

1.7 Klinische Neuropsychiatrie

MANFRED HERRMANN, STEFAN LAUTENBACHER

Zusammenfassung

Neuropsychiatrische Störungen werden nach zentral-neurologischen Erkrankungen häufig beobachtet. Sie können, wenn nicht frühzeitig diagnostiziert und adäquat behandelt, den Erfolg und Verlauf neuropsychologischer Rehabilitation negativ beeinflussen. Demzufolge ist ihre Diagnose und die Anbahnung bzw. Überprüfung therapeutischer Maßnahmen ein elementarer Bestandteil der neuropsychologischen Tätigkeit. Entsprechend der Einordnung dieses Kapitels in das gesamte Lehrbuch liegt der Schwerpunkt vorwiegend auf der Vermittlung von Basiswissen und weniger auf den Implikationen für das klinische Handeln neuropsychiatrischer Erkrankungen. Es werden die Grundlagen neuropsychiatrischer Diagnostik und Behandlung beschrieben und exemplarisch Modelle der Pathogenese und Pathophysiologie neuropsychiatrischer Störungsbilder im Kontext der Klinischen Neuropsychologie dargestellt.

Einleitung und Begriffsbestimmung

Emotional-affektive Störungen sind eine sehr häufige Folge von Läsionen des zentralen Nervensystems, die einen bedeutenden Einfluss auf die Bedingungen und Möglichkeiten der neurologisch-neuropsychologischen Rehabilitation haben. Die Inzidenzraten neuropsychiatrischer Veränderungen nach ZNS-Läsionen schwanken in Abhängigkeit von der neurologischen Grunderkrankung und deren Verlauf. Als Beispiel sei hier das Auftreten einer Depression als Syndromanteil verschiedener neurologischer Erkrankungen erwähnt, für die mit Variationen ein mittleres bis hohes Risiko besteht (siehe Tabelle 1). Es muss jedoch davon ausgegangen werden, dass jede Erkrankung des Gehirns auch mit neuropsychiatrischen Veränderungen assoziiert ist (Robinson u. Travella, 1996). Psychische Veränderungen der Patienten dürfen jedoch nicht nur als ein Symptom einer zentral-neurologischen Grunderkrankung interpretiert werden, sondern in-

teragieren mit allen Ebenen medizinischer und neuropsychologischer Maßnahmen und können in erheblichem Maße den Verlauf und die Prognose der Erkrankung bestimmen. So gehen beispielsweise depressive Veränderungen in der Frühphase eines Schlaganfalls häufig mit einer pessimistischen Grundhaltung, fehlender Therapiemotivation und mangelnder Kooperation zur aktiven Mitarbeit an therapeutischen Maßnahmen einher (Herrmann u. Wallesch, 1993). Da die Rehabilitationsprognose jedoch von möglichst frühzeitig einsetzenden und hochfrequent durchgeführten funktionellen und/oder medikamentösen Therapiemaßnahmen abhängig ist, die nur mit der aktiven und motivierten Kooperation der Patienten durchgeführt werden können, ist die Diagnose und adäquate Therapie emotional-affektiver Veränderungen nicht selten entscheidend für den Erfolg von Rehabilitationsmaßnahmen. Die Diagnose und dementsprechend auch die Therapie neuropsychiatrischer Störungen nach Schlaganfällen, Schädel-Hirn-

Traumata, neoplastischen, neurodegenerativen oder entzündlichen Erkrankungen des Gehirns ist jedoch immer noch häufig zu stark beeinflusst durch ätiopathogenetische Konzepte und Modellvorstellungen der behandelnden Ärzte oder Therapeuten. Ob eine depressive Veränderung nach Schlaganfall als „psychoreaktives“ Korrelat der körperlichen Beeinträchtigung oder Phase eines Krankheitsbewältigungsprozesses interpretiert oder pathophysiologisch im Sinne einer läsionsinduzierten Störung eines neurobiochemischen Gleichgewichts aufgefasst wird, kann einen erheblichen Einfluss auf die therapeutischen Strategien und Behandlungsansätze haben und sich in unterschiedlichen Phasen der Erkrankung auch negativ auf den Rehabilitationsprozess auswirken. Obwohl diese dichotomen Krankheits-theorien gerade bei psychischen Erkrankungen einen nachhaltigen Einfluss auf die therapeutischen Konsequenzen hatten und haben, wird deren Stellenwert in den letzten Jahren zunehmend bezweifelt. Dies wird unter anderem auch daran deutlich, dass in den letzten Revisionen von psychiatrischen Klassifikationssystemen eine ätiologische Zuordnung in endogene oder exogene („organische“ oder „nicht-organische“) Störungen zunehmend – wie etwa in der letzten revidierten Fassung des „Diagnostic and statistical manual of mental disorders“ (DSM IV; American Psychiatric Association, 1994) – aufgegeben wurden. Als ursächlich hierfür wird angegeben „*that the arbitrary distinction between conditions that could be directly attributed to CNS dysfunction and conditions in which the etiology was, as yet, unknown resulted from a lack of knowledge rather than because of a real difference*“ (Tucker, 1996, S. 1010). Die ätiopathogenetische Zuordnung, d.h. die mögliche Kausalbeziehung und pathophysiologische Interpretation einer neuropsychiatrischen Störung soll in diesem Kapitel nicht weiter vertieft werden. In Abgrenzung zu den Kapiteln 5.10 und 7, welche den Schwerpunkt auf die neuropsychologische bzw. allgemeine psychotherapeutische Diagnostik und Intervention legt, liegt das Hauptaugenmerk dieses Kapitels auf dem engeren Zusammenhang zwischen einer zentral-neurologischen Erkrankung und den

Tabelle 1. Prävalenz depressiver Syndrome im Rahmen neurologischer Erkrankungen (modifiziert nach Beblo und Lautenbacher, 2006).

Neurologische Erkrankung	Prävalenz ¹
Schlaganfall	21%
Epilepsie	29%
Schädel-Hirn-Traumata	34%
Multiple Sklerose	40%
Parkinson-Erkrankung	46%
Alzheimer-Erkrankung	50%

¹ Mittlere Prävalenzangaben aus den verfügbaren epidemiologischen Studien errechnet bzw. geschätzt.

pathophysiologisch assoziierten psychischen Störungen. Neuropsychiatrische Störungen sind hier definiert als eine pathologische Veränderung des psychischen Status von Patienten mit wahrscheinlicher oder nachgewiesener hirnganischer Störung. Im folgenden werden daher vorrangig diejenigen neuropsychiatrischen Erkrankungen thematisiert, deren Kausalzusammenhang mit einer hirnganischen Störung als empirisch gut belegt gelten kann. Diese Perspektive ist sicherlich immer noch eine nützliche klinische Heuristik, obwohl sich mittlerweile zunehmend die wissenschaftliche Einsicht durchgesetzt hat, dass auch den sogenannten primären psychischen Störungen immer funktionelle oder gar strukturelle Störungen des Gehirns zugeordnet werden müssen (Gauggel u. Lautenbacher, 2004).

Phänomenologie, Symptome und Beschreibungsebenen

Die Phänomenologie neuropsychiatrischer Störungen ist sehr facettenreich und orientiert sich überwiegend an den Beschreibungsmustern der klassischen Psychopathologie und den daraus entwickelten diagnostischen Kategorien und Beschreibungssystemen. Die am häufigsten im Kontext mit einer hirnganischen Erkrankung genannten (Robinson u. Travella, 1996) – und zugleich auch am intensivsten beforschten – neuropsychiatrischen Veränderungen sind:

- Depressive Syndrome (Major Depression, dysthyme Störung, etc.; vgl. Kapitel 5.10)

- Angstsyndrome (generalisierte Angststörung, Panikstörung, etc.; vgl. Kapitel 5.10)
- Störungen der Affektivität (Affektive Labilität, Affektinkontinenz, Parathymie, etc.)
- Syndrome emotionaler Indifferenz und Antriebsminderung (Hypobulie, Apathie, etc.)
- Disinhibitorische Syndrome (pathologisches Lachen und Weinen, Aggression, Distanzlosigkeit, andere Formen sozial auffälligen Verhaltens, etc.)
- Demenzen (vgl. Kapitel 1.6 und 6.2)
- Delirante Syndrome („Delirium“) oder akute „organische“ Verwirrheitszustände (vgl. Kapitel 1.6)
- Organisch bedingte Halluzinosen, Wahn- und Zwangssymptome
- Organisch bedingte Persönlichkeitsstörungen („Wesensänderung“)

Die Verwendung dieser Symptomkategorien ist insofern problematisch, als dass nosologische Einheiten neuropsychiatrischer Störungen nach hirnganischen Veränderungen suggeriert werden, die in den dargestellten prototypischen Formen selten anzutreffen sind und bezüglich Ausprägung und Verlauf von Einzelsymptomen und in Abhängigkeit von Art und Prognose der neurologischen Grunderkrankung erheblich variieren können. Weiterhin orientiert sich die Beschreibung neuropsychiatrischer Erkrankungen an unterschiedlichen Kriterien, wie z.B. der Lokalisation eines pathologischen Prozesses („Frontalhirnsyndrom“, „Syndrome der weißen Substanz“,...), den betroffenen funktionell-neuroanatomischen Systemen („fronto-striatales Syndrom“,...), den betroffenen Gefäßsystemen und deren Territorien („Choroidea anterior-Syndrom“) oder der der jeweiligen Erkrankung zugrundeliegenden Pathophysiologie (metabolische, endokrinologische Syndrome; Neurotransmitterdefizite oder -imbalancen, ...). Im Kontext der neuropsychologischen Diagnostik und Therapie von Patienten mit hirnganischen Läsionen ist es sinnvoller, eine exakte Beschreibung von Auffälligkeiten auf der Verhaltens- und im emotionalen oder kognitiven Bereich zu leisten. Eine Zuordnung oder Klassifikation im Rahmen von Diagnosesystemen (vgl. folgenden Abschnitt) sollte –

wenn überhaupt – erst mit nachgeordneter Priorität erfolgen. Als im klinischen Kontext nützlich für die Beschreibung von emotional-affektiven Störungen nach cerebralen Läsionen hat sich eine Zuordnung zu den Polen inhibitorischer und disinhibitorischer Symptome erwiesen. In Tabelle 2 sind neuropsychiatrische Symptome aufgelistet und den Beschreibungsebenen motorische, sensorisch-perzeptive, emotional-affektive, behaviorale, kognitive und biozyklische Veränderungen zugeordnet. Diese Tabelle ist weder vollständig noch eindeutig bezüglich der Zuordnung zu Kategorien und soll lediglich eine Hilfestellung zur Gliederung und Beschreibung möglicher neuropsychiatrischer Symptomprofile geben.

Eine unspezifische Beschreibung emotional-affektiver Veränderungen nach hirnganischen Läsionen, etwa als Teil des „hirnganischen Psychosyndroms“ oder „psychoorganischen Durchgangssyndroms“, erweist sich als untauglich für die Neuropsychologie. Diese Termini implizieren, dass es zum einen ein einheitliches psychopathologisches und neuropsychologisches Symptomcluster nach hirnganischen Schädigungen gibt, was weder theoretisch noch empirisch haltbar ist, und dass zum anderen die neuropsychiatrische Auffälligkeit einen transienten Charakter habe, welcher zumeist nicht gegeben ist. Richtig ist, dass unmittelbar nach einer hirnganischen Schädigung oder anderweitig verursachter Beeinträchtigung der Hirnfunktionen (schwere Operationen, internistische Erkrankungen, Medikamente, etc.) vorübergehend eine Vielzahl von affektiven (ängstliche oder depressive Verstimmung, etc.), motivationalen (Agitiertheit, Verlangsamung, etc.) und kognitiven (Denkstörungen bis zu Wahngedanken, Halluzinationen, etc.) Symptomen gemeinsam auftreten können. Ihre neuropsychiatrische Relevanz beweist sich erst nach Abklingen dieses Zustandes, der meist nur Stunden oder schlimmstenfalls wenige Tage anhält. Dann lässt sich zuverlässiger erkennen, in welche Richtung sich das neuropsychiatrische Störungsbild entwickelt. Viele neuropsychiatrische Störungsbilder sind auch Jahre nach einer Hirnschädigung – wenn auch häufig in ab-

Tabelle 2. Beschreibungsebenen inhibitorischer und disinhibitorischer Symptome bei neuropsychiatrischen Störungen nach hirnorganischen Veränderungen (modifiziert nach Herrmann et al., 1999).

Beschreibungsebenen	inhibitorischer Komplex	disinhibitorischer Komplex
Motorisch	<ul style="list-style-type: none"> • motorische Verlangsamung • Sprechverarmung • Verarmung in Gestik und Mimik • Verarmung der Motorik 	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperaktivität, motorische Unruhe • gesteigerte Sprechaktivität • nonverbale Hyperexpressivität • Utilisationsverhalten, Echopraxie
Sensorisch-perzeptiv	<ul style="list-style-type: none"> • mangelnde Reagibilität auf Umgebungsreize • Ausblendung, Nichtwahrnehmung von Sinnesreizen 	<ul style="list-style-type: none"> • Halluzinationen (visuell, auditiv, taktil-kinaesthetisch) • veränderte Wahrnehmung (Konstanz, Form, Größe, ...; Metamorphopsien)
Emotional- affektiv	<ul style="list-style-type: none"> • depressive Grundstimmung • synthyme Wahnvorstellungen (Verarmung, Verlust) • geringes Selbstwertgefühl, Selbstablehnung • emotionale Indifferenz, „Gefühllosigkeit“ • Apathie, Abulie 	<ul style="list-style-type: none"> • manische, euphorische Grundstimmung • paranoide Wahnvorstellungen • Selbstüberschätzung, Größenwahn • Aggressionsausbrüche, gesteigerte Aggressivität • affektive Instabilität, „Affektinkontinenz“ • pathologisches Lachen und Weinen
Behavioral	<ul style="list-style-type: none"> • Appetit- und Gewichtsverlust • Energie- und Interessenverlust • sozialer Rückzug 	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperphagie, orales Explorationsverhalten • Hypersexualität, ungerichtete Aktivitätssteigerung • Distanzlosigkeit, Nichtbeachtung sozialer Konventionen
Kognitiv	<ul style="list-style-type: none"> • verminderte Ansprechbarkeit • Entscheidungsunfähigkeit, reduzierte Planungs- und Handlungsfähigkeit, reduzierte Gedächtnisleistung, ... • Reduzierte Konzentrations- und Aufmerksamkeitsleistungen 	<ul style="list-style-type: none"> • verstärkte Ablenkbarkeit • Ideenflucht, Perseverationen, Regelbrüche, assoziative Lockerung, ... • Reduzierte Fehlerkontrolle, ...
Biozyklisch	<ul style="list-style-type: none"> • Schlafstörungen (frühmorgendliches Erwachen, Ein- und Durchschlafstörungen), Müdigkeit 	<ul style="list-style-type: none"> • vermindertes Schlafbedürfnis, rezidivierende Hypersomnie

geschwächter Form – noch deutlich vorhanden und haben einen negativen Einfluss auf die berufliche und psychosoziale Reintegration der Patienten. Aus den erwähnten Gründen muss auch ein Terminus wie „Frontalhirnsyndrom“ heute als obsolet gelten. Er umfasst Verhaltensauffälligkeiten, die von Enthemmungsphänomenen, wie Greifreflexen, Automatismen und Utilisationsverhalten, bis zu beein-

trächtigenden Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsleistungen oder Störungen exekutiver Funktionen reichen können und dokumentiert eher die Unsicherheit des Untersuchers, als dass er Hinweise für die adäquate Problemerkennung und Therapie geben könnte.

Sowohl in bezug auf die Kommunikation mit anderen Berufsgruppen als auch in bezug auf die Überprüfung des Erfolges therapeuti-

scher Interventionen sollte man bei der Beschreibung neuropsychiatrischer Auffälligkeiten sich nicht mit der Nennung von Syndromen und ätiologischen Vermutungen begnügen. Auch eine psychopathologisch exakte Aufzählung von Symptomen ist noch nicht hinreichend spezifisch und für Nichtfachleute häufig unverständlich. Ergänzt oder – je nach Situation – ersetzt werden sollte die reine Symptomaufzählung durch eine auf Verhaltensbeobachtungen basierende Darstellung der Probleme des Patienten bei der Untersuchung und im Alltag.

Untersuchung und Diagnostik

Die neuropsychiatrische Diagnostik ist immer multimodal und umfasst verschiedene Untersuchungsebenen (vgl. Mueller u. Fogel, 1996). Eine Übersicht zu obligatorischen Bestandteilen der neuropsychiatrischen Diagnostik ist in Tabelle 3 dargestellt. Da Patienten mit neuropsychiatrischen Störungsbildern häufig desorientiert sind, Wahrnehmungs- und Bewusstseinsveränderungen oder Kommunikationsstörungen aufweisen, ist neben der Exploration und Verhaltensbeobachtung die Fremdanamnese besonders wichtig. Viele relevante Informationen (Schlafstörungen, Interessenverlust, soziale Interaktion, ...) können häufig nur durch Angehörige des Patienten, Pflegepersonal, Therapeuten oder Mitpatienten gewonnen werden. Neben der formalen psychiatrischen Statuserhebung ist auch die neurologische Unter-

Tabelle 3. Bestandteile der neuropsychiatrischen Diagnostik.

Anamnese / Fremdanamnese / Verhaltensbeobachtung

- Neurologische/psychiatrische Grunderkrankungen, Verlauf der aktuellen Erkrankung
- Alkohol-, Drogen-, Medikamentenanamnese, aktuelle Medikation
- Grad der Wachheit, Bewusstseins Einschränkungen
- Erscheinungsbild (Hygiene, Bekleidung, körperliche Stigmata, ...)
- Haltung gegenüber dem Untersucher und der Untersuchungssituation

Tabelle 3. Fortsetzung

- Verhaltensauffälligkeiten (Zeichen extrapyramidal-motorischer Störungen, posturale Auffälligkeiten, Gestik, Mimik, psychomotorische Unruhe, Perseverationen, ...)

Psychiatrischer Status

- Orientiertheit (Person, Situation, Ort, Zeit)
- Wahrnehmungsstörungen (Synästhesien, Halluzinationen, ...)
- Formale und inhaltliche Denkstörungen (Zerfahrenheit, Hemmung, Wahn, ...)
- Antriebsstörung (Minderung, Steigerung, ...)
- Affekt (Labilität, Kongruenz, Modulation, ...)
- Somatische Zeichen (Schlafstörungen, vegetative Auffälligkeiten, Appetit und Gewicht, ...)
- Krankheitswahrnehmung und -einsicht
- Suizidalität

Neurologischer Status

- Untersuchung der Hirnnerven
- Prüfung der Spontan-, Willkürmotorik und Kraft
- Prüfung von Eigen-, Fremd- und pathologischen Reflexen
- Prüfung der Koordination
- Prüfung der Sensibilität

Kognitiver Status

- Orientierende Untersuchung der Sprache und des Sprechens (Flüssigkeit, Sprachverständnis, Benennen, Nachsprechen, Buchstabieren, Schreiben, Lesen)
- Orientierende Untersuchung von Gedächtnisfunktionen (episodisch, semantisch, verbal, non-verbal)
- Orientierende Untersuchung visuoperzeptiver und -kognitiver Funktionen (Beschreibung des Raumes, Zeichnen, Kopieren, Diskrimination)
- Orientierende Untersuchung exekutiver Funktionen (Handlungsplanung, Konzeptbildung, -identifikation)
- Orientierende Untersuchung von Aufmerksamkeitsfunktionen (Konzentration, Ablenkbarkeit, Maßnahmen zur Aufmerksamkeitssicherung)

Laborchemischer Status

- Routinelabor
- Medikamentenspiegel
- Drogenscreening
- Endokrinologischer Status
- Liquordiagnostik

Bildgebende und elektrophysiologische Untersuchungen

- Craniales Computertomogramm (cCT) / Magnetresonanztomographie (MRT)
- u.U. SPECT oder PET-Untersuchung
- Elektroenzephalographie (EEG)

suchung (vgl. Kapitel 1.6) Bestandteil der neuropsychiatrischen Diagnostik. Kognitive Einschränkungen sind häufig bereits durch die Exploration, Verhaltensbeobachtung und Fremdanamnese ersichtlich oder durch ein neuropsychologisches Screening auf der Basis von Paper and Pencil-Verfahren dokumentierbar. Laborchemische, bildgebende und elektrophysiologische Untersuchungen sind elementare Bestandteile der Diagnosesicherung und Therapiekontrolle. Da die einzelnen Ebenen der Diagnostik in verschiedenen Kapiteln dieses Lehrbuches differenzierter dargestellt sind (vgl. Kapitel 1.6, 2.2, 2.3 und 3.1), wird hier auf eine detaillierte Darstellung verzichtet.

Wie bereits weiter oben betont, ist eine notwendige Voraussetzung für jegliche Diagnostik neuropsychiatrischer Störungen die exakte Beschreibung von Verhaltensauffälligkeiten, emotional-affektiven Veränderungen und explorierten kognitiven Störungen. Daher sollte vor jedem Versuch einer Klassifikation, Diagnosezuordnung oder Graduierung einer neuropsychiatrischen Störung immer eine exakte Beschreibung der Verhaltensauffälligkeiten erfolgen. Erst dann erscheint eine Einordnung des Störungsbildes auf der Basis von psychiatrischen Klassifikationssystemen, Diagnose-schemata oder Fremd- und Selbstbeurteilungsverfahren sinnvoll. Zudem stellt sich die Verwendung von „klassischen“ psychiatrischen Diagnoseverfahren zur Klassifikation von Syndromen bei Patienten mit neuropsychiatrischen Störungen als problematisch dar. Einerseits ist eine organische Erkrankung als Ursache einer psychopathologischen Veränderung häufig als Ausschlusskriterium oder nur sehr unscharf definiert, andererseits liegen bislang nur sehr wenig Verfahren vor, die bei Patienten mit hirnorganischen Läsionen psychometrisch überprüft wurden. Daten zu Validität, Reliabilität oder Veränderungssensitivität wurden fast ausschließlich bei Patientengruppen mit psychiatrischen Erkrankungen ohne nachgewiesene hirnorganische Veränderung gewonnen und dies gilt sowohl für die Verfahren zur Klassifikation psychischer Störungen als zur quantitativen Beschreibung von psychopathologischen Syndromdimensionen. Als ein weiteres Problem muss die mögliche

Konfundierung neuropsychologischer und psychopathologischer Items bei vielen psychiatrischen Untersuchungsverfahren genannt werden. So ist es beispielsweise oft schwierig zu entscheiden, ob Symptome wie Energieverlust oder Beeinträchtigungen der Konzentration als neuropsychologisches Korrelat einer Hirnschädigung oder aber als Symptom einer depressiven Veränderung interpretiert werden sollen.

Im folgenden werden unterschiedliche Ansätze der Diagnostik neuropsychiatrischer Störungen skizziert. Allgemein können neben der klinischen Untersuchung folgende diagnostische Schemata und Verfahren differenziert werden:

- multiaxiale Klassifikationssysteme
- Fremd- und Selbstbeurteilungsskalen
- somatische Marker

Multiaxiale Klassifikationssysteme

Die bekanntesten Klassifikationssysteme psychiatrischer Störungen sind in den jeweils aktuellen Fassungen das „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (DSM IV, American Psychiatric Association, 1994) und die „International Classification of Diseases“ (ICD-10, Hiller, Zaudig u. Mombur, 1995). Beide Verfahren beruhen auf dem Versuch einer reliablen und validen Diagnosezuordnung auf der Basis von obligaten und fakultativen Einzelsymptomen. Während das DSM IV vorwiegend international und in der neuropsychiatrischen Forschung zur Anwendung kommt, wird der ICD-10 deutschsprachig überwiegend zur Diagnoseverschlüsselung verwendet. Kennzeichnend für die Entwicklung beider Verfahren in den letzten Jahren ist, dass sie sich in ihrer aktuellen Version inhaltlich angenähert haben und auf ätiologische Zuordnungen weitgehend verzichten (vgl. Tucker, 1996). Für beide Klassifikationssysteme gilt aber auch, dass neuropsychiatrische Störungsbilder nach Hirnschädigungen nicht oder nur unzureichend spezifiziert sind. Zur Verbesserung der Objektivität der Diagnosefindung wurden für beide Diagnosesysteme Checklisten (IDCL) sowie standardisierte

bzw. strukturierte Interviews entwickelt (DIA-X/M-CIDI, DIPS, Mini-DIPS, SKID; vgl. Strauß u. Schumacher, 2005)

Fremd- und Selbstbeurteilungsskalen

Diese Instrumente dienen zur Graduierung, d.h. zur Bestimmung des Schweregrades einer

psychopathologischen Veränderung. Eine Auswahl von für neuropsychiatrische Fragestellungen sinnvoll einsetzbare Verfahren bietet Tabelle 4. Für eine Vielzahl psychopathologischer Veränderungen wurden entsprechende Skalen entwickelt (zur Übersicht vgl. Arnold u. Pössl, 1993; Masur, 1995; Cummings, 1997), die jedoch fast alle mit der bereits angesprochenen Problematik einer

Tabelle 4. Auswahl von Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren für neuropsychiatrische Fragestellungen (besonders häufig gebrauchte Verfahren sind fett gedruckt).

Psychopathologische Dimension	Selbstbeurteilungsskala	Fremdbeurteilungsskala
Omnibus	Symptom Checkliste-90-R (SCL-90-R) Brief Symptom Inventory (BSI); Kurzfassung der SCL-90-R)	Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) Neuropsychiatrisches Inventar (NPI) Inpatient Multidimensional Psychiatric Scale (IMPS) Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease (BEHAVE-AD)
Depression	Allgemeine Depressionsskala (ADS) Beck Depressionsinventar (BDI) Geriatrische Depressionsskala (GDS) Depressionsskala (DS) Self-Rating-Depression-Scale (SDS)	Hamilton Depression Skala (HAMD) Montgomery-Asberg Depression Rating Scale Cornell Depression Scale (CDS) Bech-Rafaelsen-Melancholie Skala (BRMS)
Angst-Allgemeine	State-Trait-Angstinventar (STAI) Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-A) Beck Angst-Inventar	Hamilton Angst Skala (HAMA)
Angst-Spezifische	Panik- und Agoraphobieskala (PAS-S) Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV) Penn State Worry Questionnaire (PSWQ)	Panik- und Agoraphobieskala (PAS-F)
Apathie	Apathy Evaluation Scale (AES-S)	Apathy Evaluation Scale (AES-F) Demenz Apathy Interview and Rating (DAIR)
Agitiertheit		Cohen-Mansfield Agitation Inventory (CMAI)
Impulskontrolle und Aggressivität	Barrat Impulsiveness Scale (BIS)	

mangelnden psychometrischen Überprüfung bei Patienten mit hirnganischen Schädigungen behaftet sind.

Selbstbeurteilungsverfahren sind allgemein mit dem Nachteil behaftet, dass Patienten mit Sprach- oder sprachassoziierten Störungen oder Beeinträchtigungen der visuellen Exploration häufig nicht untersucht werden können. Ähnliches gilt bei Syndromen mit starken kognitiven Einbußen wie der Demenz, bei denen die Möglichkeit, Fragebögen zur Selbstbeschreibung zu nutzen, deutlich eingeschränkt ist. Ein weiteres Problem bei Selbstbeurteilungsverfahren ist die manchmal problematische Krankheits- oder Störungswahrnehmung (Anosognosie, Anosodiaphorie) bei Patienten mit hirnganischen Veränderungen. Trotzdem ist nur über Selbstbeschreibungsverfahren die zum Verständnis vieler psychischer Störungen wichtige Dimension des subjektiven Erlebens zu erfassen. Fremdbeurteilungsverfahren können nur beobachtbare Folgen dieser Erlebens und erkrankungsrelevanten Verhaltensweisen messen lassen. Gerade die Verhaltenskonsequenzen sind für den Patienten oft nicht festzustellen, so dass ihre Fremdbeurteilung eine wertvolle Ergänzung darstellt. Selbst- und Fremdbeurteilung sind daher im Verhältnis einer wechselseitigen Ergänzung und nicht einer Ersetzung zu sehen. Daher fällt häufig auch eine numerisch nur gering ausgeprägte Korrelation zwischen Selbst- und Fremdbeurteilung auf, die dann oft als Messfehler fehlinterpretiert wird.

Somatische Marker

Endokrinologische und metabolische Marker emotional-affektiver Störungen wurden vorwiegend in experimentellen Untersuchungen zur Diagnoseabsicherung, insbesondere depressiver Störungen nach cerebralen Läsionen verwendet. Dabei konnte dargestellt werden, dass psychopathologische Veränderungen mit Veränderungen der Konzentrationen von Metaboliten zentraler Neurotransmitter im Liquor assoziiert sein können (bspw. bei Depression nach Schlaganfall (Bryer, Starkstein, Votycka, Parikh, Price u. Robinson, 1992)). Weiterhin

gibt es zahlreiche Studien, die eine zentrale Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse bei depressiven Veränderungen postulieren. So wurden pathologische Resultate, d.h. eine Non-Suppressivität im Dexamethason-Suppressionstest (DST) bei depressiven Patienten nach Schlaganfall berichtet. Infolge mangelnder Spezifität und Sensitivität können pathologische Resultate im DST jedoch nicht als ein sinnvolles Kriterium für die Diagnosesicherung neuropsychiatrischer Erkrankungen gelten (Dam, Pedersen, Dige-Petersen u. Ahlgren, 1994).

Ebenfalls in der Depressionsdiagnostik werden zunehmend bildgebende Verfahren eingesetzt, obgleich auch hier noch der Nachweis einer gesicherten diagnostischen Spezifität fehlt. Mit struktureller und funktioneller Bildgebung wurden Störungen fronto-temporaler und fronto-striataler Schaltkreise mit Akzentuierung in der Amygdala, im Hippocampus und im anterioren cingulären Cortex (ACC) beschrieben. Speziell die Überaktivierung der Amygdala bei gleichzeitiger Volumenminderung könnte ein depressionstypischer Befund sein (Beblo u. Lautenbacher, 2006; als deutschsprachiger Überblick vgl. Linden, 2006).

Die Analyse von metabolischen oder endokrinologischen Markern in Liquor und Serum, ebenso wie neuere bildgebende Verfahren (Liganden-Positronenemissionstomographie oder kernspinspektroskopische Untersuchungen) und die genetische Diagnostik der molekularen Grundlagen gestörter Neurotransmission werden in der Zukunft sicher eine immer größere Bedeutung haben und lassen Fortschritte in der Erforschung der Pathophysiologie neuropsychiatrischer Erkrankungen erwarten, sind für die klinische Routine bislang jedoch noch ohne Relevanz.

Verlauf neuropsychiatrischer Erkrankungen

Verlauf und Zeitdauer neuropsychiatrischer Störungen nach zentral-neurologischen Erkrankungen sind vorwiegend abhängig von Art und Prognose der neurologischen Grunderkrankung, erst in zweiter Linie von der

Lokalisation der Läsion, dem Zeitpunkt der Erstdiagnose und den jeweiligen Behandlungsansätzen. Bei Patienten mit Schlaganfall werden häufig depressive Veränderungen registriert, während nach Schädel-Hirn-Trauma – infolge des überwiegenden Schädigungsmechanismus mit frontobasalen Verletzungen (vgl. Abschnitt Modelle zur Ätiopathogenese neuropsychiatrischer Erkrankungen und Fall 1 in Abbildung 1) – ebenso wie nach entzündlichen Erkrankungen des Gehirns disinhibitorische Syndrome in der Frühphase der Erkrankung überwiegen. Nicht selten kann auch ein Syndromwandel, d.h. ein Wechsel oder auch eine Kombination der psychopathologisch dominierenden Symptome, im Erkrankungsverlauf beobachtet werden. Teilweise dominieren Angstsymptome die ganz frühe Phase in der ersten Woche nach einem Schlaganfall (26%), während in diesem Zeitraum depressive Symptome noch seltener sind (14%) (Fure et al., 2006). Dies kann sich jedoch bald ändern. So wurden in einer Längsschnittuntersuchung der Arbeitsgruppe des Erstautoren mit zerebralen Insultpatienten innerhalb des ersten Monats nach Erkrankungsbeginn bereits überwiegend schwere depressive Syndrome im Sinne einer „major depression“ registriert (21%). Diese nahmen nach einem halben Jahr Erkrankungsverlauf deutlich ab (5%), während Phobien (20%), dysthyme Störungen (17%), Sozialängste (15%) und Panikstörungen (9%) zunahmten und über den Beobachtungszeitraum persistierten. Nach einem Jahr Erkrankungsdauer stieg der Anteil schwerer depressiver Störungen wieder an. Katamnesen bis zu 3 Jahren zeigen dann wieder ein Nachlassen der Depression und eine gewisse Persistenz der Angstsymptome an (Morrison et al., 2005). Vergleichbare Daten finden sich auch in anderen Studien (Robinson, Bolduc u. Price, 1987; Åström, Adolfsson u. Asplund, 1993). Mittlerweile existieren auch erste Hinweise, dass nach Schlaganfällen bei fast einem Drittel der Patienten Symptome einer posttraumatischen Stresserkrankung auftreten können (Bruggimann et al., 2006). Diese Befunde können als Beleg dafür gelten, dass es im Verlauf einer zentral-neurologischen Erkrankung unterschiedliche vulnerable Phasen

und auslösende und moderierende Faktoren (z.B. frühere psychische Störungen, Geschlecht, körperliche Handicaps) für die Entwicklung neuropsychiatrischer Erkrankungen gibt. So findet man beispielsweise bei depressiven Erkrankungen nach Schlaganfall Hinweise, dass die depressive Veränderung bei bestimmten Subgruppen von Patienten in der frühen Erkrankungsphase als Konsequenz einer läSIONSbedingten Veränderung eines neurobiochemischen Gleichgewichts mit kompensatorischen Up- oder Down-Regulationsmechanismen von Rezeptorendichte und -sensitivität interpretiert werden kann (Mayberg, Robinson, Wong et al., 1988; Mayberg, 1993). Im Rehabilitationsverlauf und chronischen Krankheitsstadium zeigen wiederum andere Patientengruppen depressive Störungen, die dann vielfach im Sinne emotional-affektiver Modi der Krankheitsverarbeitung bzw. maladaptiver Krankheitsverarbeitungsstrategien interpretiert wurden (Herrmann u. Wallesch, 1993). Abbildung 1 zeigt ein Modell der unterschiedlichen Vulnerabilitätsphasen depressiver Störungen im Verlauf von Schlaganfall-

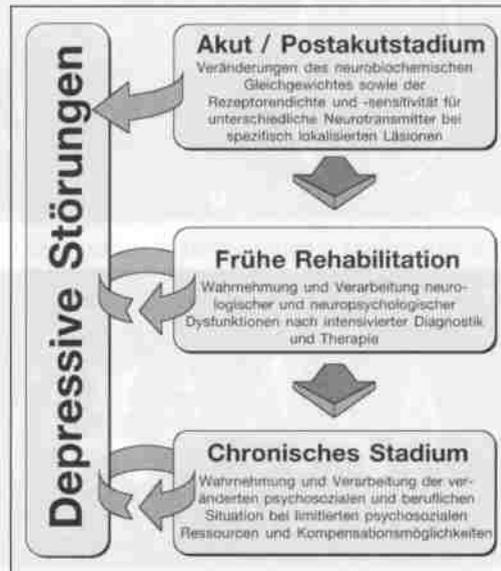
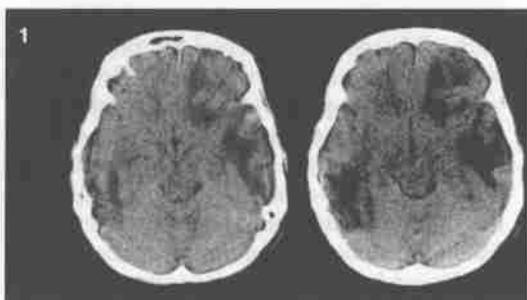


Abb. 1. Unterschiedliche Vulnerabilitätsphasen für depressive Veränderungen im Verlauf von Schlaganfall- und zentral-neurologischen Erkrankungen (modifiziert nach Herrmann u. Wallesch, 1993).

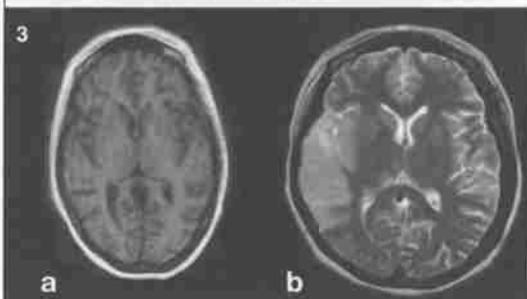


Nach Treppensturz zunächst über 3 Wochen räumlich und zeitlich desorientiert, Logorrhoe, Konfabulationen und Argwohn gegenüber Mitpatienten sowie paranoide Wahnvorstellungen. Im CCT nach Resorption der intrazerebralen Blutungen links orbitofrontale und temporale Kontusionsherde mit rechts temporalem Contrecoup.



Nach akut einsetzender Bewusstseinsstrübung distanzloses, aggressives Verhalten mit Ideenflucht, Konfabulationen und Neologismen sowie Wahnvorstellungen und visuellen Halluzinationen.

Im CCT und MRT etwa 3 Tage nach Beginn der Symptomatik bilaterale ischämische Läsionen der (→) dorsomedialen und intralaminären Thalamuskern.



In der Endphase einer Schwangerschaft akut einsetzende psychomotorische Agitiertheit mit Logorrhoe, Perseverationen, Ideenflucht, und Denkstörungen; nach 3 Wochen zunehmende Bewusstseinsstrübung und Koma, nach Aufklaren kataton-psychotischer Zustand.

Unauffälliges frühes MRT (a); erst nach einsetzendem Koma signalhyperintense Areale im rechten Temporallappen (b) und medialen Thalamus



Akut einsetzende visuelle Störungen mit Metamorphopsien, Prosopagnosie und visuellen und auditorischen Halluzinationen; zunehmende Desorientiertheit und Agitiertheit, dann Somnolenz, Myoklonien, pathologische Reflexe und Tod 3 Monate nach Beginn der Symptomatik.

Im CCT und MRT durchgehend altersentsprechend unauffälliger Status

Abb. 2. Disinhibitorische Störungen und deren zeitlicher Zusammenhang mit Auffälligkeiten in bildgebenden Untersuchungen.

(Wir danken Prof. Döhring, ehemaliger Direktor der Klinik für Diagnostische Radiologie der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, für die Überlassung des Bildmaterials)

erkrankungen, wobei keine ätiopathogenetische Zuordnung der Depression erfolgt.

Der Verlauf unterschiedlicher neuropsychiatrischer Erkrankungen zeigt auch, dass der am Anfang dieses Kapitels postulierte nachgewiesene oder wahrscheinliche Zusammenhang einer psychopathologischen Veränderung mit einer zentral-neurologischen Erkrankung häufig nicht auf den ersten Blick evident ist. Dies soll anhand der in Abbildung 2 dargestellten Fallbeschreibungen disinhibitorischer Syndrome mit den zugrundeliegenden Schädigungen des Gehirns illustriert werden. Der erste Patient stellt den „klassischen“ Fall eines disinhibitorischen Syndroms nach Schädel-Hirn-Trauma mit Verletzung orbitofrontaler Gehirnstrukturen dar. Die Patienten sind direkt nach Schädigungseintritt bzw. nach Aufklaren einer Bewusstseinsstrübung psychopathologisch auffällig und der Zusammenhang zwischen den in bildgebenden Verfahren nachgewiesenen Gehirnverletzungen und der neuropsychiatrischen Störung erscheint auf den ersten Blick ersichtlich. Schwieriger wird die Zuordnung eines disinhibitorischen Syndroms zu einer Gehirnläsion, wenn entweder die Läsion sehr unscheinbar ist oder die Läsionslokalisation nicht in einen pathophysiologischen Zusammenhang mit der neuropsychiatrischen Erkrankung gebracht wird (Fall 2). Obwohl Thalamusstrukturen, insbesondere die dorso-medialen und intralaminären Kerngebiete, in der biologisch orientierten Schizophrenieforschung eine herausragende Rolle spielen (Swerdlow u. Koob, 1987; Gray, Feldon, Rawlins, Hemsley u. Smith, 1991), werden Thalamusläsionen in der klinischen Neurologie bislang nur selten mit neuropsychiatrischen Auffälligkeiten in Verbindung gebracht. Fall 3 zeigt, dass die neuropsychiatrische Störung einer hirnganisch nachweisbaren Veränderung um Wochen bis Monate vorausgehen kann. Erst drei Wochen nach dem akuten Beginn eines disinhibitorischen Syndroms zeigten sich bei der bis dato unauffälligen Schwangeren erste Anzeichen einer Temporallappenpathologie in der MRT-Untersuchung. Die zunächst als Schwangerschaftspsychose fehlgedeutete psychopathologische

Symptomatik war hier vermutlich Ausdruck einer atypisch verlaufenden Herpes simplex-Encephalitis, einer viralen Erkrankung, die sich vorwiegend temporobasal und orbitofrontal manifestiert (vgl. Kap. 1.6). Der vierte Fall in Abbildung 2 verdeutlicht, dass manchmal auch bildgebende Verfahren keinen Nachweis einer hirnganischen Läsion bei einer neuropsychiatrischen Erkrankung erbringen und dass erst die Analyse neurobiochemischer Marker eine Hirnpathologie in vivo aufzeigen kann. Im dargestellten Fall war die neuropsychiatrische Veränderung die initiale und auch den gesamten Krankheitsverlauf dominierende Symptomatik. Neurologische Defizite traten erst kurz vor dem Tod des Patienten auf und bildgebende Untersuchungen zeigten über den gesamten Krankheitsverlauf keine auffälligen Befunde. Erst der Nachweis einer Erhöhung spezifischer Proteine im Liquor (Protein 14-3-3, Protein S-100B und Neuronenspezifische Enolase) stützten die Verdachtsdiagnose einer Variante der Creutzfeldt-Jakobschen Erkrankung, die letztlich nur im Autopsiematerial gesichert werden konnte.

Modelle zur Ätiopathogenese neuropsychiatrischer Erkrankungen

Neuropsychiatrische Störungen werden als Konsequenz der Schädigung von Hirngewebe und daraus resultierender funktioneller pathobiochemischer Veränderungen interpretiert. Die pathophysiologischen Interpretationsansätze psychopathologischer Veränderungen wie sie in der biologisch orientierten Psychiatrie und der Neuropsychiatrie entworfen wurden, erscheinen auf den ersten Blick sehr unterschiedlich. Basieren biologisch-psychiatrische Pathogenesemodelle überwiegend auf der Annahme einer Hyper- oder Hypoaktivität von spezifischen Neurotransmissionssystemen, so fokussieren neuropsychiatrische Erklärungsansätze auf primär neuroanatomisch definierten funktionellen Systemen. Diese Interpretationsansätze müssen jedoch als zwei Seiten der gleichen Medaille betrachtet werden, denn es kann davon ausgegangen werden, dass jede

Verletzung von Hirnstrukturen auch mit der Störung eines sensiblen neurobiochemischen Gleichgewichtes assoziiert ist und dass eine Neurotransmissionsstörung zu einer funktionellen „Läsion“ neuroanatomisch definierter Systeme führt. Die über viele Jahrzehnte tradierte Annahme, nur bestimmte Hirnareale seien für die „Produktion“ von spezifischen emotional-affektiven Verhaltensweisen verantwortlich, muss heute als obsolet gelten. Neuropsychiatrische Veränderungen von Verhalten, Fühlen und Denken können als Folge einer Störung der multiplen Interaktion verschiedener funktioneller Systeme interpretiert werden. Lokale oder diffuse hirnorganische Veränderungen können daher ähnliche strategische Bedeutung erlangen. So können – wie auch aus Abbildung 2 deutlich wird – unter-

schiedlich lokalisierte Läsionen innerhalb eines funktionellen Systems ähnliche Symptome hervorrufen. Gleichwohl zeigt die neuropsychiatrische und neurobiologische Forschung, dass bestimmte Hirnstrukturen bei Verletzung besonders vulnerabel für die Entstehung neuropsychiatrischer Symptome sind. Empirisch ist diese Assoziation bislang am besten für schwere depressive Störungen und disinhibitorische Syndrome in der postakuten Phase nach Hirnschädigungen belegt. Um die moderne Denkweise zur Ätiopathogenese neuropsychiatrischer Störungen darzustellen, werden diese Befunde im folgenden an zwei Modellen mit unterschiedlichen Schwerpunkten illustriert.

In einer Vielzahl von Untersuchungen wurde dargestellt, dass Patienten mit schweren de-

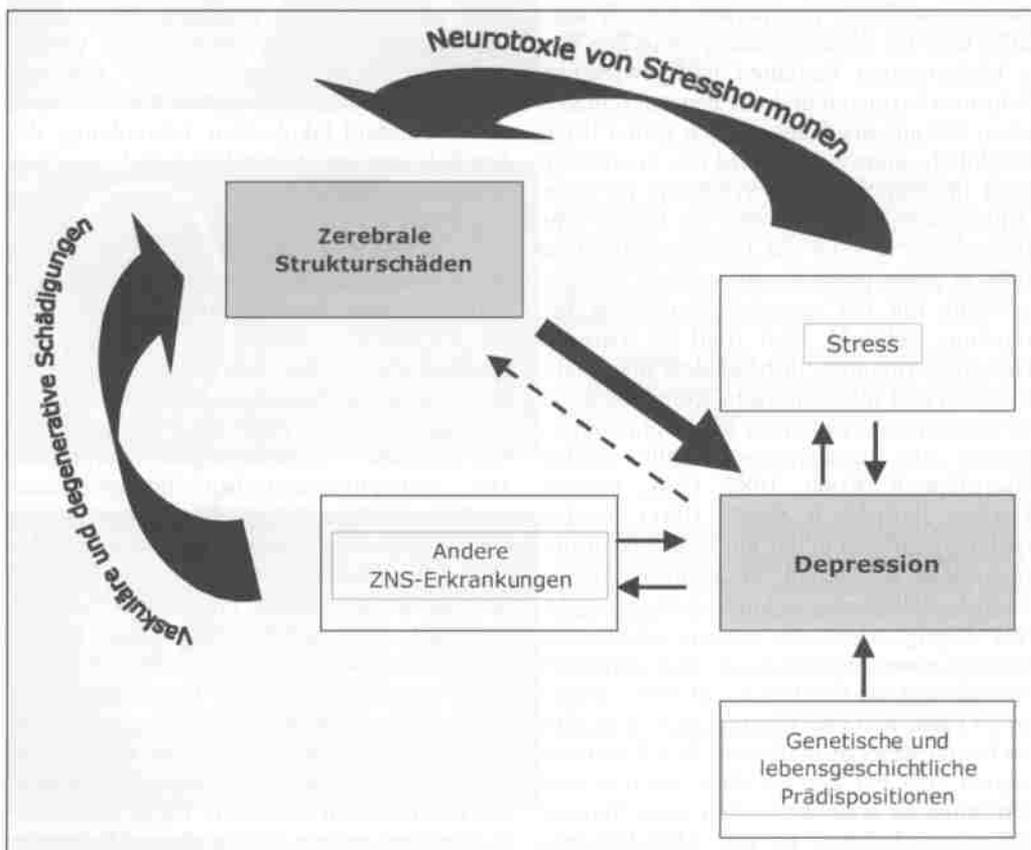


Abb. 3. Wechselwirkung von Depression und Schädigungen cerebraler Strukturen, modifiziert nach Sheline (2003).

pressiven Störungen sowohl funktionelle (bspw. einen Hypometabolismus oder eine Hypoperfusion in der PET-Untersuchung; vgl. Kap. 2.2) als auch morphologische Veränderungen in fronto-temporalen und fronto-striatalen Strukturen aufzeigen (bspw. Drevets, Price, Simpson Jr. et al., 1997). Die während chronischer Depression auftretenden cerebralen Strukturschäden werden vermutlich durch eine dauerhafte Einwirkung von neurotoxisch wirkenden Stresshormonen wie Kortisol bedingt und wirken auf die Depression zurück (Sheline, 2003). Ebenso können andere ZNS-Erkrankungen wie Schlaganfall und Morbus Parkinson die gleichen Netzwerke betreffen und somit auch auf biologischem Wege zur Depression führen. Interessanterweise erhöht die Depression zudem die Vulnerabilität für solche Erkrankungen. Das gesamte Wechselspiel ist in Abbildung 3 dargestellt.

Für depressive Störungen nach Schlaganfällen konnte wiederholt gezeigt werden, dass Patienten mit linkshemisphärischen frontalen Läsionen unter Einbeziehung der Basalgli-

en signifikant häufiger und schwerer von depressiven Störungen betroffen sind, als Patienten mit rechtshemisphärischen Läsionen oder Patienten mit linkshemisphärischen Schädigungen ohne Läsion frontaler Strukturen und der Basalganglien (vgl. Starkstein, Robinson u. Price, 1987; Herrmann, Bartels u. Wallesch, 1993; Herrmann, Bartels, Schumacher u. Wallesch, 1995; Robinson, 1998). Läsionen der Basalganglien (insbesondere des ventralen Striatums und der umgebenden weißen Substanz) scheinen von strategischer Bedeutung zu sein, da diese Läsionen zu einer Unterbrechung von Fasersystemen des medialen Vorderhirnbündels führen und somit direkt oder indirekt cortico-thalamische Schleifensysteme beeinflussen. Es wurden in der Literatur verschiedene Modelle zur fronto-striato-thalamischen Dysfunktion als Erklärung der Pathophysiologie depressiver Störungen formuliert (Swerdlow u. Koob, 1987; Depue u. Jacono, 1989; Drevets u. Raichle, 1992; Mega u. Cummings, 1994). Ein Modell ist in Abbildung 4 vereinfacht dargestellt und wird nachfolgend näher erläutert.

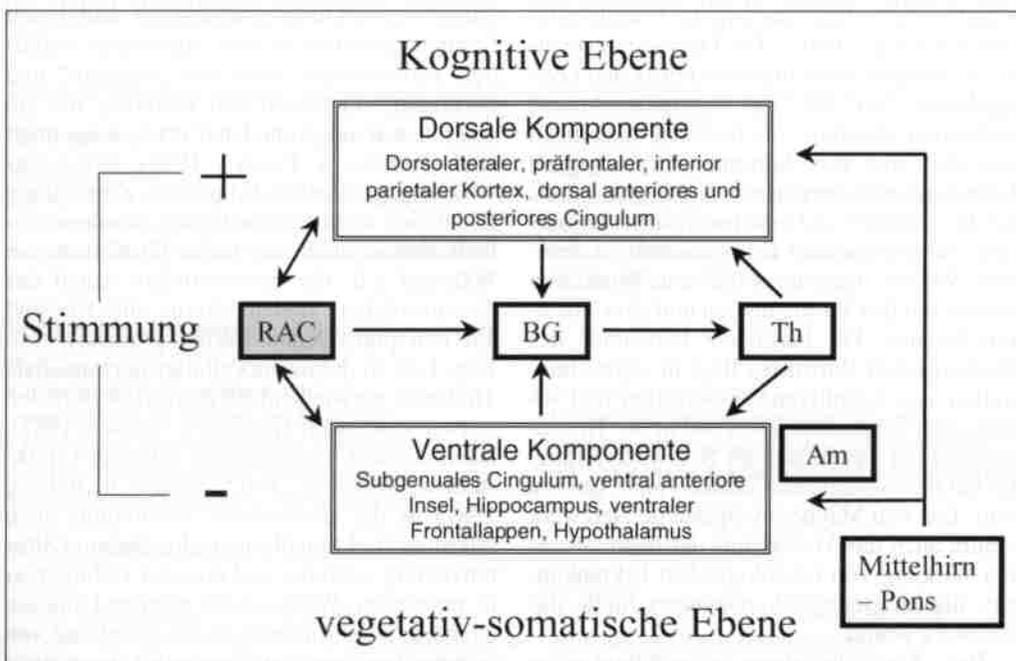


Abb. 4. Modell zur limbisch-kortikalen Dysregulation der Depression nach Mayberg (1997); RAC = rostrales anteriores Cingulum, BG = Basalganglien, Th = Thalamus, Am = Amygdala.

Mayberg (1997) hat einen in den Details sicher unvollständigen und revisionsbedürftigen, aber immer noch heuristisch interessanten Integrationsversuch unternommen, alle in der Pathogenese wesentlichen und durch Bildgebungsuntersuchungen zumindest partiell verifizierten Hirnstrukturen in einem Modell zusammenzuführen. Das Modell postuliert 3 Komponenten (s. Abb. 4). Die dorsale Komponente umfasst neokortikale und limbische Strukturen, die hauptsächlich die Aufmerksamkeit und andere kognitive Funktionen unterstützen. Depressive Symptome wie psychomotorische Verlangsamung, Apathie, gestörte Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen sollen ihre pathophysiologische Basis in der Desorganisation dieser Strukturen haben. Die ventrale Komponente besteht aus paralimbisch kortikalen, subkortikalen und Hirnstammregionen. Diese Strukturen sollen die pathophysiologische Basis für die vegetativen, endokrinen und sonstigen somatischen Zeichen der Depression stellen. Für das Zusammenspiel und damit für das störungsfreie Zusammenwirken der dorsalen und ventralen Komponenten verantwortlich sieht Mayberg das rostrale anteriore Cingulum (RAC). Die Depression sei also ein Beispiel einer limbisch-kortikalen Dysregulation, bei der die ventralen Anteile tendenziell überaktiv, die dorsalen tendenziell unteraktiv sind. Eine Stimmungsbesserung sei daher durch eine hemmende Wirkung des RAC auf die ventralen und eine fazilitatorische Wirkung auf die dorsalen Komponenten zu erreichen. Weitere integrationsrelevante Strukturen werden mit den Basalganglien und dem Thalamus benannt. Die besondere Bedeutung des Maybergschen Entwurfes liegt in seiner Integration von kognitiven, emotionalen und somatischen Syndromanteilen und in der Thematisierung der Depression als Netzwerkstörung, der ein monozentrisches Denken nicht gerecht wird. Das von Mayberg vorgestellte Netzwerk erlaubt auch das Verständnis der depressiogenen Wirkung von neurologischen Erkrankungen, die an strategisch relevanter Stelle das Netzwerk stören.

Zur Ätiopathogenese disinhibitorischer Syndrome wird häufig auf eine Modellvorstellung verwiesen, welche vorwiegend auf ent-

wicklungsgeschichtlich definierten funktionell-neuroanatomischen Systemen beruht und im Kontext mit Hirnschädigungen erstmals von Starkstein und Robinson (1997) formuliert wurde; es weist interessante konzeptuelle Ähnlichkeiten mit dem gerade dargestellten Modell von Mayberg auf. Die klinische Erfahrung zeigt, dass disinhibitorische Symptome (vgl. Tabelle 2) am häufigsten nach Läsionen des orbitofrontalen und/oder temporobasalen Cortex beobachtet werden. In jüngeren anatomischen Theorien (Sanides, 1962; 1969) wird ein duales Prinzip der Gehirnentwicklung postuliert. Dem Paläocortex zugeordnete Hirnareale (wie etwa der orbitofrontale und temporobasale Cortex, ebenso wie die inferioren Parietal- und Temporallappen oder die primäre Sehrinde) entstammen einer sogenannten „ventralen“ Entwicklungslinie, während der Archicortex (mit Cingulum und limbischen Strukturen, präfrontalem, motorischem und sensorischem Cortex) sich entlang einer „dorsalen“ architektonischen Schiene entwickelt. Die meisten Faserverbindungen verlaufen innerhalb oder zwischen den Gehirnarealen, die einem entwicklungsgeschichtlich definierten Strang zugeordnet werden, auch wenn vielfältige Verbindungen zwischen „dorsalen“ und „ventralen“ Gehirnarealen bestehen, die am deutlichsten im frontalen Cortex ausgeprägt sind (Petrides u. Pandya, 1994). Diese entwicklungsgeschichtlich bedingte Zweiteilung findet sich nicht nur im Cortex, sondern verläuft ebenso durch die tiefen Großhirnkerne. Während z.B. der parvocelluläre Anteil des dorsomedialen Thalamuskerns überwiegend auf den präfrontalen Cortex projiziert (vgl. Kap. 1.2), ist der magnocelluläre dorsomediale Thalamus vorwiegend mit dem orbitofrontalen Cortex verbunden (Pandya u. Barnes, 1987). Nach Ansicht verschiedener Autoren (Starkstein u. Robinson, 1997; Pandya u. Barnes, 1987) ist die anatomische Zweiteilung auch mit einer funktionell unterschiedlichen Differenzierung ventraler und dorsaler Gehirnareale verbunden. Während die primäre Funktion „dorsaler“ Gehirnareale in der Erstellung von motorischen, sensorischen oder kognitiven „Programmen“ liegt, haben „ventrale“ Areale vorwiegend die Funktion, diese Programme zu

kontrollieren und zu steuern („decision making“). In Abhängigkeit von kontextuellen Hinweisreizen (durch Verbindungen zu den polymodalen Assoziationsarealen des parietalen Cortex) und Gedächtnissystemen (assoziative, biographische und „object reward“ Systeme) werden über „ventrale“ Cortexareale dorsal generierte Verhaltensweisen entweder gehemmt („inhibition“) oder freigesetzt („release“). Verletzungen „ventraler“ Gehirnareale (orbitofrontaler und temporobasaler, ebenso wie aber auch dorsomedialer thalamischer Strukturen, vgl. Fall 2 in Abb. 2) würden demzufolge disinhibitorische Syndrome auslösen.

Die unterschiedlichen neurobiologischen Grundlagen von inhibitorischen und disinhibitorischen Symptomen werden durch neurobiochemische, neuropharmakologische, elektro-physiologische und (funktionell-) bildgebende Untersuchungen belegt. Weiterhin scheinen Läsionen der rechten und der linken Gehirnhälfte unterschiedliche neuropsychiatrische Veränderungen zur Folge zu haben: inhibitorische Syndrome werden häufiger nach Schädigungen in der linken Gehirnhälfte beobachtet, während

disinhibitorische Verhaltensauffälligkeiten zu meist nach rechtshemisphärischen Verletzungen auftreten. Auch hier scheint die Ursache wiederum in entwicklungsgeschichtlich asymmetrisch angelegten Neurotransmissionssystemen zu liegen, was im Kontext des vorliegenden Kapitels jedoch nicht weiter vertieft werden soll, und in der Literatur z.T. auch kontrovers diskutiert wird (vgl. Gainotti, 1997).

Interventionen und therapeutische Ansätze

Jede neuropsychiatrische Erkrankung bei Patienten mit hirnganischen Verletzungen ist prinzipiell als behandlungsbedürftig anzusehen. Es lassen sich prinzipiell 3 Formen der therapeutischen Intervention abgrenzen:

- Pharmakologische Behandlungsansätze
- Verhaltensmodifikatorische Behandlungsansätze
- Setting- / Milieuorientierte Behandlungsansätze

Alle Behandlungsmöglichkeiten haben Vor- und Nachteile, die in Tabelle 3 kurz zusam-

Tabelle 5. Interventionsebenen bei neuropsychiatrischen Störungen (mod. nach Herrmann et al., 1999).

Pharmakologische Behandlungsansätze

Vorteile:

- symptomorientierte differentielle Indikation
- „schneller“ Wirkungseintritt
- graduier- und kontrollierbare Blutplasmaspiegel

Nachteile:

- Unerwünschte Neben- und Wechselwirkungen
- kognitive Begleiteffekte
- negative Interaktion mit Remissions- und Regenerationseffekten

Verhaltensmodifikatorische Behandlungsansätze

Vorteile:

- Transfer auf Alltagssituationen und unterschiedliche therapeutische Settings
- Einbindung des Behandlungs- / Rehateams und der Angehörigen der Patienten
- Integration verschiedener Therapieebenen

Nachteile:

- personal- / zeitintensiv
- limitiert auf bewusstseinsklare, orientierte Patienten ohne schwere aphasische Störungen oder Störungen des Antriebs und der Motivation

Setting- / Milieuorientierte Behandlungsansätze

Vorteile:

- frühe Einbeziehung von Angehörigen
- Verantwortung und Mitgestaltung des gesamten Reha-Umfeldes („Gruppenpflege“, Teamintervention, ...)
- Konstanz der therapeutischen Rahmenbedingungen

Nachteile:

- Intensive Adaptation der räumlichen und strukturellen Rahmenbedingungen
- personal- / zeitintensiv
- limitierte Möglichkeiten des Alltagstransfers

mengefasst sind. Da die einzelnen Interventionsmöglichkeiten in anderen Kapiteln dieses Lehrbuchs detaillierter dargestellt sind, werden sie im folgenden nur kurz skizziert. Pharmakologische Behandlungsansätze sind von Müller u. Cramon (1994) sowie in Kapitel 8 näher beschrieben; eine neuere Übersicht liefern Bourgeois et al. (2004). Interventionen im Rahmen von Programmen zur Verhaltensmodifikation und settingspezifische Ansätze sind in Kapitel 7 dargelegt.

Pharmakologische Behandlungsansätze

Vor allem in den postakuten Erkrankungsphasen gibt es häufig kaum Alternativen zu pharmakotherapeutischen Interventionen. In der Literatur am besten belegt ist die medikamentöse Behandlung bei depressiven Veränderungen nach Schlaganfall. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass durch die antidepressive Medikation nicht nur die Stimmung der Patienten, sondern ebenso der Rehabilitationserfolg deutlich verbessert werden kann (Reding, Orto, Winter, Fortuna, DiPonte u. McDowell, 1986). Dabei wurden unterschiedliche Präparate eingesetzt wie klassische Antidepressiva (bspw. Imipramin, Desipramin, Amitriptylin, Trazodon), Amphetamine (Dextroamphetamin oder Methylphenidat) oder selektive Serotonin Reuptake Inhibitoren (SSRI; Fluvoxamin, Fluoxetin, Paroxetin, Citalopram). In letzter Zeit werden für die antidepressive Therapie nach cerebralen Läsionen SSRI eindeutig favorisiert und Trizyklika nur bei Non-Respondern empfohlen (Bourgeois et al., 2004). SSRI haben eine zu den zuvor genannten Präparaten vergleichbare antidepressive Wirkung, empfehlen sich jedoch infolge des deutlich geringeren Ausmaßes und Profils unerwünschter Arzneimittelwirkungen (insbesondere durch das Fehlen von zentral anticholinergen Effekten, welche zu Desorientiertheit und Verwirrtheit sowie zu Gedächtnisstörungen führen können).

Ebenso sind disinhibitorische Syndrome (Agitiertheit, Aggressivität, Wahnvorstellungen, Halluzinationen, ...) in der postakuten Erkrankungsphase häufig nur pharmakothera-

peutisch beeinflussbar. Bei produktiv-psychotischer Symptomatik kann häufig auf die Behandlung mit Neuroleptika nicht verzichtet werden. Eingeführt bei Patienten mit erworbenen Hirnschädigungen sind Haloperidol, Clozapin oder Thioridazin; für Neuroleptika der neueren Generation wie Risperidon, Olanzapin und Quetiapin gibt es zunehmend positive Erfahrungen im Einsatz mit hirnorganisch beeinträchtigten Patienten, so dass wie auch bei der Behandlung funktioneller Psychosen für den ersten Behandlungsversuch diese Medikamente empfohlen werden. Daher könnten frühere negative Erfahrungen beim Einsatz von Neuroleptika bald nicht mehr in vollem Umfange gültig sein. Gegen die Gabe von Neuroleptika sprachen beispielsweise Befunde, die eine negative Interaktion zwischen neurobiologischen Mechanismen der Regeneration und Neuroleptikaeffekten berichten. Feeney und Mitarbeiter (Feeney, Gonzales u. Law, 1982) konnten beispielsweise im Tiermodell zeigen, dass Haloperidol den Rückgang einer Parese nach Ablation des Motorcortex deutlich verzögern bzw. sogar aufheben kann. Weiterhin muss berücksichtigt werden, dass manche neuropsychiatrische Störungen als Effekt einer zu hoch dosierten Pharmakotherapie entstehen können (bspw. Psychosen infolge zu hoher L-Dopa- oder Dopaminergika-Dosierung bei Patienten mit Morbus Parkinson), andererseits eine Therapie mit Neuroleptika die Symptome der neurologischen Grunderkrankung verstärken können. Jede pharmakotherapeutische Therapie beeinflusst ein sensibles neurobiochemisches Gleichgewicht, welches bei Patienten mit Hirnschädigungen zumeist ohnehin besonders labil ist. Da manche Psychopharmaka negative Effekte auf kognitive Fähigkeiten (Gedächtnisstörungen, Verwirrtheit) und Antrieb sowie Emotionalität (Sedierung) haben können, ist jede Entscheidung für eine psychopharmakologische Behandlung immer auch ein Kompromiss zwischen dem Bemühen, kurzfristig Rehabilitationsfähigkeit herzustellen oder auch den Pflegeaufwand zu verringern und der Billigung von zumeist passageren Beeinträchtigungen kognitiver, motivationaler und emotionaler Funktionen. Eine Behandlung sollte einschleichend titriert und in nied-

riger Dosierung gehalten werden („start slow and go slow“), da Patienten mit erworbenen Hirnschädigungen zumeist älter sind und daher häufiger unter unerwünschten Arzneimittelwirkungen leiden. Die Startdosierung kann daher teilweise deutlich unter den für jüngere Erwachsene empfohlenen Behandlungsvorgaben liegen. Für viele Psychopharmaka (Neuroleptika, Antidepressiva) wird zunehmend befürwortet, trotz etwaig fortbestehender Nebenwirkungen eine Erhaltungstherapie postakut fortzuführen, um Rezidive zu vermeiden. Zu weiteren Details der Pharmakotherapie bei neuropsychiatrischen Störungen siehe Kapitel 8, Fogel (1996) und Bourgeois et al. (2004).

Verhaltensmodifikatorische Behandlungsansätze

Während die Psychopharmakotherapie bei neuropsychiatrischen Störungen als relativ gut etabliert gelten kann und die Wirkungen vieler Präparate durch randomisierte und Placebo-kontrollierte Untersuchungen erwiesen wurden, gibt es für psychotherapeutische Interventionen bei neuropsychiatrischen Problemen bislang kaum gesicherte Daten. Allein für die Wirksamkeit von Psychotherapie bei Depressionen nach Schlaganfall liegen eindeutige positive Evidenzen vor, die sich vor allem auf kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren beziehen (Schmidt u. Berger, 2005). Obgleich es viel geradezu esoterisch anmutenden psychotherapeutischen Wildwuchs gibt, steht außer Frage, dass die psychotherapeutische Behandlung bei stabilisierten zentral-neurologischen Erkrankungen mit neuropsychiatrischen Störungen eine sinnvolle und notwendige Intervention in der neurologisch-neuropsychologischen Rehabilitation darstellt. Die Voraussetzungen für eine psychotherapeutische Behandlung sind bewusstseinsklare und orientierte, motivierbare und kooperierende Patienten, so dass entsprechende Interventionsformen ihren Platz überwiegend in der stationären und ambulanten Rehabilitationsphase finden. Bereits in den achtziger Jahren wurden von englischen Autoren Verhaltensmodifikationsprogramme zur Intervention bei

neuropsychiatrischen Störungen vorgestellt und vorwiegend bei Patienten nach Schädel-Hirn-Trauma evaluiert (Eames u. Wood, 1985). Diese Interventionen basieren in der Regel auf dem Setting der „Token Economy“ und beinhalten unterschiedliche Strategien der operanten Verhaltensmodifikation (Kontingenzmanagement, Shaping, soziale Verstärker, vgl. Kapitel 7). Solche Ansätze sind vor allem bei der Behandlung von Verhaltensexzessen im Rahmen disinhibitorischer Störungen von Relevanz, wo es um die Löschung störender und um den Aufbau alternativen Verhaltens geht (siehe z.B. Guggel, 1997). Kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren haben mittlerweile ein weites Anwendungsfeld. Hierzu gehören die Behandlung emotional-affektiver Veränderungen auf der Basis von Anpassungsstörungen oder maladaptiver Mechanismen der Krankheitsverarbeitung einschließlich der daraus resultierenden Selbstwertprobleme, die Therapie somatoformer Störungsbilder mit schwierigen Grenzziehungen zwischen somatischen und somatoformen Symptomen, das Training sozialer Fertigkeiten und alternativer Kommunikation (z.B. beim Parkinsonsyndrom), Entspannungsmaßnahmen und die Biofeedbacktherapie insbesondere bei Schmerzsyndromen (Schmidt u. Berger, 2005). Speziell bei Integration mit neuropsychologischen Behandlungstechniken können auch kompensatorische Handlungsstrategien für persistierende neuropsychologische Defizite entworfen und eingeübt werden. Neben der kognitiven Verhaltenstherapie verspricht noch die Interpersonelle Psychotherapie (IPT) hilfreich zu werden. Wichtige Therapieinhalte sind interpersonelle Defizite, Rollenwechsel, Neuorientierung und Trauer. Die IPT bietet sich vor allem zur Behandlung von Depressionen an. Das Spektrum psychotherapeutischer Interventionen umfasst sowohl die Einzelbehandlung als auch die Arbeit mit Patienten- und / oder Angehörigengruppen. Psychotherapie hilft über die Auflösung von Verhaltens- und Erlebensblockaden und die Mobilisierung von Ressourcen, was bei vielen neurologischen Erkrankungen möglich und sinnvoll ist (Schmidt u. Berger, 2005).

Setting-/Milieuorientierte Ansätze

Vorwiegend in der therapeutischen Betreuung von neuropsychiatrischen Störungen bei Patienten mit chronisch degenerativen Erkrankungen haben sich Therapieansätze bewährt, die eine Adaptation der Umgebung an den Patienten fördern (bspw. Realitäts-Orientierungs-Training (ROT)). Vorwiegend bei desorientierten, agitierten oder psychotischen Patienten erweist es sich als hilfreich, wenn eine Konstanz und klare Struktur der Umgebung erreicht werden kann. Dazu gehören einerseits konstante Bezugspersonen (Pflege, therapeutisches und ärztliches Personal, Mitpatienten) als auch Strukturierungs- und Orientierungshilfen (feste zeitliche Strukturen, Markierung von Räumen und Wegen, konstante Bezugspunkte und Örtlichkeiten). Der dem ROT innewohnende Gedanke, kognitive Leistungsfähigkeit zu erhalten und dabei natürlich bei Demenzpatienten immer wieder Frustrationen auszulösen, wird von der Validationstherapie in Frage gestellt. Bei der Validation geht es

darum, dass die wesentlichen Bezugspersonen dem Patienten helfen, seine neue Welt anzunehmen und nicht dauernd an ihre Grenzen zu stoßen. Die Selbsterhaltungstherapie (SET) versucht die Elemente von Erinnerungs- und Validationstherapie unter starker Einbeziehung der Familie zu kombinieren. Hierbei soll der Patient unterstützt werden, die identitäts-tragenden Informationen zu überlernen und in seiner neuen Welt Stabilität und Kontinuität zu erfahren (Haupt, 2003).

Generell ist die Einbeziehung von Angehörigen der Patienten in die Rehabilitationsmaßnahmen (Krankenpflege, funktionelle Therapien) bis hin zur kontinuierlichen Begleitung („rooming-in“) ein wichtiger Aspekt bei der Anpassung der Umgebungsbedingungen. Infolge des zumeist sehr hohen Personalaufwands und der besonderen räumlichen Ausstattung sind diese Behandlungsansätze neuropsychiatrischer Störungen jedoch speziellen (Früh-) Rehabilitationseinheiten vorbehalten und selten in allgemeine Rehabilitationsmaßnahmen integrierbar.