

Aus der Universitäts-Nervenklinik Tübingen  
(Direktor: Professor Dr. Dr. E. KRETSCHMER)

## Katatone Symptome bei Encephalitis

Von

REINHART LEMPP

(Eingegangen am 20. Juni 1956)

Im Januar dieses Jahres kam ein noch nicht ganz 16 Jahre alter Junge mit ausgeprägter katatoner Symptomatik zur Aufnahme, die, wie der weitere Untersuchungsbefund und Verlauf ergab, mit einer Encephalitis in zeitlichem Zusammenhang stand. Dies gab uns Veranlassung, dem Vorkommen katatoner Verhaltensweisen, außerhalb der Schizophrenie, nachzugehen. Besonders beschäftigte uns das in diesem Falle hervorstechende akinetische und kataleptische Symptomenbild.

Die Mutter, die den Patienten in die Sprechstunde brachte, berichtete, er sei immer ein ruhiger, unter den Kameraden beliebter Junge gewesen. Etwa 8 Wochen vorher habe er nach einem Bagateltrauma (Fußball gegen den Kopf) über Kopfschmerzen geklagt, sei zunehmend interesselos geworden und habe etwa 8 Tage später das Bewußtsein verloren, weswegen er dann über das örtliche Krankenhaus unter dem Verdacht auf eine Blutung unter die Hirnhaut in eine städtische chirurgische Abteilung eingewiesen worden sei. Dort habe man ihn arteriographiert und beobachtet, nach 4 Wochen sei er jedoch wieder entlassen worden mit dem Bemerkten, im Kopf sei alles in Ordnung. Daheim habe er immer noch auffallend wenig geredet. Einige Tage vor der Aufnahme bei uns habe er plötzlich begonnen, bei Anruf zusammenzuschrecken.

Das Bild, das der Junge in der Sprechstunde bot, war das eines klassischen katatonen Stupors: Aspontaneität, Amimie und Akinese, voll ausgeprägte Katalepsie auf beiden Seiten sowie Befehlsautomatie. Einzelne wenige Spontanbewegungen sandeten meist mitten im Ablauf. Auf Anruf zeigte er jedesmal ein heftiges Zusammenschrecken mit überstürzter Zuwendung. Alle Reaktionen waren sonst stark verlangsamt, die Antworten, bei denen er sich zeitlich, örtlich und zur Person orientiert zeigte, kamen erst nach einer Verzögerung von 8—10 sec. Ein Negativismus fehlte jedoch.

Die neurologische Untersuchung ergab dann sichere Ausfälle: Links bestand eine latente Parese von Arm und Bein mit lebhaften Reflexen, jedoch ohne Pyramidenzeichen. Im Bereich der Hirnnerven bestanden keine objektiven Ausfälle. Der Gesamttonus war nicht gesteigert, eher etwas herabgesetzt. Weiterhin zeigte sich eine ausgeprägte Glied- und Rumpfataxie mit Abweichung und Fallneigung nach links.

Bei den weiteren Untersuchungen fand sich im EEG eine Allgemeinveränderung mit dominanter Frequenz um 4—6 Hz, die links höher gespannt war als rechts. Der Liquor war mit 23/3 Zellen, 30 mg-% Gesamteiweiß und verkürzter Reduktionszeit unspezifisch verändert. Ein chronisch subdurales Hämatom oder ein anderer raumfordernder Prozeß konnte durch beidseitige Arteriographie und Pneumencephalogramm ausgeschlossen werden.

Wir nahmen nunmehr eine Encephalitis an, wenn auch weder mikroskopisch noch kulturell noch serologisch Erreger nachgewiesen werden konnten, auch nicht aus der Gruppe der Viren. Wir behandelten mit wechselnden Antibiotica und Chemotherapie, z. T. kombiniert mit leichter Reizkörpertherapie.

Im Verlauf von Wochen kam es zu schrittweiser Normalisierung des klinischen Bildes. Schon nach wenigen Tagen war die Katalepsie nicht mehr nachzuweisen, jedoch konnte etwa 1 Monat nach der Aufnahme plötzlich wieder, aber nur vorübergehend, eine halbseitige, und zwar linksseitige Katalepsie beobachtet werden. Der rechte Arm war völlig locker und hypoton, der linke dagegen in jeder Stellung fixierbar. Psychisch lockerte der Patient langsam auf, die Antworten kamen prompter, die motorischen Reaktionen rascher, er zeigte zunehmende Spontaneität und auch das anfangs noch lange zu beobachtende schreckhafte Zusammenzucken bei Anruf blaßte ab. Schon relativ früh beteiligte sich der Junge am Spiel „Mensch-ärgere-dich-nicht“- und Mühlespiel, dabei waren seine Reaktionen auffallend rascher als sonst.

Etwa nach 4 Wochen gab er vorübergehend an, gelegentlich männliche Stimmen zu hören, ohne allerdings einen Inhalt zu verstehen. Später litt er unter sehr lebhaften und schreckhaften Träumen und eine Zeitlang klagte der Junge über Gedankenabreißen.

Nach etwa 8 Wochen war er, nach Angaben der Mutter, „ganz der Alte“, ein gutmütiger, stiller Junge, im Umgang in keiner Weise mehr auffällig. Er klagte jedoch noch über Einschlafstörungen und oberflächlichen Schlaf, gelegentliche Kopfschmerzen und unvermittelte, völlig inadäquate Wutanfälle. Er sagte, er sehe bei geringfügigen Anlässen „rot vor Wut“, was ihm selbst sehr peinlich sei, da er doch früher so etwas nicht gekannt habe.

Nach Absetzung der Therapie und vielleicht auch durch vorzeitige körperliche Anstrengung kam es im 3. Monat zu einem Rückfall. Es konnten kataton verspannte Körperhaltungen im Bett beobachtet werden, der Patient äußerte Beziehungs-ideen, fühlte sich ausgelacht und hintergangen und hatte dann intermittierend amnestische Phasen, die sich teilweise als ausgeprägtes Korsakoffsches Syndrom darboten. Darüber hinaus klagte er über Zeitsinnesstörungen, über schleichenden oder überstürzten Zeitablauf. Nach Wiedereinsetzen der Antibiotica und Chemotherapie klang der Zustand wieder prompt ab. Für die letzte Zeit vor der Erkrankung und für den größten Teil der Krankheitszeit selbst hat der Patient im übrigen eine völlige Amnesie. Die Merkfähigkeit war auch zuletzt noch leicht herabgesetzt.

Der Liquor stieg im Verlauf der Krankheit anfangs auf einen Zellgehalt von 39/3 an und normalisierte sich dann kontinuierlich nach Zell- und Eiweißgehalt.

Epikritisch muß u. E. das Krankheitsbild als atypische Encephalitis angesprochen werden. Neben dem Verlauf spricht bis zu einem gewissen Grade auch der Therapieerfolg für die Diagnose. Darüber hinaus ist das Auftreten möglicherweise diencephaler Symptome im Anschluß an die Krankheit, wie Schlafstörung, persönlichkeitsfremde Wutzustände und Zeitsinnesstörung (H. HÄFNER) charakteristisch, insbesondere aber das Korsakoffsche Syndrom. Die Differenzialdiagnose gegenüber einer katatonen Schizophrenie, als welche die Symptomatik zu Beginn mit den klassischen psychomotorischen Störungen imponierte, läßt sich wohl an Hand des Verlaufs wie auch der neurologischen Befunde und der Liquorveränderungen stellen. — Zwar können auch bei Schizophrenien Liquorveränderungen beobachtet werden mit leichter Pleocytose und geringer

Eiweißvermehrung, jedoch wird eine Vermehrung des Zellgehaltes über 20/3 als große Ausnahme bezeichnet. Die bei uns festgestellten Eiweißwerte könnten dagegen auch bei einer Schizophrenie vorkommen (BORGHHAUS u. R. GAUPP, EDERLE, ROEDER u. REHM). Es muß offen bleiben, ob es sich bei den gelegentlich beobachteten „Katatonien“ mit Zell- und Eiweißvermehrung im Liquor nicht z. T. um larvierte entzündliche Fälle gehandelt hat. — Die ruhige Sachlichkeit und Einfühlbarkeit, in welcher vom Patienten die subjektiven Störungen geschildert wurden, die persönliche Distanz von allen erlebten Symptomen ist ein weiterer Hinweis für eine exogene Psychose.

Über kataleptische Phänomene bei organischen Hirnstörungen, insbesondere Encephalitiden, wurde in der letzten Zeit wenig mitgeteilt. Lediglich HUBER berichtete vor einigen Jahren über atypische Encephalitisfälle der Heidelberger Klinik, von denen einige kataton-psycho-motorische Bewegungs- und Haltungsstörungen gezeigt haben. Er wies darauf hin, daß sich hinter mancher katatonen Schizophrenie entzündliche Störungen verbergen könnten.

Im Anschluß an die Encephalitisepidemie 1919—1921 wurden dagegen katatone, speziell kataleptische Bewegungsstörungen häufiger gesehen. Gegenüber kataton-hyperkinetischen Fällen waren diejenigen mit akinetisch-kataleptischem Bild jedoch weit in der Minderzahl. KRETSCHMER gibt in der „Medizinischen Psychologie“ die Krankengeschichte eines Mädchens wieder, das seinerzeit als Psychose aufgenommen wurde, anfangs eine Hyperkinese von furibundem choreatischem Typus, später monatelang ganz katatonieartigen Stupor mit angedeuteter Katalepsie zeigte und bei dem auf Grund eines nach gelöstem Zwischenstadium sich langsam einschleichenden Parkinsonismus die Diagnose „Encephalitis“ gesichert werden konnte. Das katatone Syndrom stand also in diesem Fall zeitlich zwischen zwei eindeutig extrapyramidalen Stadien. Der Beginn mit Hyperkinese und Übergang auf Akinese scheint nach der Literatur typisch für eine ganze Reihe ähnlicher Fälle zu sein.

DIMITZ u. SCHILDER gaben eine größere Kasuistik von psychischen Störungen während der Encephalitisepidemie, worunter auch ein Fall war, der im akuten Stadium Akinese und Katalepsie zeigte. Häufiger waren jedoch Fälle mit hyperkinetischen Symptomen. Ebenso konnte ROSENHAIN von katatonen Phänomenen bei Encephalitis berichten. GERSTMANN u. SCHILDER sowie STEINER beschäftigten sich eingehender mit dem Problem der katatonischen Motilitätsstörung bei Encephalitiden und Schizophrenen und ihrer weitgehenden Übereinstimmung. Von MAYER-GROSS u. STEINER stammt ein Bericht über eine interessante Selbstbeobachtung eines zeitweise kataleptischen Encephalitikers. Bei GERSTMANN u. SCHILDER findet übrigens auch ein Fall halbseitiger Katalepsie Erwähnung, wie sie bei unserem Patienten beobachtet werden konnte.

Eine eingehende Betrachtung der Problematik wurde von KLEIST unternommen, der eine weitgehende Übereinstimmung der psychomotorischen Störungen bei Geisteskrankheiten und bei Herderkrankungen der Stammganglien annahm, wenn er auch zugab, daß gerade die Erscheinungen der Akinese in lokalisatorischer Hinsicht vieldeutig sei. Im Rahmen einer größeren Kasuistik organisch bedingter psychomotorischer Störungen gibt er vorwiegend Fälle mit hyperkinetischen Erscheinungen, aber auch einzelne mit Akinesien wieder, davon einen Fall mit halbseitiger Katalepsie, wobei allerdings die Katalepsie auf der Gegenseite der Parese, also homolateral zum Herd nachzuweisen war. In unserem Falle bestand Katalepsie und latente Parese auf der gleichen Seite. Einen engen Zusammenhang zwischen Erkrankung subcorticaler Ganglien und genuiner Katatonie nahm FRÄNKEL an, nicht ohne allerdings auf Widerspruch zu stoßen.

Von BOSTRÖM und anderen wird der grundsätzliche Unterschied einer Akinese eines Schizophren-katatonen von der eines extrapyramidal Gestörten behauptet, jedoch lehnt auch er einen Zusammenhang von Schädigungen der basalen Ganglien mit Formen katatonen Störungen nicht ohne weiteres ab.

Auf die Frage einer möglichen umschriebenen Lokalisation kataleptisch psychomotorischer Störungen soll im Rahmen dieser Mitteilung nicht näher eingegangen werden, da unser Fall hierzu keinen weiteren Hinweis zu geben in der Lage ist. Lediglich Symptome wie Zeitsinnesstörung, Schlafstörung und inadäquate Affektzustände machen es denkbar, daß in unserem Falle *auch* das Zwischenhirnsystem alteriert war. Wir möchten dagegen die Befunde von KLEIST, STEINER, GERSTMANN u. SCHILDER dahingehend bestätigen, daß es zu einer so weitgehenden Übereinstimmung der motorischen Störungen bei Geisteskranken und organisch Hirngeschädigten kommen kann, daß eine Unterscheidung allein durch die Beobachtung motorischer Phänomene nicht möglich erscheint. Man tut den akinetischen Phänomenen u. E. Zwang an, wenn man sie (wie JASPERS) bei katatonen Schizophrenie als Regungslosigkeit, bei extrapyramidalen Erkrankungen als Bewegungsausfall, als Ausdruckslosigkeit des Gesichts einerseits und mimische Starre andererseits, einmal als Verharren in gegebener Haltung und das andere Mal als mangelnde Spontaneität unterscheidet. Es kann sich nicht darum handeln, die Differentialdiagnose zwischen „echter“ Schizophrenie und ihrer Kopierung durch encephalitische oder andere organische Prozesse zu finden. Der katatone Symptomenkomplex ist vielmehr als hirnphysiologisches Syndrom im Sinne einer „motorischen Schablone“ (KRETSCHMER) anzusehen, das in der Regel genuin im Zusammenhang mit Pubertätsvorgängen, z. B. beim Jugendirresein, sich auslöst, aber auch unter Beteiligung psychisch reaktiver Vorgänge beim schizophrenen Reaktionstypus,

oder toxisch-entzündlicher Prozesse, wie im vorliegenden Falle, in Gang gebracht werden kann. Hierzu gehören auch die Beobachtungen katatonen Verhaltensweisen bei Paralyse (A. WESTPHAL, W. HÄFNER), bei Pubertätskrisen und Alkoholhalluzinosen.

Die katatone Bewegungsstörung erfährt allerdings durch mehr oder weniger ausgeprägte und verschieden geartete Beteiligung der Psyche ihre besondere Ausgestaltung. Wie wesentlich das psychische Moment bei extrapyramidalen Bewegungsstörungen ist, ist bekannt. Aus dem von MAYER-GROSS u. STEINER veröffentlichten Bericht einer Selbstbeobachtung eines Encephalitikers ist hierzu besonders bemerkenswert, daß dieser Bewegungen nur „mit höchster Willenskonzentration“ vollziehen konnte, daß sie ihm jedoch „mit Wut und Begeisterung“ leichter gefallen seien. Hierzu fügt sich unsere Beobachtung, daß der Junge bei Spiel „Mensch-ärgere-dich-nicht“, also im affektangeregten Spiel viel rascher als sonst reagieren konnte.

Die hier wiedergegebene Beobachtung ist auch eine Bestätigung der von WEBER u. KLOPP anlässlich eines ähnlich gelagerten Falles gemachten Feststellung, daß offenbar gerade im Kindes- und Schulalter exogene Psychosen das Bild einer katatonen Schizophrenie in Gang bringen können.

Es kam uns darauf an, in Erinnerungen zu rufen, daß in offenbar seltenen Fällen eine Encephalitis unter ausgeprägter katatoner Symptomatik auftreten kann. Wir können heute solchen an Einzelfällen erhobenen Befunden noch keinen gesicherten Platz in der Pathogenese der katatonen Formen der Schizophrenie zuweisen, halten jedoch eine sorgfältige Beobachtung und Registrierung für notwendig. Vielleicht führen sie uns doch einmal weiter in der ursächlichen Klärung katatonen Verhaltensweisen.

### Zusammenfassung

Am Beispiel eines 15jährigen Encephalitikers, der zeitweise typische katatone Bewegungsstörungen zeigte, wurde darauf hingewiesen, daß der katatone Symptomenkomplex ein hirnpysiologisches Syndrom im Sinne einer „motorischen Schablone“ (KRETSCHMER) darstellt, das auf sehr verschiedene Weise, sei es genuin, toxisch-entzündlich oder psychisch-reaktiv hervorgerufen werden kann. Auf entsprechende Beobachtungen aus der Zeit der Encephalitisepidemie 1919—1921 wurde eingegangen.

### Literatur

BORGHAS, H., u. R. GAUPP: Über den Liquor bei Schizophrenen. *Z. f. Psychiatrie* 117, 234 (1941). — BOSTRÖM, H.: BUMKES Handbuch der Psychiatrie Band II, Allgemeiner Teil II. Berlin 1928. — DIMITZ, L., u. P. SCHILDER: Über die psychischen Störungen bei der Encephalitis epidemica des Jahres 1920. *Z. Neur.* 68, 299 (1921). — EDERLE, W.: Somatische Störungen bei schizophrenen Erkrankungen. *Z. f. Psychiatrie* 118, 239 (1941). — GERSTMANN, J., u. P. SCHILDER: Studien

über Bewegungsstörungen I. Z. Neur. **58**, 275 (1920). — DIESELBEN: Zur Frage der Katalepsie. Med. Klin. **1921**, 193. — HÄFNER, H.: Psychopathologie der cerebralorganisch bedingten Zeitsinnstörungen. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **190**, 530 (1953). — HÄFNER, W.: Katatone Symptome bei progressiver Paralyse. Z. Neur. **68**, 160 (1921). — HUBER, G.: Schizophrene Katatonie und atypische Encephalitis. 5. Tagung der Vereinigung Deutscher Pathologen (Hamburg). Ref. Zbl. Neur. **130**, 191 (1954). — JASPERS, K.: Allgemeine Psychopathologie. 6. Aufl. Berlin, Göttingen, Heidelberg 1953. — KLEIST, K.: Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908. — DERSELBE, Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Mschr. Psychiatr. **52**, 253 (1922). — KRETSCHMER, E.: Medizinische Psychologie, 11. Aufl. Stuttgart 1956. — DERSELBE: Der Begriff der motorischen Schablonen und ihre Rolle in normalen und pathologischen Lebensvorgängen. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **190**, 1, (1953). — MAYER-GROSS u. G. STEINER: Encephalitis lethargica in der Selbstbeobachtung. Z. Neur. **73**, 283, (1921). — ROEDER, F., u. O. REHM: Die Cerebrospinalflüssigkeit. Berlin 1942. — ROSENHAIN, E.: Zur Symptomatologie und Therapie der Encephalitis epidemica. Z. Neur. **68**, 214 (1921). — STEINER, G.: Encephalitische und katatonische Motilitätsstörungen. Z. Neur. **78**, 553 (1922). — WEBER, D., u. H. W. KLOPP: Über eine exogene Psychose schizophrener Prägung im Schulalter (Beitrag zur Kenntnis der Psychosen vom Hirnstammcharakter). Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **190**, 104 (1953). — WESTPHAL, A.: Weiterer Beitrag zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica. Med. Klin. **1907**, 83.

Dr. R. LEMPP, Tübingen, Univ.-Nervenklinik, Osianderstraße 22