

Organische psychiatrische Syndrome und Verhaltensauffälligkeiten

- 3.1 Akute organische psychiatrische Syndrome – 16
- 3.2 Verlust erworbener Fertigkeiten und Demenz – 17
- 3.3 Leichte kognitive Störung – 18
- 3.4 Störungen der Aufmerksamkeit – 18
- 3.5 Organische Persönlichkeitsstörungen – 20
- 3.6 Organische depressive Störungen – 22
- 3.7 Suizidalität – 23
- 3.8 Organische Angststörungen – 24
- 3.9 Organische maniforme Störungen – 24
- 3.10 Organische Halluzinosen, Psychosen und wahnhafte Störungen – 25
- 3.11 Organische aggressive Störungen – 26
- 3.12 Syndromaler Autismus – 29

3.1 Akute organische psychiatrische Syndrome

Akute organische psychiatrische Syndrome können unterteilt werden in Störungsbilder mit Bewusstseinsstörung und solche ohne Bewusstseinsstörung. Organische psychiatrische Störungsbilder mit Bewusstseinsstörung werden als delirante Syndrome bezeichnet. Dabei kann das **Leitsymptom Bewusstseinsstörung** aus einer eher quantitativen Herabsetzung des Bewusstseins bestehen (Somnolenz, Sopor, Koma) oder aus einer mehr qualitativen Veränderung des bewussten Erlebens (z. B. verminderte Fokussierung der Aufmerksamkeit).

Die quantitativen Bewusstseinsstörungen sind folgendermaßen definiert:

- Somnolenz: vermehrte Schläfrigkeit, erhaltene Ansprechbarkeit;
- Sopor: Nichtansprechbarkeit, aber erhaltene motorische Reaktion auf Schmerzreize;
- Stupor: Verminderung oder vollständiges Fehlen spontaner Bewegung mit teilweisem/komplettem Mutismus, Negativismus und Haltungstereotypien (oft im Rahmen kata-toner Störungsbilder);
- Koma: kompletter Bewusstseinsverlust.

Das Delir im enger verstandenen, traditionellen Sinn zeigt sich in Verwirrtheit, allgemeiner Unruhe, nestelnden Bewegungen, Halluzinationen (meist optischer Natur: z. B. Bewegungen kleiner Figuren, wie »weiße Mäuse«) und vegetativen Symptomen, wie Herzfrequenzsteigerung, Schwitzen und Tremor.

Akute organische psychiatrische Syndrome ohne Bewusstseinsstörung werden nach der vorrangigen klinischen Symptomatik unterteilt in

- akutes amnestisches Syndrom,
- organische Halluzinose,
- affektive, paranoide und andere Syndrome.

Die Prävalenz akuter hirnorganischer psychiatrischer Syndrome im Kindes- und Jugendalter ist niedrig. Die Ursachen der Störungsbilder in dieser Altersgruppe umfassen Schädel-Hirn-Traumata, ZNS-Infektionen (Meningitis und Enzephalitis), Drogenintoxikationen oder -entzug, Hirnblutungen sowie anticholinerge Substanzen (zentrales anticholinerges Delir).

Schwere, prolongierte delirante Zustände über 7–14(!) Tage mit Bewusstseinsstörung, tagelanger Insomnie, Halluzinationen und schweren vegetativen Entzugssymptomen wurden beschrieben für das stimulierende flüssige Lösungsmittel Gamma-Hydroxybutyrat (GHB) und verwandte Substanzen, die zunehmend als »Liquid Ecstasy« oder sog. »After-Party-Droge« und »K.O.-Tropfen« bei Jugendlichen Verbreitung finden (Rosenberg et al. 2003).

»Hypoaktive« delirante Zustände treten bei Kindern und Jugendlichen insbesondere nach Intoxikation mit atropinhaltigen, anticholinergen Pflanzen oder Drogen auf (Tollkirsche; Phenothiazine, Butyrophenone, tri- und tetrazyklische Antidepressiva; Löhner u. Kaiser 1999).

Im Rahmen von Epilepsien kommt es relativ häufig zu Dämmerzuständen, affektiven Auffälligkeiten und psychotischen Zustandsbildern, die zu den akuten psychiatrischen Syndromen zählen. Sie werden eingehender im ► Abschn. 4.4 erläutert.

Postoperative Syndrome

Nach Operationen kann es bei Kindern, häufiger als bei Jugendlichen und Erwachsenen, zu ausgeprägten vorübergehenden psychopathologischen Auffälligkeiten kommen. So werden sowohl delirante, agitierte und halluzinatorische Bilder beobachtet, als auch stuporöse Zustände. Gelegentlich wird im Klinikjargon zur Charakterisierung dieser transienten Auffälligkeiten der Begriff »Durchgangssyndrom« verwandt, der allerdings unspezifisch ist und sich in den gängigen Klassifikationssystemen nicht findet. Die postopera-

tive Situation im Krankenhaus ist für viele Kinder stark angstbesetzt. Präventiv ist das Schaffen einer beruhigenden Atmosphäre, etwa durch die Anwesenheit der Eltern schon im Aufwachraum, sinnvoll. Eine adäquate Schmerzbehandlung sollte selbstverständlich sein, zumal Kinder später eine erniedrigte Schmerzschwelle und mehr Schmerzreaktionen zeigen, wenn sie zuvor einmal starke Schmerzen erleiden mussten.

Die Behandlung der akuten psychiatrischen Syndrome sollte nach ausführlicher klinischer Diagnostik, inklusive Laboruntersuchungen, bildgebenden Verfahren und EEG möglichst kausal erfolgen, d. h., die verursachende organische Grunderkrankung ist zu behandeln. Die symptomatische Pharmakotherapie von Unruhe und psychotischen Symptomen kann mit hochpotenten (aber möglichst wenig anticholinergeren) Neuroleptika erfolgen, etwa mit Haloperidol. Unter Umständen kann die kurzfristige Gabe von Benzodiazepinen (bevorzugt Lorazepam) sinnvoll sein. Systematische Studien zu psychopharmakologischen Strategien bei akuten organischen psychiatrischen Syndromen im Kindes- und Jugendalter fehlen (Buchmann u. Fegert 2004).

3.2 Verlust erworbener Fertigkeiten und Demenz

Demenz bezeichnet einen durch organische Hirnerkrankungen verursachten Verlust erworbener Fähigkeiten, während Kinder und Jugendliche mit Minderbegabungen nie ein höheres Leistungsniveau erreicht haben. Die ICD-10 fordert, dass die Symptomatik mindestens ein halbes Jahr bestanden haben muss. Im Unterschied zur klassischen deutschen Psychopathologie, die unter Demenz einen chronisch-progredienten, irreversiblen Prozess ansah, kann den aktuellen Klassifikationssystemen folgend die demenzielle Entwicklung akut oder langsam

progredient, reversibel oder nicht reversibel sein (Wetterling 2002).

! Demenzielle Entwicklungen bei Kindern sind im Frühstadium schwer zu diagnostizieren, da auch die normale Entwicklung von Kindern nicht linear verläuft.

Vorübergehende Rückschritte, z. B. das Wiederauftreten von Babysprache, treten auch reaktiv im Rahmen von belastenden Situationen und Herausforderungen auf, etwa in Krankheitsphasen, beim Eintritt in den Kindergarten und nach der Geburt jüngerer Geschwister. Zudem können fast alle kinderpsychiatrischen Krankheitsbilder mit neu auftretenden Leistungsproblemen in der Schule einhergehen.

Organische Ursachen für Entwicklungsrückschritte sollten bei folgenden Anzeichen in Betracht gezogen werden (Goodman 2003):

- Zunehmender Verlust vorher gut etablierter Fertigkeiten im sprachlichen, schulischen und kognitiven Bereich. Wünschenswert ist die Objektivierung der Einbußen durch wiederholte neuropsychologische Testungen. Diese Rückschritte sollten auch dann nachweisbar sein, wenn das Kind offensichtlich motiviert und unbelastet wirkt.
- Erstmaliges Auftreten weiterer Symptome, wie Anfälle, Tremor, Gleichgewichtsstörungen, visuelle Beeinträchtigungen.
- Zusätzliches Vorliegen von Risikofaktoren, z. B. positive Familienanamnese hereditärer Erkrankungen (Huntington-Chorea) oder mütterliche HIV-Infektion

Demenzielle Entwicklungen im Kindesalter finden sich z. B. beim Morbus Wilson, juveniler neuronaler Ceroid-Lipofuszinose, Morbus Huntington, HIV-Enzephalopathie, bioelektrischem Status epilepticus (ESES), tuberöser Sklerose, Adrenoleukodystrophie, systemischem Lupus erythematodes und Sanfilippo-Syndrom. Die

Diagnostik muss breit angelegt sein und umfasst neben ausführlicher klinischer Diagnostik Laboruntersuchungen (Serum, Liquor), bildgebende Verfahren und EEG.

3

3.3 Leichte kognitive Störung

Organische kognitive Störungen, die nicht die Ausprägung einer Demenz erreichen, können als leichte kognitive Störungen zusammengefasst werden. Die ICD-10 subsumiert die leichten kognitiven Störungen unter der Rubrik »sonstige organische Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen (F07.8)«.

Die Störungen können sich u. a. zeigen in Beeinträchtigungen von

- Aufmerksamkeit und Konzentration,
- Merkfähigkeit,
- räumlich-perzeptiven, räumlich-kognitiven und räumlich-konstruktiven Leistungen,
- Problemlösefertigkeiten,
- Sprache,
- Antrieb,
- schulischen Fertigkeiten (Lesen, Schreiben, Rechnen).

Leichte kognitive Störungen treten infolge einer Vielzahl körperlicher Erkrankungen mit Hirnfunktionsstörung auf, etwa bei manchen Epilepsieformen, nach Schädel-Hirn-Traumata, Schlaganfällen und bei verschiedenen genetischen Syndromen. Nicht nur demenzielle Entwicklungen, sondern auch leichte kognitive Störungen wirken sich auf die Anpassung der Kinder und Jugendlichen in Familie, Schule und Freizeit aus und sind daher sorgfältig zu diagnostizieren, zu behandeln und im Verlauf zu untersuchen (► Abschn. 6.6).

Dies sei verdeutlicht am Beispiel der Störungen räumlich-konstruktiver Fähigkeiten. Diese Störungen der Orientierung im Raum gehören zu den häufigen Folgen von Hirnfunk-

tionsstörungen. Sie gehen oft mit Auffälligkeiten einher, die auf den ersten Blick nicht mit der raumanalytischen Basisfertigkeit in Verbindung gebracht werden:

Bei diesen Kinder finden sich u. a. folgende Symptome (nach Muth et al. 2001):

- eine bestimmte räumliche und soziale Distanz zu anderen wird nicht eingehalten,
- das Lesen der Zeigeruhr gelingt nicht,
- Stadt- und Fahrpläne können nicht gelesen werden,
- Basteln und Ausschneiden gelingt nicht,
- der Abstand im Straßenverkehr wird falsch eingeschätzt,
- der Schulweg muss oft geübt werden,
- Lesen und Schreiben bereiten ausgeprägte Probleme.

Kinder mit Störungen der räumlich-konstruktiven Fähigkeiten gelten oft als aggressiv (ohne dies wirklich zu sein), da sie soziale Schlüsselreize oft nicht angemessen interpretieren. Die genannten Symptome können neben ihren unmittelbaren Auswirkungen auch zu einem negativen Selbstkonzept des Kindes (»ich schaffe das sowieso nicht«), Verweigerung und ängstlichem Vermeiden führen. Die rechtzeitige Diagnostik und neuropsychologisch fundierte Therapie hat daher auch immer präventiven Charakter.

3.4 Störungen der Aufmerksamkeit

Störungen der Aufmerksamkeit gehören zu den am häufigsten beklagten Symptomen im Gefolge von Hirnfunktionsstörungen. Aufmerksamkeitsstörungen können in drei verschiedenen Formen auftreten (Lauth 2001):

Subklinische Schwierigkeiten. Sie werden häufig auch als Konzentrationsschwächen bezeich-

net. Diese werden von vielen Patienten (und von gesunden Kindern und Jugendlichen) beklagt, sind aber unscharf definiert, sodass Angaben zu ihrer Häufigkeit bei Patienten mit Hirnfunktionsstörung kaum möglich, wenig aussagekräftig und für die Therapie von untergeordneter Bedeutung sind.

Begrenzte Störung der Aufmerksamkeitsfähigkeit. Eine solche Störung liegt dann vor, wenn eine einzelne Aufmerksamkeitsfunktion im Vergleich zur sonstigen Leistungsfähigkeit des Kindes deutlich beeinträchtigt ist. Dies kann verschiedene Aspekte der Aufmerksamkeit betreffen: selektive und geteilte Aufmerksamkeit, Störungen von Vigilanz und Aktivierung, Beeinträchtigungen der Daueraufmerksamkeit. Als relevant werden Abweichungen um mindestens eine Standardabweichung vom sonstigen Leistungsspektrum des Patienten angesehen. Dies erfordert den Einsatz standardisierter und altersnormierter neuropsychologischer Verfahren. Die Funktionsstörung muss zudem zu einer belegbaren Beeinträchtigung im Alltag führen. So stellt das gleichzeitige Beachten visueller und akustischer Reize (die geteilte Aufmerksamkeit), eine Anforderung dar, die etwa im Schulunterricht im simultanen Erfassen von Erklärungen des Lehrers und Informationen von der Tafel oder aus dem Buch benötigt wird. Kinder mit Störungen der geteilten Aufmerksamkeit fallen unter Schulbedingungen häufig durch eine schwankende und damit fehlerbehaftete Aufmerksamkeitsleistung auf, was wiederum ein beträchtliches Handicap im Erlernen des Lesens und darauf aufbauender Fähigkeiten darstellt. Heubrock und Petermann (2001) berichten, dass etwa jedes fünfte Kind, das im Rahmen einer ambulanten neuropsychologischen Rehabilitation untersucht wurde, eine begrenzte Aufmerksamkeitsstörung aufwies. Im Fall einer solchen Aufmerksamkeitsstörung ist ein Training spezifischer Aufmerksamkeitsleistungen angezeigt.

Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndroms. Die dritte Form der Aufmerksamkeitsstörungen tritt im Rahmen eines Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndroms (DSM-IV: ADHS; nach ICD-10: hyperkinetische Störung, HKS) auf. Hierbei handelt es sich um eine komplexe Störung, bei der nur eines der Kernsymptome die gestörten Aufmerksamkeitsleistungen (erhöhte Ablenkbarkeit, Vergesslichkeit) sind. Weitere Kernsymptome sind Impulsivität (mit risikoreichem, unbedachtem Verhalten) und motorische Unruhe (Hyperaktivität). Dieses Symptommuster soll durchgehend und in einem für den Entwicklungsstand des Betroffenen abnormen Ausmaß situationsübergreifend auftreten. Die Störung beginnt vor dem Alter von 6 Jahren und sollte in mindestens zwei Lebensbereichen (z. B. in der Schule, in der Familie, in der Untersuchungssituation) über mehr als 6 Monate auftreten.

Abgesehen vom Alterskriterium, das ohnehin in der für 2011 geplanten Revision des DSM bis auf das 16. Lebensjahr ausgeweitet werden soll, können die diagnostischen Kriterien für ADHS/HKS auch zur Einordnung von Hyperaktivität, Impulsivität und Aufmerksamkeitsstörung infolge von Hirnfunktionsstörungen verwandt werden.

ADHS-ähnliche Störungsbilder sind häufig bei

- Autismus,
- hemiplegischen und ataktischen Zerebralparesen (Rutter et al. 1970),
- Epilepsien (Holtmann et al. 2006b),
- Folgen von Schlaganfällen (Daseking u. Petermann 2007),
- Neurofibromatose Typ I,
- tuberöser Sklerose,
- fetalem Alkoholsyndrom (Fryer et al. 2007),
- Fragilem-X-Syndrom,
- Angelman-Syndrom,
- 22q11.2-Deletions-Syndrom.

Die Therapie der Symptomatik kann sich unabhängig von der Ätiologie an den Leitlinien zur Behandlung hyperkinetischer Störungen (DGKJP et al. 2007) orientieren. Sie wird in der Regel als multimodale Behandlung durchgeführt.

Ansatzpunkte der Behandlung sind

- Aufklärung und Beratung (Psychoedukation) der Eltern, des Kindes/Jugendlichen und des Erziehers bzw. des Klassenlehrers,
- Elternt raining und Interventionen in der Familie,
- Interventionen im Kindergarten bzw. in der Schule (einschließlich Platzierungsinterventionen),
- Pharmakotherapie zur Verminderung hyperkinetischer und impulsiver Symptome

Sofern in Anbetracht des Entwicklungsstandes und der kognitiven Beeinträchtigungen möglich, können ab dem Schulalter auch kognitive therapeutische Elemente in die Behandlung aufgenommen werden (Selbstinstruktionstraining zur Verminderung von impulsiven und unorganisierten Aufgabenlösungen, Selbstmanagement zur Modifikation des Problemverhaltens).

3.5 Organische Persönlichkeitsstörungen

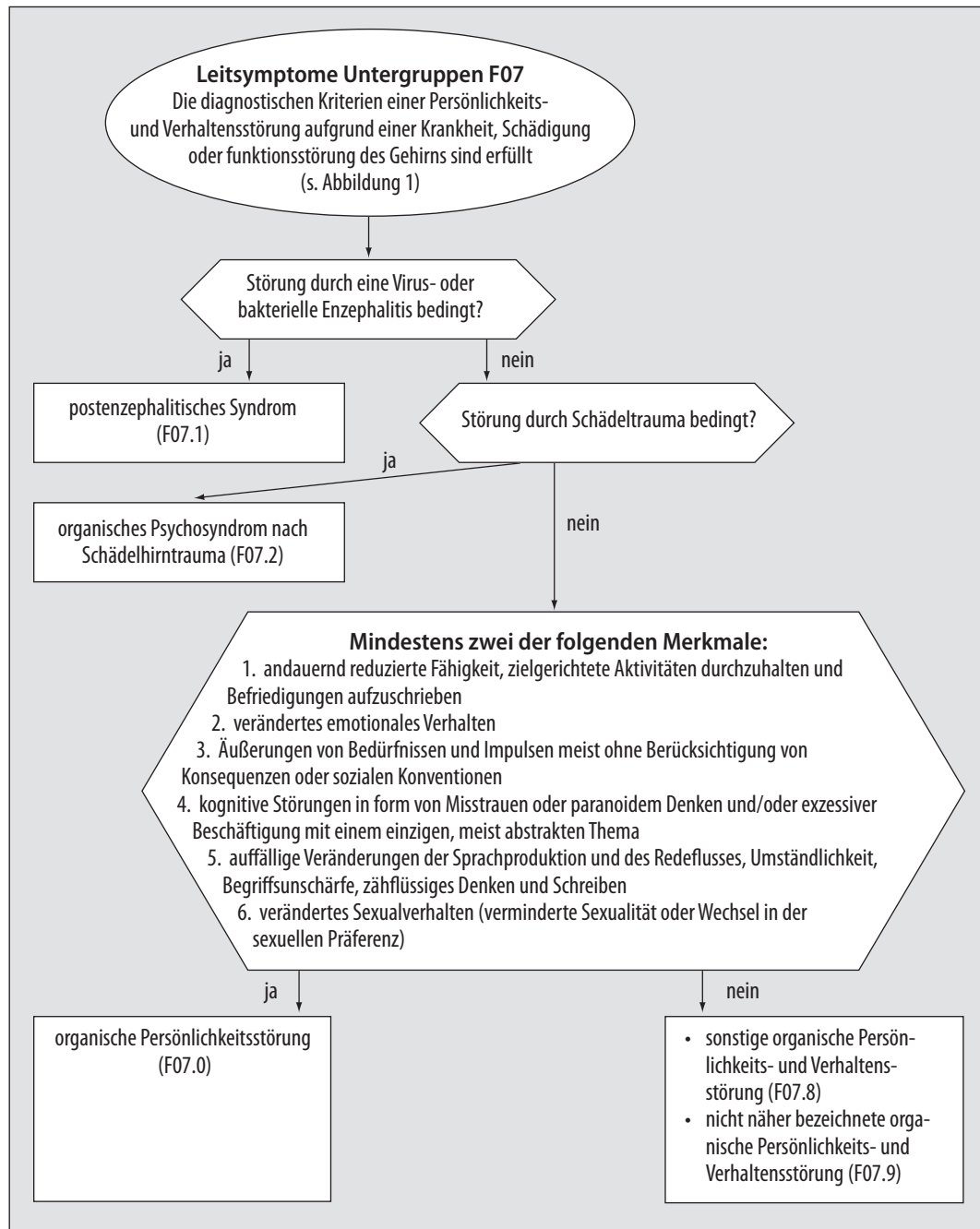
Organische Persönlichkeitsstörungen zählen zu den psychiatrischen Syndromen nach Hirnfunktionsstörungen, für die in der ICD-10 eigene diagnostische Kriterien formuliert wurden (ICD-10 F07.0). Gemeint sind Änderungen von Gewohnheiten, Wesenszügen und Verhaltensmustern, bei denen es zu einer oft sozial nicht mehr angemessenen Akzentuierung präorbider Persönlichkeitszüge oder Verhaltensmuster kommt oder aber auch zu deren völliger Veränderung.

Zur Diagnosestellung muss der zeitliche Zusammenhang der Persönlichkeitsverände-

rung mit einer Hirnerkrankung, Hirnschädigung oder Hirnfunktionsstörung gegeben sein oder wahrscheinlich gemacht werden können. Darüber hinaus gründet sich die Diagnose auf mindestens zwei der folgenden Merkmale:

- andauernd reduzierte Fähigkeit, zielgerichtete Aktivitäten über längere Zeiträume durchzuhalten und Befriedigungen aufzuschieben;
- verändertes emotionales Verhalten, das durch emotionale Labilität, flache und ungerechtfertigte Fröhlichkeit (Euphorie, inadäquate Witzelsucht) und leichten Wechsel zu Reizbarkeit oder kurz andauernden Ausbrüchen von Wut und Aggression charakterisiert ist; in manchen Fällen kann Apathie mehr im Vordergrund stehen;
- Äußerungen von Bedürfnissen und Impulsen meist ohne Berücksichtigung von Konsequenzen oder sozialen Konventionen (der Patient kann unsoziale Handlungen begehen wie Stehlen, unangemessene sexuelle Annäherungsversuche, gieriges Essen oder die Körperpflege vernachlässigen);
- kognitive Störungen in Form von Misstrauen oder paranoidem Denken und/oder exzessiver Beschäftigung mit einem einzigen, meist abstrakten Thema (z. B. Religion, Recht und Unrecht);
- auffällige Veränderungen in der Sprachproduktion und des Redeflusses, Umständlichkeit, Begriffsunschärfe, zähflüssiges Denken und Schreibsucht;
- Verändertes Sexualverhalten (verminderte Sexualität oder Wechsel in der sexuellen Präferenz).

Begriffe, die häufig analog für die organische Persönlichkeitsstörung verwandt werden, sind: Frontalhirnsyndrom, Leukotomiesyndrom, Lobotomiesyndrom, organische Pseudopsychopathie, organische pseudoretardierte Persönlichkeit, Persönlichkeitsstörung bei limbischer Epilepsie.



■ **Abb. 3.1.** Klassifikation organisch bedingter Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen infolge einer Hirnfunktionsstörung (ICD-10 F07). (Nach DGKJP et al. 2007)

Häufigkeit organischer Persönlichkeitsstörungen bei verschiedenen Erkrankungen (nach Wetterling 2002)

- Allgemeinbevölkerung: ca. 5%
- Epilepsie (bes. Temporallappenepilepsie): 6–53%
- Multiple Sklerose: 19%
- Schädel-Hirn-Trauma: 66%
- Schlaganfall: 33%

- Änderung der psychomotorischen Aktivität (Agitiertheit oder Hemmung), verminderter Antrieb,
- Kopfschmerzen, gastrointestinale Beschwerden,
- Schlafstörungen (typisch sind Ein- und Durchschlafstörungen sowie Früherwachen),
- Störungen des Appetits,
- vermindertes Denk- oder Konzentrationsvermögen.

Im DSM-IV (APA 2004) werden die organisch bedingten Persönlichkeitsstörungen durch die vorherrschende Symptomatik näher beschrieben (affektiv labiler, enthemmter, aggressiver, apathischer, paranoider Typus sowie die Restkategorien anderer, kombinierter und nicht näher bezeichneter Typen).

- ❗ Die Symptomatik der organischen depressiven Störungen ist vielfältig, z. T. altersabhängig und wenig situationsgebunden. Somatische und/oder psychotische Symptome können zusätzlich vorhanden sein.

3.6 Organische depressive Störungen

Gemäß ICD-10 wird für die Symptomatik einer depressiven Episode eine Dauer von mindestens 2 Wochen gefordert. Kürzere Zeiträume können berücksichtigt werden, wenn die Symptome ungewöhnlich schwer oder schnell auftreten.

Die Leitsymptome drücken sich in emotionalen und vegetativ-körperlichen Störungen aus, wobei die ersten drei Kriterien für die Diagnosestellung immer vorhanden sein müssen:

- gedrückte Stimmung ohne deutliche Abhängigkeit von bestimmten Lebensumständen,
- Verlust von Interesse oder Freude,
- erhöhte Ermüdbarkeit,
- Verlust von Selbstvertrauen oder Selbstwertgefühl,
- unbegründete Selbstvorwürfe,
- wiederkehrende Gedanken an den Tod oder an Suizid oder suizidales Verhalten,

Bei der leichtgradigen Störung kann das Kind oder der Jugendliche unter Schwierigkeiten seine normalen schulischen und sozialen Aktivitäten fortsetzen, eine mittelgradige Störung führt zu erheblichen Schwierigkeiten bei sozialen, häuslichen und schulischen Aufgaben. Eine schwere episodische oder rezidivierende depressive Störung führt zu einer sehr begrenzten Fortführung oder zu dem völligen Erliegen der allgemeinen Aktivitäten.

- ❗ Während bei Jugendlichen die Symptomatik der depressiven Episode jener der Erwachsenendepression ähnelt, kann das klinische Bild bei Kindern heterogen sein (Leitlinie Depressive Störungen; DGKJP et al. 2007).

Bei jüngeren Kindern ist die daher die Beobachtung des Spielverhaltens, Essverhalten und Schlafverhalten besonders wichtig. Im Vorschulalter wird auf die Exploration zugunsten der (Interaktions-)Beobachtung beim Spielen zu spezifischen Themen (z. B. Tod) verzichtet. Bei älteren Kindern ist zusätzlich die Beobachtung des Leistungsverhaltens angezeigt.

Depressive Symptome im Kleinkind- bzw. Vorschulalter

Auffälligkeiten im

- Spielverhalten (Spielunlust, schnelle Entmutigung, mangelnde Phantasie)
- Essverhalten (Mäkeligkeit, verminderter/gesteigerter Appetit)
- Schlafverhalten (Ein- und Durchschlafstörungen, Früherwachen, Alpträume)

Somatisch kranke Kinder, insbesondere solche mit chronischen Behinderungen, können depressive Symptome teils mit körperfixierten, teils mit therapiebezogenen Ängsten entwickeln. Depressive Symptome finden sich gehäuft bei Kindern und Jugendlichen mit Epilepsien, Schädel-Hirn-Trauma, Hirntumoren, Neurofibromatose Typ I, tuberöser Sklerose, juveniler neurogener Ceroid-Lipofuszinose, Huntington-Chorea, systemischem Lupus erythematoses und Rett-Syndrom.

3.7 Suizidalität

In den aktuellen Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-IV ist Suizidalität ein Symptom, keine Diagnose. Die klinische und therapeutische Bedeutung der Suizidalität ist allerdings größer als die mancher definierter psychiatrischer Diagnosen. Jede Handlung, die unmittelbar lebensbedrohlich ist, kann zur Suizidalität gehören.

Unter dem vollendeten **Suizid** versteht man eine selbst intendierte Handlung mit tödlichem Ausgang. Der Suizidversuch oder **Parasuizid** ist eine Handlung mit nicht tödlichem Ausgang, bei der ein Individuum entweder gezielt ein Verhalten zeigt, das ohne Intervention von dritter Seite eine Selbstschädigung bewirken würde, oder absichtlich eine Substanz in einer Dosis einnimmt, die über die verschriebene oder i. Allg.

als therapeutisch angesehene Dosis hinausgeht, und die zum Ziel hat, durch die aktuellen oder erwarteten Konsequenzen Veränderungen zu bewirken (Leitlinie Suizidalität im Kindes- und Jugendalter; DGKJP et al. 2007). **Parasuizidale Gedanken** und Affekte sind verbale und nichtverbale Anzeichen, die direkt oder indirekt Beschäftigung mit Selbsttötungsideen anzeigen ohne Verknüpfung mit Handlungen. Es können gezielte und konkrete Planungen auftreten.

❗ Das für die Selbstschädigung gewählte Mittel ist nicht ausschlaggebend als Hinweise auf die Ernsthaftigkeit einer suizidalen Handlung. Vielmehr liegt die Definition einer Handlung als suizidal beim Patienten.

Hinweise auf eine ernsthafte Todesabsicht können sein

- durchgeführte Handlung und Isolation,
- Zeitpunkt mit geringer Entdeckungswahrscheinlichkeit,
- Vorbereitungen in Todeserwartung,
- Information Dritter bzw. hinterlegte Nachricht,
- ausbleibende Alarmierung Dritter nach der Handlung.

Nicht zur Suizidalität zählen Automutilation, Selbstverletzungen oder autoaggressives Verhalten. Allerdings vermischen Automutilation und Suizidalität sich häufig im Verlauf.

Patienten mit neurologischen Erkrankungen, auch mit Schädel-Hirn-Trauma, haben ein erhöhtes Suizidrisiko. Eine stark erhöhte Rate an Suizidalität infolge von Hirnfunktionsstörungen findet sich bei Anfallserkrankungen, insbesondere bei Jugendlichen mit neudiagnostizierter Epilepsie, die bereits in der Vorgeschichte psychiatrisch auffällig waren (Pompili et al. 2006a).

3.8 Organische Angststörungen

Zur Diagnose der organisch bedingter Ängste (Fo6.4) können die Kriterien der ICD-10 für Angststörungen verwandt werden. Angststörungen werden abhängig von der vorherrschenden Symptomatik weiter unterteilt. Unterschieden werden:

Panikstörung (F41.0). Auftreten wiederkehrender, ausgeprägter Angstattacken, die sich nicht auf eine spezifische Situation oder besondere Umstände beschränken, nicht vorhersehbar sind und deshalb zu Erwartungsangst führen können.

Generalisierte Angststörung (F41.1). Frei flotternde, anhaltende Angst mit vielfältigen, insbesondere vegetativen Symptomen; im Kindes- und Jugendalter häufig weniger typische Beschwerden und spezifische vegetative Symptome (andere emotionale Störung des Kindesalters, Störung mit Überängstlichkeit, F93.8).

Angst und depressive Störung, gemischt (F41.2). Gleichzeitiges Bestehen von Angst und Depression, ohne dass eine der beiden Störungen überwiegt. Die Symptome erfüllen nicht die Kriterien einer Angst- oder depressiven Störung.

Sonstige gemischte Angststörungen (F41.3). Gleichzeitiges Bestehen von generalisierter Angststörung und Merkmalen einer neurotischen, Belastungs- oder somatoformen Störung (F42–F48), deren Kriterien jedoch nicht vollständig erfüllt sind. In dieser Kombination treten am häufigsten Symptome einer Zwangsstörung (F42), einer dissoziativen Störung (F44), von Somatisierungsstörungen (F45.0, F45.1) oder einer hypochondrischen Störung (F45.2) auf.

Emotionale Störung mit Trennungsangst des Kindesalters (F93.0). Angst vor der Trennung

von wichtigen Bezugspersonen, die erstmals während der ersten Lebensjahre auftritt und durch außergewöhnlichen Schweregrad sowie abnorme Dauer zu einer Beeinträchtigung sozialer Funktionen führt.

Bei neu aufgetretenen Angststörungen ist eine gründliche somatische Abklärung zum Ausschluss einer organischen Angststörung oder einer substanzbedingten Störung unabdingbar. Zum Einsatz kommen laborchemische Kontrollen (Hypoglykämie, Phäochromozytom, Thyreotoxikose, Drogenscreening), EEG und ggf. bildgebende Verfahren. Erkrankungen, die vermehrt mit Symptomen einer Angststörung einhergehen sind u. a. Schädel-Hirn-Traumata, Epilepsien (benigne Epilepsie mit affektiven Symptomen, Temporallappenepilepsie), Hirntumoren, Schlaganfall, tuberöser Sklerose, systemischer Lupus erythematodes und Rett-Syndrom.

3.9 Organische maniforme Störungen

Zur Diagnose der organisch bedingten maniformen Störungen können die Kriterien der ICD-10 für manische Episoden verwandt werden. In der manischen Episode ist die Stimmung in einem deutlich abnormen Ausmaß über die Dauer von einigen Tagen gehoben oder gereizt. Es besteht eine gesteigerte Aktivität oder motorische Ruhelosigkeit, ein Gefühl von körperlicher und seelischer Leistungsfähigkeit.

Die bipolare affektive Störung ist charakterisiert durch das Auftreten von mindestens zwei abgrenzbaren Episoden einer affektiven Störung, eine davon mit manischen Merkmalen (Hypomanie; Manie; gemischte Episode: charakterisiert durch entweder eine Mischung oder einen raschen Wechsel von manischen und depressiven Symptomen).

Folgende Merkmale einer manischen Episode können vorhanden sein und die persönliche Lebensführung beeinträchtigen:

- gesteigerte Gesprächigkeit, Rededrang,
- Ideenflucht,
- Verlust normaler sozialer Hemmungen, altersinadäquate Kritiklosigkeit,
- vermindertes Schlafbedürfnis,
- überhöhte Selbsteinschätzung,
- erhöhte Ablenkbarkeit,
- gesteigerte Libido,
- ggf. Halluzinationen und Wahn (Größenwahn).

Manische Zustandsbilder wurden bei einer Reihe von organischen Erkrankungen berichtet, z. B. im Rahmen von Infektionskrankheiten, zerebrovaskulären Erkrankungen, metabolischen Störungen, Epilepsie, Gehirntumoren, Schädel-Hirn-Trauma, aber auch bei Cannabiskonsum (vgl. die ausführliche Übersicht in Heilä et al. 1995). Maniforme Zustände im Kindes- und Jugendalter, die durch organische Grunderkrankungen bzw. die damit verbundenen Pharmakotherapien verursacht werden, sind insgesamt sehr selten (Braun-Scharm u. Bilke 2006). In der Literatur finden sich einzelne Fallberichte, so etwa manische Bilder bei Morbus Cushing (Frank u. Doerr 1989), bei multipler Sklerose (Heilä et al. 1995) und bei tuberöser Sklerose (Hagenah et al. 1999). Als iatrogene Störung finden sich maniforme Symptome im Rahmen von Steroid- bzw. Steroidentzugpsychosen.

Darüber hinaus sind folgende organische Ursachen in Betracht zu ziehen (vgl. DGKJP et al. 2007, Leitlinien Manische und bipolare affektive Störungen):

- durch Substanzmissbrauch induziertes manisches Syndrom (Alkohol, Amphetamine, Cannabis, Kokain, Inhalanzien),
- iatrogen induziertes manisches Syndrom (ACTH und Kortikosteroide, Antidepressiva, Antiepileptika, Benzodiazepine),

- Erkrankungen des ZNS (Infektionen, inklusive HIV; Encephalitis disseminata; Tumore, insbesondere des Orbitallappens; Temporal-lappen-Epilepsien),
- internistische Erkrankungen (häufig bei Hyperthyreose; Tbc),
- Stoffwechselerkrankungen (Morbus Wilson, Porphyrin).

Studien zur Behandlung organisch bedingter maniformer Störungen bei Kindern und Jugendlichen liegen nicht vor; entsprechende Untersuchungen für das Erwachsenenalter sind selten (Wetterling 2003). Eine kontrollierte Studie an Erwachsenen mit organischer manischer Störung konnte die Wirksamkeit von Clonidin belegen (Bakchine et al. 1989). Darüber hinaus wird Valproat empfohlen. Die Behandlung von wahnhaften Symptomen, Denkstörungen und Antriebssteigerung in der Akutphase kann mit hochpotenten Neurolpetika, etwa Olanzapin, Risperidon und Haloperidol erfolgen. Der Einsatz von Lithium wird wegen vermehrter unerwünschter Wirkungen bei organischen Störungen nicht empfohlen (Wetterling 2003).

3.10 Organische Halluzinosen, Psychosen und wahnhafte Störungen

Halluzinationen sind Wahrnehmungserlebnisse, die für wirkliche Sinneseindrücke gehalten werden, ohne dass eine entsprechende Reizquelle vorliegt. Sie können alle Sinne betreffen. In der ICD-10 finden sich (im Unterschied zum DSM-IV) Kriterien für organische Halluzinosen.

- ❗ Die häufigste Ursache für organische Halluzinosen im Kindesalter sind Intoxikationen (Eggers 1975), bei Jugendlichen Substanzmissbrauch.

Halluzinosen können aber auch im Rahmen entzündlicher Erkrankungen, bei Stoffwechselstörungen (z. B. metachromatische Leukodystrophie), Epilepsien und medikamentöser Überstimulation des dopaminergen Systems vorkommen, ebenso wie als Symptom im Rahmen deliranter und organischer wahnhafter und schizophreniformer Zustandsbilder (Wetterling 2003). Insgesamt ist aber nur in etwa 3% der Schizophrenien die Symptomatik Folge einer organischen Hirnerkrankung (Falkai et al. 2001).

Am häufigsten werden isolierte optische und akustische Halluzinationen berichtet. Bei medikamentös induzierten Halluzinosen und im Rahmen von Intoxikationen dominieren optische Halluzinationen. Eine isolierte organische Halluzinose ohne weitere psychopathologische Symptome ist selten. Wenn zusätzlich zu den Wahrnehmungserlebnissen wahnhaft Symptome auftreten, sollte eher eine organische wahnhafte bzw. schizophreniforme Störung diagnostiziert werden.

Als Wahn wird eine feststehende Überzeugung bezeichnet, an der festgehalten wird, obwohl sie einer Überprüfung nicht standhält. Wahninhalte sind häufig Auslöser für aggressives Verhalten. Schwierig ist die Differenzialdiagnose zwischen der organischen wahnhaften oder schizophreniformen Störung und Schizophrenien (Wetterling 2003). Initiale Symptome einer Adrenoleukodystrophie werden oftmals zunächst als beginnende Schizophrenie verkannt. Patienten mit Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis weisen in 2% der Fälle Deletionen auf Chromosom 22q11.2 auf (Karayiorgou et al. 1995). Demnach wäre dieses Mikrodeletionssyndrom einer der wichtigsten bekannten Risikofaktoren für die Entwicklung einer Schizophrenie (Murphy 2002).

Schizophrenieähnliche Symptome können auftreten bei

- Delir,
- substanzinduzierten psychotischen Störungen,

- Intoxikation, vor allem mit Amphetaminen, Kokain, Antihistaminika, kodeinhaltigen Mitteln und Psychopharmaka,
- Endokrinopathien (z. B. Hypo- und Hyperthyreoidismus),
- intrazerebralen Raumforderungen,
- degenerativen Erkrankungen (z. B. Huntington-Chorea),
- Infektionen wie Enzephalitis und Meningitis,
- Epilepsien (besonders bei Temporallappenepilepsien),
- juveniler neuronaler Ceroid-Lipofuszinose,
- systemischem Lupus erythematoses,
- Deletion 22q11.2.

Wie bei allen neuropsychiatrischen Syndromen im Rahmen organischer Störungen hat die kausale Therapie der Grunderkrankung Priorität. Symptomatisch erfolgt die Behandlung von Halluzinosen und organischen wahnhaften Störungen mit hochpotenten Neuroleptika, bei stark angstbesetzten Wahninhalten zusätzlich mit Benzodiazepinen.

3.11 Organische aggressive Störungen

Mangels eigener diagnostischer Kriterien für aggressive Handlungen im Rahmen organischer Psychosyndrome können zu deren Beschreibung, Diagnostik und Behandlung die entsprechenden Leitlinien für Störungen des Sozialverhaltens angewandt werden. Diese sind charakterisiert durch ein Muster dissozialen, aggressiven oder aufsässigen Verhaltens mit Verletzungen altersentsprechender sozialer Erwartungen, welches länger als 6 Monate besteht. Die Symptomatik ist breit und reicht von oppositionellem, aufsässigem, provokativem und trotzigem Verhalten über ungewöhnlich häufige oder schwere Wutausbrüche und erhebliche Destruktivität gegen-

3.11 Organische aggressive Störungen

über Gegenständen hin zu Grausamkeit gegenüber anderen Menschen oder Tieren. Eine wichtige Unterform aggressiver Übergriffe stellt bei hirnorganischen Störungen gehäuft auftretendes sexuell-delinquentes Verhalten dar.

Leicht ausgeprägte Störungen des Sozialverhaltens zeigen zusätzlich zu den für die Diagnose erforderlichen Symptomen nur wenige oder keine weiteren Symptome und gehen mit geringem Schaden für Dritte einher; demgegenüber treten bei schweren Störungen eine Vielzahl weiterer Probleme auf und es kommt zu erheblichem Schaden für Dritte.

❗ Prognostisch und therapeutisch hilfreich sind die Unterscheidungen nach Beginn der Störung (vor oder nach dem 10. Lebensjahr) und nach klinischen Charakteristika (proaktiv-instrumentell versus reaktiv-impulsiv).

Bei Beginn vor dem 10. Lebensjahr sind wesentlich mehr Jungen als Mädchen betroffen, es sind häufiger körperliche Aggression und gestörte Peer-Beziehungen zu beobachten und die Entwicklung zu einer dissozialen Persönlichkeitsstörung ist häufiger.

Die Differenzierung von instrumenteller, zielgerichteter Aggression und impulsiv-reaktiver Aggression ist therapeutisch hilfreich (■ Tab. 3.1). Beide Formen zeigen u. a. bei Motivation, affektiver Beteiligung und autonom-vegetativer Begleitreaktion eigene Charakteristika. Nach Hirnfunktionsstörungen sind eher impulsiv-aggressive Verhaltensauffälligkeiten zu beobachten. Impulsive Aggression ist eher psycho- und pharmakotherapeutischen Behandlungen zugänglich als zielgerichtete Aggression, der in ihren schweren Ausprägungen oft nur mit juristischen Sanktionen begegnet werden kann.

■ Tab. 3.1. Charakteristika instrumenteller und impulsiver Aggression

	Instrumentell	Impulsiv
Motivation	Sich einen Vorteil verschaffen	Ausführen von Impulsen ohne ausreichende Handlungskontrolle
Konsequenzen	Eher Vorteile (z. B. materieller Gewinn oder Macht)	Eher Nachteile
Auslöser	(Pro-) aktiv	Reaktiv (auf vermeintliche oder tatsächliche Bedrohung oder Provokation)
Vorgehen	Verdeckt	Offen
Kontrolle	Kontrolliert	Unkontrolliert
Affekt	Niedrig (emotionslos)	Hoch
Leitaffekte	Selbstvertrauen, Machtgefühl	Ärger, Wut, Angst
Autonome Erregung	Niedrig	Aktivierung niedrig Reaktivität hoch
Gewissensbildung	Nein	Beeinträchtigt
Symptome	Delinquentes Verhalten (z. B. Diebstahl, Erpressung, Drogenhandel)	Aggressive, körperliche Konflikte

Aggressives Verhalten findet sich bei einer Vielzahl von Hirnfunktionsstörungen unterschiedlicher Ätiologie, etwa im Rahmen von Hirntumoren (besonders bei frontaler Lokalisation), bei Epilepsie, Schädel-Hirn-Traumata, tuberöser Sklerose, nach fetalem Alkoholsyndrom, Prader-Willi-Syndrom und Sanfilippo-Syndrom. Häufig sind organisch bedingte Wahnhaltelose Auslöser für aggressives Verhalten.

Historisch interessant und oft angeführt wird der Fall des Eisenbahnarbeiters Phineas Gage, der im Jahr 1848 Opfer eines schweren Unfalls wurde, bei dem eine Eisenstange die rechte Augenhöhle und das dahinter liegende Frontalhirn durchstieß. Er überlebte diese schwerwiegende Verletzung und zeigte zunächst erstaunlicherweise kaum Beeinträchtigungen. Seine intellektuellen Funktionen schienen vollkommen unversehrt geblieben zu sein. Im Anschluss kam es jedoch zu einer schleichenden Veränderung seiner Persönlichkeit. Aus dem gewissenhaften Arbeiter und fürsorglichen Familienvater wurde eine Person, die ihre Pflichten immer mehr vernachlässigte und sich kaum noch um seine Familie kümmerte. Ausgehend von dieser Krankengeschichte untersuchten die Neurobiologen Hannah und Antonio Damasio Patienten, die eine vergleichbare Hirnschädigung erlitten hatten, und konnten belegen, dass traumatische Schädigungen im Bereich des rechten Orbitofrontalhirns zu einem Verlust der Fähigkeit zur Hemmung sozial unerwünschter Verhaltensweisen führen. Trotz normaler Intelligenz und gegebener moralischer Einsichtsfähigkeit in die Bewertung von Verhaltensweisen sind die Patienten nicht in der Lage, sich entsprechend dieser moralischen Bewertung zu verhalten (Damasio et al. 1990).

Bemerkenswert sind die Ergebnisse von zwei Einzelfallstudien an Kleinkindern, die ihre Schädigung im rechts-orbitofrontalen Bereich bereits im Alter von 3 bzw. 15 Monaten erlitten, also in einer Zeit, in der noch keine Moralentwick-

lung oder Gewissensbildung stattgefunden hatte (Anderson et al. 1999). Diese beiden Patienten, zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 20 bzw. 23 Jahre alt, hatten im Gegensatz zu den Patienten mit zeitlich späterer Schädigung massivere Verhaltensauffälligkeiten und waren im Verlauf ihrer Entwicklung auch nicht in der Lage gewesen, überhaupt eine Vorstellung von moralischen Kategorien zu entwickeln.

❗ Interessant ist, dass bei antisozialen Persönlichkeitsstörungen ohne traumatische Hirnschädigungen ebenfalls Auffälligkeiten im präfrontalen Kortex belegt sind (reduziertes Volumen, reduzierte Durchblutung, reduzierte Aktivität).

Psychotherapeutische Ansätze haben die Etablierung alternativer Verhaltensweisen, etwa in Antiaggressionstrainings und Problemlösetrainings, zum Ziel; ergänzend ist ein Elterntraining mit Anleitung zur Verhaltensbegrenzung sinnvoll. Gemeindenahe Programme in Schulen und Jugendhäusern und die rechtzeitige Einschaltung der Jugendhilfe (bis hin zur außerfamiliären Unterbringung) sind sinnvoll (Scheithauer et al. 2003). Nondirektive, tiefenpsychologisch fundierte oder psychoanalytische Behandlungsansätze sind nicht wirksam (Brestan u. Eyberg 1998). Eine medikamentöse Mitbehandlung sollte nicht aus Prinzip unterlassen, sondern vor allem bei impulsiver Aggression erwogen werden, etwa mit Stimulanzien, niedrigpotenten und atypischen Neuroleptika (insbesondere Risperidon), Lithium oder Valproat.

Neben der klinischen Diagnostik und Behandlung ist der Jugendpsychiater gutachterlich bei der forensischen Bewertung aggressiver Delikte infolge von Hirnfunktionsstörungen involviert. Gegenstand der Begutachtung ist meist die Frage, ob der Jugendliche das Delikt bedingt durch die Hirnfunktionsstörung im Zustand der Schuldunfähigkeit oder der verminderten Schuldfähigkeit begangen hat. Eine

erhöhte Reizbarkeit und verminderte Belastbarkeit durch Stress infolge von Hirnfunktionsstörungen können u. U. als krankhafte seelische Störung im Sinne der §§ 20 und 21 StGB angesehen werden.

3.12 Syndromaler Autismus

Bei einer Reihe von organischen Erkrankungen mit Hirnfunktionsstörung findet sich eine Überlappung mit Symptomen einer autistischen Störung entsprechend den Kriterien der ICD-10. Zum einen weist Autismus eine enge Komorbidität mit vielen weiteren psychischen Störungen und körperlichen Erkrankungen auf, insbesondere mit geistiger Behinderung in mindestens 30% und mit Epilepsie in ca. 20% der Fälle. Zum anderen geht Autismus in 10–15% der Fälle mit organischen Erkrankungen spezifischer Ätiolo-

gie oder mit objektivierbaren monogenen Störungsbildern einher, bei denen nur ein einziges Gen verändert ist und deren genetische Ursachen schon bekannt sind. Diese Fälle werden als **syndromaler Autismus** bezeichnet. Ob die organischen Erkrankungen in diesen Fällen die Ursache der autistischen Symptomatik sind, ist nicht in allen Fällen klar. Dafür spricht, dass z. B. bei Phenylketonurie das Auftreten von Autismus verhindert werden kann, wenn postnatal innerhalb von 6 Wochen eine phenylalaninarme Diät eingeleitet wird. Dagegen spricht die Beobachtung, dass es nicht regelhaft bei den jeweiligen organischen Erkrankungen zu autistischen Verhaltensweisen kommt. So wird etwa die tuberöse Sklerose nicht in allen Fällen, sondern je nach untersuchter Stichprobe in 40–80% von einer Autismusspektrumstörung begleitet (Poustka et al. 2004).

Für die Diagnosestellung des frühkindlichen Autismus wesentliche Kersymptome (nach ICD-10)

1. **Qualitative Auffälligkeiten der gegenseitigen sozialen Interaktion**
 - Unfähigkeit, soziale Interaktionen durch nichtverbales Verhalten zu regulieren (Blickkontakt, soziales Lächeln, subtiles Mienenspiel, mimischer Ausdruck von Gefühlen; interaktionsbegleitendes Mienenspiel fehlt weitgehend)
 - Unfähigkeit, Beziehung zu Gleichaltrigen aufzunehmen (ausgeprägter Mangel an Interesse an anderen Kindern, an Phantasiespielen mit Gleichaltrigen; fehlende Reaktion auf Annäherungsversuche anderer; Unfähigkeit, Freundschaft einzugehen)
 - Mangel an Aufmerksamkeit oder Freude, die mit anderen geteilt wird (andere werden nicht auf Dinge gelenkt, um sie dafür zu interessieren)
 - Mangel an sozioemotionaler Gegenseitigkeit (Annäherungsversuche des Kindes und seine Reaktionen in sozialen Situationen sind unangemessen oder unpassend; Gefühlsäußerungen, wie jemand zu trösten, fehlen; andere Personen scheinen wie Gegenstände benutzt zu werden)



2. Qualitative Auffälligkeit der Kommunikation und Sprache

- Bei der Hälfte der Kinder mit frühkindlichem Autismus entweder keine oder unverständliche Sprache
- Keine Kompensation der mangelnden Sprachfähigkeiten durch Mimik oder Gestik, kein spontanes Imitieren der Handlungen anderer, insbesondere bei Kindern unter 4 Jahren, später kein spontanes oder phantasievolles Spielen bzw. Symbolspielen
- Stereotype, repetitive oder idiosynkratische sprachliche Äußerungen (neologistische Wortbildungen, Vertauschung der Personalpronomina, verzögerte Echolalie, kein sprachlicher Austausch im Sinne einer informellen Konversation)

3. Repetitive, restriktive und stereotype Verhaltensmuster

- Ausgedehnte Beschäftigung mit stereotypen, ungewöhnlichen Handlungen und eng begrenzten Spezialinteressen (zwanghaftes Festhalten an nicht funktionalen Handlungen oder Ritualen, extrem ängstliche oder beunruhigte Reaktion beim Unterbrechen dieser Handlungen)
- Stereotype und repetitive motorische Manierismen (Drehen oder Flackern der Finger vor den Augen, Schaukeln, Auf- und-ab-Hüpfen)
- Beschäftigung mit Teilobjekten oder nicht funktionellen Elementen von Gegenständen (ungewöhnliches Interesse an sensorischen Teilaspekten wie am Anblick, Berühren, an Geräuschen, am Geschmack oder Geruch von Dingen oder Menschen)

An monogenen Störungsbildern, die mit syndromalem Autismus einhergehen, sind insbesondere zu nennen das Fragile-X-Syndrom, das Rett-Syndrom, die tuberöse Sklerose, das Smith-Lemli-Opitz-Syndrom und das Cohen-Syndrom. Zudem existiert eine kleine Zahl von seltenen, angeborenen Stoffwechselerkrankungen, bei denen das Auftreten von Autismus, atypischem Autismus oder autistischen Verhaltensweisen beschrieben wird. Nur bei zwei dieser Erkrankungen, dem Smith-Lemli-Opitz-Syndrom und der Phenylketonurie, ist die Assoziation mit

Autismus unzweifelhaft belegt (vgl. die Übersicht bei Holtmann et al. 2006c). Studien mit gleicher Wertigkeit existieren darüber hinaus noch für den sog. Purinautismus; allerdings sind die spezifischen Stoffwechseldefekte bei betroffenen Patienten nicht exakt definiert. Beim syndromalen Autismus ist wahrscheinlich, dass die autistische Symptomatik durch die schwere Begleiterkrankung (mit-)verursacht wird. Demgegenüber ist die genaue Ätiologie der ca. 90% mit idiopathischem Autismus noch unklar.

Psychiatrische Syndrome nach Hirnfunktionsstörungen

Holtmann, M.

2008, X, 198 S. 3 Abb., Softcover

ISBN: 978-3-540-48850-7