

# Mit dem Delir auf Irrwegen

## Tücken der Medikation

Benjamin Hutter<sup>1</sup>, Adrian Rohrbasser<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Medbase AG, Wil

<sup>2</sup> Berner Institut für Hausarztmedizin (BIHAM), Bern

**Zusammenfassung:** Ein 75-jähriger Patient wurde nach einem Treppensturz in die geriatrische Akutrehabilitation eingewiesen. Während des stationären Aufenthalts zeigte er Symptome, die zunächst fälschlicherweise als hyperaktives Delirium interpretiert wurden. Erst nach Auftreten tonisch-klonischer Krampfanfälle stellte sich heraus, dass der Patient Amitriptylin in hoher Dosierung einnahm, was zuvor trotz ausführlicher Medikamentenanamnese nicht bekannt war. Aufgrund der retrospektiv unvollständig erfüllten Diagnosekriterien wurde die ursprüngliche Diagnose eines hyperaktiven Delirs revidiert und ein Antidepressiva-Entzugssyndrom diagnostiziert.

**Schlüsselwörter:** Polypharmazie, Delir, Antidepressivum, Absetzsyndrom

### Off Course with Delirium – Medication Challenges

**Abstract:** A 75-year-old patient admitted to geriatric rehabilitation after a fall showed symptoms initially misinterpreted as hyperactive delirium. After he experienced tonic-clonic seizures, it was discovered he had been taking high doses of amitriptyline, which was missed during the medication history. The diagnosis was revised to antidepressant withdrawal syndrome upon review.

**Keywords:** Polypharmacy, delirium, antidepressant discontinuation syndrome

## Anamnese und Befunde

Ein 75-jähriger Patient stürzte auf der Treppe. Nach Abschluss schwerer Verletzungen wurde der Patient zur geriatrischen Akutrehabilitation und Sturzabklärung aufgenommen. Auf der Notfallstation wurden ein leichtes Schädel-Hirn-Trauma, diverse Kontusionen sowie Elektrolytstörungen (Hyponatriämie 132 mmol/l, Hypokaliämie 2.8 mmol/l) diagnostiziert. Zudem zeigten sich erhöhte Creatin-Kinase- (509 U/l, Referenz < 200 U/l) und erhöhte Myoglobinwerte (189 µg/l, Referenz < 140 µg/l). Bekannte Vorerkrankungen waren eine Hepatitis-B-bedingte, kompensierte Leberzirrhose Child Pugh A, eine chronische Bronchitis, eine arterielle Hypertonie, ein Diabetes mellitus Typ 2 und rezidivierende Lumbago. Bei Übertritt in die Geriatrie fanden wir keine weiteren Verletzungen. Fremdanamnese und kognitive und psychiatrische Tests ergaben eine leichte Beeinträchtigung (MMS 25/30, UT 2/7), jedoch keine affektive Störung (Geriatric Depression Scale [GDS]). Der Medikationsplan zeigte eine Polypharmazie mit Tiotropium, Budesonid Nasenspray, Acetylcystein, Losartan, Hydrochlorothiazid, Torasemid, Metoprolol, Amlodipin, Gliclazid, Tenofovir, Zolpidem und Lorazepam.

Aufgrund der Anamnese, klinischer Untersuchung, repetitiv normwertiger Blutzuckerwerte, unauffälliger Schädel-CT und unauffälligem EKG erschien uns ein zentraler oder peripher Schwindel sowie kardiale, metabolische oder neurologische Ursachen trotz leichter orthostatischer Dysregulation in der Schellong-Untersuchung unwahrscheinlich. Die erhöhten Creatin-Kinase- und Myoglobinwerte schrieben wir den Kontusionen und der Nierenfunktionsstörung und den Elektrolytstörungen der diuretischen Therapie zu. Die erste Woche des Krankenhausaufenthalts verlief ereignislos. In der Nacht zum 8. Tag war der Patient motorisch

unruhig mit gesteigertem Antrieb und nestelndem Verhalten. Er war rasch reizbar, abschweifend, sprunghaft, zeitlich desorientiert und litt unter Schlaflosigkeit. Am folgenden Tag klagte er über Rückenschmerzen und stromschlagartige Missempfindungen in den Oberschenkeln ohne Dermatombezug. Die Symptome blieben über den Tag stabil.

## Erste differenzialdiagnostische Überlegungen

Wir stellten die Verdachtsdiagnose eines hyperaktiven Delirs, wofür die einzige Therapie die Ursachenbehebung darstellt. Daher sollten rasch eine strukturierte Ursachensuche mit Anamnese und Fremdanamnese, insbesondere zu Alkohol, Suchtmitteln und Medikamenten, sowie eine fokussierte neurologisch-psychiatrische körperliche Untersuchung erfolgen. Vervollständigt wird diese mit den notwendigsten apparativen Tests. Ziel ist das rasche Erkennen behebbarer Ursachen wie Entzugssyndrome, Fehlmedikationen, Harnverhalt, Obstipation oder metabolischen, kardialen und zentralnervösen Störungen. Eine Überdiagnostik ist häufig und sollte vermieden werden (1). Wir konnten keine erklärende Ursache finden. Aufgrund der starken Agitation verschrieben wir niedrig dosiert Quetiapin.

## Weiterer Verlauf

Am folgenden Abend traten tonisch-klonische Krampfanfälle auf, die wir mit Midazolam durchbrachen. Ein EEG zeigte keine epilepsietypischen Potenziale. Zur Prophylaxe weiterer Krampfanfälle verordneten wir Clobazam. Die

geplante Schädel-MRT mussten wir wegen des Verdachts auf Aspiration kleiner Magneten von der Magnettafel im Patientenzimmer absagen. Die Magnete waren in Thorax- und Abdomen-Röntgen nicht nachweisbar.

Die nun erst geführte Fremdanamnese ergab eine bisher unbekannte Einnahme von Amitriptylin (Saroten retard®, mindestens 150 mg täglich). Die Indikation und der Bezugsweg blieben trotz Nachfragen beim Gastroenterologen (gleichzeitig Hausarzt), Chiropraktiker und lange nicht konsultierten Psychiater unklar. Der behandelnde Psychologe war nicht erreichbar. Fremdanamnestic wurde eine unipolare Depression vermutet.

## Diagnose

Wir revidierten die Diagnose eines hyperaktiven Delirs. Retrospektiv war das Diagnosekriterium der Fluktuation der Symptome nicht erfüllt. Die anderen Kriterien, nämlich plötzlicher Beginn, Aufmerksamkeits-, Bewusstseins- und kognitiv-emotionale Störungen, waren vorhanden (1). Wir diagnostizierten ein Antidepressiva-Entzugssyndrom (ADS) nach abruptem Absetzen von Amitriptylin. Die Krampfanfälle interpretierten wir als akute symptomatische Anfälle durch die hohe Amitriptylin-Dosis, den plötzlichen Stopp und das neu eingeführte Quetiapin. Zu diskutieren bleibt eine unzureichende Lorazepam-Dosierung und Abgabe. Aufgrund der Anfallsfreiheit, fehlender fokaler-neurologischer Defizite, normalisierter Laborwerte und unauffälligem cCT am Eintrittstag verzichteten wir auf eine Schädel-MRT. Im weiteren Verlauf normalisierte sich das Verhalten, und es trat keine affektive Störung auf, sodass Amitriptylin nicht erneut verabreicht wurde. Wir konnten den Patienten nach Hause entlassen. Der zeitliche Ablauf ist in **Abb. 1** dargestellt.

## Kommentar

Ein ADS kann nach Absetzen der meisten Antidepressiva (AD) auftreten (2), mit dem grössten Risiko bei MAO-Hemmern, trizyklischen Antidepressiva (TZA), Paroxetin und Venlafloxin (3, 4). Die Inzidenz liegt etwa bei 15%, davon entwickeln ca. 3% schwerwiegende Symptome (5). Häufigkeit, Schwere und Dauer eines ADS könnten aller-

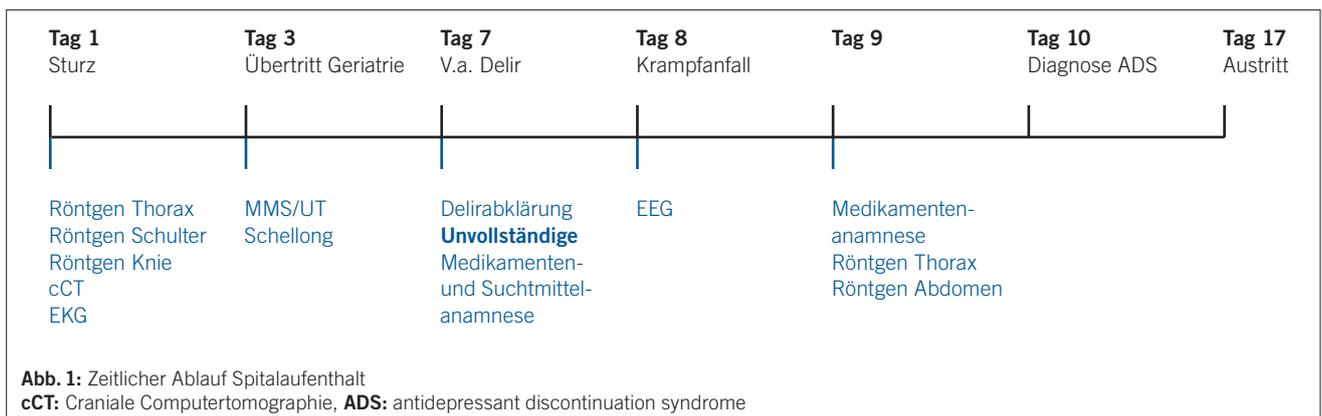
dings unterschätzt werden (6). Begünstigende Faktoren sind in **Tab. 1** zusammengefasst. Symptome treten meist innert der ersten 7 Tage nach Absetzen auf (3, 4).

Das Akronym «FINISH» (flu-like symptoms, insomnia [with vivid dreams and nightmares], nausea, imbalance, sensory disturbances, hyperarousal) fasst die häufigsten Symptome zusammen (4). Der Patient beschrieb stromschlagartige Missempfindungen in den Beinen («body zaps»/»brain zaps»), die typischerweise mit dem Absetzen von SSRI assoziiert sind (3, 4). Eine Nennung im Zusammenhang mit dem Absetzen eines TZA konnten wir in der Literatur nicht finden. Das ADS ist meistens selbstlimitierend und dauert typischerweise ca. 2 Wochen (3, 6), kann jedoch auch Monate bis Jahre andauern (2, 6, 7).

Krampfanfälle werden in der Literatur nicht direkt mit einem ADS in Verbindung gebracht. Depression (8) und die Einnahme von Antidepressiva (AD) erhöhen jedoch das Risiko für Krampfanfälle, wobei unklar bleibt, welche AD das höchste Risiko bergen (9, 10). Ein erhöhtes Risiko besteht besonders kurz nach Beginn oder Absetzen der Medikation (10).

Ein ADS wird oft als Rezidiv der psychiatrischen Grunderkrankung oder als Therapieversagen fehlinterpretiert. Bei unipolaren Störungen kann dies fälschlicherweise zur Diagnose einer bipolaren Störung führen, wenn das ADS hypomanische oder manische Symptome zeigt (3). Diagnosekriterien des ADS nach DSM-5 sind in **Tab. 2** zusammengefasst. Zur Unterscheidung zwischen ADS und Grunderkrankung ist die Beurteilung der Symptomverläufe nach

Begünstigende Faktoren für das Entstehen eines antidepressant discontinuation syndrome	
Tab. 1 adaptiert nach (3, 4, 6, 11)	
Patientenbezogene Faktoren	Präparatsbezogene Faktoren
Einnahmedauer > 8 Wochen	Risikopräparate (MAO-Inhibitoren, trizyklische Antidepressiva, Paroxetin, Venlafloxin)
Abrupter Stopp / rasches Ausschleichen	Kurze Halbwertszeit
Gemeinsame Einnahme mit anderen zentral wirksamen Medikamenten	Hohe Dosierung
Reduzierte Clearance	
ADS in der Vergangenheit	
Rapid Metabolizer	



### Diagnosekriterien eines antidepressant discontinuation syndrome

Tab. 2 adaptiert nach (3, 19)

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
Zeitlicher Zusammenhang mit Stopp oder mit merklicher Dosisreduktion eines Antidepressivums (meist im Zeitraum von 2–4 Tagen)	ADS-artige Symptome vor Stopp des Antidepressivums
Mindesteinnahmedauer des Antidepressivums von 4 Wochen	Symptome durch andere psychiatrische Erkrankung besser erklärt
Die Einnahme des Antidepressivums darf vor dem Absetzen nicht zu Hypomanie oder Euphorie geführt haben.	

Absetzen und Wiederaufnahme der Medikation hilfreich. Ein ADS tritt meist innerhalb von zwei Wochen auf, während eine depressive Episode eher nach 4–8 Wochen einsetzt (11). Zusätzlich zu den psychischen Symptomen sind körperliche Beschwerden (7) oder exzessives Träumen oder Alpträume (4) häufig. Die Symptome zeigen typischerweise einen wellenförmigen Verlauf (7). Bei einem Rezidiv ähneln die Symptome der Grunderkrankung und gehen meist mit weniger körperlichen Beschwerden einher. Nach erneuter Einnahme der abgesetzten Medikamente klingt ein ADS typischerweise innerhalb weniger Tage ab (2, 3, 7).

Ein langsames Ausschleichen des AD über mindestens 4 Wochen oder über Monate kann das Risiko eines ADS möglicherweise reduzieren (4, 7, 11). Die Geschwindigkeit sollte individuell angepasst werden, basierend auf Wirkstoffklasse, Dosierung, Erfahrung des Patienten und Risikofaktoren (Tab. 1) (3). Fluoxetin birgt, aufgrund seiner langen Halbwertszeit, das geringste ADS-Risiko. Bei hohem ADS-Risiko können ein Wechsel zu Fluoxetin vor dem Absetzen eines SSRI oder Venlafaxin und anschliessendes Ausschleichen sinnvoll sein (4, 7). Ein ADS kann jedoch nach dem Ausschleichen von Fluoxetin auch verzögert auftreten (6, 7).

Eine Therapie ist aufgrund der häufig milden und selbstlimitierenden Symptome selten notwendig. Kurzfristig können symptomatisch Benzodiazepine oder nach TZA-Stopp Anticholinergika eingesetzt werden. Bei starken ADS-Symptomen kann das AD wieder gestartet werden (3, 4). Zur Vermeidung von Fehldiagnosen und Übertherapie sollten das ADS frühzeitig thematisiert und ein Therapieplan erstellt werden (2, 4).

#### Key Messages

- Ein Antidepressiva-Absetzsyndrom tritt in ca. 15 % der Fälle unabhängig des verwendeten Antidepressivums auf.
- Die Symptome, die Symptombdauer und die Symptomintensität sind äusserst variabel, häufig aber meist mild und selbstlimitierend.
- Zur Prophylaxe eines Antidepressiva-Absetzsyndroms ist die Aufklärung der Patienten sowie ein vorsichtiges Ausschleichen sinnvoll.
- Die Indikation von Medikamenten ist stets kritisch zu prüfen. Die Möglichkeit eines Deprescribing sollte regelmässig geprüft werden.

Beim Absetzen eines AD in der Behandlung einer unipolaren Depression sollten ein Rezidiv als auch ein ADS frühzeitig erfasst und entsprechende Massnahmen ergriffen werden (12–14). Eine Idee, wie das Absetzen durchgeführt werden könnte, findet sich in Tab. 3.

Dieser Fallbericht betont die Wichtigkeit einer vollständigen Anamnese und Fremdanamnese für die Differenzialdiagnose sowie die Herausforderungen bei Multimorbidität und Polypharmazie. Durch eine frühzeitige und umfassende Anamnese hätten wir das ADS bei unserem Patienten möglicherweise verhindern können.

Eine korrekte Medikamentenanamnese und ein vollständiger Medikationsplan sind essenziell für die Patientensicherheit. Die Stiftung Patientensicherheit schätzt, dass jährlich 20000 Spitalaufenthalte auf medikamentenbedingte Probleme zurückzuführen sind (15). Insbesondere an Schnittstellen (z. B. Wechsel von ambulant zu stationär) kommt es zu Medikamentenfehlern (15). Ein vollständiger Medikationsplan umfasst verschriebene, alternativmedizinische und nicht verschreibungspflichtige Medikamente sowie unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) und Allergien. Handschriftliche Pläne erhöhen das Risiko für Medikamentenfehler (16). Die Medikamentenanamnese ist am sichersten, wenn der Plan mit Patienten, Angehörigen und dem Behandlungsteam besprochen und mit der Patientengeschichte abgeglichen wird. Nach Schnittstellenereignissen ist eine zeitnahe Überprüfung sinnvoll. Medikationspläne sollten aktuell gehalten und den Patienten mitgegeben werden. Veraltete Versionen sollten vernichtet werden (17).

Die Polypharmazie, definiert als die Einnahme von fünf oder mehr Medikamenten, steigert das Risiko für unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) und erhöht die

### Möglicher Ablauf beim Absetzen eines Antidepressivums

Erfassen des Patientenwunsches bezüglich AD-Therapie, der Krankengeschichte und Risikofaktoren für das Auftreten eines ADS oder Rezidivs (11, 13)

Evaluation, ob es sich um eine Erhaltungstherapie oder Rezidivprophylaxe handelt und ob die Behandlungsdauer ausreichend lange war (13)

Beurteilung des «Istzustands» der Remission mit entsprechender Skala\* (14)

Entscheid, ob ein Absetzversuch unternommen werden soll im Sinne einer partizipativen Entscheidungsfindung

Durchführen einer Patientenedukation mit Schwerpunkt Rezidivrisiko und ADS-Symptome

Erstellen eines Informationsblattes mit «Ausschleichplan»\*\*

Regelmässige Kontrolltermine in der Sprechstunde oder telefonisch mit Erfassung des subjektiven Empfindens, des aktuellen Scores und der Beurteilung von ADS-Symptomen\*\*\*

\* z. B. PHQ-9, Hamilton Depressionsskala (HAMD), GDS oder Depression-im-Alter-Skala (DIA-S), Beck-Depressions-Inventar II (BDI II) oder Cornell-Skala für Depression bei Demenz (CSDD) (14)

\*\* Der Autor bevorzugt ein langsames Ausschleichen ähnlich zu Aufstellungen in Lee et al. (11). Je nach Substanz muss möglicherweise die Darreichungsform (z. B. von Tabletten zu Tropfen) im Verlauf gewechselt werden, um ein schrittweises Ausschleichen zu ermöglichen.

\*\*\* Die Kontrollen sollten ausreichend lange über den vollständigen Stopp des Antidepressivums hinausgehen, um ein Rezidiv zu erfassen (11, 13). Zur Rezidivprophylaxe scheint eine das Ausschleichen begleitende Psychotherapie geeignet zu sein (12).

Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen von potenziell inadäquater Medikation (PIM). Es sollte regelmässig geprüft werden, ob Medikamente indiziert sind, ihr Nutzen den Schaden überwiegt (18) und ein Deprescribing möglich ist. Deprescribing beschreibt einen systematischen Vorgang zur Medikamentenreduktion. Es erfordert regelmässige Planbewertung und Identifikation von PIM gemeinsam mit dem Patienten (17). Entscheidungshilfen wie Beers-, Priscus- oder START-/STOP-Listen sowie Online-tools wie [acbcalc.com](http://acbcalc.com) oder [medstopper.com](http://medstopper.com) unterstützen den Prozess.

Ob Polypharmazie ein eigenständiger Risikofaktor für ein ADS ist, bleibt unklar. Sie könnte jedoch durch vermehrte Medikamenteninteraktionen das Risiko erhöhen. Weitere gezielte Forschung ist erforderlich, um den Einfluss der Polypharmazie auf das Auftreten eines ADS eindeutig zu bestimmen (14).

#### Benjamin Hutter

Medbase Wil  
Friedtalweg 18, 9500 Wil  
[benjamin.hutter@medbase.ch](mailto:benjamin.hutter@medbase.ch)

#### + Interessenkonflikte

Die Autorenschaft hat keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Artikel deklariert.

DOI: <https://doi.org/10.23785/PRAXIS.2025.03.008>

#### Abkürzungen

<b>MMS</b>	Mini-Mental-Status
<b>UT</b>	Uhrentest
<b>GDS</b>	Geriatrische Depressionsskala
<b>EKG</b>	Elektrokardiogramm
<b>EEG</b>	Elektroenzephalographie
<b>MRT</b>	Magnetresonanztomographie
<b>ADS</b>	antidepressant discontinuation syndrome
<b>cCT</b>	Craniale Computertomographie
<b>AD</b>	Antidepressivum
<b>TZA</b>	Trizyklisches Antidepressivum
<b>DSM-V</b>	diagnostic and statistical manual of mental disorders
<b>UAW</b>	unerwünschte Arzneimittelwirkung
<b>PIM</b>	potenziell inadäquate Medikation
<b>DIA-S</b>	Depression-im-Alter-Skala
<b>HAMD</b>	Hamilton Depressionsskala
<b>BDI II</b>	Beck-Depressions-Inventar II
<b>CSDD</b>	Cornell-Skala für Depression bei Demenz

#### Wann und wo sich der Fall zugetragen hat

2019, Kantonsspital Winterthur, Klinik für Akutgeriatrie

#### Historie

Manuskript eingegangen: 02.09.2024  
Angenommen nach Revision: 23.12.2024

#### Literatur

- Maschke M, et al. Delir und Verwirrheitszustände inklusive Alkoholentzugsdelir, S1-Leitlinie. Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 2020. [register.awmf.org/de/leitlinien/detail/030-006](http://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/030-006); letzter Zugriff: 11.06.2024.
- Fornaro M, Cattaneo CI, De Berardis D, Ressico FV, Martinotti G, Vieta E. Antidepressant discontinuation syndrome: A state-of-the-art clinical review. *European Neuropsychopharmacology*. 2023;66:1–10.
- Haddad PM, Anderson IM. Recognising and managing antidepressant discontinuation symptoms. *Adv psychiatr treat*. 2007;13(6):447–57.
- Henssler J, Heinz A, Brandt L, Bschor T. Antidepressant Withdrawal and Rebound Phenomena. *Deutsches Ärzteblatt international*. 2019. [www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2019.0355](http://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2019.0355); letzter Zugriff 07.04.2024
- Henssler J, Schmidt Y, Schmidt U, Schwarzer G, Bschor T, Baethge C. Incidence of antidepressant discontinuation symptoms: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*. 2024;11(7):526–35.
- Davies J, Read J. A systematic review into the incidence, severity and duration of antidepressant withdrawal effects: Are guidelines evidence-based? *Addictive Behaviors*. 2019;97:111–21.
- Horowitz MA, Taylor D. Distinguishing relapse from antidepressant withdrawal: clinical practice and antidepressant discontinuation studies. *BJPsych advances*. 2022;28(5):297–311.
- Steinert T, Baier H, Fröscher W, Jandl M. Epileptische Anfälle unter der Behandlung mit Antidepressiva und Neuroleptika. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2011;79(03):138–43.
- Hill T, Coupland C, Morriss R, Arthur A, Moore M, Hippisley-Cox J. Antidepressant use and risk of epilepsy and seizures in people aged 20 to 64 years: cohort study using a primary care database. *BMC Psychiatry*. 2015;15(1):315.
- Coupland C, Dhiman P, Morriss R, Arthur A, Barton G, Hippisley-Cox J. Antidepressant use and risk of adverse outcomes in older people: population based cohort study. *BMJ*. 2011;343(aug02 1):d4551–d4551.
- Lee EA, Wong CA, Barrio L, Godoy ER, Hackett D, Thompson N, et al. An Approach to Deprescribe Antidepressants for Depression in Older Adults: Consensus, Multidisciplinary Practice Recommendations. *TPJ*. 2023;27(2):1–8.
- Van Leeuwen E, Van Driel ML, Horowitz MA, Kendrick T, Donald M, De Sutter AI, et al. Approaches for discontinuation versus continuation of long-term antidepressant use for depressive and anxiety disorders in adults. *Cochrane Common Mental Disorders Group, Herausgeber. Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2021. [doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD013495.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD013495.pub2); letzter Zugriff: 08.11.2024
- Holsboer-Trachsler E, Hättenschwiler JA, Beck J, Brand S, Hemmeter UM, Keck ME, et al. Erhaltungstherapie und Rezidivprophylaxe unipolarer depressiver Störungen. *Swiss Med Forum*. 2016. [doi.emh.ch/smf.2016.02705](https://doi.org/10.1007/smf.2016.02705); letzter Zugriff: 19.08.2024
- Hatzinger M, Hemmeter U, Hirsbrunner T, Holsboer-Trachsler E, Leyhe T, Mall JF, et al. Empfehlungen für Diagnostik und Therapie der Depression im Alter: Therapy Recommendations for Diagnosis and Treatment of Depression in Old Age. *Praxis*. 2018;107(3):127–44.
- Bestmögliche Medikationsanamnese bei Spitaleintritt. 2017. [www.youtube.com/watch?v=pDKgPAfG4o](https://www.youtube.com/watch?v=pDKgPAfG4o); letzter Zugriff: 08.11.2024
- FitzGerald RJ. Medication errors: the importance of an accurate drug history. *Brit J Clinical Pharma*. 2009;67(6):671–5.
- Kühlein T, Van Der Wardt V, Viniol A. Das Absetzen von Medikamenten. *CME*. 2022;19(12):8–11.
- Lee EA, Brettler JW, Kanter MH, Steinberg SG, Khang P, Distasio CC, et al. Refining the Definition of Polypharmacy and Its Link to Disability in Older Adults: Conceptualizing Necessary Polypharmacy, Unnecessary Polypharmacy, and Polypharmacy of Unclear Benefit. *TPJ*. 2020;24(1):18.212.
- American Psychiatric Association, American Psychiatric Association, Herausgeber. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*. 5th ed. Washington, D.C: American Psychiatric Association; 2013. 947 S.