

Kapitel 43

Zwangsstörungen

Luise Poustka, Boris Rothermel und Manfred Döpfner

Inhaltsübersicht

1	Definition	750	6	Komorbidität	760
2	Prävalenz und Epidemiologie	752	7	Diagnostisches Vorgehen	762
3	Klinische Beschreibung	753	7.1	Behandlung	763
4	Ätiologie und Pathogenese	757		Verhaltenstherapeutische	
4.1	Genetik	757		Verfahren	764
4.2	Neurobiologische Modelle	758	7.2	Medikamentöse Behandlung	766
4.3	Serotonin und andere		7.3	Investigative therapeutische	
	Neurotransmitter	759		Verfahren	770
4.4	Neuroimmunologie	759	8	Verlauf und Prognose	770
4.5	Kognitive Ansätze	760	9	Perspektiven	771
5	Differenzialdiagnose und			Weiterführende Literatur	772
				Literatur	772

1 Definition

Begriffsklärung

Zwangsähnliche Phänomene treten auch bei vielen gesunden Menschen auf: verschiedene stereotype Gewohnheiten und Rituale, wiederholte Kontrollen von Wasserhähnen, der Wohnungstür oder des Gepäcks vor Urlaubsreisen, das Einsetzen der Geburtsdaten bei den Lottozahlen, Klopfen auf Holz, „Toi-toi-toi“-Rufe. Es handelt sich dabei um keine lebensbeeinträchtigenden Denk- und Verhaltensgewohnheiten, sondern oft um Strukturierungshilfen für das Leben oder leicht magische Praktiken, um das Glück zu erzwingen.

Der Gesunde kontrolliert bei Unsicherheit gewöhnlich nur einmal und gewinnt dabei Sicherheit, der Zwangskranke dagegen bleibt unsicher. Der französische Psychiater Esquirol bezeichnete die Zwangsstörung bereits 1838 als die „Krankheit des Zweifels“. In den folgenden Jahrzehnten wurden Zwangssymptome meistens als Ausdruck einer Depression angesehen. 1894 beschrieb Sigmund Freud die Zwangsneurose und entwickelte dazu ein psychoanalytisches Erklärungsmodell. Die Erkenntnis, dass retrospektiv über die Hälfte aller Erwachsenen den Beginn ihrer Störung in ihrer Kindheit oder Adoleszenz angeben, richtet das Augenmerk der Kinderpsychiatrie auf dieses beeinträchtigende, häufig chronisch verlaufende Störungsbild (Karno et al., 1988).

Hauptmerkmale einer Zwangsstörung sind wiederkehrende Zwangsgedanken und Zwangshandlungen.

Begriffsklärung: Zwangsgedanken

Unter Zwangsgedanken versteht man Ideen, Vorstellungen (obsessions) oder Impulse, die sich dem Betroffenen aufdrängen. Sie werden meistens als quälend erlebt, weil sie ängstigend sind, erscheinen subjektiv sinnlos, und können obszöne oder aggressive Themen beinhalten. Der Betroffene versucht häufig erfolglos, Widerstand zu leisten. Zwangsgedanken werden *als eigene Gedanken erlebt*, selbst wenn sie als unwillkürlich oder abstoßend empfunden werden.

Begriffsklärung: Zwangshandlungen

Zwangshandlungen sind wiederholte, zweckmäßige und beabsichtigte Verhaltensweisen, die häufig auf einen Zwangsgedanken hin nach bestimmten Regeln oder in stereotyper Form ausgeführt werden. Das Verhalten dient meist dazu, Unbehagen oder befürchtete Ereignisse oder Situationen unwirksam zu machen bzw. zu verhindern. Die Handlung wird mit dem Gefühl des subjektiven Zwangs durchgeführt, wobei zumindest anfänglich gleichzeitig der Wunsch vorhanden ist, Widerstand zu leisten. Der Betroffene sieht im Allgemeinen ein, dass sein Verhalten übertrieben oder unvernünftig ist und hat keine Freude am Ausführen der Handlung, obwohl sie zu einer Spannungsreduktion führt.

Auffassungsunterschiede bestehen hinsichtlich der Zuordnung in den diagnostischen Kategorien. Während Zwangsstörungen im amerikanischen Diagnoseschema DSM-IV (Saß et al., 1996) seit 1987 zu den Angststörungen gezählt werden, bilden sie in der ICD-10, Kapitel V (Dilling et al., 1991, 1993) einen eigenen Unterabschnitt, und werden wie folgt definiert:

Diagnosekriterien der Zwangsstörungen nach ICD-10

- A. Zwangsgedanken und Zwangshandlungen bestehen mindestens zwei Wochen lang.
- B. Zwangsgedanken/-handlungen erfüllen die Punkte 1 bis 4
 1. Zwangsgedanken/Handlungen werden als eigene Gedanken/Handlungen angesehen und nicht als von anderen Personen oder Einflüssen eingegeben.
 2. Sie wiederholen sich dauernd, werden als unangenehm empfunden und meist als übertrieben und unsinnig anerkannt.
 3. Die Betroffenen versuchen, Widerstand zu leisten.
 4. Die Ausführung eines Zwangsgedankens bzw. einer Zwangshandlung ist unangenehm.
- C. Zwangsgedanken oder -handlungen führen zu einer massiven psychosozialen Beeinträchtigung.
- D. Häufigste Ausschlusskriterien stellen die Schizophrenie und die affektiven Störungen dar.

Die ICD-10 unterscheidet dabei zwischen folgenden Kategorien von Zwangsstörungen:

- Zwangsstörungen vorwiegend mit Zwangsgedanken und Grübelzwang (F42.0).
- Zwangsstörungen vorwiegend mit Zwangshandlungen (F42.1).
- Zwangsstörungen mit gemischten Zwangsgedanken und -handlungen (F42.2).

In der Regel treten multiple Zwangsgedanken und -handlungen auf, Zwangsgedanken ohne begleitende Zwangshandlungen sind bei Kindern und Jugendlichen eher selten. Noch seltener sind Zwangshandlungen ohne assoziierte Zwangsgedanken. Da Kinder Zwangsgedanken und -handlungen als an und für sich unsinnig erkennen, versuchen sie oft, diese solange wie möglich sowohl vor Bezugspersonen als auch vor behandelnden Ärzten zu verheimlichen. Auch wenn viele Kinder häufig nicht über ihre Zwangsgedanken sprechen können oder wollen, scheint es in der längeren Verlaufsbeobachtung auch Fälle ohne Zwangsgedanken zu geben. Auch über ein Drittel der Erwachsenen berichtet, dass ihre Zwangsrituale nicht von Zwangsgedanken begleitet oder gesteuert werden (Karno, 1988). Zwänge werden gewöhnlich als persönlichkeitsfremd empfunden. Besonders junge, schwer betroffene Kinder können jedoch zumindest partiell an ihre Zwangsinhalte „glauben“ ohne dadurch zwangsläufig an einer psychotischen Erkrankung zu leiden.

2 Prävalenz und Epidemiologie

Die Häufigkeit von Zwangsstörungen im Kindes- und Jugendalter wurde lange unterschätzt. Epidemiologische Studien legen aber mit 1 bis 3,6 % ähnliche Prävalenzzahlen wie im Erwachsenenalter nahe (Flament et al., 1988; Zohar et al., 1992; Apter et al., 1996; Rapoport et al., 2000.). Damit zählen Zwangserkrankungen zu den häufigsten Störungen im Kindes- und Jugendalter und werden von der WHO (World Health Organization, 2005) zu den 10 weltweit führenden Ursachen für Behinderungen gezählt. Etwa 50 bis 80 % der erwachsenen Patienten mit einer Zwangsstörung berichten, dass die Symptomatik im Kindes- und Jugendalter begonnen habe. Man beobachtet zwei klassische Altersgipfel der Erkrankung, im Kindesalter um das 10. Lebensjahr und im frühen Erwachsenenalter um das 21. Lebensjahr herum (Geller et al., 1998a, 1998b). Im Kindesalter sind Jungen deutlich häufiger betroffen als Mädchen, im Verhältnis etwa 3 : 2 (Shafran, 2001). Im Jugend- und Erwachsenenalter geht man dagegen von einer Geschlechtsverteilung von 1 : 1 aus, manche Studien berichten auch von einem leichten Überwiegen beim weiblichen Geschlecht (Karno et al., 1988). Im Rahmen einer landesweiten epidemiologischen Studie zur Prävalenz psychiatrischer Störungen in England (British Mental Health Survey, 1999) fand sich bei Kindern mit Zwangssymptomen häufiger eine niedrigere Intelligenz sowie ein niedrigerer sozioökonomischer Status. Auch war die Mehrheit der untersuchten Kinder bis dahin weder diagnostiziert noch behandelt worden (Heymann et al., 2003).

3 Klinische Beschreibung

Im Allgemeinen verteilen sich Zwangssymptome im Kindes- und Jugendalter ähnlich wie im Erwachsenenalter, wobei altersspezifische Themen häufig das Erscheinungsbild prägen. Die häufigsten Zwangshandlungen bei Kindern und Jugendlichen sind Waschzwänge (in etwa 85 % aller Fälle). Dabei kommt es meist nach subjektiv empfundener Kontamination zu wiederholtem, ritualisiertem Händewaschen (bis zu 100-mal pro Tag). Häufig im Kindes- und Jugendalter sind auch Kontrollzwänge, Ordnungs- und Zählzwänge sowie Wiederholungszwänge. Letztere werden in der Regel solange ausgeführt, bis das Kind das unbestimmte Gefühl hat, dass es „jetzt gut“ sei („Just-right“-Zwänge). Bei „Just right“-Zwängen erfolgt im Unterschied zu klassischen Zwängen häufig keine klare Minderung von Angst oder Ekel durch die Zwangshandlung, sondern eher der Abbau eines unbestimmten unangenehmen Körpergefühls oder Gedankens, dass etwas nicht richtig oder gut ist.

Zu den häufigsten Zwangsgedanken im Kindes- und Jugendalter zählen Angst vor Verschmutzung, Verseuchung oder Vergiftung, aggressive und gewalttätige Vorstellungen, Angst, sich selbst oder andere zu verletzen, auf den eigenen Körper bezogene Gedanken sowie religiöse oder sexuelle Inhalte (Swedo & Rapoport, 1989).

Die wichtigsten Symptome sind in Tabelle 1 dargestellt.

Tabelle 1: Häufigkeit von Zwangssymptomen bei der Zwangsstörung (nach Rasmussen & Eisen, 1992)

Zwangsgedanken	Häufigkeit	Zwangshandlungen	Häufigkeit
Beschmutzung	45 %	Kontrolle	63 %
Pathologische Schuld	42 %	Waschen	50 %
Körper	36 %	Zählen	36 %
Symmetrie	31 %	Fragen, Bekennen	31 %
Aggressive Impulse	28 %	Symmetrie, Genauigkeit	28 %
Sexuelle Vorstellungen	26 %	Horten	18 %
Mehrfache	60 %	Mehrfache	48 %

Sehr junge Kinder mit frühem Störungsbeginn („early-onset“, unter 6 Jahren) zeigen Zwangshandlungen oft in leicht erkennbarer Form, z. B. als exzessives Händewaschen (in 85 % bei jungen Kindern) oder ritualisiertes Kontrollieren (Swedo, 1989). Das klinische Erscheinungsbild kann durch die frühe Entwicklungsstufe verzerrt sein. Waschrituale bei Kindern, die noch zu klein sind, um an den Wasser-

hahn zu gelangen, können sich etwa als exzessives Händeabwischen oder -lecken zeigen.

Die meisten Kinder zeigen am Beginn der Erkrankung über einen Zeitraum von einigen Monaten oder Jahren einen einzelnen Zwangsgedanken oder ein isoliertes Ritual und entwickeln nur allmählich andere Gedanken und Handlungen (Swedo et al., 1989; Rettew et al., 1992). Inhaltlich verändern sich Zwangsgedanken im Zuge der Entwicklung. Zwangsgedanken mit bedrohlichen Inhalten (Angst vor Tod, Unfällen, Verletzung anderer) werden bei zwangsgestörten Kindern und Jugendlichen häufiger als im Erwachsenenalter beobachtet (Geller et al., 2001). Zähl- und Ordnungszwänge treten während der Grundschuljahre am häufigsten auf und werden zu Beginn der Pubertät sukzessive durch Waschzwänge ersetzt (Maina et al., 1999). Im Verlauf der Adoleszenz treten häufiger Zwangsgedanken oder -rituale mit sexuellen Inhalten auf, werden aber ab dem Alter von etwa 18 Jahren wieder seltener und durch Grübelzwänge, Zweifel und erneute Kontroll- und Wiederholungszwänge verdrängt (Swedo et al., 1989).

Fallbeispiel 1

Ein 15-jähriges Mädchen wurde aufgrund von Waschzwängen und Kontaminationsängsten in der Kinder- und Jugendpsychiatrie aufgenommen. Ab dem Alter von 8 Jahren hatte sie Zählrituale (v. a. beim Anziehen der Schuhe) vollführt, in die auch ihre Mutter miteingebunden gewesen war. Ab dem 12. Lebensjahr hatte sie zunehmend, zunächst ohne Wissen der Eltern, immer länger andauernde Dusch- und Waschroutinen entwickelt. Sei sie dabei unterbrochen worden, habe sie wieder von vorn beginnen müssen und dabei stundenlang das Bad blockiert. Später habe sie dann heftige Kontaminationsängste bezüglich der Handtücher der männlichen Familienmitglieder gehabt, sie befürchtete, durch die Berührung derselben schwanger werden zu können. Sie selbst war sich durchaus der Unsinnigkeit dieser Ängste bewusst, konnte sich jedoch kaum dagegen wehren. Ihre Haut war bei Aufnahme insbesondere an den Händen gerötet und rissig, da sie sich bis zu 100-mal am Tag die Hände hatte waschen müssen. Unter kombiniert psychotherapeutischer und pharmakologischer Behandlung kam es während der stationären Behandlung zu einem deutlichen Rückgang der Symptomatik. Bei einem späteren ambulanten Kontakt wurden von der inzwischen 20-jährigen Patientin keine Zwangsbefürchtungen mit sexuellen Inhalten mehr berichtet, die Waschroutinen waren deutlich weniger massiv und beeinträchtigend, traten jedoch unter Belastungssituationen verstärkt wieder auf. Zusätzlich bestanden Grübelzwänge bezüglich politisch-ethischer Themen und lähmende, ritualisierte Zweifel sowie eine hohe Ambivalenz bezüglich der Wahl des Studiums.

Kinder und Jugendliche schämen sich häufig für ihre Zwangssymptome und versuchen oft mit viel Mühe, diese vor Bezugspersonen und Behandlern zu verheimlichen. Insbesondere bei bestehenden Zwangsgedanken kann dies den Therapieerfolg sowie die Prognose erheblich beeinträchtigen.

Fallbeispiel 2

Ein 14-jähriger Junge wurde mit Verdacht auf eine Aufmerksamkeitsstörung und depressive Episode in die Klinik aufgenommen. Er hatte in der Schule so große Konzentrationsprobleme entwickelt, dass er häufig stundenlang in die Luft gestarrt und keine Leistung mehr erbracht hatte. Hausaufgaben fertigte er im Vorfeld der Aufnahme nur noch unter heftigen Erregungszuständen an. Zu Hause war den Eltern aufgefallen, dass er morgens sehr lange gebraucht hatte, sich anzukleiden und dass er im Hause alle Türen offen gelassen habe. Erst nach 4 Wochen stationärem Aufenthalt konnte der Junge berichten, dass er bereits seit seinem 11. Lebensjahr beim Schließen von Türen und Hosenknöpfen sowie beim Setzen von i-Punkten exzessive Zählrituale vollführen müsse. Dies hatte schließlich dazu geführt, dass er versuchte, das Schreiben komplett zu vermeiden.

Ähnlich wie bei Kindern mit Tourette-Syndrom strengen sich zwangsgestörte Kinder häufig sehr an, ihre Symptome in der Öffentlichkeit unter Kontrolle zu halten, und produzieren sie dann in verstärktem Maße zu Hause (s. Kap. 40). Diese Fähigkeit, Symptome scheinbar doch – zumindest partiell – kontrollieren zu können, stößt häufig auf Ärger und Ratlosigkeit bei Bezugspersonen. Familienmitglieder, besonders von jüngeren Kindern, werden häufig in die Zwangsrituale miteinbezogen, so dass das Familienleben meist deutlich eingeschränkt ist. Beispielsweise werden Eltern aufgefordert, ritualisierte Handlungsfolgen so oft zu wiederholen, bis das Kind Zufriedenheit signalisiert. Eine Weigerung der Bezugspersonen führt häufig zu heftigen Wutausbrüchen, Angstzuständen und fremd- oder autoaggressiven Verhaltensweisen. Amir und Mitarbeiter (2000) konnten in diesem Zusammenhang zeigen, dass die Eltern zwangsgestörter Kinder eine erhöhte Rate an depressiven und Angststörungen aufweisen. Eine überkritische und zunehmend abweisende Haltung dem zwangskranken Kind gegenüber führt wiederum zur Verstärkung der Zwangshandlungen (Amir et al., 2000).

Fallbeispiel 3

Ein 13-jähriges Mädchen hatte innerhalb eines Jahres zunehmend Zwangsrituale entwickelt, in die die gesamte Familie mit eingebunden war. Es bestanden Befürchtungen, dass der Familie durch das Benutzen elektrischer Geräte, vor allem des Küchenherdes, etwas zustoßen könne; das Mädchen stand häufig nachts auf, um den Herd zu kontrollieren und bat die Mutter stets nach dem Kochen, noch mehrmals in die Küche zu gehen und nachzusehen, ob der Herd aus sei, begleitet von einem immer wiederkehrenden verbalen Ritual. Beim Kochen musste die Mutter mit dem Mädchen Blickkontakt halten, durfte nicht kochen, wenn das Mädchen nicht zu Hause war. Nahm es beim nach Hause kommen Essensgerüche war, geriet es in heftige Aufregung. Um Wutausbrüchen und körperlichen Aggressionen vorzubeugen, ernährte sich die ganze Familie schließlich mehrere Monate ausschließlich kalt. Morgens konnte das Mädchen das

Haus nicht verlassen, ohne von der Mutter ein Haar von ihrem Pony abgeschnitten zu bekommen, danach musste der Pony in bestimmter Weise gebürstet werden. Dies nahm häufig so viel Zeit in Anspruch, dass beide den Bus versäumten und die Mutter Schwierigkeiten mit ihrem Arbeitgeber bekam. Auch die Nachbarn beschwerten sich aufgrund der häufigen lautstarken Wutausbrüche. Die Mutter selbst wirkte bei der Vorstellung in der Ambulanz schwer belastet und zeigte eine ausgeprägte depressive Störung, die medikamentös behandelt werden musste, bevor familienzentrierte Interventionen stattfinden konnten. Das Mädchen selbst präsentierte sich in der Schule vollkommen unauffällig, die Kontrollrituale nahmen jedoch sukzessive so viel Zeit in Anspruch, dass es soziale Kontakte und angenehme Freizeitbeschäftigungen immer mehr vernachlässigte. Die Interaktion der Familienmitglieder untereinander war angespannt und feindselig und von Erschöpfung auf beiden Seiten geprägt.

Im Verlauf kommt es häufig zu einem intensiveren Ausüben der Zwänge mit enormem Zeitverlust und einem Scheitern bei der Bewältigung alltäglicher Aufgaben, Konzentrationsstörungen, Leistungseinbrüchen in der Schule, sozialem Rückzug und Isolation bei zunehmendem Vermeidungsverhalten führen oft zu schweren depressiven Verstimmungen.

In ca. 50 % der Fälle wird von einem auslösenden Ereignis berichtet, das mit dem Auftreten der Symptomatik in Zusammenhang gebracht wird. Die Ereignisse betreffen vor allem Krankheiten des Patienten oder nahe stehender Bezugspersonen im letzten Jahr vor Störungsbeginn (Gothelf et al., 2004), aber auch Todesfälle in der Familie, Ablösungs- und Trennungserfahrungen, Sexualität, Religion oder Medienereignisse, wie Fernsehnachrichten oder Kinofilme. Ungefähr ein Drittel der Kinder mit Zwangsstörungen geben bezüglich ihrer Rituale auslösende Stimuli an (z.B. Berührungszwänge beim Anblick der Haustür, Sammelzwänge beim Anblick bestimmter Gegenstände auf der Straße), und versuchen, diese zu vermeiden (Betreten des Hauses nur durch den Hintereingang, Augenschließen, um Gegenstände nicht zu sehen), um sich vor Zwangshandlungen zu schützen (Swedo, 1989).

Faktorenanalytische Studien legen nahe, dass eine Unterteilung in Subtypen möglich ist (s. Übersichtarbeit Mataix-Cols et al., 2005). Bei erwachsenen Zwangspatienten lassen sich hinsichtlich der klinischen Symptomatik vier Untergruppen identifizieren, die Masi et al. (2005) auch bei Kindern und Jugendlichen fanden:

- Zwangsgedanken mit sexuellen/aggressiven/religiösen Inhalten und Kontrollritualen,
- Ordnungs- und Wiederholungszwänge,
- Kontaminationsängste mit Waschritualen,
- Zwanghaftes Horten und Sammeln.

Letztere Subgruppe ist im Kindes- und Jugendalter eher selten, im Erwachsenenalter gilt sie als prognostisch ungünstig. Auch Zwangssymptome mit religiösen/sexuellen Inhalten gehen mit geringerem Therapieerfolg einher (Mataix-Cols et al., 2005). Kinder mit Waschzwängen zeigten gegenüber den anderen Subgruppen weniger Funktionseinschränkungen, besseres Ansprechen auf eine Monotherapie mit SSRI und müssen seltener neuroleptisch behandelt werden. Die Gruppe der Ordnungs- und Wiederholzwänge sowie der Kontrollzwänge waren häufiger mit Tic-Störungen assoziiert (Masi et al., 2005). Tic-Störungen stehen in epidemiologischer, genetischer und phänomenologischer Hinsicht in engem Zusammenhang mit Zwangsstörungen (Rothenberger, 2002). Aus diesem Grund werden Zwangsstörungen, die mit einer Tic-Störung assoziiert sind, ebenfalls als eigene Untergruppe diskutiert. Auch wird insgesamt von einigen Autoren (Geller et al., 1998) die im Kindesalter beginnende Zwangsstörung insgesamt als eigener Subtyp mit charakteristischem Verlauf und Ätiologie propagiert.

4 Ätiologie und Pathogenese

Auch ätiologische Aspekte sprechen für verschiedene Subgruppen der Zwangsstörung: familiäre (wahrscheinlich genetisch bedingte), nicht familiäre und umweltbedingte (meist postinfektiöse) Zwangserkrankungen. Daher wird ein Zusammenwirken von biologisch-organischen und psychologischen Mechanismen diskutiert.

4.1 Genetik

Zwillings- und Familienstudien sowie Segregationsanalysen legen eine Beteiligung genetischer Faktoren bei Zwangsstörungen nahe (Pauls et al., 1995; Nestadt et al.; 2000; Grados et al., 2001; Reddy et al., 2001; Pato et al., 2002; Hanna et al., 2005). Die Konkordanzraten für monozygote Zwillinge liegen deutlich höher als für dizygote Zwillinge (van Groothest et al., 2005). Nestadt et al. (2000) fanden in einer multizentrischen Familienstudie bei erstgradigen Verwandten von zwangsgestörten Patienten ein Erkrankungsrisiko um die 12 %. Bei Patienten mit Zwangserkrankungen im Kindesalter liegt das Erkrankungsrisiko von Verwandten mit 24 bis 26 % noch höher (Hanna et al., 2005; Do Rosario-Campos et al., 2005), was eine stärkere genetische Belastung für früh beginnende Zwangsstörungen vermuten lässt. Genomweite Kopplungsanalysen zeigten Suszeptibilitätsgene auf den Chromosomen 3q, 7p, 1q, 15q, und 6q (Shugart et al., 2006). Ergebnisse zu Dopaminrezeptor-Polimorphismus-Studien lassen Unterschiede zwischen Zwangspatienten mit und ohne Tic-Störungen vermuten. Komorbide Tic- und Zwangsstörungen gehen mit einer höheren familiären Belastung von Verwandten ersten Grade und einer früheren Manifestation der Zwangssymptome einher. Leonard et al. (1992) schlossen daraus, dass beide Erkrankungen Ausdruck derselben Grundstörung darstellen.

4.2 Neurobiologische Modelle

Die Basalganglien, insbesondere das Striatum mit dem Nucleus caudatus und dessen neuronalen Verbindungen zum präfrontalen Kortex, haben eine bedeutsame Funktion beim Erlernen neuer Fähigkeiten und deren Integration in bereits vorhandene Verhaltensmuster. Eine sensomotorische Information (z.B. Verschmutzung) führt zu einer Reduktion der hemmenden Funktion der Basalganglien auf den Thalamus, was über die Induktion eines kortikal-motorischen Impulses ein Verhaltensmuster (z.B. Händewaschen) aktiviert. Unter normalen Umständen besteht ein Gleichgewicht zwischen beiden Schleifen. Die Basalganglien haben dabei eine Funktion als „letzte Kontrollinstanz“. Die Interaktion von Basalganglienschleifen, Thalamus und Präfrontalhirn scheinen bei der Zwangssymptomatik gestört zu sein, wahrscheinlich in Form eines Übergewichts exzitatorischer vs. hemmender Einflüsse. Gefahr oder Verschmutzung lösen größere Besorgnis aus und münden in zwanghaftem Verhalten. In diesem Zusammenhang ergaben Auffälligkeiten im vorderen Gyrus Cinguli mittels bildgebender Verfahren Hinweise auf eine gestörte Konnektivität des Cingulum-Basalganglien-Thalamo-Corticalen Kreislaufs (Szezeko et al., 2005; s. Kap. 1).

Bildgebende Studien liefern einige Belege für Hirnfunktionsstörungen kortikaler und subkortikaler Strukturen, die zu einer Beeinträchtigung thalamo-kortiko-striataler Regelkreise führen können. Dabei zeigen einige funktionelle bildgebende Verfahren bei Kindern und Jugendlichen vergleichbare Ergebnisse wie bei Erwachsenen mit Zwangsstörungen. Im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden zeigen Zwangspatienten hier relativ konsistent einen Hypermetabolismus und Hyperperfusion, also eine Überaktivität vor allem im Bereich des Frontalhirns, des anterioren Cingulums und des Nucleus caudatus (siehe Übersichtsarbeiten von Maia et al., 2008). Verlaufsstudien mit SPECT und PET-Verfahren zeigen, dass die Überaktivität kortikaler und subkortikaler Strukturen unter erfolgreicher Behandlung rückläufig ist (Saxena et al., 1998, 1999) und belegen damit den Nachweis des Therapieerfolges auf neurobiologischer Ebene. Den Unterschied zwischen früh und spät beginnenden Zwangsstörungen zeigen eindrucksvoll die Ergebnisse einer SPECT-Studie von Busatto und Mitarbeitern (2001): Erwachsene, die bereits im Kindesalter eine Zwangsstörungen entwickelt hatten, zeigten einen geringeren zerebralen Blutfluss im rechten Thalamus, linken anterioren Cingulum und beidseitig im inferioren präfrontalen Kortex im Vergleich zu Probanden mit späterem Störungsbeginn. Der Schweregrad der Zwangssymptomatik bei Personen mit frühem Störungsbeginn war positiv mit dem linken orbitofrontalen Blutfluss assoziiert. Die Autoren folgerten daraus, dass je nach Alter bei Störungsbeginn unterschiedliche Mechanismen im Gehirn zu Tragen kommen. Andere Ergebnisse belegen, dass das Volumen des Nucleus caudatus im Kindesalter signifikant und invers mit dem Schweregrad von Tic- und Zwangssymptomen im frühen Erwachsenenalter korreliert (Bloch et al., 2005). Morphologische Auffälligkeiten des Nucleus caudatus spielen offensichtlich eine zentrale Rolle für das Beibehalten von Zwangs- und Ticsymptomatik ins Erwachsenenalter (s. Kap. 15).

4.3 Serotonin und andere Neurotransmitter

Die psychopharmakologische Hemmung der Wiederaufnahme von Serotonin in präsynaptischen Nervenendigungen hat sich als besonders effektiv bei der Behandlung von Zwangsstörungen erwiesen. Clomipramin, ein serotonin-selektives trizyklisches Antidepressivum, ist deutlich wirksamer gegen Zwangssymptome als vorwiegend noradrenerg wirksame trizyklische Antidepressiva. Im Gegensatz dazu sprechen depressive- und Angststörungen auf sowohl serotonerge als auch noradrenerge Substanzen an, was die spezifische Rolle des Serotonins bei der Entstehung von Zwangsstörungen betont. Der positive Effekt von Dopaminantagonisten auf Zwangssymptome sowie die Möglichkeit des Auslösens von Zwangssymptomen durch die Blockade des Dopamintransporters bei Stimulanzienbehandlung spricht allerdings gegen eine singuläre Rolle von Serotonin bei Zwangsstörungen. D1-Rezeptoren aktivieren vorwiegend die oben beschriebene „direkte“, exzitatorische Schleife des kortikostriatalen Kreislaufs, D2- Rezeptoren die „indirekte“, inhibierende Schleife. Eine zusätzliche erhöhte D1-Rezeptordichte in den Basalganglien kann bei erhöhter Dopaminkonzentration in einem vornehmlich D1-regulierten und darum hyperaktiven kortikostriatalen Kreislauf resultieren. Fiorillo et al. (2003) konnten darüber hinaus zeigen, dass dopaminerge Neuronen eine verstärkte Aktivität während langer Phasen von Unentschlossenheit entfalten – subjektive Unsicherheit und Zweifel gehören zu den Kardinalsymptomen der Zwangsstörung.

4.4 Neuroimmunologie

Neuropsychiatrische Erkrankungen wie Zwangsstörungen, Tics oder Chorea mit einer neuroimmunologischen Genese werden unter dem Begriff PANDAS (Paediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infections) zusammengefasst. Swedo und Mitarbeiter fanden 1998 antineurale Antikörper und β -hämolisierenden Streptokokken im Rachenabstrich in einer Gruppe von Kindern mit Zwangsstörungen und konnten zeigen, dass Zwangsstörungen gehäuft nach Infektionen mit β -hämolisierenden Streptokokken auftraten. Die Behandlung der Patienten mit Penicillin ging sowohl mit einer Normalisierung der Antikörpertiter als auch mit einem Rückgang der Zwangssymptomatik einher. Seither wird kaum ein Thema rund um die Zwangsstörungen so kontrovers diskutiert wie die PANDAS. Vermutlich verursachen Streptokokken die Bildung kreuzreaktiver Antikörper mit der Folge einer möglichen neuroimmunologischen Dysfunktion in den Basalganglien. So werden Zwangssymptome auch bei etwa zwei Drittel der Patienten mit einer Chorea gefunden (Asbahr et al., 1999). Beginn und Symptomexazerbation postinfektiöser Zwangserkrankungen werden im Gegensatz zu typischen Zwangsstörungen als abrupt und plötzlich beschrieben. Antibiotikaprophylaxe oder intravenöse Immunglobulingabe gelten als neue und experimentelle Therapien bei vermuteten PANDAS-Fällen, allerdings ist die Datenlage derzeit viel zu unsicher, um eine generelle Antibiotikaprophylaxe bei Kindern mit Zwangsstörungen zu empfehlen (s. Kap. 18).

4.5 Kognitive Ansätze

Salkovskis (1985,1989), Foa und Kozak (1986) entwickelten kognitive Erklärungsansätze zur Entstehung von Zwangssymptomen. Eine zentrale Annahme dieser kognitiven Modelle besagt, dass aufdringliche Gedanken Bestandteil eines normalen Gedankenablaufs sind, der sich handlungsbegleitend annähernd automatisiert vollzieht. Eine fortlaufende Bewertung dient dazu, wichtige Gedanken aus der Informationsverarbeitung herauszufiltern. Eine Zwangssymptomatik entsteht dann, wenn aufdringliche Gedanken negativ bewertet werden („Der Gedanke ist fürchterlich!“ „So etwas darf ich gar nicht denken!“) und dadurch Unruhe und Erregung auslösen, die im nächsten Schritt versucht werden zu neutralisieren. Die Neutralisierung erfolgt über gedankliche- oder Verhaltensrituale. Die Neutralisierung des Gedankens gelingt nur vorübergehend und nicht vollkommen, weil die Neutralisierungsaktivität einen weiteren Hinweis auf die Bedeutsamkeit des Gedankens darstellt, wodurch sich Erregung und Unruhe wieder erhöhen und der Mensch sich erneut mit dem Gedanken beschäftigt.

Mowrers Zweifaktoren-Theorie beschreibt Zwangsgedanken als Antizipation katastrophaler Konsequenzen einer Handlung („Wenn ich das verseuchte Handtuch berühre, sterbe ich an Krebs.“). Ausgelöste Ängste werden durch Zwangshandlungen (waschen) vermindert, was im Sinne einer negativen Verstärkung die künftige Intensität und Frequenz der Zwangshandlungen erhöht. Außerdem wird durch die Vermeidung der angstausslösenden Situation auch die Erfahrung vermieden, dass die antizipierten katastrophalen Konsequenzen nicht eintreten (fehlende Realitätstestung). Dies trägt wiederum zur Persistenz der Zwangsgedanken bei und erklärt vor allem die Stabilität der Symptome über die Zeit. Die Entstehung der Symptomatik lässt sich damit allerdings kaum nachvollziehen.

5 Differenzialdiagnose und Komorbidität

Es gibt eine Reihe verwandter Störungsbilder, die im Zusammenhang mit Zwangsstörungen beobachtet werden. In klinischen Stichproben liegen die Komorbiditätsraten bei etwa 70 % (Riddle et al., 1990; Swedo et al., 1989; Last & Strauss, 1989), teilweise auch deutlich darüber. Die Diagnose einer Zwangsstörung darf nur gestellt werden, wenn Zwangssymptome vorliegen, die nicht durch z. B. depressives Grübeln oder phobisches Vermeidungsverhalten erklärt werden können.

Ängste und Affektive Störungen: Kinder und Jugendliche, die unter depressiven Störungen leiden, tendieren häufig zu zwanghaftem Grübeln über negative Themen und Umstände. Die Gedanken werden im Gegensatz zu Zwangsstörungen nicht als sinnlos empfunden. Allerdings sind Depression/Dysthymie gemeinsam mit Angststörungen die häufigsten komorbiden Störungen (in der Mehrzahl der Studien bei 20 bis 40 %). Auch komorbide bipolare Störungen können auftreten.

Depressionen und Ängste entwickeln sich etwa in der Hälfte der Fälle vor Beginn der Zwangssymptomatik (vgl. auch Kap. 41 und 47).

Tics sind nicht intendierte und meist plötzlich einschließende, weniger komplexe Bewegungsabläufe. Patienten mit einer Tic-Störung berichten von sich aufbauenden Spannungen, die durch die Tics abgebaut werden (vgl. auch Kap. 40). Zwangshandlungen sind dagegen intendierte Bewegungen, die meist dazu dienen, einen Gedanken zu neutralisieren oder Angst und Unbehagen abzubauen. Gelegentlich kann es jedoch schwierig sein, komplexe motorische Tics von Zwangshandlungen zu unterscheiden. Stereotype Bewegungen wie Berühren von Gegenständen, anderen Personen oder des eigenen Körpers können beispielsweise sowohl als Zwangshandlung als auch als komplex-motorischer Tic klassifiziert werden. Tic-Störungen treten in 24 bis 67% der Fälle begleitend zu Zwangsstörungen auf. Tics kommen im Rahmen von Zwangsstörungen häufiger bei Jungen als bei Mädchen vor und sind mit einem akuten Beginn der Zwangsstörung assoziiert (Leonard et al., 1992). Eine familiäre Belastung mit Tic-Störungen ist auch in therapeutischer Hinsicht relevant, da in diesem Fall eine Behandlung mit Dopaminantagonisten häufiger notwendig wird (Mc Dougle, 1994; s. Kap. 40).

Aufmerksamkeitsstörungen beobachtet man begleitend bei etwa 10 bis 33% der Fälle. Sie treten im Entwicklungsverlauf allgemein deutlich früher als Zwangsstörungen auf und bestehen ausnahmslos vor Beginn der Zwangssymptomatik (Swedo et al., 1989). Die Kombination beider Störungen geht mit einer deutlichen Beeinträchtigung der Schulleistungen und sozialen Anpassung sowie einer erhöhten Rate depressiver Symptome einher (Sukhodolsky et al., 2005). Banaschewski und Mitarbeiter (2003) betonten in diesem Zusammenhang, dass Zwangsgedanken bei aufmerksamkeitsgestörten Kindern häufiger vorkommen als allgemein angenommen und im Fremdbeurteilungsverfahren oft zu wenig Beachtung finden (vgl. auch Kap. 34).

Wahn und schizophrene Psychose: Im Gegensatz zu Wahrnehmungsstörungen, Ich- und inhaltlichen Denkstörungen im Rahmen einer psychotischen Störung werden Zwangsgedanken als eigene Gedanken erlebt, und nicht als von außen eingegeben (vgl. auch Kap. 55). Allerdings können akzessorische Zwangssymptome auch im Rahmen einer schizophrenen Psychose auftreten. Es besteht meist eine logische Verbindung zwischen Gedanken und dem jeweiligen Ritual (O'Dwyer & Marks, 2000). Jedoch können zuweilen bizarr und irrational wirkende Zwangsgedanken die Abgrenzung zu einer schizophrenen Störung erschweren.

Essstörungen sind gehäuft mit Zwangsstörungen vergesellschaftet. Eine Komorbidität mit einer Zwangsstörung liegt aber nur dann vor, wenn zwängliche Verhaltensweisen sich auch um typische Themen drehen wie Waschen, Zählen und Kontrollieren oder Zwangsbefürchtungen. Die bei Essstörungen charakteristische, zwanghaft imponierende Fixierung auf Gewicht, Essen und Figur wird im Gegensatz zu Zwangssymptomen nicht als sinnlos empfunden (vgl. Kap. 45 und 46).

Stereotypien, wie sie vor allem bei autistischen oder geistig behinderten Kindern und Jugendlichen beobachtet werden, unterscheiden sich von Zwangshandlungen dadurch, dass sie normalerweise einfachere Bewegungsabläufe beinhalten und nicht ich-dyston sind. Sie wirken meist lustbetont. Zwangshandlungen werden dagegen nicht als lustvoll erlebt (vgl. auch Kap. 32 und 33).

Trichotillomanie (repetitives Ausreißen der Haare) wird zu den Impulskontrollstörungen gezählt. Auch das zwanghaft anmutende Haarausreißen hat einen ego-dystonen Charakter und beginnt häufig im Kindesalter. In familiärer und phänomenologischer Hinsicht gibt es deutliche Überschneidungen mit Zwangsstörungen. Neuropsychologisch zeigen beide Patientengruppen Störungen der motorischen Inhibition, Zwangspatienten haben jedoch deutlich größere Schwierigkeiten hinsichtlich der kognitiven Flexibilität (Chamberlain et al., 2005).

Die *zwanghafte (anankastische) Persönlichkeitsstörung* zeichnet sich vor allem durch Unentschlossenheit, Zweifel und übermäßige Vorsicht und Perfektionismus, Bedürfnis nach ständiger Kontrolle und peinlich genaue Sorgfalt aus. Im Gegensatz zur Zwangsstörung bestehen bei der zwanghaften Persönlichkeitsstörung dauerhafte innere Erfahrungs- und Verhaltensmuster, die im späten Kindesalter oder in der Adoleszenz begonnen haben (vgl. auch Kap. 54).

Autismus-Spektrum-Störungen: Autistische Kinder zeigen häufig ein hohes Ausmaß an zwanghaften Repetitionen und Ritualbildungen, diese sind jedoch nicht ego-dyston, und können einen lustbetonten, dranghaften Charakter haben. Auch bei Patienten mit Asperger-Syndrom sind, wenn keine komorbide Zwangsstörung besteht, typische Inhalte wie Kontaminationsängste und Befürchtungen, etwas Schlimmes könnte passieren, eher selten (vgl. auch Kap. 33).

6 Diagnostisches Vorgehen

Im ICD-10 werden Zwangsstörungen als sich wiederholende, aufdrängende Gedanken und Handlungen beschreiben, die mit *Funktionseinschränkungen* einhergehen und einen *erheblichen Leidensdruck* verursachen. Kindliche Rituale und Gedankenspiele, die normale Entwicklungsphänomene darstellen, sind von Zwangssymptomen zu unterscheiden. Ritualistische und repetitive Verhaltensweisen und Spiele (z. B. immer wieder das Gleiche spielen, die gleiche Geschichte lesen wollen) sowie abergläubisches Verhalten sind Bestandteil der normalen kindlichen Entwicklung und treten in verschiedenen Entwicklungsphasen in unterschiedlicher Intensität auf. Kinder und Jugendliche zeigen häufig große Scham bezüglich ihrer Symptomatik und versuchen sie zu verbergen. Ein zeitgerechtes Erkennen der Zwangssymptomatik ist häufig schwierig. Umso wichtiger ist eine sorgfältige Erhebung von Symptomatik und begleitenden Umständen:

- *Sorgfältige Exploration und Identifizierung der Leitsymptomatik:* Die Exploration der Symptomatik sollte Beginn der einzelnen Symptome, Häufigkeit, zeitlichen Aufwand, wechselnde Intensität und auslösende Stimuli sowie Grad der Einbindung von Bezugspersonen in die Zwangshandlungen beinhalten. Für die Beurteilung des Schweregrades sind der Widerstand gegen einzelne Symptome, Abwehrstrategien (erfolgreich) und die Intensität der Angstgefühle zu berücksichtigen.
- *Fremdbeurteilung:* Eine ausführliche Fremdbeurteilung durch Eltern/Lehrer und andere Bezugspersonen ist besonders wichtig. So können Informationen über Ausmaß der Alltagsbeeinträchtigung sowie der Schweregrad und Erscheinungsbild von Zwangshandlungen gewonnen werden. Auch störungsrelevante Rahmenbedingungen und die störungsspezifische Entwicklungsgeschichte sollte möglichst detailliert erfragt werden. Zwangsgedanken und damit verbundene Erlebnisbereiche sind meist nur durch den Patienten selbst in Erfahrung zu bringen. Bei älteren Kindern und vor allem bei Jugendlichen ist es aufgrund der schambesetzten Problematik meist sinnvoll, Gespräche mit Kindern und Bezugspersonen zumindest in Teilen getrennt zu führen.
- *Psychiatrische Komorbidität:* Auf begleitend auftretende Störungen wie Depressionen, Tics oder Ängste sollte besonders geachtet werden.
- *Körperliche/psychologische Diagnostik:* Eine begleitende somatisch-neurologische Untersuchung sowie eine Leistungsdiagnostik gehören ebenfalls zu einer umfassenden Diagnostik.
- *Psychometrische Verfahren:* Hilfreich bei der Bewertung und Verlaufsbeurteilung der Zwangssymptome ist die Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (CY-BOCS, Goodman et al., 1989), ein semistrukturiertes Interview zur klinischen Beurteilung verschiedener Aspekte der Zwangsstörungen anhand von vierstufigen Beurteilungsskalen. Als Selbstbeurteilungsverfahren haben sich z. B. das Hamburger Zwangsinventar HZI-K (Zaworka et al., 1993) oder der Leyton Zwangsfragebogen (Leyton Obsessional Inventory LOI; Berg et al., 1986) bewährt. Das Zwangsinventar für Kinder- und Jugendliche (ZWIK; Goletz & Döpfner, 2011) steht als Selbst- (ZWIK-S) oder Fremdbeurteilungsverfahren (ZWIK-E) zur Verfügung.

7 Behandlung

In der Behandlung von Zwangsstörungen haben sich kognitiv-verhaltenstherapeutische und pharmakologische Interventionen bewährt. Zwangsstörungen im Kindes- und Jugendalter sollten im Sinne eines multimodalen Therapieansatzes behandelt werden. Verhaltenstherapeutische Interventionen beinhalten familienzentrierte Interventionen zur Verminderung symptomaufrechterhaltender familiärer Bedingungen, kognitive Interventionen und Exposition plus Reaktionsverhinderung.

7.1 Verhaltenstherapeutische Verfahren

Die Expositionsbehandlung (Reizkonfrontation) in Verbindung mit Reaktionsverhinderung gilt heute als der Grundpfeiler der verhaltenstherapeutischen Intervention bei Zwangsstörungen im Kindes- und Jugendalter. Die Effektivität wurde in mehreren offenen und randomisierten kontrollierten Studien bestätigt (Barrett et al., 2004; POTS, 2004). Hierbei zeigten kognitiv-behaviorale Therapieverfahren höhere Effektstärken als eine alleinige Pharmakotherapie (Abramowitz et al., 2005; Döpfner & Rothenberger, 2007; Watson et al., 2008). Allerdings waren die Untersuchungsbedingungen zwischen den Psychotherapie- und Pharmakotherapiestudien nicht immer vergleichbar (Abramowitz et al., 2005; Watson et al., 2008). Insbesondere scheinen aber verhaltenstherapeutische Interventionen nicht nur hoch-effektiv, sondern auch langfristig stabil zu sein (Döpfner et al., 2007). Ergänzende Interventionen in der Familie – vor allem Veränderung der Reaktionen der Familienmitglieder auf die Symptomatik – sind essenziell, da besonders im Kindes- und im frühen Jugendalter Zwangssymptome durch familiäre Interaktionsprozesse unterstützt und aufrechterhalten werden. Für die Behandlung von Patienten mit Zwangsgedanken ohne Zwangshandlungen wurden zusätzlich spezifische Interventionen (hauptsächlich Gedankenstopp und Habituationstraining) entwickelt.

In der Regel ist eine multimodale verhaltenstherapeutische Behandlung indiziert. Allerdings müssen auch die Indikationen für eine Kombination mit einer pharmakologischen Therapie beachtet werden. Bevor jedoch die spezifische Interventionsmethode gewählt werden kann, ist der institutionelle Rahmen, in dem die Behandlung stattfindet, zu bestimmen. Durch eine stationäre Behandlung des Patienten lassen sich jene Bedingungen unterbrechen, die in der Familie die Symptomatik aufrechterhalten, wodurch sich gelegentlich spontane Symptomminderungen einstellen. Im stationären Rahmen können zudem verhaltenstherapeutische Interventionen intensiver durchgeführt werden. Veränderungen während der stationären Behandlung generalisieren allerdings nicht automatisch auf das häusliche Umfeld, daher muss dem Transfer der Verhaltensänderungen in den Alltag besondere Beachtung geschenkt werden. Prinzipiell ist eine ambulante Behandlung der stationären Therapie nicht nur aus Kostengründen, sondern auch wegen der Verhaltensänderungen des Patienten in seinem natürlichen sozialen Umfeld vorzuziehen. Eine stationäre Therapie kann jedoch bei hoher Symptomausprägung, ineffektiver ambulanter Behandlung oder mangelnden familiären Ressourcen nötig sein.

7.1.1 Familienzentrierte Interventionen

Familienzentrierte Interventionen zielen auf die Veränderung symptomaufrechterhaltender familiärer Bedingungen ab. Die Psychoedukation des Patienten und seiner Angehörigen und die Entwicklung eines gemeinsamen Störungskonzeptes unter Berücksichtigung der einzelnen Probleme und Auswirkungen auf das familiäre Leben hat zunächst Vorrang. Meist verbleiben kaum noch Freiräume für gemeinsame angenehme Beschäftigungen und Aktivitäten in der Familie, und zwangs-

gestörte Kinder erreichen häufig nur noch durch die Symptomatik Aufmerksamkeit und Zuwendung. Die Einführung regelmäßiger angenehmer Aktivitäten mit dem Kind kann hilfreich sein. Auftretende Zwangssymptome sollten dabei zum Abbruch der gemeinsamen Aktivität führen. In einem weiteren Schritt werden mit elterlicher Unterstützung Zwangshandlungen in Absprache mit dem Patienten schrittweise vermindert. Auch stellvertretende Zwangshandlungen durch andere Familienmitglieder (z. B. Kontrolle von Türen durch die Eltern) werden beendet. Neben Lob und Anerkennung durch die Eltern und den Therapeuten ist häufig eine operante Verstärkung therapeutischer Schritte wie mit einem Token-System hilfreich.

7.1.2 Kognitive Interventionen

Basale kognitive Interventionen, wie die Psychoedukation und die Entwicklung eines gemeinsamen Störungskonzeptes sind auch Bestandteil familienzentrierter Verfahren und sind zur Vorbereitung von Expositionsverfahren notwendig. Zwangsstörungen entwickeln sich bei Kindern und Jugendlichen häufig vor dem Hintergrund von Fehlannahmen, wie z. B. übersteigertes Verantwortlichkeitsgefühl, Überschätzung von Bedrohung oder Perfektionismus; diese werden im Rahmen der kognitiven Therapie hinterfragt und durch angemessenere Gedanken ersetzt. Exposition in sensu ist ebenfalls eine kognitive Intervention, die meist dann eingesetzt wird, wenn Exposition in vivo nicht möglich ist.

7.1.3 Expositionsbehandlung und Reaktionsverhinderung

Dies gilt als die wirkungsvollste verhaltenstherapeutische Methode bei Zwangsstörungen. Durch eine hinreichend lange Konfrontation mit angst- und zwangsauslösenden Stimuli (Exposition) wird die Angst reduziert. Die Verhinderung von Zwangshandlungen (Reaktionsverhinderung) bewirkt eine Verlängerung der Exposition. Der Patient erfährt, dass er die Situation bewältigen kann und das gefürchtete Ereignis nicht eintritt, wodurch sich die Angst vermindert.

Die Expositionsbehandlung kann graduiert (gestuft) erfolgen, indem der Patient schrittweise mit zunehmend intensiveren zwangsauslösenden Reizbedingungen konfrontiert wird (graduierte Exposition) oder der Patient setzt sich sofort den intensivsten Reizen aus (Reizüberflutung; Flooding). Beide Methoden haben sich in Therapievergleichsstudien bei erwachsenen Patienten als gleichermaßen wirkungsvoll erwiesen (Hodgson et al., 1972), klinisch überwiegt der Eindruck, dass Reizüberflutung einem graduierten Vorgehen überlegen ist. Die psychische Belastung des Patienten ist bei der graduierten Exposition geringer. Deshalb sollte bei Kindern und jüngeren Jugendlichen der graduierten Exposition der Vorzug gegeben werden. Reizüberflutung sollte dann angewandt werden, wenn sich die graduierte Exposition nicht bewährt hat (Döpfner, 1993). Die Expositionsbehandlung kann in vivo oder auf der Vorstellungsebene (in sensu) durchgeführt werden.

Die In-vivo-Exposition gilt als die wirkungsvollere Methode (Turner & Beidel, 1988; Grayson et al., 1985; Reinecker, 1994). Die Exposition auf der Vorstellungsebene wird angewandt, wenn die zwangsauslösenden Reizbedingungen nicht beliebig häufig herstellbar sind. Eine Kombination beider Expositionsformen hat sich bei jenen Zwangsstörungen als wirkungsvoller erwiesen, deren Zwangsgedanken um künftige katastrophale Folgen (Tod, Vergiftung usw.) kreisen.

7.1.4 Interventionen zur Verminderung von Zwangsgedanken

Die Behandlung von Patienten mit Zwangsgedanken ohne Zwangshandlungen gilt als besonders schwierig. In der diagnostischen Phase ist die Unterscheidung zwischen angstauslösenden Zwangsgedanken („Intrusionen“) und kognitiven Ritualen (z. B. Zählritualen), die der Angstreduktion dienen, zu beachten. Diese Differenzierung ist für die Planung der Interventionsansätze von besonderer Bedeutung: Gedanken, die Angst oder Unruhe auslösen, erfordern eine Konfrontation des Patienten mit diesem Stimulus, damit eine Habituation und schließlich Verminderung der Angst erfolgen kann. Gedankliche Rituale, die der Angstreduktion dienen, sind dagegen primär mit Interventionen der Reaktionsverhinderung zu behandeln.

Bei der Behandlung (angstreduzierender) kognitiver Rituale wird wie bei offenen Zwangshandlungen Exposition in vivo und/oder in sensu in Verbindung mit Reaktionsverhinderung eingesetzt. Dabei kann sich die Reaktionsverhinderung besonders schwierig gestalten, da die Ausführung des Rituals nicht beobachtbar und von außen kontrollierbar ist. Kognitive Rituale laufen häufig hochgradig automatisiert und mit großer Geschwindigkeit ab, was die Behandlung zusätzlich erschwert. Zur Verhinderung des kognitiven Rituals kann die Technik des *Gedankenstopps* eingesetzt werden. Nach eigener klinischer Erfahrung ist Gedankenstopp bei Kindern und Jugendlichen in wenigen Fällen hilfreich. *Angstauslösende Zwangsgedanken* lassen sich mit Exposition in sensu (Habituationstraining) behandeln. Die Wirksamkeit wurde bei erwachsenen Patienten belegt (Emmelkamp & Giesselbach, 1981; Emmelkamp & Kwee, 1977). Dabei wurde die Exposition mit den am meisten angstauslösenden Gedanken in Sitzungen von 60 Minuten durchgeführt. Damit die Habituation gelingen kann, scheint es notwendig zu sein, dass die Gedanken häufig und völlig gleichartig dargeboten werden. Dazu hat sich in der Praxis der Einsatz von Tonbändern mit Endlosschleife bewährt, auf die der Patient seine Gedanken in ruhiger und konstanter Stimme spricht, um sie dann über längere Zeit abhören zu können, bis die Angst ihren Höhepunkt deutlich überschritten hat. Erst schrittweise sollten dann Variationen dieser Konfrontationen eingeführt werden, um die Generalisierung der Habituation zu unterstützen (vgl. Salkovskis, 1983, 1989).

7.2 Medikamentöse Behandlung

Trotz weniger kontrollierter Studien bei zwangsgestörten Kindern und Jugendlichen im Vergleich zu Untersuchungen im Erwachsenenalter, stellt die Pharmakotherapie eine entscheidende Erweiterung der Behandlungsmöglichkeiten dieser

schweren und häufig chronisch verlaufenden Störung dar. Vor allem bei jungen Patienten mit besonders ausgeprägter Symptomatik und hoher Beeinträchtigung des Funktionsniveaus besteht eine Indikation zur medikamentösen Behandlung. Inzwischen unterstützen die Ergebnisse von 21 Untersuchungen die Wirksamkeit von serotonergen Wirkstoffen bei Zwangsstörungen. In einer Metaanalyse über 12 Studien zu SSRI und Clomipramin bei Zwangsstörungen im Kindes- und Jugendalter fanden Geller et al. (2003) für alle Medikamente eine Überlegenheit gegenüber Placebo. Clomipramin war insgesamt in seiner Wirksamkeit den selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) überlegen, die sich untereinander in der Wirksamkeit nicht unterschieden. Aktuellere Metaanalysen zeigen dabei allgemeine Effektstärken für pharmakologische Behandlung von 0,48 (95 % CI = 0,36 bis 0,61) und für Clomipramin Effektstärken 0,85 (95 % CI = 0,32 bis 1,39) (Watson & Rees, 2008). Langzeitstudien zeigen einen langfristig positiven Effekt von medikamentösen Behandlungsphasen mit schrittweise abschwellender Symptomatik und höheren Remissionsraten für Sertralin (Wagner et al., 2003) und Paroxetin (Hollander et al., 2003) bis zu einem Jahr.

Clomipramin ist heute ab dem Alter von 5 Jahren für die Behandlung von Zwangsstörungen zugelassen. Allerdings zeigen die trizyklischen Antidepressiva aufgrund ihrer anticholinergen und alpha-adrenergen Komponente ein vor allem bei Kindern ungünstiges Nebenwirkungsprofil. Häufig können Mundtrockenheit, Schwindel und Müdigkeit, Verstopfung sowie kardiovaskuläre Nebenwirkungen auftreten (De Veugh-Geiss, 1992), was die Anwendbarkeit limitiert. Die SSRIs werden daher aufgrund besserer Verträglichkeit am häufigsten zur pharmakologischen Behandlung von Zwangsstörungen im Kindes- und Jugendalter eingesetzt. Die Wirkung beruht dabei wahrscheinlich auf einer Down-Regulation präsynaptischer 5-HT_{1D}-Autorezeptoren, welche zu einem Anstieg der Serotoninfreisetzung im orbitofrontalen Kortex führen. Langsame Anpassungsvorgänge erklären den meist erst nach vier Wochen subjektiv wahrgenommenen Effekt. Auf der Basis einer einzigen Studie von Riddle (2001) ist Fluvoxamin in Deutschland als bisher einziges SSRI offiziell ab dem 8. Lebensjahr für die Behandlung von Zwangsstörungen zugelassen. Unerwünschte Wirkungen der SSRIs sind vor allem Appetitlosigkeit und Übelkeit zu Beginn der Behandlung. Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Unruhe und Gewichtsabnahme kommen vor allem bei zu schneller Aufdosierung vor. Selten kommt es zu Störungen der sexuellen Funktionen, Fieber oder gastrointestinalen Blutungen. Bei SSRIs als auch bei Clomipramin sind die Nebenwirkungen dosisabhängig. Obwohl die meisten Nebenwirkungen zu Beginn der Behandlung beobachtet werden, ist ihr Auftreten auch während längerer Behandlungsdauer jederzeit möglich. Patienten und Familien müssen über diesen Umstand informiert werden. Obwohl hinsichtlich der Wirksamkeit auf Zwangssymptome derzeit kein SSRI dem anderen als überlegen gilt, betonten Wewetzer und Mitarbeiter (2003) jedoch die deutlichen Unterschiede hinsichtlich Proteinbindung, Halbwertszeiten, Aktivität der Metaboliten und vor allem die Affinität zu bestimmten Cytochrom P450-Familien der einzelnen Präparate. Interaktionsmöglichkeiten und Wechselwirkungen sollten bei Kombinationstherapien unbedingt beachtet werden. Hin-

sichtlich der vor einiger Zeit aktuellen Warnungen der FDA (Food and Drug Administration) in den USA bezüglich eines erhöhten Suizidrisikos unter der Behandlung mit SSRI fanden Bridge et al. (2007) in der Metaanalyse aller gepoolten Daten von Studien an Kindern und Jugendlichen kein signifikant erhöhtes Suizidrisiko unter der Behandlung mit SSRI. Das absolute Risiko von mit SSRI behandelten Jugendlichen mit Zwangsstörungen gegenüber Placebo lag bei 0,5% und zeigte sich etwas höher bei Patienten, die an Depressionsstudien beteiligt waren.

7.2.1 Praktisches Vorgehen

SSRIs werden im Allgemeinen von Kindern und Jugendlichen gut vertragen und sind hinsichtlich Missbrauch oder Überdosierung sicherer als trizyklische Antidepressiva. Dabei ist eine initial niedrige Dosierung mit langsamer Dosissteigerung die Regel. Als weitgehend gesichert gilt, dass höhere Dosierungen als bei einer antidepressiven Behandlung anzustreben sind. Bei ungenügendem Ansprechen sollte zuerst eine Dosiserhöhung erwogen werden, bevor auf ein anderes Präparat umgestellt oder eine Kombinationsbehandlung eingeleitet wird. Tabelle 2 zeigt dabei vorläufige Therapieempfehlung zur Dosierung. Im klinischen Alltag hat sich eine Umstellung erst ab der 10. bis 12. Behandlungswoche als sinnvoll erwiesen (Wewetzer et al., 2003), da vorher der Effekt noch nicht ausreichend einschätzbar ist. Es ist wichtig, Patienten und ihre Familien von Anfang an drüber zu informieren, dass ein Wechsel des Präparates oder auch eine Kombinationstherapie notwendig werden kann. Wie lange die pharmakologische Behandlung von Kindern und Jugendlichen fortgesetzt werden soll, ist unklar. Die meisten Autoren empfehlen, die Medikation in der therapeutischen Dosis für 6 bis 12 Monate nach Symptomremission beizubehalten (March et al., 1997) und nur langsamen abzusetzen (25% der Dosis alle 1 bis 2 Monate). Rückfälle nach Absetzen des Medikaments sind häufig (Flament et al., 1990). Eine langfristige medikamentöse Behandlung wird nach 3 bis 4 moderaten bzw. 3 schweren Rückfällen empfohlen.

Tabelle 2: Empfehlungen zur Pharmakotherapie mit Serotoninwiederaufnahmehemmern im Kindes- und Jugendalter (nach Mancuso et al., 2010)

Substanz	Initialdosis pro Tag		Zieldosis pro Tag (mittlere Dosis) ¹
	Kinder	Jugendliche	
Clomipramin ²	6,25–25 mg	25 mg	50–200 mg
Fluoxetin ²	2,5–10 mg	10–20 mg	10–80 mg (25)
Fluvoxamin	12,5–25 mg	25–50 mg	50–300 mg (165)
Sertralin ²	12,5–25 mg	25–50 mg	50–200 mg (178)
Paroxetin	2,5–10 mg	10 mg	10–60 mg (32)
Citalopram	2,5–10 mg	10–20 mg	10–60 mg

Anmerkung: ¹ mittlere Tagesdosis in kontrollierte Studien; ² in flüssiger Form erhältlich

7.2.2 Kombinationsbehandlung

In der Praxis ist gewöhnlich eine Kombination aus Verhaltenstherapie (VT) und Pharmakotherapie mit SSRI die Regel. Ergebnisse einer großen multizentrischen Studie (Paediatric OCD-Treatment = POTS) mit 112 zwangsgestörten Kindern, die randomisiert entweder VT in Kombination mit Sertralin, VT oder Setralin allein oder ein Placebo-Präparat erhielten, zeigen deutlich, dass in der Symptombekämpfung die Kombinationstherapie sowohl Placebo als auch VT und medikamentöser Behandlung alleine überlegen war (POTS, 2004). Auch Ergebnisse kleinerer Studien ergaben, dass die Kombination aus VT und Fluvoxamin (Neziroglu et al., 2000) oder Clomipramin (Foa et al., 2005) der Monotherapie überlegen ist, und legen nahe, dass auch andere Präparate in der Kombination getestet werden sollten. Im langfristigen Verlauf scheint die Remissionsrate bei VT allein oder Kombinationsbehandlung höher zu sein, als bei alleiniger pharmakologischer Behandlung. Insbesondere zeigte eine Untersuchung bezüglich moderierender Faktoren, dass Zwangsstörungen in der Familienanamnese eine erhebliche Einflussgröße auf die Effektivität der Behandlung darstellen. Gerade die Kombinations-therapie führte zu einer deutlicheren Reduktion der Symptomatik im Vergleich zu Monotherapien, sodass möglicherweise bei Zwangsstörungen in der Familiengeschichte gleich zu Beginn eine Kombinationstherapie bestehend aus Pharmakotherapie und Verhaltenstherapie sinnvoll sein kann (Garcia et al., 2010).

7.2.3 Augmentationsstrategien und andere Alternativen bei Therapieresistenz

Über 50 % der Patienten mit Zwangsstörungen – ob Kinder oder Erwachsene – zeigen kein oder nur ungenügendes Ansprechen auf die medikamentöse Behandlung mit SSRI, besonders wenn begleitende Tic-Störungen oder externalisierende Störungen bestehen (Geller et al., 1998). In der Regel sollten erst zwei SSRIs oder ein SSRI und Clomipramin in ausreichender Dosierung über mindestens 10 Wochen gegeben worden sein, bevor weitere Augmentationstrategien ins Auge gefasst werden. In offenen Studien wurde für die Kombination von SSRI mit Clomipramin bei Jugendlichen eine Steigerung der Wirksamkeit (Figueroa, 1998) gegenüber der Monotherapie gezeigt. Grundlage dabei ist vermutlich die Potenzierung serotonerger Effekte bei gleichzeitiger Verminderung unerwünschter Nebenwirkungen des einzelnen Präparats. Fluvoxamin zeigt dabei die besten synergistischen Effekte in der Kombination mit Clomipramin, da es dessen Umbau zu Desmethy-Clomipramin hemmt und das Verhältnis zugunsten der serotonerg wirksamen Muttersubstanz verschiebt (Mancuso et al., 2010). Kontrollierte Studien im Erwachsenenalter legen eine gute Wirksamkeit der Kombination aus SSRI mit Haloperidol oder Risperidon nahe (siehe auch umfassende Metaanalyse von Bloch et al. (2006), besonders bei begleitenden oder einer familiären Belastung mit Tic-Störungen. Für Kinder und Jugendliche ist die Datenlage hierbei noch unzureichend, wobei eine Untersuchung von McDougle et al. (2000) die Wirksamkeit einer Augmentation von SSRI mit Risperidon besonders bei Kindern mit Tic-

Störungen, geringer Krankheitseinsicht, autistischen Zügen und Stimmungslabilität belegt. Andere, nur unzureichend gesicherte Alternativen betreffen die Augmentation mit dem selektiver 5HT-Rezeptor-Agonisten Bupropion oder die nur bei Erwachsenen untersuchte *intravenöse* Gabe von Clomipramin (Fallon et al., 1998) oder Citalopram (Pallatini et al. 2002). Auch die Monotherapie von Zwangssymptomen durch Aripiprazol aufgrund der potenziell Dopamin-Serotonin-stabilisierenden Komponente bei Zwangsstörungen wurde bisher nur in einer kleinen offenen Studie im Erwachsenenalter untersucht (Connor et al., 2005).

Die Tiefe Hirnstimulation (engl.: Deep Brain Stimulation, DBS), ist ein Verfahren, bei dem mittels einer intrakraniellen Elektrode in der Capsula interna tiefliegende Hirnareale elektrisch stimuliert werden, die motorische Funktionen steuern. Im Gegensatz zu stereotaktischen Verfahren kommt es hierbei zu keiner irreversiblen Zerstörung von Gehirngewebe, jedoch sind derartig invasive Verfahren bei Kindern und Jugendlichen nicht zu empfehlen (Greenberg et al., 2003).

7.3 Investigative therapeutische Verfahren

Die transkranielle Magnetstimulation (TMS) ist eine nicht invasive, neurophysiologische Methode, die kortikale Neuronen durch ein zeitlich veränderliches Magnetfeld in ihrer elektrischen Aktivität beeinflussen können. Die Anwendung rasch und regelmäßig aufeinander folgender Einzelstimuli wird als repetitive TMS (rTMS) bezeichnet. Ruffini und Mitarbeiter (2009) fanden bei erwachsenen Patienten nach hochfrequenter rTMS des linken orbitofrontalen Kortex eine signifikante Reduktion der Zwangssymptome, die sich über 10 Wochen als stabil zeigte. Weitere kontrollierte Studien im Kindes- und Jugendalter fehlen jedoch derzeit noch. Andere investigative Verfahren betreffen das Eingreifen in die Funktion glutamaterger oder GABAerger Neurotransmittersysteme. Erste ermutigende Versuche mit N-Acetyl-Cystein (Laffleur et al., 2006) D-Cycloserin (Wilhelm et al., 2008; Storch et al., 2010) oder Memantin (Stewart et al., 2010) warten noch auf die Replikation.

8 Verlauf und Prognose

Der klinische Verlauf von Zwangsstörungen wird für gewöhnlich als chronisch beschrieben, die Langzeitprognose scheint jedoch besser, als lange vermutet wurde (Karno & Golding, 1990, Stewart et al., 2004). Laut neueren Untersuchungen leiden mindestens 30 % der Betroffenen weiterhin an Zwangssymptomen (Geller et al., 2004; Jans et al., 2003). Die höhere Prävalenz von Zwangsstörungen bei Kindern und Jugendlichen im Vergleich zu Erwachsenen lässt vermuten, dass es auch günstigere Verläufe geben muss. In Katamnesen werden gewöhnlich Inanspruchnahmepopulationen untersucht, in denen der Anteil besonders schwer ausgeprägter Störungsbilder überrepräsentiert ist. Von epidemiologischen Studien

werden Spontanemissionen bei ca. einem Drittel der Fälle berichtet (Karno & Golding, 1988). Besonders bei Kindern mit begleitender Tic-Störung kann es zu erheblich Fluktuationen der Symptomatik kommen (Leonard et al., 1992).

Nach Verlaufsbeurteilungen von Wewetzer et al. (2001) und Thomsen und Mikkelsen (1991) sind insgesamt vier verschiedene Verlaufsformen unterscheidbar. Demnach zeigen ca. 25 % der jugendlichen Patienten nach Behandlung keine weiteren Zwangssymptome, weitere 25 % leben mit einer subklinischen Ausprägung der Symptomatik, 20 bis 30 % zeigen episodische Verlaufsformen und 12 bis 25 % waren zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung chronifiziert. Ein früher Krankheitsbeginn, lange Störungsdauer vor Diagnosestellung, die Notwendigkeit der stationären Behandlung und komorbide Störungen gelten als prognostisch ungünstige Faktoren (Wewetzer et al., 2001; Stewart et al., 2004), ebenso das Vorherrschen bestimmter Zwangssymptomgruppen wie Sammeln und Horten, sowie sexuelle oder religiöse Vorstellungen. Im Langzeitverlauf bestehen bei den Betroffenen deutliche Beeinträchtigungen hinsichtlich sozialer Kontakte, Partnerschaft und Autonomie vom Elternhaus, unabhängig von der aktuellen Psychopathologie. Die schulisch-berufliche Anpassung scheint dagegen weniger betroffen zu sein, hier zeigen Patienten mit früh beginnenden Zwangsstörungen keine Unterschiede zu gesunden Kontrollpersonen (Stewart et al., 2004). Hoffnung macht eine Langzeitkatamnese mit hoher Effektivität und Langzeitstabilität der Symptomreduktion und einer deutlichen Abnahme der Belastung in allen Lebensbereichen (Döpfner et al., 2007). Allerdings scheinen einige Prädiktoren besonderen Einfluss auf die Behandlung zu nehmen. Geringere Ausprägung der Zwangssymptome und zwangssymptomabhängige Funktionseinschränkungen, weniger externalisierende Symptome sowie geringere Anpassung der Familienmitglieder an Zwangssymptome standen in einer Untersuchung im Zusammenhang mit einer höheren Symptomreduktion. Dies war unabhängig von der Behandlungsstrategie, ob Verhaltenstherapie oder Pharmakotherapie alleine oder in Kombination (Garcia et al., 2010).

9 Perspektiven

In den letzten Jahren hat sich das Bewusstsein für dieses oft lange verheimlichte, belastende Störungsbild deutlich verändert, was es sowohl Eltern als auch Ärzten und Therapeuten erleichtert, die Störung bei betroffenen Kindern frühzeitig zu erkennen und Hilfen einleiten zu können. Dies ist bereits ein wichtiger Schritt, um Prognose, Lebensbedingungen und soziale Interaktionsfähigkeit der von Zwangsstörungen betroffenen Kinder und Jugendlichen zu verbessern.

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt haben der vermehrte Einsatz bildgebender und neuropsychologischer Verfahren sowie genetische Studien dazu beigetragen, pathophysiologische Modelle der Zwangsstörungen weiterzuentwickeln und zu differenzieren. Die häufig beobachtete Komorbidität von Zwangsstörungen, ADHS

und Tic-Störungen legen die Existenz eines Spektrums von Erkrankungen der Inhibitions- und Flexibilitätskontrolle nahe. Eine weitere Differenzierung von Markern neurokognitiver Endophänotypen bei Zwangsstörungen – als Bindeglied von Symptom- und genetisch-biologischer Ebene – kann eine entscheidende Hilfestellung bei der Optimierung von Diagnosestellung und Therapieplanung bieten. Vom klinischen Standpunkt aus ist jedoch die Stärkung der Evidenz von wirksamen Therapien mittels multizentrischer, randomisierter, kontrollierter Studien im Kindes- und Jugendalter sowie Bemühungen hinsichtlich innovativer Interventionsmöglichkeiten bei Fällen von Behandlungsresistenz von größter Bedeutung.

Weiterführende Literatur

- Leckman, J.F., Denys, D., Simpson, H.B., Mataix-Cols, D., Hollander, E., Saxena, S. et al. (2010). Obsessive-compulsive disorder: a review of the diagnostic criteria and possible subtypes and dimensional specifiers for DSM-V. *Depression and Anxiety*, 27 (6), 507–527.
- Mancuso, E., Faro, A., Joshi, G. & Geller, D.A. (2010). Treatment of pediatric obsessive-compulsive disorder: a review. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 20 (4), 299–308.
- Pauls, D.L. (2010). The genetics of obsessive-compulsive disorder: a review. *Dialogues Journal of Clinical Neuroscience*, 12 (2), 149–163.
- Pena-Garijo, J., Ruipérez-Rodríguez, M.A. & Barros-Loscertales, A. (2010). The neurobiology of obsessive-compulsive disorder: new findings from functional magnetic resonance imaging (I). *Revista de Neurologia*, 50 (8), 477–485.

Literatur

- Abramowitz, J.S., Whiteside, S.P. & Brett, B.J. (2005). The Effectiveness of Treatment for Pediatric Obsessive-Compulsive Disorder: A Meta-Analysis. *Behavior Therapy*, 36, 55–63.
- Amir, N., Freshman, M. & Foa, E.B. (2000). Family distress and involvement in relatives of obsessive-compulsive disorder patients. *Journal of Anxiety Disorders*, 14, 209–217.
- Apter, A., Fallon, T.J., King, R.A., Ratzoni, G., Zohar, A.H., Binder, M. et al. (1996). Obsessive-compulsive characteristics: From symptoms to syndrome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35, 907–912.
- Asbahr, F.R., Ramos, R.T., Negrão, A.B. & Gentil, V. (1999). Case series: increased vulnerability to obsessive compulsive symptoms with repeated episodes of Sydenham chorea. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38 (12), 1522–1525.
- Banaschewski, T., Siniatchkin, M., Uebel, H. & Rothenberger, A. (2003). Compulsive phenomena in children with tic disorder and attention deficit-hyperactive disorder. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 31 (3), 203–211.
- Barrett, P., Healy-Farrell, L. & March, J.S. (2004). Cognitive-behavioral family treatment of childhood obsessive-compulsive disorder: A controlled clinical trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 46–62.

- Berg, C. Z., Rapoport, J. L. & Flament, M. (1986). The Leyton Obsessional Inventory-Child Version. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 25, 84–91.
- Bloch, M. H., Landeros-Weisenberger, A., Kelmendi, B., Coric, V., Bracken, M. B. & Leckman, J. F. (2006). A systematic review: Antipsychotic augmentation with treatment refractory obsessive-compulsive disorder. *Molecular Psychiatry*, 11, 622–632.
- Bloch, M. H., Leckman, J. F., Zhu, H. & Peterson, B. S. (2005). Caudate volumes in childhood predict symptom severity in adults with Tourette syndrome. *Neurology*, 65 (8), 1253–1258.
- Bridge, J., Iyengar, S., Salary, C. B., Barbe, R. P., Birmaher, B., Pincus, H. A., Ren, L. & Brent, D. A. (2007). Clinical response and risk for reported suicidal ideation and suicide attempts in pediatric antidepressant treatment: A meta-analysis of randomized controlled trials. *The Journal of the American Medical Association*, 297, 1683–1696.
- Busatto, G. F., Buchpiguel, C. A., Zamignani, D. R., Garrido, G. E. J., Glabus, M. F., Rosario-Campos, M. C. et al. (2001). Regional cerebral blood flow abnormalities in early-onset obsessive-compulsive disorder: An exploratory SPECT study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 347–354.
- Chamberlain, S. R., Blackwell, A. D., Fineberg, N. A., Robbins, T. W. & Sahakian, B. J. (2006). Strategy implementation in obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Psychological Medicine*, 36 (1), 91–97.
- Connor, K. M., Payne, V. M., Gadde, K. M., Zhang, W. & Davidson, J. R. (2005). The use of aripiprazole in obsessive-compulsive disorder: preliminary observations in 8 patients. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66 (1), 49–51.
- DeVaugh-Geiss, J., Moroz, G., Biedermann, J., Cantwell, D., Fontaine, R., Greist, J. H. et al. (1992). Clomipramine hydrochloride in childhood and adolescent obsessive compulsive disorders – a multicenter trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 45–49.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1991). Internationale Klassifikation psychischer Störungen – ICD 10, Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien. Bern: Huber.
- Do Rosario-Campos, M. C., Leckman, J. F., Curi, M., Quatrano, S., Katsovitch, L., Miguel, E. C. & Pauls, D. L. (2005). A family study of early-onset obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 136 (B), 92–97.
- Döpfner, M. (1993). Zwangsstörungen. In H.-C. Steinhausen & M. von Aster (Hrsg.), *Handbuch Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin bei Kindern und Jugendlichen* (S. 267–318). Weinheim: Beltz, PVU.
- Döpfner, M., Breuer, U., Hastenrath, B. & Goletz, H. (2007). Wirksamkeit und Langzeitstabilität von verhaltenstherapeutischen Interventionen bei Jugendlichen mit Zwangsstörungen. *Kindheit und Entwicklung*, 16 (2), 129–138.
- Döpfner, M. & Rothenberger, A. (2007). Tic- und Zwangsstörungen. *Kindheit und Entwicklung*, 16 (2), 75–95.
- Emmelkamp, P. M. & Giesselbach, P. (1981). Treatment of obsessions: Relevant vs. irrelevant exposure. *Behavioural Psychotherapy*, 9, 322–329.
- Emmelkamp, P. M. & Kwee, K. G. (1977). Obsessional ruminations: A comparison between thought-stopping and prolonged exposure in imagination. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 441–444.

- Figuroa, Y., Rosenberg, D., Birmaher, B. & Keshavan, M. (1998). Combination treatment with Clomipramine and selective serotonin reuptake inhibitors for obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 8, 61–67.
- Fiorillo, C.D., Tobler, P.N. & Schultz, W. (2003). Discrete coding of reward probability and uncertainty by dopamine neurons. *Science*, 299 (5614), 1898–1902.
- Flament, M., Koby, E., Rapoport, J., Berg, C., Zahn, T., Cox, C., Denckla, M. & Lenane, M. (1990). Childhood obsessive-compulsive disorder: A prospective follow-up study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 31, 363–380.
- Flament, M.F., Rapoport, J.L., Berg, C.J., Sceery, W., Kilts, C., Mellstrom, B. & Linnoila, M. (1985). Clomipramine treatment of childhood obsessive-compulsive disorder: A double-blind controlled study. *Archives of General Psychiatry*, 42, 977–983.
- Flament, M.F., Whitaker, A., Rapoport, J.L., Davies, M., Berg, C.Z., Kalikow, K., Sceery, W. & Shaffer, D. (1988). Obsessive compulsive disorder in adolescence: An epidemiological study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 764–771.
- Foa, E.B. & Kozak, M.J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20–35.
- Foa, E.B., Liebowitz, M.R., Kozak, M.J., Davies, S., Campeas, R., Franklin, M.E. et al. (2005). Randomized, placebo-controlled trial of exposure and ritual prevention, clomipramine, and their combination in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 162, 151–161.
- Garcia, A.M., Sapyta, J.J., Moore, P.S., Freeman, J.B., Franklin, M.E., March, J.S. & Foa, E.B. (2010). Predictors and Moderators of Treatment Outcome in the Pediatric Obsessive Compulsive Treatment Study (POTS I). *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49 (10), 1024–1033.
- Geller, D.A., Biederman, J., Faraone, S., Agranat, A., Cradock, K., Hagermoser, L., Kim, G., Frazier, J. & Coffey, B.J. (2001). Developmental aspects of obsessive compulsive disorder: findings in children, adolescents, and adults. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 189 (7), 471–477.
- Geller, D.A., Biederman, J., Griffin, S., Jones, J. & Lefkowitz, T.R. (1996). Comorbidity of juvenile obsessive-compulsive disorder with disruptive behavior disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1637–1646.
- Geller, D., Biederman, J., Jones, J., Park, K., Schwartz, S., Shapiro, S. & Coffey, B. (1998a). Is juvenile obsessive-compulsive disorder a developmental subtype of the disorders? A review of pediatric literature. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 420–427.
- Geller, D., Biederman, J., Jones, J., Shapiro, S., Schwartz, S. & Park, K. (1998b). Obsessive compulsive disorder in children and adolescents: A review. *Harvard Review of Psychiatry*, 5, 260–273.
- Geller, D.A., Biederman, J., Stewart, S.E., Mullin, B., Martin, A., Spencer, T. & Faraone, S.V. (2003). Which SSRI? A meta analysis of pharmacotherapy trials in pediatric obsessive compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1919–1928.
- Goletz, H. & Döpfner, M. (2011). ZWIK, Zwangsinventar für Kinder und Jugendliche. In C. Barkmann, M. Schulte-Markwort & E. Brähler (Hrsg.), *Klinisch-psychiatrische Ratingskalen für das Kindes- und Jugendalter* (S. 489–493). Göttingen: Hogrefe.
- Goodman, W.K., Cicchetti, D., and Leckman, J. F (1997). Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: Reliability and validity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 844–852.

- Gothelf, D., Aharonovsky, O., Horesh, N., Carty, T. & Apter, A. (2004). Life events and personality factors in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder and other anxiety disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 45, 192–198.
- Grayson, J.B., Foa, E.B. & Steketee, G. (1985). Obsessive-compulsive disorder. In M. Hersen & A.S. Bellack (Eds.), *Handbook of clinical behavior therapy with adults*. New York: Plenum Press.
- Hanna, G., Himle, J.A., Curtis, G.C. & Gillespie, B.W. (2005). A family study of obsessive compulsive disorder with pediatric probands. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 134, 13–19.
- Hanna, G.L. (1995). Demographic and clinical features of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 19–27.
- Heyman, I., Fombonne, E., Simmons, H., Ford, T., Meltzer, H. & Goodman, R. (2003). Prevalence of obsessive-compulsive disorder in the British nationwide survey of child mental health. *International Review of Psychiatry*, 15, 178–184.
- Hodgson, R., Rachman, S. & Marks, I. (1972). The treatment of chronic-obsessive-compulsive neurosis: Follow-up and further findings. *Behaviour Research and Therapy*, 10, 181–184.
- Hollander, E., Allen, A., Steiner, M., Wheadon, D.E., Oakes, R. & Burnham, D.B. (2003). Acute and long-term treatment and prevention of relapse of obsessive-compulsive disorder with paroxetine. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64, 1113–1121.
- Karno, M., Golding, J.M., Sorenson, S.B. & Burnam, M.A. (1988). The epidemiology of obsessive compulsive disorder in five US communities. *Archives of General Psychiatry*, 42, 1094–1099.
- Knölker, U. (1987). *Zwangssyndrome im Kindes- und Jugendalter*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Last, C.G. & Strauss, C.C. (1989). Obsessive-compulsive disorder in childhood. *Journal of Anxiety Disorders*, 3, 295–302.
- Leonard, H.L., Lenane, M.C., Swedo, S.E., Rettew, D.C., Gershon, E.S. & Rapoport, J.L. (1992). Tics and Tourette's disorder: a 2- to 7-year follow-up of 54 obsessive-compulsive children. *American Journal of Psychiatry*, 149 (9), 1244–1251.
- Leonard, H.L., Swedo, S.E., Rapoport, J.L., Rickler, K.C., Topol, D., Lee, S. & Rettew, D. (1992). Tourette syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Advances in Neurology*, 58, 83–93.
- Maia, T.V., Cooney, R.E. & Peterson, B.S. (2008). The neural bases of obsessive-compulsive disorder in children and adults. *Development and Psychopathology*, 20 (4), 1251–1283.
- March, J.S., Frances, A., Carpenter, D. & Kahn, D.A. (1997a). The Expert Consensus Guidelines Series: Treatment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58 (4), 5–72.
- Masi, G., Millepiedi, S., Mucci, M., Bertini, N., Milantoni, L. & Arcangeli, F.A. (2005). A naturalistic study of referred children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 4 (7), 673–681.
- Mataix-Cols, D., Rosario-Campos, M.C. & Leckman, J.F. (2005). A multidimensional model of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 162 (2), 228–238.
- McDougle, C., Goodman, W., Leckman, J., Lee, N., Heninger, G. & Price, L. (1994). Haloperidol addition in fluvoxamine-refractory obsessive compulsive disorder: A dou-

- ble-blind, placebo-controlled study in patients with and without tics. *Archives of General Psychiatry*, 5, 302–308.
- Neziroglu, F., Yaryura-Tobias, J.A., Walz, J. & McKay, D. (2000). The effect of fluvoxamine and behavior therapy on children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 10, 295–306.
- O'Dwyer, A.M. & Marks, I. (2000). Obsessive-compulsive disorder and delusions revisited. *British Journal of Psychiatry*, 176, 281–284.
- Owley, T., Owley, S., Leventhal, B. & Cook, E.H. (2002). Case series: Adderall augmentation of serotonin reuptake inhibitors in childhood-onset obsessive compulsive disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 12, 165–171.
- Pallanti, S., Quercioli, L. & Koran, L.M. (2002). Citalopram intravenous infusion in resistant obsessive-compulsive disorder: an open trial. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63 (9), 796–801.
- Pato, M.T., Pato, C.N. & Pauls, D. (2002). Recent findings in the genetics of OCD. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63 (6), 30–33.
- Pauls, D., Asbrook, J.P., Goodman, W. & Rasmussen, S. (1995). A family study of obsessive compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 76–84.
- Pediatric OCD Treatment Study (POTS) Team (2004). Cognitive-behavior therapy, sertraline, and their combination for children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: the Pediatric OCD Treatment Study (POTS) randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 292 (16), 1969–1976.
- Rapoport, J.L., Inoff-Germain, G., Weissman, M.M., Greenwald, S., Narrow, W.E., Jensen, P.S., Lahey, B.B. & Canino, G. (2000). Childhood obsessive-compulsive disorder in the NIMH MECA study: parent versus child identification of cases. *Methods for the Epidemiology of Child and Adolescent Mental Disorders. Journal of Anxiety Disorders*, 14 (6), 535–548.
- Reddy, P., Reddy, J., Srinath, S., Khanna, S., Sheshadri, S. & Girimaji, S. (2001). A family study of juvenile obsessive-compulsive disorder. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 46, 346–351.
- Reinecker, H.S. (1994). *Zwänge. Diagnose, Theorien und Behandlung* (2., überarb., erw. Aufl.). Bern: Huber.
- Rettew, D.C., Swedo, S., Leonard, H.L., Lenane, M.C. & Rapoport, J.L. (1992). Obsessions and compulsions across time in 79 children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 1050–1056.
- Riddle, M.A., Reeve, E.A., Yaryura-Tobias, J.A., Yang, H.M., Claghorn, J.L., Gaffney, G. et al. (2001). Fluvoxamine for children and adolescents with obsessive compulsive disorder: A randomized, controlled, multicenter trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 222–229.
- Riddle, M.A., Scahill, L., King, R., Hardin, M.T., Tobwin, K.E., Ort, S.I., Leckman, J.F. & Cohen, D.J. (1990). Obsessive compulsive disorder in children and adolescents: Phenomenology and family history. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 766–772.
- Rosenberg, D.R. & Keshavan, M.S. (1998). Towards a neurodevelopmental model of obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 43, 623–640.
- Ruffini, C., Locatelli, M., Lucca, A., Benedetti, F., Insacco, C. & Smeraldi, E. (2009). Augmentation effect of repetitive transcranial magnetic stimulation over the orbito-

- frontal cortex in drug-resistant obsessive-compulsive disorder patients: A controlled investigation. *Prim Care Companion. Journal of Clinical Psychiatry*, 11, 226–230.
- Salkovskis, P. M. (1983). Treatment of an obsessional patient using habituation to audio-taped ruminations. *British Journal of Clinical Psychology*, 22, 311–313.
- Salkovskis, P. M. (1989). Obsessions and compulsions. In J. Scott, J. M. Williams & A. T. Beck (Eds.), *Cognitive therapy in clinical practice. An illustrative casebook* (pp. 29–40). London: Rutledge.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (Hrsg.). (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Saxena, S., Brody, A. L., Maidment, K. M., Dunkin, J. J., Colgan, M., Alborzian, S., Phelps, M. E. & Baxter, L. R. Jr. (1999). Localized orbitofrontal and subcortical metabolic changes and predictors of response to paroxetine treatment in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology*, 21 (6), 683–693.
- Saxena, S., Brody, A. L., Schwartz, J. M. & Baxter, L. R. (1998). Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 35, 26–37.
- Shafran, R., Frampton, I., Heyman, I., Reynolds, M., Teachman, B. & Rachman, S. (2003). The preliminary development of a new self-report measure for OCD in young people. *Journal of Adolescence*, 26, 137–142.
- Shugart, Y. Y., Samuels, J., Willour, V. L., Grados, M., Greenberg, B. D., Knowles, J. A. et al. (2006). Genome-wide linkage scan for obsessive-compulsive disorder: evidence for susceptibility loci on chromosomes 3q, 7p, 1q, 15q, and 6q. *Molecular Psychiatry*, 11, 763–770.
- Stewart, S. E., Geller, D. A., Jenike, M., Pauls, D., Shaw, D., Mullin, B. & Faraone, S. V. (2004). Long term outcome of pediatric obsessive compulsive disorder: A meta-analysis and qualitative review of the literature. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110, 4–13.
- Storch, E. A., Murphy, T. K., Goodman, W. K., Gekker, G. R., Lewin, A. B., Henin, A. et al. (2010). A preliminary study of D-cycloserine augmentation of cognitive behavioral therapy in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 68, 1073–1076.
- Strunk, P. (1985). Zwangssyndrome. In H. Remschmidt & M. H. Schmidt (Hrsg.), *Kinder- und Jugendpsychiatrie in Klinik und Praxis, Band III: alterstypische, reaktive und neurotische Störungen* (S. 140–147). Stuttgart: Thieme.
- Sukhodolsky, D. G., do Rosario-Campos, M. C., Scahill, L., Katsoch, L., Pauls, D. L., Peterson, B. S. et al. (2005). Adaptive, emotional, and family functioning of children with obsessive-compulsive disorder and comorbid attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 162 (6), 1125–1132.
- Swedo, S. E. (1989). Rituals and releasers: an ethiological model of OCD. In J. L. Rapoport (Ed.), *Obsessive Compulsive Disorder in Children and Adolescents* (pp. 269–288). Washington D. C.: American Psychiatric Press.
- Swedo, S. & Rapoport, J. L. (1989). Phenomenology and differential diagnosis of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. In J. L. Rapoport (Ed.), *Obsessive compulsive disorder in children and adolescents* (pp. 13–31). Washington, D. C.: American Psychiatric Press.
- Swedo, S., Rapoport, J. L., Leonard, H., Lenane, M. & Cheslow, D. (1989). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Archives of General Psychiatry*, 46, 335–341.

- Szeszko, P. R., Ardekani, B. A., Ashtari, M., Malhotra, A. K., Robinson, D. G., Bilder, R. M. & Lim, K. O. (2005). White matter abnormalities in obsessive-compulsive disorder: a diffusion tensor imaging study. *Archives of General Psychiatry*, 62 (7), 782–790.
- Thomsen, P. H. (1996). Treatment of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 5, 55–66.
- Thomsen, P. H. & Mikkelsen, H. U. (1991). Children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: the demographic and diagnostic characteristics of 61 Danish patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 83 (4), 262–266.
- Turner, S. M. & Beidel, D. (1988). *Treating obsessive-compulsive disorder*. New York: Pergamon.
- Van Grootheest, D. S., Cath, D. C., Beekman, A. T. & Boomsma, D. I. (2005). Twin studies on obsessive-compulsive disorder: A review. *Twin Research and Human Genetics*, 8, 450–458.
- Wagner, K. D., Cook, E. H., Chung, H. & Messig, M. (2003). Remission status after long-term sertraline treatment of pediatric obsessive-compulsive disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 13 (1), 53–60.
- Watson, H. J. & Rees, C. S. (2008). Meta-analysis of randomized, controlled treatment trials for pediatric obsessive-compulsive disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49 (5), 489–498.
- Wewetzer, Ch., Mehler-Wex, C. & Warnke, A. (2003). Pharmacotherapy of compulsive disorders in childhood and adolescence. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 31 (3), 223–230.
- Wewetzer, C., Jans, T., Müller, B., Neudörfl, A., Bücherl, U., Remschmidt, H., Warnke, A. & Herpertz-Dahlmann, B. (2001). Long-term outcome and prognosis of obsessive-compulsive disorder with onset in childhood or adolescence. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 10 (1), 37–46.
- Wilhelm, S., Buhlmann, U., Tolin, D. F., Meunier, S. A., Pearson, G. D., Reese, H. E., Cannistraro, P., Jenike, M. & Rauch, S. (2008). Augmentation of behavior therapy with D-cycloserine for obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 165, 335–341.
- Zaworka, W., Hand, I., Jauernig, G. & Lünenschloß, K. (1998). *HZI. Hamburger Zwangs-inventar. Manual*. Weinheim, Göttingen: Beltz Test.
- Zohar, A. H., Ratzoni, G. & Pauls, D. L. (1992). An epidemiological study of obsessive compulsive disorder and related disorders in Israeli adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 1057–1061.