

Organische Psychosyndrome

J. Buchmann, J. M. Fegert

- 12.1 Historischer Hintergrund und Klassifikation – 346**
- 12.2 Akute organische Psychosyndrome – 347**
 - 12.2.1 Traumatische akute organische Psychosyndrome – 347
 - 12.2.2 Entzündliche akute organische Psychosyndrome – 353
 - 12.2.3 Andere Ursachen akuter hirnerkranklicher Psychosyndrome – 359
- 12.3 Chronische hirnerkrankliche Psychosyndrome – 366**
 - 12.3.1 Chronisches posttraumatisches Psychosyndrom – 366
 - 12.3.2 Chronisches postenzephalitisches Psychosyndrom – 369
 - 12.3.3 Chronisches Psychosyndrom bei Epilepsie – 370
 - 12.3.4 Andere Ursachen chronischer hirnerkranklicher Psychosyndrome – 373
 - 12.3.5 Therapie des chronischen hirnerkranklichen Psychosyndroms nach Entzündung oder Trauma des ZNS – 374
- Literatur – 378**



Das menschliche Gehirn ist in steter Wechselwirkung mit dem übrigen Körper und der Umwelt Träger der psychischen Entwicklung und aller psychischen Leistungen. Organische Noxen, die nun das Hirn treffen, werden sowohl in somatischer als auch in psychischer Hinsicht gewisse Wirkungen hinterlassen. Im Gegensatz zum Erwachsenen muß man beim Kind die jeweilige Entwicklungsstufe, in der diese Noxe einwirkte und in der sich das Kind gegenwärtig befindet, berücksichtigen und weiterhin natürlich die Schwere der Noxe und die besondere Lokalisation am Gehirn.

...Die Beschränkung auf das nur Psychopathologische bedeutet aber die Gefahr eines Einseitigwerdens ...Die wirkliche Analyse der für das Kind schädlichen Umwelteinwirkungen ist erst dann wirksam möglich, wenn ... die psychopathologischen Auffälligkeiten erkannt und – wo berechtigt – auf neuroanatomische, neurophysiologische und neurochemische Vorgänge zurückgeführt werden können. Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters (Göllnitz 1992).

12.1 Historischer Hintergrund und Klassifikation

Bleuler prägte den Begriff des hirnorganischen Psychosyndroms, der sich bis heute erhalten hat. Damit waren psychische Veränderungen gemeint, die als Folge einer nicht näher bezeichneten Hirnschädigung auftreten. Bonhoeffer (1917) sprach vom »exogenen Reaktionstypus«, worauf sich noch heute die Unterteilung von endogenen und exogenen Psychosen bezieht. Zu den »exogenen Psychosen« werden alle Zustandsbilder gezählt, die durch eine definierte Substanz (z. B. Drogen) oder ein bestimmtes Ereignis (z. B. Schädel-Hirn-Trauma) zu psychischen Symptomen führen. Endogen bedeutet »aus sich selbst heraus«, d. h. ohne Nachweis eines äußeren Ereignisses. Diese Trennung ist klinisch oftmals nicht sicher möglich.

Es sind immer alle Anteile der Persönlichkeit betroffen. Göllnitz (1992) inaugurierte diesem Rechnung tragend den Begriff des »hirnorganischen Achsensyndroms«. Poeck (1982) lehnt den Begriff »Psychosyndrom« ab mit der Begründung, dass Art und Ausprägung der psychischen und neuropsychologischen Symptome infolge einer Hirnschädigung abhängig sind von Lokalisation und Ausmaß der zugrunde liegenden Störung. Der Begriff des »Durchgangsyndroms« (Wieck 1967) zielt auf den zeitlich befristeten Verlauf vieler organischer Psychosyndrome auch im Kindesalter, z. B. nach schweren Operationen. Die Ausprägung der Symptome ist immer abhängig vom Entwicklungsstand des betroffenen Kindes (Lempp 1970).

! Die ICD-10 unterscheidet organische amnestische Syndrome, die nicht durch psychotrope Substanzen bedingt sind (F04); Delir, nicht durch psychotrope Substanzen bedingt (F05); psychische Störungen aufgrund einer Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns oder einer körperlichen Krankheit (F06)

und Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen aufgrund einer Krankheit, Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns (F07).

Für den Kinder- und Jugendpsychiater ergibt sich aus praktischen Gesichtspunkten sinnvollerweise eine Einteilung der organischen Psychosyndrome in akute und chronische. Meist wird er zur Diagnostik und Behandlung chronischer Psychosyndrome konsultiert. Im Konsiliardienst oder in der Notaufnahme (Drogenpsychosen!) werden jedoch auch akute organische Psychosyndrome differenzialdiagnostisch und -therapeutisch zu beurteilen sein. Die Unterscheidung akuter und chronischer Psychosyndrome erfolgt willkürlich anhand des zeitlichen Verlaufes. Es herrscht keine Einigkeit darüber, wann von akut, subakut oder chronisch gesprochen werden kann. Klinisch gerechtfertigt erscheint die Unterteilung in ■ Tabelle 12.1.

Unter einem Delir (lat. delirare = verrückt sein) wird eine reversible organische Psychose vom exogenen Reaktionstyp mit Bewusstseinsstörungen, Orientierungsstörungen, Denkstörungen, Wahrnehmungsstörungen in Form von Illusionen und akustischen/optischen Halluzinationen, vegetativen Störungen in Form von Hyperhidrose und Tachykardie sowie motorischen Störungen verstanden. Stupor (lat., Erstarrung) meint Akinese, Amimie und Mutismus bei wachem Bewusstsein (Begriffserklärungen Somnolenz–Sopor–Koma ▶ s. Abschn. 12.2.1).

! Prinzipiell kann im Kindesalter jede akute Erkrankung, sei sie infektiöser, intrakraniell raumfordernder, traumatischer oder metabolisch-toxischer Genese, ein organisches Psychosyndrom hervorrufen.

Die Diagnose eines organischen Psychosyndroms erfordert streng genommen den Nachweis eines exogenen verursachenden Faktors, was jedoch mitunter schwierig ist. Befinden sich die Kinder in der Phase des magischen Denkens, sind illusionäre Verkennungen (Pareidolien) oder optische Halluzinationen im Rahmen eines hoch fieber-

■ Tabelle 12.1. Zeitlicher Verlauf organischer Psychosyndrome

	Beginn und zeitlicher Verlauf	Bewusstseinsstörung	Typische Symptome
Akut (z. B. Hirnblutung oder Drogenintoxikation)	Innerhalb von Minuten bis 3 Tage	Eher quantitativ	Somnolenz-Sopor-Koma Hirnnervenstörungen Delir Massive Halluzinationen Störung der Psychomotorik
Subakut (z. B. Enzephalitis oder zerebrale Vaskulitis)	Entwicklung innerhalb von 4–7 Tagen; Dauer bis ca. 4 Wochen	Quantitativ und qualitativ	Somnolenz Optische Halluzinationen Denkerfall Desorientierung Antriebsmangel
Chronisch (z. B. posttraumatisch)	Mehr als 4 Wochen	Eher qualitativ	Antriebsstörungen Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen Akustische Halluzinationen Umstellungerschwernis Affektlabilität Reizbarkeit

haften Infektes schwer abzugrenzen. Wahrscheinlich werden viele akute psychotische Zustandsbilder im Kindesalter nicht diagnostiziert, da sich die Kinder wegen der zugrunde liegenden körperlichen Erkrankung in den entsprechenden Einrichtungen befinden. Somit erfordert die Diagnose des organischen Psychosyndromes im Kindes- und Jugendalter die differenzialdiagnostische Abklärung von kinder- und jugendpsychiatrischer, pädiatrischer und kinderchirurgischer sowie neuroradiologischer Seite.

Bei der psychopharmakologischen Indikationsstellung ist zu beachten, dass eine Vielzahl gerade von neueren Medikamenten für den Kinder- und Jugendbereich nicht zugelassen sind. Das darf aber nicht davon abhalten, sie bei gegebener Indikation einzusetzen, evtl. dann im Rahmen eines therapeutischen Heilversuches. Kinder und Jugendliche sind altersgerecht aufzuklären, die Aufklärung und das Einverständnis der Eltern sowie der Hinweis auf zugelassene Behandlungsalternativen sind notwendig (Fegert 2000).

12.2 Akute organische Psychosyndrome

! **Leitsymptom akuter organischer Psychosyndrome ist die plötzliche quantitative und qualitative Einschränkung bzw. Veränderung des Bewusstseinszustandes.**

12.2.1 Traumatische akute organische Psychosyndrome

Epidemiologie und Pathogenese

Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ist die häufigste Ursache traumatischer Psychosyndrome, gefolgt von spontanen intrazerebralen Blutungen. Die Inzidenz des SHT liegt im Alter von 15–25 Jahren bei 600/100.000 (Kraus et al. 1994; Kraus u. McArthur 1996; Kraus et al. 1984). Stürze und Verkehrsunfälle stehen an erster Stelle der auslösenden Ereignisse. Ältere Klassifikationen wie die von Tönnies u. Loew (1953) oder Lange-Cosack u. Tepfer (1973) werden heute abgelöst durch die klinische Einteilung der SHT in leicht, mittelschwer und schwer nach dem Schweregrad der traumatischen Hirnschädigung, der Dauer der Bewusstlosigkeit und dem neurologischen Defizit (■ Tabelle 12.2).

Die Quantifizierung des Schweregrades erfolgt mit der »Glasgow Coma Scale« (GCS; ■ Tabellen 12.3 und 12.4). Aus den 3 Komponenten Augen öffnen, motorische Reaktion und verbale Reaktion errechnet sich der Score. Je niedriger der Score, desto schwerer ist die Hirnschädigung. Auch der Kinder- und Jugendpsychiater sollte diese Einteilung kennen, da der initiale GCS-Score die rasche Orientierung hinsichtlich der Schwere des SHT ebenso wie Rückschlüsse auf das evtl. folgende Psychosyndrom erlaubt.

Die akute Symptomatik umfasst je nach Lokalisation und Schwere des Traumas ausgeprägte Störungen der Vigilanz (► s. Tabellen 12.1 und 12.2), neurologische Symptome wie Halbseitenparesen und Hirnnervenlähmungen oder Dämmerzustände. Unter Somnolenz wird eine vermehrte Schläfrigkeit verstanden, der Patient ist aber im-

■ Tabelle 12.2. **Einteilung der SHT.** (Nach Keidel u. Poremba 1998)

Schweregrad	Klinische Kriterien	Wert auf der »Glasgow Coma Scale«
Leicht	Bewusstlosigkeit und Bewusstseinstäubung ≤1 h Komplette Remission Kein fokales neurologisches Defizit	14–15
Mittelschwer	Bewusstseinstäubung bis zur Bewusstlosigkeit ≤24 h Fokales neurologisches Defizit möglich	9–13
Schwer	Bewusstseinstäubung bis zur Bewusstlosigkeit <24 h mit Zeichen der Hirnstammdysfunktion oder Bewusstseinstäubung bis zur Bewusstlosigkeit >24 h ohne Zeichen der Hirnstammdysfunktion oder traumatisches exogenes Psychosyndrom >24 h	5–8

■ Tabelle 12.4. **Altersadaptierte »Glasgow Coma Scale« auch für Kinder unter 5 Jahren.** (Nach Lenard 1997)

Kategorie	Reaktion	Punktwert
Augenöffnen	Spontan	4
	Auf Anruf	3
	Auf Schmerzreize	2
	Keine Reaktion	1
Beste verbale Reaktion bei Schulkindern	Patient orientiert	5
	Patient verwirrt	4
	Unangemessene Reaktionen	3
	Unverständliche Laute	2
Beste »verbale« Reaktion bei Kleinkindern und Säuglingen	Keine Reaktionen	1
	Patient »orientiert«	5
	Einzelne Worte	4
	Einzelne Laute	3
Bestmöglicher Gesamtscore	Schreien	2
	Keine Reaktion	1
	<6 Monate	9
	>6–12 Monate	11
	>1–2 Jahre	12
	>2–5 Jahre	13
	>5 Jahre	14

■ Tabelle 12.3. **»Glasgow Coma Scale« für Kinder ab 5 Jahre**

Kategorie	Reaktion	Punktwert
Augen öffnen	Spontan	4
	Auf Aufforderung	3
	Auf Schmerzreize	2
	Fehlen	1
Motorische Reaktionen	Auf Aufforderung	6
	Auf Schmerzreiz gezielt	5
	Normale Beugeabwehr	4
	Beugesynergismen	3
	Strecksynergismen	2
Sprachliche Reaktionen	Keine Bewegung	1
	Orientiert	5
	Verwirrt	4
	Einzelne Wörter	3
	Unartikulierte Laute	2
	Keine	1

mer ansprechbar. Sopor bedeutet Nichtansprechbarkeit, aber motorische Reaktion auf Schmerzreize. Koma ist die komplette Bewusstlosigkeit. Regelmäßig sind nach Vigilanzstörungen anterograde und retrograde Amnesien zu beobachten. Darunter wird das Unvermögen verstanden, sich an die Vorgänge nach dem Erwachen aus einer Bewusstlosigkeit (anterograde Amnesie) oder vor Eintreten der Bewusstlosigkeit zu erinnern (retrograde Amnesie).

Pathogenetisch werden beim SHT heute primäre von sekundären Hirnschädigungen unterschieden. Erstere sind meist Folge von Kontaktverletzungen oder Beschleunigungen des Kopfes einschließlich des massenträgen Gehirns relativ zum Körper. Die primären Schädigungen treten direkt zum Unfallzeitpunkt auf und bestehen in Verletzungen der Kopfschwarte, Kalottenfrakturen, Hirnquetschungen, Kontusionen oder einer diffusen axonalen Schädigung (Graham 1996). Sekundäre Hirnschäden treten in zeitlichem Abstand zum Trauma infolge von Hypoxie, Freisetzung exzitatorischer Aminosäuren, erhöhtem intrakraniellen Druck, Infektionen oder subakuten intrakraniellen Blutungen (symptomfreies Intervall!) auf. Zerebrale Läsionen nach einem schweren Hirntrauma im Kindesalter sind häufig noch Stunden bis Tage progredient, der zugrunde liegende Pathomechanismus dieser Neurodegeneration ist unbekannt. Im Tierversuch konnte gezeigt werden, dass es nach der Entwicklung akuter exzitotoxischer Läsionen zu einer verspäteten neuronalen Degeneration mit besonders starker Ausprägung in kortikalen Bezirken, Striatum und Thalamus kommt, die apoptotischer Natur ist (Pohl et al. 1997).

Typischerweise liegen zerebrale Kontusionsherde frontopolar, in den orbitalen Gyri sowie in den Temporalappen. Unter einer Coup-Kontusion versteht man die strukturelle Hirnverletzung am Ort der Energieeinwirkung, bei einer Contre-Coup-Kontusion tritt die Hirnverletzung in den der Gewalteinwirkung gegenüberliegenden Hirnteilen auf (oft parietal oder als Herniationskontusion). Eine diffuse axonale Hirnschädigung nach SHT ist

die häufigste Ursache bleibender schwerer Hirnschäden. Sie tritt meist infolge von solchen Verkehrsunfällen auf, bei denen das Gehirn starken Scherkräften ausgesetzt ist. Im kranialen Computertomogramm (CCT) lässt sich lediglich eine leichte Hirnswellung nachweisen.

Diagnose und Differenzialdiagnose

Die Diagnose und die differenzialdiagnostische Beurteilung des akuten SHT im Kindesalter selbst obliegen der Kindertraumatologie und Neuroradiologie. Kinder- und Jugendpsychiater werden zunehmend hinzugezogen zur Beurteilung und Therapie akuter Psychosyndrome. Die fachspezifische Untersuchung sollte die Erhebung der genauen Unfallanamnese enthalten, weiterhin eine altersbezogene neurologisch-neuropädiatrische Untersuchung, die Orientierung über applizierte Medikamente (Halbwertszeiten von Sedativa und Narkotika!) sowie die kinder- und jugendpsychiatrisch fachgebietsspezifische Einordnung des Psychosyndroms. Am häufigsten sind Vigilanzminderungen oder psychomotorische Unruhezustände (»Durchgangssyndrom«), gefolgt von Intoxikationen, Delirien und Entzugserscheinungen.

! Unbedingt ist an massive Angstzustände kleinerer Kinder zu denken, die plötzlich in einer Klinik aufwachen.

Eine Unterbrechung des Bewusstseinszustandes bedeutet für Kinder nach dem »Aufwachen« eine erhöhte affektive Belastung. Sie haben es sehr viel schwerer als Erwachsene, sich wieder in der realen Welt zurechtzufinden. Der Erwachsene hat prätraumatisch eine feste Ordnung, ein festes inneres Abbild der Umwelt, in das er den Unfall und seine Folgen einordnen kann. Ein kleineres Kind, das sich vielleicht gerade in der Phase des magischen Denkens befindet, hat das nicht und kann mit Angst und Weglaufen oder mit Verweigerung bis hin zum Stupor auf die ungewohnte Umgebung reagieren.

Eine kurze Übersicht zur Differenzialdiagnostik ausgewählter akuter Psychosyndrome gibt ■ Tabelle 12.5.

Die Hirnstammkontusion ist keine sichere Entität, meist wird darunter die Kombination fluktuierender fokaler neurologischer Defizite mit Vigilanzschwankungen verstanden. In der zerebralen Bildgebung finden sich keine oder nur ungenügende Korrelate.

Das **zentrale anticholinerge Syndrom** (ZAS) ist eher selten, bereitet differenzialdiagnostisch jedoch die meis-

■ Tabelle 12.5. Ausgewählte akute Psychosyndrome

Symptome	Verdachtsdiagnose	Differenzialdiagnose
Apathie »Nicht ansprechbar«, folgt Aufforderungen nicht Kontaktverweigerung Nahrungsverweigerung Kaum oder keine motorische Reaktionen	Psychogener Stupor	Angstreaktion Lokale Hirnblutung Medikamentennachwirkung, z. B. Benzodiazepine (Dormicum) Epileptischer Dämmerzustand »Locked-in-Syndrom« Mediofrontale Läsion Zentrales anticholinerges Syndrom Beginnendes apallisches Syndrom
Massives Schreien und Jammern Starke motorische Unruhe Fluchtreaktionen im Sinne von Weglaufen Kontaktaufnahme kaum möglich	Psychomotorischer Erregungszustand, akute Angstreaktion	Hirnstammkontusion Orbitofrontale Läsion Zentrales anticholinerges Syndrom
Fieber, jüngere Kinder Halluzinationen Angst, motorische Unruhe Evtl. Krampfanfälle	Fieberhalluzinose	Meningitis/Enzephalitis
Starke motorische Unruhe, Hin- und Herwerfen im Bett Halluzinationen Massive Angst, paranoide Reaktionen Pupillomotorikstörungen	Drogenintoxikation	Hirnstammkontusion Delir oder Entzug Zentrales anticholinerges Syndrom
Optische und akustische Halluzinationen Psychomotorische Unruhe Tachykardie und Hyperhidrose	Delir	Drogenintoxikation bzw. Überdosierung Hirnstammkontusion Zentrales anticholinerges Syndrom

ten Schwierigkeiten. Beweisend ist das Verschwinden der Symptome nach der Gabe von Physostigmin (Link et al. 1997). Klinisch werden zentrale von peripheren Symptomen unterschieden. Die zentralen Symptome können einerseits in Erregbarkeit, Krampfanfällen, Schwindel, zentraler Hyperpyrexie und Halluzinationen bestehen (Plusvariante), andererseits in Schläfrigkeit, Koma, Gedächtnisstörungen, Desorientierung und Amnesie (Minusvariante). An peripheren Symptomen treten Tachycardie, Mydriasis, Hyperthermie, verminderte Schleim- und Schweißsekretion und trockene rote Haut auf. Ausgelöst wird es durch eine Blockade zerebraler m-(Muskarin-)Cholinrezeptoren. Triggersubstanzen sind viele in der Intensivmedizin (Neuroleptanalgesie!), aber auch der Pädiatrie und Kinderpsychiatrie gebräuchliche Medikamente (Garza et al. 2000). Das sind z. B. Belladonnaalkaloide, trizyklische Antidepressiva, Neuroleptika oder Antihistaminika. Bei Überdosierung von Pharmaka mit Bindung an cholinerge Rezeptoren, z. B. in suizidaler Absicht, sollte differenzialdiagnostisch immer an das ZAS gedacht werden.

Neuropsychologische und apparative Diagnostik

! Die neuropsychologische Testung der verschiedenen Hirnfunktionen und die kinder- bzw. jugendpsychiatrische Untersuchung sollte immer im Anschluss an eine Hirnblutung oder ein mittelschweres bzw. schweres SHT erfolgen.

Damit sind traumatisch bedingte Veränderungen der intellektuellen und psychischen Funktionen von primär persönlichkeitsbedingten Veränderungen besser zu trennen, was sowohl prognostisch als auch forensisch von Bedeutung ist.

Eine neuropsychologische Diagnostik empfiehlt sich bei Kindern und Jugendlichen immer dann nach einem SHT, wenn

- eine neuroradiologische Untersuchung bei einem SHT für notwendig erachtet wurde,
- lang anhaltende Lernstörungen vorliegen,
- nach dem Trauma plötzlich emotionale und Verhaltensstörungen auftreten oder
- es nach dem Trauma zu plötzlichen mnestischen, kognitiven, schulleistungsbezogenen Störungen kommt (Heubrock u. Petermann 2000).

Die generelle neuropsychologische Testung nach einem SHT ist nicht notwendig.

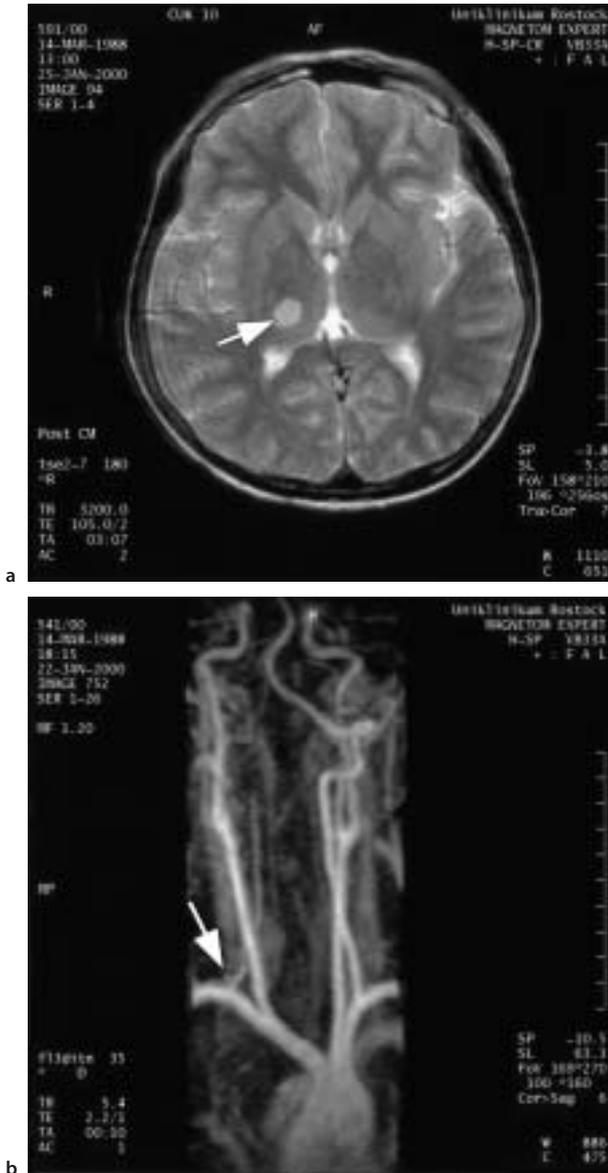
An apparativer Zusatzdiagnostik ist für den Kinder- und Jugendpsychiater das EEG sinnvoll. Schwere Allgemeinveränderungen weisen auf eine diffuse axonale Schädigung oder auf schwere Hirnstammkontusionen hin, leichtere Allgemeinveränderungen oder temporale Herde eher auf einen Dämmerzustand. Epilepsietypische Potenziale können für einen (evtl. nichtkonvulsi-

ven) Status sprechen, ausgeprägte β -Aktivität für eine Medikamentenüberdosierung, frontale intermittierende rhythmische δ -Aktivität (FIRDA) für Hirnstammkontusionen.

Es ist nicht notwendig, nach einem leichten SHT regelmäßig ein EEG durchzuführen (Schreck et al. 1992). Für die genaue elektroenzephalographische Differenzialdiagnostik sei auf die entsprechenden Lehrbücher verwiesen (Neundörfer 1995). Liquorpunktionen sollten beim Verdacht einer Meningitis oder Enzephalitis möglichst früh erfolgen. Lässt sich das Psychosyndrom nicht sicher einordnen oder treten nach zunächst erfolgter Stabilisierung plötzlich neue psychotische Symptome auf, kann die zerebrale Bildgebung wiederholt werden. Überhaupt empfiehlt es sich, nach Stabilisierung der Patienten, frühestens aber 5 Tage nach dem Trauma, bei den mittelschweren und schweren SHT ein zerebrales MRT durchzuführen (Grados et al. 2001). Oftmals demarkieren sich dann Kontusionsherde, die im primären CCT nicht sichtbar wurden. Das kann erhebliche Bedeutung für die Einordnung des Psychosyndroms, für die neuropsychologische Rehabilitation und für eventuelle forensische Fragen haben. Bei jüngeren Kindern erfordert das jedoch evtl. eine erneute Narkose. In diesen Fällen ist die Indikation schärfer zu fassen.

➤ Fallbeispiel

Ein 11-jähriger Junge wird in der Kinderchirurgie nach einer Rangelei auf dem Schulhof stationär zur Beobachtung aufgenommen. Er hätte danach Kopfschmerzen bekommen und 2-mal erbrochen. Eine Bewusstlosigkeit oder eine Amnesie sei nicht aufgetreten. Am Aufnahmetag war der Junge lediglich schläfrig und verlangsamt. Am Tag nach der Aufnahme kam es zunächst zu leichten Vigilanzschwankungen, dann imponierten wechselnde Zustände mit Erregung und Angst, gefolgt von Phasen vermehrter Schläfrigkeit. Im durchgeführten Not-CCT fand sich kein Blutungsnachweis. Das kinderneuropsychiatrische Konzil erbringt neben dem klinisch führenden hirnorganischen Psychosyndrom eine leichte sensomotorische Hemiparese links. Das angeregte MRT bleibt ohne diagnostischen Gewinn, in der MR-Angiographie stellt sich die rechte A. vertebralis nur schwach dar (■ Abb. 12.1b) und bricht dann ab – Verdacht auf traumatische Dissektion, duplexsonographisch bestätigt sich der Befund. In den folgenden Tagen klart der Junge zunächst auf, wird unruhig, ein wenig angstbesetzt. Die sensomotorische Hemiparese bleibt bestehen. Über Gesprächsführung unter Einbeziehung der Eltern ist er gut führbar. Am 5. posttraumatischen Tag wird das MRT wiederholt, es zeigt jetzt einen Herd im Thalamusgebiet rechts (■ Abb. 12.1a). Nach Kostenaufbau und Mobilisierung wird der Junge in unsere Einrichtung zur weiteren Betreuung übernommen. Er ist nun hypermobil, kaum im Bett zu halten, übt Kopfstand im



▣ Abb. 12.1. a T2-gewichtetes zerebrales MRT (nach Kontrastmittelgabe) eines 12-jährigen Jungen. Der Pfeil weist auf die Läsion hin. b MR-Angiographie desselben. Der Pfeil weist auf den Abgang der rechten A. vertebralis, die sich im Seitenvergleich deutlich schmaler darstellt und dann abbricht – V.a. Dissektion (duplexsonographisch bestätigt). (Mit freundlicher Genehmigung Dr. Großmann/Prof. Hauenstein, Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universität Rostock)

Bett, spricht überstürzt und hastig, hört kaum zu. Nach Meinung der Eltern sei er vor dem Trauma nicht so gewesen. Im neurologischen Befund ist noch eine leichte Unsicherheiten im Zeigerversuch links nachweisbar, die Muskelleigenreflexe sind seitengleich, keine Sensibilitätsstörungen, keine Paresen. Die neuropsychologischen Testverfahren zeigen 14 Tage nach dem Trauma keine



Auffälligkeiten. Unter konsequenter Grenzsetzung ist er führbar, eine medikamentöse Therapie ist nicht notwendig. Drei Wochen nach dem Trauma ist er bei aller Lebhaftigkeit angepasst, konzentrationsfähig und belastbar. Im EEG ließen sich keine Herdstörungen oder steilen Potentiale nachweisen. Eine Rehabilitationsmaßnahme war nicht notwendig.

Diagnose: Mittelschweres SHT mit Blutung (in einen Infarkt?) im Thalamus rechts (ICD-10 S6.3) bei traumatischer Dissektion der A. vertebralis rechts und begleitendem passageren hirnorganischen Psychosyndrom.

Therapie des akuten posttraumatischen hirnorganischen Psychosyndroms

Medikamentöse Therapie

Kinder im Alter unter 8–9 Jahren reagieren oft mit Angst, Rückzug und Regression, wenn sie im Krankenhaus aus der Bewusstlosigkeit erwachen. Das heute praktizierte »rooming in« der Bezugspersonen wirkt an sich angstlösend und erleichtert die Führung dieser Kinder. Meist verhalten sie sich 2–3 Tage nach dem Erwachen wieder entsprechend ihrer Primärpersönlichkeit. Prinzipiell stehen Angstlösung und Beruhigung des Kindes an erster Stelle. Sollte dies durch psychotherapeutische Intervention unter Einbeziehung der Eltern nicht erfolgreich sein, bietet sich der kurzzeitige Einsatz eines Benzodiazepines mit betont anxiolytischer Wirkung (z. B. Lorazepam) an. Die Dosierung erfolgt nach Körpergewicht und richtet sich nach dem Ausprägungsgrad der Symptome. Die orale oder rektale Gabe ist zu bevorzugen.

! Eine kinder- und jugendpsychiatrische Intervention ist bei leichten SHT jedoch nur selten notwendig.

Anders bei Psychosyndromen im Rahmen mittelschwerer oder schwerer SHT. Die Kinder liegen auf traumatologischen oder sogar Intensivtherapiestationen, also in völlig unbekannter und ängstigender Umgebung. Unabhängig vom Bewusstseinszustand oder der Sedierung muss immer verbaler Kontakt zu den Kindern gehalten werden. Dazu ist das ganze Team einzubeziehen. Die propriozeptive Stimulation ist durch eine intensive Physiotherapie zu gewährleisten. Tonträger mit den Stimmen der Eltern oder Geschwister können heute problemlos den Kindern vorgespielt werden. Der ständige Kontakt mit den Eltern erleichtert den Kindern die Orientierung in der Aufwachphase. Die Eltern sollten über das Krankheitsbild aufgeklärt sein und die ungefähre Prognose kennen. Wenn irgend möglich, gilt es die Eltern in die Pflege des Kindes einzubeziehen. Gelegentlich muss Ihnen das Verhalten der Kinder, welches sie als abnorm und unverständlich erleben, erklärt werden. Es ist immer hilfreich, auf die zeitliche Befristung solcher akuter »Durchgangssyndrome« hinzuweisen. Sind die Kinder psychomotorisch sehr unruhig oder massiv angstbesetzt, oder delirieren sie im

Rahmen sekundärer hochfieberhafter Entzündungen, ist von kinder- und jugendpsychiatrischer Seite der Einsatz von Neuroleptika, evtl. in Kombination mit Benzodiazepinen zu überdenken. Vorher ist mit den primär behandelnden Kollegen abzuklären, ob die Kinder aufgrund von Schmerzen unruhig sind. Dann steht die Analgesierung im Vordergrund. In allen Fällen ist vorher das Einverständnis der Eltern nach adäquater Aufklärung und, soweit möglich, auch der Kinder einzuholen (Laufs 2000).

Systematische Studien zum Einsatz von Psychopharmaka bei akuten hirnorganischen Psychosyndromen im Kindes- und Jugendalter fehlen. Ging eine längere Analgesierung unter Einbeziehung von Benzodiazepinen voraus, sollte versucht werden, mit schwach bis mittelpotenten Neuroleptika allein oder mit Hydroxybuttersäure (Somsanit, cave: Natriumanstieg) auszukommen. Eine Sedierungskomponente ist dann ausdrücklich erwünscht. Bei massiven Halluzinationen oder Drogenintoxikationen mit paranoidem Erleben und Halluzinationen sind höher potente Neuroleptika indiziert.

Einige ausgewählte Beispiele zeigt ■ Tabelle 12.6. Die angegebenen Dosierungen sind Richtlinien und müssen dem Ausprägungsgrad der Symptome und dem Körpergewicht angepasst werden. Oft werden kurzzeitig höhere Dosen benötigt, als in der Tabelle angegeben.

! **Die Applikation von Medikamenten sollte so kurz wie möglich und so lang wie notwendig erfolgen.**

Länger als 5–7 Tage ist der Einsatz höher potenter Neuroleptika selten indiziert. Auch Benzodiazepine sollten nicht länger als 10–14 Tage gegeben werden. Die Umstellung auf atypische Neuroleptika empfiehlt sich so früh wie möglich, wenn ihr primärer Einsatz nicht möglich oder eine längere neuroleptische Therapie notwendig ist. Das Risiko der Spätdyskinesien ist wahrscheinlich geringer. Viele Medikamente sind für Kinder und Jugendliche nicht zugelassen, sodass ihr Einsatz derzeit nur im Rahmen eines therapeutischen Heilversuches möglich ist.

Bei strukturellen Hirnschädigungen ist die Inzidenz epileptischer Anfälle erhöht, Neuroleptika senken die Krampfschwelle weiter. Deshalb ist die gleichzeitige anti-epileptische Abschirmung zu überdenken. Valproinsäure, die auch intravenös applizierbar ist, bietet sich auch im Hinblick auf eine evtl. notwendige längere Applikation aufgrund einer posttraumatischen Epilepsie ebenso wie Carbamazepin an. Von beiden Medikamenten ist ein stimmungsstabilisierender Effekt bekannt (Walden et al. 1997), von Lamotrigin (Calabrese et al. 1998) und Topirammat (McElroy et al. 2000) wird dies zunehmend angenommen.

■ Tabelle 12.6. **Vorschläge zur medikamentösen Behandlung akuter hirnorganischer Psychosyndrome**

Leitsymptom	Alter	Empfehlung	Alternative
Halluzinationen	<6 Jahre >6–14 Jahre >14 Jahre	Möglichst keine Medikation Amisulpirid bis 400 mg Amisulpirid 400 – 800 mg	Amisulpirid 50–100 mg/Tag Promethazin bis 25 mg Haloperidol bis 3 mg/Tag Promethazin bis 75 mg/Tag Haloperidol bis 5 mg/Tag Promethazin bis 150 mg/Tag Haloperidol bis 10 mg/Tag Ciatyl Acuphase 50 mg
Angst	<6 Jahre >6–14 Jahre >14 Jahre	möglichst keine Medikation Lorazepam bis 3 mg/Tag Lorazepam bis max. 6 mg/Tag	Lorazepam bis 1 mg/Tag Promethazin bis 50 mg Promethazin 100 mg/Tag Buspiron bis 15 mg/Tag
Delir Entzug	<14 Jahre meist bei Fieber >14 Jahre	Möglichst keine Medikation Haloperidol bis 15 mg/Tag plus Lorazepam bis 6 mg/d	Promethazin bis 50 mg/Tag Lorazepam bis 3 mg/Tag Levomepromazin bis 150 mg/Tag Clonidin bis 0,8 mg/Tag (cave: in Kombination mit Haloperi- dol → QT-Verlängerung, Kammerflimmern)
Psychomotorischer Erregungszustand	<14 Jahre >14 Jahre	Dipiperon bis 6 mg/kg KG Amisulpirid bis 800 mg/Tag Beides in Kombination mit Lorazepam bis 6 mg/Tag	Promethazin bis 150 mg/Tag Levomepromazin bis 150 mg/Tag Hydroxybuttersäure bis 10 mg/kg KG (cave: Na ⁺ Anstieg)

Nichtmedikamentöse Therapie

Wesentlich für die Prognose schwerer und mittelschwerer SHT ist der frühe Einsatz übender Verfahren, bereits auf der Intensivtherapiestation oder in der Kindertraumatologie. Dies sind Physiotherapie, Ergotherapie, Logotherapie genauso wie Verhaltens- und Mototherapie.

- ! **Welcher Methode wann der Vorzug gegeben wird, richtet sich neben Lokalisation und Schwere der Schädigung nach dem psychischen Zustand des Kindes sowie wie nach seinem aktuellen intellektuellen Leistungsvermögen.**

Insofern ist der immer wieder zu erlebende »Methodenstreit« unsinnig. Primär kann auch nicht das Ausmaß der Hirnschädigung beeinflusst werden, sondern es gilt den sekundären reaktiven Schäden auf motorischem, psychischem und intellektuellem Gebiet vorzubeugen. Zum frühest möglichen Zeitpunkt sind die Familienangehörigen einzubeziehen. Mit der familiennahen interdisziplinären Frühförderung wird nicht nur die im Vergleich zum Erwachsenen größere kindliche Kompensationsfähigkeit des Nervensystems ausgenutzt, sondern auch der Entstehung und Verfestigung reaktiver Störungen am besten begegnet (Neuhäuser u. Heubruck 2000).

Lag ein leichtes SHT vor, sind kinder- und jugendpsychiatrische Interventionen meist nicht notwendig. Es empfiehlt sich jedoch, die Traumabewältigungsstrategien des betroffenen Kindes und der Familie zu eruieren, um spätere vegetative Störungen oder Schmerzsyndrome besser einordnen zu können. Auch die kognitive Rehabilitation kann ambulant erfolgen (Pothmann et al. 1995).

12.2.2 Entzündliche akute organische Psychosyndrome

Auch wenn entzündliche Ursachen psychotischer Zustandsbilder in der Kinder- und Jugendpsychiatrie eher selten sind, zählen sie zu den entscheidenden Differenzialdiagnosen und müssen jedem Psychiater gegenwärtig sein (Hess et al. 1999). Wer einmal ein Residualstadium einer zu spät erkannten schweren Herpesenzephalitis gesehen hat, wird die Notwendigkeit einer frühen neuroradiologischen und gegebenenfalls liquorologischen Diagnostik bei akuten psychotischen Ersterkrankungen nicht in Frage stellen.

Akute hirnorganische Psychosyndrome bei viralen Entzündungen des ZNS

Häufigster Erreger ist das Herpesvirus (Herpesenzephalitis). Als weitere Erreger kommen Adenoviren (subakute Enzephalitis), Arboviren (FSME oder »tick borne encephalitis«), Paramyxoviren (Mumps-, Masernenzephalitis), Rubellaviren (progressive Rubellapanezephalitis; »slow

virus infection«), Rhabdoviren (Tollwut) sowie Vakzine (akute demyelinisierende Enzephalomyelitis; ADEM) in Frage. Unter den Slow-virus-Erkrankungen ist neben der seltenen progressiven Rubellapanezephalitis die subakute sklerosierende Panenzephalitis von Bedeutung.

- ! **Allen viralen Infektionen des ZNS ist gemeinsam, dass sie im Prodromalstadium der Erkrankung mit Vigilanzeinschränkungen oder mit halluzinatorischen bzw. deliranten Zustandsbildern einhergehen können.**

Fast regelmäßig treten später Fieber und neurologische Herdsymptome auf und führen zur Diagnose. Der therapeutische Erfolg hängt jedoch entscheidend vom möglichst frühen Einsetzen der Therapie ab, weswegen der frühen Diagnose große Bedeutung zukommt.

Alle Krankheits- und Todesfälle an Virusmeningoenzephalitiden sind entsprechend § 3 Abs. 2 BseuchG meldepflichtig.

Die häufigeren und die differenzialdiagnostisch bedeutsamen Virusinfektionen im Kindes- und Jugendalter mit zerebraler Beteiligung in Form von akuten Psychosyndromen werden im Folgenden kurz besprochen.

Reye-Syndrom

Die mittlere Häufigkeit des Reye-Syndroms wird bei Kindern und Jugendlichen mit 0,6–0,7/100.000 angegeben (Prange 1995). Das typische Erkrankungsalter liegt zwischen 5 und 15 Jahren.

- ! **Das Reye-Syndrom ist eine infolge einer viralen Infektion auftretende akute, nichtinflammatorische Enzephalopathie, die durch die zwei Hauptsymptome Vigilanzstörung und Leberdysfunktion gekennzeichnet ist.**

Für die Diagnose wird eine bioptisch zu bestätigende fettige Metamorphose der Leber und ein mindestens 3facher Anstieg der Transaminasen und des Serumammoniaks gefordert. In den letzten Jahren sind eine Reihe genetisch-metabolischer Erkrankungen beschrieben worden, die ähnlich einem Reye-Syndrom verlaufen und früher darunter subsumiert wurden (Orlowski 1999). Eine Assoziation des Syndroms mit länger dauernder Einnahme von Azetylsalizylsäure ist beschrieben (Kauffman 1980).

Am häufigsten tritt das Reye-Syndrom im Zusammenhang mit Influenza-A- und -B-Infektionen auf. Andere das Syndrom auslösende Viren sind Adeno-, Coxsackie-, Zytomegalie-, Ebstein-Barr-, Herpes-, Varizella-, Masern-, Mumps- und Rubellaviren. Die Pathogenese des Syndroms ist nicht geklärt.

Die Klinik läuft in 6 Stadien ab, allerdings nicht regelhaft (s. folgende Übersicht).

Klinische Stadien des Reye-Syndroms (mod. nach Prange 1995)

- Stadium 0: Erbrechen, Transaminasenanstieg
- Stadium I: heftiges Erbrechen, gelegentlich Lethargie
- Stadium II: delirantes Bild mit motorischer Unruhe, Aggressivität, Desorientierung, Halluzinationen; vegetative Dysregulationen; Muskeleigenreflexe gesteigert; klassischerweise dauert dieses Bild maximal 1–2 Tage
- Stadium III: Koma, Pyramidenbahnzeichen, beginnendes Papillenödem
- Stadium IV: Dezerebration, unregelmäßige Atmung, okulozephaler Reflex verschwindet
- Stadium V: allgemeine Muskelhypotonie, langsames Erlöschen der Hirnstammreflexe und der Muskeleigenreflexe.

Im Serum imponiert der starke Transaminasenanstieg, weiter kommt es zur Hyperammonämie, Laktazidose, Prolaktinerhöhung, Aminoazidämie, Abfall des Cholesterins und pH-Abfall. Die Liquorzellzahl ist wenn dann nur sehr gering erhöht (<10 Mpt/l), die Katecholamine sind im Liquor erhöht. Im EEG findet sich früh eine leichte Allgemeinveränderung, die an Schwere zunimmt und ab Stadium III in eine »Burst-suppression«-Aktivität übergeht. Triphasische Komplexe wie beim Leberkoma werden normalerweise nicht gesehen. Im CCT zeigt sich ein generalisiertes Hirnödeme mit Hypodensitäten der weißen Substanz. Beweisend ist im Zusammenhang mit der Klinik die bioptisch nachgewiesene fettige Metamorphose der Leber. Differenzialdiagnostisch muss an Pilzvergiftungen und Valproinsäureintoxikationen gedacht werden. Die Behandlung sollte immer auf einer Intensivtherapiestation erfolgen.

Das organische Psychosyndrom tritt klassischerweise nur kurzzeitig (Stadium II) auf und wird symptomatisch mit hochpotenten Neuroleptika, kurzzeitig und hochdosisiert (z. B. 3-mal 3–10 mg Haloperidol, altersadaptiert) behandelt. Die gleichzeitige Gabe von Benzodiazepinen oder GABA sollte möglichst vermieden werden, da die Vigilanzminderung im Stadium III aufgrund der Halbwertszeit dann schwer von der Medikamentenwirkung zu trennen ist.

Herpesenzephalitis

Durch die beiden Herpes-simplex-Viren Typ 1 und 2 (HSV 1 und 2) werden verschiedene neurologische Erkrankungen verursacht. Das HSV-1-Virus ruft bei Erwachsenen und älteren Kindern eine gefürchtete Enzephalitis mit typischem klinischem Verlauf hervor. HSV Typ 2 führt zu einer gutartigen Meningitis. Bei Neu-

geborenen kommt es durch HSV 2 zu einer hämorrhagisch nekrotisierenden Enzephalitis.

Die durch das Herpes-simplex-Virus verursachte Enzephalitis des Kindes- und Erwachsenenalters ist die häufigste Form einer akuten hämorrhagisch-nekrotisierenden Enzephalitis. Die Inzidenz wird in Mitteleuropa auf 2–5/10⁶ geschätzt (Siever u. Prange 1995). Die Infektion mit HSV 1 erfolgt durch Tröpfchen- oder Schmierkontakt. Schleimhautläsionen stellen Eintrittspforten dar. Bei etwa einem Drittel der Erkrankungsfälle handelt es sich um eine Primärinfektion, bei zwei Dritteln um eine Virusreaktivierung.

! 50% der gesamten Letalität an Enzephalitiden geht zu Lasten der HSV-Enzephalitis (Typ 1).

Die Infektion erfolgt wahrscheinlich über eine transaxonale Viruspenetration, meist über den I. Hirnnerven. Zunächst erreicht das Virus orbitofrontale und temporale Hirnstrukturen. Die weitere Erregerausbreitung erfolgt von Zelle zu Zelle in das gesamte Hirn mit Bevorzugung von Gyrus cinguli, Stammganglien, Thalamus und Corpora mamillaria. Seltener erfolgt die Infektion über den V., VI. oder X. Hirnnerven. Es kommt dann zu einer Rhombenzephalitis mit meist letalem Ausgang.

Die **Klinik** verläuft regelmäßig in 4 Phasen. In der unspezifischen Prodromalphase treten Symptome eines fieberhaften Infektes wie Fieber, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit und Kopfschmerz auf. Gelegentlich werden diese Symptome aber von Angehörigen nicht ernst genommen und anamnestisch auch nicht berichtet. Allerdings kann diese Prodromalphase auch fehlen bzw. die Symptome können so gering ausgeprägt sein, dass sie gar nicht wahrgenommen werden. Nach Entfieberung und ca. 4–10 Tagen kommt es im sog. psychotischen Stadium zu plötzlichen Verhaltensänderungen, die genau erfragt werden müssen. Die dann möglicherweise auftretenden Halluzinationen, Situationsverkennungen, Verwirrtheit, Geruchsmissempfindungen oder aphasischen Symptome führen zur Verdachtsdiagnose, vor allem wenn wieder Fieber und ein Meningismus hinzukommen. Oft erfolgt die Klinikeinweisung erst nach einem typischerweise komplex-fokal beginnenden Anfall, der sekundär generalisiert (konvulsives Stadium). Der Übergang in Sopor und Koma (komatöses Stadium) ist dann kaum noch aufzuhalten, die Patienten sterben 8–14 Tage nach Krankheitsbeginn unter den Zeichen einer intrakraniellen Drucksteigerung mit transtentorieller Herniation (Ito et al. 1998).

Im EEG zeigen sich typischerweise temporale Herdbefunde, steile Potenziale oder Allgemeinveränderungen. Das CCT ist noch 3 Tage nach Auftreten neurologischer Herdsymptome normal, eignet sich also nicht für die Akutdiagnostik. Die Magnetresonanztomographie zeigt zeitgleich zum Auftreten neurologisch-psychiatrischer Symptome Läsionen in typischer Lokalisation (»rhinenzephaläre Herdenzephalitis«) temporobasal und ist das

Mittel der Wahl für die Frühdiagnostik. Da immer mit einer intrakraniellen Drucksteigerung zu rechnen ist, kann eine Lumbalpunktion nur unter gleichzeitigen Maßnahmen zur Verhinderung einer transtentoriellen Herniation vorgenommen werden.

! Die Kombination Infekt («Grippe») vor einer Woche und plötzliche Verhaltensänderung («mein Kind ist plötzlich so komisch») sollte immer die »Alarmglocke HSV-Enzephalitis« klingeln lassen.

Die **Therapie** erfolgt antiviral mit Aciclovir (Zovirax), evtl. mit Interferonen (Yuasa et al. 1999; Geiger et al. 1997), möglichst auf einer Intensivtherapiestation und in einer mit dem Krankheitsbild vertrauten Einrichtung. Bei starker psychomotorischer Unruhe oder schweren halluzinatorischen Zustandsbildern sind hochpotente Neuroleptika unter antiepileptischem Schutz und Benzodiazepine indiziert. Kurzzeitige Fixierungen sind gelegentlich notwendig.

EBV-Enzephalitis

Der Epstein-Barr-Virus ist der Verursacher der infektiösen Mononukleose (Pfeiffer'sches Drüsenfieber), die hauptsächlich Jugendliche betrifft. Am Nervensystem kann das Virus eine Vielzahl von Erkrankungen auslösen (z. B. Guillain-Barré-Syndrom, autonome Neuropathien, Querschnittsmyelitiden), von denen hier nur Reye-Syndrom (s. oben) und die Meningoenzephalitis interessieren. Ein spezifisches durch EBV ausgelöstes Krankheitsbild am Nervensystem gibt es nicht.

Die Meningoenzephalitis kann sich als diffuse oder lokale Entzündung in jedem Hirnabschnitt manifestieren. Leitsymptome sind Photophobie, Vigilanzstörungen, Kopfschmerzen und plötzliche Verhaltensänderungen bis hin zu halluzinatorischen Zustandsbildern. Beschrieben sind auch Metamorphopsien («Alice in wonderland syndrome»; Liaw u. Shen 1991). Seltener sind neurologische Herdsymptome wie Aphasien oder Hemianopsien. Die typischen Blutbildveränderungen mit Lymphozytose, atypischen Lymphozyten und relativer Neutropenie sind bei neuropsychiatrischen Manifestationen nicht immer nachweisbar. Die Liquorveränderungen sind unspezifisch, gelegentlich finden sich leichte Pleozytosen. Spezifische Antikörper sollen sich bei Kindern nachweisen lassen (Imai et al. 1993). Das EEG zeigt eine diffuse irreguläre langsame Aktivität, evtl. periodisch und mit Herdbefunden. Auch die bildgebende Diagnostik, anzustreben ist ein zerebrales MRT mit Kontrastmittel, erbringt keinen erregerspezifischen Hinweis. Für die Diagnose einer ZNS-Infektion ist der Nachweis einer spezifischen intrathekalen Antikörperproduktion mit Hilfe eines Antikörperspezifitätsindex notwendig (Felgenhauer u. Reiber 1992). Der Nachweis heterophiler Antikörper (Paul-Bunell-Reaktion) spielt heute keine Rolle mehr (Bitsch 1995).

Eine spezifische **Therapie** EBV-induzierter Erkrankung gibt es nicht. Körperliche Anstrengungen sollten

vermieden werden aufgrund der Gefahr einer Milzruptur. Werden auf entzündeten Tonsillen Streptokokken nachgewiesen, sollte zur Vermeidung von Poststreptokokkenkomplikationen eine antibiotische Therapie erfolgen. Ampicillin ist dazu kontraindiziert, da es bei infektiösen Mononukleosen fast immer zu einem Arzneimittelexanthem führt (Bitsch 1995). Die psychiatrischen Symptome sind selten behandlungsbedürftig. Die Wahl eines Neuroleptikums richtet sich nach Art und Ausprägung der psychotischen Symptome.

Frühsommermeningoenzephalitis (FSME)

Die FSME ist die bedeutendste Arbovirose und endemische Virusenzephalitis in Mitteleuropa. Erreger ist ein Flavivirus, der verschiedene Subtypen aufweist. Die Übertragung erfolgt durch Schildzecken. In Deutschland sollen bis zu 1000 Infektionen pro Jahr auftreten (Stronegger et al. 1998). Das FSME-Virus kann eine Meningitis, eine Meningoenzephalitis oder eine Meningoradikulitis hervorrufen. Es besteht grundsätzlich eine Affinität zur grauen Substanz des Gehirns. Die Erkrankung soll im Kindesalter weniger schwer verlaufen als im Erwachsenenalter (Logar et al. 2000), es sind jedoch auch sehr schwere Verläufe beschrieben (Cizman et al. 1999).

Bei zwei Drittel der Infizierten kommt es nach einer Inkubationszeit von 7–12 Tagen im Stadium der Virämie zu sehr hohen Temperaturen, kombiniert mit Kopfschmerzen und gastrointestinalen Symptomen. Es schließt sich ein beschwerdefreies Intervall von 2–5 Tagen an. Bei einem Drittel der Infizierten entwickelt sich eine zweite Phase mit erneutem Fieber über 39°C, Kopfschmerzen, Lichtscheu und Übelkeit. In 50–70% der Fälle tritt eine Meningitis auf, die besonders bei Kindern eine gute Prognose hat (Bryant u. Marshall 2000). In rund 30% dieser Fälle entwickelt sich eine Meningoenzephalitis mit Vigilanzeinschränkungen, z. T. bis zum Koma. Es können extrapyramidalmotorische Störungen auftreten, Krampfanfälle sind häufiger. Hirnleistungsstörungen sind die Regel. Bei einem Drittel der Infizierten entwickelt sich die ZNS-Erkrankung aus völliger Gesundheit heraus und ohne Vorstadium, d. h. die Virämie verläuft inapparent.

! Bei ca. 4% aller Fälle beginnt die Symptomatik mit einer Psychose, wobei depressive Bilder überwiegen (Börner 1995).

Die ZNS-Symptome bilden sich bei günstigen Verläufen nach 3 Tagen zurück, können jedoch auch über Wochen persistieren. Die Diagnosestellung der FSME gelingt im Frühstadium der FSME über den Antigen- oder Erregernachweis (z. B. PCR). In der Phase der Manifestation von ZNS-Symptomen ist der direkte Erregernachweis nur noch aus dem Liquor möglich, der serologische Nachweis zu diesem Zeitpunkt allerdings oft schon erfolgreich. Der Liquor zeigt eine mäßige Pleozytose, ein zerebrales MRT ist zum Ausschluss einer Herpesenzephalitis immer anzustreben.

Differenzialdiagnostisch ist bei Zeckenstich auch an eine Borreliose zu denken. Eine postexpositionelle Prophylaxe der FSME ist bis zum 4. Tag nach dem Zeckenstich möglich. Die symptomatische Therapie besteht aus Bettruhe, Analgetika, Antipyretika und gegebenenfalls parenteraler Ernährung. Die Inzidenz der Restschäden liegt bei 5–15% der Patienten mit ZNS-Symptomen. Beschrieben sind Kopfschmerzen, Restlähmungen und chronische hirnorganische Psychosyndrome (»postenzephalitisch«).

Verschiedene Erreger

Eine Reihe von Viren kann im Rahmen von Enzephalomyelitiden zentralnervöse Symptome einschließlich akuter organischer Psychosyndrome verursachen. ■ Tabelle 12.7 gibt einen kurzen Überblick über die möglichen psychischen Symptome, die zusammengefasst in Vigilanzstörungen und/oder psychotischen einschließlich demenziellen Bildern bestehen.

Regelmäßig finden sich neben den spezifischen Zeichen der Infektionserkrankung und psychischen Auffälligkeiten charakteristische neurologische Herdsymptome wie Krampfanfälle, Pyramidenbahnzeichen oder Hirnnervenstörungen. Genaueres ist in entsprechenden Lehrbüchern der Infektionserkrankungen nachzulesen (z. B. Prange 1995). Die spezifische psychiatrisch-medikamentöse Behandlung entspricht der der Psychosyndrome nach SHT.

Postvakzinale und postinfektiöse Enzephalomyelitis

Die akute demyelinisierende Enzephalomyelitis (ADEM) ist eine akute, monophasische verlaufende Erkrankung der weißen Substanz des Gehirns und des Rückenmarks, die nicht sicher von der multiplen Sklerose zu trennen ist (Schwarz et al. 2001). Die Exposition mit einer körper-

fremden Substanz (Viren, Vakzine, Medikamente) ist Voraussetzung. Am häufigsten tritt die ADEM im Kindesalter auf, wahrscheinlich weil die Häufigkeit der Erstinfektionen und der Impfungen in dieser Zeit am größten ist. Das klinische Erscheinungsbild ist unabhängig vom auslösenden Agens relativ einheitlich. Es kommt zu plötzlichen und oft dramatischen Symptomexazerbationen mit Kopfschmerzen, Vigilanzstörungen und fokalen neurologischen Ausfällen. Oft treten Krampfanfälle auf, Hirnnervenausfälle und spastische Paresen sind nicht ungewöhnlich. MRT und Liquor sind für die Diagnosestellung unabdingbar. Die ADEM kann im Kindesalter aber auch zunächst unter dem Bild einer Psychose ablaufen (Hahn et al. 2000; Nasr et al. 2000).

Nach Impfungen ist der Verlauf eher gutartig, die Letalität nach Infektionserkrankungen ist eher höher. Es bleiben bei den Überlebenden oft Epilepsien und postenzephalitische Psychosyndrome mit z. T. erheblicher geistiger Beeinträchtigung zurück.

Slow-virus-Erkrankungen – subakute sklerosierende Panenzephalitis (SSPE)

Die Inzidenz der SSPE wird mit $8,5/10^6$ Masernerkrankungen angegeben. Die Erkrankung betrifft hauptsächlich Kinder und Jugendliche im Alter zwischen 5 und 15 Jahren. Es handelt sich um eine langsam verlaufende Enzephalitis, die durch Einschlusskörper in kortikalen Neuronen gekennzeichnet ist und wahrscheinlich durch Reaktion auf persistierende Masernviren verursacht wird (Owens et al. 2000). Das männliche Geschlecht ist bevorzugt, die Erkrankung führt nach jahrelangem Verlauf zum Tod. Der Verlauf der SSPE wird in 3 Stadien unterteilt (s. folgende Übersicht), wobei der zeitliche Verlauf sehr variabel ist.

■ Tabelle 12.7. Durch verschiedene Viren verursachte hirnorganische Psychosyndrome

Viraler Erreger	Psychische Symptomatik
Enteroviren	Agitiertheit, Halluzinationen, Desorientierung
Rubella	Vigilanzstörungen, psychotische Bilder, immer neurologische Symptome
Mumps	Desorientierung, Lethargie, amenziell-delirante Bilder; häufigster Erreger der aseptischen Meningitis
Masern	Desorientierung, immer neurologische Symptome
Rhabdoviren	»Tollwut«, fast pathognomonisch ist die Hydrophobie
Arenaviren	Vigilanzstörungen, Halluzinationen
HIV	Diaplazentar übertragene Enzephalopathie des Kindes

Verlaufsstadien der SSPE (mod. nach Prange et al. 1995)

- Stadium I: psychische Symptome wie Verhaltensstörungen, Gleichgültigkeit, Merkfähigkeitsstörungen, intellektueller Abbau; erstes Zeichen ist oft plötzliche Leistungsverschlechterung in der Schule
- Stadium II: neurologische Symptome wie Krampfanfälle, extrapyramidalmotorische Störungen; weiter Myoklonien mit einer Frequenz von 5–10/min, die im EEG von charakteristischen Potenzialen bestehend aus periodischen Deltakomplexen, überlagert von abortiven Spitzenpotenzialen (sog. Rademecker-Komplexe), begleitet werden
- Stadium III: Dezerebrationsstarre, Tetraspastik, apallisches Syndrom, Koma, Tod

Im Liquor lässt sich eine intrathekale Synthese von Masernantikörpern (Antikörperspezifitätsindex $>1,5$) bei stark erhöhtem IgG nachweisen, im Serum erhöhte Masernantikörpertiter. Das EEG zeigt die bereits erwähnten bi- oder triphasischen Rademecker-Komplexe, das zerebrale MRT periventriculäre Läsionen. Das CCT ist im Stadium I noch normal.

Die wesentlichen Therapiemaßnahmen sind symptomatisch. Meist ist ab Stadium II eine Sedierung notwendig, um gleichzeitig Einfluss auf die Myoklonien zu nehmen, empfiehlt sich Clonazepam oder Clobazam. Gilt es gleichzeitig antiepileptisch zu behandeln, ist Valproinsäure das Mittel der 1. Wahl. Gute Erfolge hinsichtlich der Myoklonien sind auch mit Piracetam beschrieben.

Akute hirnorganische Psychosyndrome bei bakteriellen Entzündungen des ZNS

Die akut purulenten ZNS-Erkrankungen sind meistens durch das Symptom Fieber gekennzeichnet, der Kinder- und Jugendpsychiater sieht sie nur konsiliarisch bei begleitenden schweren hirnorganischen »Durchgangssyndromen«. Ihre psychiatrisch-medikamentöse Behandlung ist symptomorientiert (Vorschläge ► s. Tabelle 12.6). Jedoch können verschiedene Erreger ein relativ gleichförmiges klinisches Syndrom verursachen, das differenzialdiagnostisch von Bedeutung ist, und zwar Hirnabszess und metastatisch (oder septisch)-embolische Herdenzephalitis. Eher subakut verlaufende bakterielle Infektionen des ZNS können in der Anfangsphase nur mit psychischen Veränderungen auffallen, exemplarisch wird die tuberkulöse Meningitis im Folgenden kurz besprochen.

Infektionen mit Mykoplasmen und Rickettsien verlaufen in etwa einem Drittel der Fälle mit Beteiligung des zentralen Nervensystems, dann immer mit den Zeichen eines akuten hirnorganischen Psychosyndroms wie Halluzinationen, Desorientierung und Vigilanzstörungen. Sie sind in Mitteleuropa selten.

Tuberkulöse Meningitis

In Mitteleuropa befällt die Neurotuberkulose überwiegend Erwachsene. Häufiger ist sie in Entwicklungsländern, dort betrifft sie auch eher Kinder. Eine ZNS-Tuberkulose tritt immer als Folge eines Befalls anderer Organe auf, der sich allerdings manchmal schwierig nachweisen lässt. Bei Kindern erreichen die Erreger das ZNS meistens durch eine vom Primärkomplex ausgehende hämatogene Aussaat (Nau 1995a).

Die Neurotuberkulose beginnt mit einer etwa 2–3 Wochen andauernden Prodromalphase mit den Symptomen Apathie, Verhaltensänderungen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und innerer Unruhe. Schwerere Verläufe imponieren als depressive Verstimmung oder als Halluzinose. Es kommt danach zu typischen meningitischen Veränderungen wie Hirnnervenbefall (basale Meningitis!) und Fieber. Letzteres kann jedoch fehlen. Liquorpunktion

(»buntes Zellbild« und intrathekale IgA-Synthese) mit Erregernachweis und die Bildgebung führen zur Diagnose. Die Therapie ist antibakteriell (Isoniazid, Rifampicin und Pyrazinamid). Oft entsteht ein Hydrocephalus occlusivus mit den typischen psychischen Symptomen. Bei Kindern treten nach tuberkulösen Meningitiden öfter Hörstörungen auf, auch Entwicklungsretardierungen und intellektueller Abbau sind beschrieben.

Hirnabszess

Neben zahlreichen Bakterien können Pilze und Protozoen ebenfalls Hirnabszesse verursachen. Meist kommen verschiedene Erreger in einem Abszess vor, in der Mehrzahl Anaerobier. Die Abszesse sind am häufigsten frontal lokalisiert, gefolgt vom Parietal- und Temporallappen. Zerebelläre Abszesse treten vor allem bei Kindern auf (Nau 1995b). Frontalhirnabszesse entstehen meist infolge einer Sinusitis oder traumatisch. Temporalhirnabszesse entstehen oft durch eine Mittelohrentzündung.

! Das häufigste Symptom aller Abszesse sind dumpfe und drückende Kopfschmerzen.

In über der Hälfte der Fälle kommt es zu Wesensveränderungen, im Spätstadium zu Vigilanzeinschränkungen. Abgekapselte Abszesse können jedoch jahrelang unbemerkt existieren. Für Frontalhirnabszesse sind Affektivitäts- und Antriebsstörungen typisch. Das Syndrom der orbitofrontalen Rinde ist durch Reizbarkeit, emotionale Labilität, Impulsivität, Distanzstörungen und Taktlosigkeit gekennzeichnet. Abszesse im mediofrontalen Bereich rufen eher geminderten Antrieb bis zur Lethargie und mutistische Verhaltensweisen hervor. Zerebelläre Abszesse führen zu typischen neurologischen Symptomen wie Ataxie und Gleichgewichtsstörungen.

Diagnostisch entscheidend ist das kraniale Computertomogramm. Phlegmonöse Herde lassen sich besser mit dem MRT nachweisen. Im Blut findet sich zu 90% eine erhöhte Blutsenkungsreaktion, in über der Hälfte der Fälle eine Leukozytose. Die Behandlung ist antibiotisch und antiödematös. Die Indikation zum neurochirurgischen Eingriff ist zu beurteilen.

Metastatisch-embolische Herdenzephalitis

Pathogenetisch unterschieden werden metastatische Herdenzephalitiden, die durch Verschleppung von Erregern in das ZNS verursacht werden, von embolischen Herdenzephalitiden, die durch Embolisation erregerrhaltiger Thromben in intrazerebrale oder Rückenmarksgefäße entstehen. Bei der embolischen Herdenzephalitis liegt der Sepsisherd fast immer am Endokard. Bei der typischen Endokarditis lenta sind die Symptome vielgestaltig, treten apoplektiform auf und betreffen alle Hirnareale, bevorzugt aber das Stromgebiet der A. cerebri media. Passagere Vigilanzstörungen oder kurzzeitige halluzinatorische Zustandsbilder sind nicht selten. Ansonsten kann es zu ähnlichen Psychosyndromen wie beim Hirnabszess kommen.

Fast immer aber treten im Verlauf neurologische Symptome wie zentrale Werkzeugstörungen, sensomotorische Defizite oder Gesichtsfeldausfälle auf.

Diagnostisch wegweisend sind zerebrale Bildgebung, primär das CCT, und die Liquorpunktion. Immer sollte eine kardiologische Diagnostik erfolgen, bzw. der septische Streuherd gesucht werden.

Die Therapie ist antibiotisch, bei deliranten oder halluzinatorischen Zustandsbildern empfiehlt sich der kurzzeitige Einsatz höherpotenter Neuroleptika (z. B. Haloperidol), evtl. in Kombination mit Benzodiazepinen (z. B. Clonazepam). Zum primären Einsatz von atypischen Neuroleptika (z. B. Amisulpirid) liegen keine gesicherten Erfahrungen vor.

Neuroborreliose

Die ZNS-Manifestation einer systemischen Infektion mit *Borrelia burgdorferi* bezeichnet man als Neuroborreliose. Überträger sind Zecken. Das 2. Stadium (Organmanifestation an Herz, Gelenken und Auge; Meningitis, Meningoradikulitis) und das 3. Stadium (chronische Enzephalomyelitis, chronische Haut- und Gelenkmanifestation) dieser Spirochäteninfektion verlaufen mit ZNS-Beteiligung. Im 1. Stadium besteht das typische Erythema migrans. Die schmerzhafteste Meningoradikulitis wird Bannwarth-Syndrom genannt. Typisch ist die Fazialisparese als Manifestation einer Neuroborreliose. In Einzelfällen kann die ZNS-Infektion auch mit rein organischen Psychosyndromen einhergehen (Fallon et al. 1998), die schizophreniform anmuten können (Hess et al. 1999). Diagnostisch beweisend sind serologische und Liquordiagnostik. Die Behandlung ist antibiotisch, die Psychopharmakologie symptomorientiert.

Andere zentralnervöse Infektionen

In Europa sind im Rahmen von Tularämie, Legionellose, Aktinomykose, nosokomialen Infektionen (Ventrikulitis), Candidamykosen, Toxoplasmose, Malariainfektionen, Zystizerkose, Echinokokkose (bei Kindern häufiger!), Toxocariasis und Trichinellose sowie von Neurosarkoidose und Neuro-Behçet hirnorganische Psychosyndrome mit deliranten, amenziellen, stuporösen oder halluzinatorischen Zustandsbildern beschrieben. Sie sind jedoch insgesamt selten und gehen fast immer mit wegweisenden neurologischen Symptomen einher.

Akute autoimmun induzierte hirnorganische Psychosyndrome

Kaposi (1872) war wahrscheinlich der erste, der das Auftreten psychiatrischer Symptome bei einer systemischen Autoimmunerkrankung beschrieb. 1939 veröffentlichte Bruetsch seine klinisch-anatomische Studie, in der er den Zusammenhang zwischen rheumatisch-entzündlicher Veränderung zerebraler Gefäße und psychopathologischer Symptomatik herstellte.

Lupus erythematosus (SLE) und zerebrale Vaskulitiden

Die typische auch bei Kindern (Turkel et al. 2001) mit Psychosyndromen einhergehende Autoimmunerkrankung ist der systemische Lupus erythematosus (SLE). Es ist oft schwierig, komorbide psychiatrische Erkrankungen wie Phobien oder generalisierte Angsterkrankungen von primär SLE-verursachten zu trennen. Soziale Phobien lassen sich ja auch als Reaktion auf das meist als entstellend erlebte Gesichtserythem interpretieren.

Das »American College of Rheumatology« publizierte 1999 eine standardisierte Nomenklatur für die Definition neuropsychiatrischer Symptome bei SLE (genaue Definitionen s. unter <http://www.rheumatology.org/ar/ar.html>). Etwa die Hälfte aller Lupuspatienten entwickeln neuropsychiatrische Symptome (Blustein 1993). Als hauptsächlich lupusassoziierte psychiatrische Störungen werden in der Literatur organische Psychosyndrome (halluzinatorische Zustandsbilder, Vigilanzstörungen, Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen), affektive Syndrome (meist depressive Störungen) und schizophreniforme Syndrome angeführt (Rood et al. 1999; Sibbitt et al. 1999). Pathogenetisch werden entzündliche Vaskulopathien zerebraler Gefäße und Antikörper gegen neuronales Gewebe verantwortlich gemacht (Bosma et al. 2000; Lai u. Lan 2000; Lee et al. 2000).

Neben der serologischen Diagnostik kommt dem zerebralen MRT entscheidende diagnostische Bedeutung zu (Petropoulos et al. 1999). Die primäre Therapie beinhaltet meistens Prednisolon oder Cyclophosphamid oder ihre Kombination, wobei es keinen sicheren Beleg dafür gibt, dass Cyclophosphamid dem Prednisolon überlegen ist (Trevisani et al. 2000). Problematisch ist, dass Prednisolon selbst psychotische Zustandsbilder provozieren kann (Swinburn et al. 1988).

Die isolierte Angiitis des ZNS ist im Kindes- und Jugendalter selten (Lanthier et al. 2001), ebenso granulomatöse Erkrankungen wie die Wegner-Granulomatose (Weddington et al. 1986) oder die Riesenzellerarteriitis, die mit zerebralen Arteriiden einhergehen können. Anamnestisch findet man meist Kopfschmerzen in der Anamnese. Frühsymptome bestehen in plötzlichen Lernschwierigkeiten, abrupt auftretenden Verhaltensstörungen und plötzlichen Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen (Moore 1993; Berlitz u. Storch-Hagenlocher 1993).

Treten ischämische Insulte oder spontane Blutungen auf, führen Serologie (erhöhte Blutsenkungsreaktion), Autoimmundiagnostik, MRT und digitale Subtraktionsangiographie (DSA) zur Diagnose. In der DSA werden typischerweise streckenweise Verengungen, sog. »Kaliberschwankungen«, von zerebralen Gefäßen beschrieben (Fieschi 1998).

Die pharmakopsychiatrische Behandlung ist symptomorientiert. Atypischen Neuroleptika ist bei Bedarf auf jeden Fall der Vorzug zu geben, da extrapyramidale Be-

wegungsstörungen schon durch den Lupus selbst verursacht werden. Trizyklische Antidepressiva müssen z. T. eingesetzt werden trotz des Risikos, damit selbst Lupus zu induzieren (Rubin 1999). Es gibt erste Berichte, dass neuere Antidepressiva auch lupusähnliche Bilder provozieren können (Hill u. Hepburn 1998).

Schilder-Erkrankung

Die Schilder-Erkrankung ist eine Entmarkungskrankheit, deren eigenständige Entität umstritten ist (Leuzzi et al. 1999). Kennzeichnend für den morphologischen Befund sind bilaterale, zusammenhängende und scharf abgegrenzte Entmarkungen der Marklager des Gehirns, wobei die Fibrae arcuatae weitgehend verschont bleiben. Diese seltene Erkrankung kommt vor allem im Kindesalter vor und kann sich unter den verschiedensten psychopathologischen Symptomen bis hin zu schizophreniformen Verläufen manifestieren. Zunächst sind neurologische Symptome kaum nachweisbar, im weiteren Verlauf kommt es zu neurologischen Defiziten und zu Krampfanfällen. Mit zunehmendem Erkrankungsalter werden disseminierte Erkrankungsherde häufiger, weswegen manche Autoren die Schildersche Krankheit als kindliche Form der multiplen Sklerose ansehen. Das ist auch der Grund dafür, sie hier unter den Autoimmunerkrankungen aufzuführen.

12.2.3 Andere Ursachen akuter hirnorganischer Psychosyndrome

Akute arzneimittelinduzierte hirnorganische Psychosyndrome

Viele pharmakologische Stoffgruppen können organische Psychosyndrome induzieren. Sie sind selten, aber differenzialdiagnostisch oft schwierig einzuschätzen. Meist verschwinden sie nach Absetzen des Medikamentes.

Bekannt sind die Prednisolon-induzierten psychischen Veränderungen (Sabharwal 1987). Sie sind nach Absetzen des Medikaments, sofern möglich, voll reversibel. Bei Kindern wurde bei hoch dosierter Glukokortikoidgabe über Erhöhung des Hirndruckes und Ausbildung eines Papillenödems berichtet (Kastrup et al. 2000).

Unter hormonellen Kontrazeptiva können sich depressive Syndrome entwickeln (Weckamine s. Abschn. »Akute drogeninduzierte Psychosyndrome und Intoxikationen«).

Delirante Psychosyndrome sind unter Antibiotika (Penicillin) und Sulfonamiden beschrieben, ebenso Verwirrheitszustände und Psychosen unter Carbapenemen, Chinolonen, Antimykotika und Tuberkulostatika (Kastrup et al. 2000). Unter Ofloxacin kam es zu paranoiden Psychosen (Hollweg u. Kapfhammer 1996). Unter der Kombination von Carbamazepin und Erythromycin sind symptomatische Psychosen aufgetreten.

Die in der Transplantationsmedizin häufig angewendeten Immunsuppressiva Ciclosporin und Tacrolimus zeigen eine deutliche Neurotoxizität, die sich unter anderem in Schwindel, Kopfschmerzen, Anfällen und Psychosen äußern kann (Kastrup et al. 2000). Eine unter Ciclosporin berichtete schwere Nebenwirkung ist die toxische posteriore Leukenzephalopathie mit Krampfanfällen, Verwirrtheit und kortikaler Blindheit.

Clonidin (Adler et al. 1982) und β -Rezeptoren-Blocker (Golden et al. 1989) können zu schizophreniform anmutenden Psychosen führen.

Von den Antiepileptika sind es Phenobarbital (Ivanainen u. Savolainen 1983) und Phenytoin (Miller 1988), die angeschuldigt werden, Pseudodemenzen oder hirnorganische Syndrome zu verursachen. Auch Valproinsäure kann zu katatonen Psychosen führen (Lauterbach 1998). Diskutiert werden psychische Veränderungen durch GABAerge Antiepileptika, wie z. B. Vigabatrin (Levinson u. Devinsky 1999).

Überdosierungen von Antidepressiva verursachen hypomanische oder manische Bilder, alle anticholinerg wirkende Antidepressiva wie z. B. Imipramin oder Trazodon können zu deliranten Syndromen führen (Swinkels u. Jonghe 1995). Unter trizyklischen Antidepressiva sind in der Behandlung affektiver Störungen Rapid-cycling-Phänomene und plötzliche manische Phasen, sog. »Switch-Ereignisse«, häufiger als unter Serotoninwiederaufnahmehemmern oder Monoaminoxidasehemmern (Bottlender et al. 2000).

Serotoninsyndrome unter Serotoninwiederaufnahmehemmern sind beschrieben (Bastani et al. 1996). Auch Lithiumintoxikationen können zu psychotischen Zustandsbildern führen.

! Das maligne neuroleptische Syndrom, die Kombination von extrapyramidalmotorischer Störung, massivem Serumkreatinaseanstieg und Hyperthermie, kann prinzipiell auch bei Kindern und Jugendlichen nach Neuroleptikagabe (z. B. Haloperidol oder Clozapin) auftreten (Silva et al. 1999).

Die Behandlung des malignen neuroleptischen Syndroms erfolgt zunächst mit Amantadin oder Dantrolen, als Ultima Ratio wird die Elektrokrampftherapie eingesetzt (Kornhuber u. Weller 1994).

Antihistaminika und Antiarrhythmika können symptomatische Psychosen verursachen, ebenso Magen-Darm-Mittel (z. B. Metoclopramid oder Cimetidin/Ranitidin) und Laxanzien (Weddington u. Banner 1986).

Alle Benzodiazepine können Entzugspsychosen verursachen. In höherer Dosierung von Benzodiazepinen sind Paradoxphänomene bekannt (Benkert u. Hippus 1996).

Schwermetalle wie Blei, Thallium, Mangan und Quecksilber führen gelegentlich zu deliranten Bildern oder Vigilanzstörungen, was im Kindes- und Jugendalter aber selten vorkommt.

! Prinzipiell bedarf jedes psychotische Zustandsbild im Kindes- und Jugendalter der genauen Abklärung.

Die exakte Medikamentenanamnese, z. B. die Frage nach applizierten Lokalanästhetika beim kurz vorher stattgefundenen Zahnarztbesuch, führt oft zur Aufklärung.

Akute hirnorganische Psychosyndrome bei Allgemeinleiden, Stoffwechselstörungen, Endokrinopathien und Hirntumor

Leukämien verursachen Psychosyndrome ängstlich-depressiver Prägung, manchmal delirante Bilder, gelegentlich lange bevor leukämische Infiltrate im Hirn nachweisbar sind. Bestimmte Bluterkrankungen wie die Polyzythämie oder die Hämochromatose können zu paranoid-halluzinatorisch gefärbten Psychosyndromen führen (sog. erythroge Enzephalopathie). Die thrombozytopenische Purpura kann affektive und kognitive Störungen verursachen, auch katatone Zustände sind beschrieben (Greenberg u. Carey 1984).

Mehr oder minder schwere Hungerdystrophien, wie man sie in Europa gelegentlich bei Flüchtlingskindern sehen kann, führen über ein Hirnödem zu hirnatrophen Defektsyndromen. Kinder mit Herz- oder Lungenerkrankungen kennen Angst- und Unruhezustände aufgrund von Dyspnoe. Symptomatische Psychosen treten bei Entwässerung von chronisch nieren- oder herzkranken Kindern auf, haben aber meist »Durchgangscharakter«.

Psychosyndrome treten bei der sog. Shunt-Enzephalopathie Leberkranker auf, wie bei vielen hepatogenen Enzephalopathien kommt es zu typischen EEG-Veränderungen. Zunächst zeigen sich Allgemeinveränderungen, evtl. mit Herdsymptomen. Dann kommt es zur Ausprägung rhythmischer triphasischer Wellen, die immer den Verdacht auf eine hepatogene Ursache lenken. Als Ursache werden toxische Endprodukte des Eiweißstoffwechsels, vor allem Ammoniak, angenommen. Die Kontrolle des Serumammoniakwertes ist wesentlich sensitiver in der Verlaufsbeurteilung einer hepatogenen Enzephalopathie als z. B. ALAT oder γ -GT. Das gilt auch für antiepileptikainduzierte Leberstoffwechselstörungen, z. B. unter Valproinsäure oder Lamotrigin. Bei der hepatolentikulären Degeneration (Morbus Wilson) kommt es zu vermehrter Kupferspeicherung in Leber, Gehirn und Niere sowie in der Kornea (Kayser-Fleischer-Kornealring). Klinisch charakterisiert ist die Erkrankung durch zerebrale Symptomatik mit Sprachstörungen, zunächst leichten Bewegungsstörungen oft in Form von dystoniform anmutenden Abläufen und durch eine progrediente Leberzirrhose, dann durch einen demenziellen Abbau. Die Diagnose wird gesichert durch die quantitative Bestimmung des Zöruloplasmins und die Bestimmung der 24-h-Ausscheidung des Kupfers im Urin.

Symptomatische Psychosen bei Pankreaserkrankungen, wahrscheinlich infolge von Enzymeinwirkungen auf

das Gehirn, können zu Verwirrheitszuständen, Delirien, Stupor und agitiert-depressiven Bildern führen. Der Typhus abdominalis führt in mehr als 50% der Fälle zu akuten exogenen Psychosen mit Delirien, Wesensveränderungen, Apathie, hypomanischen oder schizophreniformen Bildern (Lang 1993). Psychosyndrome mit katatoner Hyper- und Hypokinese im Wechsel mit zeitweiligen Vigilanzstörungen sind bei Niereninsuffizienz bekannt, ebenso psychische Störungen bei Hämodialyse (sog. Dysäquilibriumssyndrom bei schneller Hämodialyse; Huffmann 1993). Bei akuter Niereninsuffizienz treten selten paranoid-halluzinatorische Bilder auf, bei chronischer Niereninsuffizienz eher Auffälligkeiten wie erhöhte Reizbarkeit, Schlafstörungen und Leistungsreduktion (Huffmann 1993).

Das sog. »Denver-Syndrom« oder »Dialyse-Enzephalopathie« wird auf eine Aluminiumintoxikation bei Dialyse zurückgeführt und tritt heute durch die verbesserten Dialyseverfahren nicht mehr auf. Paranoide Psychosen mit Verfolgungs- und Beobachtungserleben, aber auch delirante Psychosen sind bei der akuten intermittierenden Porphyrie beschrieben (Stibolt u. Thunell 1998). Sowohl Elektrolytstörungen wie z. B. Natriummangel, als auch Wasservergiftungen infolge zu schneller Aufnahme von Wasser, führen zu symptomatischen Psychosen mit Schläfrigkeit und Benommenheit. Die funikuläre Myelose zeigt gelegentlich schon im Kindesalter Durchgangssyndrome oder Vigilanzstörungen, lange vor der Anämie und der Spinalerkrankung.

! Bei unklaren Psychosen sollte ein Schilling-Test durchgeführt werden.

Stoffwechselstörungen

Das Lesch-Nyhan-Syndrom ist eine X-chromosomal rezessiv vererbte Purinstoffwechselstörung, die auf einem Mangel an Hypoxanthin-Guanin-Phosphoribosyl-Transferase mit konsekutivem Nukleotidsynthesemangel beruht. Die exzessive Produktion von Harnsäure führt zu Hyperurikämie. Es kommt zur psychomotorischen Retardierung der betroffenen Kinder, typisch sind Selbstverstümmelungen durch Beißen. Spastik und Choreoathetose gehören zum Krankheitsbild.

Zur Phenylketonurie wird auf Kap. 26 verwiesen, ebenso zur Hyperglyzinämie, Zystinurie und Zystinose. Die Ahorn-Sirup-Krankheit kann bei Infekten oder überdurchschnittlicher Leukinzufuhr zu psychotischen Symptomen führen (Yoshino et al. 1999).

Bei jugendlichen Patienten mit A- β -Lipoproteinämie (Bassen-Kornzweig-Syndrom) werden neben neurologischen selten auch psychopathologische Symptome beschrieben. Bei den Sphingolipidosen, Erkrankungen mit einem lysosomalen Enzymdefekt, stehen im höheren Lebensalter psychopathologische Symptome im Vordergrund, weniger im Kindes- und Jugendalter. Als erste

Symptome der Fabry-Erkrankung, einer Zerebrosidose, treten bei männlichen Patienten im Kindes- und Jugendalter krisenhafte Schmerzen in den Händen, Füßen und Gelenken auf. Eine andere Zerebrosidose ist der M. Krabbe, der jedoch neben der Demenz immer Spastik und Kleinhirnzeichen aufweist. Progrediente Persönlichkeitsveränderungen, meist ein demenzieller Abbau, sind oft erstes Symptom einer metachromatischen Leukodystrophie (Typ I spätinfantile Form, M. Greenfield und Typ II juvenile Form, M. Scholz). Neben Spastik, Rigidität, Athetose und Tremor weist der M. Niemann-Pick, eine Störung der Sphingomyelinaseaktivität, ein organisches Psychosyndrom auf. Auch die anderen Gangliosidosen (M. Landing und M. Tay-Sachs) weisen neben wegweisenden neurologischen Symptomen psychomotorische Retardierung und demenziellen Abbau auf (► s. Kap. 26). Beim M. Gaucher (Typ II, akut neuronopathische Form) kommt es nur selten zur ZNS-Beteiligung, wenn, dann imponiert der demenzielle Abbau. Einige Typen von Mukopolysaccharidosen führen zu einem im Jugendalter beginnenden Abbau von intellektuellen und mnestischen Funktionen.

Endokrinopathien

Nach Bleuler können Endokrinopathien zu einem »endokrinen Psychosyndrom« führen, das durch Veränderungen von Trieben, Antrieb und Stimmung gekennzeichnet ist (Bleuler 1954). Allerdings gilt auch hier die Regel der Unspezifität psychopathologischer Symptome. Die Differenzialdiagnose ist nur anhand der somatischen Symptome möglich. Das endokrine Psychosyndrom ist als eigenständiges psychiatrisches Syndrom auch nicht unbestritten.

Prinzipiell führen Endokrinopathien auf drei Wegen zu psychopathologischer Symptomatik:

1. Die psychopathologische Symptomatik zeigt sich unmittelbar.
2. Über eine akute Stoffwechselkrise wie z. B. bei akuter Hypoglykämie kommt es zu einer akuten symptomatischen Psychose.
3. Es kommt zu depressiven oder schizophreniformen Verläufen, für die die Endokrinopathie nur einen Teilfaktor darstellt.

Akute endokrine Psychosyndrome im Sinne manischer und schizophrenen Psychosen im Kindes- und Jugendalter können auftreten beim Cushing-Syndrom (z. B. ACTH-Behandlung einer Epilepsie), beim adrenogenitalen Syndrom und bei der juvenilen Verlaufsform der Addison-Erkrankung. Bei der erworbenen Hypothyreose kommt es zu Antriebsverarmung und Apathie, bei der Hyperthyreose zu agitierten und deliranten Psychosen bzw. manischen Zustandsbildern. Der Zusammenhang von Hypothyreoidismus und Depression wird immer wieder diskutiert. Im Vordergrund der Therapie aller Psychosyndrome bei Endokrinopathien steht immer die Behandlung der Grunderkrankung.

Hirntumor

Bei raumfordernden intrakraniellen Prozessen treten oft initial und noch vor den neurologischen Symptomen psychopathologische Veränderungen auf, die für die Frühdiagnose wichtig sind. Das sind Veränderung von Antrieb, Stimmung, Konzentration- und Merkfähigkeit oder auch depressive Zustände, die als Wesensänderung imponieren und über Monate und Jahre das einzig auffällige Symptomatik darstellen können (Mordecai et al. 2000). Gelegentlich findet man dem Tumorsitz zuordenbare Symptome im Sinne hirnlökalen Psychosyndrome. So werden depressive und schizophrene Symptome vorzugsweise bei Stammhirn-, Zwischenhirn- und Temporalhirntumoren beobachtet (Huber 1988). Brückengliome, Kraniopharyngeome und Hypothalamustumore können eine Anorexia nervosa imitieren. Bei Temporalhirntumoren sollen besonders häufig depressive Verstimmungen auftreten. Kritikfähigkeit, Stimmung und Affekt sowie Raumorientierung sind vor allem bei Stirnhirntumoren beeinträchtigt. Parietal- und Okzipitalhirntumore fallen eher durch neurologische Symptomatik auf.

Die in früheren Jahren häufigeren Berichte über Langzeitverläufe von halluzinatorischen, depressiven oder schizophreniformen Erkrankungen, die letztendlich in eine Demenz übergingen und denen ein Hirntumor zugrunde lag, sind in den letzten Jahren aufgrund der besseren und überall verfügbaren neuroradiologischen Diagnostik kaum noch zu finden. Das sollte jedoch nicht davon abhalten, eine genaue Anamnese zu erheben und gegebenenfalls selbst diagnostisch aktiv zu werden, wie das folgende Fallbeispiel verdeutlicht.

► Fallbeispiel

Ein 9-jähriger Junge wird uns zur Diagnostik und Therapie einer Teilleistungsstörung mit konsekutiver Anpassungsstörung stationär eingewiesen. Er lebt bei der Großmutter, die berichtet, dass er sehr schnell ermüde, sich nicht konzentrieren könne, affektlabil und aggressiv sei. Das hätte in den letzten Monaten sehr zugenommen. Außerdem sei sein Schriftbild sehr schlecht geworden. Seit 3 Jahren hätte er gelegentlich Kopfschmerzen, manchmal mit Erbrechen, aber das selten. Prima vista fällt eine zentrale Fazialisparese rechts auf. Auf Nachfragen berichtet die Großmutter, dass diese Gesichtslähmung schon seit Jahren bestünde, wohl schon seit der Geburt. Sie war mehrmals wegen Mittelohrentzündungen mit dem Jungen in der Kinderklinik und in der HNO, die Kollegen führten die Parese auf mehrere durchgemachte Otitiden zurück. Ob eine Bildgebung des Gehirns durchgeführt worden sei, wisse sie nicht genau, sie glaube aber doch.

In der neurologischen Untersuchung zeigt sich neben der (alten?) zentrale Fazialisparese eine leichte Pronations- und Absinktendenz in den Halteversuchen links und eine geringe Dysdiadochokinese.



Aufgrund des neurologischen Befundes wird ein MRT durchgeführt (▣ Abb. 12.2). In diesem zeigte sich eine basisnahe extraaxiale Raumforderung am Boden der mittleren und hinteren Schädelgrube mit Ausbreitung von der suprasellären Zisterne bis zur Zisterne des Kleinhirnbrückenwinkels, die den 4. Ventrikel komprimiert und den Hirnstamm einschließlich der Medulla oblongata verlagert. Keine Zeichen einer Liquorabflussstörung. Unter der Verdachtsdiagnose eines Schwannoms oder eines primitiven neuroektodermalen Tumors (PNET) wird der Junge in eine neurochirurgische Klinik verlegt. In der histologischen Begutachtung des operativ gewonnenen Biopats wird ein Astrozytom Grad I beschrieben.

Diagnose. Hirntumor (V.a. Astrozytom^o) mit konsekutivem hirnanorganischen Psychosyndrom.

Akute postoperative Psychosyndrome

Für die postoperativen Psychosen oder Psychosyndrome gilt das bei den SHT gesagte. Kinder haben es sehr viel schwerer als Erwachsene, sich nach einer Bewusstlosigkeit (Narkose) wieder in der Realität zurechtzufinden. Beim Aufwachen, z. B. im Aufwachraum, sollten Vertrauenspersonen anwesend sein. Kinder können sonst mit massiven Angstreaktionen reagieren, die entweder agitiert bis hin zum versuchten Weglaufen imponieren oder im Gegenteil stuporös anmuten. Oft reicht es, beruhigend mit dem Kind und den Eltern zu reden (»talking down«), gelegentlich genügt ein wenig Lorazepam.

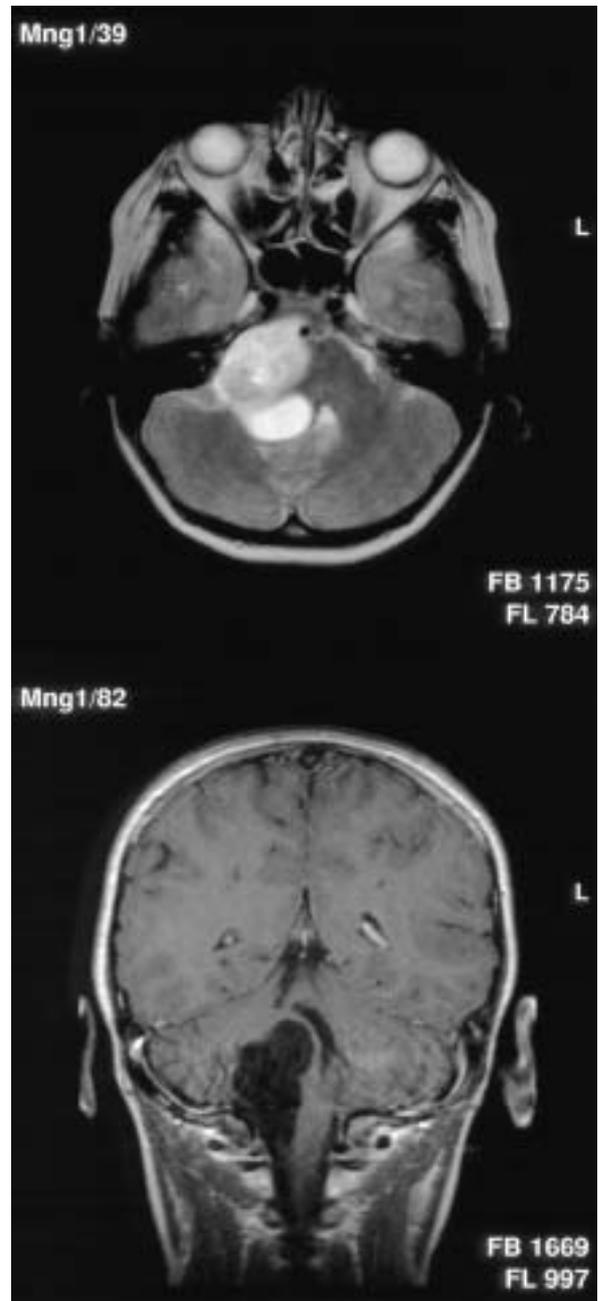
Nach langen Operationen kann es zu akuten halluzinatorischen Bildern kommen, die mit einem schwankenden Serumnatriumwert in Verbindung gebracht werden. Sind diese kurzzeitig und tolerierbar, sollte die symptomatische Ursache gefunden und auf den Einsatz von Neuroleptika verzichtet werden, da die Gefahr von Spätdyskinesien auch bei kurzer Gabe von Neuroleptika nicht unterschätzt werden darf. Dazu gibt es bei Kindern allerdings noch keine sicheren Erkenntnisse (Demb u. Nguyen 1999). Eine milde Sedierung mit Benzodiazepinen ist jedoch meist ausreichend. Starke Schmerzen sollten Kindern und auch Erwachsenen schon aus ethischen Gründen erspart werden, nicht erst seitdem man weiß, dass Kinder mit einmal erlittenen starken Schmerzen mehr zu späteren Schmerzreaktionen neigen und niedrigere Schmerzschwellen aufweisen (Chefetz 2000).

Akute hirnanorganische Psychosyndrome und Psychosen bei Epilepsie (s. auch Kap. 11)

Es werden drei akute Psychosyndrome unterschieden:

- Dämmerzustände,
- Verstimmungszustände und
- epileptische Psychosen.

Die Nomenklatur ist nicht einheitlich.



▣ Abb. 12.2. Zerebrales MRT des 9-jährigen Jungen aus dem Fallbeispiel in verschiedenen Schnittebenen. Basisnahe, aus solidem und zystischem Anteil bestehende Raumforderung am Boden der hinteren Schädelgrube mit Ausbreitung von der suprasellären Zisterne bis zur Zisterne des Kleinhirnbrückenwinkels. Kompression des IV. Ventrikels, Verlagerung des Hirnstammes einschließlich Medulla oblongata. Histologisch pilozystisches Astrozytom ^oI. (Mit freundlicher Genehmigung Dr. Großmann/Prof. Hauenstein, Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universität Rostock)

Dämmerzustände. Unter Dämmerzustand wird einerseits die Bewusstseinslage nach einem großen Anfall (postparoxysmal) verstanden, andererseits stuporöse Zustände im Rahmen eines Petit-mal-Status, z. B. einem Absence-status oder im Rahmen eines Status myoklonisch-astatischer Anfälle. Der postparoxysmale Dämmerzustand nach einem Grand mal oder einer Serie großer Anfälle, oft fälschlicherweise Nachschlafphase genannt, kann Stunden bis Tage dauern. Gelegentlich werden passagere Hemiparesen in dieser Zeit sichtbar, die sog. Todd-Paresen. Das Bewusstsein ist beeinträchtigt, die Kinder wirken wie abwesend, desorientiert, antworten nicht und sind sehr verlangsamt. Es sollte immer ein EEG durchgeführt werden, charakteristischerweise zeigt es im postparoxysmalen Dämmerzustand eine diffuse Verlangsamung, bei anfallsbedingten Dämmerzuständen epileptische Aktivität in Form von Spikes oder Spike-waves. Wenn Letzteres der Fall ist, muss eine antikonvulsive Therapie eingeleitet werden. Dazu empfehlen sich Valproinsäure oder Benzodiazepine. Postparoxysmale Dämmerzustände sind bei kurzer Dauer nicht therapiebedürftig, der Nutzen der oftmals empfohlenen antiödematösen Therapie zur Verhinderung eines Hirnödems ist nicht belegt.

Verstimmungszustände. Viele Kinder mit Epilepsien berichten, dass sie ihre Anfälle schon Tage vorher kommen spüren. Es handelt sich oftmals um dysphorische Verstimmungen, Aggressionen, aber auch depressive Symptome können auftreten. Diese Verstimmungszustände sind oft schwer zu trennen von psychisch-reaktiven Veränderungen oder komorbiden psychiatrischen Störungen bei chronischer Epilepsie. Postiktale Psychosen können komplex-partiellen Anfällen folgen. Nach Beendigung der Anfälle tritt ein kurzes Intervall von 12–72 h auf, in dem die Kinder normal wirken. Dann verschlechtert sich der psychische Zustand, die Patienten sind desorientiert, zeigen affektive und schizophreniforme Basissymptome. Im EEG ist nur selten epileptische Aktivität zu sehen, meist ist der Grundrhythmus verlangsamt (Umbricht et al. 1995; Devinsky et al. 1995). Diese Episoden können Tage andauern. Wenn sie wiederholt auftreten, dann meistens mit ähnlicher Phänomenologie. Handelt es sich nicht um epileptische Aktivität, müssen je nach Ausprägung und Symptomatik der Psychose Neuroleptika gegeben werden. Handelt es sich um eher manisch-depressiv anmutende Psychosen, sind zunächst Valproinsäure oder Lamotrigin indiziert, da sie gleichzeitig einen antiepileptischen und einen stimmungsstabilisierenden Effekt haben. Differenzialdiagnostisch muss an antiepileptikainduzierte hepatische Enzephalopathien gedacht werden (Hamer et al. 2000).

Epileptische Psychosen. Epileptische Psychosen treten meist bei partiellen Epilepsien auf, hauptsächlich im Rahmen komplex-partieller Anfälle. Man nimmt heute an,

dass die Psychose keine Anfallsaktivität darstellt (Toone 2000).

! **Unter forcierter Normalisierung (Landolt) versteht man das plötzliche Auftreten psychotischer Phänomene unter antiepileptischer Medikation, während die epileptische Aktivität im EEG sich »normalisiert« (Trimble 1996). Neuere Antiepileptika wie Vigabatrin und Zonisamide scheinen für ein solches Phänomen ein höheres Risiko aufzuweisen (Miyamoto et al. 2000).**

Akute drogeninduzierte Psychosyndrome und Intoxikationen

In diesem Kapitel zuletzt aufgeführt, aber klinisch sehr an Bedeutung zunehmend, sind die drogeninduzierten Psychosen. Sie stellen Präzedenzfälle des »exogenen Reaktionstypus« nach Bonhoeffer dar. Hier sollen die Intoxikationspsychosen und die atypischen Rauschverläufe abgehandelt werden. Es werden kurz systemische und psychische Symptome erläutert und Therapieempfehlungen für den Akutfall gegeben.

Sowohl akute als auch rezidivierende oder chronisch-psychotische drogeninduzierte Zustandsbilder werden ebenso wie die Persönlichkeitsveränderungen bei Suchtkranken in Kap. 13 ausführlich beschrieben.

Zunächst müssen einige Begriffe erläutert werden:

»**Psychodelic afterglow**«. Unter einem »psychodelic afterglow« wird ein verlängerter Rauschzustand verstanden, der bei Haschisch- oder LSD-Konsum auftreten kann. Die weiter unten beschriebenen substanzinduzierten psychischen Veränderungen können über mehrere Tage fortbestehen, klingen aber in der Regel folgenlos ab.

»**Horrortrip**« oder »**bad trip**«. Eine häufigere Komplikation des Haschisch und Halluzinogenrausches stellt der »horror-« oder »bad trip« dar. Er kann aufgrund zu hoher Dosierungen entstehen, aufgrund äußerer Störfaktoren (Setting) oder persönlichkeitsbedingter intrapsychischer Konflikte (Set). Es kommt zu stark angstbesetzten paranoiden Erlebnissen, optischen Halluzinationen, deren Inhalte einem Gruselkabinett gleichen. Todesängste, Entfremdungserlebnisse, die Angst verrückt zu werden können zu unkontrollierbaren Reaktionen führen. Häufig werden suizidale Impulse freigesetzt. Diese »bad trips« können mehrmals hintereinander in größeren zeitlichen Abständen auftreten, weshalb eine stationäre Beobachtung günstig, aber nicht immer zu erreichen ist. Benzodiazepine sind für die Krisenintervention das medikamentöse Mittel der Wahl. Eigengesetzlich ablaufende Psychosen können durch diese Horrortrips ausgelöst und verstärkt werden.

»Flash back«. »Flash-back«-Phänomene sind komplexe Erlebnisse, die durch Haschisch oder Halluzinogene einmal ausgelöst worden sind und nach drogenfreiem Intervall wieder auftreten. Waren sie angenehmer Natur, werden sie oft gezielt wieder gesucht und provoziert. Sehr oft sind es jedoch »Bad-trip«-Phänomene mit Angst und Paranoia sowie optischen Halluzinationen. Bei ausgeprägten Störungen können dämpfende Neuroleptika (z. B. Levomepromazin) eingesetzt werden. Oft werden durch halluzinogene Drogen emotional bedeutsame Erlebnisse aus der frühen Kindheit reaktiviert, die mit Angstgefühlen und psychosomatischen Beschwerden assoziiert sind. Es kann zu akuten phobischen Symptomen, hypochondrischen Entwicklungen und Zwangssymptomen kommen. Auch stark depressive Reaktionen mit Suizidgefahr sind möglich. Gelegentlich wird dieser regressionsfördernde Effekt halluzinogener Drogen als »posthalluzinogener neurotischer Symptomkomplex« bezeichnet.

Alkohol

Im Alkoholrausch, d. h. der Intoxikation, kann es gerade bei Jugendlichen zu erheblichen Erregungszuständen kommen, begleitet von Tachykardie und Erweiterung des peripheren Gefäßbettes. Typisch sind **Distanzminderung, Impulskontrollstörung, Aggressivität** und **psychomotorische Unruhe**. Je nach Alkoholgehalt im Blut kommen Ataxie, verwaschene Sprache und Doppelsehen hinzu. Als pathologischer Rausch wird ein durch geringe Alkoholmengen ausgelöster Dämmerzustand bezeichnet, der bei gestörter Orientierung und Bewusstheit durch persönlichkeitsfremde Verhaltensstörungen, besonders Aggressionen, imponiert. Für diesen Zusatz besteht eine Amnesie. Nach Mann u. Günthner (1999) ist die empirische Evidenz zum pathologischen Rausch jedoch nicht überzeugend.

Sowohl aggressive Symptome bei Intoxikation als auch pathologischer Rausch werden mit Neuroleptika behandelt (z. B. 5–10 mg Haloperidol i. v.). Benzodiazepine sind wegen ihrer agonistischen Wirkung am GABA_A-Rezeptor kontraindiziert, da sie die disinhibitorische Wirkung des Alkohols verstärken. Die schwere Alkoholintoxikation mit Bewusstseinsverlust ist ein pädiatrischer bzw. internistischer Notfall und sollte in entsprechend ausgerüsteten Einrichtungen behandelt werden. Alkoholdelirien und Entzugserscheinungen sind im Jugendalter selten und unterscheiden sich symptomatologisch nicht von denen bei Erwachsenen (s. entsprechende Lehrbücher, z. B. Berger 1998).

Cannabis (Haschisch, Marihuana)

An systemischen Wirkungen sind **Mydriasis**, Tachykardie, Blutdruckerhöhung, Reflexsteigerung und Hypothermie bekannt. Psychisch kommt es zur Euphorie oder moros-dysphorischer Verstimmung, Apathie oder Antriebssteigerung, Gedankenabreissen, panischen Angstzuständen,

paranoiden Symptomen, illusionären Verkennungen und halluzinatorischen Symptomen, den sog. **Horror- und Flash-back-Phänomenen** (s. oben).

Eine Dysregulation des endogenen Cannabinoidsystems wird im Zusammenhang mit einer Reihe neuropsychiatrischer Krankheitsbilder wie z. B. der Schizophrenie diskutiert (Schneider et al. 2000). Es ist klinisch meist nicht zu differenzieren, ob der Cannabiskonsum eine schizophrene Psychose ausgelöst hat oder im Rahmen einer solchen beginnenden Psychose der Substanzmissbrauch erfolgte.

Oftmals reicht intensive Zuwendung (»talking down«), evtl. Benzodiazepine (Diazepam 10 mg i. v.). Phenothiazine sind nicht notwendig (weiterführende Literatur s. Longhurst et al. 1997; Schmidbauer u. von Scheidt 1996).

Halluzinogene (LSD, Meskalin)

Es treten zum Teil sympathikomimetische Effekte wie **Mydriasis**, Tachykardie, Schwindel, Brechreiz, Magen-Darm-Koliken, Blutdruckerhöhung, Reflexsteigerung und Hyperthermie auf. Krampfanfälle sind möglich. Psychopathologische Phänomene sind Derealisations- und Depersonalisationsphänomene, Veränderungen des Raum- und Zeiterlebens, halluzinatorische und wahnhaft Erlebnisse, Verlust der Ich-Kontrolle, Körperschemastörungen, Angstattacken und Panikstörungen, depressive Verstimmungen, Suizidimpulse meist im Rahmen von Horror- und Flash-back-Erlebnissen. Ganz typisch sind **bunte optisch-szenische Halluzinationen**, die Wand öffnet sich, Comicfiguren werden sichtbar usw.

Therapeutisch ist wiederum beruhigendes Zureden angezeigt, Diazepam 10 mg i. v. ist möglich. Bei Bedarf Schockbekämpfung und Antikonvulsiva, z. B. 300–600 mg Valproinsäure i. v. Bei persistierenden Halluzinosen werden Neuroleptika gegeben (weiterführende Literatur s. Schmidbauer u. von Scheidt 1996; Hermler et al. 1992).

Phencyclidin (PCP, »angel dust«)

Tachykardien und Hypertonie treten auf, dazu Nystagmus, wechselnde Pupillengröße, Par- und Dysästhesien an den Extremitäten, Muskelrigidität bis hin zu Crampi. Kommt es zu Krampfanfällen, Atemlähmung und Koma (rotes Gesicht mit Speichelfluss) besteht Lebensgefahr. Ein buntes Durcheinander von optischen, akustischen, haptischen und gustatorischen Halluzinationen ist typisch, dazu Depersonalisationsphänomene, Störungen des Ich-Erlebens, des Raum-Zeit-Erlebens, Sprunghaftigkeit des Denkens, Zerfahrenheit, Angst und Suizidgedanken. PCP kann starke **Glücksgefühle** und **Omnipotenzfantasien** auslösen, es kommt zum Verlust der Selbstkontrolle. Im Gefühl der **Schmerzunempfindlichkeit** können schwere **Selbstverstümmelungen** oder **Gewalttaten gegen Fremde** auftreten.

Hochpotente Neuroleptika sind indiziert, wiederum Haloperidol, evtl. auch Ciatyl-Acuphase (nach Körperge-

wicht 50–100 mg i. m.). Kombinationen sind möglich (weiterführende Literatur s. Schmidbauer u. von Scheidt 1996; Rosse et al. 1994).

Weckamine (Amphetamine)

Hypertonie, Arrhythmie, Tachykardie und Ansteigen der Atemfrequenz kennzeichnen die kardiovaskulären Effekte der Amphetamine. Charakteristisch für die Psychopathologie sind **Beziehungs- und Verfolgungswahn**, optische und akustische Halluzinationen, Veränderungen des Körpererlebens und **Hyperaktivität mit stereotypen Bewegungen**. Desorientierung und Vigilanzeinschränkung fehlen oft. Bei intravenöser Applikation der Amphetamine kommt es zu einem »run« mit einem »flash«, damit ist eine orgiastische Euphorie mit Omnipotenzgefühl gemeint. Danach treten extremes Schlafbedürfnis, Hyperphagie, Apathie, depressive Syndrome und Suizidalität auf. **Zerebrovaskuläre Hämorrhagien, Herzversagen und Hyperthermie** stellen lebensbedrohliche Komplikationen dar.

Diazepam i. v. oder i. m. stellt die Therapie der Wahl dar, bei starker halluzinatorischer Komponente auch Neuroleptika. Barbiturate sind aufgrund der kardialen Interaktionen relativ kontraindiziert (weiterführende Literatur s. Schmidbauer u. von Scheidt 1996; Thomasius et al. 1997).

Kokain

Typische systemische Symptome sind **Mydriasis**, Tachykardie, Schwitzen und Hypertonie. Der **Kokainschock** ist gekennzeichnet durch das Bild des anaphylaktischen Schockes: **extreme Blässe, Atemnot, kalter Schweiß und Kreislaufkollaps**. Bei der Kokainintoxikation folgt auf das anfänglich euphorische Stadium ein Rauschzustand mit ängstlicher Stimmung, Greiztheit, Wahnideen, akustischen, optischen und taktilen Halluzinationen. Nicht selten sind delirante Verläufe, Dämmerzustände (nicht epileptisch) und Erregungszustände mit Angst, paranoiden Reaktionen und aggressiven Verhaltensweisen. Es kann zu kritischen Körpertemperaturerhöhungen und Rhabdomyolysen kommen, weiterhin zu epileptischen Anfällen. Kokaininduzierte ischämische Insulte und Hirnblutungen werden in der Literatur kontrovers diskutiert (Scheid et al. 2000).

Die Therapie besteht in der Verabreichung von Diazepam, evtl. in einer Magenspülung. Bei ausgeprägter psychotischer Symptomatik sind hochpotente Neuroleptika, z. B. Butyrophenone in Kombination mit Phenothiazinen wirkungsvoll. **Lebensbedrohliche Komplikationen**, die zur Intubation und Beatmung zwingen, sind **zentrale Atemlähmung, Status epilepticus und Herzversagen**.

Kokain wird häufig in kristalliner Form geschnupft. Kombiniert mit Heroin wird die Mischung »speed ball« genannt. Dabei wird die erregende Wirkung des Kokains durch die zentrale Dämpfung des Heroins kontrastiert, was zu einer Summation der euphorisierenden Effekte

beider Substanzen führt (weiterführende Literatur s. Schmidbauer u. von Scheidt 1996; Rosse et al. 1994).

Schnüffelstoffe (Dämpfe organischer Lösungs- und Verdünnungsmittel)

Unspezifische körperliche Symptome sind Ataxie, Dysarthrie, Nystagmus und **Mydriasis**. Die Patienten riechen nach den inhalierten Lösungsmitteln. Es kommt zu **Bewusstseinsstörungen, Delirien, psychomotorischer Agitiertheit**, illusionären Verkennungen, Halluzinosen und Wahnerlebnissen. Man gibt Diazepam, evtl. β -Blocker, Sauerstoffzufuhr. An akuten Komplikationen können Atemdepression, Kollaps, Herzrhythmusstörungen, Herzstillstand, und Krampfanfälle auftreten. Eher chronische Folgen sind Nierenschäden, Leberschäden, Polyneuropathien und Kleinhirndegeneration (weiterführende Literatur s. Schmidbauer u. von Scheidt 1996).

Anticholinergika (atropinhaltige Substanzen wie z. B. Nachtschattengewächse)

Atropin blockiert die körpereigenen Acetylcholinfunktionen, es resultieren Mundtrockenheit, Hautrötung, Tachykardie, Mydriasis, **fehlende Lichtreflexe**, Harnverhalt, Atemdepression. Psychopathologisch sind **maniforme und delirante Unruhezustände** mit optisch-szenischen Halluzinationen und wahnhaften Erlebnissen typisch.

Die Therapie besteht in einer Magenspülung, bei zentralen Intoxikationserscheinungen sollte das Antidot Physostigmin gegeben werden. Anschließend wird meist eine Intensivtherapie notwendig (weiterführende Literatur s. Schmidbauer u. von Scheidt 1996).

Opioide

Die Allgemeinwirkungen bestehen in z. T. parasympathikomimetischen Effekten, also Miosis, Bradypnoe, Bradykardie, Bronchokonstriktion, Darmspasmen. Viele Konsumenten berichten von **starkem Erbrechen**, wenn sie spritzen. Es kann zu Kreislaufversagen, Lungenödem und Krampfanfällen kommen. Die typische Trias der **akuten Opiatintoxikation** besteht aus: **stecknadelkopfgroßer Pupille, Atemdepression und Koma**.

Diese Konstellation zwingt immer zu Intubation und Beatmung. Das Antidot ist Naloxon (Narcanti, 1 Ampulle langsam i. v., evtl. wiederholen). Eine Intensivüberwachung ist angezeigt. Es ist zu beachten, dass bei Antidotgabe ein plötzliches Entzugssyndrom provoziert werden kann, in dessen Rahmen die Patienten aggressiv reagieren können. Methadon ist im akuten Notfall nicht indiziert (weiterführende Literatur s. Schmidbauer u. von Scheidt 1996; Chen et al. 1999).

Allgemeine Vorgehensweisen bei drogenbedingten Intoxikationssyndromen

Eine eindeutige Zuordnung der Intoxikationssyndrome ist oft nicht möglich, da die Drogen häufig unter falschem

Ettikett oder verunreinigt genommen werden. Dazu kommt der Hang zur Politoxikomanie auch schon vieler jugendlicher Konsumenten.

! Bei bekannter Droge lassen sich leichte Intoxikationserscheinungen meist gut mit Benzodiazepinen behandeln, was für Halluzinogene, Weckamine, Kokain und Schnüffelstoffe gilt.

Bei Opiatintoxikationen ist die Indikation zum Einsatz von Morphinantagonisten zu erwägen. Bei Horror-Trip-Erlebnissen, Erregungszuständen nichtalkoholischer Natur und akuten Angst- bzw. Panikzuständen ist neben der gesprächstherapeutischen Zuwendung wiederum der Einsatz von Diazepam oder Lorazepam zu erwägen. Bei deliranten Syndromen ist zu beachten, dass neben Rauschdrogen andere Substanzen eingenommen worden sein können. Clomethiazol kann eingesetzt werden, aber auch die Kombination von Haloperidol und Benzodiazepinen.

! Immer sollte der Akutbehandlung eine Entgiftung mit anschließender Entwöhnung und die Entwicklung eines langfristigen Therapieplanes folgen.

Immer öfter kommt es zur Entwicklung eigengesetzlicher Psychosen, die in ihrem Verlauf schizophrenen Psychosen entsprechen und es gelegentlich unmöglich machen, zu entscheiden, ob ein Jugendlicher im Rahmen einer sich entwickelnden Schizophrenie Drogen genommen hat oder die konsumierte Droge eine schizophreniforme Psychose ausgelöst hat. Unter pragmatischen Gesichtspunkten betrachtet ist das auch ohne Belang, da die Therapie dieselbe ist. Generell scheint das Risiko psychotischer Entgleisungen bei dem gleichzeitigen Missbrauch mehrerer Drogen (Politoxikomanie) zu steigen, besonders aber beim gleichzeitigen Konsumieren von Cannabis und Amphetaminen sowie Alkohol (Dalmau et al 1999).

! Für den Kinder- und Jugendpsychiater ist von Belang, dass der Substanzmissbrauch viele kinder- und jugendpsychiatrische Störungsbilder, wie z. B. das hyperkinetische Syndrom, die Störungen des Sozialverhaltens, affektive Störungen und einige Untergruppen der Essstörungen in ihrem Verlauf deutlich beeinflusst (Schulz u. Remschmidt 1999).

12.3 Chronische hirnorganische Psychosyndrome

Wie bereits erwähnt, ist die Unterteilung in akute und chronische Psychosyndrome willkürlich. Viele der unter »akut« aufgeführten Psychosyndrome in diesem Kapitel, wie z. B. die Psychosyndrome bei Stoffwechselstörungen oder Endokrinopathien, haben natürlich chronische Verläufe. Sie wurden unter differenzialdiagnostischen Ge-

sichtspunkten im vorherigen Abschnitt schon besprochen.

Unter klinischen Gesichtspunkten lohnt sich eine Einteilung in die drei großen, im Weiteren besprochenen, chronischen organischen Psychosyndrome, von denen das Erste am häufigsten auftritt.

12.3.1 Chronisches posttraumatisches Psychosyndrom

Ein spezifisches posttraumatisches Psychosyndrom des Kindes- und Jugendalters gibt es nicht (Lehmkuhl u. Thoma 1989), wenn sich auch ein typisches Syndrommuster oftmals abzeichnet (Lehmkuhl u. Melchers 2001). Eine Frontalhirnschädigung wird andere psychiatrische Symptome verursachen als eine Schädigung des Temporallappens. Oft liegen jedoch Schädigungen mehrerer Hirnanteile vor, weshalb neurologische, neuropsychologische und psychiatrische Symptome nebeneinander bestehen und überlappen.

Die schwerste Form stellt das apallische Syndrom (Coma vigile, vegetative state) dar, in dem zwar Basisfunktionen wie Atmung und Ausscheidung erhalten sind, der Kranke jedoch keinen Kontakt, weder emotional noch anderweitig, mit der Umwelt mehr aufnehmen kann. Posttraumatische Epilepsien sind nicht selten im Kindes- und Jugendalter. Posttraumatische Frühanfälle haben hohe prognostische Relevanz für die Entwicklung einer posttraumatischen Epilepsie bei Kindern und beeinflussen den Outcome nachhaltig negativ (Kieslich u. Jacobi 1995).

! Völlig gleiche und spezifische psychische Symptome sind bei Zustand nach SHT nicht zu erwarten. Wohl aber kann man bestimmte psychische Symptomkonstellationen spezifischen geschädigten Hirnanteilen zuordnen.

Eine Schädigung des dorsolateralen Präfrontalkortex führt auch bei Kindern zu erschwelter Umstellungsfähigkeit, gestörter Aufmerksamkeit und verminderter Sprachproduktion. Orbitofrontale Läsionen verursachen erhöhte Reizbarkeit und emotionale Labilität, Impulskontrollstörungen, Distanzstörungen bis hin zur Selbst- und Fremdgefährdung. Eine mediofrontale Läsion ist gekennzeichnet von Apathie, fehlender Motivierbarkeit bis hin zu akinetisch mutistischen Bildern (Berger 1998). Ob es ein klassisches »Frontalhirnsyndrom« wie bei Erwachsenen auch bei Kindern gibt, wird immer wieder bezweifelt, da die Entwicklung des kindlichen – auch des geschädigten – Gehirns viele Symptome modifiziert. Eine affektive Steuerungsschwäche fanden jedoch auch Kleinpeter et al. (1992) (s. unten).

Schädigungen des Temporallhirns, insbesondere des Hippocampus, führen zu psychomotorischer Verlangsamung und Störungen der zentralen Informationsverarbei-

tung. Die Symptomkombination ausgeprägter oraler Tendenzen mit Hypersexualität, verlangsamten motorischen Abläufen und Gedächtnisstörungen tritt bei beidseitiger Temporalhirnschädigung z. B. nach SHT oder nach Enzephalitis auf und wird Klüver-Bucy-Syndrom genannt.

Zerebelläre und parietale Schädigungen können sich in neurologischen Ausfallsymptomen äußern. Insofern ist eine umfassende neurologische, neuropsychologische und kinder- und jugendpsychiatrische Bestandsaufnahme des betroffenen Kindes erforderlich. Für die kinder- und jugendpsychiatrische Beurteilung empfiehlt sich die »Child Behavior Check List« (Achenbach; Belter et al. 1996). Ein zeitaufwendiger, aber aussagekräftiger neuropsychologischer Test ist der »Tübinger Luria-Christensen-Inventar« (TÜKI; neuropsychologische Untersuchungsreihe für Kinder mit 9 Untertestbereichen für Motorik, Wahrnehmung, mnestischen und Denkprozessen, Sprache usw.).

Die neuropsychologische Leistungsdiagnostik im Rahmen neuropsychologischer Untersuchungen umfasst drei große Bereiche (s. folgende Übersicht).

Bereiche der neuropsychologischen Leistungsdiagnostik (Heubrock u. Petermann 1996)

- Aufmerksamkeit: Aufmerksamkeitskontrolle, kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit; selektive, geteilte und Daueraufmerksamkeit
- Gedächtnis: Informationsaufnahme, Behalten neuer Informationen, Abruf neuer und alter Gedächtnisinhalte
- Denken: induktives und divergentes Denken, Planen, Problemlösen

Es scheint so zu sein, dass bestimmte kinder- und jugendpsychiatrische Erkrankungen eine höhere Inzidenz nach einem SHT aufweisen. So stellt eine traumatische Hirnschädigung für Kinder und Jugendliche ein hohes Risiko für eine spätere psychiatrische Erkrankung dar (Max et al. 1998a), meistens eine organische Persönlichkeitsstörung (ICD-10). Kinder mit einem hyperkinetischen Syndrom (»attention deficit hyperactivity disorder«; ADHD) erleiden häufiger SHT im Vergleich zu anderen, eine ADHD nach SHT entwickeln mehr Kinder aus schlechten psychosozialen Verhältnissen (Gerring et al. 1998). Dabei korreliert die Ausprägung der Symptome mit der Schwere des Hirntraumas. Eine komplette posttraumatische Belastungsstörung (PTSD) entwickelten 2 von 46 untersuchten Kindern nach traumatischer Hirnschädigung, ein Symptom der PTSD zeigten 3 Monate nach Trauma 69%, 2 Jahre danach noch 12%. Eine internalisierende Störung zzt. des SHT war der aussagekräftigste Prädiktor für die Entwicklung von PTSD-Symptomen (Max et al. 1998b).

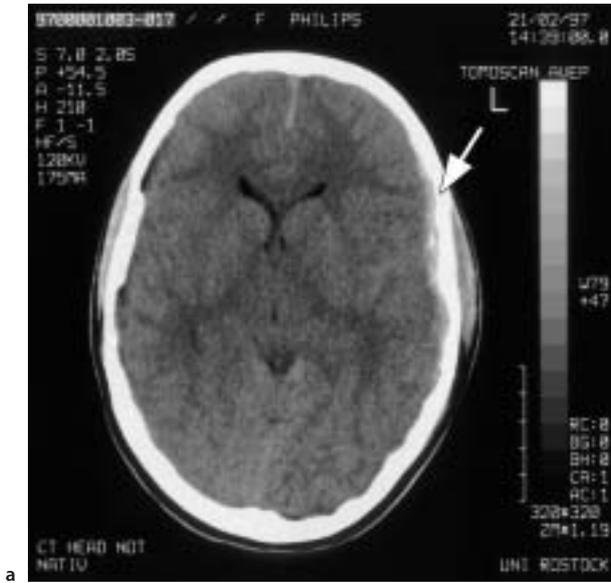
In Rostock wurden in den 70er und 80er-Jahren 224 Kinder, die ein mittelschweres oder schweres Hirn-

trauma erlitten hatten, 157 davon im Vorschulalter, bis ins Erwachsenenalter hinein in ihrer Entwicklung verfolgt, und zwar mit Querschnittsuntersuchungen alle 5 Jahre (Kleinpeter 1992). Zehn Jahre nach dem Unfall fanden sich neurologische Symptome bei 38%, eine subjektive Behinderung bestand bei 8%. Dauerte die Bewusstlosigkeit von Kindern im Alter unter 5 Jahren länger als eine Woche, erreichte keines mehr normale Intelligenzwerte. Je jünger die Kinder waren, desto schwerer die Retardierung. Ein Drittel der Kinder, die 1–7 Tage bewusstlos waren, zeigte eine Retardierung, jedes Zehnte derer mit einer Bewusstlosigkeit unter 24 h. Jüngere Kinder zeigten nach schwerem SHT vorrangig Störungen im intellektuellen Bereich, während sich neurologische Symptome besser zurückbildeten. Bei Schulkindern war das umgekehrt. Deren Leistungsfähigkeit wurde eher durch das hirnorganische Psychosyndrom beeinträchtigt. Dabei fallen Aufmerksamkeits- und Konzentrationsschwäche und vermehrte Reizbarkeit am meisten ins Gewicht. Nach 10 Jahren war diese Symptomatik noch bei 23% der Patienten mit mittelschwerem Trauma zu beobachten (leichtes Trauma 11%). Die Prognose der sozialen Integration war in dieser Gruppe bei den temporobasal verletzten Kindern ungünstig. Die stirnhirnverletzten Kinder waren jedoch deutlich weniger sozial integriert nach der Pubertät, wurden z. T. auch forensisch auffällig. Im Gegensatz zu Kleinpeter (1992) fanden Lange-Cosack et al. (1979) und Remschmidt (1979) keine sicheren Zusammenhänge zwischen Schwere der Initialsymptome nach dem Unfall und den folgenden Symptomen.

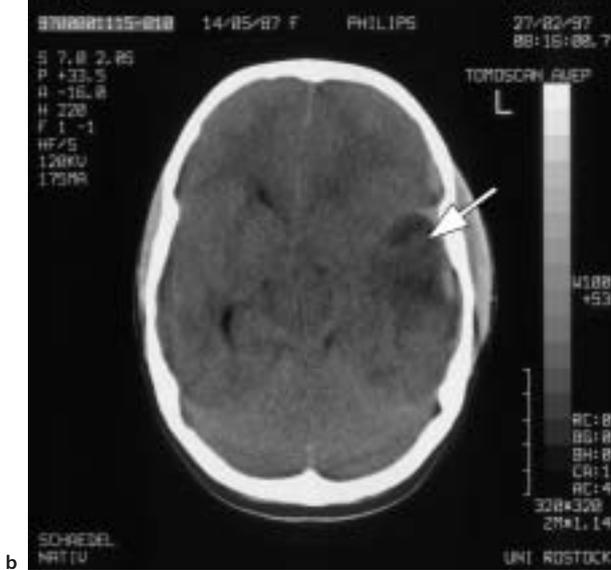
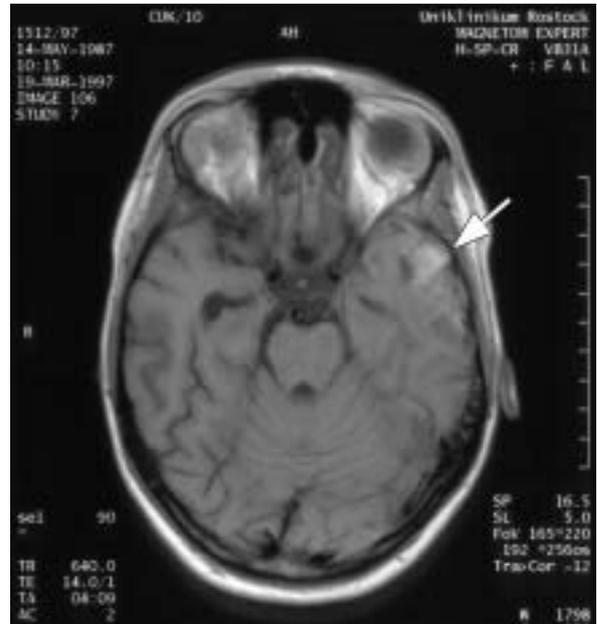
➤ Fallbeispiel

Ein 10-jähriges Mädchen wird nach einem schweren Verkehrsunfall in die Chirurgie eingewiesen, dort intubiert und beatmet. Im initialen CT wird ein links temporoparietales subdurales Hämatom, eine Mittellinienverlagerung um 5 mm nach rechts und ein generelles Hirnödem sichtbar (■ Abb. 12.3a). Das nach 5 Tagen durchgeführte Folge-CT zeigt beidseitige frontale, links temporobasale und temporoparietale Kontusionsblutungen sowie Blut im Interhemisphärenspalt (■ Abb. 12.3b). Der linke Seitenventrikel wird komprimiert. In mehreren Folge-MRT wird zusätzlich eine ischämische Schädigung im rechten Thalamusgebiet deutlich, ebenso im rechten Temporallappen; das Hirnödem nimmt ab, ebenso die Mittellinienverlagerung (■ Abb. 12.3c). Nach Extubation ist sie wechselnd weinerlich und affektinkontinent oder stuporös-mutistisch. Die Impulskontrollstörung überwiegt jedoch, sie ist nur schwer mobilisierbar, wehrt ab, ist teilweise fremdaggressiv. Sie wird konsiliarisch kinderneuropsychiatrisch betreut, die Mutter früh in die Pflege und die Beübung eingebunden. Einer psychopharmakologischen Behandlung außer einer milden Sedierung mit Benzodiazepinen zur Nacht steht die Mutter ablehnend gegenüber.





a



b

Abb. 12.3. a Not-CT des 10-jährigen Mädchens aus dem Fallbeispiel. Der Pfeil weist auf das subdurale Hämatom. Beachte die generelle Hirnschwellung. b CT 5 Tage nach dem Unfall. Die Pfeile weisen auf die Kontusionsherde. c MRT 4 Wochen nach dem Unfall. Die Pfeile weisen auf den Thalamus und den rechten Temporallappen. (Mit freundlicher Genehmigung Dr. Großmann/Prof. Hauenstein, Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universität Rostock)

Die Diagnose lautete auf schweres SHT mit intrakraniellen Blutungen und akutem hirnorganischem Psychosyndrom. Nach der kinderneurologischen Rehabilitation in einer spezialisierten Einrichtung bleibt letztendlich ein chronisches hirnorganisches Psychosyndrom mit erhaltener allgemeiner Intelligenz und ausgestanzten Schwächen der Merkfähigkeit und der Aufmerksamkeit zurück. Weiter imponieren eine ständige Gereiztheit und Verstimmtheit, das Mädchen ist antriebschwach, reagiert auf unangenehme Anforderungen aber gelegentlich mit massiven Aggressionen. Aufgrund eines (anamnestisch nicht ganz sicher zu beurteilenden) generalisierten epileptischen Anfalles und neu auftretender steiler Potenziale im EEG wird sie auch unter der Vorstellung der Behandlung der affektiven Steuerungsschwäche auf Carbamazepin eingestellt. Sie besucht die Realschule, hat große soziale Schwierigkeiten, fühlt sich in der Gruppe der Gleichaltrigen abgelehnt und verspottet wegen ihrer Umstellungserschweris. Eine stationäre kinder- und jugendpsychiatrische Behandlung lehnt sie ab, die Betreuung erfolgt ambulant über die Institutsambulanz.

12.3.2 Chronisches postenzephalitisches Psychosyndrom

Durch die intensive Betreuung der Neugeborenen und Säuglinge, den regelmäßigen Untersuchungen in den ersten Lebensmonaten und Lebensjahren, werden Entzündungen des zentralen Nervensystems in diesem Alter meist früh erkannt und früh behandelt. Gleiches gilt für das Kleinkind- und das Kindesalter. Wahrscheinlich ist deswegen die Inzidenz chronischer postenzephalitischer Psychosyndrome deutlich rückläufig, verglichen mit der älteren Literatur. Man denke nur an die vielen Patienten mit chronischen postentzündlichen Hirnveränderungen nach der »asiatischen Grippe« – Epidemie 1918. Auch postvaksinale Enzephalitiden oder Enzephalopathien sind glücklicherweise selten geworden. Bakterielle Entzündungen des ZNS, deren Folgezustände in diesem Abschnitt mit besprochen werden sollen, sind doch etwas häufiger, haben aber aufgrund der meist früh einsetzenden Diagnostik und der suffizienten und differenzierten therapeutischen Möglichkeiten eine sehr viel bessere Prognose als früher. Insofern sehen die Kinder- und Jugendpsychiater im klinischen Alltag eher weniger solche Patienten, es sei denn, sie betreuen eine Heim für geistig und körperlich behinderte Menschen oder sie müssen gutachterlich Stellung nehmen.

Im deutschsprachigen Sprachraum wird immer noch gerne der Begriff der postenzephalitischen Wesensänderung gebraucht, drückt er doch ein Charakteristikum dieses Psychosyndroms aus. Im Gegensatz zum posttraumatischen chronischem Psychosyndrom, das eher »hirnlokalen« Charakter hat, ist oft das ganze Wesen des

Betroffenen im Residualzustand nach einer schweren Enzephalitis oder Meningoenzephalitis verändert. Es gibt jedoch keine typischen und für alle Fälle zutreffenden postenzephalitischen Veränderungen. Wir wissen heute, dass die Erreger im ZNS bestimmte Hirnanteile bevorzugen, siehe die Bevorzugung des Temporallappens durch die Herpesviren. Generalisierte Entzündungen des ZNS, die alle Hirnanteile erreichen, treten noch im Rahmen einer generalisierten Sepsis, bei stark immungeschwächten Kindern oder, wenn die Diagnose verschleppt wird, auf. Insofern sind klinisch postenzephalitische kaum von schweren posttraumatischen Wesensveränderungen oder schweren Oligophrenien anderer Ursache zu unterscheiden. Das bunte Durcheinander neurologischer und psychopathologischer Symptome sowie die Gefühlsverarmung, die emotionale Unerreichbarkeit weisen auf ein postenzephalitisches Psychosyndrom hin.

Das Ausmaß der geistigen Behinderung ist bei Kindern wahrscheinlich größer als das der körperlichen. Außerdem ist es bei früh mit Aciclovir behandelten Kindern tendenziell geringer, bei jüngeren Kindern generell größer und abhängig von der Schwere des begleitenden epileptischen Syndroms (Kluger et al. 1999).

Gelegentlich finden sich schizophreniforme Bilder, sog. »Profpschizophrenien«. Häufige Folgeerscheinungen sind Epilepsie (Koelfen et al. 1994) oder extrapyramidale Störungen, wobei die postenzephalitische Parkinson-Erkrankung nur im Erwachsenenalter klinisch in Erscheinung tritt (Pramstaller et al. 1996).

! Es ist zu beachten, dass aufgrund der lokalisatorischen Vorliebe bestimmter Erreger im Hirn durchaus auch »lokal« gefärbte chronische Psychosyndrome auftreten.

Neben möglichen meist spastischen Paresen, dystonen und athetoiden Bewegungen, Hinnervestörungen und Krampfanfällen kommt es zur Entwicklungsretardierung und auch zum demenziellen Abbau. Bei schweren Folgezuständen resultiert immer eine Intelligenzminderung.

! Die Kinder sind mimisch starr, emotional oft schwer erreichbar, ihre Stimmung wechselt abrupt. Es kann zu schweren aggressiven Durchbrüchen kommen, dann wieder sind sie monatelang ruhig und apathisch. Charakteristisch sind ständige schaukelnde Bewegungen, sog. Jaktationen, und plötzliche laute Schreie.

Diese Verhaltensweisen können sie stunden- und tagelang durchhalten. Dazu kommt bei vielen Patienten eine erethische Unruhe, sie sind immer in Bewegung, werfen sich im Bett hin und her, schlagen bisweilen unmotiviert zu oder laufen plötzlich weg, reißen oder drehen sich die Haare heraus (Trichotillomanie). Gelegentlich sind kurzzeitige Fixierungen notwendig. Viele sind stuhl- und harnkontinent. Das Verhalten wirkt ungehemmt und trieb-

gesteuert (z. B. exzessive Nahrungsaufnahme, Onanie). Die Kinder sind oft nur sehr begrenzt lernfähig, brauchen feste Strukturen und Grenzen, sie sind außerordentlich umstellungsschwer. Genauso finden sich aber auch ruhige, zurückgezogene Kinder mit teilweise mutistischen Verhaltensweisen, die oft Scheu vor anderen Menschen haben. Manche wirken wie langzeitkranke Schizophrene, sie sind kaum motivierbar, es imponiert eine »Negativsymptomatik«.

Leichtere Verlaufsformen sind häufiger (Marton et al. 1995). Von 20 nachuntersuchten Kindern, die eine virale Enzephalitis unabhängig von der Ätiologie des Erregers durchgemacht hatten, zeigten 10% ein schweres Residualsyndrom, 35% entwickelten eine Epilepsie, alle im Zeitraum von 6 Monaten bis 5 Jahren nachuntersuchten Kinder waren in den testpsychologischen Untersuchungen in einem oder mehreren Teilbereichen unterhalb der Altersnorm (Koelfen et al. 1994). Die neuropsychologischen Auffälligkeiten betreffen oft Konzentration und Aufmerksamkeit. Ob sich infolge einer durchgemachten Entzündung des ZNS gehäuft hyperkinetische Syndrome mit Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen entwickeln, ist nicht bekannt.

! Neuropsychologische Ausfälle nach bakteriellen Meningitiden sind sehr viel weniger schwer und wesentlich seltener als nach viralen Enzephalitiden.

Von Erwachsenen ist bekannt, dass sie nach einer bakteriellen Meningitis häufiger psychomotorisch verlangsamt sind und mehr Gedächtnisstörungen aufweisen (Merkelbach et al. 2000).

Die Prognose der schweren Residualzustände ist meistens schlecht, man sollte sich jedoch davor hüten, sich zu früh festzulegen. Es ist erstaunlich, was schwer hirnganisch geschädigte Kinder noch lernen können. Manchmal kommt nach Jahren der Stagnation plötzlich doch noch ein Entwicklungssprung, oft nach der Pubertät.

12.3.3 Chronisches Psychosyndrom bei Epilepsie

Genausowenig wie es eine spezifisches posttraumatisches Psychosyndrom gibt, lässt sich ein typisches epileptisches Psychosyndrom abgrenzen (► s. auch Kap. 11). Kinder mit einer Epilepsie weisen aber oftmals begleitende affektive und kognitive Störungen auf, die einerseits als durch die Epilepsie bedingt aufgefasst werden, andererseits reaktiver Natur sind. Daneben gehen bestimmte Epilepsiesyndrome generell mit einem intellektuellen Abbau (z. B. Lennox-Gastaut-Syndrom) oder anderen Störungen einher (z. B. Landau-Kleffner-Syndrom mit Aphasie).

Die Epilepsie ist im Kindes- und Jugendalter eine häufigere Erscheinung, es werden also Komorbiditäten mit kinder- und jugendpsychiatrischen Erkrankungen zu er-

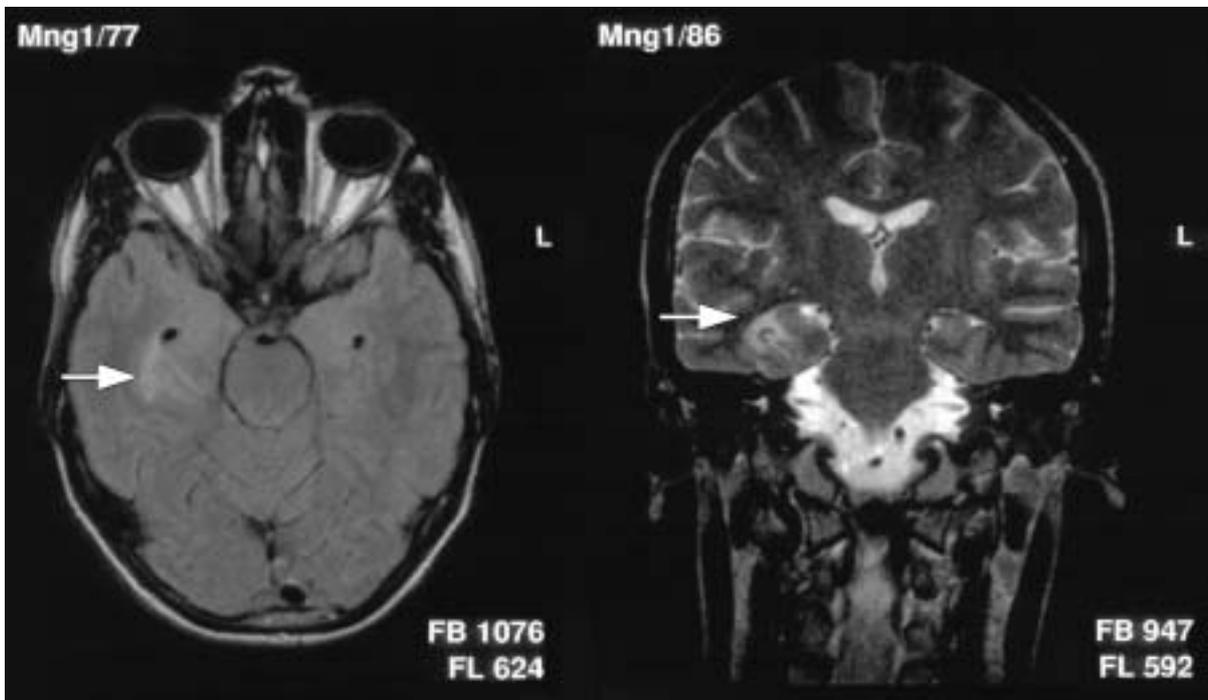
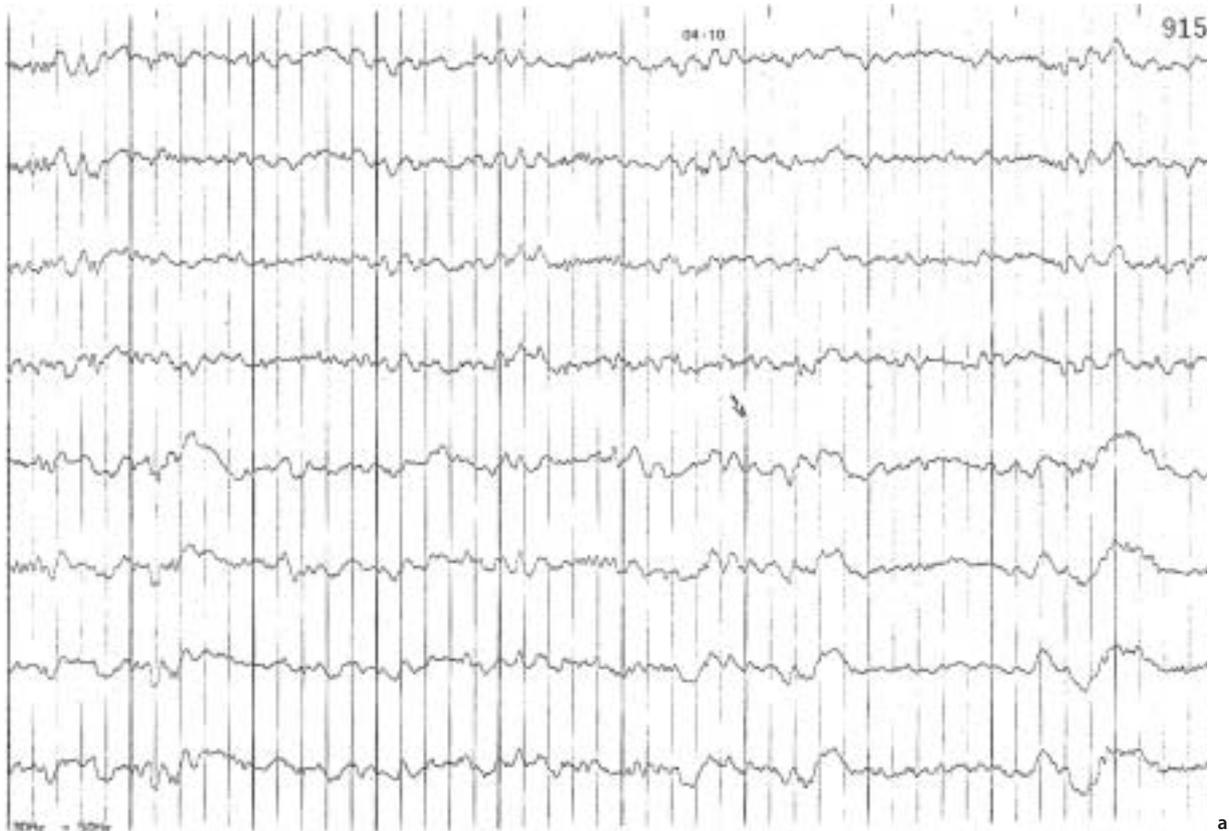
warten sein. Als nächstes ist der Einfluss der Antiepileptika zu nennen, die ja über lange Zeit appliziert werden.

Bekannt ist seit längerem von Erwachsenen, dass bestimmte Epilepsieformen (hauptsächlich Temporallappenepilepsien) einen Risikofaktor darstellen, an einer chronischen interiktalen Psychose zu erkranken, die phänomenologisch am ehesten einer Schizophrenie gleicht (Toone 2000). Diese Kombination wird von einigen Autoren schizophrenieähnliche Epilepsiepsychose genannt (»schizophrenia like epilepsy«; SLPE; Perez u. Trimble 1980; Toone et al. 1982). Als Entität ist sie nicht anerkannt. Sie verläuft ähnlich wie eine Schizophrenie, spricht auf Neuroleptika an und ist weitestgehend unbeeinflusst von der Anfallsfrequenz. Es wird vermutet, dass eine pathogenetisch enge Verbindung zwischen beiden Erkrankungen besteht (Suckling et al. 2000). Diese Vermutung wird gestützt durch die Tatsache, dass die Inzidenz der Schizophrenien bei Epilepsiekranken zwischen 3 und 7% beträgt, in einer Normalpopulation jedoch nur etwa 1% (Toone 2000). Andere Studien bestätigen diese Häufung von Psychosen bei Epilepsiekranken (Bredkjaer et al. 1998), eine beweisende epidemiologische Untersuchung steht jedoch noch aus. Eine mögliche Erklärung wäre, dass Läsionen im Temporallappen, wie sie z. B. bei Geburtskomplikationen durch Sauerstoffmangel o. Ä. entstehen, sowohl die Entwicklung von Schizophrenien als auch von Epilepsien begünstigen (Roberts et al. 1990). Daten von Kindern und Jugendlichen zu epileptischen Psychosen sind spärlich (Suckling et al. 2000; Mouridsen et al. 1999; Kyllerman et al. 1996; Minns u. Valentine 1994). Die differenzialdiagnostische Unterscheidung Temporallappenepilepsie oder Psychose kann im Jugendalter außerordentlich schwierig sein (Minns u. Valentine 1994). Das wird durch das folgende Fallbeispiel illustriert.

► Fallbeispiel

Ein 15-jähriger Junge wird in der Institusambulanz mit der Bitte um Behandlung von Panikattacken vorgestellt. Eine fast einjährige ambulante Diagnostik und Betreuung einschließlich medikamentöser Therapie sei erfolglos geblieben. Das EEG sei unauffällig. Der Junge berichtet über plötzliche Angstanfälle, »plötzlich sei alles so komisch, das kommt aus dem Bauch«. Der Vater berichtet, der Junge werde plötzlich bleich und laufe dann ziellos umher. Das hätte in letzter Zeit zugenommen. Manchmal würde er dabei unverständliche Wörter murmeln und komische Gesichtsbewegungen haben. Auf gezieltes Nachfragen hin erinnert der Vater eine Episode, in der der Junge eigenartig drehende Fingerbewegungen während einer Attacke getätigt hätte.

Die nach sofortiger stationärer Aufnahme durchgeführten EEG-Ableitungen zeigen einmalig monomorphe τ -Wellen rechts temporal über mehrere Sekunden (► Abb. 12.4a), das zerebrale MRT einen im rechten Tem-



■ Abb. 12.4. a EEG eines 15-jährigen Jungen mit rechts temporalem Herdbefund (Pfeil). Ableitung gegen F7 (obere 4 Reihen – Fp1, F3, C3, P3) und gegen F8 (untere 4 Reihen – Fp2, F4, C4, P4). b Zerebrales MRT desselben Jungen in verschiedenen Schnittebenen. Die Pfeile weisen

auf den Tumor im rechten Temporallappen (Gyrus temporalis inferior). (Mit freundlicher Genehmigung Dr. Großmann/Prof. Hauenstein, Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universität Rostock)

porallappen gelegenen Tumor (■ Abb. 12.4b). Somit sind die geschilderten »Angstattacken« als Anfallsäquivalente zu werten. Nach Einstellung auf Valproinsäure sistierten sie vollständig, ebenso die motorischen Anfallsäquivalente. Der Junge wurde in die Neurochirurgie zur operativen Intervention überwiesen.

Kinder mit Epilepsien zeigen deutlich höhere Scores für depressive und Angstsymptome [gemessen mit dem »Child Depression Inventory« (CDI); Ettinger et al. 1998]. Die Risikofaktoren dafür liegen in einer Kombination neurologischer, anfallsbedingter, familiärer und persönlichkeitsbedingter Faktoren. Aufmerksamkeitsstörungen und depressive Symptome werden oft übersehen (Dunn u. Austin 1999). Ob subklinische epileptiforme Entladungen neuropsychologische und psychosoziale Funktionen beeinträchtigen und deswegen therapiert werden sollten, wird derzeit diskutiert.

Komorbiditäten psychiatrischer Erkrankungen bei Epilepsie

Von Erwachsenen sind Komorbiditäten psychiatrischer Erkrankungen bei chronischer Epilepsie wohlbekannt. Die Inzidenzen liegen zwischen 20 und 70%. Es sind in der Mehrzahl Depressionen und Dysthymien (zitiert aus Hermann et al. 2000). Dabei ist es nicht die Epilepsie selbst, die Depressionen verursacht, also z. B. Anfallshäufigkeit oder -frequenz, sondern soziodemographische und psychosoziale Probleme sind die Prädiktoren. Die Epilepsie ist also nur erschwerender Kofaktor. In neueren Studien finden sich auch vermehrte Depressionssymptome bei Jugendlichen mit Epilepsie (Dunn et al. 1999). Dabei scheinen Einstellung zur Erkrankung, Krankheitsattribuierung und familiäre Bedingungen die entscheidenden Faktoren zu sein [gemessen mit CDI und »Youth Self Report« (YSR); Dunn et al. 1999]. Als Konversionssymptom auffassbare nichtepileptische Anfälle (Pseudoanfälle) haben zwischen 10 und 25% der Kinder und Jugendlichen, die in Epilepsiezentren zur videogestützten Diagnostik aufgenommen wurden (Andriola u. Ettinger 1999). Nichtepileptische und epileptische Anfälle können auch nebeneinander bestehen. Es ließen sich eine Vielzahl anderer komorbider Störungen aufführen, deren nosologische Trennung von der Epilepsie oft klinisch schwer, unter pragmatischen Gesichtspunkten aber auch nicht immer notwendig ist. Die kinder- und jugendpsychiatrische Therapie folgt den Richtlinien für die psychiatrische Erkrankung.

! **Kinder mit einer Epilepsie haben, abhängig vom Alter und von der Art der Epilepsie, Befürchtungen und Ängste in Bezug auf ihre Erkrankung (► s. Kap. 11). Verhaltensprobleme und kognitive Störungen treten bei Kindern mit Epilepsien häufiger auf als bei solchen mit anderen chronischen Erkrankungen oder in der Normalpopulation.**

Lennox-Gastaut-Syndrom

Bestimmte Epilepsieformen gehen per se mit intellektueller Retardierung einher. Das bekannteste, wohl aber auch überdiagnostizierteste, ist das Lennox-Gastaut-Syndrom (► s. auch Kap. 11). Das Syndrom ist charakterisiert durch (Hirt 1996):

1. diffuse Spike-slow-wave-Komplexe im EEG,
2. tonische Anfälle,
3. mentale Retardierung (nicht von allen anerkannt; Aicardi u. Levy Gomes 1992),
4. atypische Absenzen,
5. episodische rasche Rhythmen im NREM-Schlaf,
6. epileptische Statens,
7. atonische Anfälle.

Die ersten fünf Symptome sind für die Diagnosestellung notwendig. Die psychomotorische und mentale Entwicklung ist vor Beginn der Anfälle je nach Autor zwischen 27 und 66% normal (durchschnittlich 45% nach Hirt 1996). Bei den kryptogenen Fällen ist die mentale Entwicklung prämorbid normal. Nach Einsetzen der Anfälle und der typischen EEG-Veränderungen verlangsamt sich die psychomotorische Entwicklung, danach kommt es zum demenziellen Abbau. Acht Jahre nach Krankheitsbeginn sind mehr als drei Viertel der Patienten mental stark beeinträchtigt. Das gilt auch für die Fälle, in denen sich die Epilepsie aus vorheriger Gesundheit heraus entwickelt (kryptogen). Bei den sekundären Fällen mit vorheriger organischer Hirnschädigung ist die mentale Retardierung stärker ausgeprägt. Früher Beginn führt ebenfalls zu stärkerer Schädigung. Die antiepileptische Therapie steht im Vordergrund, sie ist oft sehr schwierig. Ultima Ratio ist die Einstellung auf Felbamat.

Landau-Kleffner-Syndrom

Das Landau-Kleffner-Syndrom ist eine aus normaler Entwicklung heraus entstehende aphasische Störung (s. Kap. 11), die begleitet wird von Spike-slow-wave-Paroxysmen im EEG und generalisierten Anfällen. Die Anfälle können klinisch sehr spät oder auch gar nicht auftreten. Ob die Aphasie als epileptische Aktivität aufzufassen ist (Deonna 1991) oder als gestörte auditorische phonologische Diskrimination (Korkman et al. 1998), kann derzeit nicht abschließend beantwortet werden. Das Syndrom gehört zur Differenzialdiagnose der Entwicklungsstörungen. Die Behandlung kann mit Kortikosteroiden erfolgen (Paquier et al. 1992), kombiniert mit Antiepileptika, bevorzugt wird Valproinsäure, möglich ist aber auch Lamotrigin (Häßler et al. 1999). Als Ultima Ratio wird eine subpiale Transsektion diskutiert (Morrell et al. 1995).

Wirkungen antiepileptischer Medikamente

Antiepileptische Medikamente greifen generell in den Hirnstoffwechsel ein und haben die verschiedensten Wirkungen. Die stimmungsstabilisierende Wirkung von Val-

proinsäure, die inzwischen zur Behandlung von Affektpsychosen bei Erwachsenen in Deutschland zugelassen ist, wurde bereits genauso erwähnt wie die valproatinduzierten Enzephalopathien oder der valproatinduzierte Lupus erythematosus. Barbiturate sedieren stark, Gabapentin kann aggressives Verhalten fördern. Einen generellen Überblick zu unerwünschten Wirkungen der Antiepileptika gibt [Tabelle 12.8](#). Von den neueren, vor allem GABAergen Antiepileptika werden die unterschiedlichsten kognitiven Effekte berichtet, die Daten sind allerdings schon für Erwachsene dürftig, für Kinder sind generelle Empfehlungen aufgrund der Datenlage für den Einsatz als Psychopharmaka derzeit nicht möglich.

Vom Lamotrigin werden bei Kindern mit mentaler Retardierung und Epilepsie sowohl positive als auch negative psychotrope Effekte beschrieben (Ettinger et al. 1998). Die Substanz befindet sich derzeit in der klinischen Erprobung (Erwachsene) hinsichtlich ihrer stimmungsstabilisierenden Wirkung. Topiramamat soll Spastik günstig beeinflussen können.

12.3.4 Andere Ursachen chronischer hirnorganischer Psychosyndrome

Bekannt sind chronische psychische Auffälligkeiten bei vielen chronischen Erkrankungen des Kindes- und Jugendalters. Sie sind jedoch nicht unbedingt spezifischer, oftmals aber reaktiver Natur. Kinder und Jugendliche mit

Hirntumoren entwickeln nach Operation und eventueller Bestrahlung und Chemotherapie kognitive und psychosoziale Langzeitfolgen, die spezifischer Diagnostik und Therapie bedürfen. Besonders die schulische Reintegration gestaltet sich oft schwierig (Konrad u. Guggel 2001). Für den Kinder- und Jugendpsychiater gelegentlich von Bedeutung sind Hypophysenfunktionsstörungen mit Minderwuchs, Schilddrüsenfunktionsstörungen (M. Basedow) und Nebennierenrindenfunktionsstörungen im Sinne eines chronischen endokrinen Psychosyndroms. Diese Kinder weisen aber keine spezifischen psychopathologischen Symptome auf, nur müssen Verhaltensauffälligkeiten oder Entwicklungsretardierungen differenzialdiagnostisch auch unter diesen Gesichtspunkten beurteilt werden.

Morbus Cushing

Unter den Nebennierenrindenfunktionsstörungen ist es der M. Cushing, bei dem bei Erwachsenen, evtl. bei Jugendlichen, kaum aber bei Kindern Störungen des Antriebes und der Stimmung gefunden werden. Das kongenitale adrenogenitale Syndrom geht mit einer genitalen Entwicklungsstörung und Minderwuchs einher, bei Knaben mit einer Pseudopubertas praecox. Im adrenogenitalen Syndrom mit angeborener Nebennierenhypoplasie steigt das Ausmaß reaktiver psychischer Störungen in dem Maße, in dem äußerer Genitalbefund und sekundäre Geschlechtsmerkmale dem »anergenen« Geschlecht widersprechen. Bei testikulären Feminisierungen kommt

[Tabelle 12.8](#). Unerwünschte Wirkungen von Antiepileptika. (Mod. nach Greenwood 2000)

Medikament	Unerwünschte Wirkung
Phenytoin	Zahnfleischhyperplasie, Hirsutismus, periphere Neuropathie, Hypersensitivitätsreaktionen
Barbiturate	Verhaltensstörungen, kognitive Störungen, Dupuytren-Kontraktoren, periphere Neuropathien
Suximide	Schluckauf, gastrointestinale Störungen, Sehstörungen
Carbamazepin, Oxcarbamazepin	Leukopenien, Hauterscheinungen, Mundtrockenheit, Akkomodationsstörungen (in der Einstellungsphase)
Benzodiazepine	Sedierung, Hypersalivation
Valproinsäure	Gewichtsanstieg, endokrinologische Störungen, Tremor, Haarverlust, Thrombozytopenie, hepatische Enzephalopathie, Pankreatitis
Felbamät	Gewichtsverlust, Schlafstörungen, aplastische Anämien (!), Leberstörungen
Gabapentin	Hyperaktivität, Impulskontrollstörungen, fördert aggressives Verhalten bei Kindern
Lamotrigin	Lyell-Syndrom, Stevens-Johnson-Syndrom
Topiramamat	Sprachstörungen, Verhaltensstörungen, Nierensteine, Parästhesien, Gewichtsverlust, fraglich kognitive Beeinträchtigungen
Tiagabin	Tremor, emotionale Störungen
Vigabatin	Gesichtsfelddefekte, Verhaltensstörungen, Schlafstörungen, Depression, Psychosen (Landolt), Hyperaktivität
Zonisamid	Nierensteine, Landolt-Reaktion

es oft zu Störungen der Geschlechtsidentität in oder nach der Pubertät, da die hormonell männlich geprägten Kinder als Mädchen aufgezogen werden.

Klinefelter-Syndrom

Beim Klinefelter-Syndrom handelt es sich um eine relativ häufige Form des primären, hypergonadotropen, männlichen Hypogonadismus. Zytologisch werden typischerweise die Gonosomen XXY gesehen, das Kerngeschlecht ist einfach X-Chromatin-positiv und einfach Y-Chromatin-positiv. Chromosomale Varianten (XXXY, XXYY, XXXYY) gehen mit schwereren Intelligenzminderungen und morphologischen Anomalien z. B. des Skelettsystems einher. Die Träger sind aufgrund des Y-Chromosoms (XXY) phänotypisch männlich, meist überdurchschnittlich groß und mit eunuchoiden Körperproportionen. Die Pubertät kann verspätet einsetzen und geht mit geringerer Ausprägung der sekundären Geschlechtsmerkmale einher. Typisch sind Gynäkomastie und kleine Testes. Überdurchschnittlich häufig sind leichte Intelligenzminderungen, Störungen der Sprachentwicklung und EEG-Veränderungen. Schon in der frühen Kindheit fallen Verhaltensstörungen wie Kontaktscheu, Initiativlosigkeit und aggressive Durchbrüche auf. Primär wirken die Patienten antriebsarm, ängstlich und scheu. Auch ein nicht voll ausgeprägtes Klinefelter-Syndrom kann bei Jugendlichen als vermeintliche Asexualität mit impulsiven Durchbrüchen in Erscheinung treten, was bei der forensischen Begutachtung jugendlicher Sexualstraftäter zu bedenken ist. Therapeutisch empfiehlt sich bei schwerer Ausprägung der psychischen Symptomatik etwa ab dem 14. Lebensjahr eine Behandlung mit Testosteron zur äußeren Virilisierung. Eine ausgeprägte Gynäkomastie kann operativ beseitigt werden.

12.3.5 Therapie des chronischen hirnorganischen Psychosyndroms nach Entzündung oder Trauma des ZNS

In der Symptomatologie der chronischen Psychosyndrome bei traumatisch und entzündlich geschädigten kindlichen Gehirnen bestehen aufgrund derselben geschädigten Strukturen keine Unterschiede, was eine gemeinsame Abhandlung der Therapie rechtfertigt. In diesem Abschnitt sollen deshalb die spezifischen Symptome und Krankheitsbilder nach SHT oder Entzündung des ZNS besprochen werden, die die speziellen Kenntnisse und Fähigkeiten des Kinder- und Jugendpsychiaters verlangen.

- ❗ **Die Therapie des chronischen Psychosyndroms nach ZNS-Schädigung muss immer drei Bereiche umfassen: Einflussnahme auf die Entwicklung des Kindes, Einflussnahme auf die schulische und berufliche Entwicklung und Einflussnahme auf die familiäre Situation.**

Beim Kind kann die Wiederherstellung des prätraumatischen Entwicklungsstandes, die »Rehabilitation«, nicht wie beim Erwachsenen das Ziel der Behandlung, sondern nur eine Durchgangsphase sein. Das Kind soll und muss sich nach einem Unfall weiterentwickeln. Umschriebene neuropsychologische Funktionsstörungen, z. B. solche, die sich aus der Lokalisation der Schädigung ergeben, behindern den Entwicklungsverlauf des betroffenen Kindes in spezifischer Weise. Ohne Therapie stellt sich ein immer deutlicher werdendes Leistungsdefizit ein. Es kommt zu Schwierigkeiten im schulischen, sozialen und emotionalen Bereich, die häufig nicht mehr mit dem mehr oder minder leichten SHT in Verbindung gebracht werden (Benz u. Ritz 1992).

Die Rehabilitation von Kindern und Jugendlichen umfasst immer auch eine Förderung der bis dahin noch nicht entfaltenen Entwicklungspotenziale. Es ist also eine »Entwicklungsrehabilitation« (Neuhäuser u. Heubrock 2000) notwendig. Diese Rehabilitation hat folgende Ziele (Weber 1996):

- Erweiterung aktueller Fähigkeiten und Fertigkeiten durch Neulernen,
- Erlernen oder Umlernen behindernder oder schädigender Verhaltensweisen.

Dazu sind verschiedene Ansätze entwickelt worden, eine Übersicht gibt Weber (1996). Inwiefern verhaltensmedizinische Ansätze (Oepen 1999) oder die Anfallsunterbrechung (Dahl 1992), bei der die ersten Vorboten eines Anfalles wahrgenommen werden sollen und versucht wird mit Entspannungsverfahren dagegen anzugehen, wirklich zur Anfallreduzierung führen bzw. einen rehabilitativen Effekt haben, bleibt kontrollierten Studien vorbehalten. Sinnvoll erscheinen verhaltensmedizinische Ansätze wie operante Konditionierung, Selbstkontrolltechniken und externe Verhaltenskontrolle in der Behandlung lokaler Psychosyndrome wie dem Frontalhirnsyndrom, die mit mangelnder Affektkontrolle und Störungen komplexerer Hirnfunktionen einhergehen (Heubrock u. Petermann 1997). Aber auch hier fehlen noch ausreichende empirische Belege.

Zeigen die Kinder vegetative oder somatische Störungen wie z. B. Kopfschmerzen, sind diese verhaltenstherapeutisch und nur selten pharmakologisch zu therapieren. Neuropsychologische Einschränkungen sind mit entsprechenden Trainingsprogrammen zu üben, was oftmals auch ambulant erfolgen kann.

Den Kinder- und Jugendpsychiatern interessieren vor allem affektive, soziale und Verhaltensstörungen, die entweder durch die Hirnschädigung selbst oder durch die Reaktion des Kindes auf die Schädigung und seine diesbezüglichen Verarbeitungsstrategien entstehen. Diese Trennung ist in der Praxis oft nicht möglich, aber auch nicht notwendig. Emotionale oder Anpassungsstörungen infolge von ZNS-Schädigungen leichterer Natur folgen den all-

gemeinen Behandlungsprinzipien, wie in den entsprechenden Kapiteln dieses Buches beschrieben. Da es kein einheitliches Psychosyndrom nach SHT oder Enzephalitis gibt, richtet sich die Therapie nach der vorgefundenen psychischen Störung oder den neuropsychologischen Ausfällen, also nach der individuellen Störung des Geschädigten.

! Affektive Störungen bei Frontalhirnsymptomen verlangen eher eine stimmungsstabilisierende Medikation und soziales Kompetenztraining, depressive Symptome eine stimmungsaufhellende Therapie. Kinder mit neuropsychologischen Störungen bedürfen des spezifischen Trainings oder besonderer Beschulungsformen.

Oft bestehen neben den psychischen Symptomen Werkzeugstörungen wie Aphasien und Apraxien, oder spastische Paresen und Hirnnervenstörungen. Im Sinne eines störungsspezifischen Gesamtkonzeptes steht neben pädagogischen, psychoedukativen, motorisch- und neuropsychologisch-rehabilitativen sowie psychotherapeutischen Interventionen auch die Psychopharmakotherapie. Häufig ist eine »medikamentös unterstützte Psychotherapie« notwendig.

! Psychopharmakotherapie und Psychotherapie bzw. Heilpädagogik schließen einander nicht aus, sondern ihr differenzierter Einsatz muss für jeden Patienten ständig kritisch geprüft werden.

Behandlungsmöglichkeiten bei chronischer zerebraler Schädigung (geistiger Behinderung) nach Trauma oder Entzündung

Der Kinder- und Jugendpsychiater wird meist zur Therapie von Unruhezuständen, Jaktationen, Depressivität oder selbst- und fremdverletzendem Verhalten befragt.

Er sollte die modernen Psychopharmaka gezielt verwenden und einen Überblick haben über die psychotherapeutischen Möglichkeiten, die bei schwer organisch hirngestörten Kindern und Jugendlichen eingesetzt werden können.

Medikamentöse Therapieansätze

Auto- und fremd aggressives Verhalten bei Menschen mit geistiger Behinderung, wie auch immer verursacht, stellt in seiner Häufigkeit [aggressives Verhalten 62%, selbstverletzendes Verhalten 25%, aggressives Verhalten 30–55%, davon selbstverletzendes Verhalten (SVV) bei 10–20% aller institutionalisierten Betroffenen; nach Baumeister et al. 1993] und Dramatik nicht nur eine therapeutische Herausforderung dar, sondern oft auch eine Überforderung, auf die restriktiv, bis hin zu freiheitsentziehenden Maßnahmen, reagiert wird. In solch einem Klima können dann Verwahrung und Schadensbegrenzung pflegerisches Handeln dominieren.

Bisherige psychopharmakologische Behandlungen blieben aus pädagogischer Sicht den Beweis ihrer längerfristigen Effizienz hinsichtlich selbstverletzendem Verhalten (SVV) schuldig (Mühl u. Neukäter 1998), auch wenn einzelne Studien durchaus positive Langzeiteffekte mit klassischen Neuroleptika hinsichtlich der Beeinflussung expansiver Verhaltensstörungen nachweisen konnten (Häßler 1998). Wohl wissend um die Unspezifität von Neuroleptika bei der Behandlung von SVV gibt es immer wieder Berichte, die deren Wirksamkeit bestätigen (Hassler u. Fegert 1999). Insbesondere Zuclopenthixol, ein mittelpotentes Neuroleptikum aus der Thioxanthengruppe mit einem Piperazinring als Seitenkette, erwies sich, insbesondere auch hinsichtlich seiner Langzeitwirkung auf expansive Verhaltensstörungen bei Menschen mit geistiger Behinderung, als äußerst wirksam (Häßler 1998). Es liegen auch positive Erfahrungsberichte zum Einsatz von Risperidon und Pipamperon vor (Häßler u. Fegert 1999).

Besteht gleichzeitig neben expansiven Verhaltensstörungen mit selbst- und fremdverletzendem Verhalten eine Epilepsie, ist die Indikation für die Einstellung auf Valproinsäure oder Lamotrigin, deren verhaltensmodifizierende und stimmungsstabilisierende Potenzen bekannt sind, zu prüfen. Für Erwachsene beschrieben Kant et al. (1998) einen günstigen Effekt von Sertralin auf aggressives Verhalten von Patienten nach SHT und bezogen die Einflussnahme auf den serotoninergen Stoffwechsel.

■ Tabelle 12.9 schlägt Psychopharmaka für bestimmte Indikationen vor. Die meisten Depotneuroleptika sind für Kinder unter 12 Jahren nicht zugelassen, alle Neuroleptika setzen die Krampfschwelle herab. Sie machen müde, verursachen extrapyramidalmotorische Störungen (EPMS), einige auch depressive Symptome. Die Langzeiteinnahme von Risperidon führt bei vielen Kindern zu Gewichtszunahmen.

! Die selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer haben deutlich weniger Nebenwirkungen im Vergleich zu den trizyklischen Antidepressiva.

Die angegebenen Dosierungen sind wiederum nur Richtwerte, sie müssen dem Alter und dem Körpergewicht angepasst werden. Die Aufklärungspflicht ist eine Selbstverständlichkeit (Fegert 2000).

Nichtmedikamentöse Therapieansätze

Die Grundsätze nichtmedikamentöser Therapieformen schwerer Residualzustände nach SHT oder Enzephalitis entsprechen denen geistiger Behinderungen anderer Genese (Stoffwechselstörungen, genetische Defekte, idiopathisch). Oftmals befinden sich die schwer geschädigten Kinder in entsprechenden Pflegeeinrichtungen, weshalb der Arbeit mit dem Team große Bedeutung zukommt. Kinder mit nur leichten posttraumatischen Störungen sind selbstverständlich zu Hause integriert, ihre psychischen Störungen nach dem Trauma, ob primär oder reakt-

■ Tabelle 12.9. Psychopharmakotherapie bei chronischem hirnorganischen Psychosyndrom

Indikation	Psychopharmakotherapie
Impulskontrollstörungen mit fremdaggressivem Verhalten; erethische Unruhe	Akut: Zuclopendithiol (Ciatyl-Z Acuphase 50–100 mg i. m.) oder Fluphenazin (Dapotum acutum 10–20 mg i. m.) Chronisch: Pipamperon (Dipiperon 3-mal täglich 1–6 mg/kg KG Saft) Risperidon (Risperdal bis 3-mal 2 mg/Tag) Depotneuroleptika, z. B. Zuclopenditholdecanoat (50–100 mg i. m. alle 14 Tage)
Selbstverletzendes Verhalten (SSV)	Zuclopendithiol (Ciatyl-Z 2–40 mg/Tag) Risperidon (Risperdal bis 3-mal 2 mg/Tag)
Jaktationen, repetitives stereotypes Verhalten	Risperidon (Risperdal bis 3-mal 2 mg/Tag) Levomepromazin (Neurocil 30–50 mg/Tag) Zuclopendithiol (Ciatyl-Z 2–40 mg/Tag)
Gereiztheit, Affektlabilität, Impulskontrollstörungen	Carbamazepin (z. B. Timonil bis 600 mg/Tag) Risperidon (Risperdal bis 3-mal 2 mg/Tag) Lamotrigin (Lamictal bis 150 mg/Tag) Lithium (Hypnorex retard 1–2 Tbl./Tag)
Depressive Symptome	Citalopram (Cipramil 20 mg/Tag) Sertralin (z. B. Zoloft bis 100 mg/Tag)

tiv, werden mit denselben Verfahren behandelt. Die kognitive neuropsychologische Rehabilitation kann durchaus auch ambulant erfolgen (Pothmann et al. 1995).

In den nächsten Abschnitten wird jedoch mehr auf die schweren Defektzustände im Sinne einer resultierenden geistigen Behinderung eingegangen, da die neuropsychologischen Ausfälle Gegenstand der spezifischen Rehabilitation sind und andere kinder- und jugendpsychiatrische Entitäten nach SHT wie z. B. ADHD in den entsprechenden Kapiteln dieses Buches nachzulesen sind.

Sonder- und Heilpädagogik

In erster Linie kommt es auf die Lebens- und Entwicklungsbedürfnisse der jeweils betroffenen Kinder an, wobei die Tendenz weg von einer defizit- und hin zu einer entwicklungsorientierten Sichtweise geht. Dabei stellen Schule, Wohnen, Freizeit und Beschäftigung die jeweiligen Lebensfelder dar, die wiederum nicht ohne Einfluss auf das situative und persistierende individuelle Verhalten sind. In ein Gesamtbetreuungskonzept sollten somit institutskri-

tische Reflexionen, auch in Bezug auf Beziehungsqualitäten einfließen.

Die Förderung basiert sowohl auf pädagogischen Konzepten, als auch auf Anteilen, die in der Förderpflege realisiert werden. Die Erkenntnisse einer basalen Pädagogik auf die Bereiche der Förderpflege und der ästhetischen Erziehung werden bei schwerst geistig Geschädigten angewendet (■ Tabelle 12.10).

Je nach Bedarf lassen sich die Ansätze der basalen Pädagogik um spielerisch kreative, sensomotorische und logopädische Förderung erweitern bzw. ergänzen.

! Als ein Grundprinzip gilt, dass Maßnahmen umso effektiver sind, je eher sie einsetzen. Damit beugt man dem Einschleifen inadäquater Verhaltensmuster vor, vermittelt positive Lernerfahrungen und gibt sowohl den Eltern als auch dem betroffenen Kind das Gefühl einer kompetenten Unterstützung.

Angepasst an Alter und Entwicklungsstand sollten also früh wie möglich Fördermaßnahmen und Früherziehung

■ Tabelle 12.10. Basale Pädagogik

	Form	Ziel	Methode
Basale Stimulation	Der Sinneempfindungen, der Motorik	Entfaltung der Wahrnehmungsmöglichkeiten, der sinnlichen Erkenntnis	Kreativtherapie, Ergotherapie
Basiskommunikation	Intensive Zuwendung, Körperkontakt-nonverbale Kommunikation, Sprache	Selbsterfahrung, Sozialerfahrung, emotionale Fundierung, Beziehungsgestaltung	Bewegungstherapie, Snoozeln

in enger Kooperation mit den Eltern nach entsprechender Aufklärung zum Zuge kommen. Lernziele, die den individuellen Voraussetzungen des Geschädigten und den Sozialisationsbedingungen in seiner Familie bzw. seinem Umfeld nach dem Trauma Rechnung tragen, sollten sich auf alle Lernfelder, wie Häuslichkeit bzw. Familie, Institution, Schule, Fördereinrichtung, Freizeit bzw. Spiel erstrecken, um Handlungs- und Alltagsbezogenheit zu garantieren. In einem Gesamtbehandlungsplan muss auch die künftige Lebensgestaltung berücksichtigt werden. Eine Hierarchisierung der angestrebten Lernziele wird dabei unumgänglich sein.

Zahlreiche Lernprogramme beziehen sich auf Selbsthilfefertigkeiten, Essverhalten, Konzentration, einfache und komplexe soziale Fähigkeiten, Sprache, Sexualität etc. Psychotherapeutische Bemühungen zielen dagegen auf die Behandlung von psychopathologischen Symptomen und Verhaltensstörungen, von denen aggressives selbstverletzendes sowie stereotypes und destruktives Verhalten die höchsten Prävalenzraten aufweisen.

Verhaltenstherapie

In der Praxis sind die durchaus berechtigten, meistens theoretisch begründeten Unterschiede zwischen sonderpädagogisch geprägtem Neulernen und verhaltenstherapeutisch ausgerichtetem Umlernen bzw. Verlernen (Verhaltensmodifikation) von geringer Relevanz, da es einerseits fließende Übergänge gibt, pädagogisches Handeln kann auch therapeutisch sein, wenn es um das Neulernen alternativer Verhaltensmuster bei Stereotypien und fremd- bzw. autoaggressiven Tendenzen geht, und andererseits sowohl pädagogische als auch therapeutische Arbeitstechniken auf lerntheoretischen Gesetzen des klassischen und operanten Konditionierens basieren. Für hirngeschädigte Kinder ist es wichtig, dass sie basale Alltagsdinge wie Toilettengang, Anziehen und Ausziehen, selbstständiges Essen oder selbstständiges Waschen beherrschen. Aggressives und selbstverletzendes Verhalten muss notfalls unter medikamentöser Stützung mit Dekonditionierung bis hin zu Aversionstherapien behandelt werden.

Kreativtherapien

Bei geistiger Behinderung, egal welcher Ursache, bestimmen oftmals pflegerische Maßnahmen weitestgehend die betreuenden Aktivitäten, was einer Aufbewahrung näher kommt als einer entwicklungsfördernden Atmosphäre. Um den von Essenszeiten dominierten Alltag zu durchbrechen und ihn um ein Stück Lebensqualität zu erweitern, eignen sich besonders kreativtherapeutische Ansätze, da sie jeder individuellen Voraussetzung angepasst werden können.

Kreativtherapie umfasst verschiedene Gebiete, in denen der einzigartige, individuelle kreative Prozess, der gekennzeichnet ist durch die Widerspiegelung und die Auseinandersetzung mit der Realität therapeutisch, d. h. zur

Veränderung in Hinblick auf ein bestimmtes zu erreichendes Ziel genutzt wird. Zu diesen Gebieten gehören Kunst, Drama/Theater, Spiel, Musik und Tanz. Es kommt dabei nicht immer und vor allem nicht vordergründig auf Verhaltensänderung, sondern auch auf Bewusstmachung und kognitive Umstrukturierung des Erlebten an. Kreativität darf nicht mit Kunst gleichgesetzt werden und nicht Kunst als Ziel haben, auch wenn künstlerische und ästhetische Elemente einfließen.

Kunsttherapie

In der Kunsttherapie geht es um den Einsatz von bildnerischem Material: Bleistift und Papier, Tinte, Farbe, Holz, Metall, Ton etc., d. h. Material mit dem man sich ausdrücken kann, indem man damit Formen gestaltet. Materialgebrauch und Formgebung stehen in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Akteur, seinen Fähigkeiten und Fertigkeiten, seiner Stimmung, seinen Konflikten etc.

Gegenüber anderen Therapien besitzt die Kunsttherapie durch die geschaffenen Produkte den Vorteil einer objektiveren Prozessbeurteilung, der wiederholbaren Identifikation mit der eigenen Kreativität bzw. Leistung und damit der vorzeigbaren Selbstbestätigung und Selbstaufwertung. Nicht selten ist »Kunst« die Brücke in die außerinstitutionelle Welt, ein integrierendes Medium, durch welches Aufmerksamkeit und Verständnis erzielt werden kann.

Tretter berichtete 1995, dass durch den Einsatz der Kunsttherapie u. a. eine Reduktion der Medikamentendosis, prosoziales Verhalten im unmittelbaren Anschluss an die Kunstprojekte, eine Abnahme des mittleren Aggressionsniveaus, mehr Eigeninitiative und eine psychische Stabilisierung erzielt werden konnten. Alle diese Wirkeffekte lassen sich auch uneingeschränkt als Ziele in der Betreuung und Behandlung von Menschen mit geistiger Behinderung formulieren.

Dramatherapie

Drama hat seinen Ursprung im Griechischen und bedeutet frei übersetzt »handeln«. Eine Therapie, die auf »Handeln« basiert, ist eine Therapie der Aktion, des aktiven Gestaltens bzw. Ausdrückens. Im täglichen Leben drücken wir uns nicht nur mit Worten aus, sondern auch durch Mimik, Gestik, Körperhaltung, Bewegung bzw. Bewegungsabläufe = Aktion. Die Dramatherapie nutzt jegliche Art von Aktion und Aktivität im Interesse eines diagnostischen und therapeutischen Prozesses. Sie ist somit eine enorm alltagsnahe, flexible und kreative Methode und hat einen festen Platz im psychotherapeutischen und auch pädagogisch orientierten Behandlungs- und Förder- bzw. Trainingsrepertoire erobert. Auch wenn Dramatherapie bei Menschen mit geistiger Behinderung ein noch randständiges Spezialgebiet ist, scheint diese Therapieform gerade für diese Klientel, welche Schwierigkeiten in der verbalen Kommunikation hat und sich größtenteils über

nicht sprachgebundene Mittel ausdrückt, prädestiniert zu sein. Andererseits muss in der Dramatherapie geistig Geschädigter berücksichtigt werden, dass diese häufig in ihrer Wahrnehmung eingeschränkt sind und herausfordernde Verhaltensmuster wie Stereotypen, Unruhe, impulsive und aggressive Durchbrüche bieten.

Musiktherapie

Musiktherapie ist eine lustbetonte psychotherapeutische Behandlungsform, die sich am ehesten symptom- bzw. störungsspezifisch einsetzen lässt.

Nach Brückner (1992) können vier allgemeingültige Ziele formuliert werden.

1. Aktivierung und Auslösung sozialkommunikativer Prozesse durch nonverbale Handlungen. Die nonverbalen Handlungsabläufe werden durch das anschließende Gespräch bzw. Spiel zur Ermöglichung einer Verhaltenskorrektur bewusst gemacht.
2. Aufbau von Verhaltensweisen, die das Umgehenlernen mit psychovegetativen Fehlspannungen und psychischen Fehlverhaltensweisen beinhalten.
3. Aktivieren und Auslösen von Emotionen und deren Bewusstmachung durch die Auseinandersetzung mit inneren und äußeren Konflikten.
4. Entwicklung von ästhetischer Erlebnisfähigkeit und Anbahnung von musischen Interessen, die eine harmonische Persönlichkeitsentfaltung fördern.

Diese allgemeinen Ziele sind natürlich nur bedingt auf die Behandlung von Menschen mit geistiger Behinderung anwendbar. Bei Menschen mit einer geistigen Behinderung sollte ein handlungsorientiertes Musiktherapiekonzept bevorzugt werden. Signifikante Verhaltensänderungen spiegeln sich insbesondere in einer allgemeinen Abnahme der Aggressivität, deren Verschiebung von der tätlichen auf die verbale Ebene, in verbesserten, d. h. alternativen Lösungsvorschlägen, in der Spannungsregulierung, einer gestiegenen Selbstreflexion und einem gewachsenen Selbstvertrauens wider.

Auswahl eines geeigneten Verfahrens

Zusammenfassend kommt es nicht darauf an, möglichst viele Verfahren bei einem Patienten einzusetzen, sondern nach dessen Fähigkeiten eine Auswahl zu treffen, die im Verlaufe der Therapie kritisch hinterfragt werden sollte und evtl. erweitert werden kann. Alle Verfahren sind nach lerntheoretischen Prinzipien aufgebaut, d. h. es erfolgt ein hierarchisches Stufensystem vom geringen bis zum erheblichen Schwierigkeitsgrad.

Jede Behandlungsintervention bedarf einer klaren Indikationsstellung, einer umfassenden, in der Regel mehrzeitigen Diagnostik unter Einbeziehung des Umfeldes und sollte störungsspezifisch unter Berücksichtigung entwicklungsdynamischer Aspekte auf Zielsymptome ausgerichtet sein. Bei einem mehrdimensionalen multiprofes-

sionalen Ansatz kommt es auch auf das kritische Hinterfragen der Effektivität einzelner Behandlungsbausteine im Sinne einer Therapieevaluierung an.

Fazit für die Praxis

Hirnorganische Psychosyndrome treten häufiger auf als angenommen wird. Ihre Ursachen können offensichtlichlicher Natur sein, aber auch eine intensive Diagnostik verlangen. Auch bei Fällen, die auf den ersten Blick kaum therapierbar erscheinen, sollten wir nie die Hoffnung verlieren. Immer wieder wird man überrascht von der Reorganisationsfähigkeit des kindlichen Gehirns.

Literatur

- Adler LE et al. (1982) Psychosis associated with clonidine withdrawal. *Am J Psychiatry* 139/1:110–112
- Aicardi J, Levy Gomes A (1992) Clinical and electroencephalographic symptomatology of the 'genuine' Lennox-Gastaut syndrome and its differentiation from other forms of epilepsy of early childhood. *Epilepsy Res Suppl* 6:185–193
- Andriola MR, Ettinger AB (1999) Pseudoseizures and other nonepileptic paroxysmal disorders in children and adolescents. *Neurology* 53/5:S89–S95
- Bastani JB, Troester MM, Bastani AJ (1996) Serotonin syndrome and fluvoxamine: a case study. *Nebr Med J* 81/4:107–109
- Baumeister AA, Todd ME, Sevin JA (1993) Efficacy and specificity of pharmacological therapies for behavioral disorders in persons with mental retardation. *Clin Neuropharmacol* 16/4:271–294
- Belter RW, Foster KY, Imm PS (1996) Convergent validity of select scales of the MMPI and the Achenbach Child Behavior Checklist-Youth Self-report. *Psychol Rep* 79(3, Pt 2):1091–1100
- Benkert O, Hippus H (1996) *Psychiatrische Pharmakotherapie*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Benz B, Ritz A (1992) Neuropsychologische Spätfolgen bei Kindern und Jugendlichen nach zerebralen Läsionen. In: Lischka A, Bernet G (Hrsg) *Aktuelle Neuropädiatrie*. Ciba-Geigy, Wehr, S 125–131
- Berger M (Hrsg) (1998) *Psychiatrie und Psychotherapie*. Urban & Schwarzenberg, München Wien Baltimore
- Berlit P, Storch-Hagenlocher B (1993) Giant cell arteritis. In: Berlit P, Moore PM (eds) *Vasculitis, rheumatic disease and the nervous system*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 33–40
- Bitsch A (1995) Epstein-Barr-Virus. In: Prange H (Hrsg) *Infektionskrankheiten des ZNS*. Chapman & Hall, London Glasgow Weinheim New York Tokyo Melbourne Madras, S 47–52
- Bleuler M (1954) *Endokrinologische Psychiatrie*. Thieme, Stuttgart
- Bluestein HG (1993) Neuropsychiatric disorders in systemic lupus erythematosus. In: Berlit P, Moore PM (eds) *Vasculitis, rheumatic disease and the nervous system*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 59–64
- Bonhoeffer K (1917) Die exogenen Reaktionstypen. *Arch Psychiatr Nervenkr* 58 (Heft 1–3)
- Börner T (1995) Arboviren. In: Prange H (Hrsg) *Infektionskrankheiten des ZNS*. Chapman & Hall, London Glasgow Weinheim New York Tokyo Melbourne Madras, S 61–74
- Bosma GP et al. (2000) Evidence of central nervous system damage in patients with neuropsychiatric systemic lupus erythematosus, demonstrated by magnetization transfer imaging. *Arthritis Rheum* 43/1:48–54

- Bottlender R et al. (2000) Maniforme Switchereignisse als komplizierende Aspekte der antidepressiven Therapie. *Psychopharmakotherapie* 3:125–129
- Bredkjaer SR, Mortensen PB, Parnas J (1998) Epilepsy and non-organic non-affective psychosis. National epidemiologic study. *Br J Psychiatry* 172:235–238
- Brückner J (1992) Musiktherapie für Kinder. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Bruetsch WL (1939) Chronische und rheumatische Gehirnerkrankung als Ursache von Geisteskrankheiten. Eine klinisch-anatomische Studie. *Z Neurol* 166:4
- Bryant KA, Marshall GS (2000) Clinical manifestations of tick-borne infections in children. *Clin Diagn Lab Immunol* 7/4:523–527
- Calabrese JR et al. (1998) Clinical studies on the use of lamotrigine in bipolar disorder. *Neuropsychobiology* 38/3:185–191
- Chefetz RA (2000) Memory, pain, agitation, and dissociation [In Process Citation]. *Psychiatry* 63/1:18–22
- Chen CC et al. (1999) Psychiatric co-morbidity among male heroin addicts: differences between hospital and incarcerated subjects in Taiwan. *Addiction* 94/6:825–832
- Cizman M et al. (1999) Severe forms of tick-borne encephalitis in children. *Wien Klin Wochenschr* 111/12:484–487
- Dahl J (1992) Epilepsy. A behavior medicine approach to assessment and treatment in children. Hogrefe & Huber, Seattle
- Dalmou A, Bergman B, Brismar B (1999) Psychotic disorders among inpatients with abuse of cannabis, amphetamine and opiates. Do dopaminergic stimulants facilitate psychiatric illness? *Eur Psychiatry* 14/7:366–371
- Demb HB, Nguyen KT (1999) Movement disorders in children with developmental disabilities taking risperidone [letter]. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38/1:5–6
- Deonna TW (1991) Acquired epileptiform aphasia in children (Landau-Kleffner syndrome). *J Clin Neurophysiol* 8/3:288–298
- Devinsky O et al. (1995) Postictal psychosis: a case control series of 20 patients and 150 controls. *Epilepsy Res* 20/3:247–253
- Dunn DW, Austin JK (1999) Behavioral issues in pediatric epilepsy. *Neurology* 53/5:596–5100
- Dunn DW, Austin JK, Huster GA (1999) Symptoms of depression in adolescents with epilepsy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38/9:1132–1138
- Ettinger AB et al. (1998) Positive and negative psychotropic effects of lamotrigine in patients with epilepsy and mental retardation. *Epilepsia* 39/8:874–877
- Ettinger AB et al. (1998) Symptoms of depression and anxiety in pediatric epilepsy patients [see comments]. *Epilepsia* 39/6:595–599
- Fallon BA et al. (1998) The underdiagnosis of neuropsychiatric Lyme disease in children and adults. *Psychiatr Clin North Am* 21/3:693–703, viii
- Fegert JM (2000) Erweiterte Aufklärungspflicht. *Dtsch Ärztebl* 97/1–2: B25–B27
- Felgenhauer K, Reiber H (1992) The diagnostic significance of antibody specificity indices in multiple sclerosis and herpes virus induced diseases of the nervous system. *Clin Investig* 70/1:28–37
- Fieschi C et al. (1998) Central nervous system vasculitis. *J Neurol Sci* 153/2:159–171
- Garza MB, Osterhoudt KC, Rutstein R (2000) Central anticholinergic syndrome from orphenadrine in a 3 year old. *Pediatr Emerg Care* 16/2:97–98
- Geiger KD et al. (1997) Interferon-gamma protects against herpes simplex virus type 1-mediated neuronal death. *Virology* 238/2:189–197
- Gerring JP et al. (1998) Premorbid prevalence of ADHD and development of secondary ADHD after closed head injury. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37/6:647–654
- Golden RN et al. (1989) Psychoses associated with propranolol withdrawal. *Biol Psychiatry* 25/3:351–354
- Göllnitz G (1992) Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters, 5. Aufl. Fischer, Jena
- Grados MA et al. (2001) Depth of lesion model in children and adolescents with moderate to severe traumatic brain injury: use of SPGR MRI to predict severity and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 70/3:350–358
- Graham ID (1996) Neuropathology of head injury. In: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT (eds) *Neurotrauma*. McGraw-Hill, New York, pp 43–59
- Greenberg DB, Carey RW (1984) The cost of surviving thrombotic thrombocytopenic purpura: case report. *J Clin Psychiatry* 45/11:477–479
- Greenwood RS (2000) Adverse effects of antiepileptic drugs. *Epilepsia* 41 [Suppl 2]:S42–S52
- Hahn CD et al. (2000) Acute disseminated encephalomyelitis: clinical features, response to steroid therapy and associated infectious pathogens in 15 children. *Neurology* 54 [Suppl 3]:A431–A432
- Hamer HM et al. (2000) Valproate-induced hyperammonemic encephalopathy in the presence of topiramate. *Neurology* 54/1:230–232
- Häßler F (1998) Psychopharmakotherapie bei geistig Behinderten. *Psychopharmakotherapie* 5:76–80
- Häßler F et al. (1999) Treatment of Landau-Kleffner syndrome with lamotrigine – two cases. (Vortrag gehalten auf der X. Tagung Biologische Kinder- und Jugendpsychiatrie, Jena)
- Häßler F, Fegert JM (1999) Psychopharmacological therapy of self-injurious behavior in mentally retarded individuals. *Nervenarzt* 70/11:1025–1028
- Hermann BP, Seidenberg M, Bell B (2000) Psychiatric comorbidity in chronic epilepsy: identification, consequences, and treatment of major depression. *Epilepsia* 41 [Suppl 2]:S31–S41
- Hermle L et al. (1992) Mescaline-induced psychopathological, neuropsychological, and neurometabolic effects in normal subjects: experimental psychosis as a tool for psychiatric research. *Biol Psychiatry* 32[11]:976–991
- Hess A et al. (1999) Borrelia burgdorferi central nervous system infection presenting as an organic schizophrenialike disorder. *Biol Psychiatry* 45/6:795
- Heubrock D, Petermann F (1996) Psychometrische Diagnostik von Entwicklungsstörungen. *Kindh Entw* 5:19–23
- Heubrock D, Petermann F (1997) Verhaltenstherapie in der Klinischen Neuropsychologie. 2 Verhaltensanalyse und Verhaltensmodifikation eines Patienten mit traumatisch erworbenem Frontallhirn-Syndrom. *Verhaltenstherapie* 7:204–215
- Heubrock D, Petermann F (2000) Lehrbuch der Klinischen Kinderneuropsychologie. Hogrefe, Göttingen Bern Toronto Seattle
- Hill VA, Hepburn NC (1998) Sertraline associated discoid lupus erythematosus-like eruption [letter]. *J R Army Med Corps* 144/2:109–110
- Hirt HR (1996) Nosology of Lennox-Gastaut syndrome. *Nervenarzt* 67/2:109–122
- Hollweg M, Kapfhammer MP (1996) Paranoid psychosis after treatment with the antibiotic ofloxacin. *Psychiatr Prax* 23/5:251
- Huber G (1988) Körperlich begründbare psychische Störungen bei Hirntumoren. In: Kisker KP et al. (Hrsg) *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd 6. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 233–238
- Huffmann G (1993) Neuropsychiatrische Syndrome bei nephrologischen Erkrankungen. *Nervenheilkunde* 12:121–123
- Iivanainen M, Savolainen H (1983) Side effects of phenobarbital and phenytoin during long-term treatment of epilepsy. *Acta Neurol Scand Suppl* 97:49–67
- Imai S et al. (1993) Epstein-Barr virus genomic sequences and specific antibodies in cerebrospinal fluid in children with neurologic complications of acute and reactivated EBV infections. *J Med Virol* 40/4:278–284
- Ito Y et al. (1998) Polymerase chain reaction-proved herpes simplex encephalitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 17/1:29–32

- Kant R, Smith-Seemiller L, Zeiler D (1998) Treatment of aggression and irritability after head injury. *Brain Inj* 12/8:661–666
- Kaposi MK (1872) New findings in lupus erythematosus. *Arch Dermatol Syph* 4:36
- Kastrup O, Maschke M, Diener HC (2000) Arzneimittel-Nebenwirkungen am Zentralnervensystem. *Arzneimitteltherapie* 8:240–249
- zKauffman RE (1980) Reye's syndrome and salicylate use. By Karen M, Starko MD et al. *Pediatrics* 66:859–864; and National patterns of aspirin use and Reye syndrome reporting, United States, 1980 to 1985. By Janet B. Arrowsmith et al. *Pediatrics* 1987, 79:858–863. *Pediatrics* 1998, 102(1, Pt 2):259–262
- Keidel M, Poremba M (1998) Schädel-Hirn-Traumata. In: Brandt T, Dichgans J, Diener HC (Hrsg) *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen*. Kohlhammer, Stuttgart Berlin Köln, S 569–586
- Kieslich M, Jacobi G (1995) Posttraumatische zerebrale Frühinfälle – Inzidenz, Ausprägung und Bedeutung. In: Gross-Selbeck G (Hrsg) *Aktuelle Neuropädiatrie*. Ciba-Geigy, Wehr, S 392–396
- Kleinpeter U (1992) Langzeitverläufe nach Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter. In: Lischka A, Bernert G (Hrsg) *Aktuelle Neuropädiatrie*. Ciba-Geigy, Wehr, S 151–158
- Kluger G et al. (1999) Spätfolgen nach Herpesenzephalitis: neuroradiologische, neurologische und neuropsychologische Befunde bei 20 Kindern. In: Millner M (Hrsg) *Aktuelle Neuropädiatrie*. Novartis, Nürnberg, S 67–72
- Koelfen W et al. (1994) Langzeitprognose von Kindern mit einer viralen Enzephalitis – Neurologische, neuropsychologische und kernspintomographische Befunde. In: Rating D (Hrsg) *Aktuelle Neuropädiatrie*. Ciba-Geigy, Wehr, S 467–472
- Konrad K, Gauggel S (2001) Eine Übersicht über kognitiv, behaviorale und psychosoziale Langzeitfolgen nach pädiatrischen Hirntumoren. *Kindh Entw* 10/2:78–86
- Korkman M et al. (1998) Neuropsychological characteristics of five children with the Landau-Kleffner syndrome: dissociation of auditory and phonological discrimination. *J Int Neuropsychol Soc* 4/6:566–575
- Kornhuber J, Weller M (1994) Neuroleptic malignant syndrome. *Curr Opin Neurol* 7/4:353–357
- Kraus JF et al. (1984) The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *Am J Epidemiol* 119/2:186–201
- Kraus JF, McArthur DL (1996) Epidemiologic aspects of brain injury. *Neurol Clin* 14/2:435–450
- Kraus JF, McArthur DL, Silberman TA (1994) Epidemiology of mild brain injury. *Semin Neurol* 14/1:1–7
- Kyllerman M et al. (1996) Transient psychosis in a girl with epilepsy and continuous spikes and waves during slow sleep (CSWS). *Eur Child Adolesc Psychiatry* 5/4:216–221
- Lai NS, Lan JL (2000) Evaluation of cerebrospinal anticardiolipin antibodies in lupus patients with neuropsychiatric manifestations [In Process Citation]. *Lupus* 9/5:353–357
- Lang C (1993) Neurologische und psychiatrische Manifestationen bei gastroenterologischen Erkrankungen. *Nervenarzt* 12:104–109
- Lange-Cosack H et al. (1979) Spätfolgen nach Schädel-Hirntraumen im Säuglings- und Kleinkindalter (1.–5. Lebensjahr). *Neuropädiatrie* 10:105–127
- Lange-Cosack H, Tepfer G (1973) *Das Hirntrauma im Kindes- und Jugendalter*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Lanthier S et al. (2001) Isolated angiitis of the CNS in children. *Neurology* 56/7:837–842
- Laufs A (2000) Nicht der Arzt allein muss bereit sein, das Notwendige zu tun. *zNJV* 24:1757–1769
- Lauterbach EC (1998) Catatonia-like events after valproic acid with risperidone and sertraline. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 11/3:157–163
- Lee HS et al. (2000) Red ear(s) syndrome associated with child neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Lupus* 9/4:301–303
- Lehmkuhl G, Melchers P (2001) Psychische und neuropsychologische Folgen von Schädel-Hirn-Traumen im Kindesalter. *Kindh Entw* 10/2:70–77
- Lehmkuhl G, Thoma W (1989) Is there a specific cerebral organic psychosyndrome following craniocerebral trauma in childhood and adolescence? Neuropsychological and psychopathologic results. *Nervenarzt* 60/2:106–114
- Lempp R (1970) *Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose*. Huber, Bern Stuttgart Wien
- Lenard HG (1997) Traumatische Schäden am zentralen Nervensystem. In: Reinhardt D (Hrsg) *Therapie der Krankheiten im Kindes- und Jugendalter*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Leuzzi V et al. (1999) Childhood demyelinating diseases with a prolonged remitting course and their relation to Schilder's disease: report of two cases [letter]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 66/3:407–408
- Levinson DF, Devinsky O (1999) Psychiatric adverse events during vigabatrin therapy. *Neurology* 53/7:1503–1511
- Liaw SB, Shen EY (1991) Alice in Wonderland syndrome as a presenting symptom of EBV infection. *Pediatr Neurol* 7/6:464–466
- Link J et al. (1997) Distinct central anticholinergic syndrome following general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 14/1:15–23
- Logar M et al. (2000) Comparison of the epidemiological and clinical features of tick-borne encephalitis in children and adults [see comments]. *Infection* 28/2:74–77
- Longhurst JG, Boutros NN, Bowers MB (1997) Cannabis-induced chronic psychosis: an underacknowledged disorder? [letter; comment]. *Aust N Z J Psychiatry* 31/2:304–305
- Mann K, Günthner A (1999) *Suchterkrankungen*. In: Berger M (Hrsg) *Psychiatrie und Psychotherapie*. Urban & Schwarzenberg, München Wien Baltimore, S 345–403
- Marton R et al. (1995) Mild form of acute herpes simplex encephalitis in childhood. *Brain Dev* 17/5:360–361
- Max JE et al. (1998a) Traumatic brain injury in children and adolescents: psychiatric disorders at one year. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 10/3:290–297
- Max JE et al. (1998b) Posttraumatic stress symptomatology after childhood traumatic brain injury. *J Nerv Ment Dis* 186/10:589–596
- McElroy SL et al. (2000) Open-label adjunctive topiramate in the treatment of bipolar disorders. *Biol Psychiatry* 47/12:1025–1033
- Merkelbach S, Sittinger H, Müller M (2000) Cognitive outcome after bacterial meningitis. *Acta Neurol Scand* 102:118–123
- Miller WI (1988) Phenytoin chronic toxicity and associated psychosis [letter]. *Drug Intell Clin Pharm* 22/12:1003–1004
- Minns RA, Valentine D (1994) Psychosis or epilepsy—a diagnostic and management quandary. *Seizure* 3 [Suppl A]:37–39
- Miyamoto T, Kohsaka M, Koyama T (2000) Psychotic episodes during zonisamide treatment. *Seizure* 9/1:65–70
- Moore PM (1993) Isolated angiitis of the CNS. In: Berlit P, Moore PM (eds) *Vasculitis, rheumatic disease and the nervous system*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 52–58
- Mordecai D et al. (2000) Case study: suprasellar germinoma presenting with psychotic and obsessive-compulsive symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39/1:116–119
- Morrell F et al. (1995) Landau-Kleffner syndrome. Treatment with subpial intracortical transection. *Brain* 118(Pt 6):1529–1546
- Mouridsen SE, Rich B, Isager T (1999) Epilepsy in disintegrative psychosis and infantile autism: a long-term validation study. *Dev Med Child Neurol* 41/2:110–114
- Mühl H, Neukäter H (1998) Pädagogischer Umgang bei Menschen mit selbstverletzendem Verhalten und geistiger Behinderung. *Kindh Entw* 7:93–98
- Nasr JT, Andriola MR, Coyle PK (2000) ADEM: literature review and case report of acute psychosis presentation. *Pediatr Neurol* 22/1:8–18

- Nau R (1995a) Tuberkulöse Meningitis. In: Prange H (Hrsg) Infektionskrankheiten des ZNS. Chapman & Hall, London Glasgow Weinheim New York Tokyo Melbourne Madras, S 205–220
- Nau R (1995b) Hirnabszess. In: Prange H (Hrsg) Infektionskrankheiten des ZNS. Chapman & Hall, London Glasgow Weinheim New York Tokyo Melbourne Madras, S 221–225
- Neuhäuser G, Heubrock D (2000) Neuropsychologische Störungen. In: Petermann F (Hrsg) Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie. Hogrefe, Göttingen Bern Toronto Seattle
- Neundörfer B (1995) EEG Fibel. Gustav Fischer, Stuttgart Jena New York
- Oepen J (1999) Stationäre Rehabilitation in der Neuropädiatrie. In: Petermann F, Warschburger P (Hrsg) Kinderrehabilitation. Hogrefe, Göttingen
- Orlowski JP (1999) Whatever happened to Reye's syndrome? Did it ever really exist? *Crit Care Med* 27/8:1582–1587
- Owens GP et al. (2000) Cloning the antibody response in humans with chronic inflammatory disease: immunopanning of subacute sclerosing panencephalitis (SSPE) brain sections with antibody phage libraries prepared from SSPE brain enriches for antibody recognizing measles virus antigens in situ. *J Virol* 74/3:1533–1537
- Paquier PF, Van Dongen HR, Loonen CB (1992) The Landau-Kleffner syndrome or 'acquired aphasia with convulsive disorder'. Long-term follow-up of six children and a review of the recent literature [see comments]. *Arch Neurol* 49/4:354–359
- Perez MM, Trimble MR (1980) Epileptic psychosis—diagnostic comparison with process schizophrenia. *Br J Psychiatry* 137:245–249
- Petropoulos H, Sibbitt WL Jr, Brooks WM (1999) Automated T2 quantitation in neuropsychiatric lupus erythematosus: a marker of active disease. *J Magn Reson Imaging* 9/1:39–43
- Poeck K (1982) Das sog. psychoorganische Syndrom, »hirnlokales Psychosyndrom«, »endokrines Psychosyndrom«. In: Poeck K (Hrsg) Klinische Neuropsychologie. Thieme, Stuttgart New York, S 204–223
- Pohl D et al. (1997) Pathophysiologie und Pharmakotherapie der sekundären Schäden nach mechanischem Hirntrauma. In: Förster C, Merckensschläger A (Hrsg) Aktuelle Neuropädiatrie. Novartis, Nürnberg, S 140–147
- Pothmann R, Sartory G, Koehler A (1995) Ambulante kognitive Rehabilitation nach Schädelhirntrauma. In: Gross-Selbeck G (Hrsg) Aktuelle Neuropädiatrie. Ciba-Geigy, Wehr
- Pramstaller PP, Lees AJ, Luxon LM (1996) Possible clinical overlap between postencephalitic parkinsonism and progressive supranuclear palsy [letter]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 60/5: 589–590
- Prange H (1995) Reye-Syndrom. In: Prange H (Hrsg) Infektionskrankheiten des ZNS. Chapman & Hall, London Glasgow Weinheim New York Tokyo Melbourne Madras, S 147–150
- Prange H (1995) slow-virus-Erkrankungen. In: Prange H (Hrsg) Infektionskrankheiten des ZNS. Chapman & Hall, London Glasgow Weinheim New York Tokyo Melbourne Madras, S 136–139
- Prange H (Hrsg) (1995) Infektionserkrankungen des ZNS. Chapman & Hall, London Glasgow Weinheim New York Tokyo Melbourne Madras
- Remschmidt H et al. (1979) Neuropsychologische Störungsmuster bei Kindern und Jugendlichen mit Zustand nach Schädelhirntraumen. In: Lempp R (Hrsg) Teilleistungsstörungen im Kindesalter. Huber, Bern, S 92–114
- Roberts GW et al. (1990) A »mock up« of schizophrenia: temporal lobe epilepsy and schizophrenia-like psychosis. *Biol Psychiatry* 28/2:127–143
- Rood MJ, Breedveld FC, Huizinga TW (1999) The accuracy of diagnosing neuropsychiatric systemic lupus erythematosus in a series of 49 hospitalized patients. *Clin Exp Rheumatol* 17/1:55–61
- Rosse RB et al. (1994) Phenomenologic comparison of the idiopathic psychosis of schizophrenia and drug-induced cocaine and phenylcyclidine psychoses: a retrospective study. *Clin Neuropharmacol* 17/4:359–369
- Rubin RL (1999) Etiology and mechanisms of drug-induced lupus. *Curr Opin Rheumatol* 11/5:357–363
- Sabharwal RK (1987) Acute psychosis following single dose of prednisolone in Sheehan's syndrome [letter]. *J Assoc Physicians India* 35/11:806
- Scheid R, Schindler E, Biniek R (2000) Kokaininduzierte akute ZNS-Erkrankungen. *Nervenarzt* 70:315–321
- Schmidbauer W, Scheidt J von (1996) Handbuch der Rauschdrogen. Fischer, Frankfurt
- Schneider U et al. (2000) Die Bedeutung des endogenen Cannabinoidsystems bei verschiedenen neuropsychiatrischen Krankheitsbildern. *Fortschr Neurol Psychiatr* 68:433–438
- Schreck J et al. (1992) Die prognostische Relevanz somatischer und psychopathologischer Parameter bei leichtem Schädel-Hirn-Trauma. In: Lischka A, Bernert G (Hrsg) Aktuelle Neuropädiatrie. Ciba Geigy, Wehr, S 197–200
- Schulz E, Remschmidt H (1999) Substanzmissbrauch und Drogenabhängigkeit im Kindes- und Jugendalter. *Dtsch Arztebl* 96/7:B328–B332
- Schwarz S et al. (2001) Akute disseminierte Enzephalomyelitis (ADEM). *Nervenarzt* 72:241–254
- Sibbitt WL Jr, Jung RE, Brooks WM (1999) Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Compr Ther* 25/4:198–208
- Siever A, Prange H (1995) Herpes-simplex-Virus. In: Prange H (Hrsg) Infektionskrankheiten des ZNS. Chapman & Hall, London Glasgow Weinheim New York Tokyo Melbourne Madras, S 17–27
- Silva RR et al. (1999) Neuroleptic malignant syndrome in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38/2:187–194
- Stibolt O, Thunell S (1998) [Paranoid psychosis in acute intermittent porphyria treated with perphenazine]. *Ugeskr Laeger* 160(45): 6529–6531
- Stronegger WJ et al. (1998) Representative early summer meningoencephalitis vaccination rates of school children in Styria. *Wien Klin Wochenschr* 110/12:434–440
- Suckling J et al. (2000) Temporal lobe epilepsy with and without psychosis: exploration of hippocampal pathology including that in subpopulations of neurons defined by their content of immunoreactive calcium-binding proteins. *Acta Neuropathol (Berl)* 99/5:547–554
- Swinburn CR et al. (1988) Evidence of prednisolone induced mood change ('steroid euphoria') in patients with chronic obstructive airways disease. *Br J Clin Pharmacol* 26/6:709–713
- Swinkels JA, Jonghe de F (1995) Safety of antidepressants. *Int Clin Psychopharmacol* 9 [Suppl 4]:19–25
- The American College of Rheumatology nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes (1999) *Arthritis Rheum* 42/4:599–608
- Thomasius R, Schmolke M, Kraus D (1997) MDMA (»Ecstasy«)-Konsum – ein Überblick zu psychiatrischen und medizinischen Folgen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 65:49–61
- Tönnies W, Loew F (1953) Einteilung der gedeckten Hirnschädigungen. *Ärztl Prax* 5:13–14
- Toone BK (2000) The psychoses of epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69:1–4
- Toone BK, Dawson J, Driver MV (1982) Psychoses of epilepsy: a radiological evaluation. *Br J Psychiatry* 140:244–248
- Tretter F (1995) Kunst, Psychiatrie und Therapie. In: Tretter F, Bender W (Hrsg) Kunsttherapie in der Psychiatrie. Richter, Köln
- Trevisani VF et al. (2000) Cyclophosphamide versus methylprednisolone for the treatment of neuropsychiatric involvement in systemic lupus erythematosus (Cochrane review). *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD002265
- Trimble MR (1996) Anticonvulsant-induced psychiatric disorders. The role of forced normalisation. *Drug Saf* 15/3:159–166

- Turkel SB, Miller JH, Reiff A (2001) Case series: neuropsychiatric symptoms with pediatric systemic lupus erythematosus. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40/4:482–485
- Umbricht D et al. (1995) Postictal and chronic psychoses in patients with temporal lobe epilepsy. *Am J Psychiatry* 152/2:224–231
- Walden J et al. (1997) Behandlung psychischer Erkrankungen mit dem Antiepileptikum Valproat. *Nervenheilkunde* 16:12–18
- Weber G (1996) Neuropsychologische Ansätze in Diagnostik und Therapie bei geistiger Behinderung. *Verhaltensmod Verhaltensmed* 17:311–330
- Weddington WW Jr, Banner A (1986) Organic affective syndrome associated with metoclopramide: case report. *J Clin Psychiatry* 47/4:208–209
- Weddington WW Jr, Cook EH, Denson MW (1986) Periarthritis nodosa mimicking an affective disorder. *Psychosomatics* 27/6:449–451
- Wieck HH (1967) *Lehrbuch für Psychiatrie*. Schattauer, Stuttgart
- Yoshino M et al. (1999) Management of acute metabolic decompensation in maple syrup urine disease: a multi-center study. *Pediatr Int* 41/2:132–137
- Yuasa T et al. (1999) Overproduction of gamma interferon in B/Jas inbred rabbits with herpes simplex virus encephalitis. *Microbiol Immunol* 43/4:365–371



<http://www.springer.com/978-3-540-42916-6>

Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und
Jugendalters

(Eds.) C. Eggers; J.M. Fegert; F. Resch

2004, X, 1001 S. 87 Abb., Hardcover

ISBN: 978-3-540-42916-6