

Klinisch-elektroencephalographische Verlaufsuntersuchung einer Psychose nach hochdosierter ACTH-Medikation

J. GLATZEL und H. PENIN

Nervenklinik der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
(Direktor: Prof. Dr. H. J. WEITBRECHT)

Eingegangen am 10. November 1966

Die Aufnahme der Corticosteroide und des ACTH in den Therapieplan fast aller medizinischen Disziplinen geht auf eine Mitteilung von HENCH u. Mitarb. zurück, die 1947, etwa 100 Jahre nachdem THOMAS ADDISON die Lebensnotwendigkeit der Nebennierenrinde erkannt hatte, von der günstigen Wirkung dieser Stoffklasse bei chronischer Arthritis berichteten. Die Studien über psychopathologische Befunde, die im Zusammenhang mit einer solchen ACTH- oder Corticosteroid-Medikation beobachtet wurden, sind kaum noch zu übersehen. Insbesondere sind die Berichte über eine pharmakodynamische Steigerung von Affektivität und Antrieb so zahlreich, daß sich hier ein Hinweis auf einzelne Arbeiten erübrigt. MACH u. BARRELET veranlaßten gerade diese Beobachtungen vom Cortison als dem „Opium der Reichen“ zu sprechen. M. BLEULER beschrieb die Beeinflussung von Stimmung, Triebdynamik und Antriebsniveau als „noxenunspezifisches endokrines Psychosyndrom“ und subsumierte unter diesen Begriff akute psychotische Bilder.

Wir berichten im folgenden über eine Psychose nach langdauernder ACTH-Medikation. Unter zwei Gesichtspunkten schien uns der beobachtete Fall bemerkenswert: Auf der einen Seite war es die Frage der Korrelation zwischen psychopathologischem und somatischem Befund über eine längere Beobachtungszeit, auf der anderen die nach der rein psychopathologischen Differenzierung zwischen endogener und körperlich begründbarer Psychose. Eine Erörterung der zweiten Frage wurde vor allem auch durch die Symptomtik des Residualsyndroms nahegelegt. Soweit wir sehen, findet sich in der Literatur keine unserem Fall entsprechende Kasuistik.

Fallbeschreibung

Der 21 jährige Reiner R. gelangte am 6. 8. 1965 mit dem Symptom einer *Glomerulonephritis* mit nephrotischem Einschlag in internistische Behandlung. Neben einer Kreislaufbehandlung erhielt der Patient unter antibiotischem Schutz zunächst 2 · 10 mg Ultracorten H. Ab 31. 8.

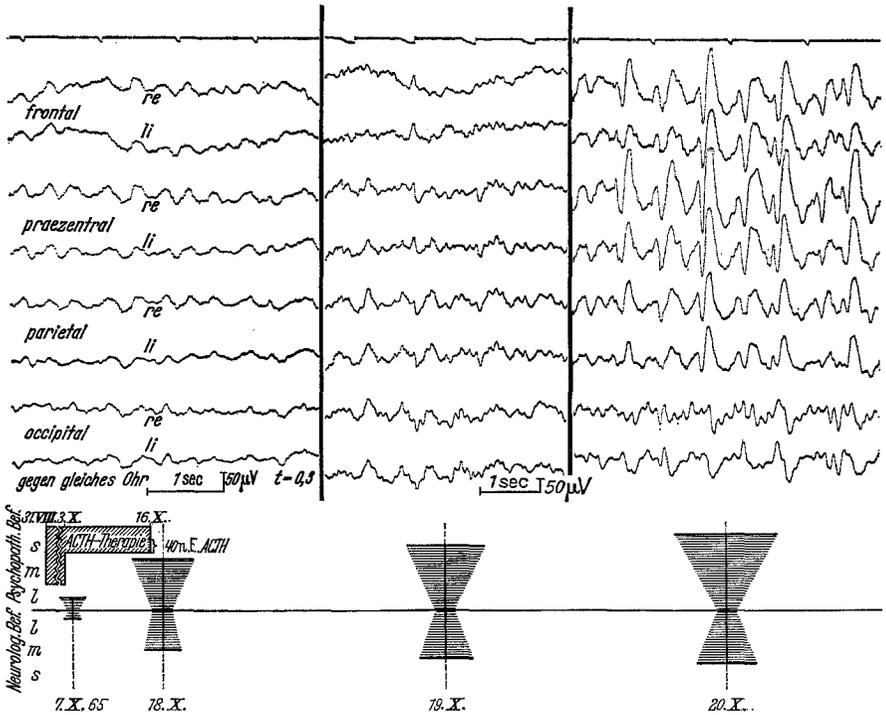
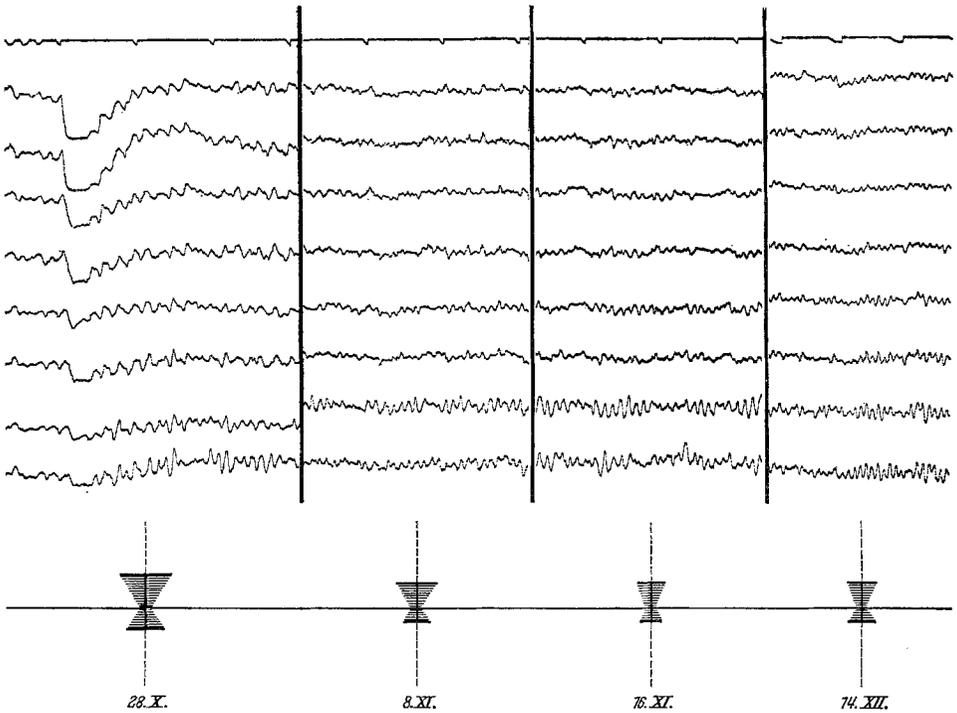


Abb. 1. Klinischer und hirnelektrischer Verlauf einer Psychose nach hochdosierter

wurde auf ACTH übergegangen, $4 \cdot 40$ n. E. täglich. Vom 3. 10. an wurde die Dosis reduziert, der Patient erhielt zuletzt am 16. 10. $2 \cdot 40$ n. E. ACTH. Bis zum 7. 10. wird der Patient von den behandelnden Ärzten als psychisch unauffällig geschildert. An diesem Tage sei eine Euphorie, am folgenden ein „manischer Erregungszustand“ aufgetreten. Schließlich sei es zum Bilde einer „schizophrenen Psychose“ gekommen. Am 18. 10. wurde uns Herr R. zur Weiterbehandlung überwiesen.

Die *Therapie* beschränkte sich nach Absetzen des ACTH für die ganze Beobachtungsstrecke auf die klinische Gabe von Paraldehyd.

Untersuchungsgang und Methodik. Herr R. wurde zunächst täglich, später 2 mal wöchentlich neurologisch und psychiatrisch nachuntersucht. Den dabei gewonnenen Querschnittsbefunden haben wir insgesamt 14 mal Hirnstromkurven zeitlich exakt zuordnen können, d. h. die EEG-Ableitung erfolgte jeweils unmittelbar vor oder nach der klinischen Untersuchung. Die 14 Hirnstromkurven wurden mit einem achtkanaligen Schwarzer-Gerät bei unipolarer und bipolarer Schreibweise registriert und nach dem Abschluß der Studie zunächst blind, d. h. unabhängig vom klinischen Verlaufsgeschehen nach Art eines Längsschnittprofils zusammengestellt. Mit letzterem korrelierten wir in einem zweiten Arbeitsgang die neurologisch-psychiatrischen Untersuchungsergebnisse der jeweiligen Ableitungstage. *Abb. 1*



ACTH-Behandlung („l“ = leicht; „m“ = mittel; „s“ = schwer)

zeigt den klinisch-hirnelektrischen Verlauf anhand von 7 repräsentativen zustandsdiagnostischen Querschnitten.

Vom EEG her mußte methodisch die Grund- bzw. Hintergrundtätigkeit von der generalisierten „Aidiorhythmie“, einer Unterform der abnormen Rhythmisierungen, unterschieden werden.

Unter „Aidiorhythmie“ (*ἀίδιος* = immerwährend, dauernd) verstehen wir den nahezu *kontinuierlichen Ablauf rhythmischer, bilateral-synchroner, meist monomorpher δ - θ -Wellen*, die frontal und präzentral, seltener parietal-temporo-occipital ihre höchsten Amplituden haben. Diese abnormen Rhythmen können spontan oder auf sensorischen Reiz hin für wenige Sekunden unterbrochen werden, ähnlich einem Petit mal-Status im EEG, der das Dynamische im Ablauf einer Aidiorhythmie modellhaft widerspiegelt.

Am Tage der stationären Übernahme (18. 10. 1965) machte die begleitende Mutter Angaben, die für eine unauffällige körperliche und geistige Entwicklung des Sohnes sprechen. Als Chemielaborant sei er tüchtig und von den Vorgesetzten geschätzt. Aufgefallen sei stets seine lebhaftere Vorstellungsgabe und eine ausgesprochene Neigung zum freien Spiel der Phantasie. — Für hereditäre Leiden, insbesondere für psychische Erkrankungen, fand sich in der Familie und weiteren Verwandtschaft kein Anhalt.

Im Vordergrund des *psychopathologischen Erscheinungsbildes* stand eine eigentümliche Störung des Bewußtseins: Der Patient schien in der Wachheit nicht getrübt, vielmehr bestand der Eindruck des Überwachen. Trotzdem war immer nur vorübergehend eine Zuwendung zu erzwingen, denn Herr R. entglitt sehr rasch und war dann nicht mehr auf die realen Gegebenheiten von Zeit und Raum zu fixieren. Bei einer ausgesprochen gehobenen, zeitweilig einer religiösen Verzückung ähnlichen Stimmungslage schien er ganz unter dem Eindruck szenenhafter, optischer und akustischer Halluzinationen von offenbar phantastischem Charakter zu stehen. Währenddessen lag er mit geweiteten, strahlenden Augen im Bett, die Arme ausgebreitet, lachte und schilderte oder kommentierte die halluzinierten Szenen, antwortete wohl auch auf Phoneme. Bei der starken emotionalen Anteilnahme war der vorübergehende Eindruck der Verwirrtheit und Schwerbesinnlichkeit augenscheinlich aus der affektiven Überflutung herzuleiten. Geling es, den Patienten für einen Moment aus dieser Erlebnisform herauszureißen, so erfaßte er die Situation sehr rasch, zeigte für das Erlebte keine mnestischen Störungen, war jedoch einer Korrektur nicht zugänglich.

Der *körperliche Allgemeinzustand* war befriedigend. Die Gesichtshaut erschien blaß, an der Außenseite der Hüft-Oberschenkelgrenze fanden sich rötlich gefärbte Striae beiderseits. Im Zusammenhang mit der Grundkrankheit standen folgende Laborbefunde im Vordergrund: Urinsediment mit vereinzelt Erythrocyten, häufigen Leukocyten, granulierten Zylindern und Bakterien; Esbach: 1,2 ‰ mit Einschränkung der Glomerulumfiltration bei hoher Nierendurchblutung und entsprechend niedriger Filtrationsfraktion.

Bei der *neurologischen Untersuchung* fiel als erstes eine völlig verarmte Mimik bei weit aufgerissenen Augen mit seltenem Lidschlag und übergroßer Pupillenweite (Irissaum ca. 2 mm) auf. Facialisinnervation und Pupillenreaktionen waren jedoch intakt. An den Extremitäten bestand eine beinbetonte Tetraspastik, die an den Armen leicht rechts und an den Beinen deutlicher links überwog (BABINSKI links deutlich positiv, ebenfalls OPPENHEIM und GORDON, rechts nur suspekt). Beim ROMBERG kam es zur geringen Rumpfataxie, beim Gang mit geschlossenen Augen zu deutlicher Unsicherheit mit Abweichtendenz nach links. Nachgetragen seien die sogenannten cerebralen Reflexe, die bei Herrn R. gut auslösbar waren: Positive Lippenreflexe, gesteigerte Lerische Stützreaktionen, gesteigerter Meyerscher Grundreflex und sehr lebhaftes Fußsohlen- bzw. Fluchtreflexe.

Bei der *ersten EEG-Ableitung* des ziemlich unruhigen Patienten registrierten wir eine kontinuierliche Rhythmie relativ flacher 3/sec-Wellen, die im Sinne der δ -Aidiorhythmie bilateral-synchron über der vorderen Schädelhälfte ihr Amplitudenmaximum aufweist und beim Öffnen der

Augen für 1—3 sec vorübergehend blockiert wird. An ihre Stelle tritt dann eine niedrige ($10-20 \mu V$) α -Grundtätigkeit von $10-11/sec$, die wenig später die occipitalen δ -Wellen überlagert, die also trotz geöffneter Augen wieder erscheint.

In den darauffolgenden Tagen kam es zu einer *Intensivierung der Psychose*, die um den 20. 10. ihren Kulminationspunkt erreichte: Bei zunächst unverändertem Fortbestehen der Sinnestäuschungen, die den Patienten weiterhin so beherrschten, daß ein Kontakt über längere Zeit nicht hergestellt werden konnte, traten jetzt psychomotorische Störungen deutlich hervor. Es kam zu Iterationserscheinungen etwa als einförmige Hyperkinesen, indem der Patient über lange Zeit rhythmisch in die Hände klatschte oder die Unterarme in gleichen Zeitintervallen anwinkelte und wieder streckte. Außerdem zeigte der Patient eine Neigung zum iterativen Abzählen der Finger, Aufzählen aller Familienmitglieder etwa im Sinne der Hypermetamorphose WERNICKES. Hinzu kamen Echosymptome und Befehlsautomatismen, indem der Patient über viele Minuten Aufforderungen, die einem Bettnachbarn z. B. während einer Untersuchung galten, wiederholte, oder auch an ihn gerichteten Aufforderungen über längere Zeit nachkam.

Auf neurologischem Gebiet trat jetzt eine deutliche Erhöhung des Arm- und Beinmuskeltonus in den Vordergrund, ohne daß eine Zunahme der Reflexe zu verzeichnen war. Der Gang war hölzern, breitbeinig und zudem deutlich ataktisch. Die Sprache war etwas schleppend und wenig gut artikuliert.

Im EEG vom 19. 10. (siehe Abb. 1) registrierten wir eine kontinuierliche $2/sec$ - δ -Rhythmie mit dem Amplitudenmaximum über der hinteren Schädelhälfte. Die langsamen Wellen werden von einer $9,5-11/sec$ Grundtätigkeit überlagert, die streckenweise so stark in Erscheinung tritt, daß die δ -Wellen nur undeutlich auszumachen sind.

Das EEG vom 20. 10. zeigt neben der occipito-parietalen δ -Aidiorhythmie vom Vortag intermittierende langdauernde Folgen von $2/sec$ „triphase waves“, die über der fronto-zentralen Hirnregion ihre maximale Ausprägung zeigen und bei Reiz (Anrufen, Klopfen) nur unvollständig blockiert werden. Die Grundtätigkeit ist mit $8,5-9/sec$ langsamer als am 19. 10., aber von etwa gleich hoher Amplitude ($20-30 \mu V$).

Mit dem 21. 10. setzte eine *allmähliche Besserung des psychischen Zustandsbildes* ein: Herr R. begann, sich von den Sinnestäuschungen zu distanzieren. Er war im Gespräch jetzt gut zu fixieren und ausreichend zugewandt. Die Grundstimmung war weiter gehoben mit einem etwas gereiztem Unterton. Die beschriebenen Störungen der Psychomotorik klangen langsam ab, zurück blieb lediglich eine Neigung, die Antwort auf jede Frage in einzelne Punkte zu gliedern, deren Zahl stets derjenigen der Finger entsprach, die dann auch bei der Beantwortung in der Reihen-

folge der Punkte abgezählt wurden. Zwischendurch kam es zu heftigen psychomotorischen Erregungszuständen, die sich gegen ärztliche Anordnungen richteten und offenbar nicht primärpsychotischem Erleben entstammten.

In einer kurzen Phase schwankenden Realitätsurteils berichtete der Patient von dem Erleben während der akuten Psychose:

„R. ist Supermensch, weil er die latenten Fähigkeiten der Telepathie, Teleportation und des Hellschens besitzt. Christus ist sein Bruder, Gott sein Vater, Unterhaltung durch Telepathie. Der Mensch ist Zweifler, blockt sich ab. Durch Mutation Entwicklung des homo sapiens zum homo superior. Es gibt positive und negative Mutationen. Homo superior kann Einfluß nehmen auf Mutation durch Tonband und Glauben. R. ist noch Mensch, will jedem helfen, könnte als Perry Rhodan die Welt beherrschen; er wird sie beherrschen, aber nur Gutes tun. K. H. Scheer, der Autor, sein Schöpfer. Er hat Perry Rhodan geschaffen, den Helden; und er selbst ist Perry Rhodan geworden. Er ist ein Schelm, ihn durchschaut keiner, er lügt öfter, sagt aber jetzt die Wahrheit. Er will die Menschheit schockieren, Hakenkreuze malen, sich Glatze schneiden, geizige Reiche erschrecken; könnte alles Geld der Welt haben, man wird ihm nachstellen, er wird unter den Armen das Geld verschleudern, er könnte Gefahr für den Kosmos werden, liebt alles, was ist. R. erfindet, bastelt, hat in jeder Frequenz gearbeitet, alle Schaltpulse überflüssig gemacht. Das klingt wie dummes Geschwafel, man versteht mich nicht, weil ich homo superior bin, der Mensch glaubt nicht genug. R. wird die Kirchen vereinen, weil es nur einen Gott gibt. Kirchen sind verschiedener Ausdruck einer Wesenheit. R. wird sämtliche Küchenwundergeräte erfinden, welche den Menschen ernähren und erhalten und selbst dann den Planeten verlassen, wie es der Autor vorschreibt, die Schilderung seines Helden, Perry Rhodan. Der Autor ist K. H. Scheer, sein Schöpfer. R. kennt seine zukünftige Frau schon, Thora mit Namen. Er wird sie retten, wie es der Autor K. H. Scheer vorschreibt. K. H. Scheer ist Verfasser utopischer Schriften, die er früher las. Er ist der glücklichste Mensch der Welt, weil er unsterblich und geistig ist. Er bittet um Veröffentlichung des Protokolls, weil seine Worte die Wirklichkeit umschaffen werden. Er ist der Erlöser, wird vielleicht gekreuzigt werden, ist schon mit Christus gestorben, er hat keinen Schmerz empfunden. Er war telepathisch mit seinem Bruder am Kreuz verbunden. Er wird genagelt werden, Gott ist vergänglich, hat die Welt als Uhrmacher geschaffen, aufgezo-gen und jetzt läuft sie von selbst.

Er, R. kann sie wieder zu homo superior machen, auch er vergift häufig; er, die einzige positive Mutation, ist durch Berührung mit Uran entstanden, er hat Lamarque die Idee der Mutation angegeben, hat überhaupt alle Erfinder induziert; ist deshalb ein Schelm. Ein Jahr ist für R. wie eine Sekunde.“

Der *neurologische Befund* ließ zu diesem Zeitpunkt (28. 10.) im Vergleich zum 20. 10. eine Besserung erkennen: Der Muskeltonus der Arme war nur noch als mittel, der an den Beinen als übermittel zu beurteilen. Allerdings erwiesen sich die ASR nach wie vor als gesteigert und die Pyramidenbahnzeichen links als eindeutig positiv, rechts als suspekt. Dagegen war die Koordination bis auf eine finale Unsicherheit beim Finger-Nasen-Versuch inzwischen normalisiert.

Das *Hirnstrombild* zeigt an diesem Tag (siehe Abb. 1) eine 4,5—5/sec θ -Aidiorhythmie frontal-basal beiderseits mit Übergang in eine fronto-

basale Dysrhythmie, vor allem bei Hyperventilation. Die Grundtätigkeit hat eine Frequenz von 9—9,5/sec bei Amplituden von 30—50 μ V.

Am 8. 11. erschien der Patient weiterhin reizbar, distanzlos und motorisch unruhig. Die Stimmung war meist gehoben, zeitweilig aber auch subdepressiv mit einem morosen Unterton. Von diesem Tag stammt das folgende Protokoll:

„Dr. G. fragen, wann die Entlassung sei, wenn nicht, warum. Etwa wegen verschiedener Pläne, die ich hatte, und weiter haben werde? Ob er vor hat, mich ein Jahr lang festzuhalten, bis Gras über meinen Krankheitsfall gewachsen ist?

Zweimal gefehlt:

- a) In meinem Fall falsche Diagnose und falsche Therapie.
- b) Fall C., Spritze und Nachhausegehen, Rückwirkung usw.

Werde ich erklären, z. B. den Fall C.:

Licht ausgemacht, Zwangsvorstellungen, Zimmerbesuch, Zwangsvorstellung usw. Das ist nur dadurch zustande gekommen, daß eben niemand den C. daran gehindert hat, z. B., oder genau wie oben bei der Spritze, ganz genau, nun ja, es klingt blöd. Ich mache das nicht aus persönlichen Rachegefühlen, sondern nur wegen meiner Mutter, weil ich den Schmerz, den meine Mutter empfunden hatte, mitempfunden habe, jawohl.

Jetzt zu a: ACTH-Psychose ist in Wirklichkeit eben keine ACTH-Psychose, sondern praktisch die Situation eines Verdurstenden; daher kein Unterschied zwischen Realität und Traumwelt, also mein Empfinden. Aufhebung des Zustandes durch Zufuhr von Wasser. Irres Geplapper, das zu meinem Leidwesen Gelächter hervorrief und erzeugte bei mir andererseits Aggressivität, war nichts als ein Versuch, meine wahre Identität zu finden. Wutausbrüche erfolgten nur dann, wenn man meine Wünsche, die vorher in normalem Ton gestellten Fragen und Bitten, nicht erfüllt werden. Als das Irresein noch hinzu kam, erlitt meine Mutter, soweit ich weiß, mehrere Nervenzusammenbrüche. Selbige mußte ich auf Grund der verwandtschaftlichen Beziehungen mitempfunden, das stellte sich aber später als Irrtum heraus; denn es war in Wirklichkeit eine telepathische Wahrnehmung.“

Frage: „Warum verschweigen Sie mir Einzelheiten, die während meiner Amnesie vorgefallen sind? Sollten diese weißen Flecken in meinem Erinnerungsvermögen etwa mit außersinnlichen Fähigkeiten zu tun haben? — (soll ironisch sein) —, oder sollte ich etwas für Sie sehr Unangenehmes herausgefunden haben? Da Sie, werter Herr Dr. G. meinten, Sie müßten mich bestimmt von diesem Wahn befreien „Untermensch“ zu sein, bitte, Sie haben es geschafft! Hier bin ich, ein Mensch mit positiven und *negativen* Eigenschaften. Normal? So etwas gibt es gar nicht! Jeder hat irgend einen Tick. Von welchem Tick wollen Sie mich noch befreien, frage ich mich? Sie sind sogar stolz darauf, aus mir einen geistigen Krüppel — das kann jeder auslegen wie er will — gemacht zu haben; denn wenn ich Telepath war und bin es jetzt nicht mehr, dann bin ich logischerweise ein geistiger Krüppel. Nebenbei, auf die Eigenschaft der Telepathie verzichte ich gerne; denn schön ist das nicht, es ist grausam, das Schlechte in seinen Mitmenschen zu entdecken.

Beispiel: Anfänglich ging ich alle Fakten durch, die im Zusammenhang mit mir oder meiner Person standen oder stehen, z. B. Geburtsdatum oder andere fixe Daten, die im Gedächtnis fest verhaftet sind, bei mir jedoch leider durcheinander gewürfelt sind. Fixe Daten, die zur Persönlichkeit gehörten, wurden als Erstes herausgefunden, alles andere mußte ich wie ein Mosaik zusammensetzen. Die körperliche Heilung schreibe ich der Verpflegung zu. Ihre falsche Behandlung hat mich a) einen schweren Rückfall erleiden lassen. Die Fakten liegen klar auf der Hand, ich mußte rumlaufen, weil niemand meine Bitte nach einem Telefongespräch mit

meiner Mutter erfüllte. Und warum, weil man wollte, daß ich an meiner Angst ersticke; denn man wußte, daß ich dauernd Angstpsychosen hatte, weil meine Mutter welche hatte und nicht ich, weil ich die mitempfunden hatte, weil man mir keine Nachricht von meiner Mutter zukommen ließ.

Besonders verdient gemacht haben sich dabei die guten Pfleger H. und Oe. (Herren?). Ob es wirklich Herren sind, das ist die Frage. Die psychologisch geschulten, geistig hochstehenden Menschen sind so hochstehend, daß ich Untermensch bin und auf ihren geistigen Höhenflügen leider nicht folgen kann. (Ironie, und zwar soll es eine Ohrfeige sein, eben das betonte ich, das ist Ironie.) Das hätten sie sonst selbst erkennen können, es war aber auch besser für mich und sie. Ich werde nicht wie ein Idiot bittend und bettelnd herumlaufen, sondern hätte das mit Gewalt genommen, was mein ist, und zwar die *Freiheit*. Wie normal will man mich noch machen!

Entschuldigen Sie, es ist nämlich ziemlich unverschämt, wie man so sagt, aber dies habe ich Ihnen ja gleich gesagt.“

Die *neurologische Untersuchung* ergab eine weitere deutliche Besserung der Tetraspastik und eine vollständige Rückbildung der beschriebenen Inkoordinationen. Die Mimik erschien jetzt etwas belebter.

Das *Hirnstrombild* erwies sich erstmals als „normal“: Ziemlich regelmäßige 10/sec α -Grundtätigkeit mit nur geringer basaler Unregelmäßigkeit, vor allem bei Hyperventilation. Amplituden 30–50 μ V (siehe Abb. 1).

Am 16. 11. wurde Herr R. zur Weiterbehandlung in die Medizinische Universitäts-Klinik verlegt. Er bot psychopathologisch ein Zustandsbild, das weiterhin durch Störungen im Bereich der Affektivität, der Stimmung und der Triebimpulse gekennzeichnet war. Den gleichen Befund erhoben wir bei einer ambulanten Nachuntersuchung am 14. 12. 1965.

Bei der *neurologischen Abschlußuntersuchung* (16. 11.) waren die Pupillen nur noch mittelweit, die Mimik deutlich belebter als früher. An den Extremitäten bestand noch eine geringe Paraspastik der Beine mit suspekten Pyramidenbahnzeichen, links deutlicher als rechts. Die Koordination war unauffällig. Die cerebralen Reflexe ließen sich insgesamt noch nachweisen, jedoch in viel schwächerer Ausprägung als vor einem Monat. An diesem Befund hatte sich auch bei der Nachuntersuchung am 14. 12. nichts mehr geändert.

Das gleiche stationäre Bild war im EEG nachweisbar. Lediglich Frequenz und Amplitude der Grundtätigkeit hatten noch gering zugenommen: 10,0–10,5/sec, 40–70 μ V.

Am 16. 12. entzog sich der Patient der weiteren Behandlung und verließ gegen ausdrücklichen ärztlichen Rat die Medizinische Klinik. Er verstarb am 2. 1. 1966 an den Folgen seines schweren Nierenleidens.

Diskussion

Über Psychosen vom Bilde des exogenen Reaktionstypus BONHOEFFERS mit Bewußtseinstrübung berichteten nach Einführung des Cortisons in die Therapie u. a. RONDEPIERRE, LETAILLEUR und LAURAS. Neben

diesen Störbildern wurden auch Syndrome mit einer engen Beziehung zum schizophrenen Formenkreis immer wieder beschrieben. Schon im Anfang der Cortison-Ära beobachteten MACH u. BARRELET katatonie-ähnliche Bilder unter einer internistischen Langzeitbehandlung. Wenig später teilte auch BRODY Fälle einer paranoiden Psychose mit. VENTRA u. DE ROSA beschrieben unter Cortison-Medikation ein psychopathologisches Syndrom, das wir heute als coenästhetische Schizophrenie (HUBER) kennzeichnen würden. LIDZ, CARTER, LEWIS und SURRAT sahen halluzinatorische Psychosen unter der Gabe von ACTH, ähnlich GLASER, DENKER, SCHLAUG und SILFVERSKJÖLD, die eine paranoid-halluzinatorische Psychose beobachten konnten, die 1 $\frac{1}{2}$ Jahre nach Absetzen der Therapie das Bild einer „schizophrenen Demenz“ bot. Entsprechende Berichte stammen u. a. von RAINSFORD, REISS, ALEXANDER und vielen anderen.

Viele Untersucher hat die Frage beschäftigt, ob die psychiatrische Symptomatik an einen bestimmten Cortison-Spiegel des Blutes gebunden sei, ob dieser bzw. die Ausscheidung der Cortisonmetaboliten dem psychischen Befund zu korrelieren sei. Übereinstimmung herrscht in der Literatur darüber, daß gleiche Dosen ACTH oder Cortison über dieselbe Zeitdauer gegeben nur in einer Minderzahl der Fälle überhaupt das psychopathologische Erscheinungsbild beeinflussen. Dagegen sind die Ansichten über die pathoplastische Bedeutung der Primärpersönlichkeit geteilt. Während sie einige Autoren gering einschätzen oder ganz ablehnen (MACH u. BARRELET, LIDZ, REISS, LEWIS, COBB u. a.), betonen andere die Abhängigkeit der Steroid-Psychose von einem prämorbidem disponierenden Faktor, so u. a. ROME, BRACELAND, DRAPER, KELLEHER, SNEDDON, REISS.

Demnach gilt für die Cortison- bzw. ACTH-Psychose dasselbe wie für jede symptomatische Psychose: Auf der einen Seite die Noxenunspezifität der Symptomatologie, die durch die Empirie nahegelegt, jedoch durchaus immer neu zu diskutieren ist, worauf in jüngerer Zeit u. a. WEITBRECHT hinwies, auf der anderen das Fehlen jeden gesicherten Wissens über das Wesen des Zusammenhanges zwischen somatischem und psychopathologischem Befund. Die Bedeutung der Untersuchung dieser Bilder liegt eben darin, daß ein noch faßbarer Wesensunterschied zwischen ihnen und den endogenen Psychosen der Erforschung letzterer neue Impulse liefern kann.

Beantworten wir zunächst die erste der eingangs gestellten Fragen, so läßt der Versuch einer graphischen Darstellung in Abb. 1 die Beziehungen zwischen somatischen und psychopathologischen Befunden im zeitlichen Ablauf erkennen. Hierbei ist deutlicher als die Abbildung zeigt, vor allem eine enge Parallelität von Hirnstrombild und psychopathologischem Befund gegeben, während sich die neurologischen Ver-

änderungen im Vergleich zu den EEG-Befunden, aber auch im Vergleich zu den psychopathologischen Syndromen im Hinblick auf Verschlechterung oder Besserung des Grundleidens als ein Indicator geringerer Empfindlichkeit erwiesen.

Die gleichen Erfahrungen bezüglich der besonders engen Korrelation zwischen psychopathologischem Befund und EEG haben wir für die progressiven Paralysen und hepato-portalen Encephalopathien bei Lebercirrhose mitgeteilt. Als durchgehendes Prinzip gilt, daß ein EEG dann pathologisch verändert ist, wenn sich die psychischen Abweichungen in rascher zeitlicher Folge zu einem besonderen Schweregrad entwickeln. Daß heißt, daß der positive EEG-Befund von der Akuität des Grundleidens abhängig ist. Geht der Prozeß in ein chronisches Stadium über, so kommt es allmählich zur Normalisierung des Hirnstrombildes. Das „normale“ EEG sagt jedoch nichts darüber aus, ob und in welcher Form ein Residualsyndrom besteht.

Betrachten wir unter diesen Aspekten die Darstellung in Abb. 1, so zeigt sich eine Parallelität des Verlaufes bis zum 8. November 1965. An diesem Tage war die Hirnstromkurve erstmals normalisiert, neurologischer und psychischer Befund blieben jedoch pathologisch und ließen auch im weiteren Verlauf keine Änderung mehr erkennen. Das bioelektrische Hirnstrombild wird also wieder „normal“, sobald der Zeitpunkt der bestmöglichen klinischen Besserung erreicht ist.

Sehen wir uns die beschriebenen EEG-Veränderungen hinsichtlich ihrer qualitativen Zusammensetzung an, so gelingt es anhand dieses Falles, Einblick in grundlegende Beziehungen zwischen körperlich begründbarer Psychose und Hirnstrombild zu erhalten: Der graduell unterschiedlichen Wachheit — das haben wir in mehreren Arbeiten versucht nachzuweisen — ist eine dynamisch angepaßte Grundtätigkeit zugeordnet, und zwar im Hinblick auf ihre abnehmende oder zunehmende Frequenz.

Davon zu trennen sind die abnormen Rhythmisierungen („Parenrythmie“, „Aidiorhythmie“), die wir sowohl vom graphischen Bild und der Elektrogenese her als auch ihrer klinisch-hirnelektrischen Verhaltensrelevanz wegen aus den Allgemeinveränderungen und Dysrhythmien herausgelöst haben.

Auch im Fall des Rainer R. wird unsere Auffassung bestätigt:

Die *Überwachtheit* hat sich in unseren EEG-Kurven in Form einer Weckreaktion manifestiert: Die Amplituden der α -Grundtätigkeit sind durch eine wechselnd starke Blockierung im ersten Stadium des akuten Krankseins niedrig (10—30 μ V), im weiteren Verlauf deutlich höher (40—70 μ V). Die Grundtätigkeitsfrequenz war dagegen in der ersten psychotischen Phase des fortgesetzten Halluzinierens und einer dadurch bedingten katatoniformen Anspannung beschleunigt (10—11/sec) und

später, als die Sinnestäuschungen langsam blasser, die affektive Beanspruchung geringer wurden, deutlich abgesunken (8,5—9,5/sec). Damit, so ließ sich erst auf Grund der Verlaufsbeobachtung retrospektiv feststellen, waren die Kriterien einer sogenannten arousal reaction erfüllt.

Der eigentlichen psychotischen Symptomatik läßt sich dagegen die δ -Aidiorhythmie in ihrer verlaufsmäßigen crescendo-decrescendo-Ausprägung zuordnen, ein bemerkenswertes Ergebnis, das uns zu weiteren Überlegungen Anlaß gibt: Wenn es stimmt, woran kaum noch zu zweifeln ist, daß die abnormen Rhythmisierungen Zeichen einer vorwiegend im Stammhirn lokalisierten Funktionsstörung sind, dann besitzen wir auf Grund unserer Befunde einen wichtigen Hinweis für den Hauptangriffspunkt der ACTH-Intoxikation. Damit hat aber gleichermaßen das „noxenunspezifische, endokrine Psychosyndrom“ — als akute Psychose oder Residualsyndrom — durch das EEG eine cerebral-topische Zuordnung erfahren, selbstverständlich nicht ohne die Einschränkung, daß stets das ganze Gehirn am Zustandekommen einer akuten oder chronischen Psychose der beschriebenen Art beteiligt ist. Jedoch deutet alles darauf hin, daß die phylogenetisch älteren Teile des Gehirns die pathogenetisch maßgeblicheren sind.

Betrachten wir nun das psychopathologische Erscheinungsbild, so erinnert die akute Psychose Rainer R. in vielem an die „oneiroide Erlebnisform“, die MAYER-GROSS seinerzeit im Gegensatz zu C. SCHNEIDER sowohl bei phasischen als auch bei schizophrenen Psychosen beschrieben hat. Wir finden die psychotisch bedingte Einengung des Erlebnisbereiches und den raschen Wechsel zwischen fast stupurösem Verhalten und schwerster psychomotorischer Erregung. Die scheinbare Schwerbesinnlichkeit, die aus der affektiven Überflutung herzuleitende zeitweilige unsichere raumzeitliche Orientierung bei Fehlen mnestischer Einbußen sind recht kennzeichnend. Auch die Fülle halluzinatorischen Erlebens, dessen zum Teil phantastischer Charakter, sowie das Nebeneinander echter Sinnestäuschungen und illusionärer Verkennungen geben dem Bild sein charakteristisches Gepräge. Ohne Kenntnis der Vorgeschichte sowie des neurologischen und hirnelektrischen Untersuchungsbefundes hätte das Krankheitsbild nicht als exogen erkannt werden können.

Das Residualsyndrom ist vorwiegend durch eine affektiv-emotionale Verarmung gekennzeichnet. Verminderte emotionale Ansprechbarkeit, ein gewisser Modulationsdefekt sowie die affektive Ungesteuertheit, die Einbuße an Initiative und Zielgerichtetheit prägen das Bild. Hier ergeben sich Beziehungen zu bekannten Gedankengängen CONRADS, HUBERS und JANZARIKS, die mit ihren Begriffsbildungen auf phänomenal Ähnliches abheben, bezüglich der nosologischen Spezifität der beschriebenen Syndrome jedoch unterschiedliche Auffassungen vertreten. CONRAD steht mit seiner Ansicht, es handle sich bei der „Potentialreduktion“ um ein

schizophrenie-spezifisches Syndrom auf der einen, JANZARIK mit der Interpretation der „dynamischen Entleerung“ als eines psychopathologischen Erscheinungsbildes, das auch als Ausdruck einer erlebnisreaktiven Dauerveränderung beobachtet werden könne, auf der anderen Seite. HUBER nimmt mit seiner Deutung gleichsam eine Mittelstellung ein, indem er das Hervorgehen des „reinen Defektes“ aus erlebnisreaktiven Prägungen zwar ablehnt, ihn jedoch innerhalb des Krankhaften im Sinne K. SCHNEIDERS an keine nosologische Einheit bindet.

Insofern das Residualsyndrom im Falle des Rainer R. jenen uncharakteristischen Defizienzsyndromen entspricht, ist seine exogene Genese ebenso wie bei der akuten Psychose ohne Kenntnis der Vorgeschichte und der somatischen Untersuchungsbefunde nicht zu erweisen.

Der Gedanke liegt nahe, es könnte der gelegentlich beobachteten phänomenalen Ähnlichkeit von exogener und endogener Psychose Parallelen im pathophysiologischen Bereich entsprechen.

Im vorliegenden Falle sprechen neurologischer und elektroencephalographischer Befund für einen Angriff der Noxe vorwiegend im Gebiet des Stammhirns. Gerade diese Lokalisation der Schädigung erlaubt die Frage, ob der endoforme Charakter des psychopathologischen Erscheinungsbildes wirklich zufällig sei, ob nicht zwischen beiden eine Beziehung bestehe etwa im Sinne der alten Hypothese von der diencephalen Genese endogener Psychosen oder der Gedanken, die schon vor Jahrzehnten von REICHARDT und STERTZ formuliert wurden.

Zusammenfassung

Es wird über eine *Psychose nach hochdosierter ACTH-Medikation* berichtet. Das klinische Bild entsprach in den ersten Tagen einer oneiroid gefärbten Schizophrenie, später bildete sich ein uncharakteristisches Residualsyndrom heraus, das durch Störungen vorwiegend im affektiv-antriebsmäßigen Bereich gekennzeichnet war.

Auffällig war die enge *Korrelation zwischen psychopathologischem Befund und EEG-Veränderungen*. Die alleinige Betrachtung des psychopathologischen Erscheinungsbildes erlaubt keine Zuordnung zum Kreis der körperlich begründbaren Psychosen. Anschließend wird diskutiert, ob das Hirnstrombild zur möglichen Lokalisation der Schädigung beitragen kann.

Literatur

- ALEXANDER, F.: Psychosomatische Medizin. Berlin: W. de Gruyter 1951.
 BIRNBAUM, K.: Der Aufbau der Psychosen. Allg. Z. Psychiat. **75**, 455 (1919).
 BLEULER, M.: Endokrinologische Psychiatrie. Stuttgart: Thieme 1954.
 BONHOEFFER, K.: Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. In G. ASCHAFFENBURG: Handbuch der Psychiatrie. Leipzig u. Wien: F. Deuticke 1912.
 — Die exogenen Reaktionstypen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **58**, 58 (1917).

- BRODY, S.: Psychiatric observations in patients treated with cortisone and ACTH. *Psychosom. Med.* **14**, 94 (1952).
- CONRAD, K.: Die symptomatischen Psychosen. In: *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd. 2. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960.
- Die beginnende Schizophrenie. Stuttgart: Thieme 1966.
- DENCKER, S. J., R. SCHLAUG u. B. SILFVERSKIÖLD: Psychosen als Komplikationen bei ACTH- und Cortisonbehandlung. Ein Bericht von 4 Fällen. *Nervenarzt* **25**, 412 (1954).
- DRAPER, P. A.: zit. nach M. REISS.
- GLASER, G. H.: Psychotic reactions induced by corticotropin (ACTH) and cortisone. *Psychosom. Med.* **15**, 280 (1953).
- HOCHÉ, H.: Die Bedeutung der Symptomkomplexe in der Psychiatrie. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **12**, 540 (1912).
- HUBER, G.: Die coenaesthetische Schizophrenie. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **25**, 491 (1957).
- Chronische Schizophrenie. Heidelberg: Dr. A. Hüthig 1961.
- JANZARIK, W.: Dynamische Grundkonstellationen in endogenen Psychosen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1959.
- KELLEHER, J., u. J. B. SNEDDON: zit. nach M. REISS.
- KRAEPELIN, E.: Die Erscheinungsformen des Irreseins. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **62**, 1 (1920).
- LETAILLEUR, M., P. SCHMIDT u. M. WICKER: Accidents mentaux de la thérapeutique. *Ann. méd.-psychol.* **14**, 530 (1954).
- LEWIS, A., u. J. J. FLEMINGER: zit. nach M. REISS.
- LIDZ, T., I. D. CARTER, B. J. LEWIS, and C. SURRAT: Effects of ACTH and cortisone on mood and mentation. *Psychosom. Med.* **14**, 363 (1952).
- MACH, R. S., et J. BARRELET: Les troubles psychiques au cours des traitements à la cortisone. *Praxis* **1950**, 875.
- PENIN, H.: In W. ZEH: Die progressive Paralyse. Stuttgart: Thieme 1964.
- , u. W. ZEH: Das Elektroencephalogramm der akuten symptomatischen Psychosen. *Dtsch. med. Forsch.* **2**, 17 (1964).
- Über den diagnostischen Wert des Hirnstrombildes bei der hepato-portalen Enzephalopathie. Zugleich ein klinisch-statistischer Beitrag zur Frage neurologischer und psychischer Veränderungen bei Leberzirrhosen und porto-cavaler Anastomosenoperation. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* (im Druck) (1967).
- REES, L.: Psychological concomitants of cortisone and ACTH-Therapy. *J. ment. Sci.* **99**, 497 (1953).
- REISS, M.: Hormons in mental disease. In: J. FOLCH-PI: *Chemical Pathology of the Nervous System*. New York: Elsevier 1961.
- ROME, H. P., and F. J. BRACELAND: The psychological response to ACTH and cortisone and related steroid substances. In: J. FOLCH-PI: *Chemical Pathology of the Nervous System*. New York: Elsevier 1961.
- RONDEPIERRE, M. J.: Psychose cortisonique. *Ann. méd.-psychol.* **112**, 512 (1954).
- SCHNEIDER, K.: *Klinische Psychopathologie*. Stuttgart: Thieme 1959.
- VENTRA, D., u. DE ROSA: Le psicosi da cortisone. *Acta neurol. (Napoli)* **12**, 107 (1957).
- WEITBRECHT, H. J.: Zur Frage der Spezifität psychopathologischer Symptome. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **25**, 41 (1957).
- ZEH, W.: *Progressive Paralyse. Verlaufs- und Korrelationsstudien*. Stuttgart: Thieme 1964.

Dr. J. GLATZEL, Priv.-Doz. Dr. H. PENIN
Nervenklinik der Universität
53 Bonn-Venusberg