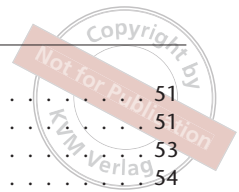


Matthias J. Müller · Siegfried Scharmann

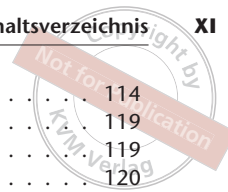


Manual Psychiatrie und Psychotherapie

K|V|M



	Substanzen zur Nikotinentwöhnungstherapie	51
	Nicht pharmakologische Therapieverfahren	51
2.2	Psychotherapeutische Verfahren	53
	Verhaltenstherapie	54
	Psychodynamische Therapien	65
	Neuropsychologische Therapie	72
	Humanistische Psychotherapie	74
	Paartherapie, Familientherapie und Systemische Therapie	76
	Achtsamkeitsbasierte Verfahren	77
	Weitere psychotherapeutische Therapieverfahren	78
	Entspannungsverfahren	83
2.3	Literatur und Links	84
	Literatur	84
	Leitlinien	84
	Fachgesellschaften	84
	Webseiten	84
3	Organisch bedingte psychische Störungen	
3.1	Einführung	85
	Definition	85
3.2	Behandlungsprinzipien	85
	Medikamentöse Behandlung	85
	Psychotherapeutische Behandlung	85
3.3	Leitsymptome	86
3.4	Einzelne Erkrankungen	86
	Akute organische Psychosen/Delir (ICD-10: F05)	86
	Chronische organische Psychosen/Demenz (ICD-10: F00 bis F03)	90
	Persönlichkeits- und Verhaltensstörung aufgrund einer Krankheit, Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns (ICD-10: F07)	101
3.5	Literatur und Links	101
	Literatur	101
	Leitlinien	101
	Fachgesellschaften	102
	Webseiten	102
4	Suchterkrankungen	
4.1	Einführung	103
	Definition und Ätiologie	103
4.2	Behandlungsprinzipien	104
	Medikamentöse Behandlung	104
	Psychotherapeutische Behandlung	105
	Mögliche zukünftige Therapieoptionen	105
4.3	Leitsymptome/Abhängigkeitskriterien	105
4.4	Einzelne Erkrankungen	106
	Alkoholabhängigkeit (ICD-10: F10.2)	106



Drogen- und Medikamentenabhängigkeit (ICD-10: F11 bis F19)	114
Tabakabhängigkeit (ICD-10: F17)	119
Nicht stoffgebundene Abhängigkeit	119
4.5 Literatur und Links	120
Literatur	120
Fachgesellschaften	120
Webseiten	120
Selbsthilfegruppen	120

5 Schizophrenie und andere psychotische Störungen

5.1 Einleitung	121
Schizophrenie (ICD-10: F20.-)	121
Schizotype Störung, wahnhafte Störung, akute vorübergehende psychotische Störung, schizoaffektive Störung	136
Schizoaffektive Störungen (ICD-10: F25)	139
5.2 Leitsymptome	142
5.3 Behandlungsprinzipien	143
Medikamentöse Behandlung	143
Psychotherapeutische Behandlung	144
5.4 Literatur und Links	144
Literatur	144
Leitlinien	144
Fachgesellschaften	145
Webseiten	145
Selbsthilfegruppen	145

6 Affektive Störungen

6.1 Einleitung	146
6.2 Behandlungsprinzipien	146
Medikamentöse Behandlung	146
Psychotherapeutische Behandlung	147
6.3 Typische Symptome	147
6.4 Einzelne Erkrankungen	147
Unipolare Depression (ICD-10: F32.-)	147
Manie (ICD-10: F30.-) und bipolare affektive Störungen (ICD-10: F31.-)	160
Anhaltende affektive Störungen	168
6.5 Literatur und Links	169
Literatur	169
Leitlinien	169
Fachgesellschaften	169
Webseiten/Patienteninformationen	169
Selbsthilfegruppen	169



7	Neurotische, Belastungs-, Zwangs- und somatoforme Störungen	
7.1	Einleitung	170
	Definition und Ätiologie	170
7.2	Behandlungsprinzipien	170
	Medikamentöse Behandlung	170
	Psychotherapeutische Behandlung	170
7.3	Leitsymptome	171
7.4	Einzelne Erkrankungen	171
	Angststörungen (ICD-10: F40.-, F41.-)	171
	Zwangsstörungen (ICD-10: F42.-)	179
	Belastungsstörungen und Anpassungsstörungen (ICD-10: F43.-)	185
	Dissoziative Störungen (ICD-10: F44.-)	197
	Somatoforme Störungen (ICD-10: F45.-)	202
7.5	Literatur und Links	209
	Literatur	209
	Leitlinien	210
	Fachgesellschaften	210
	Selbsthilfegruppen	210
	Webseiten	210
8	Verhaltensauffälligkeiten in Verbindung mit körperlichen Störungen (ICD-10: F50.- und F51.-)	
8.1	Einleitung zum Thema Essstörungen	211
8.2	Einzelne Erkrankungen	211
	Essstörungen (ICD-10: F50.-)	211
	Schlafstörungen (ICD-10: F51.-)	222
8.3	Literatur und Links	227
	Literatur	227
	Leitlinien	227
	Fachgesellschaften	227
	Webseiten	228
	Selbsthilfegruppen	228
9	Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen	
9.1	Einführung	229
9.2	Behandlungsprinzipien	230
	Medikamentöse Behandlung	230
	Psychotherapeutische Behandlung	230
9.3	Leitsymptome	230
9.4	Einzelne Erkrankungen	231
	Persönlichkeitsstörungen (ICD-10: F60 bis F62)	231
	Abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle (ICD-10: F63.-)	239
	Stalking	241
	Störungen der Geschlechtsidentität (ICD-10: F64.-)	242

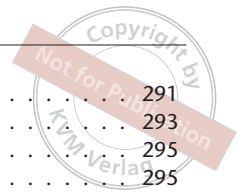
Störungen der sexuellen Präferenz (ICD-10: F65.-)	246
Störungen der Sexualität (ICD-10: F52.-)	249
9.5 Literatur und Links	251
Literatur	251
Leitlinien	252
Fachgesellschaften	252
Webseiten	252

10 Kinder- und Jugendpsychiatrie

10.1 Einzelne Erkrankungen	253
Oligophrenie (ICD-10: F70.- bis F73.-)	253
Teilleistungsstörungen (ICD-10: F81.-)	255
Tiefgreifende Entwicklungsstörung (ICD-10: F84.-)	257
Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (mit Aufmerksamkeitsdefizit, Impulsivität und Hyperaktivität) (ICD-10: F90.0), hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (ICD-10: F90.1)	260
Störungen des Sozialverhaltens (ICD-10: F91.-)	265
Emotionale Störungen des Kindesalters (ICD-10: F93.-)	268
Elektiver Mutismus (ICD-10: F94.0) und weitere Störungen sozialer Funktionen mit Beginn in der Kindheit und Jugend (ICD-10: F 94.-)	270
Mutismus (F94.0)	270
Bindungsstörungen des Kindesalters (F94.1 und F94.2)	272
Tic-Störungen (ICD-10: F95.-)	274
10.2 Literatur und Links	276
Literatur	276
Leitlinien	277
Fachgesellschaften	277
Webseiten	277
Selbsthilfegruppen	277

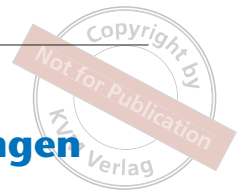
11 Spezielle Themen

11.1 Psychiatrische Notfälle	278
Diagnostik	278
Allgemeine therapeutische Vorgehensweise	279
Akute Erregungs- und Angstzustände	279
Akute Erregungszustände mit psychotischen Symptomen	280
Delirante Syndrome und Verwirrheitszustände	281
Wernicke-Enzephalopathie als seltene Sonderform	282
Katatonie, Stupor	283
Antikörperassoziierte Autoimmunenzephalopathien am Beispiel der Anti-NMDA-Rezeptor-Enzephalitis	284
Malignes neuroleptisches Syndrom	285
Zentrales Serotonin Syndrom	285
Intoxikationen	286
Suizidalität (ICD-10 X84.9)	288

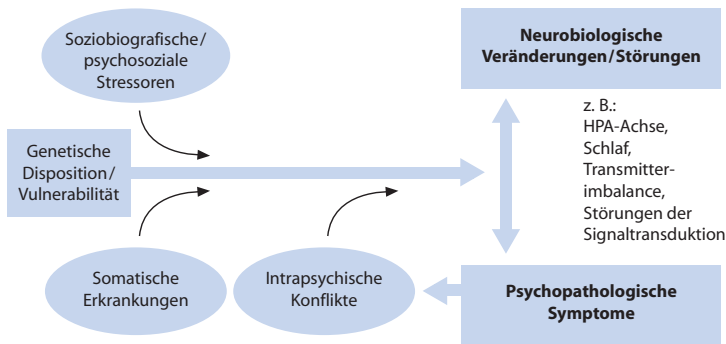


Vorsätzliche Selbstschädigung (ICD-10: X6.- bis X8.-)	291
Neuro-Enhancement	293
11.2 Rechtliche Bestimmungen	295
Unterbringung	295
Gesetzliche Betreuung	298
11.3 Forensische Psychiatrie	301
Strafrechtliche Unterbringung, Schuldfähigkeitsbegutachtung und Maßregelvollzug	301
11.4 Gemeindepsychiatrische Versorgung	307
Von der Psychiatrie-Enquete zur gemeindepsychiatrischen Versorgung	307
11.5 Qualitätsmanagement in der Psychiatrie – Entwicklungschance und Wirtschaftlichkeitsfaktor	309
11.6 Literatur und Links	312
Literatur	312
Fachgesellschaften	313
Webseiten	313
12 Anhang	
12.1 Abkürzungen	315
12.2 Glossar psychiatrischer Begriffe	320
12.3 ICD-10-Index	334
12.4 Sachverzeichnis	339

Allgemeine Einführung in die Ursachen psychischer Erkrankungen sowie deren Bedeutung



Die exakte Ätiologie psychischer Erkrankungen ist bis heute nicht vollständig geklärt, wenngleich die psychiatrische Forschung zunehmend interessante Zusammenhänge aufdeckt. Hierbei muss betont werden, dass neuropsychiatrische Sachzusammenhänge zu den komplexesten der menschlichen Existenz zu rechnen sind. Deshalb wird an dieser Stelle auf das allgemein gültige bio-psycho-soziale Erklärungsmodell verwiesen. Bei diesem Modell wird davon ausgegangen, dass psychische Störungen ihre Ursache in einem vielschichtigen Zusammenspiel von biologischen (wie z. B. genetischen, neurochemischen und entwicklungsbiologischen etc.) sowie psychosozialen (z. B. Lernerfahrungen, Traumatisierungen, Stressoren etc.) Faktoren haben. Dabei haben die soeben genannten Faktoren je nach Individuum und Erkrankung ein unterschiedliches Gewicht. Dieser bio-psycho-soziale Ansatz ist für das Verständnis und die Therapie psychischer Störungen von fundamentaler Bedeutung. Der in diesem Kompendium verwendete Begriff der Heritabilität ist, im Sinne des bio-psycho-sozialen Modells, als ein Maß für die Erblichkeit von Merkmalen aufzufassen, bei deren phänotypischer Ausprägung einerseits die Gene, aber andererseits auch Umwelteinflüsse eine Rolle spielen.



Grafik: Das bio-psycho-soziale Erklärungsmodell

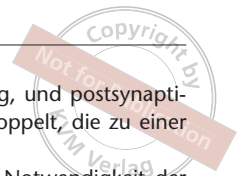
Es besteht heute Kenntnis darüber, dass Gene nicht „starr“ sind und ihre Transkription modifizierbar durch Lernerfahrungen ist, was für eine Therapie von essenzieller Relevanz ist, jedoch auch für die Entstehung von Störungen. Die Veränderung der Aktivität einzelner Gene wird über epigenetische Mechanismen (d. h. funktionelle genetische Veränderungen ohne Veränderung der DNA-Sequenz) gesteuert, die durch Umwelteinflüsse hervorgerufen werden. Die Histoneproteinmodifizierung (z. B. durch Acetylierung, Methylierung oder Phosphorylierung) stellt einen in diesem Zusammenhang bereits bekannten Regulationsmechanismus dar. Dementsprechend haben *Lebenserfahrungen* (z. B. frühe Bindungserfahrungen) Einfluss auf Expression von Genen.

Second Messenger haben bei der Genexpression eine wichtige Bedeutung, und postsynaptische Rezeptoren sind an eine Vielzahl von Signaltransduktionswegen gekoppelt, die zu einer Veränderung von Genexpressionsmustern führen.

Anhand der gerade dargestellten Zusammenhänge erklärt sich auch die Notwendigkeit der ausreichenden Dauer einer etwaigen Psycho- oder Pharmakotherapie, um nachhaltig wirksam sein zu können. Eine positive Erkenntnis für die Salutogenese von psychischen Erkrankungen ist die Entdeckung der zerebralen Neurogenese respektive Neuroplastizität. Durch aktuelle Forschungsergebnisse ist bekannt, dass auch noch im adulten Gehirn, insbesondere im Hippocampus Nerven Neubildungen stattfinden. In diesem Zusammenhang ist z. B. der Second Messenger *cycloAMP* zu nennen, der mittels Erhöhung des Transkriptionsfaktors CREB zu einer Hochregulation des Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF) führt, der, wie der Name impliziert, ein neuroplastizitätsfördernder Neurogenesefaktor ist.

Es ist davon auszugehen, dass sämtliche psychischen Prozesse ein neurobiologisches Korrelat mit einer wechselseitigen Beeinflussung haben, deren Entschlüsselung noch umfassender Forschung bedarf.

Um die Bedeutung psychischer Störungen zu veranschaulichen, sei an dieser Stelle auf die Lebenszeitprävalenz psychischer Störungen von ca. 43% verwiesen: Damit ist der Prozentsatz der Normalbevölkerung gemeint, der innerhalb des gesamten Lebens mindestens einmal eine psychische Störung entwickelt. Psychische Erkrankungen führen nicht nur zu hohen direkten Behandlungskosten, sondern darüber hinaus noch zusätzlich zu enormen indirekten Kosten durch lange Arbeitsunfähigkeit und Frühberentungen. Gemäß einer Berechnung der Harvard University und der Weltbank bezüglich der *Global Burden of Disease* werden im Jahr 2020 unter den zehn relevantesten Erkrankungen fünf aus dem Bereich psychischer Störungen sein.



1 Diagnostik und Klassifikation in der Psychiatrie



Matthias J. Müller, Siegfried Scharmann

1.1 Psychiatrische Anamneseerhebung

■ Synonyme

Psychiatrische Untersuchung, Exploration, Interview.

■ Definition

Gezielte Befragung eines Patienten zur Ermittlung seiner Beschwerden und seiner Symptomatik, seiner Persönlichkeitsmerkmale, seiner Biografie und der aktuellen psychosozialen Situation einschließlich des aktuellen Untersuchungsanlasses.

■ Aufbau der Anamneseerhebung

Vorab möglichst Klärung des Rechtsstatus (freiwillig – weitgehend einsichtsfähig, gesetzliche Betreuung, Unterbringung). Die psychiatrische Anamnese lässt sich exemplarisch wie folgt unterteilen:

➤ Kontaktaufnahme/Beziehungsaufbau

Der Patient berichtet zunächst in freier Form von seinen aktuellen Beschwerden, dann erfolgen gezielte strukturierte Nachfragen.

➤ Eigenanamnese/psychiatrische Anamnese

- Fragen zu Krankheitsbeginn, bisherigem Krankheitsverlauf, Anlass der Kontaktaufnahme.
- Frühere Psychiatrieaufenthalte, ambulante Therapien, Psychotherapien (Warum? Wann? Wie lange? Wie oft? Mit welchem Erfolg?).
- Mögliche Auslöser, Konflikte, kritische Lebensereignisse, Belastungsfaktoren.
- Frühere und aktuelle Suizidversuche, Fremdgefährdungen, Konflikte mit dem Gesetz.

➤ Familienanamnese

- Psychiatrische Erkrankungen in der Familie.
- Neurologische und andere gehäufte Erkrankungen in der Familie.
- Suizide in der Familie.
- Informationen zur Familiengeschichte (Berufe, sozialer Hintergrund, Todesfälle).

➤ Biografische Anamnese

- Geburt, Kindheit, Jugend (ggf. mit Hilfe eines Zeitstrahls), wichtige Ereignisse.
- Gewalterfahrungen, sexuelle Übergriffe, sonstige belastende Ereignisse in der Kindheit.
- Alter der Eltern bei Geburt, Geschwister(reihenfolge), Beziehung zu den Eltern, Geschwistern.



- Partnerschaften, Ehe, eigene Kinder.

➤ Soziale Anamnese

- Schulische Ausbildung.
- Berufsausbildung.
- Berufsleben.
- Hobbys, „Lifestyle“.
- Soziales Umfeld.

➤ Somatische Anamnese

- Körperliche Vorerkrankungen.
- Operationen.
- Unfälle, insbesondere mit Schädelhirntraumata.

➤ Medikamentenanamnese

- Art und Dauer der bisherigen Medikation.
- Unverträglichkeiten.
- Positive und negative Erfahrungen mit einzelnen Pharmaka.
- Aktuelle Medikation (wie viel, wann zuletzt!).

➤ Sucht- und Drogenanamnese

- Nikotinkonsum.
- Alkoholkonsum.
- Tablettenmissbrauch, Tablettenabhängigkeit.
- Konsum illegaler Suchtstoffe.
- Nicht stoffgebundene Süchte (Spielen, Internet...).

➤ Sexualanamnese

- Sexuelle Identität und Orientierung.
- Sexuelle Aktivität und Neigungen.
- Sexuelle Funktionsstörungen (drei Ebenen: Libido, Erregung, Erleben).

Hinweis: In der Erstexploration nach hinreichendem Vertrauensaufbau ggf. zunächst zumindest Hinweise oder spontan geäußerte Probleme in diesen oft schambesetzten Bereichen explorieren und dokumentieren. Oft ist der Hinweis entlastend, dass zu einem späteren Zeitpunkt noch genauer auf die Entwicklungsgeschichte, Lebensereignisse und Familien- sowie Beziehungsaspekte und Sexualität eingegangen wird. Dies muss dann aber auch erfolgen (dokumentieren).

➤ Fremdanamnese

Bei der Fremdanamnese werden Angaben zur Anamnese nicht mit dem Patienten selbst, sondern mit Hilfe anderer Personen (z. B. Angehörige oder sonstige dritte Personen) erhoben. Dies ist unter anderem bei Patienten wichtig, die krankheitsbedingt nicht in der Lage sind, ausreichende Angaben zur Erkrankung zu machen.

- Insbesondere bei Patienten mit mangelhafter oder ohne Krankheitseinsicht wichtig.
- Wichtig auch bei Störungen mit fehlendem oder mangelhaftem Realitätsbezug.

■ Allgemeine Prinzipien der Psychopathologie

- Erkennen, Beschreiben und dokumentieren abweichenden Erlebens und Verhaltens.
- Ausgehend vom subjektiven Erleben und beobachtbaren Verhalten des Patienten.
- Ordnung nach Symptomen.
- Ordnung nach Syndromen.
- Übergang zur nosologischen Diagnostik/Klassifikation.

➤ Historische Anmerkungen

- Wilhelm Störing: „Vorlesungen über Psychopathologie“, 1896–1903.
- Karl Jaspers: „Allg. Psychopathologie“, 1913 (deskriptiv phänomenologische Psychiatrie).
- Kurt Schneider: „Klinische Psychopathologie“, 1946 (weitere Systematisierung psychiatrischer Krankheitsbilder).

1.2 Psychopathologischer Befund

■ Synonyme

Psychiatrischer Befund, psychischer Befund.

■ Definition

Der psychopathologische Befund (p. p. B.) ist das Kernstück der psychiatrischen Untersuchung mit Beschreibung des aktuellen psychischen Zustandes des Patienten in weitgehend standardisierter Form.

■ Bedeutung und Inhalt des psychischen/psychopathologischen Befundes

- Befund basiert auf klinischen Zeichen und Symptomen (subjektive und objektive Krankheitszeichen).
- Deskriptiv, nicht wertend, nicht pejorativ; Diagnose ergibt sich aus Befunden und nicht umgekehrt.
- Möglichst präzise und konzise; (allein) hierfür gibt es die medizinische Terminologie!
- Vermeidung von vagen Begriffen, Redundanzen und Widersprüchen.
- Kategorial (sicher vorhanden, fraglich vorhanden, sicher nicht vorhanden) und dimensional (mehr oder weniger ausgeprägt und/oder häufig).
- Zeitkriterien und Muster: anhaltend (Dauer?), intermittierend, paroxysmal, fluktuierend oder situativ (wenn – dann).
- Syndrom: mehr oder weniger typische Kombination von Symptomen.
- Spezifität beachten: unspezifische bis hin zu pathognomonischen Symptomen (in der Psychiatrie die Ausnahme!).
- Alle zur Verfügung stehenden Informationsquellen nutzen. Keine Therapie ohne Diagnose, keine Diagnose ohne Befund! Erst ein inhaltlich korrekter p. p. B. ermöglicht eine fachlich richtige Diagnose.

- Anhand des p.p.B. ergibt sich mit den operationalisierten ICD-10-Kriterien die diagnostische Einschätzung.

Der psychopathologische Befund ist das diagnostische Handwerkszeug des Therapeuten, dies kann durch Testungen ergänzt werden. Systematische psychopathologische Beschreibungen von Patienten und deren Verhalten waren von Beginn an für die heutige Psychiatrie/klinische Psychologie von essenzieller Bedeutung.

■ Bestandteile des psychopathologischen Befundes

- Äußeres Erscheinungsbild.
- Verhalten in der Untersuchungssituation.
- Bewusstsein.
- Orientierung.
- Aufmerksamkeit und Gedächtnis.
- Wahrnehmung(störungen).
- Formales und inhaltliches Denken.
- Ich-Funktionen (Ich-Störungen).
- Affektivität.
- Antrieb und Psychomotorik.
- Zirkadiane und vegetative Besonderheiten.
- Suizidalität, Fremdgefährlichkeit.

■ Psychopathologische Merkmale

➤ Bewusstseinsstörungen (Störung der Umwelt-Perzeption)

Quantitative Bewusstseinsstörungen

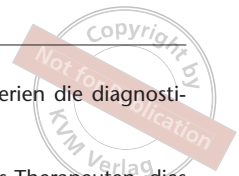
Störungen der Vigilanz/Wachheit: Benommenheit ⇔ Somnolenz ⇔ Sopor ⇔ Koma.

- *Bewusstseinsklarheit*: Normalzustand.
- *Benommenheit*: Teilnahmslosigkeit und Verlangsamung im Denken.
- *Somnolenz*: Schläfrigkeit, Patient ist noch erweckbar.
- *Sopor*: Patient schläft und reagiert nur noch auf Schmerzreize, ist meist nicht mehr erweckbar.
- Koma.

Qualitative Bewusstseinsstörungen

Aspekte der eigenen Person und Umwelt werden nicht mehr sinnvoll verstanden oder miteinander in Beziehung gebracht; es können produktiv psychotische Symptome vorliegen.

- *Bewusstseinsklarheit*: Normalzustand.
- *Bewusstseinsstrübung*: beeinträchtigte Bewusstseinsklarheit, d. h. Aspekte der eigenen Person und Umwelt werden nicht mehr sinnvoll verstanden oder miteinander in Beziehung gebracht (z. B. Delir: Wahn, Halluzinationen ...).
- *Bewusstseinsseinerung*: Fokussierung des Denkens, Fühlens und Wollens auf wenige Themen (vermindertes Ansprechen auf Außenreize, z. B. nonkonvulsiver Status).
- *Bewusstseinsverschiebung*: Patienten berichten, ihr Erleben sei erweitert durch Steigerung der Wachheit, intensivierte Wahrnehmung von Raum und Zeit, z. B. bei halluzinogenen Drogen, schizophrenen und manischen Syndromen.



- *Delir*: Beeinträchtigung des Bewusstseins in Form von Orientierungsstörungen, Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus, vegetativen Störungen sowie Störung von Aufmerksamkeit und Gedächtnis, zusätzlich häufig auch Wahrnehmungsstörungen.
- *Dämmerzustand*: Einengung der Wahrnehmung auf bestimmte Themen, Veränderung der Wahrnehmung.

► **Orientierungsstörungen**

- *Zeitliche Orientierungsstörung*: Kann der Patient Datum und Uhrzeit angeben?
- *Örtliche Orientierungsstörung*: Weiß der Patient, wo er sich befindet, wo er wohnt?
- *Situative Orientierungsstörung*: Weiß der Patient, in welcher Situation er sich befindet (z. B. Untersuchungssituation)?
- *Orientierungsstörung zur Person*: Kann der Patient Angaben zur eigenen Person machen (Name, Alter, Vorgeschichte)?
- Die Orientierung ist in der Regel in der o. g. Reihenfolge stöbar (zuerst zeitliche Orientierung, z. B. bei Übernachtigung).
- Örtliche Orientierung ist nicht gleich räumliche Orientierung (z. B. in der Mitte des Raums).
- Unterscheidung von Fehlorientierung (z. B. bei Schizophrenie: „Ich bin nicht ich.“) und Desorientiertheit (z. B. bei Demenz: „Wie heißen Sie?“ – „Ich weiß nicht.“).

► **Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen (kognitive und mnestiche Störungen)**

- *Aufmerksamkeitsstörungen*: Kann der Patient beispielsweise einfache Rechenaufgaben lösen? Kann der Patient Wörter fehlerfrei buchstabieren?
- *Konzentrationsstörung (gezielte Aufmerksamkeit)*: Ist der Patient leicht ablenkbar? Kann der Patient dem Gesprächsverlauf folgen, Beispiele erläutern?
- *Gedächtnisstörungen (mnestiche Störungen)*:
 - *Kurzzeitgedächtnisstörungen*: Kann sich der Patient drei Begriffe einige Minuten einprägen und sie reproduzieren?
 - *Langzeitgedächtnisstörungen*: Kann der Patient länger zurückliegende Ereignisse adäquat erinnern?
 - *Zeitgitterstörungen*: Kann der Patient die Chronologie von Ereignissen richtig einordnen?

► **Psychische Werkzeugstörungen (kortikale Hirnschädigungen)**

- *Apraxie*: Störung von Handlungen/Bewegungsabläufen bei erhaltener Bewegungsfähigkeit.
- *Aphasie*: Zentrale Sprachstörung nach abgeschlossener Sprachentwicklung (Unterteilung in motorisch, sensorisch, amnestisch, global).
- *Agraphie*: Verlust oder schwere Störung der Schreibfähigkeit.
- *Alexie und Akalkulie*: Verlust oder schwere Störung der Lesefähigkeit bzw. der Rechenfähigkeit.
- *Agnosie*: Störung des „Erkennens“.

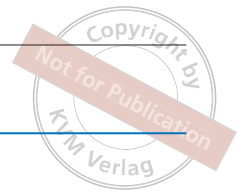
Hinweis: Agraphie, Alexie und Akalkulie sind stark bildungsabhängig (Analphabetismus).

► **Formale Denkstörungen (Störungen des Denkablaufes)**

- *Verlangsamtes Denken*: Die Denkabläufe erscheinen verlangsamt.
- *Denkhemmung*: Der Patient ist in seinen Denkabläufen gehemmt.
- *Gedankensperre*: Der Patient kann Gedanken nicht zu Ende denken.

6 Affektive Störungen

Matthias J. Müller, Siegfried Scharmann



6.1 Einleitung

Die beiden gegensätzlichen Pole affektiver Störungen sind zum einen eine depressiv niedergestimmte, gehemmte Symptomatik und zum anderen eine manisch-erregte, euphorische bzw. dysphorisch gereizte Symptomatik. Zudem existieren affektive Störungen, die eine Symptomatik zeigen, die zwischen diesen beiden Polen schwankt, bzw. die eine gemischte Symptomatik aufweisen.

Des Weiteren werden anhaltende affektive Störungen in Form einer Dysthymia mit einem chronischen depressiven Verstimmungszustand über Jahre bzw. lebenslang (ohne die Schweregradkriterien für eine depressive Episode zu erfüllen) und eine Zylothymia, bei der eine andauernde Stimmungslabilität mit leicht depressiven sowie gehobenen Stimmungszuständen besteht, unterschieden. Neben den nicht phasenhaften affektiven Störungen (Dysthymia bzw. Zylothymia), bei denen es nicht zu zeitlich abgrenzbaren Erkrankungsepisoden kommt, werden die unten dargestellten phasenhaften Verlaufsformen affektiver Störungen, die in der Regel mehrmals während des Lebens auftreten, differenziert.

Neben den im Konzept der ICD-10 rein deskriptiv beschriebenen affektiven Störungen im engeren Sinne (in der F3x-Kategorie) werden auch affektive Störungsbilder mit Angabe eher ätiologischer Implikation, die vom sonst primär deskriptiven Konzept abweichen, aufgeführt, wie z. B. organische affektive Störungen (F06.3), die postschizophrene Depression (F20.4) und die Anpassungsstörung mit depressiver Reaktion (F43.2x).

Als Verlaufsformen sind mit einem Anteil von ca. 65 % der affektiven Störungen die unipolare Depression (rein depressive Episoden), die unipolare Manie (rein manische Episoden, ca. 5 %) sowie die bipolare affektive Störung anteilig mit ca. 30 % zu nennen. Bei der bipolaren affektiven Störung kommt es zu einem Wechsel zwischen manischen und depressiven Phasen, die die diagnostischen Kriterien einer Manie bzw. einer depressiven Episode erfüllen. Bei phasenhaften Erkrankungsverläufen kommt es nicht immer zu vollständigen Remissionen zwischen den einzelnen Episoden.

6.2 Behandlungsprinzipien

■ Medikamentöse Behandlung

Eingesetzt werden je nach Zielsymptomatik Antidepressiva, Mood Stabilizer und atypische Antipsychotika sowie kurzzeitig auch Sedativa.

Hierzu siehe auch Kap. 2.1 „Medikamentöse Therapieprinzipien“ (S. 21 ff.).

■ Psychotherapeutische Behandlung

Es werden überwiegend kognitiv verhaltenstherapeutisch basierte Therapieformen angewendet, um alternative Verhaltensweisen zu erlernen und dysfunktionale Denkschemata zu verändern. Geeignet sind auch achtsamkeitsbasierte Therapieverfahren und Verfahren, bei denen die therapeutische Beziehung sowie Emotionen im Fokus stehen; siehe Therapieverfahren der dritten Welle, z. B. IPT (Interpersonelle Therapie) im Kapitel 2.2 (S. 60 ff.).

Es können u. a. auch tiefenpsychologisch fundierte/psychoanalytische Verfahren angewendet werden. Hierzu siehe auch Kap. 2.2 „Psychotherapeutische Verfahren“ (S. 53 ff.).

6.3 Typische Symptome

- Stimmungsveränderung (deutlich gehoben bzw. gedrückt oder instabil).
- Antriebsstörungen (gesteigert oder reduziert).
- Formalgedankliche Störungen.
- Konzentrations- und Auffassungsstörungen.
- Störungen des Selbstwertgefühls.
- Interessenverlust.
- Sozialer Rückzug.
- Labilität.
- Reduzierte Belastbarkeit.
- Erhöhte Erschöpfbarkeit.
- Schlafstörungen.
- Appetitstörungen.
- Libidoveränderungen.
- Suizidgedanken.

6.4 Einzelne Erkrankungen

■ Unipolare Depression (ICD-10: F32.-)

➤ Synonyme

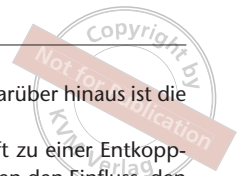
Depressive Episode, monopolare Depression, Major Depression.

➤ Definition

Krankhafte depressive (rezidivierende) Symptomatik über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen, bei der die geforderten Diagnosekriterien (siehe Tab. 6.1, S. 154) erfüllt sind.

➤ Allgemeine Aspekte

- Die unipolare Depression nahm gemäß der WHO und der Weltbank im Jahre 2004 den dritten Platz bezüglich der gesundheitsökonomischen Kosten ein und wird voraussichtlich im Jahr 2030 den ersten Platz einnehmen. Zudem stellt die Depression einen bedeutsamen



Morbiditätsfaktor z. B. für das Risiko von Herz- sowie Hirninfarkten dar. Darüber hinaus ist die Depression häufig eine komorbide Störung bei anderen Erkrankungen.

Bei schweren chronischen depressiven Krankheitsverläufen kommt es oft zu einer Entkopplung der eigenen Wahrnehmung von der Umwelt, d. h. Patienten erkennen den Einfluss, den sie aktiv auf die Umwelt haben, nicht mehr und erleben sich überwiegend als hilflose, passive Opfer. Gemäß McCullough (CBASP-Begründer) denken chronisch depressive Menschen prälogisch und befinden sich auf einem präoperativen Funktionsniveau. Bei früh beginnenden depressiven Störungen wird eine Schädigung im kindlichen Reifungsprozess angenommen. Bei einem späteren Krankheitsbeginn wird, gemäß McCullough, eine Verschlechterung eines zuvor vorhandenen kognitiv-emotionalen Niveaus angenommen.

In einer Therapie geht es darum, dieses dysfunktionale Wahrnehmungsmuster zu modifizieren, sodass die Auswirkungen des eigenen Verhaltens auf die interpersonelle Umwelt wahrgenommen werden und erneut eine eigenverantwortliche, aktive Rolle eingenommen werden kann.

- Eine Depression hat viele phänotypische Ausprägungen, d. h. die Erkrankung äußert sich z. T. auf sehr unterschiedliche Art und Weise und verändert sich in ihrer Ausprägungsform auch je nach Lebensalter.
- Bei affektiven Störungen kommt es zu einer Veränderung der inter- sowie intrazellulären Signalübertragungsprozesse und der neuronalen Plastizität. Es kommt zu Veränderungen der Struktur sowie der Funktion von Nervenzellen im Gehirn vor dem Hintergrund bio-psycho-sozialer Einflussfaktoren. Entsprechend kommt es durch Dysstress, wie z. B. (frühkindliche) Traumatisierungen etc., zu einer Störung des körperlichen Stressregulationssystems und zu einer pathologischen Beeinflussung der neuronalen Signaltransduktion sowie der neuronalen Plastizität. Zudem kommt es zu Veränderungen in der Morphologie und der Verteilung von Zellen im Gehirn. So wurden sowohl für Neurone als auch für Gliazellen Veränderungen in der Dichte und Größe in den fronto-limbischen Hirnregionen wie dem präfrontalen, dem orbitofrontalen sowie dem anterioren zingulären Kortex, der Amygdala und dem Hippocampus gefunden.
- Depressive Störungen haben neben stressreaktionsbedingten Veränderungen (wie u. a. erhöhte Serum-Cortisolspiegel, immunologische Prozesse) einen schädigenden Einfluss auf die Neuroplastizität (z. B. im Bereich des Hippocampus), was bei rezidivierenden depressiven Störungen einen Risikofaktor für einen demenziellen Erkrankungsprozess darstellt.
- Eine Dysregulation des Stresshormonsystems und ein relativer Hyperkortisolismus korrelieren mit einer Verringerung der Knochendichte respektive Osteoporose.
- Des Weiteren korrelieren kardiovaskuläre Erkrankungen mit depressiven Störungen. Darüber hinaus haben rezidivierende depressive Störungen langfristig negative Auswirkungen auf die Hämodynamik.
- Zudem tritt häufiger ein Diabetes mellitus Typ II bei depressiven Störungen auf, d. h. es besteht ein Zusammenhang zwischen depressiven Störungen und einer diabetischen Stoffwechsellage. Ähnliches gilt für den Bluthochdruck.
- Bei Männern imponiert eine Depression auch häufig in Form von Reizbarkeit und Ärger, zudem ist sie häufig durch Suchtverhalten maskiert.
- Ältere Patienten verneinen häufig bei Nachfragen Traurigkeit oder Resignation und beklagen eher wechselnde körperliche Beschwerden.
- Problematisch ist, dass nur ein relativ geringer Anteil der Personen, die an einer Depression leiden, als solche diagnostisch erfasst und zeitnah behandelt werden.

► Epidemiologie

- Depressionen gehören mit zunehmender Tendenz während der letzten Jahre zu den häufigsten psychischen Erkrankungen.
- Lebenszeitprävalenz in Deutschland ca. 16–20 %, bei einer Punktprävalenz von 5,6 der Bevölkerung im Alter von 18 bis 65 Jahren (gemäß Kompetenznetz Depression).
- Frauen sind fast doppelt so oft betroffen wie Männer.
- Es gibt zwei Häufigkeitstipfel für die Erstmanifestation von unipolaren Depressionen, zum einen zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr und zum anderen im Alter von über 60 Jahren.
- Bipolare Erkrankungen treten meist früher auf als unipolare Depressionen und zeigen keine Geschlechterunterschiede bezüglich der Häufigkeit.

► Ätiologie

Bei den affektiven Störungen ist von einer multifaktoriellen Genese auszugehen.

Die wahrscheinlich höchste ätiologische Bedeutung liegt in der Störung der postsynaptischen Signaltransduktion, da es zu Veränderungen im Bereich der prä- und postsynaptischen Rezeptoren sowie der Second-Messenger-Systeme kommt und damit zu einer Veränderung der Genexpression wichtiger Proteine, die letztlich für eine depressive Entwicklung entscheidend sind (z. B. BDNF und andere Neutrophine).

Neurochemische und hirnfunktionelle Befunde

- Neurotransmitterstörungen insbesondere im Bereich der aminergen Transmitter (Noradrenalin und Serotonin), wobei die Transmitterstörungen wahrscheinlich eher eine der Folgen der Erkrankung anstatt, wie früher angenommen, eine der Ursachen der Erkrankung sind.
- Cholinerg-aminerge Imbalance mit einem Überwiegen des cholinergen Systems während einer depressiven Episode.
- Neben den bisher als maßgeblich relevant betrachteten Neurotransmittersystemen werden zunehmend auch andere, wie glutamaterge, melatonerge und cholinerge Neurotransmittersysteme, fokussiert:
- Es ist auch von einer Veränderung der glutamatergen Neurotransmission, insbesondere im frontalen Kortex, bei Depressionen, auszugehen, sodass Riluzol (schwächt die Glutamatwirkung ab), was sowohl die Glutamatwiederaufnahme als auch die Freisetzung beeinflusst, positive Effekte bei therapieresistenter Depression zeigt. Ebenso gibt es positive Ergebnisse zur Gabe von 0,5 mg/kg Ketamin, ein nicht kompetitiver NMDA-Rezeptor-Antagonist, bei Depressionen.
- Es scheint auch eine Modulation neuronaler Nikotinrezeptoren (NNR) von Relevanz zu sein, anticholinerge Substanzen können depressive Symptome vermindern, während cholinomimetische diese steigern.
- Es kommt zu Störungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) und der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse (HHT-Achse). Es liegt eine gesteigerte Aktivität der HPA-Achse vor – bei verminderter Funktion der Kortikosteroidrezeptoren und somit gestörtem negativen Rückkopplungsmechanismus für die CRH- und Vasopressinsekretion – mit:
 - erhöhter Plasmakonzentration von Adrenocorticotropem Hormon (ACTH) und Kortisol.
 - einer mangelnden Supprimierbarkeit der Aktivität der HPA-Achse nach Gabe von Dexamethason.

- einer erhöhten ACTH- und Kortisolausschüttung nach Dexamethason-Vorbehandlung und konsekutiver Gabe von CRH (DEX/CRH-Stimulationstest). CRH ist an der Regulation verschiedener Körperfunktionen wie u. a. Nahrungsaufnahme, Angsterleben, Sexualität und Schlaf beteiligt, die bei Störungen auch als Symptome einer Depression imponieren.
- Die erhöhten Kortisolspiegel führen u. a. zu einer Degeneration von Neuronen bzw. verminderten Neuroplastizität, u. a. im Hippocampus, wodurch sich auch die erkrankungsbedingten neurokognitiven Defizite mit erklären lassen. Diese stressbedingten neurodegenerativen Veränderungen sind, bei suffizienter antidepressiver Therapie, reversibel.
- Stressoren führen auch zu einem erniedrigten Serum-BDNF Spiegel; der BDNF (brain-derived neurotrophic factor), ist ein neuroprotektiver Faktor, der bei der Neuroplastizität von zentraler Bedeutung ist. Neben den vermutlich direkten neurotoxischen Effekten von stressassoziierten erhöhten Kortisolspiegeln führen erniedrigte Serum-BDNF-Spiegel zur Degeneration von Neuronen sowie Dendriten und zu synaptischer Dysfunktion. Ob erniedrigte Serum-BDNF-Spiegel eine Folge von depressiven Störungen sind oder diese einen entscheidenden pathogenetisch-ätiologischen Faktor für eine Depression darstellen, ist noch unklar.

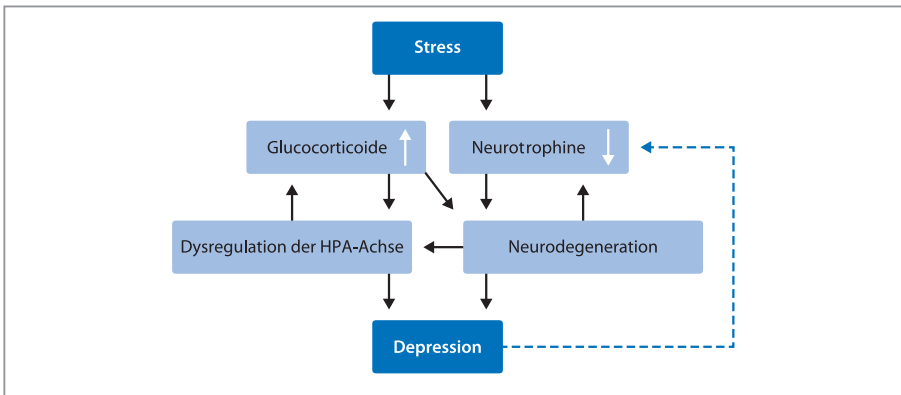


Abb. 6.1 Modell der stressassoziierten neuroendokrinen Veränderungen bei der Entwicklung depressiver Störungen

Schlafassoziierte Veränderungen

- Zum Beispiel reduzierter Tiefschlaf, REM-Schlaf-Veränderungen und Störungen der Schlaf- sowie Vigilanzregulation bei Depressionen.
- Bei Störungen der zirkadianen Rhythmik haben wahrscheinlich Mutationen der Clock-Gene eine entscheidende Bedeutung, auch im Hinblick auf eine besondere Anfälligkeit für stressbedingte Störungen der zirkadianen Rhythmik (bio-psycho-soziales Modell). Die zirkadiane Rhythmik wird im Nucleus suprachiasmaticus (fungiert als „innere Uhr“) synchronisiert, die funktionelle Aktivität der Neurone des Nucleus suprachiasmaticus hängt von der genetischen Transkription von Proteinen spezifischer Clock-Gene ab.
- Auffällig sind auch Störungen im Hypocretin-Metabolismus.
- Melatonin, das in der Epiphyse aus Serotonin gebildet wird und an der Regulation des Schlaf-Wach-Rhythmus via Nucleus suprachiasmaticus, mittels dort lokalisierter spezifischer MT_1 - und

MT₂-Rezeptoren, beteiligt ist, spielt bei der Pathophysiologie der Depression ebenfalls eine bedeutende Rolle. Eine verminderte Melatoninproduktion während der Nacht sowie Veränderungen weiterer endokriner Systeme, wie z. B. der HPA-Achse mit vermehrter Cortisolausschüttung, sind an einer Reduktion des Tiefschlafs und häufigem Aufwachen beteiligt. Zudem sind Störungen der Prolaktin- und Wachstumshormon-Sekretion pathophysiologisch bedeutsam.

Immunologische Zusammenhänge

Hierbei steht das Zytokin-System im Fokus.

Zytokin-Hypothese der Depression:

Bestimmte proinflammatorische Zytokine, z. B. der Tumornekrose-Faktor-Alpha (TNF-Alpha), können das Auftreten von Depressionen begünstigen. Als mögliche Ursache werden eine Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse, sowie eine Inhibierung der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse gesehen. Zudem führt z. B. Interleukin-6 zur Erhöhung des Cortisolspiegels.

Epigenetische Mechanismen

Epigenetische Mechanismen (d. h. funktionelle genetische Veränderungen ohne Veränderung der DNA-Sequenz), die durch Umwelteinflüsse (z. B. belastende Lebensphasen, Trauma) hervorgerufen werden und die z. B. zu einer Beeinflussung der HPA-Achsen Funktion oder der BDNF-Expression führen. Diese Regulation der Genaktivität (das An- und Abschalten von Genen) wird zum Beispiel durch eine Histonproteinmodifizierung (z. B. Acetylierung, Methylierung, Phosphorylierung) realisiert.

Caspi et al. konnten 2003 zeigen, dass Menschen mit einer Variante (kurzes Allel 5-HTT) des Regulorgens für den Serotonintransporter in Zellmembranen erst bei negativen Erfahrungen in der frühen Kindheit (2-Hit/Risikofaktor) später eine Depression entwickeln, d. h. auch bei Menschen mit einer genetischen Vorbelastung spielen Außeneinflüsse via Epigenetik (verändertes Ablesen der Information in den Genen) eine entscheidende Rolle bei der Krankheitsentstehung. Neben stressbedingten Einflüssen im Kontext von Epigenetik sollten auch Resilienzfaktoren berücksichtigt werden. So konnte gezeigt werden, dass mütterliche Fürsorge positiv mit dem Hippocampusvolumen bei Vorschulkindern korreliert, was als protektiver Faktor gewertet werden kann.

Neuroanatomische Befunde

Neben Veränderungen insbesondere in der Hippocampusregion scheinen auch pathologische Veränderungen in den Gliazellen bei Depressionen relevant zu sein.

Weitere Aspekte

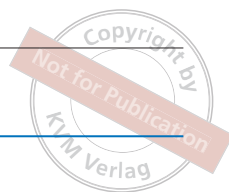
- Ein Abfall des Östrogenspiegels bei Frauen und ein Abfall des Testosteronspiegels bei Männern begünstigen depressive Syndrome.
- Vitamin-B₁₂-Mangel.

Allgemeine heuristische Erklärungsansätze

- Auf der Grundlage einer genetisch bedingten neuronalen und biochemischen Vulnerabilität können nicht-genetische Faktoren, z. B. überschwellige psychosoziale Stressoren, eine depressive Entwicklung triggern (siehe auch Grafik „Das bio-psycho-soziale Modell“ im Kap. „Allgemeine Einführung“, S. XV).

11 Spezielle Themen

Matthias J. Müller, Siegfried Scharmann



11.1 Psychiatrische Notfälle

■ Diagnostik

Psychiatrische Notfälle gehören zu den häufigsten Notfällen in der Medizin; ein erheblicher Anteil von Notarzteinsätzen findet aufgrund psychiatrischer Notfallsituationen statt. Bei psychiatrischen Notfällen sind die Diagnose und auch die Therapie primär an der Leitsymptomatik orientiert. Wichtig bei der Beurteilung der Symptomatik sind Umfeldbeobachtungen sowie fremdanamnestiche Zusatzinformationen.

Merke: Psychiatrische Notfallsituationen liegen dann vor, wenn die „psychische und soziale Integrität eines Individuums hochgradig gefährdet ist“, z. B. durch Erregungszustände, Agitiertheit, Stupor oder Bewusstseinsstörungen. Auch akute Suizidalität stellt eine psychiatrische Notfallsituation dar.

Psychiatrische Notfallsituationen können dabei sowohl als krisenhafte Zuspitzungen im Rahmen psychiatrischer Grundkrankheiten als auch in Ausnahmesituationen bei ansonsten psychisch Gesunden vorkommen. Die medikamentöse Behandlung erfolgt zunächst insbesondere bei fehlender Kenntnis über eine Grunderkrankung syndromgerichtet.

Notfallpsychiatrisch relevante Syndrome:

Zielsyndrom	Charakterisierung, Zielsymptome
Akute Erregungs- und Angstzustände	Erregung, ungezielte oder ungesteuerte motorische und affektive Übererregung, Reizbarkeit, Angst, gerichtete oder ungerichtete Aggressivität und Fremdgefährdung
Delirante Syndrome	Psychomotorische Unruhe oder Apathie, quantitative und qualitative Bewusstseinsstörungen, Wahrnehmungs- und Denkstörungen, fluktuierende Verläufe von Verwirrtheit
Stuporöse, dissoziative und katatone Zustände	Nichtansprechbarkeit bei offensichtlicher Wachheit oder quantitative und/oder qualitative Bewusstseinsstörungen, Unzugänglichkeit, Negativismus, Mutismus, auch katatone Zustände mit Bewegungsverhären
Suizidalität	ausgeprägte, aufdringliche, anhaltende Gedanken, Absichten, Pläne; Handlungsvorbereitungen oder Handlungen mit dem Ziel der Selbsttötung
Pharmakologisch induzierte spezifische Syndrome	z. B. malignes Neuroleptikasyndrom (MNS), anticholinerges Syndrom, Serotoninsyndrom, Lithiumintoxikation

Tab. 11.1 Notfallpsychiatrisch relevante Syndrome

In der Akutsituation kann eine endgültige Diagnosestellung schwierig sein, sodass häufig zunächst die führenden klinischen Symptome als Syndrom beschrieben werden oder in der Aufnahmesituation Verdachtsdiagnosen ausgesprochen werden, weil erst im weiteren klinischen Verlauf die endgültige Diagnose gestellt werden kann. Besonders wichtig ist die Beachtung der möglichen Differenzialdiagnosen, insbesondere auch der nicht psychiatrischen, da psychiatrische Symptome, wie z. B. akute Angst- oder Erregungszustände, organmedizinische Ursachen haben können (z. B. Herzinfarkt, Luftnot etc.).

- Bei der akuten Notfalldiagnostik sind unbedingt folgende Merkmale zu erfassen:
 - Bewusstsein (quantitativ und qualitativ).
 - Antrieb.
 - Motorik.
 - Produktive Symptome.
 - Suizidalität.
 - Fremdgefährdung.
 - Krankheitseinsicht.
- Hinweise auf organische Ursachen:
 - Orientierungsstörungen.
 - Fieber.
 - Kopfschmerzen/Schmerzen im Nackenbereich bei Untersuchung der Kopfbeweglichkeit.
 - Neurologische Auffälligkeiten (Seitendifferenzen, anisokore Pupillen).

■ Allgemeine therapeutische Vorgehensweise

- Supportives beruhigendes Auftreten.
- Empathischer Beziehungsaufbau.
- (Organische) Grundursache behandeln.
- Überwachung sicherstellen.
- Dokumentation (insbesondere, wenn freiheitsentziehende Maßnahmen notwendig sind; hierbei ist so bald wie möglich der zuständige Richter hinzuzuziehen).

■ Akute Erregungs- und Angstzustände

➤ Klinische Symptomatik

Die Symptomatik besteht meist aus:

- Agitiertheit.
- Extremer innerer Unruhe.
- Angst.
- Aggressivität.
- Einer vegetativen Symptomatik (Zittern, Schwitzen).
- Tachykardie sowie Tachypnoe (bis zu Hyperventilation mit Tetanie).

➤ Vorkommen

Hierbei handelt es sich um eine Notfallsituation mit unterschiedlichen möglichen Erkrankungsursachen wie z. B.:

- Intoxikationen.
- Panikattacken.



- (Akuten) Belastungsreaktionen.
- Posttraumatischen Belastungsstörungen.
- Ängstlich agitierten Depressionen.
- Psychosen.

► Somatische Differenzialdiagnosen

- Herzinfarkt.
- Hypertonie.
- Hyperthyreose.
- Hypoglykämie.
- Hypokaliämie.
- Hypokalzämie.
- Lungenembolie.
- Enzephalitiden.
- Epilepsie.
- Postkontusionelles Syndrom.
- Intrazerebrale Blutungen.
- Entzugsdelir.

► Medikamentöse Therapie

- *Bei akuter Belastungssituation oder Panikattacke:* 0,5–2,5 mg Lorazepam (Schmelztablette Expidet), kann bei Bedarf bis zu 3-mal in 24 Std. wiederholt werden.
- *Bei ängstlich agitierten Depression:*
 - Mirtazapin 15–45 mg oder Doxepin 25–150 mg.
 - Eventuell ist bei extremer Symptomausprägung eine Kombination mit 1–2,5 mg Lorazepam (Schmelztablette Expidet) sinnvoll.
- *Bei akuter manischer oder schizophrener Psychose:* Haloperidol 5–10 mg (oral/i. m.) und wenn nötig zur Sedierung 5–10 mg Diazepam (oral/i. m./i. v.) oder 50–100 mg Promethazin (oral, i. m., auch i. v. als Infusion möglich).
- *Bei Intoxikationen mit z. B. Alkohol:* 5–10 mg Haloperidol oral/i. m.

Cave: Dosis und Applikationsform richten sich immer nach der klinischen Symptomatik.

■ Akute Erregungszustände mit psychotischen Symptomen

► Klinische Symptomatik

- Ängste, Aggressivität.
- Motorische Unruhe.
- Inadäquates Lachen und Verhalten.
- Schreien.
- Weinen.
- Halluzination.
- Paranoide Überzeugungen.
- Wahn.
- Formal-gedankliche Auffälligkeiten.



➤ Vorkommen

- Bipolare Störungen.
- Manie.
- Schizoaffective Störung.
- Schizophrenie.
- Drogeninduzierte Psychosen.
- Sonstige Psychosen.

➤ Differenzialdiagnosen

- Intoxikation.
- Delirantes Syndrom.
- Schädel-Hirn-Trauma.
- Hirntumor.
- Demenz.
- Epilepsie.
- Hyperthyreose.
- Hypoglykämie.
- Infektionskrankheiten.
- Meningitis.

➤ Medikamentöse Therapie

- Haloperidol 5–10 mg (oral/i. m.), auch atypische Antipsychotika sind wirksam (z. B. Olanzapin, Risperidon).
- Bei Bedarf Mischinfusion mit Promethazin 50–100 mg + (Diazepam 5–10 mg).

Cave: Behandlung der somatischen Grunderkrankung, falls vorhanden!

■ Delirante Syndrome und Verwirrheitszustände

Hierzu siehe auch Kap. 3.4 „Akute organische Psychosen/Delir“ (S. 86 ff.).

➤ Klinische Symptomatik

- Ratloses und unsicheres sowie z. T. gereiztes Verhalten.
- Desorientiertheit.
- Wechselnde Bewusstseinslage.
- Erregungszustände oder apathische Zustände.
- Zeitweise gesteigerte Psychomotorik.
- Auffassungsstörungen.
- Sinnestäuschungen (v. a. optische).
- Gesteigerte Suggestibilität (z. B. beim Fadentest oder Ablesen von einem leeren Blatt).
- Abrupter Stimmungswechsel (z. B. von gereizt zu „weinerlich“).
- Umkehr des Tag-Nacht-Rhythmus.
- Wahn.
- Schwitzen und Zittern.



Besonders problematisch bei diesem Notfall ist die Gefahr von vegetativen Entgleisungen:

- Lebensgefährliche Bluthochdruckkrisen.
- Tachykardien.
- Fieber.
- Krampfanfälle.

► Vorkommen

- Bei Infektionskrankheiten, Enzephalitiden und anderen internistischen Erkrankungen.
- Postoperativ („Durchgangssyndrom“).
- Im höheren Lebensalter v. a. auch bei Demenzerkrankungen.
- Bei Intoxikationen mit Drogen oder Medikamenten.
- Häufig bei Medikamentenentzug (z. B. Benzodiazepinen) sowie Alkoholentzug oder als unerwünschte Wirkung von Medikamenten/Substanzen (z. B. Delir bei anticholinerg wirksamen Medikamenten insbesondere bei älteren Patienten).

► Differenzialdiagnosen

- Hypoglykämien.
- Exsikkose.
- Intrakranielle Blutungen.
- Enzephalopathien.
- Epilepsien.
- Arrhythmien.
- Lues.

► Medikamentöse Therapie

- Internistische Basisbehandlung.
- Ggf. intensivmedizinische Betreuung zur Sicherung der Vitalfunktionen und Überwachung.
- Behandlung der somatischen Grunderkrankung.
- Haloperidol 1–5 mg oral/i. m. oder/und zur Sedierung 20–40 mg Melperon, bei Bedarf wiederholbar.
- Auf Benzodiazepine bei nicht entzugsbedingtem Delir möglichst verzichten!
- Bei nachweislichem Alkoholentzugsdelir zusätzlich Benzodiazepine oder Clomethiazol.
- Bei vegetativen Symptomen auch Clonidin.

Cave: Vorrangig ist die Behandlung der somatischen Grunderkrankung.

■ Wernicke-Enzephalopathie als seltene Sonderform

► Definition

Lebensbedrohlicher Zustand als Folge von Gefäßläsionen mit Blutungen im Gehirn durch Vitamin-B₁-Mangel (Thiamin), z. B. bei chronischem Alkoholabusus oder Mangelernährung.

► Symptome

- Augenmuskellähmungen.
- Nystagmus.
- Ataxie mit Gang- und Sprechstörung.



- Verwirrtheit.
- Bewusstseinsstörung.
- Desorientiertheit.
- Krampfanfälle.

► Therapie

- Sofortige stationäre Aufnahme und Thiamingabe zunächst 50 mg i. v. und 50 mg i. m.
- Dann Umstellung auf orale Thiamingabe, z. B. 100 mg täglich.

Case: Gefahr der Entwicklung eines *Korsakow-Syndroms* (Trias: Desorientiertheit, Merkfähigkeits-/Kurzzeitgedächtnisstörungen, Konfabulationen), entwickelt sich häufig nach einem Alkoholdelir und zeigt meistens einen chronischen Verlauf mit einer Letalität bis zu 20 %.

■ Katatonie, Stupor

- *Stupor* ist ein Starrezustand des ganzen Körpers bei wacher Bewusstseinslage. Falls Bewegungen ausgeführt werden, geschieht dies deutlich verlangsamt, z. T. ist die Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme nur mittels intensiver pflegerischer Hilfe möglich. Trotz der Wahrnehmung von Umweltreizen sind keine (bzw. kaum) psychische oder körperliche Reaktionen erkennbar.
- Bei der *Katatonie* stehen muskuläre Verspannung, Bewegungsverharren, bizarre Bewegungstereotypen und Negativismus im Vordergrund.

► Vorkommen

- Schizophrene Psychose, insbesondere bei katatonen Subtypen (eine lebensbedrohliche Form stellt die perniziöse Katatonie (s. u.) dar; bei einem Stupor können aber auch ausgeprägte Erregungszustände vorkommen).
- Bei schweren Depressionen.
- Bei traumatischen Erlebnissen.
- Bei anderen schweren psychischen oder somatischen Erkrankungen.

Perniziöse (febrile) Katatonie

Hierbei handelt es sich um eine lebensgefährliche Form der Katatonie mit Störungen des Antriebs sowie der Motorik, u. a. in Form von Stupor, Katalapsie oder auch psychomotorischer Erregung und Stereotypen, z. T. mit Hyperthermie (Fieber > 40 °C) und vegetativer Dysregulation. Tritt sehr selten im Rahmen einer (katatonen) Schizophrenie auf.

► Differenzialdiagnosen

- Malignes neuroleptisches Syndrom (Überlappung mit febriler Katatonie).
- Drogenmissbrauch.
- Hepatische Enzephalopathie.
- Enzephalitis.
- Dissoziative Störungen.

► Therapie

- Stationäre Einweisung, intensive Überwachung und Sicherung der Vitalfunktionen:
 - Haloperidol 5–10 mg (i. m.).

- Lorazepam 2–6 mg Schmelztabletten (oder 1–2 mg langsam i. v.) und bei schweren Verläufen EKT.
- Bei depressiven Zuständen als Grundtherapie eine effektive antidepressive Medikation.

■ Antikörperassoziierte Autoimmunenzenzephalopathien am Beispiel der Anti-NMDA-Rezeptor-Enzephalitis

➤ Synonyme

- Autoimmunenzenzephalopathie.
- Antikörperassoziierte Autoimmunenzenzephalopathie.

➤ Vorkommen

Erstbeschreibung 2007, Daten zur Häufigkeit liegen noch nicht vor. Es erkranken hauptsächlich junge Frauen und Mädchen (80 %). Die Ursache der Antikörperbildung gegen NMDA-Rezeptoren ist unklar; bei ca. 60 % der erwachsenen Patientinnen findet sich ein Ovarialkarzinom (paraneoplastisches Syndrom). Aktuell wurden auch bei akuten schizophrenen Syndromen bei etwa 10 % der Patienten im Liquor NMDA-Antikörper nachgewiesen (Autoimmunogenese eini-ger schizophrenen Störungen?).

➤ Klinik

- Die Autoimmunenzenzephalopathien zeigen im allgemeinen häufig eine Symptomtrias aus:
 - Akuten psychiatrischen Auffälligkeiten (z. B. deliranten Symptomen, Wahn, Halluzinationen, katatonen Störungen).
 - Epileptischen Anfällen.
 - Fokal neurologischen Ausfällen.
- Die Anti-NMDA-Rezeptor-Enzephalitis beginnt oft mit grippeähnlichem Prodrom (Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Verwirrtheit, gefolgt von psychischen Symptomen wie Angst, Erregung, bizarrem Verhalten, Wahn und Halluzinationen). Innerhalb weniger Wochen epileptische Anfälle, kognitive und katatone Störungen, zusätzlich u. U. Schluckstörungen, Bewegungsunfähigkeit, Atemstörungen, Herzrhythmusstörungen, Blutdruck- und Temperaturschwankungen sowie aphasische Symptome.

➤ Diagnostik

- Bei klinischem Verdacht Tumorsuche.
- MRT (bei etwa 50 % auffällig, v. a. Hyperintensität im mesiotemporalen Kortex; auch KM-aufnehmende Herde kortikal, meningeal und in Basalganglien).
- EEG (in 80–90 % auffällig, diffuse, teils rhythmische Delta-/Theta-Aktivität).
- Serum- und Liquoruntersuchung auf Antikörper gegen NMDA-Rezeptoren (Diagnosesicherung). Im Liquor bei 90 % lymphozytäre Pleozytose, ca. 60 % oligoklonale Banden.

➤ Differentialdiagnosen

- Virale oder bakterielle Enzephalitis.
- Antikörper gegen andere Rezeptoren und Ionenkanäle (AMPA, GABA, Glycin).
- Antikörper gegen synaptische Proteine (LGI 1).
- Katatone Schizophrenie.
- Andere Psychosen aus dem Schizophreniespektrum.

Cave: Gefahr der diagnostischen Fehleinschätzung als psychiatrisches Krankheitsbild, welches dann mit Neuroleptika therapiert wird, oder als erregerbedingte Enzephalitis.

► Behandlung und Prognose

- Bei Vorliegen eines Ovarialtumors: operative Entfernung.
- Immunsuppressive Therapie: Glucocorticoide, Immunglobuline, Immunsuppressiva.
- Plasmapherese.

Etwa 60–70 % der Patienten remittieren mit allenfalls geringen neurologischen Defiziten unter adäquater und intensiver Therapie (Intensivmedizin, Ergotherapie, Physiotherapie, Logopädie). Bei etwa 20 % bleiben schwere neurologische Schäden, die Mortalität liegt bei 5–10 %. Rezidive sind möglich, häufig besteht Amnesie für die Dauer der (ZNS-)Erkrankung.

■ Malignes neuroleptisches Syndrom

► Vorkommen und Symptomatik

Seltene lebensbedrohliche Komplikation bei einer Behandlung mit Antipsychotika (Neuroleptika, kommt auch unter Antidepressiva und Mood Stabilizern vor). Dabei kommt es zu ausgeprägtem Rigor, Störungen des Muskelstoffwechsels und der Thermoregulation sowie zu Bewusstseinsstörungen.

Symptome:

- Akinese und Rigor.
- Fieber (meist über 39,5 °C).
- CK- sowie Transaminasenerhöhung und Leukozytose.

Cave: Nierenversagen bei Rhabdomyolyse (Myoglobin bestimmen in Serum und/oder Urin!). Das klinische Bild ähnelt einer perniziösen Katatonie, deshalb genaue Abwägung dieser Differenzialdiagnose. Tritt meist innerhalb von zwei Wochen nach Beginn einer Therapie mit Neuroleptika auf.

► Therapie

- Absetzen der Neuroleptika und, falls erforderlich, Gabe von Dopaminagonisten wie z.B. Dantrolen: i. v. 2,5 mg/kg Körpergewicht, wenn nötig Dauerinfusion mit bis zu 10 mg/kg Körpergewicht.
- EKT, wenn keine Verbesserung.
- Intensivmedizinische Überwachung notwendig!

■ Zentrales Serotoninsyndrom

► Vorkommen

- Verursacht durch zu hohe Dosen oder kontraindizierte Kombinationstherapie von serotonerg wirksamen Substanzen (wie z. B. SSRI, MAO-Hemmer, TZA, Tramadol etc.).
- Kann auch bei Konsum von Amphetaminen und Kokain auftreten.