

Thomas Müller,
Universitätsklinik und Poliklinik für Psychiatrie, Bern

Zusammenfassung

Anfallsartige Bewegungsstörungen finden sich bei einigen psychiatrischen Erkrankungen wie der Katatonie als charakteristische Symptome. Auf Grund der Vielfalt dieser Symptome, die insbesondere den Bereich der Psychomotorik umfassen, ist deren Kenntnis gerade zur Abgrenzung neurologischer Krankheitsbilder von hoher Bedeutung. Ebenso bedeutend sind mögliche Wirkungen von Psychopharmaka wie der Antipsychotika auf die Motorik. Verschiedene Formen von extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen müssen in differenzialdiagnostische Erwägungen neurologischer Erkrankungen einfließen. Der Artikel gibt einen Überblick über die wichtigsten psychomotorischen Störungen psychiatrischer Erkrankungen und Behandlungen und verweist dabei auf vertiefende Literatur.

Epileptologie 2007; 24: 209 – 216

Schlüsselwörter: Katatonie, Psychomotorik, extrapyramidal-motorische Störungen

Des troubles sous forme d'accès dans les affections psychiatriques

Des mouvements anormaux évocateurs de crises épileptiques s'observent parmi les symptômes de certaines maladies psychiatriques. En raison de la variété de ces symptômes, particulièrement dans le domaine psychomoteur, il est important de les connaître pour les différencier de troubles neurologiques. Les psychotropes, dont les neuroleptiques notamment, peuvent aussi se manifester par des effets secondaires moteurs qu'il faut savoir interpréter comme tels dans le diagnostic différentiel avec d'autres maladies neurologiques. L'article donne un aperçu des troubles psychomoteurs rencontrés dans le cadre de maladies psychiatriques et de traitements médicamenteux avec une référence étendue à la littérature.

Mots clés : Catatonie, psychomotricité, affections extrapyramidales-motrices

Paroxysmal Motoric Disturbances in Psychiatric Conditions

Paroxysmal motoric dysfunctions can be found in a number of psychiatric conditions, e.g. catatonic syndromes. The variety of the clinical features that mostly apply to psychomotoric alterations is important in the differential diagnostic process of a number of neurologi-

cal disorders. Furthermore, side effects of psychopharmacological treatments have to be taken into account when motoric dysfunctions are found in a neurological patient. This article reviews crucial psychomotoric dysfunctions and refers to more detailed literature.

Key words: catatonia, psychomotoric functions, extrapyramidal side effects

Einleitung

Anfallsartige Bewegungsmuster treten bei einer Reihe von psychiatrischen Störungen wie schizophrenen Psychosen, Störungen im Kinder- und Jugendalter, als Folge von Nebenwirkungen von Psychopharmaka, im Rahmen impulsiver Störungen oder allgemein bei aggressivem Verhalten auf. Besondere Beachtung in diesem Artikel finden Störungen, welche differenzialdiagnostisch bei neurologischen Erkrankungen erwogen werden können. Die Störungen betreffen hierbei definitionsgemäss den Bereich der Psychomotorik. Die Psychomotorik beinhaltet Bewegungsmuster, welche im Zusammenhang mit psychisch emotionalem Erleben des Menschen auftreten. Teil der Psychomotorik sind Mimik, Gestik sowie Körperhaltung; sie nimmt somit einen wesentlichen Anteil in der nonverbalen Kommunikation ein. Störungen dieser Muster, welche bei einer Reihe von psychiatrischen Störungen auftreten, können letztlich zu Störungen der sozialen Interaktion führen. Umgekehrt finden sich zum Beispiel bei der Schizophrenie Detektionsstörungen dieser sozialen Stimuli wie die Erfassung des Gesichtsausdruckes [1], was seinerseits wiederum zur Fehlinterpretation wichtiger sozialer Stimuli durch die Patienten führen kann.

Mit seiner Monographie „Die Katatonie oder das Spannungsirresein, eine klinische Form psychischer Krankheit“ beschrieb Ludwig Kahlbaum 1874 [2] eine im Bereich der Veränderungen der Psychomotorik bedeutende Krankheitsentität, die Katatonie. Bei der Katatonie finden sich eine Vielzahl von psychomotorischen Veränderungen, welche beispielgebend für psychomotorische Phänomene psychiatrischer Störungen sind. Deswegen findet nachfolgend die Katatonie besondere Beachtung. Impulsive Verhaltensweisen wie Aggression, raptusartige Durchbrüche, Gewalttätigkeit stellen eher unspezifische Phänomene dar, welche deswegen nur am Rande Erwähnung finden.

Pathophysiologisch wird bei Störungen der Psychomotorik wie beispielsweise bei katatonen Patienten vermutet, dass es sich um ein Defizit im Bereich der Willensbildung handelt. Hierbei zeigten die wenigen dazu

gehörigen Studien Veränderungen im ventralen präfrontalen Kortex. In einer Studie mit funktioneller Bildgebung fand sich eine reduzierte Aktivität des kontralateralen Motorkortex während Fingertappings der rechten Hand [3]. In einer weiteren Studie konnte zudem aufgezeigt werden, dass katatone Schizophrene im Gegensatz zu paranoiden Schizophrenen und Gesunden bei Kontrollen spezifische Störungen bei einer Reihe von neuropsychologischen Tests (zum Beispiel Go-/No-Go-Aufgaben) mit Veränderungen der ventralen präfrontalen kortikalen Aktivität aufweisen [4]. Den Einfluss verschiedener Untergruppen schizophrener Störungen auf das allgemeine Aktivitätsmuster zeigt eine laufende prospektive Studie an 69 Schizophreniekranken aus unserem Hause (Walther et al.). Mittels Aktometrie kann ein spezifisches Aktivitätsmuster für verschiedene Subgruppen ermittelt werden. So trennt die Verteilung von aktiven und inaktiven Perioden Menschen mit zykliden Psychosen, paranoider und katatonen Schizophrenie, wobei letztere vor allem deutlich verlängerte Pausen zeigten. Zudem sei ein allgemeines Defizit schizophrener Erkrankter erwähnt, nachdem diese Patienten und deren nahe Angehörige reduzierte Augenbewegungen zum Beispiel beim Abtasten eines Gesichtes aufweisen [5-7].

Motorische Phänomene psychiatrischer Störungen

Anfallsartige, motorische Störungen bei psychiatrischen Störungen sind einerseits nach dem Ausmass, das heisst der Menge der Veränderung, zu beschreiben, andererseits nach der Qualität der Veränderungen. Quantitativ reicht der Rahmen von der völligen Akinese, wie bei der perniziösen Katatonie. Erstarrungen im Sinne von hypokinetischen Veränderungen finden sich aber auch bei anderen psychiatrischen Störungen wie bei depressiven Störungen oder bei psychogenen Verhaltensveränderungen. Auf der anderen Seite der quantitativen Veränderungen finden sich hyperkinetische Veränderungen. Beispielsweise findet sich hier der katatone Erregungssturm, bei welchem es plötzlich zu schwer erregtem Verhalten kommen kann, ohne dass dies die Patienten willentlich beeinflussen könnten. Strik, Wopfner et al. beschreiben in der Berner Psychopathologieskala [8] die Menge, die Pausen, die Geschwindigkeit, den Ausdruck und die Anregbarkeit der Bewegung.

Auf der anderen Seite stehen Störungen der Bewegungsqualität. Es zeigen sich Veränderungen der Bewegungsabläufe, zum Beispiel können diese unterbrochen werden durch neuartige Bewegungsabläufe. Weiter zeigen sich Veränderungen der Ordnung und Zweckhaftigkeit der Bewegungen. Bizarre Verhaltensmuster wie auffälliges Grimassieren oder Verhaltensverharren in unnatürlichen Haltungen seien beispielsweise erwähnt.

In Anlehnung an Bräunig und Krüger [9] seien nachfolgend die wichtigsten psychomotorischen Phänomene, welche insbesondere bei katatonen Störungen auftreten, beschrieben.

Motorische Erregung

Hierbei handelt es sich um eine allgemeine motorische Unruhe mit Hyperaktivität und Bewegungsdrang, welcher zum Beispiel beim genannten katatonen Erregungssturm durch aussen stehende Personen nicht unterbrochen werden kann.

Motorische Hemmung

Allgemeine Verringerung der Bewegungsmenge, welche im Maximalzustand zu einer völligen Erstarrung des Patienten führen kann. Bei der Maximalvariante, der so genannten malignen (auch perniziösen oder febrilen) Katatonie kommt es zur völligen Erstarrung des Patienten.

Nesteln

Hierbei handelt es sich um ein unruhiges Bewegen der Extremitäten mit suchendem oder tastendem Charakter. Die Patienten zupfen an sich, an der Bettdecke oder an anderen Gegenständen, sind allgemein unruhig. Typischerweise kann dieses Phänomen bei einem Delirium tremens auftreten.

Stereotypien

Hierbei handelt es sich um einfache oder komplexe Bewegungen oder Handlungen. Diese Bewegungen können Gesten des Kopfes, der Arme, der Hände oder anderer Körperteile umfassen. Teilweise nehmen sie komplexe Ausmasse wie Beten oder Bekreuzigen an. Sie werden über längere Zeiträume ausgeführt und unterliegen dabei geringer willkürlicher Kontrolle. Im Gegensatz zu zwanghaften Handlungen wird aber seitens der Patienten die Unsinnigkeit der Handlungen nicht erkannt. Solche Phänomene können bei Katatonien, aber auch bei autistischen Störungen wie dem Asperger-Syndrom auftreten [10]. Zuzuschreiben sind diesen Stereotypien auch iterative Bewegungen, welche einen rhythmischen Charakter besitzen.

Abnorme unwillkürliche Bewegungsstörungen

zeigen sich wie folgt:

Grimassieren

Es handelt sich um teils komplexe Bewegungsstörungen der Gesichtsmuskulatur, welche inkonstant auffallen. Beispielsweise kann es zu teils bizarrem Verziehen der Gesichtsmuskulatur kommen, zu Schmatzbewegungen, teilweise mit lauten Äusserungen. Diese Phänomene können unter anderem bei der Katatonie auftreten, diffe-

renzialdiagnostisch müssen sie jedoch von tardiven Dyskinesien abgegrenzt werden.

Pseudoexpressivbewegungen

Hierbei handelt es sich um einfache, einschliessende, schnelle Bewegungen der Extremitäten oder des Kopfes, welche im Zusammenhang mit Ausdrucksbewegungen auftreten, welche differenzialdiagnostisch an choreatiforme Bewegungsabläufe erinnern.

Parakinesen

Die willkürlichen Bewegungen nehmen hierbei unnatürliche, unharmonische Formen an, welche sich bis zu roboterhafter Erscheinung verändern. Auch hier muss differenzialdiagnostisch an die Auswirkung von Antipsychotika gedacht werden.

Katalepsie

Bei der Katalepsie kommt es zum Verharren in unnatürlichen Positionen. So können die Patienten durch den Untersucher dazu gebracht werden, einen Arm ohne merkliche Anstrengung stundenlang in gleicher Position zu halten. Der Muskeltonus kann dabei schlaff, jedoch auch erhöht sein. Bei der so genannten *flexibilitas cerea* oder wächsernen Biegsamkeit lassen sich die Glieder durch passive Bewegungen in jede beliebige Lage bringen; hierbei erhält der Untersucher das Gefühl, dass die Extremitäten biegsam wie Wachs sind. Auch hier muss differenzialdiagnostisch an Nebenwirkungen von antipsychotisch wirksamen Medikamenten gedacht werden.

Automatische Phänomene

Anstossautomatie

Hierbei handelt es sich um die gesteigerte Bereitschaft, einfache Bewegungen auf einen äusseren Anstoss hin auszuführen.

Bei der *Nachahmungsautomatie* findet sich die gesteigerte Bereitschaft der Patienten, Bewegungen anderer Personen nachzuahmen. Hierbei kann es zum Mitgehen, Mitmachen, Gegengreifen kommen. Bei der Untersuchung kann der Untersucher beispielsweise dem Patienten die Hand reichen, wobei er verbal den Patienten auffordert, ihm die Hand nicht zu reichen. Dennoch gibt der Patient wiederholt die Hand.

Bei Echophänomenen wie der *Echolalie* kommt es zum Nachahmen von sprachlichen Äusserungen oder anderen Handlungen.

Gegenhalten

Die Patienten zeigen ein aktives Widerstreben, durch den Untersucher bewegt zu werden. Dies kann sich auf den gesamten Körper oder auf einzelne Muskelgruppen beziehen. Dabei nimmt die Menge des Widerstandes proportional zur angewandten Kraft des Untersuchers zu.

Sprechstörungen

Beim *Mutismus* kommt es ohne entsprechende organische Korrelate zu einer deutlichen Verminderung oder völligem Aufheben der sprachlichen Äusserung des Patienten. Differenzialdiagnostisch treten mutistische Phänomene bei Katatonien, psychogenen Veränderungen oder depressiven Störungen auf.

Bei den *Verbigerationen* handelt es sich um stereotype, schnell wiederholte einzelne Worte oder ganze Sätze.

Bei der *Palilalie* kommt es zur Wiederholung von eigenen Worten, Silben oder Satzenden. Die *Perseverationen* sind gekennzeichnet durch das Wiederholen eben gehörter sprachlicher Äusserungen.

Bei der *manierierten Sprache* findet sich eine gestelzt, umständlich und pseudointellektuell wirkende Sprache. Bei der *parakinetischen Sprache*, welche durch dysharmonische Sprechweise gekennzeichnet ist, kommt es zu einer Veränderung der Modulation und Prosodie, welche sich unter anderem durch grell und laut werden des Sprechens äussern kann.

Weitere Verhaltensauffälligkeiten können das Sprechen im Telegrammstil oder Murmeln sein.

Negativismus

Der Negativismus ist dadurch gekennzeichnet, dass Verhaltensweisen in Ablehnung oder Abkehr oder gar aktivem Widerstreben gegenüber Aufforderungen anderer Personen stehen. Dies kann im schlimmsten Fall bis zur Nahrungs- und Kommunikationsverweigerung führen. Es finden sich zudem Harn- und Stuhlverhalten sowie Enuresis und Enkopresis.

Demgegenüber steht die **Befehlsautomatie**, bei welcher eine abnorme Zuwendungs-, Bejahungs- und Anschlussbereitschaft besteht.

Manierismus

Bewegungen erhalten hierbei einen umständlichen, verschnörkelten oder gezierten Ausdruck. Teilweise werden Patienten mit diesen Verhaltensmustern, welche hypo- wie hyperkinetisch sein können, für Histrionen gehalten. Sie sind jedoch insbesondere Ausdruck von katatonen Störungen.

Rituale

Hierbei handelt es sich um wiederholt auftretende komplexe Verhaltensweisen und Handlungen, welche den gesamten Tagesablauf der Patienten einnehmen können. Beispielsweise folgt dabei ein katatoner Patient nur bestimmten Wegen auf dem Klinikgelände. Wird er dabei unterbrochen, kommt es zur Erregung. Einsicht in die Unsinnigkeit der Handlungen besteht dabei kaum oder nicht.

Impulsivität

Hierbei handelt es sich um aggressive oder autoaggressive Verhaltensweisen mit ausgeprägtem Bewegungsdrang. Zudem kann es zu gierigem Essen oder Schlingen oder Veränderungen sexueller Natur kommen. Differenzialdiagnostisch sieht man dies auch bei der oralen Enthemmung des Klüver-Bucy-Syndroms [11].

Psychiatrische Krankheitsbilder mit anfallsartigen Störungen

Katatonie

Bei der Katatonie handelt es sich im engeren Sinne um eine Unterform der Schizophrenie. Der Begriff Katatonie wurde von Ludwig Karlbaum erstmalig im vorweg genannten Werk 1874 erwähnt [2]. Kennzeichnend ist eine Gruppe von psychischen, motorischen, verhaltensbezogenen und autonomen Symptomen.

Während noch in den 60er Jahren des letzten Jahrhunderts ca. 30 % aller schizophrenen Störungen als kataton bezeichnet wurden, werden derzeit ca. 10 % aller schizophrenen Psychosen als kataton diagnostiziert. Dieser „Katatonie-Schwund“ wird ursächlich verbunden mit der Änderung der diagnostischen Kriterien einerseits, andererseits der besseren Behandelbarkeit katatoner Störungen durch die Antipsychotika, zudem tragen moderne Psychiatriekonzepte dazu bei, dass die Patienten nicht unterstimuliert bleiben (**Abbildung 1**).

Ältere Autoren wie Emil Kraepelin [12] und Karl Leonhard [13] ordnen katatone Erkrankungen strikt den Schizophrenien zu. Gerade in der neueren Zeit wird aber postuliert, dass katatone Phänomene auch unabhängig von schizophrenen Psychosen auftreten und somit nicht Schizophrenie-spezifisch sind [10, 14-16]. Unter anderem bei manisch-depressiven Mischzuständen fand sich eine hohe Assoziation zu katatonen Phänomenen [17]. Manche Autoren sprechen deswegen auch von einem katatonen Syndrom [14].

Nach den Kriterien von ICD-10, welche die Grundlage der heutigen psychiatrischen Diagnostik in Europa bilden, sind diese Störungen durch ein klinisches Bild mit Stupor, psychomotorischer Erregung, Haltungstereotypien, Ne-



Abbildung 1: Katatonikergruppe [12]

gativismus, Katalapsie, wechselnder Biagsamkeit sowie anderen Symptomen wie Befehlsautonomie und Sprachstereotypien gekennzeichnet [18]. Starben noch in der Vor-Antipsychotika-Ära ein hoher Anteil katatoner Patienten an Folgeerscheinungen wie Erschöpfungszuständen, schweren Mangelzuständen infolge ungenügender Nahrungszufuhr oder Selbst- und Fremdverletzungen, bieten heutzutage Antipsychotika sowie Fortschritte der nicht pharmakologischen psychiatrischen Therapien Behandlungsmöglichkeiten mit guten Ansprechraten.

Bei der malignen Verlaufsform, der perniziösen Katatonie, kommt es neben den genannten katatonen Symptomen zu einer autonomen Dysregulation ohne nachweisbare Infektion mit hohem Fieber, Kreislaufstörungen, Eksikose und anderen Funktionsstörungen. Begleitend zeigen sich erhöhte Kreatinkinasewerte.

Bei der Behandlung katatoner Schizophrenien kommen insbesondere antipsychotische Medikamente zur Anwendung. Hierbei zeigen insbesondere hochpotente Mittel gute und rasche Wirksamkeit, jedoch muss aufgrund der möglicherweise erhöhten Vulnerabilität gegenüber Antipsychotika-spezifischen Nebenwirkungen immer wieder die Entwicklung eines malignen neuroleptischen Syndroms bedacht werden [19]; dies kann auch unter der Gabe von atypischen Antipsychotika auftreten [20, 21]. Symptomatisch erweisen sich insbesondere Benzodiazepine wie Lorazepam (cave Kombination mit Clozapin) als wirksam gegen Stupor und Angstzustände [19]. Bei behandlungsresistenten Verlaufsformen stellt die Elektrokrampftherapie die Methode der Wahl dar [22]. Meist schon nach wenigen Sitzungen kann es zum vollständigen Sistieren der katatonen Symptomatik kommen.

Von den Verlaufsformen werden chronische Fälle mit katatonen Defektzuständen beschrieben [2, 13]. Weiter finden sich phasisch verlaufende katatone Psychosen wie die Motilitätspsychose, welche eine besondere Tendenz zu der perniziösen Verlaufsform besitzt, andererseits jedoch prompt auf Behandlung anspricht [13, 23].

Differenzialdiagnostisch müssen insbesondere orga-

Tabelle 1:

Übersicht zur Differenzialdiagnostik katatoner Syndrome (in Anlehnung an Bräunig et al. [9])

Psychiatrisch

Affektive Störungen

Demenzielle Syndrome (z. B. Lewy-Körperchen-Demenz)

Drogeninduzierte psychotische Störungen

Schizophrene und schizoaffektive Störungen einschliesslich Subgruppen katatoner Psychosen (Motilitätspsychose, periodische Katatonie, systematische Katatonien [13])

Substanzentzugssyndrome

Tiefgreifende Entwicklungsstörungen des Kindes- und Jugendalters (z. B. Asperger-Syndrom)

Neurologische und internistisch

Enzephalitiden und Meningitiden

Enzephalitis disseminata

Hirnblutungen und -infarkte

Hirntumoren

Hypoxische Hirnschädigungen (z.B. CO-Vergiftung)

Intoxikationen mit div. Substanzen

Stoffwechselerkrankungen

Subdural- und Epiduralhämatome

Systemerkrankungen mit zerebraler Beteiligung

Traumatische Hirnschädigungen

nisch bedingte katatone Störungen und medikamentös induzierte katatone Phänomene bedacht werden. Weitere Differenzialdiagnosen sind im sonstigen psychiatrischen Spektrum wie die affektiven Psychosen sowie neurologische und Stoffwechselerkrankungen zu bedenken. Auch drogeninduzierte psychotische Störungen können mit katatonen Phänomenen einhergehen (siehe **Tabelle 1**).

Trichotillomanie

Bei dieser Störung handelt es sich um ein Krankheitsbild, welches bereits im Kinder- oder Jugendalter beginnt, vorübergehend auftreten, jedoch auch im Erwachsenen-

alter anhalten kann. Hierbei wird eine zunehmende Spannung vor dem Haarausreißen empfunden, anschliessend kommt es zum Gefühl von Entspannung oder Befriedigung. Diagnostisch ist ein sichtbarer Haarverlust gefordert, welcher jede Körperregion betreffen kann, insbesondere Kopfhaut und Augenregion. Hinzu kommt, dass die Haare gegessen werden (Trichophagie). Inwieweit es sich um ein eigenständiges Krankheitsbild handelt, ist derzeit die Frage von Untersuchungen, nachdem diese Störung bei verschiedenen Erkrankungen wie affektiven Störungen, Angststörungen und Substanzmissbrauch sowie Zwangsstörungen auftreten kann. Der Einsatz von serotonerg wirksamen Antidepressiva ist nebst psychotherapeutischer Behandlungen als hilfreich belegt [24, 25].

Störungen der Impulskontrolle mit Selbstschädigungen

Störungen der Impulskontrolle sind bei einer Reihe psychiatrischer Störungen beschrieben. Hierbei kommt es zum Auftreten anfallartiger aggressiver oder selbstaggressiver Handlungen. Diese können gezielt oder ohne bewusste Steuerung erfolgen. Differenzialdiagnostisch muss an demenzielle Erkrankungen (zum Beispiel Morbus Pick), geistige Behinderungen, autistische Störungen, Persönlichkeitsstörungen sowie Substanzmissbrauch gedacht werden. Bei den Persönlichkeitsstörungen herausgegriffen sei die emotionale Instabilität mit Störungen der Impulskontrolle. Typischerweise treten bei den insbesondere weiblichen Patientinnen Spannungszustände auf, welche nur durch die Zufügung von Schmerzreizen oder Selbstverletzungen entspannt werden können. Dies kann raptusartig auftreten, teilweise ohne Zusammenhang mit äusseren Umständen, jedoch meist aufgrund emotionaler Schwankungen. Die Selbstverletzungen können dabei vom einfachen Ritzen an den Unterarmen, Schlagen mit den Fäusten oder dem Kopf gegen die Wand bis hin zu schweren parasuizidalen Handlungen führen. Weitere Störungen der Impulskontrolle mit anfallartigem Charakter umfassen die Pyromanie und die Kleptomanie. Neben psychotherapeutischer Behandlung vermögen insbesondere Antiepileptika wie Lamotrigin, Valproinsäure und Carbamazepin Störungen der Impulskontrolle positiv zu beeinflussen [26, 27].

Tiefgreifende Entwicklungsstörungen im Kinder- und Jugendalter

Bei diesen Störungen können motorische Auffälligkeiten auftreten. Hierzu zählen der frühkindliche Autismus, das Rett-Syndrom, das Asperger-Syndrom und andere Störungen mit Bewegungstereotypien. So sind beim Asperger-Syndrom, welches gekennzeichnet ist durch eine soziale Beeinträchtigung, umschriebene Interessen, zwanghaftes Bedürfnis nach bekannten Routinen, Sprachauffälligkeiten und Probleme in der nonverbalen Kommunikation, motorische Ungeschicklichkeiten mit teilweise stereotypen Verhaltensmustern beschrieben. Dies findet insofern Bedeutung, nachdem das Asperger-Syndrom teilweise insbesondere bei frühkindlichen Verläufen differenzialdiagnostisch von schizophrenen Psychosen abgegrenzt werden muss. Das primäre Vorherrschende psychotischer Phänomene ist hierbei richtungsweisend für eine schizophrene Störung (weiterführende Literatur bei Remschmidt [28]).

Pharmakologisch induzierte Bewegungsstörungen

Der Einsatz von Psychopharmaka erweist sich bei vielen psychiatrischen Krankheitsbildern als unabdingbar. Dies heisst aber auch, dass mit einer Reihe von Nebenwirkungen gerechnet werden muss. Besonders eindrucksvoll und differenzialdiagnostisch wichtig sind hierbei extrapyramidal-motorische Störungen (EPMS), welche durch den Einsatz von Antipsychotika entstehen können. Wichtigste pathophysiologische Ursache ist die Besetzung von Dopamin-Rezeptoren im nigrostriatalen Bereich. Gerade „Typika“ wie Haloperidol, Zuclophenthixol, Flupentixol usw. zeigen eine erhöhte Rate von EPMS. Bei entsprechender Prädisposition (zum Beispiel vaskuläre Schädigungen des Gehirns) kann es aber auch unter atypischen Antipsychotika zum Auftreten von EPMS kommen, welche sich unter normalen Bedingungen von den typischen durch eine geringere Rate unterscheiden [29, 30].

Schon mit Beginn der Behandlung kann es vor allem bei hochpotenten konventionellen Antipsychotika zum Auftreten von *Frühdyskinesien* kommen. Hierbei herrschen hyperkinetische, dyskinetische oder dystone Symptome mit krampfhaftem Herausstrecken der Zunge, Blickkrämpfen („okulogyre Krise“), Opisthotonus, Trismus und Hyperkinesien der mimischen Muskulatur vor. Auch kann es zu choreoathetotischen Bewegungsmustern kommen. Beim durch Antipsychotika ausgelösten *Pisa-Syndrom* (Pleurothotonus) kommt es zu einer Ganzkörperschiefhaltung [31]. Im Notfall müssen bei Frühdyskinesien Anticholinergika wie Biperiden intravenös eingesetzt werden. Vorzugsweise müssen jedoch atypische Antipsychotika oder möglichst niedrige Dosierungen von Anticholinergika Verwendung finden.

Beim *Parkinsonoid* kommt es zu einer Einschränkung der Feinmotorik, Akinese, Hypo- und Anämie, kleinschrittigem Gang, Rigor, jedoch selten Tremor. Ebenso selten kann es zu einem *Rabbit-Syndrom* mit Tremor der Lippen kommen. Wenn der Einsatz eines hochpotenten Antipsychotikums unumgänglich erscheint, kann eine Dauertherapie mit Biperiden notwendig werden.

Die *Akathisie* kann bei allen Antipsychotika auftreten. Hierbei werden insbesondere eine quälende Sitz- und Stehruhe beschrieben, zudem Reizbarkeit, Angst und Konzentrationsstörungen. Durch den quälenden Charakter kann zudem suizidales Verhalten auftreten [32]. Prinzipiell ist eine Reduktion, ein Absetzen oder ein Wechsel zu einem anderen Psychotikum zu bedenken; gegebenenfalls kommt Propranolol zum Einsatz, jedoch nicht immer mit gutem Erfolg [33].

Frühdyskinesien, Parkinsonoid und Akathisie sind prädictiv für die nach drei Monaten bis drei Jahren folgenden Spätdyskinesien (auch tardive Dyskinesien, TD) [34]. Eine Abhängigkeit zur Gesamtdosis der Menge von insbesondere konventionellen Antipsychotika wird postuliert [34]. Bei TD kommt es zu hyperkinetischen Dauersyndromen mit intensiven, abnormen, unwillkürlichen, oft stereotypen Bewegungen in der Gesichts-, Mund- und Zungenmuskulatur. Auch die distale Muskulatur mit Rumpfdyski-

nesien kann beschrieben werden. Differenzialdiagnostisch müssen katatone Phänomene abgegrenzt werden. TD sind potenziell irreversibel, das heisst 30 - 50 % der TD sind nach Absetzen der Neuroleptika weiterhin vorhanden [34]. Selten kann unter Clozapin, Tiaprid, Piracetam oder lokaler Anwendung von Botulinus-Toxin eine Besserung erreicht werden [34-37].

Beim malignen neuroleptischen Syndrom handelt es sich um ein seltenes und gefährliches Krankheitsbild, welches mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,02 - 0,5 % bei mit Antipsychotika behandelten Patienten auftreten kann. Prädisponierend sind junges Alter, männliches Geschlecht sowie Lithium-Komedikation. Interessanterweise sind neben konventionellen Antipsychotika auch atypische betroffen [38]. Für das Vollbild eines malignen neuroleptischen Syndroms wird die Trias aus Rigor, quantitativer Bewusstseinsstörung und autonomer Funktionsstörung mit Fieber (grösser 39,6° Celsius), Tachykardie, labiler Bluthochdruck, Tachypnoe, Hyperhidrose und Harninkontinenz gefordert [39-41]. Zudem kommt es zum Auftreten einer CPK-Erhöhung (bis über 16'000 IU), Leukozytose und Transaminasen-Anstieg. Die Symptomatik entwickelt sich innert 1 - 3 Tagen, renale Komplikationen sind gefährlich, unbehandelt liegt die Letalität bei ca. 20%. Ein malignes neuroleptisches Syndrom bedarf der unmittelbaren Absetzung der antipsychotischen Medikation sowie einer intensivmedizinischen Überwachung. Therapeutisch werden Dantrolen, Lorazepam oder Elektrokrampftherapie eingesetzt [42]. Differenzialdiagnostisch sind die oben genannte perniziöse Katatonie sowie neurologische Krankheitsbilder wie Meningoenzephalitiden abzugrenzen. Insbesondere leicht- bis mittelgradige Formen des Syndroms können erhebliche differenzialdiagnostische Herausforderungen darstellen. Auch bleibt umstritten, ob das maligne neuroleptische Syndrom und die perniziöse Katatonie zwei Seiten einer Medaille sind (so genanntes „katatones Dilemma“) [40, 42].

Motorische Auffälligkeiten können auch bei anderen Psychopharmaka auftreten. So sind bei Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) Absetzdyskinesien und andere EPMS beschrieben [43, 44]. Besonders unter höheren Dosierungen von Antidepressiva wie Venlafaxin oder Clomipramin finden sich Tremor und Myoklonien. Ebenso kann es zum Tremor beim Einsatz von Methylphenidat, welches beim Aufmerksamkeitsdefizit, hyperkinetischen Syndrom (ADHS) verwendet wird, kommen. Eine Reihe von psychoaktiven Substanzen wie Kokain, Ecstasy und anderes müssen bei einschliessenden Bewegungsmustern insbesondere mit begleitender aggressiver Symptomatik mitbedacht werden.

Schlussfolgerungen

Anfallsartige Bewegungsstörungen bei psychiatrischen Erkrankungen stellen eine wichtige Differenzialdiagnose neurologischer Erkrankungen dar. Insbesondere katatone Bewegungsstörungen, welche bei schizophre-

nen Psychosen und möglicherweise auch anderen endogenen Psychosen auftreten, bedürfen der klaren Differenzialdiagnostik gegenüber neurologischen Erkrankungen. Dies betont auch für den Psychiater die Wichtigkeit einer sorgfältig durchgeführten somatischen einschliesslich bildgebenden Diagnostik zur ursächlichen Klärung von psychiatrischen Bewegungsstörungen. Zudem müssen pharmakologisch induzierte Bewegungsstörungen immer bedacht werden. Insbesondere die klarere diagnostische Abgrenzung katatoner Störungen stellt für zukünftige psychiatrische Klassifikationssysteme eine besondere Herausforderung dar und ist – aus meiner Sicht – unabdingbare Voraussetzung zur Klärung der pathophysiologischen Grundlagen von (anfallsartigen) psychiatrischen Bewegungsstörungen.

Referenzen

1. Walther S, Federspiel A, Horn H et al. Encoding deficit during face processing within the fusiform face area in schizophrenia. *European Psychiatry* 2007; 22(Suppl 1): 86
2. Kahlbaum K. Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Eine klinische Form psychischer Krankheit. Berlin: Hirschwald, 1874
3. Northoff G, Braus DF, Sartorius A et al. Reduced activation and altered laterality in two neuroleptic-naive catatonic patients during a motor task in functional MRI. *Psychol Med* 1999; 29: 997-1002
4. Northoff G, Kotter R, Baumgart F et al. Orbitofrontal cortical dysfunction in akinetic catatonia: a functional magnetic resonance imaging study during negative emotional stimulation. *Schizophr Bull* 2004; 30: 405-427
5. Bender S, Weisbrod M, Resch F. Which perspectives can endophenotypes and biological markers offer in the early recognition of schizophrenia? *J Neural Transm* 2007; 114: 1199-1215
6. Loughland CM, Williams LM, Gordon E. Visual scanpaths to positive and negative facial emotions in an outpatient schizophrenia sample. *Schizophr Res* 2002; 55: 159-170
7. Loughland CM, Williams LM, Harris AW. Visual scanpath dysfunction in first-degree relatives of schizophrenia probands: evidence for a vulnerability marker? *Schizophr Res* 2004; 67: 11-21
8. Strik W, Wopfner A, Wirtz G, Radzavi N. Berner Psychopathologie-Skala. Bern, Universitätsklinik und Poliklinik für Psychiatrie, 2007
9. Bräunig P, Krüger S. Katatonie. *Psychiatr Prax* 2005; 32(Suppl 1): S7-24
10. Cohen D. Towards a valid nosography and psychopathology of catatonia in children and adolescents. *Int Rev Neurobiol* 2006; 72: 131-147
11. Gaul C, Jordan B, Wustmann T, Preuss UW. Klüver-Bucy-Syndrom beim Menschen. *Nervenarzt* 2007; 78: 821-824
12. Kraepelin E. *Psychiatrie*. Leipzig: Barth, 1899
13. Leonhard K, Beckmann H. *Aufteilung der endogenen Psychosen und ihre differenzierte Ätiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1995
14. Northoff G. *Katatonie Einführung in die Phänomenologie, Klinik und Pathophysiologie eines psychomotorischen Syndroms*. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag, 1997
15. Taylor MA, Fink M. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1233-1241
16. Fink M, Taylor MA. Catatonia: subtype or syndrome in DSM? *Am J Psychiatry* 2006; 163: 1875-1876
17. Krüger S, Cooke RG, Spegg CC, Bräunig P. Relevance of the catatonic syndrome to the mixed manic episode. *J Affect Disord* 2003; 74: 279-285

18. Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, World Health Organization. Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V (F) klinisch-diagnostische Leitlinien. Bern: H. Huber, 1992
19. Benkert O, Hippig H, Angheliescu I. Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie. Berlin: Springer, 2007
20. Molina D, Tingle LE, Lu X. Aripiprazole as the causative agent of neuroleptic malignant syndrome: a case report. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2007; 9:148-150
21. Paparrigopoulos T, Tzavellas E, Ferentinos P et al. Catatonia as a risk factor for the development of neuroleptic malignant syndrome: Report of a case following treatment with clozapine. *World J Biol Psychiatry* 2007;10 Jul: 1-4
22. Bush G, Fink M, Petrides G et al. II. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand* 1996; 93: 137-143
23. Kleist K. Über zyklische, paranoide und epileptoide Psychosen und über die Frage der Degenerationspsychosen. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 1928; 23: 1-35
24. Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Dombrowski P et al. Systematic review: pharmacological and behavioral treatment for trichotillomania. *Biol Psychiatry* 2007; 62: 839-846
25. Stein DJ, Garner JP, Keuthen NJ et al. Trichotillomania, stereotypic movement disorder, and related disorders. *Curr Psychiatry Rep* 2007; 9: 301-302
26. Lieb K, Zanarini MC, Schmahl C et al. Borderline personality disorder. *Lancet* 2004; 364: 453-461
27. Chamberlain SR, Sahakian BJ. The neuropsychiatry of impulsivity. *Curr Opin Psychiatry* 2007; 20: 255-261
28. Remschmidt H, Kamp-Becker I. Asperger-Syndrom. Berlin: Springer, 2006
29. Gründer G, Carlsson A, Wong DF. Mechanism of new antipsychotic medications: occupancy is not just antagonism. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 974-977
30. Gründer G, Wong DF. Die nächste Generation „atypischer“ Antipsychotika: Der Beitrag der Positronenemissionstomographie. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2003; 71: 415-420
31. Suzuki T, Matsuzaka H. Drug-induced Pisa syndrome (pleurothotonus): epidemiology and management. *CNS Drugs* 2002; 16: 165-174
32. Tandon R. Suicidal behavior in schizophrenia. *Expert Rev Neurother* 2005; 5: 95-99
33. Koertner A. Evidence-based emergency medicine/systematic review abstract. Should anticholinergic drugs be used for neuroleptic-induced acute akathisia? *Ann Emerg Med* 2007; 50: 346-348
34. Möller H-J, Laux G, Deister A, Braun-Scharm H. *Psychiatrie und Psychotherapie*. Stuttgart: Thieme, 2005
35. Kanovsky P, Streitova H, Bares M, Hortova H. Treatment of facial and orolingual tardive dyskinesia by botulinum toxin A: evidence of a long-lasting effect. *Mov Disord* 1999; 14: 886-888
36. Libov I, Miodownik C, Bersudsky Y et al. Efficacy of piracetam in the treatment of tardive dyskinesia in schizophrenic patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover study. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 1031-1037
37. Sun B, Chen S, Zhan S et al. Subthalamic nucleus stimulation for primary dystonia and tardive dyskinesia. *Acta Neurochir Suppl* 2007; 97(Pt 2): 207-214
38. Karagianis JL, Phillips LC, Hogan KP, LeDrew KK. Clozapine-associated neuroleptic malignant syndrome: two new cases and a review of the literature. *Ann Pharmacother* 1999; 33: 623-630
39. Sass H, Houben I, American Psychiatric Association. *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe Verlag für Psychologie, 2001
40. Gaebel W, Falkai P. *Behandlungsleitlinie Schizophrenie*. Darmstadt: Steinkopff, 2006
41. Wijds E. Neuroleptic malignant syndrome, in UpToDate Online 15.2.2007
42. Strawn JR, Keck PE, Jr., Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry* 2007; 164: 870-876
43. Lauterbach EC, Meyer JM, Simpson GM. Clinical manifestations of dystonia and dyskinesia after SSRI administration. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 403-404
44. Lane RM. SSRI-induced extrapyramidal side-effects and akathisia: implications for treatment. *J Psychopharmacol* 1998; 12: 192-214

Korrespondenzadresse:
PD Dr. Thomas Müller, Leitender Arzt
Universitätsklinik und Poliklinik für Psychiatrie
Murtenstrasse 21
CH 3010 Bern 10
Tel. 0041 31 632 88 11
Fax 0041 31 632 89 50
mueller@puk.unibe.ch