

Archiv für Psychiatrie und Zeitschrift Neurologie, Bd. 190, S. 104—126 (1953).

Aus der Universitätsnervenklinik Marburg/Lahn
(Direktor: Professor Dr. W. VILLINGER).

Über eine exogene Psychose schizophrener Prägung im Schulalter

(Beitrag zur Kenntnis der Psychosen von Hirnstammcharakter*.)

Von
DORIS WEBER und **HEINZ W. KLOPP.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. September 1952.)

In den vergangenen Jahren wurde wiederholt durch LUTZ, v. STOCKERT und VILLINGER auf die diagnostischen Schwierigkeiten bei einer Erkrankung mit schizophrener Symptomatik im Kindesalter hingewiesen. Wie wir wissen, zeigt die Schizophrenie im Kleinkind- und Schulalter ihr eigenes Gepräge und lässt die bekannten Kardinalsymptome der Schizophrenie des Erwachsenenalters sehr häufig vermissen. In den ersten Lebensabschnitten kommt es zwar auch wie bei Erwachsenen zu einer tiefgreifenden Beziehungsstörung zwischen Person und Umwelt, die aber durch das Fehlen begleitender Wahngedanken oder charakteristischer anderer Störungen auf dem Gebiet der Wahrnehmung, des Denkens und der Motorik die *endogene* Psychose oft nur schwer erkennen lässt. Nicht selten ist bei schizophrenen Kindern eine Sprachstörung zu beobachten, die bis zum Mutismus reichen kann. Es kommen auch Veränderungen des Antriebs vor, die zwischen ausgeprägter Erehie und Stupor wechseln können. Schließlich kennzeichnen die Psychose besonders häufig krankhafte Abweichungen der Stimmungslage und des Affekts, wie sie in verstärktem Maße im Verlauf einer Hebephrenie während der Pubertät und der darauffolgenden Jahre hervortreten. v. STOCKERT hat auch auf die diagnostische Bedeutung von Zwangsscheinungen als erste Anzeichen einer kindlichen Schizophrenie, besonders um das 10. Lebensjahr herum, aufmerksam gemacht, wobei meist eine nach der depressiven Seite hin krankhaft veränderte Stimmungslage hinzukommt.

Die Krankheitsbilder *exogener* kindlicher Psychosen kommen dagegen denjenigen *endogener* Psychosen der Erwachsenen wesentlich näher. An erster Stelle sind hier die nicht seltenen Delirien im Verlauf einer akuten Infektionskrankheit zu nennen. Relativ häufig begegnen

* Herrn Professor Dr. W. VILLINGER zu seinem 65. Geburtstag.

wir im Kindesalter auch epileptiformen Reaktionen. Neuerdings berichtet v. STOCKERT über Korsakowpsychosen, die im Anschluß an die Streptomycinbehandlung der kindlichen tuberkulösen Meningitis auftraten und die in dieser Altersstufe bisher kaum einmal beobachtet werden konnten. Neben einer Bewußtseinsstörung wechselnden Grades pflegen nun aber bei exogenen psychotischen Zustandsbildern im Kindesalter nicht selten katatone Bewegungsstörungen, Wahnbildungen, Trugwahrnehmungen und gelegentlich auch akute Angstzustände vorzukommen. Von LUTZ, LUTZ u. FANCONI, LEBOVICI, MOHR und STÄHELIN werden entsprechende Beobachtungen mitgeteilt. Vergleichende Betrachtungen des Erscheinungsbildes *endogener* und *exogener* Psychosen im Kindesalter führen LUTZ zu etwa folgender Feststellung:

Die *endogene* kindliche Psychose zeigt ein Symptombild, das als schizophrene Grundstörung eine schleichende oder knickförmige charakterliche Alteration aufweist und zu einer krankhaften Veränderung der Beziehung des Kindes zu seiner Umwelt führt. Diese Störung des Umweltkontakts erscheint aber in teils unentfalteter, teils kindstümlicher, unreifer Art und hebt sich eben dadurch von der *endogenen* Psychose des Erwachsenen ab.

Demgegenüber zeigt die *exogene* psychotische Reaktion des Kindes meist ausgeprägtere, „reifere“ psychotische Symptome, wie sie uns in erster Linie von Erwachsenen als Krankheitszeichen einer *endogenen* Psychose bekannt sind.

Der von uns hier mitgeteilte Fall einer *exogenen* Psychose im Schulalter¹, deren Erscheinungsbild zu einer Bestätigung der Schlußfolgerungen von LUTZ führt, bietet eine derart mannigfaltige und wechselseitige Symptomatologie, wie sie in ähnlicher Ausprägung wohl nicht häufig beobachtet werden kann. Die Psychopathologie dieses Krankheitsbildes erlaubt zudem einen aufschlußreichen Einblick in die pathogenetischen, hirnpathologischen Verhältnisse. Schließlich ist der günstige Verlauf, es konnte durch die Behandlung nach einer Krankheitsdauer von nahezu 8 Monaten eine Heilung erzielt werden, besonders bemerkenswert.

♂ H. V., geb. am 1. 2. 1937. Beobachtung und Behandlung in unserer Klinik vom 13. 3. bis 16. 7. 1951.

¹ In der folgenden Darstellung wird der Begriff „kindlich“ auch für unseren Fall angewandt, obgleich wir uns darüber im klaren sind, daß die Bezeichnung „kindliche Psychose“ im Hinblick auf die Präpubertätsphase nur bis zu einem Alter von etwa 10—11 Jahren zutrifft. Von einer Psychose im „Jugendalter“ zu sprechen erscheint uns deshalb nicht gerechtfertigt, da H. V. z. Zt. der Erkrankung in seiner gesamten seelischen und körperlichen Entwicklung noch vor der Pubertät stand.

Zweites von 4 Geschwistern. Vater von Beruf Straßenarbeiter, im Krieg gefallen. Mutter klein, schmächtig, dysplastisch. Alle Familienangehörigen die wir kennenlernten (Großvater mütterlicherseits, Mutter, 3 Geschwister) waren gut kontaktfähig und ausgesprochen gemütsreich. Der Großvater mütterl. und der 2 Jahre jüngere Bruder blieben mehrmals in der Schule sitzen. Die 3 Jahre jüngere Schwester soll nach Angaben der Mutter mit 9 Jahren Krampfanfälle gehabt haben, und zwar mehrere Anfälle in wenigen Wochen. Die Anfälle werden uncharakteristisch geschildert. Geisteskrankheiten, Nervenleiden, Selbstmord sollen sonst in der Familie nicht vorgekommen sein.

H. wurde termingerecht geboren. Schwangerschaft und Geburt ohne Besonderheiten. Unauffällige Kindheitsentwicklung. Guter Schüler. Sehr musikalisch, hatte Flötenunterricht. Nicht schwer zu erziehen, folgte auch im Schulunterricht nach Angaben des Lehrers „stets freudig und willig“, war aber „etwas sprunghaft“. Hatte Freunde, war nicht gerne allein. Konnte zwar manchmal wild herumtollen, war im ganzen aber doch mehr ein stilles Kind.

Mit 10 Jahren hochfieberhafte Grippe, lag 14 Tage zu Bett und phantasierte in den ersten Tagen. Anschließend nicht verändert. Sonst nie ernsthaft krank gewesen.

Am 20. 10. 1950, also mit 13,8 Jahren, akute Erkrankung. Fror plötzlich in der Schule und erbrach. Temperatur abends 40 °C. Am 21. 10. 1950 Einlieferung in ein Kreiskrankenhaus. Sofortige Operation: Entfernung des frisch entzündeten Wurmfortsatzes. Außerdem fand sich bei der Operation eine Mesenterial-Lymphadenitis. In den folgenden Tagen weiterhin hohes Fieber (bis 40 °C abends) und Klagen über Schmerzen im linken Oberschenkel. Nach der Krankengeschichte zeitweilig kaum ansprechbar. Phantasierte tagelang, sprach z. B. von seinen Skibern, obgleich er keine besaß, bat die Mutter, ihm doch die 50 Jagdzeitschriften zu geben, die der Oberförster in 2 Aktentaschen für ihn bei der Schwester abgegeben habe. Zeitweise erkannte er die Angehörigen nicht. Auch war er hin und wieder motorisch unruhig, tobte in der Nacht, schlug eine Flasche und eine Vase entzwei.

Blutsenkungsgeschwindigkeit am 25. 10. 1950 52/80 mm n. W. Leukozytenzahl 9400. — Am 29. 10. 1950 Punktation des linken Hüftgelenks und Aspiration von 15 cm³ eitrigem Punkttat, in dem kulturell Staph. aureus hämol. nachgewiesen wurde. Wiederholung der Hüftgelenkpunktion am 30. 10. und 3. 11. 50, wobei jedesmal Eiter aspiriert wurde. Behandlung mit Penicillin und Supronal. Am 1. 11. 1950 (16 Tage nach Krankheitsbeginn) Abfallen der Temperaturen zur Norm. Ruhigstellung des Beines zunächst durch Drahtextension, vom 8. 11. 50 bis 8. 2. 51 Beckengipsverband, anschließend bis zum 25. 2. 51 Gipsschale, danach Beginn mit Gehübungen.

Nach Berichten des Krankenhauses wurde der Junge nach Abklingen des Fiebers am 1. 11. 1950 zunehmend schwierig. Er widersetzte sich dem Pflegepersonal, machte läufige Aussagen, war laut, störte die Mitpatienten, trieb allerlei Schabernack, war durch nichts zu beeindrucken (z. B. Visite). Die Angehörigen fanden den Jungen „völlig verändert“. Er habe sie oft „mit so stieren Augen“ angesehen. Er sei „störrisch, eigenwillig und vorlaut“ gewesen, oft auch „schwermüdig“, habe manchmal stundenlang geweint und nach Hause verlangt. Dann habe er auch geäußert, daß er nur noch im Sarge nach Hause kommen würde, die Mutter habe alles verschuldet. Zeitweise habe er „völlig unsinnig“ geredet. Manchmal habe er sich auch zur Wand gedreht und auf keine Frage geantwortet.

Anfang März 1951 wurde H. noch größer auffällig. Nach den Berichten des Stationsarztes saß er halbbekleidet im Bett, kotete und näßte ein, wühlte in seinen Exkrementen, gab auf Fragen keine Antwort, sang und pfiff völlig unmotiviert, sprach unzusammenhängende Sätze.

Dieses anhaltende, auffällige Verhalten veranlaßte die Überweisung in unsere Klinik am 15. 3. 1951.

Körperlich-neurologischer Befund. Kleiner, zierlicher, somatisch retardierter Junge. Mit 14,1 Jahren noch keinerlei Reifezeichen. [Größe 141 cm (—13), Gewicht 30 kg (+4,8)]. PSR. rechts deutlich lebhafter als links, ASR. links deutlich lebhafter als rechts. Babinskisches Phänomen bds. positiv. Inaktivitätsatrophie der Muskulatur am linken Bein. Grobe Kraft geschwächt. Hinkender Gang, Schonung des linken Beines. Muskulatur des gesamten Körpers eher hypoton. Hirnnerven, einschließlich Augenhintergrund, Sensibilität und Koordination, so weit zu prüfen, o. B. Keine vegetativen Stigmata.

Die neurologische Untersuchung bei der Aufnahme ist dadurch erschwert, daß ein Kontakt zu dem Jungen kaum herzustellen ist.

Encephalogramm (22. 3. 1951): Lagegerechtes, etwas plumpes Ventrikelsystem. Geringgradige Erweiterung des 3. Ventrikels. Basale Zisternen stark erweitert. Leichte Vergrößerung der Subarachnoidalfüllung, besonders frontal (s. Abb. 1 und 2).

Röntgenaufnahme des linken Hüftgelenks: Struktur des Trochanter major infolge erst kürzlich abgeheilter Osteomyelitis noch deutlich verändert.

Liquor: o. B., *Blutbild:* o. B., *BSG:* 10/24 mm n. W.

Die während der Untersuchung an ihn gerichteten Fragen beantwortet Heinz beliebig mit „was“, „ja“, „nein“ oder „das weiß ich nicht“. Lediglich die Zahl seiner Geschwister, den Beruf des Vaters und seinen eigenen Berufswunsch (Maurer) gibt er richtig an. Im übrigen verhält er sich negativistisch-ablehnend.

Beim *Scenotest* am Tage der Aufnahme holt er Tiere, Bäume, Klosett und ein Auto aus dem Kasten und stellt sie ohne Beziehung zueinander auf den Kastendeckel. Gegenstände, die ihm anscheinend besonders gut gefallen, behält er längere Zeit in Händen und berührt sie mit den Lippen und mit der Zunge (Dackel, Kuh, Auto). Selbst nach mehrfacher Aufforderung nimmt er keine der Puppen aus dem Kasten, er streckt wohl die Hand nach ihnen aus, zieht sie aber jedesmal wieder zurück, ohne die Puppen berührt zu haben. Schließlich beugt er sich stark grinsierend über die Puppen und pustet über sie hin.

Eine *Intelligenzprüfung* ist in den ersten Tagen nicht möglich, da sich H. kaum auf eine ihm gestellte Aufgabe fixierend läßt. Eine einfache Rechenaufgabe aus dem großen Einmaleins vermag er bei der Aufnahmehuntersuchung nur unter mehrfach wiederholter Aufforderung und dann sehr umständlich zu lösen. Am 4. 4. 1951 wird versucht, mit H. eine Intelligenzprüfung nach Binet-Simon durchzuführen. H. beschäftigt sich zwar ernsthaft, aber höchstens für Minuten damit, die Aufgabe zu lösen, ist jedoch rasch wieder abgelenkt und muß dann an die Frage erinnert werden. Er versagt völlig bei logischen und kombinatorischen Aufgaben, kann aber Zahlenreihen und lange Sätze erstaunlich gut nachsprechen. Die Aufgaben der Altersstufe 7 vermag er vollständig zu lösen. Bei dieser Untersuchung ergibt sich ein I. Q. von 0,63.

Während der ersten 3 Wochen in unserer Klinik fällt H. weiterhin dadurch auf, daß er von sich aus keine Zuwendung zu anderen Patienten oder zum Pflegepersonal zeigt. Niemanden nennt er auf der Station mit Namen. Er nimmt keinerlei Anteil an den Vorgängen in seiner Umgebung. Ein kontinuierliches Gespräch mit ihm ist nicht möglich. Sehr selten spricht er spontan. In die Spiele der Kinder auf der Kinderabteilung ist er nicht einzugliedern.

Vom ersten Tag in unserer Klinik an onaniert H. oft stundenlang, unbekümmert darum, ob man ihn beobachtet, ja, er läßt sich auch nicht stören, wenn man ihm die Decke wegzieht und setzt seine Tätigkeit, als man seine Hände angebunden

hat, mit den Fersen fort. Seine Ausdauer darin läßt nach der ersten Encephalographie am 22. 3. deutlich nach. Stundenlang lutscht er in triebhafter Weise am

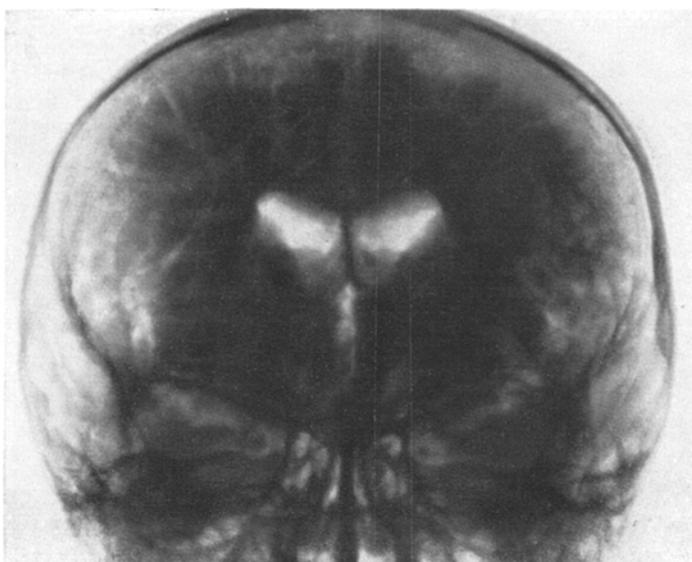


Abb. 1. Encephalogramm, a.p.-Aufnahme.

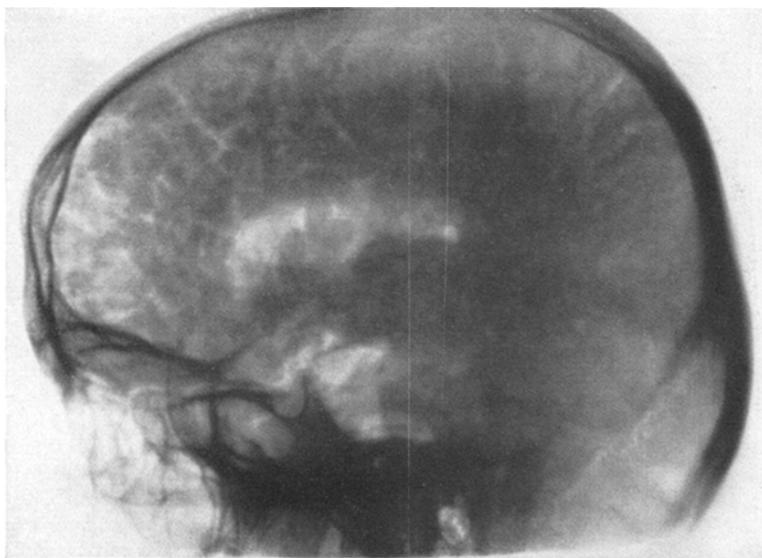


Abb. 2. Encephalogramm, seitliche Aufnahme der Vorderhörner (Hinterhauptslage).

Taschentuch, am Zipfel vom Bettuch, bohrt sich ungeniert in der Nase. Süßigkeiten verschlingt er mit wahrer Gier, nimmt sich oft gar nicht die Zeit, sie zu zerkaufen,

sondern schluckt sie in größeren Brocken hinunter. Dagegen verhält er sich bei den Mahlzeiten zunächst nicht besonders auffällig. Der Schlaf-Wach-Rhythmus ist ungestört.

Der Gesichtsausdruck ist starr, die Augen blicken unbeteiligt, zeitweise grimmisiert H. stark. Auffällig sind auch stereotype rhythmische Bewegungen. So schlägt er sich manchmal anhaltend und heftig mit der Faust auf die Brust, trommelt mit den Händen auf den Tisch, mit den Ellbogen gegen die Wand, schnalzt mit der Zunge, klappert mit Holzklötzen, rasselt mit Schlüsseln, rüttelt Stühle hin und her.

Am Abend des 22. 3. 1951 nach der vormittags durchgeführten Encephalographie macht H. erstmalig einige ausführliche Aussagen. Er meint, die Kopfschmerzen kämen von den Läusen, die er im Kopf habe. Zwei Jungen aus dem Heimatort wollten ihn umbringen. Sie redeten überall schlecht über ihn. Er sei auch sehr schlecht, er habe „alle Verbrechen“ begangen.

Als H. nach dem Encephalogramm wieder aufstehen darf, hört man ihn zeitweilig singen. Er singt mit klarer, sauberer Stimme, springt aber meist von einem Lied in ein anderes, z. B.: Großer Gott wir loben dich . . . Ja, ja der Zuckerhut . . . Marina, ein braunes Naturkind . . .“.

Die BSG. am 6. 4. 1951 beträgt 12/27 mm n. W.

Am 13. 4. 1951 ändert sich das Zustandsbild. H. redet plötzlich viel, aber ein sinnvolles Gespräch ist wegen des inkohärenten Gedankenganges auch jetzt nicht möglich. So kommt er abends lachend und Grinmassen schneidend ins Arztzimmer, setzt sich auf einen Stuhl, beginnt plötzlich laut zu weinen, hört genau so plötzlich wieder auf, schlägt sich mit beiden Händen mehrmals klatzend auf die nackte Brust, drückt sich dann mit verzerrtem Gesicht die Faust in die Magengrube, beginnt rhythmisch mit der Zunge zu schnalzen, hebt die Arme mehrfach vor und zurück, verneigt sich wiederholt langsam und tief, ergreift seine Brustwarze, verlangt ein Messer, um sie abzuschneiden, bittet auch darum, mit dem Messer in die Magengrube gestochen zu werden, kneift sich in die Brusthaut zerrt an der Brustwarze herum, setzt sich wieder hin, flüstert: „Huijaja Karboleum“, dann laut: „Betrügen, verraten. Hui. Huijaja Karboleum. Macht euch sicher, sicher. Richtig, richtig. Nicht fest, richtig, leicht machen. Huijaja Karboleum. Ist ne Farbe zum Hasenstall-streichen. Ruhe. Huijaja. Ruhe.“ Flüstert: „Du bist dof.“ Wieder laut: „Jetzt hör zu, daß ich nicht lüge.“ Beginnt auf ein Papier zu malen, Punkte und Striche. „Dies ist das Dorf. Hier unten war der Sportplatz. Hören Sie zu. Mensch, ich bin wohl irre. Hör zu, hör zu. Die Straße kam von Neisse, wenn es auch nicht Neisse war. Kann ich nicht behaupten, wer das war. Aber schwarzer Mann. Das waren die Augen, die Schilder.“ Zeigt auf zwei von ihm gemalte Punkte auf dem Papier. „Das sind von meinem Vater die Eltern“. Malt 4 Kreise. „Das waren Röhren, und da saß einer drin. Ein schwarzer Mann, der Teufel. Kateraugen, schwarze Haare. Einmal hat er auch so Augen gehabt, aber ich glaube, das war mein Opa. Grettche, na, das reimt sich nicht, na, Anna, na, ich weiß nicht, wie die zusammengehören.“ Zeichnet Striche. „Hier ist der Stall. Hier ist das Scheißhaus. Verrückt, verrückt, jetzt hab ich was gemacht. Da ist die Katze rein. Da bin ich unklar. Die Katze sieht aus wie eine Wildkatze. Das rede ich nur so. Die Farbe ist nicht weiß, die Farbe ist nicht schwarz, es ist viel Dreck drin.“ Legt den Kopf auf den Arm der Ärztin, versucht ihr einen Kuß auf die Backe zu geben, steht auf. „Hui, leise, leise!“ Legt den Finger an die Lippen, zieht die Luft hörbar durch den gespitzten Mund: „Mach mal den Schrank auf, laß sie raus, die Jungens, den Martin und den Schorsch. Hui, leise, leise.“ Flüstert: „Komm, wir gehen jetzt schlafen, nebeneinander, leise. Räuber kommen heute nicht, aber morgen.“ Flüstert der Ärztin kaum hörbar ins Ohr: „Totmachen

wollen die Räuber mich. Hui, leise. Jetzt wollen wir schlafen, nebeneinander, so.“ Legt ein Stück Zellstoffwatte auf seine Brust: „So, ganz nahe“.

Die stereotypen Klopfs- und Rüttelbewegungen nehmen in diesem Krankheitsabschnitt noch an Intensität zu. Manchmal lacht oder weint H. plötzlich ohne ersichtlichen Grund und hört genau so plötzlich — wie mit einem Ruck — wieder damit auf. Er verlangt häufig mit dem Messer in die Magengrube gestoßen zu werden. Ein zur Erde gefallenes Stück Brot hebt er, auf allen Vieren kriechend, mit dem Munde auf. Sein Verhalten hat oft etwas Possenhaftes, Mutwilliges, z. B. krault er einem alten Patienten fratzenhaft lachend im grauen Spitzbart und singt dazu: „Ein Jäger wollte jagen, einen Gamsbock silbergrau.“

Vom 17. 4. 1951 an verweigert H. oft die Nahrung und muß sondiert werden, läßt dies aber ohne Widerstand geschehen. Nach der ersten Sonde behauptet er plötzlich, daß unter seinem Bett Gift läge, auch neben ihm, auf ihm und in ihm wäre Gift. Dann fällt er dem Arzt um den Hals und sagt: „Ich danke dir auch für alles.“ Am 22. 4. ißt er das Obst, das es als Nachtisch gibt, fragt aber die Schwester, die es ihm bringt: „Darf ich denn essen?“

Am 23. 4. 1951 zögert H. zunächst, ein Stück Schokolade entgegenzunehmen, nach dem er bislang immer gierig griff. Dann legt er die Schokolade schließlich auf den Tisch zurück, bittet aber nach einigen Minuten darum, sie essen zu dürfen. Bevor er sie zum Munde führt, betupft er damit feierlich seine Oberschenkel und den Penis. Ernste, grimassierende Mimik begleitet dieses „Ritual“ und verleiht so seinem Verhalten eine bizarre, faxenhafte Note.

2 Tage später antwortet H. nicht mehr auf Fragen, reagiert nicht auf Aufforderungen, liegt stundenlang mit über der Brust gekreuzten Armen im Bett oder sitzt nackt, im Schneidersitz, die Arme wie segnend erhoben. Verändert man willkürlich seine Körperhaltung, so verharrt er in dieser Haltung längere Zeit bewegungslos (Abb. 3 und 4 zeigen spontane katatonie Körperstellungen während dieses Stadiums) (Abb. 3 u. 4).

Stundenlang steht er mit erhobenen Armen im Garten auf der Wiese, ohne sich zu regen. Sein Gesicht ist maskenhaft starr, manchmal rollt er die weit aufgerissenen Augen. Jede Mahlzeit muß er mit der Sonde erhalten.

Vom 29. 4. 1951 an ist H. wieder motorisch unruhig. Er läuft über Tische und Bänke, wäscht sich mehrmals am Tage mit irgend einem beliebigen Lappen am Waschbecken den ganzen Körper, sieht sich dabei um, lächelt und schmunzelt, gibt aber auf Fragen keine Erklärung für sein Handeln. Er treibt auch wieder allerlei Schabernack: bespritzt Mitpatienten mit Wasser, schlägt nach Pflegern und Patienten mit dem Pantoffel, fährt mit einer Hand in den Schokoladenpudding und schmiert ihn einem Pfleger ins Gesicht. Dazu lacht er oft fratzenhaft, besonders, wenn er sich beobachtet weiß. Auf die Frage nach seinem Namen antwortet er „Schaf“ und nach seiner Wohnung „Schafstall“. Dann spricht er minutenlang alle an ihn gerichteten Fragen wie ein Echo nach. Zeitweise zieht er sich noch immer nackt aus und kann auch plötzlich über Minuten in einer bizarren Stellung verharren. Auffällig ist sein vermehrtes Wassertrinken. In der Nacht und am Tage näßt und kotet er ungeniert ein, mehrfach uriniert er in den Saal. H. onaniert wieder häufig, singt und pfeift viel, lacht und weint oft plötzlich ohne ersichtlichen Grund. Die Mahlzeiten ißt H. wieder, ohne Schwierigkeiten zu machen.

Der Großvater und der jüngere Bruder kommen am 3. 5. 1951 zu Besuch. H. geht auf sie zu, bleibt aber einige Meter vor ihnen unbeweglich stehen und sieht mit unbeteiligtem Gesicht zu den Besuchern hin. Dann sagt er plötzlich: „Ich heiße H., das ist mein Opa und mein Bruder.“ Danach streckt er dem Bruder die Hand hin und ruft mit flehender Stimme dessen Namen. Sein Gesicht verliert für

einen Augenblick die maskenhafte Starre. Aber schon auf halbem Wege zieht er die Hand zurück und sieht wieder für Minuten starr und gleichgültig geradeaus. Plötzlich aber fällt er dem weinenden Bruder und dann dem weinenden Großvater um den Hals, gibt ihnen einen Kuß und beginnt selber zu weinen, die Backe fest an die des Bruders gedrückt. Kurz darauf steht H. wieder pagodenhaft starr. Dann fällt er vor dem Bruder auf die Knie, überkreuzt die Hände vor der Brust, steht

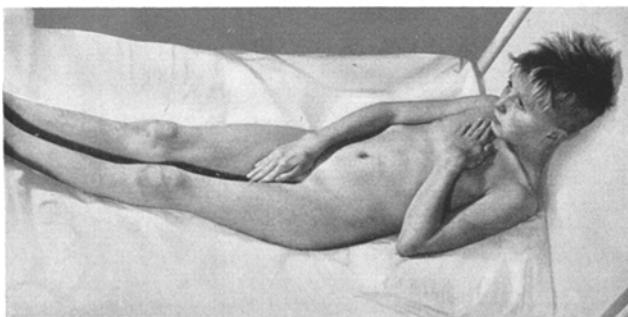
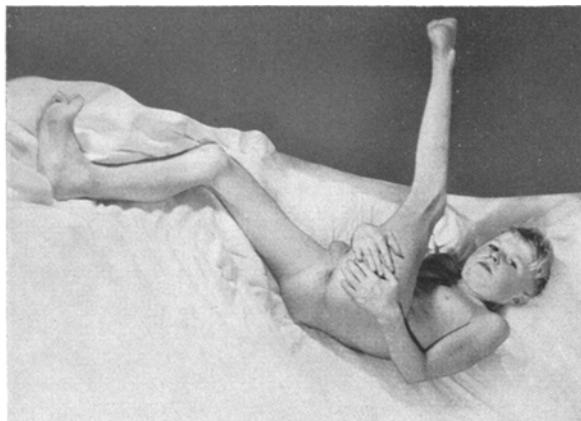


Abb. 3. u. 4. Spontane katatone Körperstellungen am 25. 4. 51.

auf, faßt den Bruder bei der Hand und sagt: „Du sollst mitkommen in den Himmel.“ Wendet sich darauf zur Ärztin, verneigt sich und sagt: „Gegrüßt seist Du, Maria.“

Das Ausbleiben einer spontanen Remissionstendenz veranlaßt uns zu aktivem therapeutischen Vorgehen. Das psychotische Syndrom ohne nachweisbare akut entzündliche Vorgänge am ZNS. erlaubt eine Schockbehandlung. Die gerade erst abgeheilte Oberschenkelosteomyelitis läßt eine Elektroschockbehandlung jedoch nicht ratsam erscheinen. Deshalb entschließen wir uns am 7. 5. 1951 zur Durchführung der Insulinbehandlung.

Die BSG. am 7. 5. 1951 beträgt 10/24 mm n. W.

Am 11. 5. 1951 kommt es nach Anwendung von 50 E Insulin zum ersten Coma. Nach dem Erwachen äußert H. erstmalig, daß er krank sei. „Es wird doch nichts mehr, ich komme doch nicht mehr nach Hause. Macht mich doch lieber gleich

tot.“ Dann sieht er lebhaft umher und nennt einen Teil der Mitpatienten, der Ärzte und Pfleger zum erstenmal mit ihren Namen. Einen Pfleger bezeichnet er allerdings mit „Kaiser von Ziegenhain“, einen anderen mit „Bundeskanzler Adenauer“. H. kann sich gar nicht genug tun mit dem Aufzählen der Namen: „Das ist der Wolfgang, das ist der Herr P., das ist Maria, nein Frl. Dr. W. Die hat nicht Schuld. Wenn ich nur wüßte, wer Schuld hätte, den hätte ich längst erwürgt. Ich bin kaputt, ich bin doch ganz kaputt. Macht mich doch lieber tot.“

Im Laufe der Insulinbehandlung (15 Comata insgesamt) kommt es zu einer zunehmenden psychischen Auflockerung. Die Insulinbehandlung verläuft, abgesessen von einem Krampfanfall, komplikationslos. Schon nach dem ersten Coma näßt

und kotet H. nicht mehr ein, onaniert nicht mehr, läuft nicht mehr nackt umher. Zu seiner Umgebung gewinnt er einen immer engeren Kontakt und zeigt bald, wie seine Familienangehörigen, ausgeprägte gemütliche Qualitäten. Am 17. 6. 1951, mehrere Tage nach einem erneuten Besuch des Großvaters und des Bruders, äußert H. erstmalig Heimwehgedanken und den Wunsch, wieder in die Schule gehen zu können.

An die Mutter schreibt er am 18. 6. folgenden Brief: „Liebe Mutter, mit großer Freude habe ich Dein Päckchen erhalten. Mich freut es sehr, daß Du mich wieder einmal besuchen kommst. Liebe Mutti was macht denn Hannalore? Ist ihr Arm wieder in Ordnung? Wenn Du mich am

Abb. 5 zeigt den Jungen nach der Remission
(Anfang Juli 1951).

8. Juli besuchen kommst, bring doch bitte Hannchen auch einmal mit nach Hamburg. Gestern haben wir schon die ersten Kirschen gegessen. Wie geht es denn unseren 2 kleinen Ziegen? Sind sie denn tüchtig im Futter? Liebe Mutti, wollte doch einmal fragen, ob sich Bernhard und Wolfgang ein paar Tauben halten dürfen. Hoffentlich werde ich bald gesund. Es geht mir recht gut, aber ich bekomme immer noch jeden Morgen Spritzen. Und nun möchte ich doch einmal wissen, was Karls Taubenzucht macht! Waldmann muß am Felde feste wachen. Wenn ich wieder nach Hause kommen werde, wird er mich nicht mehr erkennen. Liebe Mutti haben wir überhaupt noch Hühner? Viele Grüße von Eurem lieben H.“

Es kommt bei H. zu einer vollen Remission der Denkstörung. Eine am 16. 7. durchgeführte Intelligenzprüfung nach Binet-Simon ergibt einen I. Q. von 0,90. Das Spielmaterial des Scenotests erkennt H. wieder. Er fügt jetzt in jede der aufgebauten Szenen Personen ein, die er lebhaft miteinander agieren lässt. An die Zeit der Krankheit bestehen nur einige Erinnerungsinseln, ohne zeitliche Daten. Affektiv ist H. noch etwas wenig schwingungsfähig. Sonst fallen in den letzten Tagen vor seiner Entlassung nur noch ein leichtes Grimassieren und eine etwas kurz angebundene Redeweise auf. Der neurologische Befundentspricht dem der Aufnahmeuntersuchung (Abb. 5). Die BSG beträgt am Tage der Entlassung 20/42 mm n. W. Sie ist also während des ganzen Klinikaufenthaltes noch mehr oder weniger



beschleunigt. Nach dem Untersuchungsergebnis der Chirurgischen Klinik (Prof. Dr. ZENKER) darf dieser Befund auf die Osteomyelitis zurückgeführt werden, da auch nach Abheilen einer Knochenmarksentzündung nicht selten noch über Monate hin eine beschleunigte BSG. bestehen kann.

Wie die Mutter bei der Nachuntersuchung des H. in unserer Klinik am 23. 10. 1951 und am 5. 6. 1952 berichtet, und wie aus dem mitgebrachten Zeugnisheft hervorgeht, gehört H. weiterhin zu den besten Schülern. Lediglich in „Betragen“ hat H. im Osterzeugnis gut statt früher sehr gut und in „Aufmerksamkeit“ befriedigend statt früher gut. Die Mutter klagt darüber, daß H. oft „dickköpfig, großmaulig, launisch und rappelig“ sei.

Bei den Unterhaltungen gewinnt man sofort einen guten Kontakt mit dem Jungen. Als das Gespräch bei der letzten Untersuchung auf den inzwischen verstorbenen Großvater kommt, beginnt H. zu weinen und ist für mehrere Minuten nicht abzulenken. Bei seinen Berichten zeigt er, wie auch die Mutter, einen ausgesprochenen Sinn für Humor. Er kann Begebenheiten mit wenigen treffenden Worten charakterisieren. Seine Antworten sind oft verschmitzt-flegelhaft. Danach gefragt, warum er in der Schule schlechter aufpasste als früher, antwortet er z. B.: „Was soll ich denn immerzu an die alten Schwarten (= Bücher) hinstarren!“

Die Mutter sieht die in der letzten Zeit entstandenen erzieherischen Schwierigkeiten in Zusammenhang mit der vorausgegangenen Krankheit. Wir möchten jedoch nach dem Gesamtverhalten des Jungen annehmen, daß diese Schwierigkeiten im wesentlichen mit dem Beginn der Flegeljahre zu erklären sind. Allerdings fehlen bei H. auch noch im Juni 1952 körperliche Reifezeichen, jedoch kann ja der Beginn der Pubertät auf psychischem Gebiet durchaus dem auf körperlichem Gebiet vorangehen. [Größe am 3. 6. 1952 148 cm (—12), Gewicht 40 kg (+—0).]

Die letzte neurologische Nachuntersuchung Juni 1952 ergibt folgenden Befund: PSR. rechts fraglich lebhafter als links, ASR. seitengleich, Babinskisches Phänomen links negativ, rechts Spreizphänomen. Insgesamt findet sich also eine deutliche Rückbildung der, wenn auch nicht erheblichen, neuropathologischen Symptome.

Am Beginn der psychischen Erkrankung des 14jährigen H. V. steht eine schwere, mit septischen Temperaturen einhergehende Osteomyelitis, die unmittelbar im Anschluß an eine Appendicitis aufgetreten ist. Als Krankheitserreger ist in dem vorliegenden Fall der *staphylococcus hämolyticus aureus* bakteriologisch nachgewiesen, der als einer der häufigsten Urheber von septischen Begleitpsychosen gilt (EWALD¹). Damit kennen wir die Ätiologie des initialen Delirs. Soweit uns bekannt, hat sich die anfängliche delirante Bewußtseinstrübung bald nach Abklingen der Temperatur zurückgebildet, ob vollständig, ist allerdings mangels eines fachärztlichen Befundes aus jenen Tagen nicht sicher zu entscheiden. Der rasche und häufige Stimmungswechsel des Jungen, sein gereiztes, unberechtigt-vorwurfsvolles Verhalten gegenüber seiner Mutter könnte im Sinne eines depressiv gefärbten, hyperästhetisch-emotionalen Schwächezustands im Stadium der Rekonvaleszenz (BONHÖFFER) zu werten sein. Wir können vermuten, daß die emotionale Einstellung des Jungen nach der Deferveszenz immerhin teilweise von durchaus adäquaten und verständlichen Empfindungen ausgegangen ist, wenn er in seiner damals schwerkranken körperlichen

Verfassung selbst nicht mehr recht an seine Wiederherstellung ge-glaubt hat. Wahrscheinlich kam es jedoch schon bald nach Abklingen der septischen Temperaturen, Anfang November 1950, zu unmotivierten Verhaltenswidrigkeiten, die bereits auf eine Wesensänderung schließen lassen.

Bei epikritischer Rückschau auf den Krankheitsverlauf können wir das anfängliche Delir mit dem darauffolgenden Stadium, in dem H.s Verhalten zum Teil noch einfühlbar, zum Teil aber sicher schon

Tabelle. *Übersicht über*

Dauer der einzelnen Krankheitsabschnitte (in Wochen)	Bewußtseinslage	Intelligenz	Sprache
I. etwa 13½ v. 20. 10. 50 bis 7. 3. 51	erst delirant, später Bew.-aufhellung	schwer gestört, verkennt seine Umgebung	wechselnder Rededrang
II. 1 v. 7.—14. 3. 51	? klar	wahrscheinlich gestört	unmotiviert u. zusammenhanglos
III. 4 v. 15. 3. bis 12. 4. 51	psychotisch verändert	infolge affektiver Einflüsse schwer eingeschränkt. Auffassung z. T. erhalten, Gedanken-gang gehemmt, unterbrochen. Reproduktions-vermögen stark eingeschränkt. Zum Spiel unfähig	einsilbige Äußerungen ohne vollständige Sätze. Spontanes, inkohärentes Singen
IV. 1, 2 Tg. v. 13.—24. 4. 51	psychotisch verändert	zu sinnvollem Denken und Handeln nicht in der Lage	sehr lebhafter, inkohärenter Rededrang mit Neologismen
V. 4 Tg. v. 25.—29. 4. 51	psychotisch verändert	nicht zu prüfen	mutistisch
VI. 4 v. 30. 4. bis 11. 5. 51	bei vorw. heiterer Grundstimmung wahrscheinl. noch psychot. verändert	nicht zu prüfen	spricht kaum, singt u. pfeift

unmotiviert erscheint, zu einem Krankheitsabschnitt zusammenfassen (siehe Tab. I). Die Wesensänderung des H. spitzte sich dann nach Mitteilung des einweisenden Krankenhauses Anfang März 1951, also etwa 4½ Monate nach Krankheitsbeginn, immer mehr zu (unmotivierte, zusammenhanglose Sprache, wechselnde motorische Unruhe, Kot-schmieren, Einnässen), weshalb wir die Tage vom 7. März bis 14. März 1951 als einen weiteren Krankheitsabschnitt auffassen. Bei der Aufnahme in unserer Klinik zeigte H. bereits wieder ein etwas ruhigeres

den Krankheitsverlauf.

Gedanken-inhalte	Affektiv-emotionales und psychomotorisches Verhalten	Sozialer Kontakt	Motorisches Verhalten	Triebph. und vegetative Funktionen
Größenideen	indolent-ungezogen. Hyperästhet.-emotion. Schwächezustand depress. Färbung	schwer gestört	teilweise erregt und unruhig	?
?	unbeeinflußbar, störrig. Laut. Gelegentl. Schabernack	schwer gestört	wechselnde Unruhe	? Einnässen u. Ein-koten
?	gehemmt, zurückhaltend, ambivalent. Grimassieren. Emotional nicht ansprechbar	stark eingeschränkt	iterative Rüttelbewegung, im ganzen aber geringer Bewegungsantrieb	triebhaftes Lutschen. Verschling. v. Süßigkeiten. Onanieren. Zeitweise weise Nah-rungsver-weigerung
paranoid-halluz. Äußerungen	ambitendente Haltung ohne rechten gemütlichen Rapport	z. T. lebhafte schalkhafte Zuwendung zu älteren Pat.	ununterbrochen in Bewegung, läuft herum	Masochist. Tendenzen Onanieren
nichts zu erfahren	erst feierlich-theatral. Gebaren, z. T. ambit. Haltung. Dann Stupor	fehlt	geringer Bewegungsantrieb	z. T. sex. betontes Gebaren
?	ambitendente Ausdrucksbewegung (Grußzeremoniell). Fratzenhaft-grimassierende Mimik	vereinzelt vermehrte, aber inadäquate Zuwendung	sehr lebhaft. Dauerndes Herumlaufen	vermehrt Onanieren. Waschkult. Vermehrtes Wassertrink. z. T. unsauber, uriniert in den Saal

Verhalten, machte aber noch einen schwer wesensveränderten Eindruck, ohne im eigentlichen Sinne delirant zu wirken. Trotz der mannigfaltigen Symptomatologie, die dann während des mehrwöchigen Klinikaufenthalts zu beobachten war, zeichnen sich in dieser Zeit vom 15. März bis 11. Mai 1951 noch 4 weitere Krankheitsabschnitte ab, die wir in der tabellarischen Übersicht herausgestellt haben (siehe Tab.).

Wenn wir uns nach der Eigenart der Wesensänderung des H. fragen, so fällt schon während der ersten Beobachtungstage auf, daß er entsprechend seiner altersgemäßen Entwicklungsstufe nicht in der Lage ist, sich mit der Umgebung in eine adäquate und sinnvolle Beziehung zu setzen. Hierbei handelt es sich um eine für den Aufbau der Psychose wesentliche Grundstörung. Zugleich erscheint das seelische Verhalten des H. von den ersten Tagen in der Klinik an auch in intellektueller Hinsicht verändert. Er versagt weitgehend bei der Intelligenzprüfung, versteht die Mechanik einer einfachen Lederschlüsseltasche nicht, weiß mit dem *Szenospielzeug* nichts anzufangen und zeigt nur eine besondere Vorliebe für Rüttelbewegungen. Es scheint also zunächst so, als läge bei dem vor der Erkrankung normalsinnigen Jungen ein mit der wahrscheinlich vorausgegangenen parainfektiösen Hirnschädigung in Zusammenhang stehender allgemeiner Abbau seiner geistigen Fähigkeiten im Sinne einer kindlichen Demenz vor. Gegen diese Annahme spricht aber unter anderem das im einzelnen zu besprechende wechselvolle psychopathologische Bild, das der Erkrankung einen mehr akuten Charakter verleiht, der sich mit einer Demenz als chronischem Zustand nicht in Einklang bringen läßt.

Versuchen wir nun der Frage nach dem Wesen des Versagens auf geistigem Gebiet als wichtigstem Symptom des gestörten Verhaltens von H. nachzugehen. Von H. selber erfahren wir nichts über seine innerseelischen Vorgänge und können also nur aus einigen seiner Verhaltensweisen Rückschlüsse ziehen. Dabei müssen wir berücksichtigen, daß während des IV. Krankheitsabschnitts infolge paranoider Gedankengänge und halluzinatorischer Erlebnisse vermutlich eine krankhafte Veränderung der Wahrnehmung eingetreten ist. Wir können aber annehmen, daß H. in den Wochen vor der Behandlung in der Lage war, wenigstens einzelne optische (siehe *Szenokasten*) und auch akustische Eindrücke (siehe Namen von Mitpatienten) aufzunehmen und festzuhalten, um sie dann allerdings erst im Lauf der Insulinbehandlung zum Teil spontan, zum Teil auf Befragen wiederzugeben. Diese Leistungen sprechen ebenfalls dagegen, bei H. eine umfassende Einbuße seiner Intelligenz zu vermuten. Es läßt sich demnach sagen, daß wahrscheinlich eine Störung der gedanklichen Verarbeitung und efferenter, zentrifugaler Funktionen bei teilweise erhaltenem Auffassungsvermögen der Grund war für die hochgradige Einschränkung des sprachlichen

Reproduktionsvermögens, das durch das einsilbig-zurückhaltende Wesen des H. während der ersten Zeit in der Klinik und später durch den Mutismus während der stuporösen Phase gekennzeichnet ist.

Weiteren Aufschluß über die innerseelischen Vorgänge bei H. erhalten wir noch am ehesten aus der Art und Weise, wie er rechnet und wie er mit dem Spielzeug aus dem *Szenokasten* umgeht. Es seien deshalb diese Verhaltensweisen kurz interpretiert. Die Lösung einer Aufgabe nimmt etwa folgenden Verlauf. H. beginnt innerlich unbeteiligt vor sich hinzurechnen, hört wieder auf und rechnet erst dann weiter, wenn er erneut daran erinnert wird. Der Weg zur Lösung, die nach wiederholter Aufforderung über falsche Ergebnisse schließlich doch richtig gefunden wird, erscheint also mehrfach unterbrochen. Das Erlöschen des eigenen Antriebs macht immer wieder einen Anstoß von außen notwendig. Dieser Vorgang auf dem Gebiet des Denkens erinnert, wenn auch nur angedeutet, an die von BERNINGER herausgearbeitete „Fremd-anregbarkeit“ als Kennzeichen einer frontalen Antriebsschwäche. Der Gedankenablauf des Jungen scheint zwar auch etwas verlangsamt, das Wesentliche an seiner unzureichenden Leistung erblicken wir jedoch in dem Versiegen der Intention, das heißt des auf die Aufgabe gerichteten Antriebs.

Die gleichgültige Gesamthaltung während der Rechenaufgabe läßt außerdem darauf schließen, daß sein intermittierendes Vorgehen beim Rechnen zum Teil auch auf die affektive Grundstimmung zurückzuführen ist. Recht deutlich tritt dann bei der Begegnung mit dem *Szenokasten* eine ablehnende affektive Haltung ganz besonders gegenüber Personenfiguren in Erscheinung, die er trotz wiederholter Aufforderung nicht aus dem Kasten herausnimmt. Mehrfach streckt er seine Hand zwar nach den Figuren aus, zieht sie aber immer wieder zurück, ohne auch nur eine davon berührt zu haben. Einige andere Gegenstände (Tierfiguren usw.) holt er dagegen unaufgefordert und ohne zu zögern aus dem Kasten. Er betrachtet sie zum Teil mit gewissem Staunen, berührt einzelne Tiere mit den Lippen, stellt sie aber beziehungslos nebeneinander oder legt sie wieder in den Kasten zurück und beginnt schließlich entsprechend seiner Neigung zu stereotypen Bewegungen mit den Bauklötzchen hin- und herzuschütteln. Etwas Sinnvolles weiß H. auch nicht mit den Bauklötzchen anzufangen. Zu irgendeiner, auch noch so primitiven konstruktiven Leistung ist er nicht fähig. Wie die Rechenaufgabe scheinen auch die Spielzeuge für ihn wohl einen Aufrückerungscharakter zu besitzen, er vermag ihm aber nicht in sinnvoller Weise zu folgen. Weiterhin wird gerade aus seiner verschiedenartigen Zuwendung zu den einzelnen Spielzeugen des Testkastens noch deutlicher als beim Lösen einer Rechenaufgabe, daß sein Verhalten durch affektive Momente stark gehemmt wird.

Es erhebt sich natürlich die Frage, ob H. den Sinn der Spielzeuge überhaupt erfaßt hat. Die spätere Erinnerung an den Spielkasten läßt lediglich den Schluß zu, daß er die einzelnen Gegenstände in den Wochen vor der Behandlung schon bewußt wahrgenommen hatte. Da wir von H. auch nach der Remission zu dieser Frage nichts erfahren, können wir darüber nichts Genaues aussagen. Außerdem wäre es vielleicht möglich, das fehlende Verständnis für Spielsachen auf eine wahnartige Verkennung einzelner Figuren zu beziehen, da wir während des IV. Krankheitsabschnitts ohnehin paranoide Symptome auftreten sehen. Diese Frage läßt sich jedoch ebenfalls nicht sicher beantworten.

Zusammenfassend können wir uns etwa folgende Vorstellung von der Art der Störung auf dem Gesamtgebiet der geistigen Leistungsfähigkeit machen, wie sie besonders während des III. Krankheitsabschnitts, aber auch während der weiteren Beobachtungszeit zu sehen ist: Einmal handelt es sich um ein Versagen des Antriebs zu sinnvoller Gedankenarbeit. Gleichzeitig scheint auch eine Verlangsamung des Gedankenablaufs und eine Unsicherheit beim Denken vorzuliegen, die in Anbetracht der bestehenden Gleichgültigkeit wahrscheinlich beide zu einer verminderten Aufmerksamkeitsspannung geführt haben. Der Gedankengang läßt sich bei einer bestimmten Aufgabe von außen erneut anregen. Die Unfähigkeit des H. zu sinnvollem Spiel ist dagegen auch durch mehrfache Ermunterung nicht zu beheben. Sie ist wahrscheinlich zu einem großen Teil die Folge seiner *affektiven Gehemmtheit*.

Während des ganzen Krankheitsverlaufs beobachten wir auch einen *hemmenden* Einfluß auf die spontane Psychomotorik des H., die wiederholt einen ausgesprochen ambitientalen Charakter aufweist. Besonders deutlich tritt dies beim Verzehren der Schokolade (IV. Krankheitsabschnitt) im Anschluß an die vorübergehende Nahrungsverweigerung und später bei der Begrüßung seines Bruders und Großvaters in Erscheinung. Diese in krankhafter Weise veränderte Zuwendung können wir am ehesten auf affektive Vorgänge zurückführen, die von Anfang der Beobachtung an auch dann auffallen, wenn H. sich nicht in einer besonderen Untersuchungssituation befindet. So erreicht die bereits erwähnte ablehnende-negativistische Haltung (III) ihren Höhepunkt in einem katatonen Stadium (V). Wenige Tage vorher ist H. zwar noch sehr lebhaft, dabei aber ausgesprochen eigenwillig, schalkhaft, unbekümmert gegenüber jedem Beeinflussungsversuch. Ebenso zeigt er sich nach dem zweitägigen Stupor unmittelbar vor Einleitung der Behandlung einer pädagogischen Beeinflussung gegenüber unzugänglich. Wie sehr seine gemütliche Ansprechbarkeit — H. wird von der Mutter als ein vor der Erkrankung durchaus gemütvoller Junge geschildert — eingeschränkt ist, zeigt auch der Umstand, daß ihn das Zusammensein mit erwachsenen Gemütskranken in keiner Weise beeindruckt. Es handelt sich also um

einen *emotionalen Beziehungsverlust*, wofür auch die fehlende Bindung des H. an seine Familie während der Psychose spricht.

In dem an sich noch kindlichen Gesicht des Jungen vermissen wir den natürlichen kindlichen Ausdruck und beobachten immer wieder mimische Entgleisungen. Grimassierende Gesichtsbewegungen wechseln mit einer starren völlig unbeteiligten Miene und nehmen später ausgesprochen fratzenhafte Züge an. Es kommt auch mehrfach (IV) zu einem jähnen, unvermittelten Affektumschlag. Während des katatonen Stadiums (V) sind seine Augen weit aufgerissen und verleihen dem Gesicht mitunter eine ängstlich-schreckhafte Note (Abb. 3 und 4). Weiteren charakteristischen psychotischen Symptomen begegnen wir auf dem Gebiet der Sprache. Ein an Neologismen reicher Wortschwall kennzeichnet im IV. Krankheitsabschnitt den gesteigerten Rededrang des Jungen, abgesehen von der gedanklichen Inkohärenz. Diese wird auch deutlich, wenn er hintereinander zum Teil unvollständig, inhaltlich ganz verschiedene Lieder singt (III, IV und VI). Auf paranoide Erlebnisse lassen H.s Äußerungen schließen, wenn er meint, es kämen Räuber ihn umzubringen, es säßen 2 Schulkameraden eingeschlossen im Schrank oder es liege „Gift neben ihm — auf ihm und in ihm“. Vielleicht sind auch seine masochistischen Wünsche (Verlangen, mit dem Messer in die Magengrube gestochen oder an den Brustwarzen geschnitten zu werden) auf halluzinatorische Erlebnisse zurückzuführen. In seiner Stimmung liegt während dieser psychotischen Äußerungen jedesmal etwas Unheimliches, sie scheint wahnhaft verändert.

Kehren wir zu der Ausgangsfrage nach der Eigenart der Wesensänderung des H. zurück, so hebt sich also neben einer affektiven Gehemmtheit mit damit verbundener Einschränkung der Fähigkeit zu sinnvollem Denken und Handeln und einer Neigung zu ambivalenten Bewegungstendenzen ein emotionaler Beziehungsverlust als besonderes psychopathologisches Merkmal hervor. Außerdem verleihen dem Krankheitsbild, gewissermaßen akzessorisch, charakteristische Veränderungen der Sprache, ein inkohärenter Gedankengang, paranoid-halluzinatorische Erlebnisinhalte und der passagere Stupor ein ausgesprochen *schizophren-psychotisches* Gepräge. Wenn wir also von der noch zu begründenden Voraussetzung ausgehen, daß es sich bei H. um eine *exogene* kindliche Psychose handelt, so gleicht ihre Symptomatologie einer *endogenen* schizophrenen Erkrankung des Erwachsenenalters. Ein solcher Zusammenhang entspricht den eingangs erwähnten Feststellungen von LUTZ.

Über den ganzen Krankheitsverlauf hinweg sind noch eine Reihe weiterer, sehr eindrucksvoller abnormer Verhaltensweisen zu verfolgen, die der Erkrankung ihr besonderes Gepräge verleihen. Sie betreffen einzelne Bereiche der *Triebssphäre* und können deshalb zu einer

gemeinsamen Gruppe zusammengefaßt werden. Das ausgesprochen triebhafte Lutschen und Schnalzen des H., das vermehrte Wassetrinken und die unbegründeten Waschzeremonien sowie das gierige Verschlungen von Süßigkeiten lassen sich hier einordnen. Hierbei entsteht schlagartig eine lebhafte Zuwendung zum Objekt, die sich aber ohne Einfluß auf den in dieser Zeit (III) mangelhaften psychischen Rapport allein auf dieses beschränkt. Ebenso besitzen H.s motorische Stereotypien und im weiteren Sinn auch seine wiederholte Bewegungsunruhe einen triebhaften Charakter. Sehr deutliche Veränderungen zeichnen sich auf sexuellem Gebiet ab. H. onaniert in der Klinik vom ersten Tage an. Während das katatonen Stadiums (siehe Abb. 3 und 4) verrät seine Körperhaltung eine sexuelle Note. Auch sein gelegentliches Zärtlichkeitsbedürfnis scheint sexuell gefärbt (IV). Beim Berühren der Spielzeuge aus dem *Szenokasten* mit den Lippen treten ebenfalls erotische Tendenzen zutage. — Es wäre zu fragen, inwieweit das Auftreten dieser sexuell gefärbten Tendenzen allein durch die Erkrankung hervorgerufen wird, oder aber auch mit dem Beginn der Pubertät in Zusammenhang steht. Analoge Verhaltensweisen sowie echte Anzeichen der Pubertät treten allerdings auch nach der Remission nicht hervor, so daß wohl ein ursächlicher Zusammenhang mit der Erkrankung allein wahrscheinlich ist.

Die triebhaften Verhaltensweisen erscheinen uns einmal deshalb bedeutungsvoll, da sie alle gemeinsam das Symptom der *Enthemmung* zum Ausdruck bringen. Während wir bereits eine *Einschränkung* im Bereich noetischer an den *cortex* gebundener Funktionen aufgezeigt haben, sehen wir hier im Bereich der an das *Zwischenhirn* gebundenen Triebfunktionen eine *Enthemmung*. Krankeitserscheinungen beider Funktionsbereiche lösen sich zum Teil in den einzelnen Stadien ab oder treten auch gemeinsam bzw. nebeneinander auf. In diesem wechselhaften und auch gemeinsamen Auftreten von Triebanomalien und einer weitgehenden Hemmung der geistigen Leistungsfähigkeit erblicken wir eine wesentliche psychopathologische Symptomverbindung dieser Psychose, die zudem noch durch „echte“ schizophrene Krankheitsmerkmale gekennzeichnet wird.

Eine andere Bedeutung der verschiedenen Triebstörungen sehen wir darin, daß sie wenigstens teilweise — besonders das Lutschen und die stereotypen Rüttelbewegungen — *Regressionssymptome* darstellen. Das Kriechen auf allen Vieren, um mit dem Mund ein Stück Brot von der Erde aufzuheben, läßt sich ebenso deuten. In gleichem Zusammenhang steht wohl die gelegentliche Unsauberkeit. Auch können wir die „erotischen“ Tendenzen hier einfügen, welche dann den Ausdruck eines kleinkindhaften Zärtlichkeitsgefühls darstellen würden. Alles in allem handelt es sich hier um ein *Regressionssyndrom*, wie es STÄHELIN als

besonders charakteristisch für eine exogene kindliche Psychose vom Hirnstammcharakter herausgestellt hat. Einzelne der geschilderten triebhaften Verhaltensweisen (z. B. das Wassertrinken und die Waschzeremonien) entsprechen zwar nicht in gleicher Weise einer Regression, sie erlauben jedoch auch — und damit kommen wir zu einem sehr wesentlichen Gesichtspunkt — eine gemeinsame topische Zuordnung zum Hirnstamm. Wir möchten jedenfalls annehmen, daß zumindest eine funktionale Störung diezenphaler Triebregulation i. S. einer *Enthemmung* vorgelegen hat.

Der röntgenologische Befund läßt mit einer Erweiterung der basalen Zisternen und einer allerdings nur geringgradigen Erweiterung des 3. Ventrikels auch auf organische Veränderungen im basodiencephalen Bereich schließen. Außerdem lenken noch zwei weitere Momente unser Augenmerk auf die pathogenetische Bedeutung des Zwischenhirns. Der Ausdrucksgehalt der Körperbewegungen (Grimassieren, Ambitionenz, Katalepsie) von H. wurde bereits erwähnt. Betrachten wir nun die Motorik des Jungen als Maßstab für seinen Bewegungstrieb, so sehen wir im Verlauf der Erkrankung einen mehrfachen Wechsel des motorischen Impulses, der zeitlich gesehen mit dem Sprachimpuls korrespondiert. Während des III. Krankheitsabschnitts sitzt H. meist gleichgültig — uninteressiert, ablehnend herum und spricht keinen vollständigen Satz. Darauf folgt der IV. Abschnitt mit gesteigertem Rededrang, mit einer schizophrenen Denk- und Sprachstörung und sehr lebhaften Bewegungsäußerungen. Anschließend (V) gerät H. in einen zweitägigen kataleptischen Stupor, um dann (VI) bis zum Behandlungsbeginn wieder besonders lebhaft zu werden. In dieser Weise unterscheiden sich also die einzelnen Krankheitsabschnitte vor allem durch einen wechselvollen Bewegungstrieb. Man kann dieses Auf und Ab im Bereich des motorischen Verhaltens wohl zu Beobachtungen von BERNINGER und PIPKORN über rhythmische Temperaments- und Antriebsschwankungen bei Jugendlichen in Parallelle setzen. Wenn unser Krankheitsbild auch im einzelnen sonst nicht mit diesen Beobachtungen übereinstimmt — wir können naturgemäß nichts Konkretes über entsprechende Temperaturschwankungen im zirkulären Sinne aussagen — und der Wechsel zwischen Antrieb und Hemmung nicht so gleichmäßig erfolgt, so legt aber doch die *diencephale* Regulationsstörung unserer Beobachtung eine analoge Genese des intermittierenden Bewegungsantriebs nahe.

Ein weiteres Moment, das auf die pathogenetische Bedeutung des Hirnstamms hinweist, sehen wir in der zunächst zwar partiellen aber doch schlagartigen psychischen Aufhellung durch das erste Insulinkoma und in der vollständigen Remission, die durch die weitere Behandlung erreicht wird. Dieser günstige Verlauf spricht dafür, daß die gestörte

diencephale Regulation wieder voll ausgeglichen werden konnte, obwohl im Zwischenhirnbereich organische Veränderungen anzunehmen sind. Das schlagartige Wiederingkommen normaler seelischer Tätigkeit nach dem ersten Koma erinnert an die vorübergehende Unterbrechung eines Delirs (EWALD²) und läßt sich bei den pathogenetischen Verhältnissen dieses Falles im Sinne einer *diencephal gerichteten* Wirkungsweise der Insulinbehandlung deuten. Für die Schizophrenie selbst wurde von EWALD³ eine entsprechende Wirkungsweise der Insulinbehandlung angenommen und vertreten. Unter diesen Umständen wird es möglich, die erhebliche Einschränkung der geistigen Leistungsfähigkeit bei H., die, wie wir zeigten, vor allem infolge pathologischer, affektiver Vorgänge eingetreten war, auch als eine vom Zwischenhirn ausgehende Störung aufzufassen. Wir können uns so vorstellen, daß es gerade von dieser Region aus über eine Enthemmung auf dem Gebiet des Trieblebens zu einer Blockierung sowohl für corticopetale Reize als auch für corticofugale Impulse gekommen ist, wodurch die geordnete Funktion der Hirnrinde verloren ging. Mit der Hirnstämmgenese der Erkrankung läßt sich ebenfalls der emotionale Beziehungsverlust als Ausdruck seiner gemütlichen Abstumpfung in Einklang bringen. Schließlich fügen sich auch die eigentlichen schizophrenen Symptome der Psychose in diese topisch ausgerichtete Strukturanalyse ein, da uns Sinnestäuschungen und Wahnerlebnisse auch von anderen diencephalen Erkrankungen her bekannt sind (EWALD⁵; ROSENFIELD).

In *diagnostischer Hinsicht* taucht natürlich dennoch die Frage auf, ob wir überhaupt zur Annahme einer *exogenen* Psychose berechtigt sind. Die lange Krankheitsdauer (von beinahe 8 Monaten), die schließlich eine Komabehandlung notwendig machte, könnte vielleicht dazu veranlassen, einen von der vorausgegangenen Sepsis doch unabhängigen Prozeß zu vermuten. Es erscheint uns in diesem Zusammenhang bemerkenswert, daß es STÄHELIN gelang, eine katatoniforme „*diencephalotische*“ Psychose bei einem 3jährigen Mädchen nur mit Hilfe einer Sedativbehandlung nach 8monatiger Krankheitsdauer zum Abklingen zu bringen. Von STÄHELIN wird bei der Besprechung seines Falles ebenfalls die Frage nach der endogenen schizophrenen Psychose erwogen. STÄHELIN lehnt sie ab, da in der Familie des Kindes eine analoge Belastung nicht vorkommt und da ganz besonders eine endogene schizophrene Psychose im Kleinkindalter, abgesehen von deren Seltenheit, kaum einen so günstigen Verlauf genommen hätte. Eine entsprechende familiäre Belastung fehlt auch in unserem Fall. Das zweite Kriterium erscheint uns für die Beurteilung unserer Beobachtung ebenfalls bedeutsam. Wenn H. auch bereits 14 Jahre alt ist, so wäre aber im Fall einer endogenen schizophrenen Psychose wohl kaum eine — bis heute

jedenfalls — defektfreie Heilung möglich gewesen. Auch die Koma-behandlung hätte vermutlich bei einer endogenen schizophrenen Psychose die Entwicklung manifester Defektsymptome nicht ganz verhindern können. Soweit sich die Frage der Behandlung rückblickend weiter beurteilen lässt, wäre die Erkrankung des H. mit einer nur symptomatischen Behandlung — sie war in dem Fall von STÄHELIN auch durch das Bestehen infektiöser Allgemeinsymptome notwendig — wahrscheinlich nicht nachhaltig genug zu beeinflussen gewesen. Vielleicht besitzt unsere Beobachtung gerade durch die erfolgreiche Anwendung der Insulinbehandlung bei einer *exogenen* Psychose besondere Bedeutung. Andere Autoren (v. BAYER) berichten zwar auch von einzelnen Beobachtungen über erfolgreiche Anwendung der Schockbehandlung bei *exogenen* Psychosen, doch sind ähnliche, günstige Erfahrungen wohl infolge der meist günstigen, spontanen Remissionstendenz *exogener* Psychosen wenig bekannt.

Die Tatsache der defektfreien Remission bei einer Psychose im Schulalter mag vielleicht noch daran denken lassen, eine von äußeren Einflüssen unabhängige *zirkuläre* kindliche Psychose im Sinne von BÜRGER-PRINZ anzunehmen. Im vorliegenden Fall spricht aber wohl der neurologische und encephalographische Befund schon mit ziemlicher Sicherheit gegen eine endogene Psychose überhaupt. Außerdem berechtigt nach unserem Dafürhalten die Vorgeschichte dazu, das Krankheitsbild als exogen zu bezeichnen, da sich das akut psychotische Geschehen mit mehr oder weniger fließendem Übergang aus dem initialen Delir entwickelt hat. Allerdings würde auch ein symptomfreies Intervall nach dem Delir allein noch keinen Gegenbeweis für die Annahme einer exogenen Psychose darstellen. ROSENFELD und LEMKE haben erneut über das Auftreten exogener Psychosen bei Erwachsenen nach Typhus und Encephalitis berichtet, die erst nach einem Intervall aufgetreten sind. Nach seinen Erfahrungen an typhuskranken Kindern bezeichnet v. STOCKERT entsprechende exogene Psychosen nach einem Intervall im Kindesalter als relativ selten, sie können jedoch vorkommen.

Die Frage, ob und inwieweit endogen-konstitutionelle Faktoren für die jetzige Erkrankung eine *fakultative* Bedeutung (STERTZ) besitzen, können wir wahrscheinlich in ablehnendem Sinne entscheiden, da, abgesehen von 2 Fällen mit Debilität, über das Vorkommen von Psychosen in der Familie des H. nichts bekannt ist. Es erscheint aber in psychopathologischer Hinsicht bemerkenswert, daß H. selbst im Alter von 10 Jahren während eines fieberhaften Infekts schon einmal ein Delir — ohne anschließende Komplikationen — durchgemacht hat. Damit sehen wir bei H. innerhalb von 5 Jahren zweimal *obligate* Symptome einer exogenen Reaktionsform (STERTZ) auftreten und können daraus bei H. auf eine besondere konstitutionelle Bereitschaft hierfür schließen. Es ist

allerdings zu überlegen, ob wir im vorliegenden Fall auch nach dem initialen Delir die für eine symptomatische Psychose zu postulierende Bewußtseinsstörung aus dem prozeßhaften Verlauf noch zu erkennen vermögen. Darauf ist zu sagen, daß ein Mangel an Produktivität bei teilweise erhaltener Aufnahmefähigkeit (EWALD) und die infolge affektiver Hemmungsvorgänge krankhaft veränderte Einstellung zur Umwelt (GRÜNTHAL) wohl für eine Bewußtseinsstörung sprechen, wenn auch sonst während der klinischen Beobachtung keine Veränderungen etwa im Sinne eines KORSAKOW-Syndroms oder eines Delirs mehr auftreten. H. erinnert sich auch nach der Remission nur teilweise und unvollständig an Einzelheiten aus der Zeit der akuten Erkrankung. Dies mag zwar zu einem Teil auf die Insulinkur zurückzuführen sein, wahrscheinlich dürfen wir aber hierfür auch die während der klinischen Beobachtung anzunehmende Bewußtseinsstörung verantwortlich machen. — Hinsichtlich der Pathogenese der Bewußtseinsstörung könnte man unter Umständen noch daran denken, ob nicht hypoglykämische Stoffwechselanomalien eine Rolle spielen, zumal H. mitunter Süßigkeiten gierig verschlingt. Die zur gleichen Zeit sonst normale Nahrungsaufnahme, der ganze Krankheitsverlauf und besonders die komplikationslose Insulinbehandlung machen aber einen solchen, auch partiellen pathogenetischen Einfluß unwahrscheinlich.

Zum Schluß ist noch auf die Frage nach der Ätiologie der cerebralen Schädigung einzugehen. Einzelne neuropathologische Symptome und die encephalographischen Abweichungen lassen auf organische Hirnveränderungen schließen, die wir als zentralnervöse Grundlage des psychotischen Krankheitsgeschehens betrachten. Die leichte Ventrikelerweiterung mit einer geringen Vergrößerung der Subarachnoidalfüllung und vor allem die Erweiterung der basalen Zisternen könnte angesichts der pathogenetischen Bedeutung des Zwischenhirns für das gesamte Krankheitsbild auf eine Hirnstammencephalitis hinweisen. Auch erinnern einzelne psychopathologische Symptome (Rüttelbewegungen, Triebenthemmung, unmotiviertes Lachen und Weinen, possenhaftes Verhalten) an eine Encephalitis. Eine entsprechende Begleiterkrankung während oder im Anschluß an die septische Osteomyelitis von der Ausbreitung einer Encephalitis epidemica (ECONOMO) kommt aber wohl nicht in Betracht, da die charakteristischen Symptome der Schlaf-Wachstörung und der gestörten Augenmuskelinnervation fehlen. Wenn wir bedenken, daß das schwere psychotische Krankheitsbild bisher, nach einjähriger Katamnese, ohne Defekt abgeheilt ist, so kann vielleicht noch eine atypische Encephalitis (PETTE) in Frage kommen, da sie ohne klinische Folgeerscheinungen abheilen soll. Von EICKE u. ZIEGLER wurde zuletzt eine solche Beobachtung bei einem Jungen mitgeteilt, der aber dann nach einer ersten encephalitischen Erkrankung im Alter von $3\frac{1}{2}$ Jahren im

12. Lebensjahr körperliche Veränderungen im Sinne einer *pubertas praecox* aufgewiesen hat. — Der Liquor zeigte bei der Aufnahme des H. in unsere Klinik, also 14 Wochen nach Beginn des Delirs, keine krankhaften Veränderungen und läßt uns daher in diagnostischer Hinsicht im Stich. Allerdings fehlt ein Liquorbefund aus der Zeit der ersten beiden Krankheitsabschnitte. Doch wäre ein damals etwa normaler Liquor nicht sicher beweisend, da eine Encephalitis erfahrungsgemäß keineswegs immer von Liquorveränderungen begleitet wird. Die klinischen Beobachtungs- und Untersuchungsergebnisse reichen unseres Erachtens nicht aus, das psychotische Syndrom als encephalitisch oder post-encephalitisch anzusehen. Vorerst können wir auch den encephalographischen Befund mit der gleichen Wahrscheinlichkeit als den Ausdruck einer Hirnschädigung im Anschluß an ein toxisches Hirnödem betrachten. Die geringgradigen neuropathologischen Symptome sprechen nicht gegen eine solche Auffassung.

Vielleicht liefert uns die weitere Entwicklung des Jungen noch diagnostisch verwertbare Hinweise. So könnten wir uns denken, daß die erfolgte diencephale Organschädigung im Laufe der Jahre doch krankhafte seelische oder körperliche Veränderungen zu Tage fördert. Jetzt ist bei H. 1 Jahr nach der Behandlung ein psychischer Defekt nicht festzustellen. Seine Intelligenz ist unversehrt geblieben. Seine von jeher differenzierte gemütliche Verfassung hat sich nicht geändert. Von der Mutter wird lediglich über gelegentlich vorkommende Erziehungs-schwierigkeiten berichtet, die sich aber ohne weiteres mit der seelischen Unausgeglichenheit in Einklang bringen lassen, wie sie bei einem Jungen während der Pubertätsjahre aufzutreten pflegt.

Zusammenfassung.

Es wird über eine *exogene* Psychose bei einem 14jährigen Jungen berichtet, die nach einer akuten Appendicitis mit anschließender septischer Osteomyelitis aufgetreten ist. Aus einem initialen Delir entwickelt sich wahrscheinlich über einen hyperästhetisch-emotionalen Schwächezustand mit Neigung zu depressiver Reaktionsweise ein akutes psychotisches Syndrom, das zunächst durch eine negativistisch-ablehnende Haltung gekennzeichnet wird. Im weiteren Verlauf kommt es über ein Stadium mit sehr lebhafter Motorik, das noch besonders durch eine „schizophrene“ Sprachstörung und durch einige paranoide Erlebnisse imponiert, zu einem katatonen Stupor, der dann nochmals in eine Phase mit vermehrtem Bewegungsdrang übergeht. — In diagnostischer Hinsicht wird eine *exogene* Hirnstammpsychose (i. s. v. STÄHELIN) angenommen, da das Krankheitsbild besonders durch eine Reihe von Triebanomalien gekennzeichnet wird und gleichzeitig ein anhaltender emotionaler Beziehungsverlust besteht. Durch die veränderte Affektivität kommt es,

so wird angenommen, zu einer vom Zwischenhirn ausgehenden Blockierung der geistigen Leistungsfähigkeit, besonders auf dem Gebiete des Denkens, des Reproduktionsvermögens und auch des Handelns, während das Auffassungsvermögen, ähnlich wie bei einem Delir, teilweise erhalten scheint. — Während der klinische Befund für eine organische Hirnschädigung vor allem im diencephalen Bereich spricht, kommt es im Lauf einer Insulinbehandlung, beinahe 8 Monate nach Krankheitsbeginn, zur defektfreien psychischen Heilung. Auch 1 Jahr nach Entlassung aus der Klinik sind im Juni 1952 keine psychischen Folgen der Erkrankung nachzuweisen. — Abgesehen von einer fehlenden familiären Belastung mit Psychosen und dem in psychischer Hinsicht defektfreien Ausgang der beschriebenen Erkrankung begründen in erster Linie die kontinuierliche Entwicklung der Psychose aus einer Sepsis, die nachweisbaren neurologischen und encephalographischen Veränderungen unsere Annahme von der *exogenen* Entstehung des Krankheitsbildes. — Die Frage nach der Ätiologie der cerebralen Schädigung wird erörtert. Auf Grund der klinischen Untersuchungsergebnisse wird am ehesten ein Folgezustand nach toxischem Hirnödem vermutet.

Literatur.

- v. BAYER, W.: Moderne psychiatrische Schockbehandlung, Stuttgart: Thieme 1951. — BERINGER, K.: Z. Neur. 171, 451 (1941). — Nervenarzt 15, 225 (1942). — BONHÖFFER, K.: Die Infektionspsychosen i. Hdb. Psychiatrie, Leipzig u. Wien: Fr. Deutike 1912. — BÜRGER-PRINZ, H.: Kongreßvortrag Stuttgart 1951. — EDERLE, W.: FIAT Rev. (D). 88, 11 (1948). — EICKE, W.-J., u. W. ZIEGLER: Nervenarzt 21, 312 (1950). — EWALD, G.: I. Hdb. Psychiatrie Bd. VII, Berlin: Springer 1928; 2. Mschr. Psychiatr. 99, 411 (1938); 3. Allg. Z. Psychiatr. 110, 153 (1939); 4. Hdb. Psychiatrie Erg.Bd. I, Berlin: Springer 1939; 5. Fsch. Neur. 18, 577 (1950). — GRÜNTHAL, E.: Mschr. Psychiatr. 53, 89 (1923). — LEBOVICI, S.: Zbl. Neur. 111, 116 (1950) (Ref. v. LUTZ). — LEMKE, R.: Zbl. Neur. 108, 315 (1950). — LUTZ, J.: Schweiz. Z. Kinderpsychiatr. 11, 161 (1945). — Schweiz. med. Wschr. 80, 774 (1950). — MOHR, P.: Zbl. Neur. 111, 116 (1950). — PIPKORN, U.: Nervenarzt 18, 505 (1947). — ROSENFIELD, M.: Nervenarzt 18, 74 (1947). — STRÄHELIN, J. E.: Schweiz. med. Wschr. 74, 447 (1944). — Schweiz. Z. Kinderpsychiatr. 17, 45 (1950). — v. STOCKERT, F. G.: Wien. klin. Wschr. 62, 831 (1950). — VILLINGER, W.: Mschr. Kinderheilk. 99, 93 (1951).

Dr. med. DORIS WEBER, (16) Marburg/Lahn, Univ.-Nervenklinik.
Dr. med. HEINZ W. KLOPP, (14b) Reutlingen, Gustav-Werner-Stiftung.