

Entwicklungspsychopathologie

Modul: Tourette-Syndrom

Verfasserin: Ana Ljubas, Dipl.-Psych.

Stichworte: Tourette-Syndrom, Ticstörungen, Klassifikationssysteme, Epidemiologie, Psychopathologie, Diagnose, Therapie

Hinweis: Begriffe, die unterstrichen sind, werden im Glossar erklärt.

Lehrstuhl für Psychologie Prof. Dr. H. Lukesch
Pädagogische Psychologie und Medienpsychologie
Institut für Experimentelle Psychologie
Universität Regensburg
<http://www-lukesch.uni-regensburg.de/>



© Copyright bei den Verfassern. Alle Rechte, insbesondere ist das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet werden.

Zielvorgabe

Dieses Modul befasst sich mit dem **Gilles de la Tourette-Syndrom**, oft auch nur Tourette-Syndrom, Tourette, GTS oder TS genannt. Diese Erkrankung geht mit einem breiten Spektrum unterschiedlichster Verhaltensauffälligkeiten einher. Grundlegende Merkmale dieser Störung sind motorische und vokale Tics, die bereits in der Kindheit auftreten. „Motorische Tics kommen (in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit) als unwillkürliches Augenzwinkern, Schulterzucken, Mundbewegungen, Arme-Ausbreiten, Grimassieren und Lippenlecken vor, als vokale Tics werden oft Räuspern, Grunzen, Schreien, Schnüffeln, Bellen und Schnarchen beschrieben [...]. In manchen Fällen äußern oder zeigen die Betroffenen auch obszöne Redewendungen (Koprolalie) oder Gesten (Kopropraxie) und vereinzelt werden auch selbstschädigendes Verhalten (Kopf gegen Objekte schlagen, sich kratzen, zwicken oder auf die Zunge beißen) beschrieben“ (Heubrock & Petermann, 2000, S. 187).

Einleitend wird ein Fallbeispiel zum **Gilles de la Tourette-Syndrom** vorgestellt. Nach den Ausführungen zur Forschungsgeschichte werden relevante Begriffe bestimmt und die entsprechenden Klassifikationssysteme einander gegenüber gestellt. Anschließend werden epidemiologische und psychopathologische Aspekte des **Gilles de la Tourette-Syndroms** behandelt. Nach der Auseinandersetzung mit möglichen therapeutischen Maßnahmen erfolgt eine Zusammenfassung zentraler Punkte.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	5
1.1	Fallbeispiel einer Schülerin mit Tourette-Syndrom	5
2	Forschungsgeschichte	7
3	Definition und Klassifikation	9
3.1	Definition: Tourette - Syndrom	9
3.2	Definition: Ticstörung	9
3.3	Klassifikationssysteme	9
3.4	Gegenüberstellung der Klassifikationssysteme	9
3.5	Subklassifikation von Ticstörungen	9
4	Epidemiologie	9
5	Klinisches Bild	9
5.1	Motorische Tics	9
5.2	Vokale Tics	9
6	Psychopathologie und Komorbidität	9
7	Diagnose und Differentialdiagnose	9
8	Annahmen zur Pathogenese	9
8.1	Neuropsychologische Erklärungsversuche	9
8.2	Generierung willentlicher Bewegungen	9
8.3	Reduzierte Hemmung des motorischen Systems	9
8.4	Veränderung der Basalganglien	9
9	Therapie	9
9.1	Therapeutische Methoden	9
9.1.1	Medikamentöse Therapie bei Tourette Patienten	9
9.1.2	Verhaltenstherapeutische Methoden	9
9.1.2.1	Wiederholungstraining (Massed Practice)	9
9.1.2.2	Bewusstheitstraining (Awareness Training)	9
9.1.2.3	Angst-Bewältigungs-Techniken	9
9.1.2.4	Habit Reversal Training von Azrin und Nunn (1973)	9
9.1.3	Psychosoziale Intervention	9
10	Rückblick	9
11	Filmausschnitt einfügen!	9

Entwicklungspsychopathologie
Modul: Tourette-Syndrom

12	Links (Text)	9
13	Links (Weiterführend)	9
14	Adressen	9
15	Literatur	9
16	Glossarbefriffe	9

1 Einleitung

1.1 Fallbeispiel einer Schülerin mit Tourette-Syndrom

Fallbeispiel (Heubrock & Petermann, 2000, S. 189-190)

Julia wurde mit 10,7 Jahren neuropsychologisch untersucht, weil sie in der Schule durch massive Verhaltensstörungen auffiel. Die Lehrerin berichtete, dass Julia ständig durch Zwischenrufe den Unterricht störe, sich nie länger als maximal zehn Minuten konzentrieren könne und beträchtliche Defizite im Rechnen habe. Zum Untersuchungszeitpunkt hatte Julia bereits ein Schuljahr wiederholt und sie besuchte die dritte Klasse.

Auffälligkeiten zeigten sich bereits in der untersuchungsbegleitenden Verhaltensbeobachtung. Wenn Julia das Gefühl hatte, eine Aufgabe nicht gut bewältigt zu haben, wurde sie kurzzeitig wütend, ballte die Fäuste und grimassierte. Während einzelner Aufgaben sprang Julia plötzlich auf und lief im Raum umher. Bei gelungenen Lösungen sprang Julia plötzlich auf, klatschte in die Hände und lachte laut. Diese Bewegungsstereotypen nahmen bei zunehmender konzentrativer Belastung ebenfalls zu.

In der psychometrischen Untersuchung traten die beim Tourette-Syndrom häufigen Lese-, Rechtschreib- und Rechenstörungen deutlich zu Tage. So schrieb Julia ihre eigene Adresse (Angaben geändert) folgendermaßen auf:

Julia Muller

Dresdenerstr: 75836 Guldenberg:

Julia vergaß also die Umlautstriche auf dem „ü“ ihres Namens und das „r“ und die Hausnummer der Straßenbezeichnung. Außerdem ersetzte sie den Punkt des Straßennamens durch einen Doppelpunkt und fügte dem Ortsnamen einen Doppelpunkt hinzu.

Julia versagte nahezu vollständig bei allen visuellen und räumlich-konstruktiven Anforderungen und sie bewältigte alle tempobezogenen Aufgaben ausgesprochen fehlerhaft. Bei Anforderungen hinsichtlich der selektiven Aufmerksamkeit beantwortete sie oft ohne erkennbares Auswahlkriterium alle wahrgenommenen Reize oder sie überflog, wie beim Test d2, den Test-

bogen nur flüchtig, ließ zwischen den angekreuzten Zeichen große Abstände und kreuzte nahezu wahllos an.

Eine eingehende Befragung der Lehrerin ergab, dass Julia während des Unterrichts oft ohne situativen Zusammenhang Tiergeräusche (Miauen und Wiehern) von sich gab und häufig Grimassen schnitt; sie wurde deshalb von ihren Mitschülern regelmäßig gehänselt.

1.2 Lehrer-Eltern-Gespräch über betroffenes Kind

Zunächst fielen der Lehrerin in dem Fallbeispiel massive Leistungs- und Verhaltensstörungen des Kindes auf. Sie bat die Eltern zu einem gemeinsamen Treffen, um ihnen ihre Beobachtungen, die sie für sehr wichtig hielt, mitzuteilen: Ihr Anliegen war es, in Erfahrung zu bringen, ob das Kind auch im außerschulischen Kontext die in der Schule von ihr beobachteten Merkmale zeigte. Die Lehrerin hatte festgestellt, dass das Kind sich merkwürdig verhielt, ohne dass sie hierfür sofort eine Erklärung finden konnte. Die Lehrerin klassifizierte das Kind als merkwürdig, da es ihren Unterricht durch Laute und Geräusche, gelegentliches Zucken (ruckartige Bewegungen), unruhiges Hüpfen auf seinem Sitzplatz sowie Augenblinzeln immer wieder störte, beziehungsweise einen aus Sicht der Lehrerin geordneten Stundenablauf durcheinander brachte. Die mit den Verhaltensweisen des auffällig gewordenen Kindes konfrontierte Lehrerin fragte sich, auf welche Ursachen das gezeigte merkwürdige Verhalten zurückgeführt werden könnte. Sie überlegte, ob das Kind hyperaktiv, ängstlich oder aber auch besonders nervös sein könnte. Oder hatte das Kind etwa Probleme in anderen Bereichen? Vielleicht familiäre Probleme? Überhaupt soziale Probleme? Waren die Ursachen vielleicht körperlicher Natur?

2 Forschungsgeschichte

Dieses Modul befasst sich mit dem **Gilles de la Tourette-Syndrom**, oft auch nur Tourette-Syndrom, Tourette, GTS oder TS genannt. Diese Erkrankung geht mit einem breiten Spektrum unterschiedlichster Verhaltensauffälligkeiten einher. Grundlegende Merkmale dieser Störung sind motorische und vokale Tics, die bereits in der Kindheit auftreten. „Motorische Tics kommen (in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit) als unwillkürliches Augenzwinkern, Schulterzucken, Mundbewegungen, Arme-Ausbreiten, Grimassieren und Lippenlecken vor, als vokale Tics werden oft Räuspern, Grunzen, Schreien, Schnüffeln, Bellen und Schnarchen beschrieben [...]. In manchen Fällen äußern oder zeigen die Betroffenen auch obszöne Redewendungen (Koprolalie) oder Gesten (Kopropraxie) und vereinzelt werden auch selbstschädigendes Verhalten (Kopf gegen Objekte schlagen, sich kratzen, zwicken oder auf die Zunge beißen) beschrieben“ (Heubrock & Petermann, 2000, S. 187).

Gemeinsam ist den vielfältigen Symptomen eine Erstmanifestationshäufigkeit im Alter von sechs Jahren, d. h. im siebten Lebensjahr (Rothenberger, 1996). Innerhalb der Betroffenen-Population ist jedoch eine große Variationsbreite der tourette-spezifischen Symptomatik zu beobachten. Dieser Befund ist keineswegs neu, denn bereits Gilles de la Tourette (1885) stellte in seiner klassischen Arbeit „*Étude sur une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie*“ fest, dass die TS-Symptomatik in ihrer Art, Intensität und Häufigkeit sehr stark variiert (Tourette, 1885). Diese Feststellung lässt sich auch heute noch aufrechterhalten: Vorläufig kann festgehalten werden, dass die dem Tourette-Syndrom eigene Symptomatik nicht auf ein einheitliches Erscheinungsbild zu bringen ist.

Darüber, zu welchem Zeitpunkt die Erkrankung im Verlauf der Menschheitsgeschichte das erste Mal auftrat, lässt sich im Nachhinein allenfalls noch spekulieren. Historische Texte scheinen begründete Hinweise darauf zu enthalten, dass es mit großer Wahrscheinlichkeit bereits vor über 2000 Jahren am Tourette-Syndrom Erkrankte gab. In diesem Zusammenhang werden in der tourette-spezifischen Forschungsliteratur primär zwei Namen wiederholt genannt: Aretios von Kapadokien und Gaius Suetonius Tranquillus.

Aretios von Kapadokien war ein bereits zu seiner Zeit über die damaligen Landesgrenzen hinaus berühmter griechischer Gelehrter, Arzt und Hippokrates-Schüler. Unter anderem beschrieb er bereits vor 2000 Jahren folgende Merkmale des Tourette-Syndroms:

- *Fälle von Zuckungen*
- *Grimassenschneiden*
- *Gebell*
- *plötzliche Flüche*
- *unvermittelte blasphemische Äußerungen*

Trotz seiner differenzierten Beobachtungen und detaillierten Beschreibungen gelang es Aretios jedoch nicht, die beobachteten Verhaltensauffälligkeiten wissenschaftlich zu erklären. Wissenschaftlich fundierte Modelle, die man zur Analyse der detaillierten Beobachtungen hätte heranziehen können, gab es damals, zumindest nach unserem heutigen Verständnis, nicht. Plausibel schien zu jenen Zeiten vielmehr der Einfluss der Götter zu sein, welcher zur Erklärung zahlreicher und aus damaliger Sicht unerklärlicher Phänomene herangezogen wurde. In vereinzelt Fällen wurden auch Manie oder Wahnsinn als Ursachen der Tourette-Erkrankung in Erwägung gezogen (Hartung, 2005, S. 1).

In Anbetracht der überlieferten detaillierten Beschreibungen klassischer Tourette-Symptome auf der einen Seite, fällt auf der anderen Seite ein Mangel umso mehr auf: Wie wenig über den Umgang mit Betroffenen geschrieben wurde.

Hinweise auf Tourette-Erkrankungen in früheren Epochen finden sich nicht nur in den Aufzeichnungen des Aretios wieder, auch der römische Historiker Gaius Suetonius Tranquillus (Rothberger, 1991) beschrieb Verhaltensauffälligkeiten, die man im Nachhinein als Tourette-Syndrom klassifizieren könnte. Subjekt seiner Beschreibungen war der römische Imperator Claudius, als dessen Biograph Gaius Suetonius Tranquillus tätig war.

Darüber hinaus sind auch in mittelalterlichen Quellen Hinweise auf das Vorkommen des Tourette-Syndroms in diesen Zeiten zu entnehmen. Oft zitiert wird in diesem Zusammenhang das Standardwerk der Inquisition, das 1487 von Mönchen des Dominikaner-Ordens verfasste *Malleus maleficarum* (Klug, 2003). In dem besagten Werk, eher unter dem Namen „Hexenhammer“ bekannt, findet man unter anderem Verhaltensauffälligkeiten durch Priester beschrieben, die aus heutiger Sicht ebenfalls für die am Tourette-Syndrom Erkrankten sprechen.

Die Frage nach angemessenen therapeutischen Methoden nach heutigen Kriterien, stellte sich zumindest in diesem zeitlichen Abschnitt des Mittelalters nicht. Methode der Wahl war vielmehr die klassische Variante der Teufelsaustreibung (Verbrennen), um den als besessen klassifizierten „Heilung“ zu ermöglichen.

Gemäß heutigem Verständnis gelang die erste wissenschaftliche Auseinandersetzung mit dem Tourette-Syndrom erst im Jahr 1885. Die wissenschaftlich fundierte Erstbeschreibung geht auf den französischen Neurologen Georges Gilles de la Tourette zurück. Tourette (1857-1904) war Schüler des Neurologen Jean Martin Charcot (1825 - 1893). Weniger bekannt unter seinem vollen Namen, Georges Albert Edouard Brutus Gilles de la Tourette, benutzte er damals die Beschreibungen seiner Kollegen Itard und Charcot als Grundlage seiner Überlegungen. Tourette beobachtete zudem eigene Patienten und veröffentlichte 1885 einen zweiteiligen Artikel mit neun Fallbeschreibungen. Von diesen waren sechs Tourettes persönliche Patienten. Drei weitere Fallbeschreibungen übernahm er von anderen Medizinern. Eine davon war die Beschreibung Itards über dessen Patientin Madame de Dampierre, die an einem Nervenleiden litt, das durch Koprolalie, Echolalie und motorische Inkoordination gekennzeichnet war (Wittmann, 2005). Seit der Publikation des besagten Artikels trägt die „Maladie des Tics“ Tourettes Namen: das Gilles de la Tourette-Syndrom.

Tourette gelang es erstmals, die Störung von anderen neurologischen Erkrankungen zu unterscheiden und eine charakteristische Symptomatik aufzustellen. Zu den wichtigsten Forschungsbefunden Tourettes (1885) zählt unter anderem die Identifizierung störungsspezifischer Symptome, geschlechtsspezifischer Unterschiede, familiärer Häufung von Tic-Störungen sowie einer überdurchschnittlichen Intelligenz der Betroffenen. Zudem konnte er mit Hilfe seiner Beobachtungen das Tourette-Syndrom deutlich von der Epilepsie abgrenzen, mit der die Krankheit in der Vergangenheit immer wieder verwechselt wurde (Hartung, 1995).

„Allerdings ging Tourette aufgrund seiner Untersuchungen bei Erwachsenen Tourette Patienten fälschlicherweise davon aus, dass es sich um ein lebenslanges Leiden handelt. Heute ist bekannt, dass eine vollkommene Verbesserung bis hin zur vollkommenen Heilung des Syndroms bei drei bis achtzehn Prozent, meist bei Jugendlichen oder jungen Erwachsenen, eintreten kann“ (Hartung, 1995, S. 130).

Nach dem Tod Tourettes setzten erneut wissenschaftliche Spekulationen über die Ursache der Krankheit ein. Unter anderem etablierte sich die mittlerweile als falsch entlarvte Sichtweise einer moralischen, nicht-organischen Erkrankung als Ausdruck von Willensschwäche oder Boshaftigkeit, welche die zuständigen Mediziner pädagogisch zu bekämpfen versuchten, indem sie beispielsweise die Lektüre des Struwpeters empfahlen.

Die Erklärungsmodelle änderten sich im Rahmen der aufkommenden psychoanalytischen Ausrichtung erneut. Doch selbst Freud als Begründer der Psychoanalyse stand tiefenpsychologischen Erklärungen des Tourette-Syndroms äußerst kritisch gegenüber (Hartung, 1995). Er vermutete eher eine organische Schädigung als Ursache. Die Angemessenheit seiner Überle-

gungen konnte später durch die Behandlung einzelner Patienten mit dem Psychopharmakon Haloperidol bestätigt werden (Rothenberger, 1991).

Die gegenwärtige Tourette-Forschung versucht das Syndrom in seiner gesamten Komplexität zu begreifen und betrachtet das Tourette-Syndrom als kombinierte biopsychosoziale Funktionsstörung.

3 Definition und Klassifikation

3.1 Definition: Tourette - Syndrom

„Das Tourette-Syndrom ist eine neuropsychiatrische Erkrankung, die gekennzeichnet ist durch eine Kombination von motorischen und vokalen Tics, welche charakteristischerweise im zeitlichen Verlauf in ihrer Intensität, Lokalisation und Art variieren. Sie tritt überwiegend bei Knaben auf, manifestiert sich typischerweise zwischen dem sechsten und achten Lebensjahr und geht häufig mit anderen psychiatrischen Symptomen wie insbesondere Hyperaktivität und zwanghaften Verhaltensweisen einher“ (Klug, 2003, S. 5).

3.2 Definition: Ticstörung

Der ursprünglich aus dem Französischen stammende Begriff Tic bezeichnet ein krampfartiges Zusammenziehen der Muskeln, d. h. Muskelzuckungen. Im deutschen Sprachgebrauch steht der Begriff Tic für ein neurologisches Symptom, unter welchem in Anlehnung an die TGD (Tourette-Gesellschaft Deutschland e.V.) unwillkürlich eintretende Zuckungen, die prinzipiell am ganzen Körper auftreten können, am häufigsten aber im Gesicht und am Kopf lokalisiert sind (z. B. Augenblinzeln, grimassierende Gesichtsbewegungen, Kopfrucken), verstanden werden. Zugehörig sind jedoch auch vokale Tics, d. h. unwillkürlich hervorgebrachte Geräusche, Laute oder Wörter.

3.3 Klassifikationssysteme

Die in verschiedenen Diagnoseinstrumenten zusammengestellten Kriterien zur Diagnose eines Tourette-Syndroms weisen teilweise erhebliche Abweichungen voneinander auf.

Da jedoch in der internationalen klinischen Forschung und Praxis unterschiedliche Diagnoseinstrumente gleichermaßen in Verwendung sind, werden im Folgenden die vier wichtigsten Klassifikationssysteme sowie die darin enthaltenen Unterschiede bezüglich der Klassifikation des Tourette-Syndroms tabellarisch dargestellt.

- das Diagnostische und Statistische Manual Psychischer Störungen **DSM III-R** (APA, 1987),
- das multiaxiale Klassifikationsschema **MAS** für psychiatrische Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter (Remschmidt & Schmidt, 1986),
- die überarbeitete Auflage der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen **ICD – 10** (Dilling, Mombaur & Schmidt, 1991) *und*
- die neueste Ausgabe des Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen **DSM IV-R** (APA, 1994).

3.4 Gegenüberstellung der Klassifikationssysteme

Vergleicht man die diagnostischen Kriterien der einzelnen Klassifikationsschemata, so fällt auf, dass das Tourette-Syndrom nach ICD-9 anders definiert wurde als nach ICD-10 beziehungsweise den Forschungskriterien des DSM. Auffallend ist auch, dass bei den ICD-10 Klassifikationen eine genaue Angabe zum Manifestationsalter sowie zur Dauer der Tic-Symptomatik fehlt. Nur die ICD-10-Kriterien enthalten Angaben zu Verlauf und Prognose der Erkrankung (unterschiedliche Kriterien sind in der nachfolgenden Tabelle *kusiv* gedruckt).

Entwicklungspsychopathologie
Modul: Tourette-Syndrom

Tourette – Syndrom Diagnostische Kriterien (modifiziert nach Klug, 2003, S. 5-7)			
DSM III -R	MAS	ICD – 10	DSM IV
<p>Sowohl multiple motorische als auch <i>mindestens ein vokaler Tic</i> traten im Verlauf der Krankheit, jedoch nicht unbedingt gleichzeitig, auf.</p> <p>Die Tics treten mehrmals täglich (meistens anfallartig), fast jeden Tag oder intermittierend über einen Zeitraum von mehr als einem Jahr auf.</p> <p>Der betroffene Körperteil, die Anzahl, die Häufigkeit, die Komplexität und der Schweregrad der Tics ändern sich mit der Zeit.</p> <p><i>Beginn vor Vollendung des 21. Lebensjahres.</i></p> <p>Die Störung tritt nicht ausschließlich während einer Intoxikation mit psychotropen Substanzen oder einer bekannten Störung im Zentralnervensystem wie Chorea Huntington und postvirale Enzephalitis auf.</p>	<p>Störungen ohne bekannte organische Genese, bei welchem das hervorstechende Merkmal rasche, unwillkürliche und offensichtlich zwecklose, häufig wiederholte Bewegungen sind, die nicht auf eine neurologische Störung zurückgeführt werden können.</p> <p>Jede Körperregion kann beteiligt sein, jedoch ist das Gesicht am häufigsten betroffen.</p> <p>Es können nur ein Tic oder eine Kombination von Tics bestehen, die gleichzeitig alternativ oder aufeinander folgend ausgeführt werden.</p> <p>Beim Gilles de la Tourette – Syndrom handelt es sich um eine seltene Störung, die bei Personen jeglichen Intelligenzniveaus auftreten kann, bei der Gesichtstics und ticähnliche Schlundgeräusche zunehmend auffallen und <i>generalisieren und bei der später ganze Worte oder kurze Sätze (oft obszöner Inhalts) stoßweise und unwillkürlich hervorgebracht werden.</i></p> <p>Es besteht eine gewisse Überschneidung mit anderen Arten von Tics.</p>	<p>Dies ist eine Form der Ticstörung, bei der es gegenwärtig oder in der Vergangenheit multiple motorische Tics und einen oder mehrere Vokale Tics gegeben hat, nicht notwendigerweise gleichzeitig.</p> <p><i>So gut wie immer liegt der Beginn mit der Krankheit oder der Adoleszenz.</i></p> <p>Gewöhnlich gibt es eine Vorgeschichte motorischer Tics, bevor sich vokale Tics entwickeln; die Symptome verschlechtern sich üblicherweise während der Adoleszenz, und <i>üblicherweise persistiert die Erkrankung bis ins Erwachsenenalter.</i></p> <p>Die vokalen Tics sind oft multipel mit repetitiven Vokalisationen, Räuspern, Grunzen und Gebrauch von obszönen Wörtern oder Phrasen.</p> <p>Manchmal besteht eine begleitende gestische Echopraxie, die ebenfalls obszöner Natur sein kann (Kopropraxie). Wie die motorischen Tics können die vokalen für kurze Zeiträume willkürlich unterdrückt und durch Stress verstärkt werden. Sie verschwinden während des Schlafs.</p>	<p>Sowohl multiple motorische Tics als auch als auch mindestens ein vokaler Tic treten im Verlauf der Krankheit, jedoch nicht unbedingt gleichzeitig, auf.</p> <p>Die Tics treten mehrmals täglich (meistens anfallartig), fast jeden Tag oder intermittierend über einen Zeitraum von mehr als einem Jahr auf; während diesen Zeiträumen gab es <i>niemals eine ticfreie Periode von mehr als drei aufeinander folgenden Monaten.</i></p> <p>Die Störung <i>führt zu ausgeprägtem Stress oder signifikanten Beeinträchtigungen</i> auf sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsgebieten.</p> <p><i>Beginn vor Vollendung des 18. Lebensjahres.</i></p> <p>Die Störung geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Stimulantien) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück (z. B. Morbus Huntington oder postvirale Enzephalitis) zurück.</p>

3.5 Subklassifikation von Ticstörungen

Bereits Shapiro und seine Mitarbeiter wiesen 1978 darauf hin, dass es mindestens drei Tic-Formen gibt, die unterschieden werden sollten. Gegenwärtig werden Ticstörungen tatsächlich auch in Abhängigkeit von der Bestehensdauer und dem vorhandenen Ticspektrum in verschiedene Klassen eingeteilt. Diese Einteilung erfolgt nach klinischen Kriterien bzw. nach den Forschungskriterien. Gemäß ICD-10 können folgende Formen unterschieden werden (<http://www.dimdi.de/de/klassi/diagnosen/icd10/htmlamtl2005/fr-icd.htm>):

- Vorübergehende Ticstörung
- Chronische motorische oder vokale Ticstörung
- Tourette-Syndrom
- Nicht näher bezeichnete Ticstörung

Die Variationsbreite des Schweregrads von Ticstörungen ist groß. Wenig Wissen konnte jedoch im Hinblick auf die ätiologischen und pathophysiologischen Mechanismen, die an dem Entstehen einer Ticstörung beteiligt sind, gewonnen werden. Gegenwärtige Klassifikationen mit dem Ziel, Ticstörungen hinsichtlich ihres Schweregrades zu differenzieren, beruhen deshalb ausschließlich auf klinisch beobachtbaren Merkmalen. So konnte man sich bis heute nicht darüber einigen, ob es sich beim Tourette-Syndrom bzw. bei den anderen Subklassen einer Ticstörung um eigenständige Krankheitsbilder handelt oder ob diese lediglich Pole eines Tic-Kontinuums repräsentieren (Klug, 2003).

4 Epidemiologie

Angaben zur Häufigkeit von Ticstörungen schwanken: Allerdings scheinen Ticstörungen insbesondere im Kindes- und Jugendalter weit verbreitet zu sein. So weist Klug (2003) darauf hin, dass in der BRD Kinder mit Tics etwa 5 - 15 Prozent der kinder- und jugendpsychiatrischen Inanspruchnahme ausmachen. Verlässliche Angaben über das Vorkommen von Tics in der bundesdeutschen Gesamtbevölkerung gibt es nur für 8-Jährige. So berichten Esser und Schmidt (1987) in der Mannheimer epidemiologischen Studie von 8 Prozent an Tics leidender Kinder. Die Spannweite der Schätzungen ist allerdings beachtlich. Rothenberger (1992) beispielsweise geht davon aus, dass bis zu 24 Prozent aller Kinder zu irgendeinem Zeitpunkt von vorübergehenden Tics betroffen sind. Deutlich seltener sind chronische Ticstörungen verbreitet. Deren geschätzte Prävalenzrate liegt nach Cohen (1991) bei etwa 2 Prozent.

Fallon und Schwab-Stone (1992) berichten auch in Bezug auf Daten zur Häufigkeit des Tourette-Syndroms über widersprüchliche Angaben. So weisen Inzidenz- und Prävalenz-Schätzungen verschiedener Autoren große Unterschiede auf. Klug (2003) führt diese Schwankungen v. a. auf wechselnde und nicht ausreichend trennscharfe diagnostische Kriterien, differierende Rekrutierungsparameter sowie ein steigendes Bewusstsein für die Erkrankung unter Ärzten zurück.

Noch in den 60er Jahren nahm man an, das Tourette-Syndrom sei eine äußerst seltene Störung. Erste epidemiologische Studien wurden an ambulanten und/oder stationären psychiatrischen Patienten durchgeführt. Klug (2003) berichtet von Studien, die Angaben von 0,05 – 10 Erkrankungen pro 10.000 Personen ermittelten. Die Übertragbarkeit auf die Allgemeinbevölkerung ist nicht unproblematisch, da sich unter den damals erfassten Personen mit hoher Wahrscheinlichkeit vermehrt jene befanden, die eher an einer stark ausgeprägten Form des Tourette-Syndroms litten.

Im Rahmen einer Befragung zuständiger Ärzte, psychiatrischer Krankenhäuser und öffentlicher Gesundheitsdienste kamen Burd et al. (1986) zu dem Schluss, dass ein Tourette-Syndrom im Erwachsenenalter weitaus weniger (0,5/10.000) häufig als im Kindes- und Jugendalter (5,2/10.000) auftritt.

Unter Bezugnahme auf Cohen (1991) stellt Klug (2003) fest, dass gegenwärtig unter Fachleuten für das Tourette-Syndrom eine Prävalenzrate von 1/1.000 für Jungen und 1/10.000 für Mädchen angenommen wird, wobei die Häufigkeit milder Verlaufsformen in der Bevölkerung mit 2 bis 10 Prozent noch deutlich höher geschätzt wird. Weiterhin vermuten die Autoren, dass nur ungefähr 10 bis 20 Prozent aller Tourette-Patienten überhaupt als solche identifiziert werden.

Ein in diesem Zusammenhang ebenfalls interessanter Befund ist, dass das klinische Bild des Tourette-Syndroms scheinbar keinen besonderen kulturspezifischen Einflüssen unterliegt. So wurde lediglich bei japanischen Patienten eine vergleichsweise niedrige Inzidenz der Koprolalie gefunden (Nomura & Segawa, 1982).

5 Klinisches Bild

Das Tourette-Syndrom gehört zur Gruppe der Ticstörungen. Daher sind Tics auch das augenfälligste Merkmal der Erkrankten. Tics können in ihrem äußeren Erscheinungsbild sinnvollen Handlungen gleichen, wobei das phänotypische Erscheinungsbild von Tics extrem facettenreich ist. So kann ein Tic jede Art von Bewegung oder Lautäußerung widerspiegeln, zu der der menschliche Körper befähigt ist (Klug, 2003). Den Betroffenen gelingt es häufig, manche ihrer Tics für eine bestimmte Zeit zu unterdrücken. Dabei kann es sich um eine Dauer von einigen Sekunden bis hin zu mehreren Stunden handeln.

5.1 Motorische Tics

Tabelle 5.1: Motorische Tics (mod. n. Klug, 2003, S. 14)

Einfache motorische Tics	Komplexe motorische Tics
<ul style="list-style-type: none">• Augenzwinkern, Augenblinzeln, Augenrollen• Grimassieren (Mundöffnen, Mundaufreißen, Stirnrunzeln)• Kopfschütteln oder Kopfnicken• Schulterzucken• Arm-/Beinbewegungen• Bauchbewegungen• Zwerchfelltics• Rumpfbewegungen	<ul style="list-style-type: none">• Hüpfen oder Springen• <u>Propulsionsbewegungen</u>• (Arme, Beine)• Klatschen, Klopfen• Um sich selbst Drehen, Stampfen• Berühren, Zupfen (Objekte, Personen)• Kratzen, Beißen, Schlagen• <u>Echopraxie</u>• <u>Kopropraxie</u>

Auch bei den motorischen Tics erfolgt eine weitere Ausdifferenzierung in einfache und komplexe. Einfache motorische Tics können ebenfalls weiter untergliedert werden: Man unterscheidet Tics von auffallend kurzer Dauer (klonische Tics) und Tics mit langsamerem Erscheinungsbild und kurzfristig abnormer Haltung (dystonische Tics). Einfache motorische Tics erscheinen dem

Beobachter sinnlos bzw. unbeabsichtigt. Die einfachen motorischen Tics sind von den komplexen zu unterscheiden. Komplexe motorische Tics sind in ihrem Ablauf langsamer. Auch wirken sie in ihrem Erscheinungsbild eher einem Ziel zugeordnet. Vielen Betroffenen gelingt es im Verlauf der Krankheit, die motorische Ticsymptomatik in willkürlich anmutende Bewegungsabläufe einzubauen (Remschmidt & Hebebrand, 1993).

5.2 Vokale Tics

Ähnlich wie die motorischen Tics können auch die vokalen Tics in einfache und komplexe Tics unterteilt werden. Die einfachen vokalen Tics zeichnen sich durch plötzliches Ausstoßen sinnloser Laute aus. Komplexe vokale Tics hingegen sind durch Vokalisation umfangreicher Lautkomplexe gekennzeichnet und ähneln eher sinnvollen vokalen Äußerungen (Remschmidt & Hebebrand, 1993), welche auch Obszönitäten zum Inhalt haben können. Obszöne vokale Äußerungen werden als Kopropraxie bezeichnet. Im Fall einer schwachen Form von Kopropraxie bleiben obszöne vokale Äußerungen auf Erregungssituationen beschränkt. Es gibt jedoch auch Patienten, die keinen Satz ohne obszöne Ausdrücke verbalisieren können. Diese Patienten leiden an einer stark ausgeprägten Form des Tourette-Syndroms. Hinzu kommt, dass ihre Tics häufig mit extremer Lautstärke hervorbrechen, was zu erheblichem Befremden bei anderen führen kann.

Tabelle 5.2: Motorische Tics (mod. n. Klug, 2003, S. 14)

Einfache motorische Tics	Komplexe motorische Tics
<ul style="list-style-type: none"> • Augenzwinkern, Augenblinzeln, Augenrollen • Grimassieren (Mundöffnen, Mundaufreißen, Stirnrunzeln) • Kopfschütteln oder Kopfnicken • Schulterzucken • Arm-/Beinbewegungen • Bauchbewegungen • Zwerchfelltics • Rumpfbewegungen 	<ul style="list-style-type: none"> • Hüpfen oder Springen • <u>Propulsionsbewegungen</u> • (Arme, Beine) • Klatschen, Klopfen • Um sich selbst Drehen, Stampfen • Berühren, Zupfen (Objekte, Personen) • Kratzen, Beißen, Schlagen • <u>Echopraxie</u> • <u>Kopropraxie</u>

Das Tourette-Syndrom zeichnet sich vor allem durch die Koppelung motorischer und vokaler Tics aus. Diese setzen im Kleinkindalter ein und unterliegen spezifischen Verlaufsschwankungen, die Frequenz, Intensität, Lokalisation und Art der Tics determinieren.

Ergebnisse von Bruun und Budman (1992) zeigen, dass in den meisten Fällen zunächst motorische Tics auftreten. Vokale Tics hingegen sind in der Regel erst ein bis zwei Jahre später zu beobachten. Lowe et al. (1982) konnten Befunde aus den 70er Jahren replizieren, welche darauf hindeuten, dass die beobachtbaren spontanen Verlaufsschwankungen auf sehr unterschiedliche Faktoren zurückgehen können. Demnach scheinen sowohl psychische Belastung als auch Freude, Müdigkeit, Langeweile, Fernsehen, prämenstrueller Stress sowie verschiedene Stimulanzien zur Verstärkung der jeweiligen Ticsymptomatik zu führen.

Interessant sind auf der anderen Seite auch solche Befunde, die Aussagen darüber erlauben, welche Faktoren ein vorübergehendes Nachlassen der jeweiligen Ticsymptomatik bewirken. Klug (2003) nennt diesbezüglich folgende Faktoren: nicht-angstbesetzte Ablenkung und Konzentration, Schlafphasen sowie Zeiten fiebriger Infekte. Entgegen der Annahme, dass die krankheitsspezifischen Symptome vor allem durch soziale Situationen wie Schule oder Arbeitsplatz begünstigt würden, treten sie häufiger und auch ausgeprägter im familiären Bereich auf. Dieser Befund könnte wohl vor allem darauf zurückzuführen sein, dass die meisten Tics partiell unterdrückbar sind und Betroffene ihren Symptomen eher in einer Umgebung freien Lauf lassen, in der die anderen Personen bereits an das Auftreten gewöhnt sind und die Betroffenen somit keine negativen Reaktionen ihrer Umwelt zu befürchten haben.

6 Psychopathologie und Komorbidität

In den Ausführungen zur Forschungsgeschichte wurde darauf verwiesen, dass bereits Gilles de la Tourette erkannte, dass die von ihm beobachteten Patienten, deren Symptomatik besonders stark ausgeprägt war, häufig auch an Zwangsphänomenen, Ängsten und phobischen Verhaltensweisen litten. Die seither durchgeführten Komorbiditätsstudien förderten noch zahlreiche weitere Begleiterscheinungen zu Tage, u. a. Aufmerksamkeitsstörungen, hyperaktives Verhalten oder Schlaf- und Lernstörungen (Robertson, 2000). Klug (2003) unterteilt die assoziierten Störungen in:

- Hyperaktivität und/oder Aufmerksamkeitsstörungen
- Soziale Verhaltensauffälligkeiten
- Lern- und Teilleistungsstörungen
- Schlafstörungen
- Zwangsphänomene/Zwangsstörungen
- Angststörungen
- Affektive Störungen

Auch in diesem Zusammenhang erscheint Klugs Einwurf berechtigt, dass bisher publizierte Studien ausschließlich die Daten der Patienten widerspiegeln, die wegen der Schwere ihrer Symptomatik (Tourette und/oder Komorbidität) fachärztliche Hilfe aufsuchten. Nach Leckmann und Cohen (1983) unterliegen Komorbiditätsstörungen häufig einem ähnlich schwankenden Verlauf wie die Ticsymptomatik selbst. Die Autoren erstellten auf der Basis ihrer Recherchen (1988) folgende Taxonomie assoziierter Störungen bei Patienten mit Tourette-Syndrom:

- Gestörte Aufmerksamkeit/Ablenkbarkeit/Impulsivität
- Motorische Unruhe, Ruhelosigkeit
- Lernschwierigkeiten
- Emotionale Labilität und gesteigerte Irritabilität
- Zwanghafte Verhaltensweisen
- Übermäßige Ängstlichkeit, Trennungsangst, Phobien
- Depressive Reaktionen

7 Diagnose und Differentialdiagnose

Wie bereits dargestellt, sind sowohl motorische als auch vokale Tics charakteristische Merkmale für das Tourette-Syndrom. Gemeinsam mit den in Kapitel 3 erörterten Kriterien führen sie zur Diagnose.

Tabelle 7.1: Charakteristische Merkmale von Tics im differentialdiagnostischen Vergleich mit anderen Hyperkinesen (mod. n. Klug, 2003, S. 24)

Merkmale von Tics	Differentialdiagnose
Abruptes Auftreten	<u>Myklonus</u> <u>Chorea</u> <u>Hyperekplexie</u> <u>Paroxysmale Dyskinesie</u> Krampfanfälle
Sensorische Phänomene	<u>Akathisie</u> <u>Restless legs Syndrom</u> <u>Dystonie</u>
Unterdrückbarkeit	Alle Hyperkinesen
Reduktion durch Ablenkung und Konzentration	Akathisie <u>Psychogene Hyperkinesen</u>
Reduktion während geübter Tätigkeiten	Chorea
Verstärkung durch Stress	Mehrzahl der Hyperkinesen
Multifokal, wechselnde Lokalisation	Chorea Myoklonus
Spontane Identitätsschwankungen	Paroxysmale Dyskinesien Krampfanfälle
Vorhandensein während des Schlafs (in der Regel in abgeschwächter Form)	Myoklonus (segmental) Krampfanfälle Andere Hyperkinesen

Sowohl vokale als auch motorische Tics werden als abnorme und unwillkürliche Bewegungen betrachtet. Im neurologischen Fachjargon spricht man auch von Hyperkinesen oder Dyskinesen. Wichtig ist, die tourette-spezifischen dyskinetischen Phänomene von anderen Dyskinesen trennen zu können. Als besonders schwierig hat sich in einzelnen Fällen der Versuch erwiesen, komplexe Ticstörungen gegen stereotype Bewegungen, Manierismen, Zwangshandlungen sowie allgemeinen Bewegungsstörungen abzugrenzen. Trotz der partiellen Überlappung mit anderen Störungen stellt hingegen die Abgrenzung einfacher motorischer Tics kein besonderes Problem dar (Klug, 2003). Um das Krankheitsbild so eindeutig wie möglich zuordnen zu können, ist besonderer Wert auf intensive Eigen- und Familienanamnese zu legen. Wichtige Hinweise im Rahmen der Diagnosestellung können auch die mit dem Tourette-Syndrom häufig einhergehenden Komorbiditätsstörungen geben.

8 Annahmen zur Pathogenese

Bezüglich der heute dominanten Vorstellungen zur Pathogenese gilt auch für das Jahr 2005 noch, was Klug (2003) bereits vor zwei Jahren postulierte: „Trotz vielfältiger Hypothesen und Erklärungsansätze sind die pathogenetischen Mechanismen des Tourette-Syndroms auch heutzutage noch weitgehend unklar“ (Klug, 2003, S. 29).

8.1 Neuropsychologische Erklärungsversuche

Bei mindestens zwei Drittel der betroffenen Kinder wird eine erbliche Komponente vermutet (Comings et al., 1984), die zu einem erhöhten Dopaminmangel im präfrontalen Cortex und einer gleichzeitig erhöhten Dopaminsensitivität im Striatum führt. Diese bewirkt wiederum einerseits eine Enthemmung subkortikaler Impulse mit den Merkmalen eines Frontalhirnsyndroms und andererseits das Auftreten motorischer und vokaler Tics (Comings et al., 1990). Rothenberger (1990, 1996) geht davon aus, dass motorischen Ticstörungen ein Funktionsdefizit im Bereich der Basalganglien zugrunde liegt, so dass neuronale Spontanhandlungen nicht mehr hinreichend gehemmt werden können. Diese werden dann als unwillkürliche motorische Aktivität beobachtbar. Ein Versagen der Selbstkontrolle subkortikaler Spontanladungen erfordert den Rückgriff auf andere Kontrollsysteme, etwa eine Aktivierung frontaler Funktionseinheiten.

Nach den Angaben Tourette Erkrankter empfinden diese die Tics nicht wirklich als unfreiwillig. Bahnt sich ein Tic an, so werden von zahlreichen Betroffenen kurz zuvor so genannte sensorische Tics wahrgenommen. Ein sensorischer Tic ist die Wahrnehmung einer speziellen Körperregion, in der später die Tic-Bewegung erfolgen muss, soll die durch den sensorischen Tic entstandene psychische Spannung reduziert werden. Nach Angaben der Betroffenen ähnelt dieser Mechanismus sehr stark jenem von Jucken und Kratzen. Eine willentliche Tic-Unterdrückung lässt die Anspannung stetig steigen. Zur Unterdrückung werden Regionen im präfrontalen Cortex aktiviert. Werden Tics dagegen frei ausgeführt, sinkt die Aktivierung der Basalganglien und des Thalamus, und zwar umso mehr, je stärker die Tics sind. Auch das bewegungskorrelierte Bereitschaftspotential, feststellbar durch EEG-Untersuchungen, zeigt Abweichungen. Bei willentlichen Bewegungen, so der Normalbefund, setzt zunächst, etwa eine Sekunde vor der tatsächlichen Bewegung, das Bereitschaftspotential ein. Dies äußert sich in einer langsam steigenden, negativen EEG-Aktivität. Gefolgt von einem weiteren negativen Anstieg mündet es kurz vor der Bewegungsausführung in das Motorpotential – einem Maximum an negativer Ladung. Bei spontanen Tic-Bewegungen konnte ein Fehlen des Bereitschaftspotentials festgestellt werden. Zwar ist die Funktion des Bereitschaftspotentials nicht geklärt, doch fehlt dieses auch bei Reflexbe-

wegungen (Normalbefund).

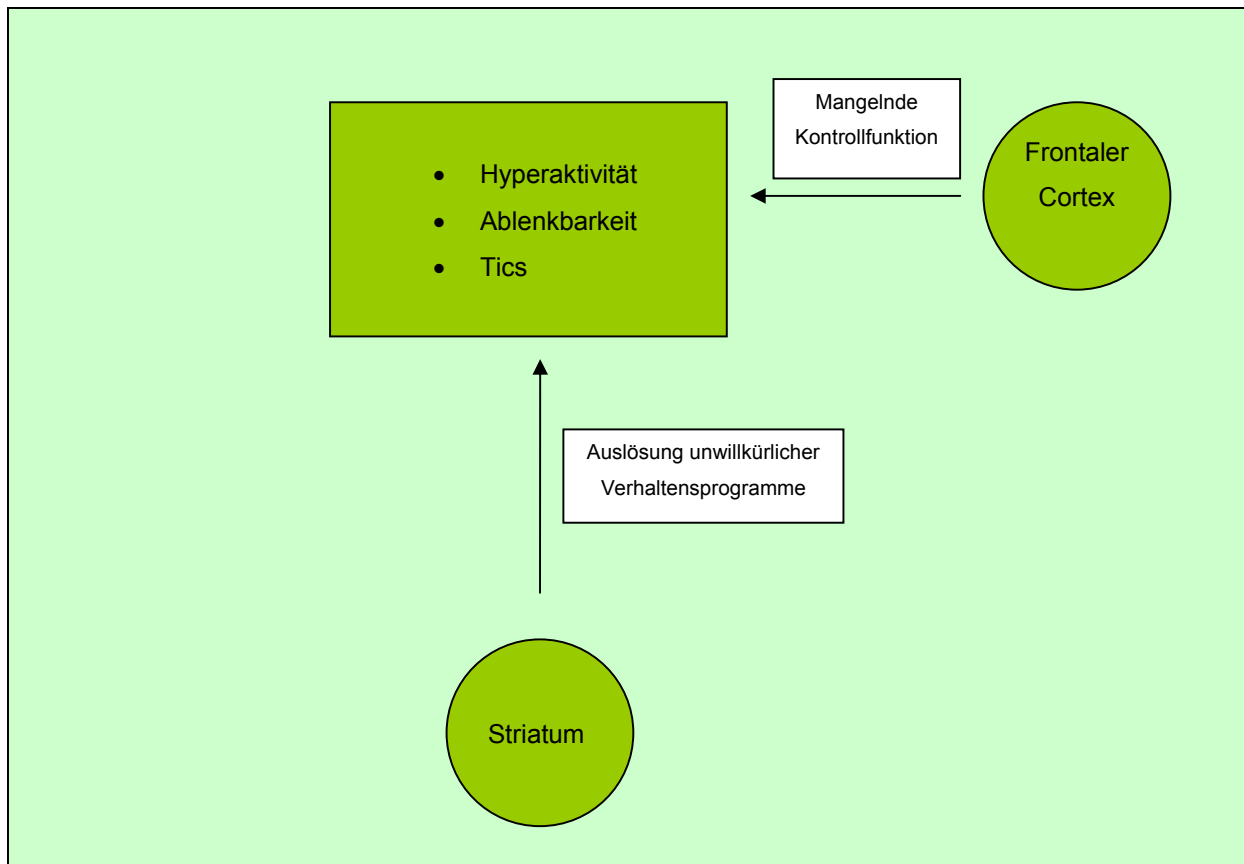


Abbildung 8.1: Auswirkungen der Dysfunktion des kortikalen und des striatalen Dopaminsystems (Heubrock & Petermann, 2000, S. 188)

8.2 Generierung willentlicher Bewegungen

Schwierigkeiten in der Generierung willentlicher Bewegungen haben Tourette-Patienten durch die abnorme Abhängigkeit von externen Stimuli. Sind externe Stimuli und Bewegungen inkongruent, so treten Komplikationen auf, die Bewegung auszuführen (Simon-Effekt). Das zeigt sich besonders deutlich bei Aufmerksamkeitswechsel oder der Unterdrückung unangebrachter Reaktionen. Zudem treten Schwierigkeiten auf, zwischen unterschiedlichen motorischen Programmen zu wechseln, was sich in einer längeren Aktionszeit äußert.

8.3 Reduzierte Hemmung des motorischen Systems

Bei Tourette Patienten ist die Lidschlagfrequenz erhöht. Je stärker das Tic-Leiden, desto höher die Frequenz. Dies kann insofern als Hinweis auf eine Dopaminüberaktivität geltend gemacht werden, als dass die Lidschlagfrequenz von Parkinson Patienten deutlich reduziert ist. Morbus Parkinson indes leidet hauptsächlich von einer Unteraktivität dopaminerger Systeme im Mittelhirn. Zudem verfügen Tourette Patienten über ein gesteigertes Niveau an Reflexen. Neben einer deutlichen Erhöhung des Lidschlagreflexes ist auch das Niveau von Schreckreflexen erhöht.

Darüber hinaus lässt sich eine verringerte Impulskontrolle für Bewegungspläne feststellen, wenn durch transkraniale Magnetstimulation das supplementär-motorische Areal aktiviert wird. Dieses ist zuständig für das Generieren willentlicher Bewegungen. PET-Aufnahmen zeigen einen Hypermetabolismus dieses Areals. Das supplementär-motorische Areal wird inhibitorisch kontrolliert durch die Basalganglien. Bei Tourette Patienten konnte hierbei ein Hypermetabolismus der Basalganglien festgestellt werden (vor allem des Striatums). Diese Phänomene treten vor allem dann auf, wenn im interessierenden Muskel eine Tic-Bewegung stattfindet.

8.4 Veränderung der Basalganglien

Neben dem schon erwähnten Hypermetabolismus des Striatums kann bei Tourette Patienten ein verminderter Blutfluss zu den Basalganglien beobachtet werden, wovon hauptsächlich die linke Hemisphäre betroffen ist. Je stärker die Symptome der Krankheit sind, desto niedriger ist auch der Metabolismus der Basalganglien.

Außerdem finden sich in den Gehirnen Tourette Kranker strukturelle Abnormitäten in der Lateralisierung. Dies zeigt sich in einer deutlichen Volumenreduktion der linken Basalganglien im Vergleich zu den rechten. Üblicherweise kann bei Rechtshändern im Normalfall eine geringfügige Abnahme der Basalganglien der rechten Hemisphäre gezeigt werden. Von zentraler Bedeutung ist die abnormale dopaminerge Aktivität in den Basalganglien Tourette Kranker. Neben einer höheren Dopaminrezeptordichte kann eine erhöhte DOPA-Decarboxylase festgestellt werden. Zudem lässt sich ein gesteigerter Dopamintransport über den präsynaptischen Spalt beobachten.

9 Therapie

Wurde ein Tourette-Syndrom diagnostiziert, so bedeutet dies nicht, dass eine Therapie indiziert ist.

Eine Therapieindikation ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Darunter fallen sowohl der individuelle Schweregrad der Ticstörung beim jeweiligen Betroffenen, der Schweregrad der assoziierten Störungen sowie der Leidensdruck des Betroffenen. „Die Erfahrungen haben gezeigt, dass Aufklärung der Betroffenen und wichtiger Bezugspersonen über das Krankheitsbild ein wesentlicher Bestandteil in der Therapie des Tourette-Syndroms ist“ (Jankovic, 2001, zit. n. Klug, 2003, S. 25). Des Weiteren werden heute vor allem pharmakologische und verhaltenstherapeutische Therapiemaßnahmen eingesetzt. Verhaltenstherapeutische Maßnahmen können

Tabelle 8.1: Therapiekonzept zur Behandlung des Tourette-Syndroms (mod. n. Klug, 2003, S. 26)

Initial	Nach Aufbau einer therapeutischen Behandlung
1) Aufklärung der Patienten und relevanter Bezugspersonen	5) Medikamentöse Therapie
2) Assoziierte psychiatrische Störungen betrachten	6) Verhaltenstherapie
3) Psychosoziale Beeinträchtigung eruieren	7) Einzel-, Gruppen-, Familientherapie
4) Behandlungsindikation klären	8) Krisenintervention

sich insbesondere dann als angemessen erweisen, wenn die verschriebenen Medikamente nicht die gewünschte Wirkung erzielen oder diese Art der Therapie nicht als sinnvoll betrachtet wird und vor allem auch dann, wenn die primären Bezugspersonen eines Betroffenen einer medikamentösen Therapie Skepsis entgegenbringen. „Die pharmakologische Therapie von Ticstörungen ist eine rein symptomatische Behandlung und hat keinen kurativen Charakter. Indiziert ist eine medikamentöse Behandlung [...] nur in etwa 60 Prozent“ der Fälle (Klug, 2003, S. 25). Im Rahmen der medikamentösen Therapien werden vor allem Dopaminrezeptorblocker eingesetzt, primär Neuroleptika.

9.1 Therapeutische Methoden

In den bisherigen Ausführungen wurde wiederholt hervorgehoben, dass das Tourette-Syndrom durch vielfältige symptomatische Schwankungen gekennzeichnet ist. Es kann also phasenweise zu einer Art „Ruhephase“ kommen, die durch das Auftreten alter/neuer Tics in alter/neuer Intensität wieder abgelöst werden kann. Dies ist für den therapeutischen Kontext besonders relevant, da davon auszugehen ist, dass eine Verschlimmerung oder Verbesserung der Symptome nicht prinzipiell als Behandlungserfolg gewertet werden kann, da es sich stets auch um den natürlichen Verlauf der Störung handeln kann.

Die Vielfalt individueller Ausprägung der Erkrankung einbeziehend, können nachfolgende Maßnahmen allenfalls als Behandlungsbeispiele aufgefasst werden. Es ist zu berücksichtigen, dass in diesem Kontext keine Behandlungsmethode existiert, welcher in jedem Fall der Vorzug vor den übrigen zu geben ist. Eine solche Entscheidung kann nur vom zuständigen Arzt unter Einbezug der individuellen Fallmerkmale getroffen werden.

Das primäre Ziel einer Behandlung sollte die Gewährleistung einer „normalen“ Entwicklung sein. Daher ist die „Ausprägung der Tics im psychosozialen Zusammenhang [...] der leitende Maßstab für die Frage nach einer Behandlung“ (Rothenberger, 1991, S. 71).

9.1.1 *Medikamentöse Therapie bei Tourette Patienten*

Medikamentöse Therapie bei einem Tourette-Syndrom kann die Methode der Wahl sein, wenn die Tics sehr stark ausgeprägt sind oder einzelne Tics als sehr störend empfunden werden (Koprolalie). Auch wenn Tic-bedingte Komplikationen drohen, wie zum Beispiel Selbstverletzungen oder auch wenn der Patient starke subjektive Belastungen empfindet und sein Arbeits- und Privatleben beeinträchtigt sieht, wird zur medikamentösen Therapie gegriffen (Döring et al., 2004). Die Behandlung wird meist mit nur einem Medikament begonnen, um Wirkung und Verträglichkeit des Präparats überprüfen zu können.

Um einen plötzlichen, eventuell verschlimmerten Rückfall möglichst zu vermeiden, ist ein allmähliches Herauf- und Herabsetzen der jeweiligen medikamentösen Dosis zu empfehlen.

Der Beginn einer medikamentösen Behandlung zieht auf der Seite der Eltern häufig eine Änderung ihrer Einstellung gegenüber ihrem Kind und dessen Verhalten nach sich, welche Änderungen im Erziehungsverhalten bewirken können, die für das betroffene Kind, sofern sie positiv bewertet werden, weniger Stress bedeuten und somit ebenfalls zu einer symptomatischen Verbesserung führen können (Rothenberger, 1991).

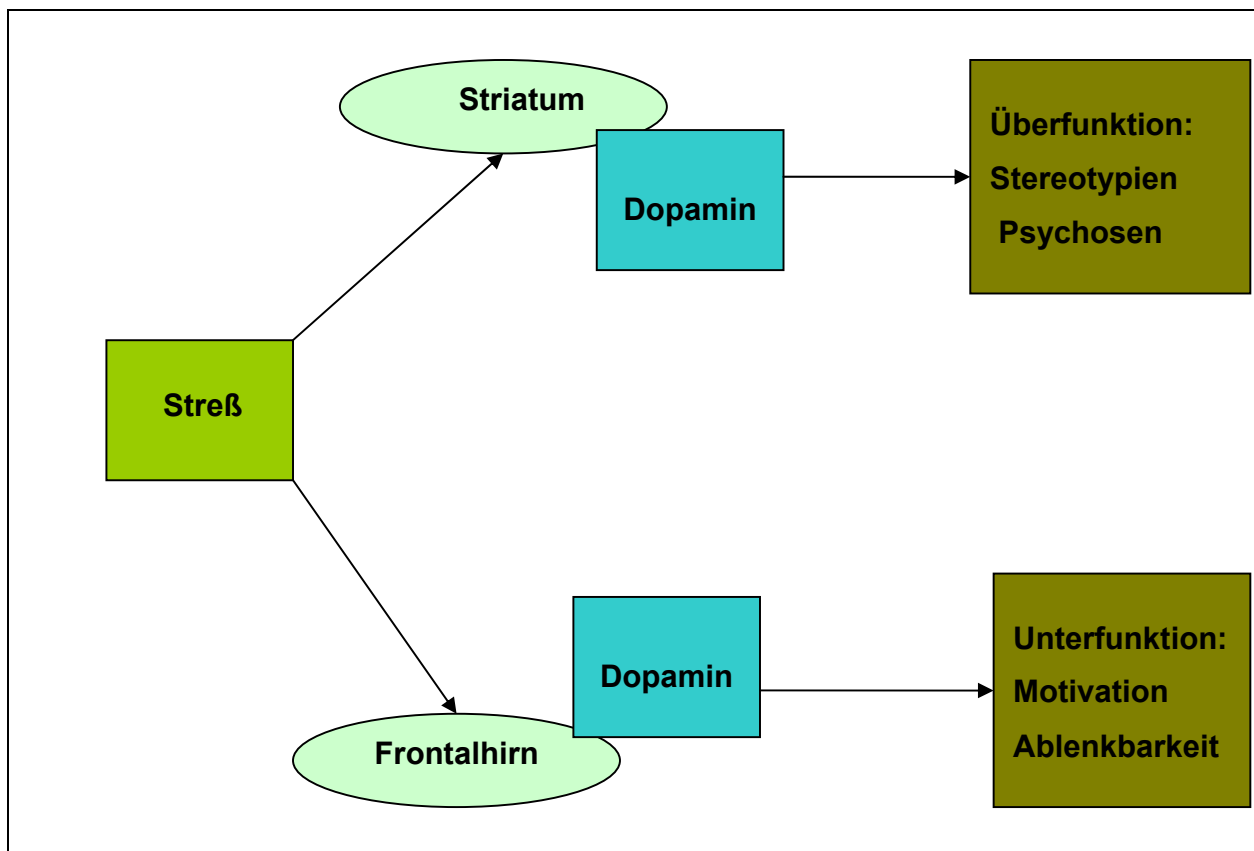


Abbildung 8.2: Folgen der Stresseinwirkung auf Striatum und Frontalhirn (mod. n. Heubrock & Petermann, 2000, S. 338)

Stünden demnach die positiven Auswirkungen eines veränderten Erziehungsverhaltens der Eltern im Fokus des therapeutischen Interesses, so könnten sich auch Placebos als wirkungsvoll erweisen. Rothenberger (1991) berichtet diesbezüglich von Placebo-Effekten, deren positive Wirkung sich bei 71 Prozent der beobachteten Kinder, die an leichten Schmerzzuständen in

Folge von Muskelverspannungen aufgrund der Tics, Schlafstörungen oder emotionalen Störungen litten, zeigte. Leiden Tourette-Kinder zusätzlich an Störungen des Sozialverhaltens (antisoziales Verhalten), so zeigen Placebos erstaunlicherweise nur geringfügige Wirkung (10 Prozent).

Neuroleptika gelten als Substanzen der ersten Wahl bei der Behandlung von Ticstörungen (Döring et al., 2004). Sie wirken auf die Dopaminrezeptoren des Gehirns ein und hemmen das gesamte Dopaminsystem des Organismus. Gängige Neuroleptika sind unter anderem: Orap, Risperdal, Dogmatil, Haldol und Olanzapin. Das Medikament Tiapridex wird besonders bei Kindern angewendet. Bei der Behandlung mit Neuroleptika können häufig Nebenwirkungen wie Müdigkeit, Schwindel, Antriebsarmut, Konzentrationsminderung, Appetitsteigerung und Gewichtszunahme auftreten (Rothenberger, 1991). Das Medikament Tiaprid (Tiapridex-R) ist nach Rothenberger (1991, S. 98) das Mittel der Wahl, insbesondere im Rahmen der Behandlung von extrapyramidal-motorischen Störungen.

Ein anderes verwendetes Medikament zur Behandlung von Ticstörungen ist Clonidin (Rothenberger, 1991). Clonidin beeinflusst das adrenerge System des Gehirns. Seine Wirkung ist geringer als die von Dopaminblockern. Es bessert jedoch die Symptome von ADHS, dem Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom, welches oft in Verbindung mit Ticstörungen auftritt (Döring et al., 2004). Als Nebenwirkungen von Clonidin können auftreten: Blutdrucksenkung, Müdigkeit, Schwindel, Mundtrockenheit, Kopfschmerzen und Depression. Clonidin wird insbesondere dann eingesetzt, wenn Patienten auf Behandlung mit anderen Mitteln nicht reagieren (Rothenberger, 1991).

Gamma-Amino-Buttersäure (GABA) ist der stärkste hemmende Botenstoff des Gehirns. GABAerge Medikamente fördern dieses hemmende System und bewirken daher eine Abnahme der Tics. Valium und Rivotril sind Medikamente aus dieser Gruppe, die verwendet werden (Döring et al., 2004). Valium kann allerdings wegen des hohen Risikos einer Abhängigkeit nicht empfohlen werden. Das Medikament Rivotril weist im Gegensatz dazu moderate Nebenwirkungen wie Müdigkeit und Schwindel auf und kann in der Therapie sinnvoll mit Neuroleptika kombiniert werden.

Botulinumtoxin, ein von Bakterien gebildetes Gift, ist auch von Schönheitsoperationen bekannt. Die Substanz wird in die zu behandelnden Muskelgruppen injiziert und lähmt diese. Verwendet wird die Therapiemethode bei Tics im Gesichts- und Kopfbereich (Döring et al., 2004). Die Wirkung hält 3 – 4 Monate an. Falsche Dosierung kann allerdings zu einer unerwünscht starken Muskellähmung führen.

Weiterhin gibt es Hinweise darauf, dass Nikotin, dargereicht als Pflaster oder als Kaugummi, zu einer Ticreduktion führen kann (Döring et al., 2004). Auch die Gabe von Neuroleptika kann bei Zugabe von Nikotin vermindert werden. Das Rauchen von Nikotinzigaretten führt jedoch nur bei wenigen Patienten zu einer Ticreduktion.

Von den Ticpatienten, die Erfahrung mit dem Konsum von Cannabis haben, geben 80 Pro-

zent eine Abnahme von motorischen und vokalen Tics an (Döring et al., 2004). In kontrollierten Studien führte Behandlung mit THC, dem Hauptwirkstoff von Cannabis, ebenfalls zu einer signifikanten Ticreduktion. Als Nebenwirkungen können Müdigkeit, Benommenheit und Schwindel auftreten.

Wird angenommen, dass Infektionen mit Bakterien, meist Streptokokken, krankheitsauslösend sind, werden auch Antibiotika eingesetzt. Der Therapieeffekt antibiotischer Mittel wird derzeit im Rahmen klinischer Studien noch untersucht (Döring et al., 2004).

In extremen Fällen kann eine neurochirurgische Maßnahme in Betracht gezogen werden, wobei eng umschriebene Hirnareale in Thalamus, Stirnhirn oder Kleinhirn zerstört werden. Diese Methode wird sehr selten angewandt und wenn, dann nur, um schwerste Tics zu vermindern (Döring et al., 2004). Nicht immer führt der operative Eingriff zu Symptomverbesserungen. Teilweise treten schwerste Nebenwirkungen auf.

Die Tic-Therapie mit Medikamenten kann Nachteile aufweisen. Nicht alle Patienten sprechen auf die verabreichten Medikamente an. Hohe Nebenwirkungen der Medikamente treten bei 80 Prozent (Döring et al., 2004) der Patienten auf. Von dieser Patientengruppe brechen wiederum 90 Prozent (Döring et al., 2004) die Therapie wegen der Nebenwirkungen vorzeitig ab. Auch die regelmäßige Einnahme der Medikamente ist nicht immer gewährleistet. Verschiedene Medikamente können antagonistisch wirken. Döring et al. (2004) verweisen in diesem Zusammenhang auf den Fall eines 11-jährigen Jungen, welchem das Medikament Tiapridex zur Ticreduktion und das Medikament Paroxetin wegen Depression verabreicht wurde. Durch die antagonistische Wirkung der beiden Medikamente kam es in der Folgezeit zur Steigerung des Ticverhaltens.

9.1.2 Verhaltenstherapeutische Methoden

Neben den medikamentösen Therapiemethoden werden auch verhaltenstherapeutische Methoden bei der Therapie des Tourette-Syndroms eingesetzt (Heubrock & Petermann, 2000). Psychoanalyse und tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie werden als ungeeignet angesehen, da die Ursache von Tics organisch bedingt ist (Döring et al., 2004). „Psychotherapeutische Maßnahmen sollen die medikamentöse Behandlung nicht ersetzen, sondern ergänzen. Sie zielen neben einer direkten Modifikation der Ticstörung auf eine Reduktion des alltäglichen Stresserlebens der betroffenen Kinder ab und können so auch mittelbar die Tic-Störung beeinflussen, da Stress eine Zunahme der Tic-Häufigkeit bewirkt“ (Heubrock & Petermann, 2000, S. 335).

Tabelle 8.2: Indikation für verhaltenstherapeutische Interventionen zur Behandlung von Tic-Störungen (mod. n. Heubrock & Petermann, 2000, S. 335)

Art der Intervention	Indikation
Primäre Intervention	Reduktion psychischer Belastungen, unter denen die Tic-Symptomatik vermehrt auftritt (z. B. Konflikte).
Primäre symptomzentrierte Intervention	Bei weniger stark ausgeprägter und noch nicht chronifizierter Symptomatik.
Ergänzende symptomzentrierte Intervention	Fortbestehen einer ausgeprägten Tic-Symptomatik trotz medikamentöser Behandlung.
Alternative symptomzentrierte Intervention	Medikamentöse Behandlung ist nicht erfolgreich oder stark ausgeprägte Nebenwirkungen.
Alternative symptomzentrierte Intervention	Eltern lehnen eine medikamentöse Behandlung ab.
(eventuell) ergänzende symptomzentrierte Intervention	Dauer oder Dosierung der medikamentösen Behandlung soll reduziert werden.

9.1.2.1 Wiederholungstraining (*Massed Practice*)

Massed Practice ist die bisher am häufigsten angewendete Therapiemethode bei Tourette-Patienten (Döring et al., 2004). „Die *massierte negative Übung* beruht auf der Beobachtung, dass die exzessive Ausführung von Tics bei vielen Betroffenen zu einer kurzfristigen Entlastung führt“ (Heubrock & Petermann, 2000). Der Betroffene wiederholt in festgelegten Übungsprogrammen einen spezifischen Tic absichtlich, kraftvoll und schnell hintereinander über eine bestimmte Zeitspanne, meist 30 Minuten. Es werden kurze Rastperioden eingestreut. Nach einiger Zeit führt die bewusste Wiederholung des Tics zum Aufbau einer Reaktiven Hemmung und zur Erschöpfung. Die Fähigkeit des Patienten, den Tic auszuführen, sinkt. Kohen (1993) berichtet in einzelnen Fällen (einfache Tics) von einer Reduktion der Tic-Häufigkeit um die Hälfte. Banaschewski et al. (1997) weisen jedoch darauf hin, dass bisher keine langfristigen Interaktionseffekte nachgewiesen wurden.

9.1.2.2 Bewusstheitstraining (*Awareness Training*)

Beim Awareness Training soll die Bewusstheit des Patienten für seine Tics und die Fähigkeit,

Tic-Situationen zu erkennen, verstärkt werden. Dies geschieht durch visuelles Feedback wie Videoaufnahmen oder Spiegel und Zählmethoden für die Tic-Häufigkeit, bei denen zum Beispiel Notizbücher oder Zähler am Handgelenk verwendet werden. Auch das Ausführen einer bewussten Reaktion auf den Tic kann eingesetzt werden, wie zum Beispiel das Aussprechen des Buchstaben „T“ nach dem Auftreten des Tics. Es existieren verschiedene Erklärungsmodelle zur Ticreduktion durch Bewusstheitstraining. Teils wird angenommen, allein das erhöhte Bewusstsein für die Tics führe zu einer Reduzierung der Tics. Teils wird die These vertreten, dass durch Selbstbeobachtung das Auftauchen der Tics zum aversiven Ereignis werde (Döring et al., 2004).

9.1.2.3 Angst-Bewältigungs-Techniken

Ticstörungen sind stressabhängig. Wenn der Stresspegel ansteigt, steigen auch Häufigkeit, Dauer und Stärke der Tics an (Rothenberger, 1991). Demnach sollte gezielte Entspannung die Tichäufigkeit verringern.

Unter Angst-Bewältigungs-Techniken sind verschiedene Techniken zusammengefasst, mit Hilfe derer Angst zu kontrollieren und zu reduzieren versucht wird. Die wichtigsten Methoden sind Entspannungstraining, Progressive Muskelentspannung, Atemtechniken und Imaginations-techniken (vgl. Fallbeispiel).

Fallbeispiel (Heubrock & Petermann, 2000, S. 340-342)

Der zehnjährige Thomas litt unter einem Tourette-Syndrom mit multiplen motorischen und vokalen Tics, deren Erstmanifestation über ein Jahr zurücklag. Zunächst hatten sich ruckartige Kopfbewegungen, später Schulterzucken, unwillkürliche Armbewegungen sowie Finger- und Handbewegungen gezeigt (einfache motorische Tics). Als komplexe motorische Tics wurden obszöne Gesten und Handlungsunterbrechungen beschrieben. Zu den einfachen vokalen Tics gehörten unwillkürliche Laute („mmh“, „ah“ und „ich, ich“) und als komplexe vokale Tics konnten Wortwiederholungen („ah ja“) und Koprolalie („alte Schlampe“) beobachtet werden. Als assoziierte Verhaltensstörungen waren eine geringe Frustrationstoleranz, Wutausbrüche, Provokationen und ein Hyperkinetisches Syndrom zu diagnostizieren.

Nach der Diagnose eines Tourette-Syndroms erfolgte eine medikamentöse Behandlung, die durch hypnotherapeutische Interventionen unterstützt wurde. Zunächst erlernte Thomas die Progressive Muskelrelaxation, auf die er positiv reagierte. Anschließend erhielt Thomas eine Entspannungskassette zum täglichen häuslichen Training. Danach folgten hypnotherapeutische Übungen, die durch das bereits durch die Entspannungstechnik gewohnte Ritual des Hinlegens

und Sich-Entspannens eingeleitet wurden. Die eigentlichen hypnotischen Induktionen wurden zunächst in der Atemfrequenz des Jungen gesprochen, um ihm eine Rückmeldung über den bereits erreichten Entspannungsgrad zu geben. Durch ein allmähliches Verlangsamen der Sprechgeschwindigkeit konnte die Atemfrequenz des Patienten dann herabgesetzt und seine Entspannung vertieft werden. Da Thomas sich für alle Vorgänge um die „Titanic“ besonders interessierte, wurde als Imagination das Tauchen nach einem alten Schiffswrack gewählt. Thomas erlebte diese ersten Imaginationen sehr deutlich und positiv und er war anschließend sehr entspannt. In den folgenden Sitzungen nahm Thomas während der Hypnose eine aktivere Rolle ein. Da er gerne Tauchlehrer werden möchte, wurde die Technik der Alterprogression angewandt, bei der Thomas als Besitzer einer Tauchschiule anderen die richtigen Bewegungen unter Wasser beibringen kann. Später wurde Thomas aufgefordert, etwas Ungeliebtes in dem alten Wrack an einem sicheren Ort zu verstauen (Technik des geheimen Raumes, Abfalltechnik) und dafür etwas anderes mitzubringen.

Beispiel: „... und wieder kannst Du den Raum aufsuchen, den nur Du kennst, denn eigentlich ist es Dein Schiff, Du hast es entdeckt, ... und ich weiß nicht, welcher Raum es sein wird, den Du aufsuchst, ... möglicherweise die Kommandozentrale, die verantwortlich ist für all die Bewegungen, die so ein großes Schiff machen kann, ... schau Dich genau um in diesem Raum und achte darauf, welche Gegenstände herumstehen, ... vielleicht gibt es Truhen oder Schränke ... Such dir irgendwo einen Platz aus, an dem Du etwas, das du mitgebracht hast und das dir lästig ist, sicher verstauen kannst. ... Vielleicht willst Du etwas anderes dafür mitnehmen...“

Thomas reagierte sehr positiv auf diese Imaginationen. Daher wurde im Weiteren die Tic-Symptomatik symbolisiert. Als Modell dient hier ein Zitteraal, der besondere Fähigkeiten entwickelt. Als erwachsener Aal kann er 7.000 km weit wandern und bei Gefahr Strom erzeugen, um dann mit seinem Körper zu zucken. In ungefährlichen Situationen spart der Aal seine Energie, um zu wachsen und zu wandern. Das Tic-Symptom des Zuckens wird hierbei in eine außergewöhnliche Fähigkeit umgedeutet, die nur in Stress-situationen benötigt wird.

Im Abschlussgespräch nach der Hypnotherapie berichtet die Mutter, dass Thomas sich deutlich positiv verändert habe. Die einfachen motorischen und die vokalen Tics hatten abgenommen. In einer katamnestic Evaluation, drei Monate nach Abschluß der Hypnotherapie hatte sich die Tic-Symptomatik nach Angaben der Mutter auf ein Minimum reduziert. Vokale Tics seien nicht mehr aufgetreten, motorische Tics zeigten sich gelegentlich. Zu diesem Zeitpunkt erhielt Thomas weiterhin eine sehr gering dosierte Medikation.

9.1.2.4 Habit Reversal Training von Azrin und Nunn (1973)

Das Habit Reversal Training, von Azrin und Nunn (1973) entwickelt, ist als ein komplexes System aus verschiedenen Interventionskomponenten beschreibbar. Die primäre Behandlungskomponente besteht aus dem so genannten Competing Response (CR), der Konkurrierenden Reaktion. Hierbei werden die dem Tic entgegenwirkenden Muskeln für 1-3 Minuten angespannt, bis der Drang zu „ticken“ vorbei ist. Der CR sollte dem Tic entgegengesetzt sein und für mehrere Minuten gehalten werden können. Er involviert vom Tic betroffene Muskeln und erhöht damit das Bewusstsein für den Tic. Wünschenswert ist eine sozial unauffällige Muskelanspannung, die normale Aktivitäten ermöglicht. Durch die entgegengesetzte Muskelkontraktion gewöhnt sich der Patient an den sensorischen Drang, den Tic auszuführen, während er gleichzeitig die Ticausführung durch die konkurrierende Reaktion verhindert. Der negative Feedback Zirkel wird unterbrochen, bei dem Tics begünstigt wurden. Dies geschieht durch ständiges Nachgeben auf das sensorische Drängen. Ebenfalls im Trainingspaket enthalten sind vier Bewusstheits-Trainingskomponenten. Der Patient wird angehalten, die Tics detailliert zu beschreiben und Tics vor dem Spiegel nachzuspielen. Zusätzlich weist der Therapeut den Patienten auf jeden auftretenden Tic hin.

Tabelle 8.3: Verhaltenstherapeutische Elemente der Reaktionsumkehr (mod. n. Heubrock & Petermann, S. 337)

1.	Wahrnehmungstraining - Selbstbeobachtung - Beschreibung der Tic-Reaktion - Training des Reaktionserkennens - Training der Wahrnehmung von Vorwarnzeichen - Training der Wahrnehmung situativer Einflüsse
2.	Training konkurrierender Reaktionen
3.	Generalisierungstraining
4.	Entspannungsverfahren
5.	Kontingenzmanagement

Die Fähigkeit des Patienten, seine Tics wahrzunehmen, soll gefördert werden. Der Patient lernt auch, früheste Ankündigungen seines Tics zu erkennen und eine Art Frühwarnsystem zu entwickeln. Im Situationstraining wird außerdem die Erkennung von Hochrisikosituationen für Tic-Verhalten verbessert. Ein weiteres Standbein des HRT ist die Motivationsförderung. Der Patient listet alle Probleme und Unannehmlichkeiten auf, die er durch die Tics in seinem Leben erfahren hat. Neben dieser Problemliste ist die soziale Unterstützung von Freunden und Familie wichtig.

Die Bezugspersonen werden angehalten, jede ticfreie Phase des Patienten zu loben und seine Bemühungen zu unterstützen. Da das gesamte Training sehr komplex ist, wurde hier nur versucht, die wichtigsten Komponenten herauszuarbeiten. Das Ergebnis einer Studie von Miltenberger et al. (1985) ist, dass Bewusstheits- und CR-Training alleine genauso wirkungsvoll sind, wie das gesamte Trainingspaket. Der Fokus des Trainings liegt inzwischen nicht mehr darauf, Tic-Verhalten völlig zu unterdrücken, sondern darauf, die Tics zu beherrschen und sie in einer mehr kontrollierten und weniger heftigen Weise auszudrücken.

9.1.3 Psychosoziale Intervention

Neben der Therapie der Patienten ist die Aufklärung von Familie und Umgebung über das Krankheitsbild des Tourette-Syndroms wichtig (Rothenberger, 1991). Gerade im schulischen Umfeld ist es sinnvoll, das Gespräch mit Lehrkräften und Erziehern zu suchen. Tourette Kinder haben oft Problem mit Aufmerksamkeit und Organisation. Viele schreiben schlecht. Hilfe für Tourette-Kinder, um den Schulalltag besser bewältigen zu können, wären zum Beispiel die Erlaubnis, Schreibtasaturen zu benutzen und statt schriftlicher Prüfungen mündliche ablegen zu dürfen (Döring et al., 2004). Auch die Erlaubnis, bei schweren Tics das Klassenzimmer verlassen zu dürfen, kann sinnvoll sein.

Von besonderer Bedeutung können begleitende Interventionsmaßnahmen in der Familie des Tourette-Kindes sein, da viele Eltern aufgrund des Krankheitsverlaufes ihres Kindes oft zermürbt sind (Döring et al., 2004), beispielsweise dann, wenn Eltern sich hilflos, heillos überfordert, mit den Nerven am Ende oder völlig ausgebrannt fühlen. Sinnvolle Maßnahmen können in solchen Fällen vor allem soziale Unterstützung und auch Beruhigung der Eltern sein. Wichtig ist, den Eltern Hilfestellung zu geben, ihrem Kind eigenverantwortliches Handeln zu vermitteln und gleichzeitig Grenzen zu setzen. Ein Erziehungsziel sollte, wie jedem nicht tourette-kranken Kind auch, sein, die erforderlichen Kompetenzen für die erfolgreiche Bewältigung des Lebensalltags zu vermitteln.

10 Rückblick

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass Tics als plötzliche, schnelle, sich wiederholende, unrhythmische, stereotype motorische Bewegungen und/oder Lautäußerungen beschrieben werden können, die von den Betroffenen meist als unvermeidbar empfunden werden. Es können sowohl Einzelmuskeln als auch komplette Muskelgruppen betroffen sein. Es wird gezeigt, dass man Tics sowohl aufgrund ihrer Qualität (motorisch/vokal) als auch anhand ihrer Komplexität unterscheiden kann.

In Bezug auf diagnostische Aspekte werden unterschiedliche Klassifikationssysteme sowie die entsprechenden Kriterien vorgestellt. Im DSM-IV werden Ticstörungen beispielsweise im Kapitel „Störungen im Kleinkindalter, in der Kindheit oder Adoleszenz“ behandelt. Im Allgemeinen werden vier Gruppen/Oberkategorien von Ticstörungen unterschieden: (1) Tourette-Syndrom, (2) chronische motorische oder vokale Ticstörungen, (3) vorübergehende Ticstörungen und (4) nicht näher bezeichnete Ticstörungen. Auf die nicht näher bezeichneten wird im Gesamttext nicht näher eingegangen. Diese Kategorie ist als eine Art Restkategorie zu verstehen, unter die alle diejenigen klinisch bedeutsamen Tics fallen, die die vorgestellten Diagnosekriterien der drei übrigen Kategorien nicht erfüllen.

Es wird dargelegt, dass Ticstörungen in der Regel bereits in sehr jungen Jahren erstmalig auftreten. Das Durchschnittsalter aller betrachteten Fälle liegt bei 7 Jahren. Es wird darauf verwiesen, dass ältere Kinder bzw. junge Erwachsene das Ausführen von Tics häufig für eine gewisse Zeit verzögern oder unterdrücken können. Dies kann allerdings zu einer erhöhten inneren Anspannung führen und daher einen Anstieg der Ticfrequenz nach sich ziehen. Intensität und Häufigkeit von Tics unterliegen spontanen Schwankungen. Bei Stress und Ermüdung nehmen sie häufig zu, in Entspannungs- und Schlafphasen hingegen ab. Es konnte beobachtet werden, dass vor allem in der Spätadoleszenz und im frühen Erwachsenenalter eine Abmilderung der Symptome eintreten kann.

Ticstörungen treten bei 5-15 Prozent der Kinder im Grundschulalter auf. Gemäß der Ausführungen zur Epidemiologie und Prävalenz ist abschließend festzuhalten, dass von angenommenen 10.000 Personen wahrscheinlich 5 Personen Tourette-Kranke wären. Zudem wird dargelegt, dass Jungen häufiger betroffen sind als Mädchen, wobei als Ursachen sowohl genetische als auch nichtgenetische Faktoren diskutiert werden. Es wird ebenfalls gezeigt, dass das Tourette-Syndrom häufig gemeinsam mit weiteren Störungen, wie beispielsweise Zwangstörungen oder hyperkinetischen Störungen auftreten kann.

Bezüglich therapeutischer Maßnahmen ist zu betonen, dass eine Intervention keineswegs zwingend erfolgen muss. Angemessenheit und Durchführung intervenierender Maßnahmen hängen vielmehr von den individuellen Beeinträchtigungen des jeweiligen Patienten ab: Von der Ausprägung der Tics, von neuropsychologischen Defiziten (Feinmotorik, Sprache, visuelle

Wahrnehmung), von der psychosozialen Entwicklung, von der Qualität zwischenmenschlicher Beziehungen, vom emotionalen Wohlbefinden des Patienten und vom Ausmaß hinreichender Selbstkontroll- und Bewältigungsmechanismen. Wichtig ist, den Belastungs- und Schweregrad der begleitenden Störungen, sind solche vorhanden, zu berücksichtigen. Im Mittelpunkt der Ausführungen zu therapeutischen Verfahren stehen medikamentöse und verhaltenstherapeutische Methoden.

Verhaltenstherapeutische Verfahren können beispielsweise bei Zwangssymptomen, Aufmerksamkeitsstörungen, Frustrationsintoleranz und Depressivität durchaus Erfolge erzielen. Familientherapeutische Maßnahmen sind insbesondere dann zu erwägen, wenn Interaktionsstörungen in der Familie bestehen oder die Eltern Außenkontakte des Patienten unterbinden. Häufig sind sowohl Eltern als auch Kinder Interventionssubjekte. Auf die Kontaktierung von Selbsthilfegruppen wird in diesem Zusammenhang nicht näher eingegangen. Dennoch sollten sie abschließend nicht vergessen werden, da gerade auch Selbsthilfegruppen gegenseitigen Austausch, Erhalt von Fachinformationen sowie wechselseitige soziale Unterstützung bieten können und somit eventuell auch das Finden von Lösungen in wichtigen Teilbereichen des alltäglichen Lebens der Betroffenen ermöglichen.

11 Filmausschnitt einfügen!

12 Links (Text)

<http://www.dimdi.de/de/klassi/diagnosen/icd10/htmlamtl2005/fr-icd.htm>

13 Links (Weiterführend)

<http://www.informatik.fh-luebeck.de/icdger/f95.htm>

<http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/III/kjpp-025.htm>

<http://www.tourette.de>

<http://www.tourette.de/ticbeispiele.htm>

<http://www.touretters.de/>

<http://www.tourette.ch>

<http://www.mentalhealth.com/dis/p20-ch04.html>

<http://www.irsc.org/tourette.htm>

<http://www.tourette.net>

<http://www.kjp.uni-marburg.de/fff/NO35.HTM>

<http://www.theticcode.com>

<http://www.intertourette.com>

<http://www.hypies.de>

<http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/III/028-025.htm>

<http://www.aerzteblatt.de/v4/archiv/artikeldruck.asp?id=43803>

<http://www.praxistrott.de/Tics.pdf>

<http://www.hypies.de/ts/tsgene1.html>

http://www.tzm-marburg.de/anzeigen99/einzel99.cfm?FB=20&Institut=313&Ifd_Nr=18p

<http://www.hypies.de/ts/ticlist.html>

<http://www.tourette.de/forschung/ausgr.shtml>

<http://www.tourette.de/forschung/marihuana.shtml>

<http://www.tourette.de/forschung/kongress2000.shtml>

http://www.tourette.de/forschung/ts_symposium.shtml

http://www.tourette.de/forschung/biogr_gilles.shtml

<http://www.tourette.de/forschung/lehmann.shtml>

<http://www.tourette.de/forschung/heckel.shtml>

<http://www.tourette.de/download/PetraWiechers.PDF>

http://www.tourette.de/forschung/orig_gilles/index.shtml

http://www.tourette.de/download/tgd2001_fachv.pdf

<http://www.tourette.de/forschung/komorb.shtml>

<http://www.tourette.de/download/thc.pdf>
http://www.tourette.de/download/wittmann_.pdf
<http://www.tourette.de.ms/>
<http://tourette-gesellschaft.de/Links/forschung.htm>
http://www.tourette.de/forschung/forschung_aachen.shtml
<http://www.tourette.de/forschung/dbs.pdf>
http://www.tourette.de/forschung/medicalletter_tsa_2004.pdf
<http://www.kinderpsychiater.org/tourette-syndrom.html>
<http://www.mdr.de/hier-ab-vier/natuerlich-gesund/1779122.html>

Verlinken: Externe Hilfen LINKS / Antje

14 Adressen

Tourette-Gesellschaft Deutschland e.V. c/o Prof. Dr. A. Rothenberger Universität Göttingen Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie Von-Siebold-Str. 5 37075 Göttingen Telefon: 0551 -39-67 27 Fax: 0551-39-8120 e-mail: arothen@gwdg.de

Deutsche Gesellschaft Zwangserkrankungen e.V. Katharinenstr. 45 49078 Osnabrück Telefon: 0541-409-6633 Fax: 0541-409-6635

Bundesverband Elterninitiative zur Förderung Hyperaktiver Kinder e.V. Postfach 60 91291 Forchheim

15 Literatur

- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. DSM-III-R*. Göttingen: Hogrefe.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. DSM-IV-R*. Göttingen: Hogrefe.
- Azrin, N. H., & Nunn, R. G. (1973). Habit reversal: A method of eliminating nervous habits and tics. *Behaviour Research and Therapy*, 11, 619-628.
- Banaschewski, T. & Rothenberger, A. (1997). Verhaltenstherapie bei Tic-Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Kinderverhaltenstherapie* (S. 204-243). Baltmannsweiler: Schneider.
- Bruun, R. D. & Budman, C. L. (1992). The natural history of Tourette syndrome. In T. N. Chase, A. J. Friedhoff & D. J. Cohen (Hrsg.), *Advances in neurology. Tourette syndrome: Genetics, neurobiology, treatment* (Vol. 1) (S. 1-7). New York: Raven.
- Burd, L., Kerbeshian, J. Wikenheiser, M. & Fisher, W. (1986a). A prevalence study of Gilles de la Tourette syndrome in North Dakota school-age children. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 25, 552-553.
- Burd, L., Kerbeshian, J. Wikenheiser, M. & Fisher, W. (1986b). Prevalence of Gilles de la Tourette's syndrome in North Dakota adults. *American Journal of Psychiatry*, 143, 787-788.
- Comings, D. E., Comings, B. G., Cloninger, C. R. & Devor, R. (1984). Detection of major gene for Gilles de la Tourette syndrome. *American Journal of Human Genetics*, 36, 586-600.
- Comings, D. E., Himes, J. A. & Comings, B. G. (1990). An epidemiological study of Tourette's syndrome in a single school district. *Neurology*, 51, 463-469.
- Dilling, H., Mombaur, W. & Schmidt, M. H. (1991). *Klinisch-diagnostische Leitlinien, Weltgesundheitsorganisation. Internationale Klassifikation von psychischen Störungen. ICD-10*. Bern: Huber.
- Döring, A., Meier, T. & Reichmann, G. (2004). *Hausarbeit zum Referat: Gilles de la Tourette Syndrom*. Unveröff. HA: Universität Regensburg.
- Esser, G. & Schmidt, H. (1987). Epidemiologie und Verlauf kinderpsychiatrischer Störungen im Schulalter – Ergebnisse einer Längsschnittstudie. *Nervenheilkunde*, 6, 27-35.
- Fallon, T. & Schwab-Stone, M. (1992). Methodology of epidemiological studies of tic disorders and comorbid psychopathology. In T. N. Chase, A. J. Friedhoff & D. J. Cohen (Hrsg.), *Advances in neurology. Tourette syndrome: Genetics, neurobiology, treatment* (Vol. 6) (S. 43-53). New York: Raven.
- Hartung, S. (1995). *...sonst bin ich ganz normal - Leben mit dem Tourette-Syndrom*. Hamburg: Rasch & Röhring.
- Heubrock, D. & Petermann, F. (2000). *Lehrbuch der klinischen Kinderneuropsychologie. Grundlagen, Syndrome, Diagnostik und Intervention*. Göttingen: Hogrefe.

- Jankovic, J. (2001). Tourette's syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 345, 1184-1192.
- Klug, B. (2003). *Familienuntersuchung zum Gilles de la Tourette-Syndrom*. Marburg: Dissertation Philipps-Universität Marburg.
- Leckmann, J. F. & Cohen, D. J. (1983). Recent advances in Gilles de la Tourette syndrome. Implications for clinical practice and future research. *Psychiatric Developments*, 3, 302-316.
- Leckmann, J. F. & Cohen, D. J. (1988). Descriptive and diagnostic classification of tic disorders. In D. J. Cohen, R. D. Bruun & J. F. Leckmann (Hrsg.), *Tourette's syndrome and tic disorders* (Vol. 1) (S. 102-116). New York: Wiley.
- Lowe, T. L., Chohen, D. J., Detlor, J., Kremenitzer, M. W. & Shaywitz, B. A. (1982). Stimulant medications precipitate Tourette's syndrome. *Journal of the American Medical Association*, 247, 1168-1169.
- Nomura, Y. & Segawa, M. (1982). Tourette syndrome in the Chinese : a follow-up of 15 cases. In A. J. Friedhoff & T. N. Chase (Hrsg.), *Advances in neurology. Gilles de la Tourette syndrome* (Vol. 35) (S. 125-130). New York: Raven.
- Remschmidt, H. & Schmidt, M. (1986). *Multiaxiales Klassifikationsschema für psychiatrische Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter*. Bern: Huber.
- Remschmidt, H. & Hebebrandt, J. (1993). Zur Genetik des Tourette-Syndroms. *Nervenheilkunde*, 12, 67-74.
- Robertson, M. M., Trimble, M. R. & Lees, A. J. (2000). The psychopathology of the Gilles de la Tourette syndrome : a phenomenological analysis. *British Journal of Psychiatry*, 152, 383-390.
- Rothenberger, A. (1984). *Bewegungsbezogene Veränderungen der elektrischen Hirnaktivität bei Kindern mit multiplen Tics und Gilles de la Tourette Syndrom*. Heidelberg: Habilitationsschrift Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg.
- Rothenberger, A. (1991). *Wenn Kinder Tics entwickeln*. Stuttgart: Fischer.
- Rothenberger, A. (1996). Tourette-Syndrom und assoziierte neuropsychiatrische Auffälligkeiten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25, 259-279.
- Tourette, G. (1885a). Étude sur une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie. *Archive de Neurology*, 9, 19-42.
- Tourette, G. (1885b). Étude sur une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie. *Archive de Neurology*, 9, 158-200.

16 Glossarbegriffe

Koprolalie

Ausstoßen obszöner, aggressiver Worte/Sätze

Echolalie

Nachahmen von Worten/Sätze anderer

Palilalie

Wiederholen eigener Worte/Sätze

Echopraxie

Nachahmen von Bewegungen anderer Personen

Kopropraxie

Sexuelle Gestik, Nesteln an Geschlechtsteilen etc.

Ätiologie

Die **Ätiologie** (*griechisch* **αιτιολογία**, von *αιτία*, *ätía* - die Ursache und *λόγος*, *lógos* - die Vernunft, der Grund) bezeichnet in der *Antike* in einigen philosophischen Schulen die Lehre von den *Ursachen*. Das Adjektiv **ätiologisch** bezeichnet dementsprechend: die Ätiologie betreffend / ursächlich, begründend, *kausal*.

©<http://de.wikipedia.org>

Pathophysiologie

Die **Pathophysiologie** befasst sich, als Ableger der *Physiologie*, mit den chemischen und physikalischen Vorgängen im menschlichen Körper während des *Krankheitsverlaufs*.

©<http://de.wikipedia.org>

Epidemiologie

Die **Epidemiologie** ist ein Teilgebiet der **Medizin**, sie ist die Lehre von der Häufigkeit und der geografischen Verteilung von Krankheiten.

Die Epidemiologie betrachtet auch die Ursachen und **Risikofaktoren** von Krankheiten in bestimmten Bevölkerungsgruppen im Vergleich zur Gesamtbevölkerung oder tierischen bzw. pflanzlichen **Populationen**. Sie untersucht den zeitlichen Verlauf von Krankheiten und die sozialen und finanziellen Folgen. Die Epidemiologie bewertet **diagnostische** Methoden und **Vorbeugemaßnahmen**. Sie stellt ihre Ergebnisse statistisch dar, somit ist sie nicht scharf von der medizinischen **Statistik** zu trennen. Ein wichtiges Teilgebiet ist die Infektionsepidemiologie, die sich mit den übertragbaren Krankheiten und deren zeitlichen und geografischen Auftreten befasst.

©<http://de.wikipedia.org>

Inzidenz

Die **Inzidenz** (*lat. incidens*) bezeichnet: (1) Eintritt (eines Ereignisses), (2) in der Genetik das Maß für die Häufigkeit des Auftretens eines Merkmals in einer Population, bezogen auf eine Zeiteinheit bzw. Altersklasse (3) in der medizinischen **Statistik** definiert als die Anzahl der Neuerkrankungen in einer Population an einer bestimmten Krankheit während einer bestimmten Zeit. Beispiel: Auftreten von 76 Myokardinfarkten bei 2000 rauchenden Männern im Alter von 60 bis 80 Jahren während einer Beobachtungszeit von 1 Jahr. $\text{Inzidenz} = 76 / 2000 = 0,038$ oder 3,8 %.

©<http://de.wikipedia.org>

Prävalenz

Unter **Prävalenz** oder auch **Grundanteil** versteht man in der *medizinischen Statistik* und der *Epidemiologie* den Anteil von Personen in einer bestimmten Bevölkerung (*Population*), der ein bestimmtes *Merkmal* (z. B. eine *Krankheit*) aufweist. Die **Prävalenzrate** wird bestimmt durch die Zahl der *Merkmalsträger* (oder *Erkrankten*) im Verhältnis zur Zahl der *Untersuchten*. Prävalenz kann für bestimmte Fragestellungen folgendermaßen präzisiert werden: Die **Punktprävalenz** wird definiert durch einen genau bestimmten Zeitpunkt, z. B. "im Augenblick" oder "zum gegebenen Stichtag". Die **Periodenprävalenz** wird bestimmt durch einen Zeitraum wie "in den letzten 7 Tagen", "im geschlechtsreifen Alter" oder "im Senium", im letzten Jahr (*Jahresprävalenz*) oder während des gesamten Lebens (*Lebenszeitprävalenz*).

©<http://de.wikipedia.org>

Phänotypisch

Der **Phänotyp** ist die Summe aller äußerlich feststellbaren *Merkmale* eines *Individuums*. Er bezieht sich nicht nur auf *morphologische* Eigenschaften, sondern auch auf *physiologische* Eigenschaften.

©<http://de.wikipedia.org>

klonische Tics

Tics von auffallend kurzer Dauer

dystonische Tics

Tics mit langsamerem Erscheinungsbild und kurzfristig abnormer Haltung

Propulsion

Gehstörung mit Tendenz nach vorne zu fallen

Phobie

Eine **Phobie** (auch phobische Störung) ist eine krankhafte **Angst**, das heißt eine unbegründete, anhaltende Angst vor Situationen, Gegenständen, Tätigkeiten oder Personen (der **phobische Stimulus**). Sie äußert sich im übermäßigen, unangemessenen Wunsch, den Anlass der Angst zu vermeiden. Der Begriff Phobie wird jedoch auch im nichtmedizinischen Sinne für Abneigungen aller Art gebraucht. Das **Suffix** -phobie kommt von griechisch Φοβος (spr. Fóbos, jedoch -fobie) und bedeutet **Furcht**.

©<http://de.wikipedia.org>

Komorbidität

Komorbidität bezeichnet das Vorkommen von zwei oder mehr diagnostisch unterschiedlichen **Krankheiten** bei einem **Patienten**. Dabei müssen diese Krankheiten nicht unbedingt in einem **ursächlichen** Zusammenhang stehen.

©<http://de.wikipedia.org>

Hyperkinesen

Tics sind abzugrenzen gegen andere Formen der **Hyperkinese**, z. B. gegen **Chorea minor** und **Athetose**. **Chorea minor** ist eine Infektionskrankheit, die vor allem bei Mädchen im Alter von sechs bis dreizehn Jahren auftritt und deren äußere Symptome der Erbkrankheit **Chorea Huntington** (auch „Chorea maior“) ähneln, weshalb für beide Krankheiten der Name „**Veitstanz**“ gebräuchlich ist. Im Gegensatz zum erblichen Veitstanz jedoch heilt Chorea minor nach acht bis zwölf Wochen gewöhnlich völlig aus; spätere Rückfälle sind aber möglich.

©<http://de.wikipedia.org>

Basalganglien

Als **Basalganglien** werden einige **Kerne** des **Gehirns** zusammengefasst, die vor allem für die Modulation von **Bewegungen** von Bedeutung sind. Dazu gehört das **Striatum**, das aus **Nucleus caudatus** und **Putamen** besteht, und das **Pallidum**, das in ein äußeres und in ein in-

neres Segment unterteilt werden kann. Funktionell werden auch die *Substantia nigra* und der *Nucleus subthalamicus* dazugezählt. Zu den *neurologischen* Krankheiten, die mit einer Funktionsstörung der Basalganglien einhergehen, gehören das *Parkinson-Syndrom*, *Dystonien*, *Chorea Huntington* und *Hemiballismus*.

©<http://de.wikipedia.org>

Myklonus

juvenile Epilepsie mit Myklonus "Epilepsie mit Grand-mal-Anfällen beim Erwachsenen"

Chorea

Die **Chorea Huntington** ist eine dominant *vererbte*, degenerative Nervenerkrankung, die meist zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr zu ersten Krankheitssymptomen führt. Männer und Frauen sind in gleicher Weise betroffen. Es ist eine der häufigsten erblich bedingten Hirnstörungen mit einer Inzidenz von 1: 10.000. Seit 1993 lässt sich das krankmachende *Allel* auf dem 4. *Chromosom* nachweisen.

©<http://de.wikipedia.org>

Hyperekplexie

extreme Übererregbarkeit seit der Geburt, massive Muskeltonussteigerung in allen Gelenken, Neigung zu Leisten- und Nabelbrüchen, motorische Ungeschicklichkeit und bleibende Standunsicherheit, erhöhte Verletzungsgefahr durch Stürze, bei Schreck "Hinfallen wie ein Baum", Gefahr der sekundären Neurotisierung, Störung im Aminosäurenstoffwechsel, positive Behandlungsversuche mit antikonvulsiven Medikamenten.

Paroxysmale Dyskinesie

Paroxysmale Dyskinesien sind sehr seltene Bewegungsstörungen, die etwa in einem Viertel der Fälle sekundäre Ursachen haben, wie z. B. Ischämien oder Entzündungen des ZNS.

Paroxysmus

[griechisch] *der*,

1) *Geologie*: gesteigerte vulkanische oder tektonische Aktivität.

2) *Medizin*: Anfall, hochgradige Steigerung von Krankheitserscheinungen.

© 2000 Bibliographisches Institut & F. A. Brockhaus AG

Dyskinesie

[griechisch] *die*, *Medizin*: Funktionsstörung des Bewegungsablaufs v. a. bei Hohlorganen;

z. B. Dyskinesie der Gallenblase, erschwerter Gallenabfluss, häufig bei vegetativer Dystonie.

© 2000 Bibliographisches Institut & F. A. Brockhaus AG

Akathisie

Die Akathisie zählt man zu den Dyskinesien. Akathisie heißt "Unfähigkeit zu sitzen".

- *subjektiv gekennzeichnet von einem Gefühl der inneren Unruhe*
- *objektiv:*
 - *Umherlaufen*
 - *Trippeln*
 - *ständigen Gewichtsverlagerung beim Sitzen*
 - *Über- und Entkreuzen der Beine*
 - *andere zwecklose, oft komplexen Bewegungen der oberen Extremitäten.*
- *Akathisie ist eine der **häufigsten unerwünschten Wirkung von Neuroleptika***
- *Man unterscheidet*
 - *akute Form*
 - *chronische Form*
 - *tardive Form*
 - *Pseudoakathisie (motorischer Unruhe ohne subjektive Symptomatik*

©<http://neuroscript.com/index.htm?http://neuroscript.com/akathisi.htm&XBewegung.htm>

Restless legs Syndrom

Die Worte "Restless Legs" stammen aus dem Englischen und bedeuten übersetzt "Ruhelose Beine". Das Wort "Syndrom" stammt aus dem Griechischen und bezeichnet eine charakteristische Kombination von Krankheitsmerkmalen. Es wird aber auch für eine in ihren Ursachen noch nicht geklärte Krankheit verwendet. Das Restless Legs Syndrom oder abgekürzt RLS ist also das "Syndrom der unruhigen Beine".

© http://www.restless-legs.org/RLSeV/Das_RLS/Das_RLS.html

Dystonie

Dystonie (dys- = fehlreguliert, tonus= Spannung) beschreibt ein organisches Krankheitsbild, das sich durch unwillkürliche, vom Willen nicht beeinflussbare, anhaltende Muskelkontraktionen auszeichnet. Diese Muskelkontraktionen können zu eigenartig aussehenden Bewegungen und Haltungen führen. Sie können am ganzen Körper auftreten oder nur bestimmte Körperteile bzw. Muskelgruppen betreffen. Aufgrund der im Vordergrund stehenden Beobachtung von pathologischen (krankhaften) Muskelkontraktionen werden sie in der Neurologie zu den Bewegungsstörungen gezählt. Man unterscheidet dabei verschiedene Typen der Dystonie. Es gibt generalisierte, die größere Teile oder auch den ganzen Körper befallen können und fokale Dystonien, die nur einzelne Muskelgruppen befallen. Die generalisierten Dystonien sind meist schwere Erkrankungen, die häufig im Kindes- oder Jugendalter beginnen und zu schweren Behinderungen führen können.

Die fokalen Dystonien werden nach den Muskelgruppen unterschieden, die hauptsächlich betroffen sind:

- *zervikale Dystonie (Schiefhals / Torticollis spasmodicus)*
- *Blepharospasmus (Lidkrampf)*
- *spasmodische Dysphonie (Stimmbandkrampf)*
- *oromandibuläre Dystonie (Mund-, Zungen-, Schlundkrampf)*
- *aktionsspezifische fokale Dystonien (z. B. Schreibkrampf)*

Eine Sonderform ist dabei die aktionsspezifische Dystonie. Sie tritt ausschließlich bei ganz bestimmten Handlungen, so z. B. beim Schreiben auf.

© http://www.medicine-worldwide.de/krankheiten/neurologische_erkrankungen/dystonie.html

Psychogene Hyperkinesen

*Hyperaktivität bzw. **Hyperkinese***

*Der Begriff "psychosomatisch" wird sowohl von Laien als auch von Vertretern der Medizin häufig nicht in seiner ursprünglichen Bedeutung verstanden, sondern mit "**psychogen**" gleichgesetzt. PatientInnen, die an körperlichen Symptomen leiden, fühlen sich dann missverstanden und oft als "**eingebildet**" oder **simuliert** stigmatisiert.*

©<http://de.wikipedia.org>

Myoklonus (segmental)

Segmentierung,

1) Datenverarbeitung: die Aufteilung eines Programms in logisch zusammengehörende, aber voneinander weitgehend unabhängige Teile (**Segmente**), z. B. Datenbereiche, von denen jeweils nur die aktuell benötigten in den Arbeitsspeicher eines Computers geladen werden.

2) Sprachwissenschaft: Zerlegung komplexer sprachlicher Einheiten in die sie konstituierenden Elemente (**Segmente**); diese werden mittels verschiedener Methoden isoliert, um sie zu klassifizieren (in Phoneme, Morpheme, Konstituentenklassen).

3) Zoologie: die Metamerie.

© 2000 Bibliographisches Institut & F. A. Brockhaus AG

(juvenile Epilepsie mit **Myklonus** "Epilepsie mit Grand-mal-Anfällen beim Erwachsenen")

präfrontalen Cortex

Der **Frontallappen** erstreckt sich vom vorderen Hirnpol bis zum **Sulcus centralis**. Man kann ihn grob in einen motorischen, prämotorischen und präfrontalen Bereich unterteilen. Den **präfrontalen Cortex** kann man noch in einen dorsolateralen und einen orbitofrontalen Anteil gliedern.

©<http://de.wikipedia.org>

Striatum

Das **Corpus Striatum** oder kurz **Striatum** (deutsch: "Streifenkörper" oder "Streifenhügel") ist ein Teil der **Basalganglien** des **Großhirns**. *Das Striatum liegt in der Basis jeder Großhirnhälfte seitlich des Thalamus. Es besteht aus dem Nucleus caudatus und dem Putamen. Es wird durch die Fasern der inneren Kapsel getrennt. Das Corpus Striatum ist ein Teil des extrapyramidal-motorischen Systems, dessen Erkrankung zum Striatum-Syndrom (Chorea Huntington) führt.*

©<http://de.wikipedia.org>

Thalamus

Der Thalamus bildet den größten Teil des Diencephalons. Er setzt sich aus vielen Kerngebieten zusammen, die eine besonders starke Verbindung zum gesamten Großhirnkortex aufweisen. Um sich der sensibel-sensorischen Informationen bewusst zu werden, müssen die aufsteigenden Bahnen auf ihrem Weg zum Cortex vorher im Thalamus verschaltet werden. Er wird deshalb oft als "Tor zum Bewusstsein" bezeichnet. Die Verbindung der Thalami beider Seiten ist die Adhesio interthalamica (früher auch als Massa intermedia bezeichnet). Entsprechend ihrer Verbindung zum Cortex, werden folgende Thalamuskern unterschieden: Die spezifischen Thalamuskern sind afferent und efferent mit klar abgrenzbaren Bereichen der Großhirnrinde verbunden. Sie erhalten sensible und sensorische Impulse aus der Peripherie und leiten diese nach Umschaltung an die Großhirnrinde weiter.

©<http://de.wikipedia.org>

Transkranial

Computertomographie, Abkürzung **CT**, ein 1972 eingeführtes Verfahren der Röntgenuntersuchung, das in seinen Grundzügen von A. M. Cormack und G. N. Hounsfield entwickelt wurde und eine direkte Darstellung von Weichteilstrukturen des menschlichen Körpers auf dem Bild-

*schirm eines Monitors oder Datensichtgeräts ermöglicht. Bei der CT werden mit einem dünnen, fächerartigen Röntgenstrahlbündel die zu untersuchenden Körperregionen schichtweise aus allen Richtungen und in gegeneinander versetzten Schichten (Schichtdicke einige Millimeter) mit einem Auflösungsvermögen von etwa 0,5 mm abgetastet, wobei die jeweilige Röntgenstrahlabsorption in den verschiedenen Volumenelementen mit Strahlendetektoren gemessen wird; die Messdaten dieser Detektoren werden an einen angeschlossenen Computer weitergegeben, der sie aufbereitet und aus einigen Mio. Einzeldaten bereits nach einigen Sekunden ein Fernsehbild (**Computertomogramm**) aufbaut. Bei der CT des Gehirns (**kraniale CT**, Abkürzung **CCT**) lassen sich geringe Veränderungen des Hirngewebes infolge Durchblutungsstörungen, Ödemen, Blutungen, Tumorbildungen u. a. erkennen und darstellen, während man bei der CT des Körpers (**Ganzkörper-CT**) v. a. Tumoren der Nieren, Oberbauchorgane sowie des Lymphsystems im Brustraum frühzeitig nachweisen kann (Emissionscomputertomographie, Kernspintomographie).*

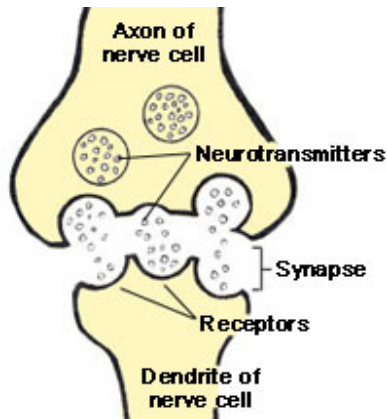
© 2000 Bibliographisches Institut & F. A. Brockhaus AG
vgl.: <http://www.pulsierendes-magnetfeld.de/c146.html>

DOPA-Decarboxylase

Levodopa, auch L-Dopa, ist die Abkürzung und der gebräuchliche Name für L-3,4-Dihydroxyphenylalanin. Dabei handelt es sich um eine *Aminosäure*, die aus *Tyrosin* gebildet wird. Levodopa wird zur Herstellung von *Adrenalin*, *Noradrenalin*, *Dopamin* und *Melanin* verwendet. Da es in der Lage ist, die *Blut-Hirn-Schranke* zu passieren, findet es verschiedene Anwendungsgebiete. So wird es etwa bei der Therapie der *Parkinson'schen Krankheit* gemeinsam mit einem der beiden Decarboxylase-Hemmer *Carbidopa* oder *Benserazid* verabreicht. Dies soll einen vorzeitigen Abbau in der Körperperipherie (außerhalb des *Liquorraumes*) zu *Dopamin* verhindern. Nach Passieren der *Blut-Hirn-Schranke* wird Levodopa zu *Dopamin* verstoffwechselt, welches die eigentliche gewünschte pharmakologische Wirksamkeit entfaltet. Somit handelt es sich bei Levodopa um ein *Prodrug*. Aufgrund von Nebenwirkungen in der Langzeitanwendung bei Parkinson-Patienten versucht man heute insbesondere bei jüngeren Parkinson-Patienten, die Gabe von Levodopa hinauszuzögern und primär mit *Dopamin-Agonisten* zu therapieren.

©<http://de.wikipedia.org>

präsynaptischer Spalt



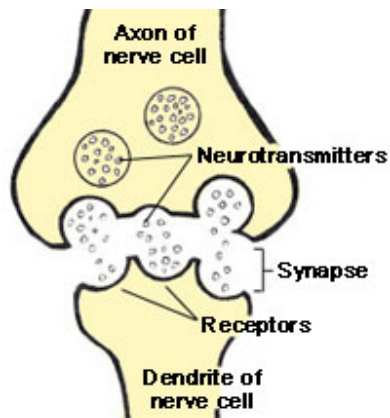
Schema einer Synapse mit präsynaptischem (oben) und postsynaptischen (unten) Teil

Synapsen (gr. *syn* = zusammen *haptain* = ergreifen, fassen, tasten) sind Kontaktstellen zwischen **Nervenzellen** bzw. Nervenzellen und anderen Zellen (wie Sinnes-, Muskel- oder Drüsenzellen). An ihnen findet die **Erregungsübertragung** von einer Zelle auf die andere statt. Der Begriff Synapse wurde im Jahre 1897 von **Charles S. Sherrington** geprägt.

Elektrische Synapsen

Das sind **Gap junctions**, über die die Intrazellulärräume unmittelbar aneinander grenzender Zellen miteinander gekoppelt sind. Gap junctions sind Poren in der **Zellmembran**, die durch bestimmte **Proteine**, die **Connexine** gebildet werden. Sechs Connexin-Moleküle kleiden die Pore aus, zusammen bilden sie ein **Connexon**. Durch den Kontakt zwischen zwei Connexonen benachbarter Zellen entsteht ein Kanal, der beide Membranen durchquert. Durch elektrische Synapsen erfolgt eine direkte Ausbreitung von Änderungen des **Membranpotentials**, aber auch die **Diffusion** von Molekülen, wie z.B. **sekundärer Botenstoffe**.

Chemische Synapsen



Schema einer Synapse mit präsynaptischem (oben) und postsynaptischen (unten) Teil

An chemischen Synapsen wird ein elektrisches Signal zunächst in ein chemisches Signal umgewandelt: Eine in der signalgebenden Nervenzelle erzeugte elektrische Entladung führt dazu, dass **Neurotransmitter** ausgeschüttet werden. Diese chemischen Botenstoffe regen dann wiederum eine signalempfangende Zelle an. Die meisten Synapsen sind chemische Synapsen. In der Regel sind deswegen chemische Synapsen gemeint, wenn die Rede von "Synapsen" ist. Grundsätzlich durchläuft die Erregung die chemische Synapse in einer Richtung (»unidirektional«), und zwar vom **prä-** zum **postsynaptischen** Teil. Es gibt aber auch **retrograde** Beeinflussung des präsynaptischen durch den postsynaptischen Teil.

Die Moleküle des Neurotransmitters werden in den Nervenzellen produziert und wandern verstaubt in kleinen Bläschen (= Vesikeln) zum **Synapsenendknöpfchen** des **Axons**, welches den präsynaptischen Teil der Synapse darstellt. Die Freisetzung von **Neurotransmittern** wird dort durch ein ankommendes **Aktionspotential** innerhalb weniger Millisekunden ausgelöst. Voraussetzung dafür ist ein Anstieg der intrazellulären **Kalzium**-Konzentration. Das geschieht durch die Öffnung **spannungsaktivierter Kalziumkanäle**. Diese befinden sich in Clustern direkt zwischen den an der präsynaptischen Membran angedockten Vesikeln. Das ermöglicht einen sehr starken und schnellen Anstieg der lokalen Calcium-Konzentration in der Nähe der Vesikel. Durch **Konformationsänderungen** Calcium-bindender Proteine, besonders von Synaptotagmin wird die **exozytotische Fusion** der Vesikel mit der präsynaptischen Membran herbeigeführt und der Inhalt der Vesikel in den synaptischen Spalt freigesetzt. Außer Synaptotagmin sind eine Reihe anderer Proteine beteiligt. Dazu zählen zum Beispiel **Complexin I** und **II**, welche die Ausschüttung der **Neurotransmitter** beschleunigen. Fehlen beide Proteine, ist das mit dem Leben nicht vereinbar. Fehlt nur eines der beiden Complexine treten Lernprobleme oder starke Bewegungsstörungen auf. An der **postsynaptischen** Membran, die auf der ande-

ren Seite des *synaptischen Spaltes* liegt, werden die freigesetzten *Neurotransmitter* an *Rezeptoren* gebunden. Dadurch kann es zu einer Öffnung von *Ionenkanälen* und damit zu einer Änderung des *Membranpotentials* der *postsynaptischen Nervenzelle* kommen. Alternativ kann eine *Second-Messenger-Kaskade* ausgelöst werden, die zu einer Änderung in der postsynaptischen Zelle führt. Diese gequantelte Form der Informationsübertragung wurde zuerst von dem Nobelpreisträger Sir *Bernard Katz* untersucht und beschrieben. Durch die Wirkung von abbauenden *Enzymen* verschwinden die Transmitter an der Synapse schnell wieder, so dass eine *Repolarisation* der Membran erfolgen kann. Bei einigen Transmittern erfolgt kein Abbau: Sie werden wieder vom Axon oder von *Gliazellen* aufgenommen. Bei einer Vielzahl von psychiatrischen und neurologischen Erkrankungen liegen Störungen der *Neurotransmitter-Freisetzung* vor. Eine Vielzahl von Medikamenten oder Giftstoffen entfalten ihre Wirkung an den Synapsen. (*Betablocker* - *Nikotin* - *Atropin* - *Parathion* und einige mehr). Nach der Lokalisation von Synapsen unterscheidet man zwischen: *axo-dendritischen*, axosomatischen und axo-axonischen Synapsen.

©<http://de.wikipedia.org>

>