Überreagibilität.

Zu 6. Fallbeispiel.

Der 30-jährige Olaf K. stellt sich in der ADHS-Sprechstunde für Erwachsene bei Ihnen vor. Er wünscht eine diagnostische Abklärung bezüglich des Vorliegens einer ADHS. Er habe im Internet über die Diagnose gelesen und vermute nun, dass diese Diagnose auch auf ihn zutreffe. Soweit er sich erinnern könne, bestünden bei ihm schon seit seiner Kindheit Konzentrationsschwierigkeiten und ein ausgeprägter Bewegungsdrang. Von seiner Mutter sei er häufig als »Zappelphilipp« betitelt worden. Zudem sei er sehr »schusselig«, so verlege er öfter wichtige Gegenstände wie Schlüssel oder sein Portemonnaie. Auch beruflich und privat gäbe es erhebliche Probleme. Es falle ihm bei der Arbeit schwer, sich auf ein Projekt zu konzentrieren und dieses zu organisieren. Er lasse sich leicht ablenken und sei sehr ungeduldig. Wenn etwas nicht direkt klappe, wie er es sich vorstelle, werde er schnell aufbrausend. Seine Partnerin habe ihm aufgrund seiner Stimmungsschwankungen schon mit der Trennung gedroht.

Welche diagnostischen Schritte leiten Sie ein?

- Exploration des Patienten zur Erhebung des aktuellen psychopathologischen Befundes.
- Hilfreich zur strukturierten Erfassung ADHS-spezifischer Symptome und Erhöhung der diagnostischen Sicherheit ist der Einsatz von Selbst- und Fremdbeurteilungsfragebögen, z. B. der Wender Utah Rating Scale (die Wender Utah Rating Scale erfasst retrospektiv das Vorliegen entsprechender Symptome in der Kindheit).
- Konzentrations- und Aufmerksamkeitsdefizite können in einer neuropsychologischen Testung objektiviert werden, außerdem IQ-Messung, evtl. Tests zu Teilleistungsstörungen.

- Familienanamnese insbesondere hinsichtlich ADHS (starke genetische Komponente).
- Möglichst fremdanamnestische Verifizierung der Angaben des Patienten; sinnvoll ist dabei auch der Einbezug von [Schul-]Zeugnissen und anderen Beurteilungen.
- Aktive Exploration möglicher begleitender psychischer Erkrankungen (hohe Rate an psychiatrischen Komorbiditäten bei ADHS); hilfreich kann die Anwendung z. B. von SKID I und II sein.
- Sorgfältige allgemein-körperliche sowie neurologische Untersuchung sowie eine umfassende Medikamenten- und Suchtanamnese (Drogenscreening bei Hinweisen auf Substanzkonsum) sind zur differenzialdiagnostischen Abklärung wichtig; an Zusatzdiagnostik werden eine Schilddrüsenuntersuchung und ein EEG (abnorme Vigilanzschwankungen, epilepsietypische Potenziale?) sowie bei entsprechendem Verdacht weiterführende Diagnostik (Bildgebung bei Verdacht auf eine hirnorganische Störung) empfohlen; vor einer eventuellen Psychopharmakotherapie sollte außerdem ein EKG durchgeführt werden.

Zu 7. Welches sind häufige komorbide Störungen bei ADHS?

Die häufigsten komorbiden Störungen sind:

- Stoffgebundene und nichtstoffgebundene Suchterkrankungen
- Persönlichkeitsstörungen (v. a. dissoziale und emotional-instabile)
- Affektive Störungen
- Angststörungen
- Restless-legs-Syndrom.

Zu 8. Wie sieht die Therapie der ADHS aus?

Hauptsächlich pharmakotherapeutisch, eventuell in Kombination mit kognitiver Verhaltenstherapie. Substanz der 1. Wahl ist Methylphenidat (MPH); nicht mehr zwingend als Off-label-Anwendung im Erwachsenenalter. Alternativen sind der Noradrenalinwiederaufnahmehemmer Atomoxetin sowie die im Erwachsenenalter nicht zugelassenen Stimulanzien Dexamfetamin und Lisdexamfetamin und als 3. Wahl Antidepressiva mit vornehmlich noradrenergem Wirkmechanismus, z. B. Venlafaxin, Duloxetin, Reboxetin oder Bupropion.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 37

Zu 1. Wie sind Tics definiert?

Tics sind plötzlich einschießende muskuläre Aktionen oder Lautäußerungen, die sich häufig stereotyp wiederholen und keinem erkennbaren Zweck dienen. Diese Tics werden als

unwillkürlich erlebt, zeitweise ist aber eine willkürliche Unterdrückung möglich. Zudem kann die Intensität und Frequenz von Tics emotionalen Einflüssen unterliegen.

Zu 2. Nennen Sie die ICD-10-Kriterien des Tourette-Syndroms.

- Auftreten von multiplen motorischen Tics und einem oder mehreren vokalen Tics (gegenwärtig oder in der Vergangenheit), aber nicht notwendigerweise gleichzeitig.
- Die Tics treten mehrmals am Tag auf, fast jeden Tag, länger als ein Jahr, ohne Remission in dieser Einjahresperiode, die länger als zwei Monate dauert.
- Erstmanifestation vor dem 18. Lebensjahr.

Zu 3. Ein 13-jähriger Junge, der unter dem Tourette-Syndrom leidet, stößt im Unterricht mehrfach obszöne und aggressive Wörter aus. Wie nennt man dieses Phänomen und wie häufig ist es?

Dieses Phänomen nennt man »Koprolalie«. Es tritt bei bis zu 10 % der Patienten mit Tourette-Syndrom auf.

Zu 4. In welchem Lebensalter sind die Symptome des Tourette-Syndroms oft besonders stark ausgeprägt?

Häufig ist die Symptomatik um das 12. bis 14. Lebensjahr besonders schwer ausgeprägt.

Zu 5. Welche Erkrankungen sind häufige Komorbiditäten beim Tourette-Syndrom?

Häufige Komorbiditäten sind ADHS, Zwangs- und Angststörungen sowie affektive Störungen.

Zu 6. Nennen Sie die verschiedenen Komponenten der Behandlung von Tic-Störungen.

Wichtige Komponenten der Therapie von Tic-Störungen sind:

- Aufklärung der Betroffenen, der Bezugspersonen und des Umfelds über das Erkrankungsbild und die Ursachen (Psychoedukation).
- Verhaltenstherapeutische Techniken wie Entspannungstechniken und Habit-Reversal-Training (Wahrnehmungstraining, Training motorisch inkompatibler Reaktionen).
- Medikamentöse Behandlung, vorrangig mit einem atypischen Antipsychotikum oder Tiaprid.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 38

Zu 1. Geben Sie Beispiele für Wechselwirkungen psychischer und körperlicher Erkrankungen.

Zum einen können somatische Erkrankungen psychische Symptome auslösen oder direkt begünstigen. Beispiele

hierfür sind Endokrinopathien wie z. B. Hypo- / Hyperthyreose oder kardiovaskuläre Erkrankungen. Auch eine entsprechende medikamentöse Therapie kann mit psychischen Symptomen einhergehen.

Umgekehrt können psychische Erkrankungen somatische Erkrankungen auslösen oder direkt begünstigen. So kann eine Alkoholabhängigkeit körperliche Folgeerkrankungen mit sich bringen, oder depressive Störungen können eine koronare Herzkrankheit begünstigen.

Auch Psychopharmaka können zu somatischen Folgeerkrankungen führen. Beispielsweise ist bei einigen atypischen Antipsychotika das Risiko für die Ausbildung eines metabolischen Syndroms relativ erhöht.

Zudem kann die Verarbeitung schwerer körperlicher Erkrankungen reaktiv zu einer psychischen Erkrankung führen, z. B. zu einer depressiven Störung oder einer Belastungsreaktion.

Zu 2. Was ist der Unterschied zwischen Konsiliar- und Liaisonpsychiatrie und -psychomatik?

Bei der konsiliarpsychiatrisch-psychosomatischen Tätigkeit wird ein Psychiater bzw. Psychosomatiker von einer somatischen Abteilung angefordert, um sich dort einen einzelnen Patienten anzuschauen und zu untersuchen, um eine bestimmte psychiatrisch relevante Fragestellung zu beantworten.

Die liaisonpsychiatrisch-psychosomatische Tätigkeit beinhaltet eine feste, regelmäßige Einbindung des Psychiaters bzw. Psychosomatikers in das Team einer somatischen Abteilung. So nimmt der Psychiater / Psychosomatiker hier beispielsweise auch an Stationsvisiten teil.

Zu 3. Wie kann man chronischen Juckreiz psychiatrisch-psychotherapeutisch behandeln?

Auf der Basis des »Juckreiz-Kratz-Zirkels«, einem lerntheoretischen Modell zur Aufrechterhaltung des Kratzens bei Juckreiz, stehen dem Psychiater und Psychotherapeuten verhaltenstherapeutische Methoden zur Verfügung, diesen Teufelskreis zu durchbrechen:

- Durch ein »Kratz-Tagebuch« lassen sich Juckreizauslöser identifizieren.
- Mit einem Problemlösetraining kann der Patient Strategien erlernen, durch anstehende Aufgaben weniger gestresst zu sein.
- Mit einem Training zur Erhöhung der sozialen Kompetenz können interpersonelle Stressoren reduziert werden.
- Das sympathische Erregungsniveau lässt sich durch Entspannungsverfahren aktiv senken, was das Auftreten von Juckreiz mindern kann.
- Schließlich kann durch die Vermittlung von Selbstkontrolltechniken das Kratzen, auch in Krisensituationen, beherrscht und reduziert werden.

Zu 4. Nennen Sie psychische Begleiterkrankungen einer HIV-Infektion, die durch das Virus selbst oder die durch die virusbedingte Immunsuppression verursacht sein können.

Durch das HI-Virus können Vergesslichkeit, Konzentrationsstörungen bis hin zur Demenz verursacht sein. Zudem ist eine weitere häufige Komplikation einer AIDS-Erkrankung das Delir, ausgelöst beispielsweise durch Infektionen und Neubildungen aufgrund der Immunsuppression, aber auch durch Elektrolytstörungen, Störungen des Säure-Basen-Haushalts oder etwa Vitaminmangel.

Zu 5. Welche psychischen Symptome treten im Rahmen der Neurosyphilis auf?

Die Neurosyphilis kann sich auf unterschiedliche Art und Weise manifestieren, z. B. als:

- Syphilitische Meningitis
- Tabes dorsalis
- Meningovaskuläre Neurosyphilis
- Progressive Paralyse.

Psychiatrisch am relevantesten ist sicherlich die progressive Paralyse (auch »Dementia paralytica« genannt), eine chronisch progrediente Enzephalitis (bevorzugt frontallbetont). Diese zeichnet sich aus durch fortschreitende kognitive Defizite bis hin zu schwerer Demenz und Wesensänderungen mit sozial unangepasstem Verhalten, Reizbarkeit sowie mangelnder Kritikfähigkeit. Es können auch Episoden mit wahnhaften, deliranten, depressiven oder maniformen Zustandsbildern vorkommen. In manchen Fällen wird ein euphorisch-expansives Syndrom beschrieben mit euphorischer Stimmung, Größenwahn, gesteigerter Aktivität und Distanzlosigkeit.

Eine andere Form der Neurosyphilis, die meningo-vaskuläre Syphilis, kann mit ängstlichen und depressiven Zustandsbildern, Schlaflosigkeit und Gedächtnisstörungen einhergehen.

Zu 6. Insbesondere welche psychischen Erkrankungen können unmittelbar nach einer Organtransplantation auftreten?

Am häufigsten nach einer Transplantation sind organische affektive Störungen (depressive oder maniforme). Diese sind nicht selten Nebenwirkungen der immunsuppressiven und antibakteriellen sowie virustatischen Begleitmedikation.

Auch delirante Syndrome kommen relativ häufig unmittelbar nach einer Transplantation vor, speziell nach Knochenmarktransplantation und Bestrahlung.

Zudem kann die ständige Angst vor einer eventuellen Abstoßung des Transplantats mit der Entwicklung einer depressiven Störung einhergehen.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 39

Zu 1. Nennen Sie immunologische Charakteristika der Schizophrenie.

Schizophrenie scheint mit einer reduzierten Typ-1-Immunantwort und einem Übergewicht der Typ-2-Immunantwort einherzugehen.

Zu 2. Bei welcher Untergruppe von schizophrenen Patienten ist der COX-2-Inhibitor Celecoxib eine erfolgreiche Augmentationsstrategie?

Celecoxib wurde als Augmentation zu einem Antipsychotikum in der Subgruppe der akut erkrankten schizophrenen Patienten mit Erfolg getestet. Bei chronisch kranken schizophrenen Patienten scheint Celecoxib weniger wirkungsvoll zu sein.

Zu 3. Geben Sie Beispiele für entzündlich-rheumatische Erkrankungen, die mit einer Erhöhung der Prävalenz depressiver Störungen assoziiert sind.

Beispiele sind Lupus erythematodes, Arteriitis temporalis, M. Behçet, M. Bechterew, M. Boeck, systemische Sklerose, ZNS-Vaskulitis.

Zu 4. Erläutern Sie die Zytokinhypothese der Depression.

Gemäß der Zytokinhypothese der Depression führen Zytokine zu einer Stimulation der HHN-Achse, zur Aktivierung der Serotonintransporter und zu einer verminderten Bereitstellung von Tryptophan, das dann nicht mehr für die Serotoninsynthese zur Verfügung steht. Dadurch kann eine vermehrte Zytokinproduktion das Risiko für das Auftreten einer Depression erhöhen.

Zu 5. Charakterisieren Sie den neuroinflammatorischen Prozess, der bei der Alzheimer-Demenz durch A β 42 getriggert wird.

Charakterisiert ist der neuroinflammatorische Prozess bei der Alzheimer-Demenz durch aktivierte Mikroglia, Astrozyten und die Induktion der Zytokinproduktion, was zu Synapsen- und Nervenzellschäden führt.

Zu 6. Nennen Sie Nebenwirkungen der Psychopharmaka, die mit Veränderungen im Immunsystem einhergehen.

Allergische Reaktionen, Gewichtszunahme, Granulozytose, Agranulozytose, Fieber, Sedierung, Serositis und Myokarditis.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 40

Zu 1. Für welche Bereiche ist die psychoonkologische Betreuung konzipiert?

Die psychoonkologische Betreuung ist besonders für folgende Bereiche konzipiert:

- Stationäre Akutbehandlung
- Rehabilitation
- Ambulante Nachbetreuung
- Palliative Versorgung.

Zu 2. Nennen Sie Risikofaktoren für die Entstehung psychischer Erkrankungen als Folge einer Krebserkrankung.

Risikofaktoren für eine psychische Erkrankung sind:

- Weibliches Geschlecht
- Junges Alter
- Tumorstadium
- Stressbelastung
- Schmerzen
- Eine hohe körperliche Symptombelastung
- Tumorassoziierte Fatigue
- Psychische Vorerkrankungen.

Zu 3. Nennen Sie häufige komorbide psychische Erkrankungen bei Patienten mit einer Krebserkrankung.

Etwa ein Drittel der Tumorpatienten erkranken an einer psychotherapeutisch-psychiatrisch behandlungsbedürftigen Störung. Am häufigsten kommt es zu Belastungsreaktionen (akut bzw. länger dauernd) mit Anpassungsstörungen, depressiven Störungen, Angststörungen oder Suchterkrankungen.

Zu 4. Welche Dimensionen sind bei der psychoonkologischen Diagnosestellung zu berücksichtigen?

Zu berücksichtigen sind:

- Klassifikation der somatischen Symptomatik nach diagnostischen Kriterien (ICD-10)
- Schweregradabstufung bzw. Ausmaß der somatischen Symptome und Probleme (insgesamt)
- Beeinträchtigung des Lebens durch die Krankheit bzw. subjektive Belastungen aus Sicht des Patienten
- Einschätzung der psychischen Belastung durch die Behandler
- Ausmaß dysfunktionaler Krankheitsverarbeitung
- Bestand psychosozialer Ressourcen
- Motivation für psychoonkologische Maßnahmen.

Zu 5. Welche Punkte sind differenzialdiagnostisch zu beachten?

Differenzialdiagnostisch zu berücksichtigen sind:

- Somatische Ursachen von Depression, Angst und anderen psychischen Symptomen (z. B. ZNS-Metastasen, metabolische Störungen, Substanzentzug, Medikamente usw.)
- Vorliegen oder Wiederauftreten einer primären psychischen Erkrankung

- Psychische Symptome als sekundäre Störung infolge der Erkrankung, v. a. Belastungsreaktion mit Anpassungsstörung, Depression, Angst und Suchterkrankungen.

Zu 6. Was ist bei der Indikationsstellung einer psychotherapeutischen Behandlung bei Krebspatienten zu beachten?

Jeder Patient mit Krebserkrankung sollte auf Unterstützungsmöglichkeiten durch die Psychoonkologie hingewiesen werden. Aber nicht alle Patienten bedürfen oder wünschen eine psychotherapeutische Behandlung. Eine Behandlungsindikation ist gegeben bei folgenden Punkten:

- Große Belastung
- Wenig vorhandene Ressourcen
- Hohe Behandlungsmotivation des Patienten
- Wunsch / Vorschlag des Patienten.

Wichtig für eine erfolgreiche Behandlung ist zudem eine realistische Zielsetzung.

Zu 7. Nennen Sie Grundzüge der Therapie psychiatrisch-psychotherapeutisch behandlungsbedürftiger Krebspatienten.

Bewährt haben sich v. a. kognitiv-verhaltenstherapeutische Techniken. Hierzu gehören Elemente wie Selbstverstärkung, Expositionsverfahren, kognitive Umstrukturierung, Entspannungsverfahren oder soziales Kompetenztraining. Daneben sind psychoedukative Interventionen sinnvoll. Künstlerische Therapien können dem Patienten unabhängig vom Belastungsgrad angeboten werden. Auch die Teilnahme an einer Selbsthilfegruppe ist oft sinnvoll. Des Weiteren sind soziotherapeutische Maßnahmen ein obligater Bestandteil der Therapie. Unterstützend kommt der Einsatz von Antidepressiva in Betracht.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 41

Zu 1. Nennen Sie psychosoziale Risikoprädiktoren der KHK.

Zu den chronischen Risikoprädiktoren der KHK gehören niedriger sozialer Status, Feindseligkeit bzw. Neigung zu Ärger sowie chronischer Stress am Arbeitsplatz oder Schichtarbeit.

Depression, »vitale Erschöpfung« sowie negative Affekte und die Panikstörung zählen zu den episodischen Risikoprädiktoren der KHK.

Zu 2. Wie hoch ist die Prävalenz für eine Post-Myokardinfarkt-Depression einzuschätzen?

Die Prävalenz für eine Post-Myokardinfarkt-Depression wird mit etwa 20 % angegeben. Daneben treten zu einem mindestens genauso großen Teil Anpassungsstörungen auf.

Zu 3. Welche besonderen Aspekte sind bei der Diagnostik einer Post-Myokardinfarkt-Depression zu beachten?

Für das Screening einer Depression kommen Selbst- und Fremdbeurteilungsskalen infrage, z. B. BDI-II (Beck-Depressions-Inventar), SCL-90 (Symptom-Checkliste), HADS-D (Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version), HAMD (Hamilton-Depressionsskala) (► Abschn. 6.4). Der Beginn der Depression kann vor oder nach dem Infarkt liegen. Natürlich sollten die üblichen Zeitkriterien für die Diagnose einer depressiven Episode beachtet werden, sodass bei Beginn der Depression nach dem Infarkt die Diagnose häufig erst in der kardiologischen Rehabilitation gestellt wird. Eine Post-Myokardinfarkt-Depression unterscheidet sich wenig von anderen Depressionen hinsichtlich der Risikofaktoren (z. B. Geschlecht, allein lebend, frühere Episoden), jedoch dominieren häufig andere Symptome (Reizbarkeit, Apathie). Andere Symptome hingegen sind schwer von den Symptomen der kardiologischen Erkrankung abzugrenzen (Energiemangel, Schlafstörung).

Zu 4. Außer der Depression sind welche anderen psychosozialen Aspekte bei Patienten in der Postmyokardinfarktphase zu beachten?

Andere zu beachtende psychosoziale Risikoprädiktoren, die von Bedeutung für die weitere Therapie sein können, sind:

- Angststörungen
- Ausmaß sozialer Unterstützung
- Persönlichkeitsfaktoren wie Neigung zu Ärger und Feindseligkeit.

Zu 5. Wie behandeln Sie eine Post-Myokardinfarkt-Depression?

Die Datenlage ist bezüglich Konsistenz und Stärke des Therapieeffektes etwas günstiger für Antidepressiva als für Psychotherapie. Positive Prädiktoren für die Wirksamkeit von Antidepressiva sind die Schwere der Depression sowie frühere depressive Episoden. Vor allem für Sertralin und Citalopram liegen positive Daten vor. Da zudem das Risiko für Arzneimittelinteraktionen für die zumeist polypharmazeutisch behandelten Patienten gering ist, sollten primär diese Substanzen erwogen werden. Als Alternativen kommen Fluoxetin (**Cave:** Arzneimittelinteraktionen) und Mirtazapin in Betracht. Von trizyklischen Antidepressiva muss dringend abgeraten werden. Als Alternative zur Pharmakotherapie kommt Verhaltenstherapie in Betracht. Sowohl Antidepressiva als auch Psychotherapie können die Depression und Lebensqualität günstig beeinflussen, wirken jedoch nicht auf die Prognose der kardialen Erkrankung. Da die ungünstige Prognose depressiver KHK-Patienten wesentlich auf dem ungünstigen Verhalten der Patienten beruht, muss eine engmaschige ärztliche Betreuung Psycho- und Gesundheitsedukation integrieren, um auf körperliche

Aktivität, günstige Diät, Nikotinabstinenz und Medikamentenadhärenz hinzuwirken.

Zu 6. Nennen Sie besondere Belastungen aus dem Bereich der Kardiochirurgie, die häufig mit Depression und Angst-erkrankungen einhergehen.

Das Warten auf einen kardiochirurgischen Eingriff wie eine Bypass-Operation oder eine Herztransplantation oder die Versorgung mit einem implantierten Kardioverter-Defibrillator stellen besondere Belastungen dar, die häufig mit Depression und Angststörungen einhergehen.

■ **Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 42**

Zu 1. Nennen Sie eine endokrinologische Erkrankung, die ähnliche Symptome wie eine Panikstörung hervorrufen kann. Welche Symptome können bei beiden Krankheiten vorliegen?

Bei einem Phäochromozytom wie bei der Panikstörung können anfallsartig ein erhöhter Blutdruck, Schwindel, Herzrasen und Schwitzen auftreten.

Zu 2. Welche Bedeutung kann der kombinierte Dex / CRH-Test für die Diagnostik und Behandlung der Major Depression haben?

Es konnte gezeigt werden, dass die neuroendokrine Antwort auf den Dex / CRH-Test bei Patienten mit einer schweren Depression erhöht ist und sich nach erfolgreicher Therapie wieder normalisiert. Der Dex / CRH-Test kann eingesetzt werden zur individuellen Vorhersage bezüglich des Therapieerfolgs bei antidepressiver Behandlung und zur Abschätzung des Rückfallrisikos nach erfolgreicher Therapie.

Zu 3. Nennen Sie mögliche psychische Auffälligkeiten bei einer Schilddrüsenfunktionsstörung.

Die Bandbreite möglicher psychischer Auffälligkeiten bei Schilddrüsenfunktionsstörungen ist groß. Eine Hypothyreose kann beispielsweise einhergehen mit kognitiven Defiziten (potenziell reversible Demenzen), Antriebsminderung, depressiven Zustandsbildern, Psychosen. Eine Hyperthyreose kann Affektlabilität, Unruhe, Schlafstörungen, rasche Ermüdbarkeit, Adynamie, starke Angstzustände, agitierte Depression und auch Psychosen hervorrufen.

Zu 4. Nennen Sie psychische Erkrankungen, die bei Frauen in Phasen hormoneller Umstellung gehäuft auftreten.

Aufgrund von Phasen hormoneller Umstellung können spezifisch bei Frauen eine prämenstruelle dysphorische Störung, eine Schwangerschaftsdepression, eine postpartale Depression oder eine postpartale Psychose auftreten. Auch in der Perimenopause sind die Depressionsraten bei Frauen erhöht.

Zu 5. Was ist die zentrale Integrationsstelle für orexigene und anorexigene Signale im Körper?

Im Nucleus arcuatus des Hypothalamus werden die orexigenen und anorexigenen Signale integriert und in neuronale Signale umgesetzt.

Zu 6. Welche beiden Antipsychotika führen am häufigsten zur Gewichtszunahme? Wie viel Kilogramm nehmen die Patienten im Durchschnitt in den ersten 10 Behandlungs-wochen unter diesen Medikamenten zu?

Clozapin und Olanzapin sind unter den Antipsychotika mit dem höchsten Risiko für eine Gewichtszunahme assoziiert. Im Durchschnitt nehmen die Patienten in den ersten zehn Behandlungswochen mehr als 4 kg an Körpergewicht zu (■ Abb. 10.3).

■ **Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 43**

Zu 1. Nennen Sie drei Unterschiede zwischen akutem und chronischem Schmerz.

Zu den Unterschieden gehören: 1. Dauer (drei Monate). 2. Akuter Schmerz signalisiert eine körperliche Störung und ist an erkennbare Auslöser gekoppelt und hat eine lebenswichtige Warnfunktion. 3. Eine Beseitigung der Ursache führt bei akutem Schmerz in der Regel zum Abklingen der Schmerzen.

Zu 2. Wie hoch ist die Punktprävalenz chronischer Schmerzen in Europa?

Die Punktprävalenz chronischer Schmerzen in Europa liegt bei 20 %.

Zu 3. Nennen Sie mindestens fünf Anteile der speziellen Schmerzanamnese.

Bei der speziellen Schmerzanamnese müssen exploriert werden: Schmerzdauer, Schmerzqualität, Schmerzstärke, Schmerzlokalisierung, Schmerzverlauf, Auslöser, Beeinflussungsmöglichkeiten, Bewältigungsstrategien, subjektives Krankheitskonzept.

Zu 4. Nennen Sie vier Strukturen des schmerzverarbeitenden Systems im ZNS.

Strukturen des schmerzverarbeitenden Systems im ZNS sind: Thalamus, somatosensorischer Cortex S1, anteriorer Gyrus cinguli, Insula, Amygdala, Hippocampus, präfrontaler Cortex.

Zu 5. Nennen Sie zwei Risiken bei einer dauerhaften Opioidtherapie chronischer Schmerzen.

Risiken einer dauerhaften Opioidtherapie chronischer Schmerzen sind eine opioidinduzierte Hyperalgesie sowie Missbrauch / Abhängigkeit.

Zu 6. Nennen Sie wichtige Inhalte der Psychotherapie bei chronischen Schmerzen.

Zu den Inhalten der Psychotherapie bei chronischen Schmerzen gehören: Analyse auslösender / unterhalten-der Bedingungen, Erfassen der Funktion und Bedeutung der Beschwerden im Leben und Erleben des Patienten, Förderung der Selbstwahrnehmung und Differenzierung der Körperwahrnehmung, Erfassen und Verändern der subjektiven Krankheitstheorie, schmerzbezogener Kognitionen und der Krankheitsbewältigungsstrategien, Psychoedukation, Erarbeitung eines bio-psycho-sozialen Krankheitsmodells, Aufmerksamkeitslenkung, Verbesserung der Selbstwirksamkeit durch Optimierung von Problem- und Stressbewältigungsstrategien, Optimierung des Aktivitätsniveaus, Analyse und Verbesserung der Ressourcennutzung.

Zu 7. Was sind wichtige Differenzialdiagnosen bei Schmerz als Leitsymptom psychischer Störungen?

Wichtige Differenzialdiagnosen sind: somatoforme Schmerzstörung, (undifferenzierte) Somatisierungsstörung, Depression, Angsterkrankung, posttraumatische Belastungsstörung, artifizielle Störung, Simulation, Aggravation, Hypochondrie, zoenästhetische Psychose.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 44

Zu 1. Worauf geht die signifikant verkürzte Lebenserwartung bei psychisch Kranken zurück?

Die signifikant verkürzte Lebenserwartung geht zum einen zurück auf eine erhöhte Wahrscheinlichkeit unnatürlicher Todesursachen (Suizide, Unfälle), zum anderen zu einem noch höheren Anteil auf natürliche Todesursachen, insbesondere Herz-Kreislauf- und pulmonale Erkrankungen sowie Malignome.

Zu 2. Bei wie viel Prozent der psychisch Erkrankten finden sich begleitende somatische Erkrankungen in klinisch relevanter Ausprägung?

Bei etwa 30–50 % der psychisch Erkrankten finden sich somatische Begleiterkrankungen in diagnostisch bzw. therapeutisch relevanter Ausprägung.

Zu 3. Welche somatischen Erkrankungen finden sich gehäuft bei Patienten mit SMI?

Allgemein stehen innere Erkrankungen der Häufigkeit nach an erster Stelle. Bei den folgenden Krankheitsgruppen ist von einer Häufung bei Patienten mit schweren psychischen Erkrankungen auszugehen:

- Herz-Kreislauf-Erkrankungen (v. a. arteriosklerotischer Natur)
- Metabolische Störungen wie Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen, Übergewicht

- Atemwegs- und Lungenerkrankungen
- Zahnerkrankungen
- Infektionen (z. B. HIV, Hepatitis)
- Schwangerschaftskomplikationen.

Zu 4. Nennen Sie mögliche Erklärungsansätze für das erhöhte somatische Risiko psychisch Erkrankter.

Zur Erklärung werden diskutiert:

- Unerwünschte Wirkungen der psychopharmakologischen Behandlung
- Einflüsse sozioökonomischer und verhaltensbezogener Merkmale, die mit psychischen Erkrankungen assoziiert sind
- Somatische Beeinträchtigungen als unmittelbare Folge psychischer Erkrankungen (z. B. Folgen eines kataton-stuporösen Zustands)
- Risiken des mit psychischen Erkrankungen oft einhergehenden Substanzkonsums
- Defizite im Gesundheitssystem bei der Versorgung psychisch Kranker.

Zu 5. Beschreiben Sie ein für schizophrene Patienten typisches Problem in der somatischen Diagnostik.

Bei Patienten mit einer schizophrenen Erkrankung kann eine veränderte Schmerzwahrnehmung und -äußerung bestehen, sodass schwerwiegende Erkrankungen wie ein Herzinfarkt oder akutes Abdomen bei den betroffenen Patienten gehäuft symptomarm oder asymptomatisch verlaufen können.

Zu 6. Schildern Sie eine mögliche Schwierigkeit in der somatischen Diagnostik bei depressiven Patienten.

Bei Patienten mit depressiver Störung können sich Schwierigkeiten bei der Diagnostik möglicher somatischer Erkrankungen beispielsweise daraus ergeben, dass manche Symptome, wie Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Schlafstörungen, relativ unspezifisch sind und sowohl der depressiven Störung als auch einer begleitenden somatischen Erkrankung zugeordnet werden können.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 45

Zu 1. Was ist bei der Diagnostik depressiver Störungen im Alter besonders zu berücksichtigen?

Ältere Patienten berichten oft nicht spontan von den charakteristischen affektiven Symptomen einer Depression (Freudlosigkeit, Traurigkeit) oder bagatellisieren diese. Daher müssen depressive Symptome vom Arzt aktiv exploriert werden. Direkt angesprochen werden sollten:

- Freudlosigkeit
- Interessenverlust
- Rat- und Entschlusslosigkeit
- Verlust sozialer Kontakte
- Antriebsstörungen

- Schlafstörungen
- Grübelneigung
- Gefühl von Sinnentleerung
- Suizidalität.

Zu 2. Die differenzialdiagnostische Abgrenzung zwischen einer Demenz-Erkrankung und kognitiven Störungen im Rahmen einer Depression ist mitunter schwierig. Nennen Sie differenzialdiagnostische Kriterien, die für eine Depression sprechen.

Für eine Depression sprechen:

- Depressive Episoden in der Vorgeschichte
- Anhaltend depressive Verstimmung
- Morgentief
- Im Vordergrund stehende affektive Symptome
- Keine Orientierungsstörungen, keine Aphasie, Apraxie und Agnosie
- Rückgang der depressiven Verstimmung und der kognitiven Störungen mit erfolgreicher Antidepressivabehandlung.

Zu 3. Was meint das »Depression-Executive-Dysfunction(DED)-Syndrom?«

Das DED-Syndrom ist ein, besonders im höheren Lebensalter auftretendes, depressives Syndrom, das einhergeht mit exekutiven Funktionsstörungen, Antriebsminderung, paranoiden Ideen und leichten vegetativen Störungen. In der Bildgebung sind häufig frontal betonte zerebrovaskuläre Läsionen im Marklager auffällig.

Zu 4. Wie zeigt sich das klinische Bild einer Depression im Alter?

Vielfach steht nicht die traurige Verstimmung im Vordergrund, sondern das Bild wird geprägt und überlagert von kognitiven und körperlichen Symptomen, was das Erkennen einer Depression im Alter erschwert.

Zu 5. Nennen Sie wichtige internistische Erkrankungen, die auch im Alter mit Angstsymptomen einhergehen können?

Zu den wichtigsten internistischen Erkrankungsreichen zählen kardiovaskuläre (z. B. Myokardinfarkt, Arrhythmien), respiratorische (z. B. COPD, pulmonale Embolie) und metabolisch-endokrine (z. B. Diabetes mellitus, Hyperthyreose) Störungen.

Zu 6. Beziehen Sie Stellung zu der Aussage, dass ältere Menschen weniger Schlaf bedürfen als jüngere.

Diese Aussage ist nicht korrekt. Schlafdauer und -bedürfnis sind im Alter nicht verringert. Allerdings wird der Schlaf im Alter fragmentierter, und die tiefen Schlafstadien nehmen zugunsten der leichten Schlafstadien ab.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 46

Zu 1. Welches sind psychische Erkrankungen, die mit einer erhöhten Prävalenz bei Frauen einhergehen?

Das weibliche Geschlecht ist insgesamt bei den meisten psychischen Erkrankungen überrepräsentiert, mit Ausnahme von Suchterkrankungen, Autismus, ADHS und der dissozialen Persönlichkeitsstörung, bei denen deutlich das männliche Geschlecht dominiert. So besitzen Frauen z. B. ein höheres Risiko, eine Depression, eine Angststörung, Essstörung, somatoforme Störung oder eine posttraumatische Belastungsstörung zu entwickeln.

Zu 2. Welche Erklärungshypothesen gibt es dafür, dass Frauen eine doppelt so hohe Prävalenzrate der Depression aufweisen als Männer?

Es kommen v. a. biologische und psychosoziale Ursachen als Erklärungen infrage. Geschlechtshormonelle Einflüsse von Östrogen, Progesteron und Oxytocin beeinflussen die Synthese und Ausschüttung von Neurotransmittern. Östrogen führt zur Steigerung der Serotoninaufnahme und ist an der Steuerung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse beteiligt. Depressive Symptome werden durch den hormonellen Zyklus beeinflusst. Genetische Einflüsse und Gen-Umwelt-Interaktionen sind bei Frauen stärker bzw. anders als bei Männern. Ferner sind Frauen mehr psychosozialen Belastungsfaktoren ausgesetzt.

Zu 3. Welche Geschlechtsunterschiede sind bei der Schizophrenie zu finden, und wie beeinflussen sie die Therapie?

Es gibt keine Prävalenzunterschiede, aber solche in der Altersverteilung und im Krankheitsverlauf. Bei Frauen tritt die Erkrankung im Durchschnitt bis zu fünf Jahre später auf und hat einen Häufigkeitssgipfel zwischen dem 20. und 29. Lebensjahr, bei Männern hingegen zwischen dem 15. bis 24. Lebensjahr. Zudem gibt es bei Frauen einen zweiten Häufigkeitssgipfel nach der Menopause. Patientinnen zeigen eher sozial adaptiertes Verhalten, während Männer eher sozial negatives Verhalten demonstrieren. Dies unterstützt wiederum einen häufig günstigeren Krankheitsverlauf bei Frauen. Frauen sollte daher stärker bei einer sozialen Wiedereingliederung geholfen werden, ihr soziales Funktionsniveau ist meist besser. Männer müssen dagegen stärker beim Aufbau sozialer Fertigkeiten unterstützt werden.

Zu 4. Was ist die Östrogenhypothese der Schizophrenie?

Nach der Östrogenhypothese werden Geschlechtsunterschiede im Ersterkrankungsalter durch die Schutzwirkung des Geschlechtshormons Östrogen erklärt.

Östrogen wirkt neuroprotektiv und erklärt bei Frauen den verzögerten Krankheitsbeginn wie auch einen späteren Krankheitsausbruch nach der Menopause, wenn der Östrogenspiegel abfällt. Bei Frauen, die bereits vor der Menopause

an Schizophrenie erkrankt sind, findet man häufig niedrigere Östrogenspiegel. Bei an Schizophrenie erkrankten Frauen vor der Menopause findet sich häufig eine mildere Symptomatik und ein günstigerer Krankheitsverlauf, dagegen nach der Menopause aufgrund des Fehlens der protektiven Östrogenwirkung eine schwerere Symptomatik und ein negativerer Krankheitsverlauf als bei Männern.

Zu 5. Gibt es Geschlechtsunterschiede im Rahmen der Demenz bei Alzheimer-Krankheit?

Es gibt Geschlechtsunterschiede bei der Inzidenz von Demenz bei Alzheimer-Krankheit. Erst ab einem Alter von ca. 80 Jahren sind Frauen häufiger betroffen. Bei Frauen zeigt sich ein stärkerer Abbau sprachlicher Fähigkeiten, daneben ein stärkerer sozialer Rückzug und häufiger eine affektive Symptomatik, wobei Letzteres generell ein höheres Risiko für die Entwicklung einer Demenz bei Alzheimer-Krankheit beinhaltet. Männer mit Alzheimer-Demenz zeigen vergleichsweise häufiger aggressives Verhalten, Apathie und exzessives Essen.

Zu 6. Welche genetischen Risikofaktoren sind bei der Demenz bei Alzheimer-Krankheit geschlechtsspezifisch unterschiedlich?

Die APOE(ε4)-Risikoallelvariante ist bei Frauen mit stärkerem kognitivem Abbau und größerer Atrophie im Hippocampus assoziiert. Zudem ist eine stärkere genetische Transmission bei Frauen festzustellen, so haben Kinder von an Alzheimer-Demenz erkrankten Frauen ein generell höheres Erkrankungsrisiko als Kinder von männlichen Betroffenen.

Zu 7. Nennen Sie geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich der Komorbiditäten bei ADHS.

Bei Jungen mit ADHS finden sich vergleichsweise häufiger expansive Störungen sowie die Lese-Rechtschreib-Schwäche als komorbide Störungen. Dagegen bei Mädchen mit ADHS häufiger affektive Störungen und Angststörungen. Auch ist hier beim weiblichen Geschlecht das Risiko für die sekundäre Entwicklung eines Substanzmissbrauchs größer.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 47

Zu 1. Warum sind differenzierte Informationen über psychische Erkrankungen bei Personen mit Migrationshintergrund notwendig?

Studien zeigen, dass sowohl ethnokulturelle Spezifika als auch Migrationsprozesse Einfluss auf die Versorgung von Personen mit Migrationshintergrund haben. Da migrationsbezogene und kulturelle Aspekte sowohl die gesundheitliche Situation wie auch den Zugang zu Versorgung und Prävention beeinflussen, sind zur Gewährleistung einer adäquaten gesundheitlichen Versorgung auch

für Personen mit Migrationshintergrund spezifische Informationen über Prävalenz, Verlauf und Versorgungssituation von psychischen Erkrankungen bei diesen Personengruppen notwendig.

Zu 2. Wie hängen Migration und psychische Erkrankungen zusammen?

Ein kausaler Zusammenhang zwischen Migration und psychischen Erkrankungen ist nicht nachweisbar. Allerdings führen migrationspezifische Gesundheitsrisiken bei Personen mit Migrationshintergrund oft zu kumulierenden Benachteiligungen gegenüber vergleichbaren Bevölkerungsgruppen, die zu einer erhöhten Vulnerabilität führen. Außerdem ist davon auszugehen, dass sprachlich-kommunikative und kulturelle Faktoren, insbesondere deren individuelle Ausgestaltung, einen Einfluss auf die Inanspruchnahme und Wirksamkeit von Maßnahmen der Gesundheitsversorgung haben.

Zu 3. Welchen Einfluss haben kulturelle Faktoren auf affektive bzw. psychotische Erkrankungen?

Affektive Erkrankungen: Zwar ist davon auszugehen, dass die depressionsbezogene Symptomatik in allen Kulturen in etwa gleich ist, dennoch bestehen kulturelle Differenzen hinsichtlich des subjektiven Erlebens sowie beim Umgang mit und der Präsentation depressiver Symptome. Differenzen zwischen einzelnen Ländern bzw. zwischen Personen mit Migrationshintergrund und Einheimischen sind eher auf unterschiedliche Ausdrucksformen depressiver Symptome zurückführbar. Außerdem erschweren normabhängige Symptominterpretationen und -bewertungen (z. B. Schuldempfinden, Selbstwertgefühl) häufig eine adäquate Diagnosestellung.

Psychotische Erkrankungen: Obschon psychotische Symptome in allen Kulturen existieren und als solche anerkannt sind, ist die spezifische Beurteilung dieser Symptome nur bei Berücksichtigung kultureller Faktoren möglich. Insbesondere Wahn und Halluzinationen als zentrale Symptome psychotischer Erkrankungen unterliegen starken kulturellen und Glaubenseinflüssen. Während kein erhöhtes Risiko für Schizophrenie erkennbar ist, gibt es Hinweise für ein häufigeres Auftreten psychotischer Symptome bei Personen mit Migrationshintergrund.

Zu 4. Wodurch wird das Verständnis des Zusammenhangs psychischer Erkrankungen und kultureller sowie migrationsbezogener Faktoren erschwert?

Für ein adäquates klinisches Verständnis psychischer Erkrankungen sind Normen und Referenzwerte für adäquates Verhalten, Denken und Fühlen notwendig, da die Bewertung psychischer Symptome auf der sozialen Beurteilung einer Normabweichung bzw. einer Funktionseinschränkung basieren. Da solche Normen und Referenzwerte in hohem

Maße von den sozialen, gesellschaftlichen und kulturellen Rahmenbedingungen bestimmt sind, ist auch die diagnostische Einschätzung zwangsläufig stark kulturell geprägt. Verständigungsprobleme, unterschiedliches Erleben und Wahrnehmen psychischer Beschwerden, differierende Normvorstellungen, kulturgeprägte Ausdrucksformen psychischer Symptome sowie fehlende soziokulturelle und migrationsbezogene Bewertungsmaßstäbe für psychische Symptome führen häufig zu (psycho-)somatischen Fehldeutungen. Zusätzlich ist die Vergleichbarkeit der Ergebnisse von Untersuchungen, die sich mit psychosozialen Störungen bei Personen mit Migrationshintergrund befassen, aufgrund unterschiedlicher Migrationsdefinitionen und Lebensbedingungen im Ursprungs- wie auch Zielland, v. a. aber durch die Heterogenität der verwendeten Messinstrumente, sehr eingeschränkt.

Zu 5. Wodurch ist die Versorgung psychischer Erkrankungen bei Personen mit Migrationshintergrund erschwert?

Offensichtlich werden psychosoziale Versorgungsmöglichkeiten von Personen mit Migrationshintergrund und Einheimischen unterschiedlich in Anspruch genommen. Im psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatischen Sektor sind Personen mit Migrationshintergrund im Vergleich zu ihrem Gesamtbevölkerungsanteil unterrepräsentiert. Aufgrund kulturspezifischer Aspekte (z. B. subjektive und gesellschaftliche Gesundheits- und Krankheitskonzepte), migrationsbezogener Faktoren (z. B. Verständigungsprobleme, Verlust familiärer Bindungen) und Aspekten des Versorgungssystems (z. B. Zugangsbarrieren, mangelnde transkulturelle Fachkompetenz) kann es bei Prävention, Diagnose und Behandlung zu Schwierigkeiten sowie einer niedrigeren Inanspruchnahme-Rate von Einrichtungen der psychosozialen Versorgung kommen. Außerdem ist die Häufigkeit von Zwangseinweisungen bei Personen mit Migrationshintergrund höher als bei Einheimischen, während ihre Aufenthaltsdauer in Krankenhäusern kürzer ist. Zusätzlich gibt es Hinweise, dass die Behandlungseffektivität besonders bei Personen, die über ungenügende Sprachkenntnisse verfügen, geringer ist.

Zu 6. Was sind wichtige Aspekte zur Verbesserung der Versorgung von Personen mit Migrationshintergrund und einer psychischen Erkrankung?

Ein zentraler Baustein, um die psychiatrisch-psychotherapeutisch-psychosomatische Versorgung von Personen mit Migrationshintergrund zu verbessern, ist die Berücksichtigung transkultureller Aspekte in den Regelangeboten des Gesundheitssystems (z. B. medizinische, psychotherapeutische und psychosoziale ambulante Maßnahmen, stationäre und teilstationäre Angebote von Akutkrankenhäusern sowie Vorsorge- und Rehabilitationseinrichtungen). Neben der Förderung interkultureller Kompetenz der

verschiedenen Berufsgruppen sind die Überwindung des Sprachproblems und die Sensibilisierung aller Mitarbeiter für eine kultur- und migrationssensitive Perspektive weitere entscheidende Faktoren. Allerdings muss bei einer praxisbezogenen Weiterentwicklung einer transkulturellen Psychiatrie neben kultur- und migrationsbezogenen Aspekten v. a. die Prämisse der vorrangigen Berücksichtigung von Individualität vor kultureller Spezifität gewährleistet sein.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 48

Zu 1. Nennen Sie Zahlen zur Suizidrate in Deutschland.

Die Suizidrate ist hoch, jedoch war seit Anfang der 1980er Jahre bis 2008 ein kontinuierlicher Rückgang der Suizide in Deutschland zu verzeichnen. So war die Suizidrate seit ihrem Höhepunkt von nahezu 33 Suizide je 100.000 Einwohner im Jahr 1982 auf 9,4 im Jahr 2008 gesunken. Als mögliche Gründe für die gesunkene Suizidrate wurden eine verbesserte fachärztliche Versorgung sowie eine zunehmende Enttabuisierung psychischer Erkrankungen diskutiert. Seit 2008 ist jedoch gegenüber dem Trend der Vorjahre weltweit, und besonders in Europa und den USA, wieder ein leichter Anstieg der Suizidrate zu verzeichnen. Hierfür wird von einzelnen Autoren die globale Wirtschaftskrise 2008 als möglicher Grund diskutiert.

Zu 2. Bei welchen psychischen Erkrankungen tritt Suizidalität besonders häufig auf?

Mindestens 90 % aller Suizide stehen im Zusammenhang mit einer psychischen Erkrankung, am häufigsten mit uni- und bipolaren affektiven Störungen, mit Abhängigkeitserkrankungen, Schizophrenien, Panikstörungen und Borderline-Persönlichkeitsstörungen.

Zu 3. Nennen Sie Risikofaktoren für suizidales Verhalten.

Allgemeine Risikogruppen für suizidales Verhalten sind:

- Menschen mit psychischen Erkrankungen (v. a. Depressionen).
- Menschen in schwierigen Lebenssituationen; Arbeitslosigkeit, Scheidung, ältere Männer z. B. nach Verwitwung, junge Menschen in Entwicklungskrisen, mit familiären oder Drogenproblemen oder mit einer chronischen, schmerzhaften oder entstellenden Erkrankung.
- Menschen mit bereits vorhergehender Suizidalität oder mit Suiziden / Suizidversuchen im näheren Umfeld.

Zu den psychopathologischen Faktoren, die das Suizidrisiko erhöhen können, gehören:

- Wahnhaft-depressive Symptomatik als Zeichen generalisierter und höchster kognitiver Einengung,

ängstliche Wahnstimmung, imperative Stimmen mit Suizidaufforderung, paranoide Verfolgungsängste mit massivem existenziellem Erleben, bedroht zu sein.

- Erleben bedrohlicher Veränderungen der Umwelt, akute Angst und Panik wegen drohender Ich-Desintegration, Depersonalisation und Orientierungsverlust.
- Gefühl des Ausgeliefertseins und der Hilflosigkeit.
- Hoffnungslosigkeit, fehlende Zukunftsperspektive.
- Gefühle von Wertlosigkeit und Schuld.
- Quälende Unruhe, Getriebenheit, massive Anspannung.
- Nicht bewältigbar erscheinende schwere Angstzustände.
- Sehr schwere, lang anhaltende Schlafstörungen.
- Grundsätzlich schwere depressive Zustände.

Zu 4. Wie können Sie die Suizidalität eines Patienten erkennen?

Etwa drei Viertel aller Suizide werden angekündigt. Suizidankündigungen sind daher immer ernst zu nehmen, es darf nie von einer »leeren Drohung« ausgegangen werden. Das wichtigste Element bei der Beurteilung von Suizidalität ist die direkte, wertneutrale und einfühlsame Nachfrage. Neben den direkten Fragen nach Suizidalität sollten auch Fragen zu Risikofaktoren sowie zur Bereitschaft, wieder Hoffnung zu schöpfen, und zur Fähigkeit zum »Verschieben« einer suizidalen Handlung gestellt werden.

Zu 5. Nennen Sie die Stadien der suizidalen Entwicklung nach W. Pöldinger.

Pöldinger teilte die suizidale Entwicklung in drei Phasen ein:

1. Phase der Erwägung: In dieser Phase wird der Suizid vom Patienten als mögliche Problemlösung in Betracht gezogen.
2. Phase der Ambivalenz: In dieser Phase schwankt der Patient zwischen dem Streben nach Selbsterhalt und Selbsterstörung. Dieses Stadium wird auch als »Phase der Appelle und Hilferufe« bezeichnet, die in jedem Fall ernst zu nehmen sind.
3. Phase des Entschlusses zum Suizid: In diesem Stadium hat sich der Patient zum Suizid entschlossen und wirkt scheinbar gelassen und ruhig.

Zu 6. Wie ist das präsuizidale Syndrom nach E. Ringel charakterisiert?

Das präsuizidale Syndrom nach Ringel ist charakterisiert durch:

- Zunehmende Einengung bzw. Fokussierung von Verhalten, Affekt und zwischenmenschlichen Beziehungen (sozialer Rückzug)

- Aggressionsstauung und -umkehr gegen die eigene Person
- Suizidphantasien.

Zu 7. Wann nehmen Sie bei der Frage nach Suizidalität einen Patienten stationär auf?

Bei konkreter Suizidalität, von der sich der Patient nicht distanzieren kann, ist eine sofortige Einweisung auf eine geschützte Station / Intensivstation einer psychiatrisch-psychotherapeutischen Klinik (möglichst freiwillig, notfalls auch Unterbringung gegen den Willen des Patienten) indiziert.

Bei lebensmüden Gedanken ohne konkrete Absichten, nachvollziehbarer Distanziertheit von Suizidalität und wenn der Patient absprache- und bündnisfähig wirkt, kann auch eine ambulante Therapie mit sehr engmaschiger ambulanter Betreuung oder eine stationäre Behandlung auf einer offenen psychiatrisch-psychotherapeutischen Station erwogen werden.

Bei folgenden Zeichen sollte unbedingt eine stationäre Aufnahme erfolgen (nach Berzewski 2009):

- Hören imperativer Stimmen (Befehle, sich das Leben zu nehmen u. a.)
- Wahnhafte Gewissheit, sterben zu müssen
- Ausweglosigkeit bei einem systematisierten Verfolgungswahn im Rahmen einer schizophrenen oder anderen wahnhaften Störung
- Hypochondrischer, nihilistischer, Schuld- oder Versündigungswahn affektiver Psychosen
- Hemmungsloses, selbstdestruktives Trinken oder impulsiv-unkontrollierte Tabletteneinnahme bei Abhängigkeitserkrankungen
- Patienten in Krisensituationen, die Vorstellungen von einem erweiterten Suizid äußern.

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 49

Zu 1. Nennen Sie allgemeine und pharmakologische Behandlungsmaßnahmen bei Erregungszuständen im Rahmen einer akuten Belastungssituation, Angst und Panik.

Allgemeine Empfehlungen für den Umgang mit erregten Patienten sind:

- Adäquaten Abstand wahren
- Sicheres Auftreten, nur eine Person sollte sprechen
- Den Patienten ernst nehmen
- Beruhigende Zuwendung, möglichst sitzen
- Anspannung reduzieren, »talking down«.

Meist tritt bereits durch diese allgemein beruhigenden Maßnahmen eine Besserung der Symptomatik ein.

Wird dennoch eine medikamentöse Behandlung notwendig, bieten sich Lorazepam 1-2,5 mg als Schmelztablette oder Diazepam 5-10 mg p.o. an. Gegebenenfalls muss eine erneute Gabe erfolgen, wenn nach 30-60 Minuten keine Besserung eingetreten ist, wobei die Tageshöchst Dosen zu beachten sind. Bei symptomatischer Hyperventilation kann der Patient in eine Papier- oder Plastiktüte rükatmen, die er möglichst selbst halten sollte.

Zu 2. Wie gehen Sie bei einem Erregungszustand im Rahmen einer akuten Alkoholintoxikation vor? Welche Pharmaka sollten Sie meiden?

Bei einer Alkoholintoxikation kann im Bedarfsfall Haloperidol (nicht anticholinerg) 5-10 mg p.o. oder i.m. eingesetzt werden. Während der akuten Alkoholintoxikation dürfen keine GABAergen oder stark sedierenden Substanzen wie Benzodiazepine verabreicht werden, da eine Atemdepression droht. Dies trifft auch auf Mischintoxikationen und unklare organische Störungen zu.

Zu 3. Wie äußert sich ein Benzodiazepinentzugsdelir und wie behandeln Sie es?

Bei einem Benzodiazepinentzugsdelir kann es neben deliranten zu vegetativen Symptomen mit Tremor und Entzugsanfällen kommen. Zur Behandlung des Benzodiazepinentzugsdelirs werden die Substanzen zunächst substituiert und dann langsam ausgeschlichen.

Zu 4. Welches Medikament wird zur Behandlung medikamentös induzierter akuter Dystonien und Frühdyskinesien verwendet?

Worauf ist bei intravenöser Applikation besonders zu achten?

Zur Behandlung medikamentös induzierter akuter Dystonien und Frühdyskinesien wird Biperiden eingesetzt.

Bei einer intravenösen Applikation ist darauf zu achten, dass Biperiden langsam injiziert wird, denn bei zu schneller i.v.-Applikation von Biperiden besteht die Gefahr von Hypotonie, Erbrechen und eines Delirs.

Zu 5. Welche Bedeutung hat die differenzialdiagnostische Unterscheidung des malignen neuroleptischen Syndroms und der perniziösen Katatonie für die Therapieentscheidung?

Die differenzialdiagnostische Unterscheidung des malignen neuroleptischen Syndroms und der perniziösen Katatonie ist aufgrund erheblicher Überschneidungen des klinischen Bildes schwierig. Dies führt zu einem »therapeutischen Dilemma«, da bei den beiden Erkrankungen ein komplementäres therapeutisches Vorgehen indiziert ist: während beim malignen neuroleptischen Syndrom die Antipsychotika sofort abgesetzt werden sollten, stellen Antipsychotika bei perniziöser Katatonie im Rahmen einer

schizophrenen Erkrankung eine Therapieoption dar. Die Elektrokonvulsionstherapie ist bei beiden Erkrankungsbildern wirksam. Zur Unterscheidung der beiden Erkrankungen ist v. a. die Medikamentenanamnese in Hinblick auf neuangesetzte Antipsychotika hilfreich, welche für das maligne neuroleptische Syndrom positiv ist (das maligne neuroleptische Syndrom tritt meist innerhalb von zwei Wochen nach Beginn der Antipsychotikatherapie auf).

Zu 6. Welche Symptome und Komplikationen des zentralen serotonergen Syndroms kennen Sie? Welche Substanzen können es auslösen?

Symptome und Komplikationen des zentralen serotonergen Syndroms sind:

- Psychische Auffälligkeiten: Konzentrationsstörungen, psychomotorische Unruhe, Orientierungsstörungen, Verwirrtheit, Wahrnehmungsstörungen, Erregungszustände, Bewusstseinsstörung.
- Neuromuskuläre Symptome: Tremor, Myoklonien, Hyperreflexie, Koordinationsstörungen (Ataxie), Muskelkrämpfe.
- Vegetative Entgleisung: Fieber (Schüttelfrost), Tachykardie, Hypertonie, Hyperhidrosis, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Hyperventilation, Diarrhö.
- Bei stärkster Ausprägung kann es zu epileptischen Anfällen, Koma, Herzrhythmusstörungen, Rhabdomyolyse, Niereninsuffizienz, disseminierter intravasaler Koagulopathie und Ateminsuffizienz kommen.

Folgende Medikamente und deren Kombination können ein serotonerges Syndrom auslösen:

- Serotonerge Antidepressiva: SSRI (z. B. Fluoxetin), SSNRI (z. B. Venlafaxin), trizyklische Antidepressiva (z. B. Amitriptylin, Clomipramin), Monoaminoxidase (MAO)-Hemmer (z. B. Tranylcypromin), Johanniskraut
- Lithium
- L-Dopa und MAO-B-Hemmer (Selegilin, Rasagelin)
- Triptane (z. B. Sumatriptan), Ergotamine
- Tramadol, Fentanyl und andere Opioide
- Stimulanzien (z. B. Methylphenidat).

Zu 7. Welche Substanzen können das zentrale anticholinerge Syndrom auslösen? Wie sind das klinische Bild und die Therapie?

Auslöser eines anticholinergen Syndroms sind eine Überdosierung (Intoxikation) oder eine Kombinationstherapie anticholinerg wirkender Substanzen wie anticholinerge Antipsychotika (z. B. Clozapin), trizyklische Antidepressiva, Antihistaminika oder Atropin. Anticholinerg wirkende pflanzliche Drogen sind Stechapfel oder die Engelstrolche.

Das anticholinerge Syndrom zeigt sich anhand eines deliranten Syndroms, neurologischer Symptome (Koordinationsstörungen, Dysarthrie, Ataxie, Myoklonien, epileptische Anfälle) und vegetativer Störungen: Tachykardie, Herzrhythmusstörungen, Hyperthermie, Trockenheit von Haut und Schleimhäuten, Akkomodationsstörungen, Mydriasis, Harn- und Stuhlverhalt, gelegentlich Glaukomanfall.

Als Notfalltherapie sollten die auslösenden anticholinergen Substanzen abgesetzt und eine stationäre Behandlung eingeleitet werden. Bei schwereren Verläufen sind eine intensivmedizinische Behandlung mit einer EKG-Überwachung wegen der Möglichkeit des Auftretens von Herzrhythmusstörungen und einer Ateminsuffizienz notwendig. Bei Agitation können Benzodiazepine verabreicht werden, bei schwerer Verlaufsform kann Physostigmin unter Monitorkontrolle appliziert werden, beginnend mit 2 mg (0,04 mg / kgKG) i.v. oder i.m. (evtl. Weiterverabreichung von 2–4 mg / h über einen Perfusor).

■ Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 50

Zu 1. Nennen Sie die Voraussetzungen für eine zivilrechtliche Unterbringung nach § 1906 BGB.

Voraussetzungen für eine zivilrechtliche Unterbringung nach § 1906 BGB sind:

- Vorliegen einer psychischen Erkrankung (oder geistigen oder seelischen Behinderung).
- Aufgrund dieser Erkrankung besteht die Gefahr der Selbsttötung oder erheblichen gesundheitlichen Schädigung, oder die Unterbringung ist zur Durchführung einer notwendigen Untersuchung, Heilbehandlung oder eines ärztlichen Eingriffs notwendig und der Patient kann die Notwendigkeit der Unterbringung aufgrund seiner Erkrankung nicht erkennen oder nicht nach dieser Einsicht handeln.
- Ein gesetzlicher Betreuer mit dem Aufgabenkreis »Aufenthaltsbestimmung« (oder ein Bevollmächtigter) ordnet die Unterbringung im Rahmen des § 1906 BGB an.
- Das Betreuungsgericht genehmigt die Unterbringung; die Genehmigung kann unverzüglich nachgeholt werden, wenn mit dem Aufschub der Unterbringung Gefahr verbunden ist.

Zu 2. Nennen Sie Beispiele für eine erhebliche Selbstgefährdung nach dem Betreuungsgesetz.

Die Selbstgefährdung muss ursächlich auf eine psychische Erkrankung (oder geistige oder seelische Behinderung) zurückzuführen sein.

Beispiele für Selbstgefährdung sind Suizidalität, Selbstverletzungen, Nahrungsverweigerung, Verweigerung der Einnahme lebenswichtiger Medikamente, schwere

Verwahrlosung, delirante Zustandsbilder, notwendige Entgiftungsphasen bei Substanzabhängigkeiten, desorientiertes Umherirren z. B. mit der Gefahr von Erfrierungen oder Unfällen im Straßenverkehr.

Zu 3. Unter welchen Voraussetzungen ist eine Unterbringung nach UBG / PsychKG zulässig?

Voraussetzungen für eine Unterbringung nach UBG / PsychKG sind:

- Vorliegen einer psychischen Erkrankung.
- Konkrete und unmittelbare Eigen- und / oder Fremdgefährdung aufgrund der psychischen Erkrankung.
- Nichtabwendbarkeit der Gefahr durch andere, weniger einschneidende Maßnahmen.
- Diese freiheitsentziehende Maßnahme darf nicht außer Verhältnis stehen zur Schutzwürdigkeit der durch den Patienten gefährdeten Rechtsgüter anderer.

Zu 4. Nennen Sie häufige Diagnosen psychischer Störungen bei einer Unterbringung nach UBG / PsychKG.

Häufige Diagnosen bei einer Unterbringung nach UBG / PsychKG sind ausgeprägte schizophrene und affektive Störungen, stoffgebundene Suchterkrankungen und organische psychische Erkrankungen.

Zu 5. Grenzen Sie die zivilrechtliche von der öffentlich-rechtlichen Unterbringung ab.

Eine zivilrechtliche Unterbringung nach § 1906 BGB darf i. Allg. ausschließlich zum Wohl des Betroffenen erfolgen, d. h. nicht aufgrund von Fremdgefährdung wie bei der öffentlich-rechtlichen Unterbringung. Bei der zivilrechtlichen Unterbringung wird zudem keine absolute Unmittelbarkeit der Gefahr verlangt, wie bei der Unterbringung nach UBG / PsychKG.

Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass die Anordnung und Beendigung der öffentlich-rechtlichen Unterbringung durch das Amtsgericht erfolgt. Im Falle der zivilrechtlichen Unterbringung entscheidet der Betreuer über die Unterbringung und auch deren Beendigung, wenn er auch für die Unterbringung eine betreuungsgerichtliche Genehmigung einholen muss.

Zu 6. Fallbeispiel.

Der 28-jährige Manuel K. wird in Begleitung von Polizei und Rettungsdienst am Samstagabend zu Ihnen in die Notaufnahme gebracht. Er war von der Polizei in der Stadt aufgegriffen worden, nachdem er barfuß mitten auf einer vielbefahrenen Straße umherirrte. Während der Fahrt im RTW habe er die Rettungssanitäter angespuckt und auch tätlich angegriffen. Fremdanamnestic ist zu erfahren, dass Herr K. in den letzten Monaten vermehrt Amphetamine und Cannabis konsumiert habe.

Seine psychiatrische Vorgeschichte sei leer, eine gesetzliche Betreuung bestünde nicht. Herr K. ist zu Ort, Zeit und Situation nur unscharf orientiert. Im Kontakt ist er angespannt und verbal ausfallend. Der Patient ist nicht alkoholisiert. Formalgedanklich ist er ungeordnet, zerfahren. Er berichtet, von der Polizei und den Sanitätern verfolgt und bestraht worden zu sein und gegen diese vorgehen zu wollen. Eine körperliche Untersuchung lässt Herr K. nicht zu, er möchte die Klinik verlassen.

a. Können Sie den Patienten nach Hause entlassen?

Nein, der Patient sollte auf eine geschützte psychiatrische Station aufgenommen werden, notfalls auch gegen seinen Willen, da eine behandlungsbedürftige psychische Erkrankung vorliegt (Verdacht auf eine drogenassoziierte psychotische Störung), die eine konkrete, unmittelbare Eigen- und auch Fremdgefährdung bedingt (desorganisiertes Verhalten, Gefährdung von sich und anderen durch Umherirren im Straßenverkehr, tätliches Angreifen der Sanitäter im Rahmen des psychotischen Erlebens), die nicht anders als durch die Unterbringung abgewendet werden kann.

b. Wie gehen Sie vor, wie ist der genaue Ablauf?

Möchte der Patient, der nicht gesetzlich betreut ist, nicht freiwillig bleiben, sollte im vorliegenden Fall die sofortige (vorläufige) Unterbringung nach UBG / PsychKG erfolgen. Dazu faxt der Arzt ein aktuelles ärztliches Zeugnis an die zuständige Behörde, die die sofortige (vorläufige) Unterbringung vornimmt. Parallel dazu stellt die zuständige Behörde den Antrag auf Unterbringung beim Amtsgericht. In den meisten Bundesländern muss spätestens bis zum Ablauf des folgenden Tages ein Amtsrichter den Betroffenen persönlich anhören und die vorläufige Unterbringung bestätigen (meist für zwei bis sechs Wochen), ansonsten darf der Patient nicht länger gegen seinen Willen untergebracht werden.

Zu 7. Was steht sinngemäß in § 63 StGB?

§ 63 StGB regelt die Unterbringung psychisch kranker Straftäter in einem psychiatrischen Krankenhaus. Voraussetzungen sind das Vorliegen von Schuldunfähigkeit (§ 20 StGB) oder verminderter Schuldfähigkeit (§ 21 StGB) sowie eine fortbestehende Gefährlichkeit aufgrund der psychischen Erkrankung.

Zu 8. In welchen Mindestabständen werden die Voraussetzungen des § 63 StGB überprüft?

Die Strafvollstreckungskammer fordert von der Maßregelvollzugsklinik, mindestens jährlich zu prüfen, ob die Unterbringungsvoraussetzungen nach § 63 StGB weiter bestehen. Außerdem sehen die Maßregelvollzugsgesetze der Bundesländer externe Prognosegutachten in bestimmten Abständen vor (in NRW mindestens alle drei Jahre).

Zu 9. Für welche Personengruppe ist § 64 StGB gedacht?

§ 64 StGB regelt die Unterbringung in einer Entziehungsanstalt. Er ist für suchtkranke Rechtsbrecher gedacht, deren Straftat auf die Suchterkrankung zurückgeht und die weiterhin den »Hang« haben, alkoholische oder andere berauschende Mittel im Übermaß zu sich zu nehmen und bei denen die Gefahr für weitere rechtswidrige Taten fortbesteht. Außerdem muss von einer grundsätzlichen Behandlungsfähigkeit des Täters ausgegangen werden können.

Zu 10. Nennen Sie Unterschiede zwischen § 63 und § 64 StGB.

Im Gegensatz zum § 63 StGB ist die Anordnung der Unterbringung in einer Entziehungsanstalt nach § 64 StGB nicht an das Vorliegen von Schuldunfähigkeit oder erheblich verminderter Schuldfähigkeit gebunden und zeitlich begrenzt; in der Regel auf zwei Jahre. § 64 StGB darf außerdem nur dann zur Anwendung kommen, wenn eine hinreichend konkrete Aussicht auf Heilung oder zumindest Verhinderung eines Rückfalls in den Hang über eine längere Zeit besteht.

■ **Antworten zu den Übungsfragen von ► Kap. 51**

Zu 1. Nennen Sie psychische Erkrankungen, die häufig zur Geschäftsunfähigkeit führen können.

Häufige psychische Erkrankungen, die zur Geschäftsunfähigkeit führen können, sind schwere affektive Erkrankungen, Schizophrenien, Demenzen und intellektuelle Minderbegabungen.

Zu 2. Nennen Sie ein Beispiel für partielle Geschäftsunfähigkeit.

Eine partielle Geschäftsunfähigkeit kann sich beispielsweise bei vorliegendem Eifersuchtswahn auf Fragen zur Ehe, z. B. Scheidung, beziehen, oder es kann z. B. eine partielle Geschäftsunfähigkeit für die Prozessführung bei Querulantenwahn vorliegen.

Zu 3. Was ist mit Einwilligungsvorbehalt gemeint?

Der Einwilligungsvorbehalt ist eine besondere Anordnung des Betreuungsgerichts, die zur Abwendung einer erheblichen Gefahr für den Betreuten oder sein Vermögen erforderlich ist. Bei einem Einwilligungsvorbehalt bedarf der Betreute zu einer Willenserklärung, die den Aufgabenkreis des Betreuers betrifft, dessen Einwilligung.

Zu 4. Nennen Sie einen bedeutsamen Unterschied bei der Beurteilung der Geschäftsfähigkeit und der Einwilligungsfähigkeit.

Bei der Beurteilung der Einwilligungsfähigkeit muss diese immer in Relation zur Komplexität und Schwere eines Eingriffs gesetzt werden, wobei umso strengere Maßstäbe

zu setzen sind, je schwerwiegender und folgenschwerer der Eingriff ist. Die Geschäftsfähigkeit hingegen kann nicht relativiert werden, sie ist entweder gegeben oder nicht.

Zu 5. Was besagen § 20 und § 21 StGB?

§ 20 StGB: Ohne Schuld handelt, wer bei Begehung der Tat wegen einer krankhaften seelischen Störung, wegen einer tiefgreifenden Bewusstseinsstörung oder wegen Schwachsinns oder einer schweren anderen seelischen Abartigkeit unfähig ist, das Unrecht der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln.

§ 21 StGB: Ist die Fähigkeit des Täters, das Unrecht der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, aus einem der in § 20 bezeichneten Gründe bei der Begehung der Tat erheblich vermindert, so kann die Strafe nach § 49 Abs. 1 gemildert werden.

Zu 6. Welchem Eingangsmerkmal nach § 20 StGB wäre die schwere Alkoholintoxikation zuzuordnen?

Die schwere Alkoholintoxikation wäre der krankhaften seelischen Störung zuzuordnen.

Zu 7. Nennen Sie die wesentlichen Methoden zur Erarbeitung einer Prognose.

Die wesentlichen Prognosemethoden sind:

- Intuitive Methode: basiert auf theoretischem Allgemeinwissen, den bisherigen Erfahrungen und dem subjektiven Eindruck.
- Statistische Methode: gründet in der Regel auf der empirischen Untersuchung von Risikofaktoren.
- Klinische Methode: Grundlagen sind eine sorgfältige biografische, Krankheits- und Delinquenzanamnese, die Erfassung der aktuellen Situation und darüber das Schließen auf die zukünftige Entwicklung.

Zu 8. Wovon ist der Rentenanspruch im Rahmen der gesetzlichen Rentenversicherung abhängig?

Rentenansprüche sind abhängig von folgenden Faktoren:

- Schwere der zugrunde liegenden Erkrankung (unabhängig von ihrer Ursache)
- Unüberwindbarkeit der Störung aus eigener Kraft bei zumutbarer Willensanspannung
- Konkrete Auswirkungen auf die Erwerbsfähigkeit.

Zu 9. Was besagt die haftungsbegründende Kausalität (im Bereich der gesetzlichen Unfallversicherung)?

Die haftungsbegründende Kausalität verlangt einen relevanten Kausalzusammenhang zwischen einer unfallbringenden versicherten Tätigkeit und einem Arbeitsunfall bzw. einer Berufskrankheit.

Zu 10. Wie ist die haftungsausfüllende Kausalität definiert (im Bereich der gesetzlichen Unfallversicherung)?

Bei vorliegender haftungsausfüllender Kausalität besteht ein Kausalzusammenhang zwischen einem Arbeitsunfall bzw. einer Berufskrankheit und einem Gesundheitsschaden; festzustellen ist ein Zusammenhang zwischen einem körperlich schädigenden Unfallereignis und einem psychischen Gesundheitsschaden.

Zu 11. Wann gilt ein Schwangerschaftsabbruch gesetzlich als rechtmäßig?

Die derzeitige Gesetzeslage nennt zwei Indikationen für einen Schwangerschaftsabbruch, bei deren Vorliegen ein solcher vor dem Gesetz als rechtmäßig gilt:

- Kriminologische Indikation
- Medizinisch-soziale Indikation.

Bei der kriminologischen Indikation gilt der Abbruch einer Schwangerschaft, die aus einer Vergewaltigung resultiert, bis zur 12. SSW p.c. als rechtmäßig. Nach der medizinisch-sozialen Indikation ist ein Schwangerschaftsabbruch ohne zeitliche Begrenzung rechtmäßig:

- Bei drohender Gefahr für das Leben oder die körperliche oder seelische Gesundheit der Schwangeren (durch die Schwangerschaft oder die der Geburt nachfolgenden Belastungen).
- Wenn die Gefahr nicht auf andere zumutbare Weise abgewendet werden kann.
- Nach Beratung der Schwangeren.
- Nach einer Bedenkzeit von wenigstens drei Tagen zwischen Diagnose einer körperlichen oder geistigen Schädigung des Kindes oder Beratung der Schwangeren und Abbrucherlaubnis.

Stichwortverzeichnis

§ 20 StGB (Schuldunfähigkeit) 654
 § 21 StGB (Verminderte Schuldfähigkeit) 654
 § 62 StGB 644
 § 63 StGB 644
 § 64 StGB 644
 § 66 StGB 645
 § 126a StPO 645
 § 203 StGB 648
 § 1846 BGB 640
 § 1904 BGB 640
 § 1906 BGB 638, 643

A

ABCDE-Schema 195
 Abhängige (asthenische) Persönlichkeitsstörung 466
 – diagnostische Leitlinien 466
 – Therapie 471
 Abhängigkeitserzeugende Substanzklassen 259
 Abhängigkeitssyndrom 260
 Abnorme Gewohnheiten 474
 Abwehrmechanismen 197
 Acamprosat 156, 267
 Acetylcholinesterasehemmer 152
 Affektdelikte 655
 Affektive Störungen 338
 – Verlaufsformen 346
 Affektivität 43
 Aggravation 663
 Agomelatin 118
 – depressive Störung 354
 Agoraphobie 368
 AGP-System 38
 Agranulozytose 140, 323, 354
 AIDS-Erkrankung 531
 Akathisie 138, 444
 – Antipsychotika 137
 Aktometrie 435
 Akute Belastungsreaktion 390
 Akute Dystonie 137, 631
 Akute Intoxikation 261
 Akute vorübergehende psychotische Störungen 330
 Akuter exogener Reaktionstyp 250
 Akutes Verwirrtheitssyndrom 250
 Alpträume 443
 Alertness 58
 Alexithymie 410
 Alkohol 263
 – Entgiftung 265
 – Entwöhnung 266

– Polyneuropathie 269
 – Rückfallbearbeitung 267
 Alkoholabhängigkeit
 – Diagnostik 264
 Alkoholbestimmung 77
 Alkoholholdemenz 269
 Alkoholeffekte 263
 Alkoholembryopathie 270
 Alkoholentzug 265
 – Alkoholentzugsdelir 266, 630
 Alkoholentzugszeichen 265
 Alkoholhalluzinose 269
 Alkoholintoxikation 263, 628
 Alkoholischer Eifersuchts-wahn 269
 Alkoholkonsum 78
 – kulturelle Unterschiede 609
 – Laborparameter 78
 Alltagstest 456
 Ältere Patienten 584
 Alzheimer-Fibrillen 233
 Alzheimer-Krankheit 232, 236
 – Bildgebung 240
 – Biomarker 240
 – familiäre 234
 – Geschlechtsunterschiede 601
 – Risikofaktoren 235
 Amantadin 632
 Ambulante Soziotherapie 19
 AMDP-System 38
 Amisulprid 134
 – Kontraindikationen 145
 – Schizophrenie 322
 Amitriptylin,
 Amitriptylinoxid 109
 – depressive Störung 354
 – Schmerzstörung 568
 Amnestisches Syndrom 262, 268
 Amotivationales Syndrom 292
 Amphetaminintoxikation 295
 Amphetamine 294
 Amyloid-Kaskaden-Hypothese 233
 Amyloid-PET 241
 Amyloide Plaques 233
 Amyloidimaging 100
 Anale Trias 381
 Analgetika
 – Abhängigkeit 289
 Anamnese 50
 Anankastische (zwanghafte) Persönlichkeitsstörung 382, 465
 Andauernde Persönlichkeitsänderung nach Extrembelastung 467
 Angehörige 222

Angehörigenarbeit 222
 Angst-Glücks-Pschose 330
 Ängstliche (vermeidende) Persönlichkeitsstörung 466
 Angstnetzwerk 367
 Angststörungen 365
 – im Alter 589
 Angstsyndrome
 – arzneimittelinduziert 186
 Anhaltende affektive Störungen 344
 Anhaltende somatoforme Schmerzstörung 408
 Anhaltende wahnhaftestörung 328
 Anisotropie 94
 Anorexia nervosa 422
 – endokrine Störungen 425
 – hormonelle Veränderungen 558
 – Mortalitätsrate 426
 – organische Komplikationen 424
 – Untergruppen 424
 Anpassungsstörungen 391
 Anticholinerge Effekte 140
 – Antidepressiva 120
 – Antipsychotika 137
 Anticravingsubstanzen 267
 Antidementiva 152, 245
 Antidepressiva 108, 352
 – ADHS 509
 – ältere Patienten 587
 – Angststörungen 372
 – immunmodulatorische Effekte 539
 – Indikationen 108
 – Kontraindikationen 121
 – Nebenwirkungen 119
 – Routineuntersuchungen 122
 – Schmerzen 568
 – serotonerge 633
 – sexuelle Funktionsstörungen 120
 – Teratogenität 162
 – therapeutisches Drugmonitoring 123
 – Wirklatenz 108
 Antihistaminika 152
 – Schlafstörungen 441
 Antikonvulsiva 284
 – bipolare affektive Störung 361
 – Entgiftung 284
 – Schmerzen 568
 – Schwangerschaft 166
 – Stillzeit 166
 – Teratogenität 166

Antipsychotika 129
 – ältere Patienten 590
 – bipolare affektive Störungen 357
 – delirante Syndrome 253, 629
 – Demenzen 246
 – Depot-Präparate 324
 – Indikationen 142
 – Kontraindikationen 174
 – Nebenwirkungen 136, 322
 – Phasenprophylaxe 129
 – Routineuntersuchungen 147
 – Schizophrenie 321
 – Schwangerschaft 163
 – Sterblichkeitsrisiken 573
 – Stillzeit 163
 – Teratogenität 164
 – therapeutisches Drugmonitoring 144
 – Zwangsstörungen 384
 Antipsychotika, atypische 131, 133
 – bipolare affektive Störungen 359
 – Kontraindikationen 145
 – manische Episode 360
 – Schizophrenie 322
 – Tourette-Syndrom 520
 Antipsychotikaüberempfindlichkeit 237
 Antriebsstörungen 45
 Anxiolytika 148
 Apolipoprotein-E-Gen 235
 Appetitregulatoren 557
 Applied Behavior Analysis (ABA) 500
 Äquivalenztheorie 659
 Arbeitsgedächtnis 60
 Arbeitsunfähigkeit 22
 Arbeitsunfähigkeitstage 4
 Arbeitsunfähigkeitszeiten 20, 22
 Aripiprazol 134
 – ältere Patienten 590
 – Kontraindikationen 145
 – Phasenprophylaxe 129
 – Schizophrenie 322
 Arterielle Hypertonie 551
 Artificielle Störung 404, 479
 Arzneimittelinduzierte psychische Störungen 185
 Arzneimittelinteraktionen 171
 Arzneimittelinteraktionsprogramme 182
 Arzneimittelwirkungen, unerwünschte
 – psychiatrische 184
 Asenapin 133
 Asperger-Syndrom 498
 Ätiologie 7

Atomoxetin **115, 509**
 Atypische Depression **342**
 Auffassungsstörungen **40**
 Aufklärungspflicht **661**
 Aufmerksamkeitsdefizit- /
 Hyperaktivitätsstörung
 (ADHS) **503**
 – Geschlechtsunterschiede **602**
 Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom (ADS) **504**
 Aufmerksamkeitsstörungen **40**
 Augmentation **356**
 – Antipsychotikum **356**
 – Lithium **356**
 Aussagepsychologische Begutachtung **657**
 Autismus
 – Asperger-Syndrom **498**
 – atypischer **498**
 – frühkindlicher **497**
 – hochfunktionaler **497**
 Autismus Spektrum Quotient (AQ) **499**
 Autismus-Spektrum-Störungen **495**
 – diagnostische Instrumente **499**
 Autogenes Training **202**

B

Balancemodell **203**
 Baldrian **441**
 Beck-Depressions-Inventar (BDI-II) **64**
 Befehlsautomatismus **46**
 Befürchtungen **40**
 Begutachtung **647**
 Behandlungsvertrag **469**
 Behinderung **25, 658**
 Belle indifférence **401**
 Benzodiazepine **148, 272**
 – Abhängigkeit **148, 273**
 – ältere Patienten **591**
 – Äquivalenzdosen **275**
 – delirante Syndrome **630**
 – Entgiftung **274**
 – Entzugsbehandlung **274**
 – Entzugszeichen **274**
 – Indikationen **148**
 – Intoxikation **273**
 – Kontraindikationen **150**
 – Nebenwirkungen **150**
 – Pharmakokinetik **148**
 – Schwangerschaft **167**
 – Stillzeit **167**
 – Teratogenität **168**
 Benzodiazepinentzug
 – Schwangerschaft **275**
 Benzodiazepinentzugsdelir **630**
 Beratungsstellen **26**
 Berentung **22**
 Berger-Effekt **84**
 Berliner Altersstudie **584**
 Berufsbildungs- und Berufsförderungswerke **25**
 Berufsunfähigkeit **658**
 Betreuerbestellung **651**
 Betreutes Wohnen **25**
 Betreuung, gesetzliche
 – Aufgabenbereiche **651**
 Betreuungsrecht **651**
 Betriebliches Eingliederungsmanagement **24**
 Bewusstseinsbeeinträchtigung **40**
 Bewusstseinsstörungen **39**
 – qualitative **40, 630**
 – quantitative **39, 630**
 Bewusstseinsstrübung **40**
 Bewusstseinsverschiebung **40**
 Bildgebung **89**
 Binge-Drinking-Verhalten **264**
 Binge-Eating-Störung **422**
 – Diagnosekriterien **425**
 Biofeedback **569**
 Biperiden **136, 632**
 Bipolare affektive Störung **344**
 – Bipolar-I-Störung **344**
 – Bipolar-II-Störung **344**
 – depressive Episoden **344**
 – gemischte Episode **344, 360**
 – Rückfall **347**
 – Therapie **357**
 Blutalkohol **77**
 Blutalkoholkonzentration (BAK) **656**
 Blutbildveränderungen
 – Antipsychotika **137, 140**
 Body-Mass-Index (BMI) **424**
 BOLD-Effekt **95**
 Bolusaspiration **576**
 Borderline-Persönlichkeitsstörung **465**
 – Therapie **470**
 Botulinumtoxininjektion
 – Tourette-Syndrom **520**
 Braak-Stadien **233**
 Briquet-Syndrom **408**
 Bromocriptin **632**
 Bulimia nervosa **422**
 – organische Komplikationen **425**
 Bundesgesundheitsurvey **5**
 Buprenorphin **283, 287**
 – Schwangerschaft **288**
 Bupropion **118**
 – depressive Störung **354**
 – Nikotinabhängigkeit **272**
 Burn-out-Syndrom **411**
 Buspiron **151**
 – ältere Patienten **590**
 – generalisierte Angststörung **376**
 Butyrophenone **132**

C

CANDIS-Therapie **292**
 Cannabinoide **290**
 – Entzugserscheinungen **292**
 – Konsumformen **290**
 Cannabis-Verordnung **291**
 Cannabisabhängigkeit **292**
 – Therapie **292**
 Cannabiskonsum **291**
 Capgras-Syndrom **328**
 Carbamazepin **127**
 – ältere Patienten **588**
 – bipolare affektive Störung **358, 361**
 – Kontraindikationen **128**
 – Nebenwirkungen **127**
 Carbohydratdefizientes Transferrin (CDT) **77, 78, 264**
 Celecoxib
 – depressive Störungen **538**
 – Schizophrenie **538**
 Chinidin **246**
 Chlortalhydrat **592**
 Chloralhydrat **151**
 Chlorpromazin **107**
 Chlorpromazin-
 Äquivalenzdosis **133**
 Cholinesterase-Inhibitoren **244**
 Chronic fatigue syndrome **411**
 Chronic pelvic pain **412**
 Chronisch obstruktive Atemwegserkrankung (COPD) **575**
 Chronische Depressionen **346**
 – Psychotherapie **352**
 Chronische Schmerzen **562**
 – Einflussfaktoren **563**
 – Pharmakotherapie **568**
 – Prävalenz **562**
 – Prognose **566**
 – Psychotherapie **569**
 Chronische Schmerzstörung **564**
 Chronische taktile Halluzinose **530**
 Citalopram **114**
 – Agoraphobie **375**
 – ältere Patienten **588, 590**
 – Depressive Störung **353**
 – Panikstörung **375**
 – Zwangsstörungen **383**
 Clomethiazol **266**
 Clomipramin **109, 111, 113, 120**
 – Agoraphobie **375**
 – depressive Störung **354**
 – Panikstörung **375**
 – Zwangsstörungen **383**
 Clonidin **283**
 Clozapin **134, 140, 173, 323**
 – immunmodulatorische Effekte **539**
 – Kontraindikationen **145**
 – Schizophrenie **322**

Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP) **351, 352**
 Compliance **585**
 Comprehensive Behavioral Intervention for Tics **520**
 Computertomographie **90**
 Confusion-Assessment-Methode (CAM) **252**
 Cortisol **554**
 Cotinin **271**
 CRB-65-Index **576**
 Creutzfeldt-Jakob-Krankheit **238**
 Crystal **294**
 CYP3A4-Induktor **355**
 Cyproheptadin **633**
 Cytochrom-P450-Enzyme (CYP) **172, 177**

D

D₂-Rezeptorantagonismus **131**
 Dantrolen **632**
 Debriefing **393**
 Delikt des Vollrausches **656**
 Delir **250**
 – Antipsychotika **253**
 – Notfälle **629**
 – postoperativ **250**
 – Risikofaktoren **251**
 – Screeninginstrumente **252**
 Delirante Syndrome **250**
 – arzneimittelinduziert **186**
 Delirantes Syndrom **629**
 Delirogenes Potenzial **174, 175**
 Delirprävention **253**
 Delirursachen **629**
 Demenz vom Alzheimerstyp **233**
 – Immunologie **538**
 Demenz-Kriterien **236**
 Demenzdiagnostik **98**
 Demenzen **232, 236**
 – Antipsychotika **246**
 – Benzodiazepine **246**
 – kortikale **236**
 – Lebenserwartung **239**
 – neuropsychologische Diagnostik **241**
 – Schweregradeinteilung **236, 241**
 – Screeningverfahren **241**
 – subkortikale **236**
 Demenzielles Syndrom **236**
 Denkfehler **195**
 Denkhemmung **41**
 Denkstörungen
 – formale **41**
 – inhaltliche **40**
 Denkverlangsamung **41**
 Denkerfahrenheit **311**
 Depersonalisation **43, 44**

Depersonalisations- und Derealisationssyndrom 401

Depression 341

- peripartale 162

Depression-Executive-Dysfunction(DED)-Syndrom 586

Depressive Episode 341, 342, 356

- Erhaltungstherapie 350, 357
- psychotische Symptome 342, 356
- Rezidiv 345
- Rezidivprophylaxe 357
- Rückfall 345
- stationäre Behandlung 349
- Suizidrate 346
- Therapieresistenz 356

Depressive Pseudodemenz 239, 586

Depressive Störung 431

- ältere Patienten 585
- arterielle Hypertonie 551
- Geschlechtsunterschiede 597
- Herzchirurgie 551
- Herzinsuffizienz 550
- im Alter 585
- Immunologie 538
- KHK 548
- kognitive Störungen 585
- kulturelle Unterschiede 610

Depressive Syndrome

- arzneimittelinduziert 186

Derealisation 43, 44

Dermatozoenwahn 530

Desipramin

- depressive Störung 354

Dexamethason-Test 340

Dexamethason/CRH-Stimulationstest 555

Dexamfetamin 155, 510

Dextromethorphan 246

Diabetes mellitus 576

- Psychopharmakotherapie 559

Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen (ADOS) 499

Diagnostisches Interview für Autismus - Revidiert (ADI-R) 499

Dialektisch-Behaviorale Therapie (DBT) 470

Diazepam 266

Diffusionsbildgebung 94

Diphenhydramin 152

Diphenylbutylpiperidine 132

Disability Adjusted Life Years (DALY) 6

Dissoziale Persönlichkeitsstörung 464

Dissoziation 399

Dissoziative Amnesie 400

Dissoziative Bewegungsstörungen 400

Dissoziative Fugue 400

Dissoziative Krampfanfälle 400

Dissoziative Sensibilitäts- und Empfindungsstörungen 401

Dissoziative Störungen 397

Dissoziativer Stupor 400

Disulfiram 267

Donepezil 153, 245

Dopamin 451

Double Depression 345, 356

Doxepin

- ältere Patienten 590
- depressive Störung 354

Doxylamin 152

Drogenintoxikation 628

Drogenscreening 78, 282

- Cannabis 292
- Kokain 294
- Urin 282

Dronabinol 291

DSM-5 33

Duloxetine 116

- depressive Störung 353
- generalisierte Angststörung 376

Durchgangssyndrom 250

Dyspareunie 452

Dysthymia 345, 356

E

Ebstein-Anomalie 165

Echolalie 517

Echopraxie 517

Ecstasy 294

Ecstasyintoxikation 295

Eilbetreuung 652

Eingeengtes Denken 41

Einsicht in Krankenunterlagen 649

Einsichtsfähigkeit 656

Einwilligungsfähigkeit 652

Einwilligungsunfähigkeit

- gefährliche ärztliche Maßnahmen 654
- Notfälle 654

Einwilligungsvorbehalt 652

EKG-Veränderungen

- Antidepressiva 120

Elektroenzephalographie (EEG) 82

- EEG-Frequenzbereich 84
- EEG-Grundrhythmus 83
- EEG-Rhythmen 82
- epileptische Potentiale 85
- Fotostimulation 85
- Hyperventilation 85
- Medikamenteneffekte 86
- Provokationsmethoden 85
- Schlafentzugs-EEG 86
- Schlafstadien 433
- Spike-Wave-Komplexe 85
- Verlangsamungsherd 84

Elektrokonvulsionstherapie (EKT) 212, 357, 361

- Anfallsqualität 214
- Elektrodenpositionierungen 214
- prolongierter Anfall 215
- Schizophrenie 324

Elektromyographie 87

Elektrookulographie (EOG) 87

Emotional-instabile Persönlichkeitsstörung 464

Emotionsfokussierte Therapie 201

Endokrinopathien 554

Entspannungsverfahren 201

Entzugssyndrom 261, 294

- Therapie 294

Epidemiologie 4

Epigenetik 7

Epilepsie 498

Ereigniskorrelierte Potentiale (EKP) 87

Ergotherapie

- Schizophrenie 321

Erlerntheorie 340

Erweiterter Suizid 616

Erwerbsfähigkeit 657

Erwerbsminderung 658

Escitalopram 114

- Agoraphobie 375
- ältere Patienten 588
- depressive Störung 353
- generalisierte Angststörung 376
- Panikstörung 375
- soziale Phobie 375
- Zwangsstörungen 383

Essstörungen 422

Etanercept

- depressive Störungen 538

Ethylglukuronid (EtG) 78

Exekutivfunktionen 60

Exhibitionismus 453

Existenzanalyse 200

Expositionsverfahren 192, 195

Expressed-emotions-Konzept 305, 320

Extrapyramidal-motorische Störungen (EPMS) 131, 136, 323, 631

- Antipsychotika 137

Exzesssterblichkeit 548, 573

Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) 394

F

Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit 271

Fahreignung 660

Fahrtüchtigkeit 660

Farbe-Wort-Interferenztest (STROOP-Test) 61

FDG-PET 99, 240

Fear-avoidance-Modell 564

Fensterung 91

Fentanyl 280

Fetischismus 453

Fetischistischer Transvestitismus 453

Fettstoffwechselstörungen

- Psychopharmakotherapie 559

Fibromyalgie 412, 565

Fixierungen 640

FLAIR-Sequenz 94

Flashback-Psychosen 292

Flexibilitas cerea 313

Floppy-infant-Syndrom 168, 275

Flüchtige Lösungsmittel 296

- Intoxikationssymptome 297
- organische Schäden 297
- Wirkung 297

Fluoxetine 113

- Bulimia nervosa 429
- depressive Störung 353
- Zwangsstörungen 383

Fluvoxamin 114

- depressive Störung 353
- Zwangsstörungen 383

Folie à deux 316

Folsäure 266

Fregoli-Wahn 328

Freie Willensbestimmung 653

Freiheitsentziehende Maßregeln der Besserung und Sicherung 644

Fremdanamnese 50

Fremdbeurteilungsverfahren 39

Frontotemporale Demenzen 238

- Therapie 246

Frühdyskinesien 137, 631

Funktionelle Beschwerden 411

Funktionspsychose 250

G

Galantamin 153, 245

Galenus 460

Gamma-Butyrolacton (GBL) 297

Gamma-GT 73

Gamma-Hydroxybuttersäure (GHB) 297

Ganser-Syndrom 401

Gedächtnisstörungen 40, 236
 Gedankenabreißen 41
 Gedankenausbreitung 44
 Gedankendrängen 41
 Gedankeneingebung 44
 Gedankenentzug 44
 Gefährlichkeitsprognosen 656
 Gegenübertragung 199
 Gemeinsame Servicestellen 20
 Gemischte Demenz 237
 Gemischte Episode 346
 – Therapie 360
 Generalisierte Angststörung 370
 Gereizte Manie 360
 Geriatrische Depressionsskala 586
 Geschäftsunfähigkeit 650
 Geschlechtsdysphorie 452
 Geschlechtsidentitätsstörung 449
 Geschlechtsinkongruenz 452
 Geschlechtsunterschiede 596
 Geschlechtszugehörigkeitsfeststellung 662
 Gesetzliche Rentenversicherung 657
 Gesetzliche Unfallversicherung 659
 Gesprächsführung, ärztliche 50
 Gesprächspsychotherapie 200
 Gestalttherapie 200
 Gewichtszunahme
 – Antidepressiva 120
 – Antipsychotika 137, 323
 – Psychopharmakotherapie 558
 Gilles-de-la-Tourette-Syndrom 516
 Ginkgo Biloba 246
 Glaubwürdigkeit 657
 Glukokortikoide 530, 554
 Grad der Behinderung (GdB) 660
 Grad der Schädigungsfolge (GdS) 659
 Grafische Interviewtechnik 477
 Grübeln 41

H

Habit-Reversal-Training 477, 519
 Haftungsausfüllende Kausalität 660
 Haftungs begründende Kausalität 660
 Halluzinationen 311
 – akustische 43
 – hypnagoge 445
 – Körperhalluzinationen 43
 – optische 43
 – zönaesthetische 43
 Halluzinogene 295
 – Intoxikation 296
 – Rauschverlauf 296
 Haloperidol 132
 – ältere Patienten 588, 590
 – Delir 254
 – Intoxikation 629
 Haltungsstereotypien 313
 Hamburger Modell 455
 Hamilton Depressionsskala (HAMD) 64
 Häusliche Krankenpflege für psychisch Kranke (HKP) 17
 Hebephrene Schizophrenie 312
 Heritabilität 7
 Heroin 280, 288
 Herz-Kreislauf-Erkrankungen 575
 Herzchirurgie 551
 Herzinsuffizienz 550, 575
 – Antidepressiva 551
 Herzrhythmusstörungen
 – Antipsychotika 138
 Hirnnervenfunktionen 53
 Hirnorganisches Psychosyndrom 250
 Histrionische Persönlichkeitsstörung 465
 HIV-assoziiertes Delir 530
 HIV-Demenz 530
 HIV-Infektion 530
 HMPAO-SPECT 240
 Hormonachsen 554
 Hounsfield-Skala 90
 Humoralpathologie 554
 Huntington-Chorea 238
 Hydroxyzin 151
 – generalisierte Angststörung 376
 Hyperaktivität 504, 506
 Hypericum perforatum 119, 355
 Hyperkinetische Störungen 504
 Hypernatriämie 576
 Hypersexuelle Störung 453
 Hypersomnie, nichtorganische 441
 Hyperthyreose 556
 Hypnotherapie 201
 Hypnotika 151
 – Abhängigkeit 272
 Hypochondrie 41
 Hypochondrische Störung 408, 413
 Hypokaliämien 576
 Hypomanie 343
 – diagnostische Leitlinien 343
 Hyponatriämie 576
 Hypothalamus 557
 Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-(HHN)-System 390, 550, 554
 Hypothyreose 556
 Hysterie 398

ICD-10 33

Ich-Störungen 43, 311

Ideenflucht 41

Illegale Drogen 279

Illusionen 43

Imagery Rescripting and Reprocessing Therapy 394

Imipramin 109, 111, 120

– depressive Störung 355

Immunsystem 537

Impulskontrollstörungen 474, 529

Induzierte wahnhaftestörung 316

Insomnie, nichtorganische 437

– Hyperarousal-Konzept 437

– Schweregrade 437

Insulin-Purgung 426

Integrationsamt 25

Integrationsfachdienst (IFD) 25

Integrierte Versorgung 13

Intellektualisierung 198

Intelligenz

– fluide 57

– kristalline 57

– prämorbid 57

Intelligenzminderungen 487, 497

– Schweregrad 489

Intelligenzquotient 488

Interferone 530

Interkulturell 606

International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2) 434

Interpersonelle Psychotherapie (IPT) 351

Interviews

– standardisierte 34

– strukturierte 34

Intoxikation 261, 628

– Asservierung 627

IQ-Wert 57, 490

Isolierung 198

J

Jittery baby syndrome 294

Johanniskraut 119, 355

Juckreiz 527

Justizvergütungs- und entschädigungsgesetz (JVEG) 649

K

Kardiomyopathien

– Antipsychotika 139

Katalepsie 313

Kataplexie 444

Katatone Schizophrenie 312

Katatoner Stupor 630

Kaufsucht 476

Kernspintomographie 93
 Kinder psychisch kranker Eltern 224

Kindling-Modell 340

Klassifikationssysteme 33

Kleptomanie 475

Kognitive Therapie 195

Kognitive Triade 195, 340, 350, 619

Kognitive Umstrukturierung 195

Kognitive Verhaltenstherapie 192, 350

– Angststörungen 373

– depressive Störungen 350

– traumafokussierte 394

Kokain 292

– Wirkung 293

Kokainintoxikation 293

Kokainkonsum 293

– Entzugssymptome 293

– Prävalenz 293

– Rauschzustände 293

– Schwangerschaft 294

– Überdosierung 294

Kokainschock 294

Kokainvergiftung 294

Kombinierte Persönlichkeitsstörung 466

Komorbidität 33

Konditionierung 191, 192

Konfabulationen 40

Konsiliarpsychiatrie und -psychosomatik 526

Kontrastmittel 91

Kontrollierte Abhängigkeit 284

Konversion 198, 399

Konversionsstörungen 397, 399

Konzentrationsstörungen 40

Koprolalie 517

Koproprie 517

Koronare Herzerkrankung

(KHK) 548, 575

– Antidepressiva 550

Körperliche Untersuchung 52

Körperliches Training 361

Korsakoff-Psychose 268

Kraniale

Computertomografie 91

– Strahlenbelastung 93

– Indikationen 91

Krankenhausbehandlung 14

– poststationär 15

– prästationär 15

– teilstationär 15

– vollstationär 15

Krankhafte seelische Störung 655

Krankheit 658

Krankheitsgewinn 223, 481

Kreberkrankung 542

– Komorbidität 543

- psychische Belastung 544
- Kurzzeitgedächtnis 59

L

- Labordiagnostik 72
- Lamotrigin 128
- bipolare affektive Störung 358, 361
- depressive Störung 360
- Kontraindikationen 129
- Nebenwirkungen 129
- Langzeitarbeitsunfähigkeit 23
- Langzeitgedächtnis 60
- Laxanzien, Missbrauch 424
- Lebensqualität 6
- Lebenszeitprävalenz 5
- Leberfunktionsstörungen
- Antipsychotika 140
- Leichte kognitive Störung 243
- Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben 22
- Leistungstests 57
- Leitsymptome 37
- Levomethadon 280, 283, 286
- Lewy-Körperchen-Demenz 237
- Pharmakotherapie 246
- Liaisonspsychiatrie und –psychosomatik 527
- Lichttherapie 219, 361
- Liquoruntersuchung 78
- Demenzen 240
- Lisdexamfetamin 155, 510
- Lithium 122, 174, 357
- ältere Patienten 588
- Augmentation 358
- bipolare affektive Störung 358, 361
- Intoxikation 124
- Kontraindikationen 126, 174
- Nebenwirkungen 125
- Schwangerschaft 165
- Stillzeit 165
- Teratogenität 165
- Logotherapie 200
- Lorazepam 149
- Notfall 634
- Teratogenität 168
- Loxapin 135, 145, 628
- LSD 295
- Lumbalpunktion 78
- Lurasidon 135, 145
- Lyme-Borreliose 531

M

- Magnetresonanztomographie (MRT) 93
- Magnetresonanztomographie (MRT) 93
- funktionelle MRT 95
- Indikationen 96
- Kontraindikationen 97
- strukturelle MRT 93
- Maligne (febrile/ perniziöse) Katatonie 313, 324, 631
- Malignes neuroleptisches Syndrom 141, 632
- Manische Episode 343
- im Alter 588
- psychotische Symptome 343, 360
- Manische Syndrome
- arzneimittelinduziert 186
- Mannheimer Längsschnittstudien 597
- Maprotilin
- depressive Störung 355
- Marchiafava-Bignami-Syndrom 269
- Masturbatorische Sättigung 457
- Medikamentenspiegelbestimmung 79
- Medikamentös induziertes Parkinsonoid 137
- Meditation 201
- Melatonin 557
- Insomnie, nicht organische 440
- Melperon 132, 143, 246, 284
- ältere Patienten 590, 592
- Delir 254
- Insomnie, nicht organische 440
- Mementin 153, 245
- Mentalisierungsgestützte Therapie 470
- Merkfähigkeitsstörungen 40
- Metabolisches Syndrom 139
- Methadon® 280, 283, 286
- Methamphetamine 294
- Methylphenidat (MPH) 154, 509, 510
- Migration 606
- Belastungsfaktoren 607
- depressive Störungen 610
- Prävalenzen psychischer Erkrankungen 608
- psychotische Störungen 610
- Somatisierungsstörungen 610
- Suchterkrankungen 610
- Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) 660
- Mini-Mental-Status-Test (MMST) 241
- Mirtazapin 117, 284
- ältere Patienten 588
- depressive Störung 354
- Insomnie, nichtorganische 440
- Nebenwirkungen 117
- Misstrauen 41
- Mittleres korpuskuläres Erythrozytenvolumen (MCV) 74, 78
- Moclobemid 112

- depressive Störung 355
- soziale Phobie 375
- Modafinil 154
- Modell der erlernten Hilflosigkeit 564
- Modell der Selektiven Optimierung mit Kompensation (SOK) 587
- Modelllernen 194
- Monoamin-Mangel-Hypothese 340
- Monoaminoxidase (MAO)-Hemmer 112, 633
- depressive Störung 355
- Kontraindikationen 112, 173
- Medikamentenumstellung 112
- Nebenwirkungen 112
- Morbus Parkinson, Demenz 238
- Pharmakotherapie 246
- Morphin 279
- Mortalität 573
- Motivationsförderung 265
- Motivationale Gesprächsführung 204, 264
- Multikulturell 606
- Multimorbidität 33
- Multiple chemical sensitivity 411
- Multiple Persönlichkeit (sstörung) 401
- Multiple-Sleep-Latency-Test (MSLT) 435
- Multipler Substanzkonsum 298
- Münchhausen-by-proxy-Syndrom 480
- Münchhausen-Syndrom 480
- Mutismus, selektiver 370
- Myokarditiden
- Antipsychotika 139

N

- Nabilon 291
- Nalmefen 156, 268
- Naloxon 284
- Naltrexon 155
- Alkoholabhängigkeit 267
- dissoziative Störungen 405
- Opiatabhängigkeit 289
- Narcanti-Test 268
- Narkolepsie 444
- Narrative Expositionstherapie 394
- Narzisstische Krise 619
- Narzisstische Persönlichkeitsstörung 466
- Negativismus 46
- Negativsymptomatik 311
- Neologismen 41
- Neuritische Plaques 233
- Neuro-Immuno-Cutaneous-Endocrine (NICE-)System 527

- Neurodermitis 529
- Neurofeedbackverfahren 321
- Neuroleptische Potenz 132, 133
- Neurological soft signs 311
- Neurologische Untersuchung 52
- Neuroles 531
- Neuropsychologische Diagnostik 56
- Neurosyphilis 531
- Neurotizismus 598
- Niederpotente Antipsychotika 284
- Entzug 284
- Niedrigdosissabhängigkeit 148, 273, 591
- Nikotinabhängigkeit 270
- Diagnostik 271
- Folgeschäden 271
- Therapie 271
- Nikotineffekte 270
- Nikotinentzugssyndrom 270
- Nikotinersatzpräparate 271
- Nikotinersatzstoffe 272
- Nikotininhaler 272
- Nikotinintoxikation 270
- Nikotinpflaster 271
- Nikotintabletten 272
- NMDA-Rezeptorantagonist 246
- Non-REM-Schlaf 432
- Noradrenalin-Serotonin-Modulatoren
- depressive Störung 354
- Nortriptylin 109, 111, 120
- ältere Patienten 588
- depressive Störung 355
- Notfälle 625
- Erstuntersuchung 626
- Haloperidol 634
- Lorazepam 634
- Medikamente 633
- Olanzapin 634
- Pipamperon 634
- Risperidon 634

O

- Objektivität 56
- Öffentlich-rechtliche Unterbringung 641
- Beurlaubung 641
- Olanzapin 135, 145
- ältere Patienten 588
- Delir 254
- Phasenprophylaxe 129
- Schizophrenie 322
- Zwangsstörungen 384
- Operante Methoden 194
- Opiatabhängigkeit 283
- kalter Entzug 284
- Entgiftung 283
- Entwöhnung 288
- Entzugssyndrom 281

- psychosoziale Behandlung 289
- Rückfallprophylaxe 289
- Substitutionsbehandlung 283, 284
- Turboentzug 284
- Opiate 279
 - therapeutischer Einsatz 280
 - Wirkmechanismus 280
- Opiatintoxikation 281
 - Akuttherapie 283
- Opiatkonsum 280
 - Prävalenz 280
 - Risiken 281
 - Wirkeffekte 281
- Opiatnachweis 282
- Opioide 280
 - therapeutischer Einsatz 280
 - Wirkmechanismus 280
- Opi Pramol 151
 - generalisierte Angststörung 376
 - somatoforme Störungen 419
- Optische Entstellung 528
- Organische Persönlichkeitsstörung 255
- Organische psychische Erkrankung 255
- Organisches amnestisches Syndrom 254
- Orientierungsstörungen 40
- Orthostase
 - Antidepressiva 120
 - Antipsychotika 137, 139
- Östrogen 557, 598, 601
- Östrogenhypothese 600
- Oxytocin 598

P

- P300 87
- Paartherapie 201, 455
- Pädophilie 453
- Palilalie 517
- Paliperidon 135, 145
- Panikattacke 370
- Panikstörung 369
- Parakinesen 46
- Paramnesien 40
- Paranoid-halluzinatorische Syndrome
 - arzneimittelinduziert 186
- Paranoide Persönlichkeitsstörung 463
- Paranoide Schizophrenie 312
- Paraphile Störungen 448
- Parasomnien 442
- Parathymie 45
- Parkinson-Symptome 237
- Paroxetin
 - Agoraphobie 375
 - ältere Patienten 590
- depressive Störung 353
- Panikstörung 375
- soziale Phobie 375
- Zwangsstörungen 383
- Partielle Geschäftsunfähigkeit 650
- Partizipative Entscheidungsfindung 349
- Pathologische Brandstiftung (Pyromanie) 475
- Pathologisches (impulsives) Kaufen 476
- Pathologisches Spielen 475
- Pathologisches Stehlen (Kleptomanie) 475
- Patientenverfügung 653
- Patientenzufriedenheit 611
- Pavor nocturnus 443
- Periodische Beinbewegungen im Schlaf (PLMS) 444
- Perniziöse Katatonie 631
- Perseveration 41
- Personenstandsänderung 456
- Persönlichkeitsentfaltungsfahren 62
- Persönlichkeitsstörungen 459
 - organische 255
 - Subtypen 461
- Persönlichkeitstests
 - psychometrische 62
- Pflegedienste 592
- Pflegegrade 592
- Pharmakodynamische Wechselwirkungen 172, 174
- Pharmakokinetische Wechselwirkungen 177
- Phasenprophylaktika 122
 - Routineuntersuchungen 130
 - Teratogenität 166
- Phasenprophylaxe 361
- Phenotiazine 131
- Phobien 41, 368
- Phosphodiesterase-5-Hemmer (PDE-5-Hemmer) 456
- Physostigmin 633
- Phytopharmaka 355
- Pipamperon 132, 143, 246, 284
 - ältere Patienten 588, 590, 592
 - Insomnie, nicht organische 440
- PLISSIT-Modell 455
- Pneumonien 576
- Polygraphie 435
- Polyneuropathie 269
- Polypharmazie 173
- Polysomnographie 435
- Polytoxikomanie 298
- Positivsymptomatik 311
- Positronenemissionstomographie (PET) 98
 - Demenzen 240
- Post-Myokardinfarkt-Depression 548
- Therapie 550
- Postinjektionssyndrom 146
- Postschizophrene Depression 313
- Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) 390
 - verzögerter Beginn 391
- Prämenstruelles dysphorisches Syndrom (PMDD) 599
- Präsuizidales Syndrom 621
- Pregabalin
 - generalisierte Angststörung 376
- Preparedness-Theorie 368
- Priapismus 117, 353
- Problemlösetraining 196
- Prodromalphase 314
- Prodromalsymptome 314
 - Geschlechtsunterschiede 600
- Prognoseinstrumente 657
- Progressive Muskelrelaxation (PMR) 202
- Progressive Paralyse 531
- Projektion 198
- Prolaktin 559
- Prolaktinerhöhung
 - Antipsychotika 137
- Prolaktinsekretion
 - Antipsychotika 140
- Promethazin 152
- Prothipendyl
 - Insomnie, nicht organische 440
- Pseudologia phantastica 480
- Psychiatrische Institutsambulanz (PIA) 16
- Psychiatrisches Gutachten 649
- Psychisch-Kranken-Gesetze (PsychKG) 641
- Psychoanalyse 197
- Psychodermatologie 527
- Psychodynamische Psychotherapien 199
- Psychoedukation 222
 - Angehörige 223
 - Einzelgespräch 222
 - Gruppen 223
 - Schizophrenie 319
- Psychoendokrinologie 554
- Psychogene Polydipsie 577
- Psychoimmunologie 535
 - depressive Störungen 538
- Psychoinfektiologie 530
- Psychokardiologie 547
- Psychomotorik 46
- Psychomotorische Störung 45
- Psychomotorischer Erregungszustand 627
- Psychoonkologie 541
 - Diagnostik 545
 - Therapie 545
- Psychopathie 460, 464
- Psychopathologie 38

- Psychopathologischer Befund 38
- Psychopharmaka 107
 - Nebenwirkungsprofile 108
 - Neurotransmitter 108
- Psychopharmakotherapie 107
 - hormonelle Nebenwirkungen 559
 - immunmodulatorische Effekte 539
- Psychose
 - postpartale 163
 - Schwangerschaft 164
- Psychosexuelle Entwicklung 198
- Psychosomatik 15
- Psychostimulanzien 154, 294, 509
 - ADHS 509
- Psychotherapie 190
 - Entspannungsverfahren 201
 - humanistische Psychotherapie 200
 - Hypnotherapie 201
 - Indikation 203
 - Integration 202
 - stepped Care 207
 - störungsorientierte 203
 - systemischer Ansatz 203
 - Verhaltenstherapie 191
 - Wirkfaktoren 202
 - Wirksamkeit 191
 - wissenschaftliche Anerkennung 190
- Psychotische Störung
 - soziokulturelle Unterschiede 610
 - substanzbedingt 261
- Pyromanie 475

Q

- QTc-Zeit 174, 177
- QTc-Zeit-Verlängerung 116, 138
 - Antipsychotika 323
- Qualifizierte Entgiftung 263
- Quetiapin 135, 145, 356
 - ältere Patienten 590
 - Depression 119, 360
 - Phasenprophylaxe 129
 - Zwangsstörungen 384

R

- Rapid Cycling 357
- Rational-emotive Therapie 195
- Rationalisierung 198
- Rauchen 580
 - CYP-Induktor 181
- Raucherentwöhnung 118, 181, 271

- Reaktionsbildung 198
 - Realkeigenschaften 657
 - Reboxetin 115
 - Refeeding-Syndrom 428
 - Regression 198, 199
 - Reha-Assessment 25
 - Rehabilitation 19
 - berufliche 22
 - medizinische 20
 - soziale 25
 - Rehabilitationseinrichtungen für psychisch kranke Menschen 20
 - Reliabilität 56
 - REM-Schlaf 432
 - REM-Schlaf-Verhaltensstörung 237, 443
 - Respondente Methoden 194
 - Ressourcen 203
 - Restless-legs-Syndrom 443
 - Rezidivierende depressive Störung 343, 345
 - diagnostische Leitlinien 343
 - Rhabdomyolyse 632
 - Riskanter Konsum 261
 - Risperidon 129, 136, 145
 - ältere Patienten 588, 590
 - Delir 254
 - Schizophrenie 322
 - Tourette-Syndrom 520
 - Zwangsstörungen 384
 - Rivastigmin 153, 245, 246
 - Routinelabor 72
 - Rückfallprophylaxe 155
- S**
- Sachverständige 648
 - Ablehnung 648
 - Auswahl 648
 - Vergütung 649
 - Sadomasochismus 453
 - Saisonal abhängige Depression (SAD) 219, 340, 343, 350
 - Schädlicher Gebrauch
 - diagnostische Leitlinien 261
 - Schematherapie 470
 - Schilddrüsenhormone 556
 - Augmentation 557
 - Schizoaffektive Störungen 332
 - Schizoide Persönlichkeitsstörung 463
 - Schizophrene Erkrankungen 303
 - im Alter 590
 - Schizophrenes Residuum 313
 - Schizophrenia simplex 313
 - Schizophrenie 303
 - ältere Patienten 590
 - Bildgebung 306
 - Drogen 305
 - Emotionsverarbeitung 308
 - Endophänotypen 309
 - Erregungszustände 628
 - Erstrangsymptome 304
 - Geschlechtsunterschiede 599
 - Immunologie 537
 - Infektionserkrankungen 305
 - Lebenserwartung 315
 - Molekulargenetik 306
 - Neuroanatomie 306
 - Neurochemie 308
 - Prodromalphase 314
 - Prodromalsymptome 600
 - Sterblichkeitsrisiko 573
 - Therapieresistenz 325
 - Untergruppen 312
 - Schizotypische Persönlichkeitsstörung 466
 - Schizotypische Störung 326
 - Schizotypische Persönlichkeitsstörung 466
 - Schlaf-Polysomnographie 87
 - Schlafanamnese 436
 - Schlafapnoe-Syndrom 444
 - Schlafentzug 361
 - partieller 218
 - vollständiger 218
 - Schlafentzugstherapie 217
 - Schlaffragebögen 435
 - Schlafhygiene 439
 - Schlafphasenvorverlagerung 218
 - Schlafprofil 433
 - Schlafregulation 434
 - Schlafstadien 432, 433
 - Schlafstörungen 431
 - im Alter 591
 - Klassifikation 434
 - Schlafstagebücher 435
 - Schlafwandeln 443
 - Schlafzyklus 87, 432
 - Schmerz 562
 - Schmerzanamnese 566
 - Schmerzdiagnostik 566
 - Schmerzentsstehung 562
 - Schmerzgedächtnis 563
 - Schmerzmittelabhängigkeit 289
 - Schmerzmittelmissbrauch 289
 - Schmerzqualität 567
 - Schmerzstörung, anhaltende somatoforme 413
 - Schmerzstagebuch 567
 - Schmerztherapie
 - multimodale 569
 - Schmerzverarbeitung 562
 - Schmerzwahrnehmung 563, 577
 - Schuldfähigkeit 654
 - Schwachsinn 655
 - Schwangerschaft 159
 - Antidepressiva 162
 - Antikonvulsiva 166
 - Antipsychotika 164
 - Benzodiazepine 168
 - Lithium 165
 - Schwangerschaftsabbruch 662
 - Schwangerschaftstest 76
 - Schweigepflicht, ärztliche 648
 - Schwere andere seelische Abartigkeit 655
 - Sedativa 272
 - Sedierung
 - Antidepressiva 120
 - Antipsychotika 137, 138
 - Sekundäre Demenzen 236
 - Selbsthilfegruppen 225
 - Selbstinstruktionstraining 196
 - Selbstkontrollmethoden 457
 - Selbstmanagement-Therapie 196
 - Selbstverbalisation 196
 - Selbstverletzungen 465
 - Selbstwirksamkeitserwartung 564
 - Selektive Serotonin- und Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitoren (SSNRI) 115, 353
 - depressive Störung 353
 - Indikationen 116
 - Nebenwirkungen 116
 - Selektive Serotonin-Rückaufnahme-Inhibitoren (SSRI) 113
 - Absetzphänomene 114
 - depressive Störung 353
 - Essstörungen 429
 - Indikationen 114
 - Nebenwirkungen 113
 - Selektiver Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitor (SNRI) 115
 - ADHS 512
 - Nebenwirkungen 115
 - Suizidalität 115
 - Selektiver Noradrenalin- und Dopaminwiederaufnahmehemmer
 - depressive Störung 354
 - Sensualitätstraining 455
 - Serious / severe mental illness (SMI) 572
 - Serotoninwiederaufnahmeverstärker
 - depressive Störung 353
 - Serotonin-Modulatoren
 - depressive Störung 353
 - Serotoninsyndrom 119
 - MAO-Hemmer 112
 - SSRI 113
 - TZA 110
 - Sertindol 136, 146
 - Sertraline 114
 - ältere Patienten 588
 - depressive Störung 353
 - Sexualhormone 557
 - Sexualstörungen 447
 - Sexualpräferenzstörungen 449, 452
 - Sexuelle Funktionsstörungen 448, 451, 455
 - Antidepressiva 120
 - Antipsychotika 140
 - Medikamentennebenwirkungen 449
 - neuronale Korrelate 450
 - SSNRI 116
 - SSRI 113, 353
 - substanzbezogene 456
 - Ursachen 449
 - Sexueller Reaktionszyklus 451
 - Shared Decision Making 222
 - Sicherungsverwahrung 645
 - Sick building syndrome 411
 - Simulation 63, 404, 663
 - Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT) 98
 - Demenzen 240
 - Sinnestäuschungen 43
 - Sokratischer Dialog 195
 - Somatische Morbidität 574
 - Somatisches Syndrom 342
 - Somatisierungsstörung 408, 412
 - soziokulturelle Unterschiede 610
 - Somatisierungsstörung, undifferenzierte 412
 - Somatoforme autonome Funktionsstörung 408, 413
 - Somatoforme Schmerzstörung 565
 - Somatoforme Störungen 407
 - Differenzialdiagnosen 416
 - Gesprächsführung 417
 - Suizidrisiko 414
 - Symptome 411
 - Somatosensorische Verstärkung 410
 - Somnambulismus 443
 - SORKC-Modell 193
 - Soziale Phobie 369
 - Sozialpsychiatrische Zentren 26
 - Soziopathie 460, 464
 - Soziotherapie
 - Schizophrenie 321
 - Speed 294
 - Spezifische (isolierte) Phobie 369
 - Spielesucht 475
 - Starvationssyndrom 424
 - Stereotypien 46
 - Steuerungsfähigkeit 656
 - Stillzeit 159
 - Antidepressiva 162
 - Antikonvulsiva 166
 - Antipsychotika 164
 - Benzodiazepine 168
 - Lithium 165
 - Stimmenhören 43
 - Stimmungsstabilisierer 358, 361

- bipolare affektive Störungen 359

Stimulanzen

- Narkolepsie 445

Stimulationstherapien 361

Stimuluskontrolle 194

Stimuluskontrollmethoden 457

Stoffwechselstörungen

- Antipsychotika 139

Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus, nichtorganische 442

Störung mit intermittierend auftretender Reizbarkeit 476

Stressimpfungstraining 196

Struktur-/ Instanzenmodell 197

Studie zur Gesundheit von Erwachsenen in Deutschland 5

Stupor, affektiver 631

Sublimation 198

Substitutionsbehandlung 284, 286

- Dosierung 287

- Durchführung 285

- Indikationen 284

- schriftlicher Behandlungsvertrag 285

- Schwangerschaft 286

- Überdosierung 287

Substitutionsmittel 286

- Umrechnung 287

Sucht 258

Suchterkrankungen

- Genetik 260

- im Alter 590

- Neurobiologie 260

- Umgebungsbedingungen 260

Sudden Sniffing Death Syndrome 297

Suizid 346, 616

Suizidalität 616

- ätiopathogenetische Modelle 619

- Diagnostik 622

- Risikofaktoren 621

- Sofortmaßnahmen 623

Suizidmethoden 616

Suizidprävention 622

Suizidrate 617

Suizidrisiko 622

Suizidversuch 616

Sulpirid

- Tourette-Syndrom 520

Supported Employment 24

Symptomchecklisten 34

Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) 560

Syndyastische Sexualtherapie 455

Syphilis 531

Systematische Desensibilisierung 195

Systemische Sexualtherapie 455

T

T1-/T2-Wichtung 93

Tabak 270

Tabak-Alkohol-Amblyopie 270

Tabakentwöhnung 271

- Schwangerschaft 272

Tagesstätten 26

Take-home-Verordnung 285

Tardive Dyskinesie (Spätdyskinesie) 138

Tarsikinesie 138

TEACCH-Methode (Treatment and Education of Autistic and related Communication Handicapped Children) 500

Ten-Twenty-System 82, 83

Testgütekriterien 56

Testierfähigkeit 650

Testosteron 557, 602

Testpsychologische Untersuchungen 56

Tetrahydrocannabinol 290

Teufelskreismodell der Angst 374

Theory of mind 497

Therapeutische Beziehungsgestaltung 205

Therapeutisches Drugmonitoring 79

- Antidepressiva 119

- Antipsychotika 144

Therapiemotivation 204

Therapieresistente depressive Störungen 356

Thiaminmangel 268

Thioxanthene 131

Tianeptin 118

- depressive Störung 353

Tiaprid

- Alkoholentzug 266

- Tourette-Syndrom 520

Tic-Störungen 516

Tics 516

Tiefe Hirnstimulation 216

- Zwangsstörungen 384

- Tourette-Syndrom 520

Tiefenpsychologisch orientierte Kurzzeittherapie 351, 352

Tiefgreifende Bewusstseinsstörung 655

Tiefgreifende Entwicklungsstörungen 496

Toleranzentwicklung 261

Tourette-Syndrom 516

- diagnostische Leitlinien 518

Trail-Making-Test 61

Training sozialer Fertigkeiten

- Schizophrenie 320

Training sozialer Kompetenzen 196

Trance 400

Transgender 452

Transkranielle Magnetstimulation (TMS) 215

- repetitive 216

Transkulturelle Psychiatrie 605

Transplantation 531

Transsexualismus 451, 456, 662

- Begutachtung 662

- diagnostische Leitlinien 451

- Hormonbehandlung 557

Transsexuellengesetz (TSG) 456

Transvestitismus 452

- fetischistischer 452

Tranylcypromin 112

- depressive Störung 355

- Diät 112

Trauerreaktion 348

Traumafolgestörung 392

Traumagedächtnis 390

Traumatisierung 389

- Frühintervention 393

Trazodon 117

- depressive Störung 353

Trennungsangst 370

Tri- und tetrazyklische Antidepressiva (TZA) 109, 284

- Absetzphänomene 110

- depressive Störung 354

- Indikationen 111

- Kontraindikationen 110

- Nebenwirkungen 110

Triadisches System 32

Trichotillomanie 476

Trimipramin 109, 111, 120

- ältere Patienten 592

- depressive Störung 355

- Insomnie, nicht organische 440

Tuberkulose 531

Tumorassoziierte Fatigue 543

Two-hit-Hypothese 310

Typus melancholicus 339

Tyramin 339

U

Übersterblichkeit 573

Übertragung 199

Übertragungsfokussierte Therapie 470

Ultra rapid cycling 344

Undifferenzierte Schizophrenie 313

Undifferenzierte Somatisierungsstörung 408

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) 184

Unfallkausalität 659

Unipolare Depressionen 338

- Geschlechtsunterschiede 597

Unterbringung

- zivilrechtliche 638

Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus 644

Unterbringung in einer Entziehungsanstalt 644

Unterbringung, sofortige (vorläufige)

- öffentlich-rechtliche 641

- zivilrechtliche 639

Unterbringungsähnliche Maßnahmen 640

Unterbringungsgesetze (UBG) 641

Unterstützende Kommunikation 493

Urticaria 529

V

Vaginismus 452

Vagusnervstimulation (VNS) 217

Validität 56

Valproinsäure 126

- ältere Patienten 588

- Augmentation 358

- bipolare affektive Störung 359, 361

- Kontraindikationen 127

- manische Episode 360

- Nebenwirkungen 126

Vareniclin

- Nikotinabhängigkeit 272

Vaskuläre Demenzen 235, 237

- Therapie 246

- Risikofaktoren 235

Venlafaxin 116

- Agoraphobie 375

- ältere Patienten 588

- depressive Störung 353

- generalisierte Angststörung 376

- Panikstörung 375

- soziale Phobie 375

- Zwangsstörungen 383

Verdeckte positive Verstärkung 457

Verdeckte Sensibilisierung 457

Verdrängung 198

Verfahrenspfleger 639

Verhaltensbeobachtung 57

Verhaltenstherapie 191

- traumafokussierte 394

Verhältnismäßigkeitsgrundsatz 644

Verleugnung 198

Verschiebung 198

Versorgungsangebote 13

Versorgungsmedizinische Grundsätze 659, 660

- Versorgungsquote 6
- Versorgungssystem 12
- Verstärkung 194
- Vigilanz 39, 59
- Vitamin B₁ 266
- Vitamin-B₁-Mangelerkrankungen 264
- Vorbeireden 41
- Vornamensänderung 456, 662
- Vorsorgevollmacht 651
- Vortioxetin 118
- Vorverlagerte Schuld 656
- Voyeurismus 453
- Vulnerabilität 9
- Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell 9, 310, 340, 368
- Kontraindikationen 146
- Schizophrenie 322
- Zirkadiane Besonderheiten 45
- Zönästhesien 43, 311
- Zönästhetische Psychose 565
- Zolpidem 151
 - ältere Patienten 592
 - Insomnie, nicht organische 440
- Zopiclon 151
 - ältere Patienten 592
 - Insomnie, nicht organische 440
- Zwänge 40, 41
 - Gedanken 41, 381
 - Handlungen 41, 381
 - Impulse 41
- Zwangsstörungen 379
- Zwei-Faktoren-Modell 368, 381
- Zwei-Fragen-Test 347
- Zykloide Psychosen 330
- Zyklothymia 345
- Zytokine 536

W

- Wachtherapie 217, 361
- Wahn 40, 42
- Wahndynamik 42
- Wahneinfall 42
- Wahngedanke 42
- Wahnkriterien 43
- Wahnstimmung 42
- Wahnwahrnehmung 42
- Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (WIE) 57
- Wender Utah Rating Scale 507
- Wender-Utah-Kriterien 506
- Wernicke-Enzephalopathie 268
- Werther-Effekt 620
- WHO-5-Fragebogen zum Wohlbefinden 347
- Widerstände 199
- Widmark-Formel 77
- Wisconsin-Card-Sorting-Test 61, 62

Y

- YLD (Years Lived with Disability) 6

Z

- Z-Code 33
- Zaleplon 151
 - Insomnie, nicht organische 440
- Zentrale pontine Myelinolyse 269
- Zentrales anticholinerges Syndrom 633
- Zentrales Serotoninsyndrom 173, 176, 632
- Zerfahrenheit 41
- Zeuge 648
- Ziprasidon 129, 136