

Über manisch-depressive Psychosen bei Kindern mit organischen Hirnschädigungen

II. Mitteilung: Ergebnisse der Katamnesen

Elfriede Albert

Psychiatrische Klinik der Universität Düsseldorf und
Rheinisches Landeskrankenhaus Düsseldorf (ehem. Direktor: Prof. Dr. Fr. Panse)

Eingegangen am 8. Februar / 1. August 1972

Manic-Depressive Psychoses in Brain Damaged Children

II. Results of Follow-Up Studies

Summary. Two boys suffering from the sequelae of brain damage received in early childhood developed a psychotic illness when they were eleven and twelve years old, before either had reached puberty. Manic agitation alternated with phases of severe anxious depression in a way very reminiscent of the cyclic phases seen in adults suffering from endogenous manic-depressive illness. Autonomic symptoms and the abrupt reversals of psychic state suggested organic psychosis. The illness persisted for years with constantly-alternating phases, necessitating permanent hospital care in both cases. Follow-up studies reveal that one of the patients died of an unexplained cerebral incident at the age of 33. The other patient, now 36 years old, has been free of psychotic symptoms since he was 25. The cyclic psychosis had been almost constant between the ages of 12 and 20, and there had been isolated exacerbations after this. He is now in hospital because of his handicap following cerebral palsy and has no affective illness. A temporal connection with puberty and cerebral maturation is obvious; the course of the illness is similar to that of some forms of residual epilepsy.

Key words: Pre- and Perinatal Brain Damage — Manic-Depressive Psychoses — Puberty — Maturation — Cure after Maturation.

Zusammenfassung. Bei 2 Knaben mit schweren frühkindlichen Hirnschädigungen und Schwachsinn haben sich in der Präpubertät im Alter von 11 und 12 Jahren Psychosen entwickelt. Es waren heftige manische Erregungen und tiefe ängstlich-melancholische Depressionen mit wechselnd schwerer psychomotorischer Beteiligung, endogenen cycloiden Phasen in ihrer eigengesetzlichen Umpolung sehr ähnlich. Vegetative Zeichen und abrupter Phasenumschlag erinnerten an organische Psychosen. Unter anhaltendem Wechsel hielten die Psychosen jahrelang an und machten die Kranken dauernd anstaltsbedürftig.

Die Katamnesen ergaben, daß der eine Kranke im Alter von 33 Jahren unter den Zeichen eines ungeklärten akuten cerebralen Geschehens gestorben ist. Der andere Patient, jetzt 36jährig, ist seit dem 26. Lebensjahr frei von psychotischen Störungen. Er befindet sich nur noch wegen der Behinderung infolge cerebraler Kinderlähmung in Anstaltspflege. Ein affektiver Defekt besteht nicht. Bei ihm dauerte die phasische Psychose fast ununterbrochen vom 12.—20. Lebensjahr und klang mit einzelnen Schwankungen bis zum 26. Lebensjahr aus. Sie läßt eine zeit-

liche Bindung an Pubertät und cerebrale Reifung erkennen, ähnlich gewissen Formen von Residual-Epilepsie, die während der jüngeren Kindheit und nach Abschluß der Pubertät frei von Krankheitserscheinungen sind.

Schlüsselwörter: Prä- und perinatale Hirnschädigungen — Manisch-depressive Psychosen — Pubertät — Reifeperiode — Ausheilung nach Reifung.

Vor Jahren beobachteten wir 2 Knaben mit phasischen Psychosen [1]. Bei beiden bestanden schwere frühkindliche Hirnschäden, so daß die psychotischen Erkrankungen abhängig von der organisch begründeten Änderung der Hirnfunktion erklärt werden konnten. Jetzt galt unser Interesse dem weiteren Schicksal dieser nun herangewachsenen Kranken, deren Katamnese dargestellt wird.

Das klinische Bild dieser bei den Kindern aufgetretenen Psychosen glich in seinen Hauptzügen den endogenen phasischen Psychosen des Erwachsenenalters. Schon einpolige depressive oder manische Zustände sind im Kindesalter seltene Ereignisse [20]. Biphasische Psychosen dagegen mit eigengesetzlichem Phasenwechsel sind ausgesprochene Raritäten [17, 19]. Beide Kinder boten tatsächlich ein ganz ungewöhnliches Bild: Es waren 11- und 12jährige Knaben, die aber wie Siebenjährige wirkten, klein, der eine mißgestaltet mit spastischer Lähmung und deformiertem Schädel, beide geistig zurückgeblieben, der andere noch stärker, der nicht in Sätzen sprach und nie schulfähig wurde. Beide sprangen unablässig umher, lachend, schreiend und trommelnd in kaum erschöpfbarem Bewegungsdrang als die unruhigsten der Unruhigen-Abteilung. Oder sie saßen wortlos auf einem Fleck, lagen nachts bewegungslos im Bett, die Augen weit geöffnet, mit ängstlichem Gesicht, antworteten nicht und nahmen keine Nahrung.

Zunächst sollen die Krankengeschichten beider Knaben im Überblick dargestellt werden:

Fall 1: Wolfgang Dre., geboren 14.8.1935

In der Familie sind keine endogenen Psychosen vorgekommen. Vater litt früher an einer nun geheilten progressiven Paralyse, war weiter als Oberpostinspektor tätig. Der Junge kam als Frühgeburt im Alter von $6\frac{1}{2}$ Monaten zur Welt. Geburtsgewicht 1,3 kg. Mußte die ersten 4 Monate im Wärmebett gehalten werden. Im 1. Jahr hat die Mutter nichts Negatives in seiner Entwicklung beobachtet.

Nach einem starken Schnupfen ohne Fieber, an dem er mit 13 Monaten erkrankte, fiel ihr auf, daß er rechtsseitig Arm und Bein nicht bewegte und sich danach verlangsamt entwickelte. Begann mit 3 Jahren zu sprechen, Verständigung war erst mit 4 Jahren möglich, Laufen mit $4\frac{1}{2}$ Jahren. Einschulung mit 9 Jahren, wurde nach 2 Jahren in die Hilfsschule umgeschult. Lernte leidlich Rechnen und Schreiben. Wenn er auf Geheiß Briefe und Postkarten schreiben sollte, fiel ihm nichts zu sagen ein.

Bei der Aufnahme mit 12 Jahren war er körperlich klein, wirkte wie ein Siebenjähriger. Sekundäre Geschlechtsmerkmale waren nicht entwickelt. Es fiel eine

Gesichtsasymmetrie auf mit Abflachung des Schädels an li. Stirn und Vorderkopf. Neurologisch bestand eine spastische Diplegie, re. mehr als li., eine Schwäche des re. Abducens und des Mundastes des Facialis li. Im PEG stellte sich das Ventrikelsystem asymmetrisch dar mit Ausziehung des li. Vorderhorns. EEG (1951): „Leichte allgemeine Verlangsamung und Dysrhythmie. Ein Herdbefund nur in der Querreihe tief präzentral li.“ Die intellektuellen Fähigkeiten waren eingeschränkt im Sinne eines mittelgradigen Schwachsinn. Die Luesreaktionen in Blut und Liquor waren negativ, der Liquor war normal zusammengesetzt. Pupillenform und -reaktion waren regelrecht.

Neurologische Diagnose: Zustand nach frühkindlicher Hirnschädigung mit Little'schem Syndrom, re. mehr als li., und exogenem Schwachsinn, wahrscheinlich perinatal entstanden, vielleicht nach Encephalitis im Alter von 13 Monaten.

Psychiatrisch erkrankte er erstmals mit 12 Jahren. Bis dahin war er unauffällig, von anhänglicher und schüchterner Wesensart. Es begann mit einer depressiven Verstimmung, in der er kaum sprach und aß und den Wunsch äußerte, sterben zu wollen. Unmittelbar schloß sich eine Erregungsphase an.

Am 10.7.1948 wurde er erstmals in die Frankfurter Nervenkl. eingewiesen unter dem Bild einer Manie. Bis zum August 1954 war er 12 mal aufgenommen. In diesen Jahren, vom 12. bis zum 19. Lebensjahr, hatte er 24 manische und 13 depressive Phasen. In den Intervallen konnte er zuhause sein, war dann wie früher anhänglich und folgsam. Die Dauer der einzelnen psychotischen Phasen schwankte zwischen $2\frac{1}{2}$ und 4 Wochen. Manchmal war er monatelang krank durch ständig einander ablösende erregte und gehemmte Phasen.

Die *Analyse der Krankheitsbilder* ergibt bei Wolf für die *manischen* Phasen eine gehobene Stimmungslage. Er war zutraulich und heiter, sang laut, lachte über Belanglosigkeiten, war vorlaut, keck, distanzlos und reizbar. Das Denken war im Sinne einer Ideenflucht bis Inkohärenz verändert, untermischt mit Größenideen und Konfabulationen. Er wollte ein Unternehmen gründen und schrieb an Geschäftsleute in der Nachbarschaft um Kapital. Er missionierte Familienväter als Impfgegner. Sprachlich trat ein Rededrang hervor mit Kraftausdrücken, reicher Gestik und Mienenspiel. Psychomotorisch blieben die Handlungen unter leichteren Erregungsgraden im Rahmen eines Beschäftigungsdranges, was oft wie Schabernack wirkte. In zorniger Erregung wurde er auch aggressiv, bedrohte die Mutter mit dem Küchenmesser, biß sie ins Ohr, würgte den jüngeren Bruder, warf in der Anstalt einen Ofen um und schleuderte in der Straßenbahn seine Schuhe nach den Fahrgästen. Länger anhaltend steigerte sich die Erregung in eine kurzschlüssige Unruhe mit einformigem Wühlen und Zerreißen, einmal fortentwickelt zu einer lebensbedrohlichen Hyperkinese.

Die *Analyse der depressiven Symptomatik* bei Wolf ergibt folgendes Muster:

Die Stimmung war gedrückt, er weinte und zeigte traurigen Gesichtsausdruck. Das Denken erschien verlangsamt, er sprach kaum. An depressiven Inhalten entwickelte er in mehreren Phasen starke Angstvorstellungen. Er glaubte sterben zu müssen, sollte verbrannt werden, tastete sich ab, ob er noch lebe. Psychomotorisch war er gehemmt und mußte gefüttert werden. Er zeigte fast kein Mienenspiel, verharrete regungslos.

Im August 1954 wurde Wolf in die private Pflegeanstalt P. verlegt, wo er sich heute noch befindet. Die ärztliche Leitung hat bereitwillig eine Nachuntersuchung ermöglicht.

1954 und 1955 war er noch wiederholt manisch erregt. In den folgenden Jahren bis 1959 war er selten einmal gereizt-ablehnend, im großen aber wenig auffällig. 1959 hat der damals 24jährige im Anschluß an „schwere Differenzen mit einem Mitpatienten“ eine starke psychotische Erregung entwickelt mit Rededrang. Er

mußte für 14 Tage auf die Wachabteilung verlegt werden. Im Februar 1961, mit 26 Jahren, war er nochmals während einiger Tage „sehr verstimmt und erregt“, im Anschluß an Vorwürfe wegen mutueller Onanie. Seit 1961, seit 10 Jahren, ist er frei von psychotischen Erkrankungen. Er wird geschildert als „sehr zufriedenstellend in seiner Führung, arbeitet mit Ernst und Ausdauer“. Von der ärztlichen Leitung wurde betont, daß er nur noch wegen der Folgen seiner cerebralen Kinderlähmung in der Anstalt gehalten werde, bei geeigneten häuslichen Verhältnissen aber dorthin entlassen werden könnte.

Der jetzt 36jährige Kranke wurde am 7.8.1971 psychiatrisch nachuntersucht. Er wirkte schüchtern, wurde aber bald lebhafter und zutraulicher. Er versagte bei der Definition von Abstrakta und von Sprichwörtern. Auffallend war das gute Kombinationsvermögen, geprüft mit der Masselonschen Dreiwortprobe. Im Wesen war er willig und zugänglich. Er schien ohne eigentliche Gemüthsstimmung, nicht traurig, nicht heiter, lächelte nur wenig. Seine Augen hatten einen noch kindlichen Ausdruck, aber der Blick war glanzlos, ohne Freude, nur erwartungsvoll. Täglich sieht er einem Besuch von Mutter und Bruder entgegen und erwartet, daß sie ihn heimholen. Körperlich wirkte er etwas pastös. Er wurde lebhafter, als er stolz von seiner Arbeitsleistung berichtete.

Fall 2: Fritz Woll., geboren 9.5.1938, gestorben 4.3.1971

In der Familie sind keine Nervenkrankheiten vorgekommen. Wegen Wehenschwäche dauerte die Geburt 3 Tage lang und wurde durch Zangenentbindung beendet. Im Alter von 2—3 Jahren fiel er durch verzögerte geistige Entwicklung auf. Während er rechtzeitig laufen lernte, begann er erst mit 4 Jahren zu sprechen. Er liebte einförmiges Klopfen, zerbrach alle Spielsachen und hielt sich fern von anderen Kindern. Er wurde niemals schulfähig.

Körperlich war er schwächling, wirkte kindlicher als altersentsprechend. Sekundäre Geschlechtsmerkmale fehlten noch bei der ersten Aufnahme.

Neurologisch fand sich eine linksseitige Reflexsteigerung, im PEG deutlich erweitertes Ventrikelsystem, li. weiter als re., besonders auffallend war der 3. Ventrikel vergrößert. Intellektuell bestand ein erheblicher Schwachsinn vom Grade einer tiefen Imbezillität bis Idiotie. Intelligenzalter 3 Jahre. Gewöhnlich sprach er nur in abgerissenen Worten und Satzfragmenten.

Neurologische Diagnose: Zustand nach frühkindlicher Hirnschädigung mit Hydrocephalus internus und exogenem Schwachsinn, wahrscheinlich perinatal entstanden.

Psychiatrisch wurde er erstmals einweisungsbedürftig im Alter von 11 Jahren, nachdem er zuhause seit dem 9. Lebensjahr häufiger erregt war und sich aus geringfügigem Anlaß in Wut steigerte, zunächst nur kurzdauernd, in den letzten Monaten fast ständig anhaltend.

Vom September 1949 bis zum Juli 1950 war er 2mal aufgenommen in der Frankfurter Nervenklinik für 3 bzw. 4 Monate und hatte in dieser Zeit 10 erregte und 7 gehemmte Phasen. In den Intervallen war sein Verhalten zuhause erträglich. Die psychotischen Phasen dauerten besonders im Beginn nur sehr kurz, zwischen Stunden bis Tagen, hielten aber später bis zu 18 Tagen an.

Die *erregten Phasen* waren durch gehobene Stimmung ausgezeichnet. Er war heiter, sang, sprach vom Heiraten und trieb alberne Scherze und Schabernack, worüber er selbst übermütig lachte. Manchmal war er auch gereizt, schmettete die Türen ins Schloß oder schlug mit den Schuhen auf den Tisch und an die Wand. Jetzt bildete er kleine Sätze und sprach spontan viel, wozu er sonst nicht fähig war.

Im Vordergrund stand aber eine psychomotorische Erregung. Zunächst war sie mehr kurzschlüssig mit unberechenbarem Dreinschlagen, Beißen, Trommeln,

Umherspringen und Zerreißen von Wäsche. Sie steigerte sich wiederholt in eine einformige iterative Unruhe mit Wälzen und Wippen.

Die *gehemmten Phasen* äußerten sich fast nur psychomotorisch, während sprachliche Äußerungen fehlten. Er bewegte sich sehr langsam, verharrte meistens völlig akinetisch und mußte gefüttert werden.

Im Juli 1950 wurde er in die Heilerziehungsanstalt K. verlegt und im Dezember 1951 in das Psychiatrische Landeskrankenhaus H., wo er bis März 1963 blieb. In den ersten beiden Jahren war er fast ständig erregt, in den folgenden 4 Jahren für lange Zeitabschnitte völlig stumpf und untätig, „zu nichts zu gebrauchen“. Mußte an- und ausgezogen werden. In den folgenden beiden Jahren lösten häufige Erregungszustände einander ab, während er dann ab 1961 wieder antriebsarm, unsauber und kontaktilos war.

Im März 1963 wurde er in das Psychiatrische Landeskrankenhaus W. verlegt, wo er bis 1968 blieb. Er erhielt in den folgenden Jahren hohe Mengen Neuroleptica und verhielt sich darunter meist völlig teilnahmslos, mußte gewaschen und angezogen werden. Wenn er mit Neuroleptica sediert wurde, bekam er einen „schrecklich anzusehenden und schmerzhaften Trismus“. Er vertrug nur Dominal und Atosil.

Im Juni 1968, nachdem eine produktive Tuberkulose der li. Lunge aufgedeckt war, wurde er auf die Lungenabteilung des Psychiatrischen Krankenhauses M. verlegt. Unter intensiver tuberkulostatischer Behandlung war gute Heilungstendenz des Lungenprozesses zu beobachten.

Psychiatrisch war das Krankheitsbild in den letzten 3 Lebensjahren gekennzeichnet durch häufige kurzdauernde Erregungszustände, die anscheinend allmählich eine andere Note gewonnen haben, indem im Gesamtbild jetzt offenbar Getriebenheit und Gereiztheit vorherrschten. Die Erregung war einformig, ihr fehlte das frühere Scherzhafte, Vergnügte, Pffiffige und erinnert mehr an die Gereiztheitsausbrüche von Hirnorganikern.

Im neurologischen Krankheitsbild waren schon seit 1955 isolierte Krampferscheinungen im Gesichtsbereich aufgefallen, offenbar stets abhängig von der Gabe von Phenothiazinen. Sie wurden beschrieben als „Trismus und Krampf in der gesamten Gesichtsmuskulatur“ oder als „Blickkrämpfe, Schlund- und Zungenkrämpfe, Tonusveränderungen in Gesichts- und Halsmuskulatur“ und gewertet als striäre Hyperkinesen durch Neuroleptica. Ab 1967 wurde dieses Mund-Wangen-Schlund-Syndrom auch ohne neuroleptische Medikation beobachtet. 1970 findet sich während des ganzen Jahres kein Krampfgeschehen verzeichnet. Dafür wurden 38 heftige Unruhe- und Erregungszustände gezählt. In den ersten beiden Monaten von 1971 war er noch ebenso getrieben. Am 1. März 1971 trat nachts plötzlich unter Singultus und Erbrechen eine rechtsseitige schlaffe Lähmung ein. Am übernächsten Tag, dem 3. März, traten generalisierte Krampfanfälle auf, die sich zum Status epilepticus steigerten. Hierbei fiel auf, daß er mit der re., gelähmten Hand das Bettgitter umklammerte. Am 4. März 1971 verstarb der Kranke.

Ein aktueller neurologischer Status fehlt, ebenso EEG und Obduktionsbefund. So bleiben nur Mutmaßungen über die Diagnose. Im Alter von 12 Jahren stellte sich sein gesamtes Ventrikelsystem erweitert dar. Das finale Krankheitsbild spricht dagegen für einen raumfordernden Prozeß, der sich daher erst später entwickeln kann. Die Krampferscheinungen im Gesicht bestanden anfallsartig seit 1955, in den ersten 12 Jahren stets abhängig von neuroleptischer Medikation. Später traten diese paroxysmalen Hyperkinesen auch unabhängig von Phenothiazinen auf und breiteten sich auf die Extremitäten aus, bei erhaltenem Bewußtsein. Danach dürfen wir sie auffassen als zunächst therapeutisch induzierte, später spontane Hyperkinesen, die symmetrisch vornehmlich den Mund- und Schlundbereich be-

trafen. Man führt sie gewöhnlich auf neuroleptische Reizung der Stammganglien zurück, analog den „extrapyramidalen Anfällen“ nach epidemischer Encephalitis, wenn auch zu bedenken ist, daß sehr ähnliche oral-motorische Krampferscheinungen häufiger vom medialen Schläfenpol ausgehen, wo die Encephalitis ebenfalls Zerstörungen setzte.

Bei unserem Kranken kann als sicher epileptisch angesprochen werden nur der final aufgetretene Status epilepticus in Abhängigkeit von dem akuten Geschehen in der li. Hemisphäre, dessen Natur unklar blieb. Es ist eine organische Zweiterkrankung entstanden ohne erkennbaren Zusammenhang mit der frühkindlichen Hirnschädigung und den vor vielen Jahren entwickelten psychotischen Phasen. Dieser cerebrale Prozeß hat offenbar zusammen mit hoher neuroleptischer Medikation das früher in lässigem Wechsel spielende gehemmte oder erregte psychotische Bild ins Gereizt-Organische verwandelt. Von der weiteren nosologischen Wertung dieser phasischen Kinderpsychosen muß der Krankheitsfall daher ausgenommen bleiben. Wohl aber lassen sich die damals noch unkomplizierten psychotischen Phasen aus den Kinder- und Jugendjahren mit denen des anderen Knaben auf Gemeinsamkeiten hin untersuchen.

Betrachtet man die Psychosen auf ihre Grundstörung, so erkennt man bei beiden eine *Verschiebung der Affektlage*. Dies tritt eindeutig zutage bei Wolf mit seiner nur mittelgradig eingeschränkten Intelligenz. Hier war das psychotische Bild wie endogene manische und depressive Phasen gestaltet: Die Affektlage war verschoben nach der heiteren oder traurigen Seite mit Ideenflucht oder Denkverlangsamung. Unter Vertiefung der Psychose kam es auch zu psychomotorischer Erregung oder Hemmung, jedoch als Ausdruck, später als Übersteigerung der Affektverschiebung.

Bei Fritz mit seinem hochgradigen Mangel der intellektuellen Entwicklung ist wohl noch der gesteigerte Gedankenstrom zu erkennen, weil er nur dann imstande war, ganze Sätze zu bilden. Auch äußerte sich die gehobene Stimmung in Scherzen, Schabernack und belustigtem Lachen, die depressiv abgesunkene Stimmung im Aufhören jeder sprachlichen Äußerung, ängstlichen Befürchtungen und manchmal lautem angstvollem Aufschreien. Bei der Gedankenarmut aber fanden Hebung oder Absinken der Stimmung bei ihm vorwiegend psychomotorisch Ausdruck in hyperkinetischer oder akinetischer Störung des Bewegungsantriebs. Der Unterschied zwischen den beiden Psychosetypen ist danach mehr äußerlicher Art, indem bei Fritz die Affektverschiebung am vollen Aufscheinen gehindert war durch Verkümmern der gedanklichen und sprachlichen Ausdrucksmöglichkeiten.

Solche affektiven Psychosen von mehr manisch-depressivem oder mehr hyperkinetisch-akinetischem Gepräge unter eigengesetzlicher Umpolung sind von den endogenen Psychosen her geläufig und kommen in sehr ähnlicher Weise vor bei der manisch-depressiven Krankheit, bzw. den cycloiden Motilitätspsychosen. Dennoch gibt es *gewisse Merkmale und feine Zeichen* im klinischen Bild unserer jugendlichen Patienten,

durch die sich ihre psychotischen Phasen von solchen *endogener Natur abheben*. Beide Kranken fielen durch subjektive Klagen über körperliche Beschwerden auf, aber nur während der erregten Phasen. Sie klagten über Kopfschmerzen, Unruhegefühl, Herzschwäche, Gefühl von Fieber und Aufregung und ein Sausen im Kopf. In den gehemmten Phasen mit versiegenden sprachlichen Äußerungen wurde über solche Mißempfindungen nichts gesagt. Objektiv fielen ebenfalls körperliche Zeichen auf als Ausdruck einer Störung des Vegetativums, so Schlaflosigkeit, Harnflut und Appetitlosigkeit in erregten und gehemmten Phasen, im Phasenumschlag Schweißausbruch, Erbrechen und Gesichtsblasser. Neben diesen körperlichen Zeichen war auch das psychotische Bild vor den endogenen Formen durch gewisse Eigentümlichkeiten ausgezeichnet, so durch die oft sehr kurze Dauer der Phasen, die — bei Fritz — im Anfang mehr Episoden darstellten, wenn sie sich auch später über Wochen hin erstrecken konnten. Auch vollzog sich der Phasenwechsel meistens jäh und eindrucksvoll.

Solche Besonderheiten im körperlichen und psychischen Zustandsbild sind von organischen Psychosen her bekannt [9], werden allerdings auch genannt als Eigenheit manisch-depressiver Phasen des Kindesalters [19,20]. Da bei beiden Knaben seit frühester Kindheit schwere organische Hirnschäden bestanden und andererseits eine erbliche Anlage zu endogenen Psychosen nicht nachzuweisen war, erscheint es berechtigt, die Ursache der psychotischen Störungen in der abgewandelten Funktion des organisch veränderten Hirngewebes zu suchen.

Als *Ursache der Hirndefekte* bietet sich der pathologische Ablauf der Prä- und Perinatalperiode an, bei Wolf als junger Frühgeburt mit sehr niedrigem Geburtsgewicht, bei Fritz durch verlängerte Geburtsdauer und Zangenentbindung. Bei Fritz ist über spätere Schädigungsmomente nichts bekannt, bei Wolf sind Entwicklungsrückstand und rechtsseitige Lähmung erst nach einem starken Schnupfen ohne Fieber im Alter von 13 Monaten aufgefallen. Seine Gesichtsasymmetrie könnte sich auch noch zu diesem Zeitpunkt entwickelt haben. Wir haben früher bei ihm und — als Möglichkeit — auch bei dem anderen Knaben, als Ursache des Hirnschadens eine frühkindliche Encephalitis vermutet. Jedoch läßt sich bei beiden Knaben der schwere Gehirnschaden zwanglos durch die tatsächlich erlittene Störung der Perinatalperiode erklären. Bei beiden Kranken müssen die Hirnschäden umfangreich sein. Das beweisen die schweren Intelligenzmängel, die für ausgedehnte Neuhirndefekte sprechen, die Deformierung des linken Stirnschädels bei Wolf, die auf bedeutende Atrophie der gesamten linken Hirnhälfte hinweist und seine doppelseitigen Lähmungserscheinungen.

Hier interessiert aber vornehmlich der *Hirnstoff*, von dem aus die *Entstehung affektiver Psychosen* denkbar wäre. Man darf hierzu Beob-

achtungen heranziehen bei experimenteller Hirnreizung und bei cerebralem Herdgeschehen auf entzündlicher, traumatischer oder neoplasmatischer Basis.

Beim Menschen wurde unter Hirnoperationen durch Reizung in der Gegend des dritten Ventrikels starke Affektverschiebung hervorgerufen als maniakalische Erregung. Bei mehr dorsalem Reizort trat schläfrige Verlangsamung auf [6,15]. Nach traumatischer Zwischenhirnschädigung sind manische oder melancholische Verstimmungen beobachtet worden, sowie Eingebungssyndrome [22,23], unter langsamem suprasellärem Tumorwachstum Affektverschiebungen wie Glücksgefühle [3], manische Verstimmung [12,21], depressiv-stuporöse Zustände und hyperkinetische Motilitätspsychosen [18]. Dagegen kam es nur ausnahmsweise zu phasischen Psychosen mit spontanem Umschlag zum Gegenpol. Experimentell war dies nur durch Änderung des Reizortes zu erzielen [6]. Bei ausgebreiteten Zwischenhirnherden dagegen, z. B. nach Encephalitis, sind Hemmung und Erregung im spontanen Wechsel beschrieben worden [2], bei einem großen Kraniopharyngiom rascher und brutaler Wechsel zwischen ängstlicher Depression und Erregung [4], nach Hirnverletzungen mit verbliebenen intracerebralen Splittern, gerade im Zwischenhirn, kam es in rascher Folge zu manischen und depressiven Phasen [9].

Es können also Steigerung oder Dämpfung der Affektivität und der Psychomotorik von psychotischem Ausmaß durch Reizung oder Krankheitsherde im Zwischenhirn ausgelöst werden. Nur ausnahmsweise waren zweipolige Affektverschiebungen zu beobachten, wofür ausgebreitetere Herde erforderlich sein mögen. Neurologischer Hinweis auf eine Zwischenhirnschädigung ergibt sich bei Fritz aus der besonderen Erweiterung des dritten Ventrikels. Bei Wolf sind beide Pyramidenbahnen gleichzeitig betroffen, was eine Läsion distal von der inneren Kapsel anzeigt. In Zusammenschau mit den zitierten Beobachtungen von affektiven Psychosen bei diencephalem Herdgeschehen und dem aktuellen klinischen Bild mit phasenhafter Steigerung oder Absinken der Stimmungslage unter vegetativen Zeichen wird man auch für die Psychosen unserer jugendlichen Patienten die krankhafte Störung in zentralen Hirngebieten, so im Zwischenhirn, vermuten dürfen.

Im Überblick über die Katamnese treten zwei Umstände als ungewöhnlich hervor: Einerseits fällt das *lange freie Intervall* auf zwischen dem perinatal oder wenig später entstandenen Gehirnschaden und der 11 oder 12 Jahre danach einsetzenden psychotischen Erkrankung. Man darf vermuten, daß erst ein bestimmtes Entwicklungsstadium gewisser Gehirnregionen erreicht werden mußte, um die gestörte Funktion dieser Gebiete hervortreten zu lassen. Unsere beiden Kranken waren noch Kinder beim ersten Auftreten der Psychosen. Im Laufe des folgenden

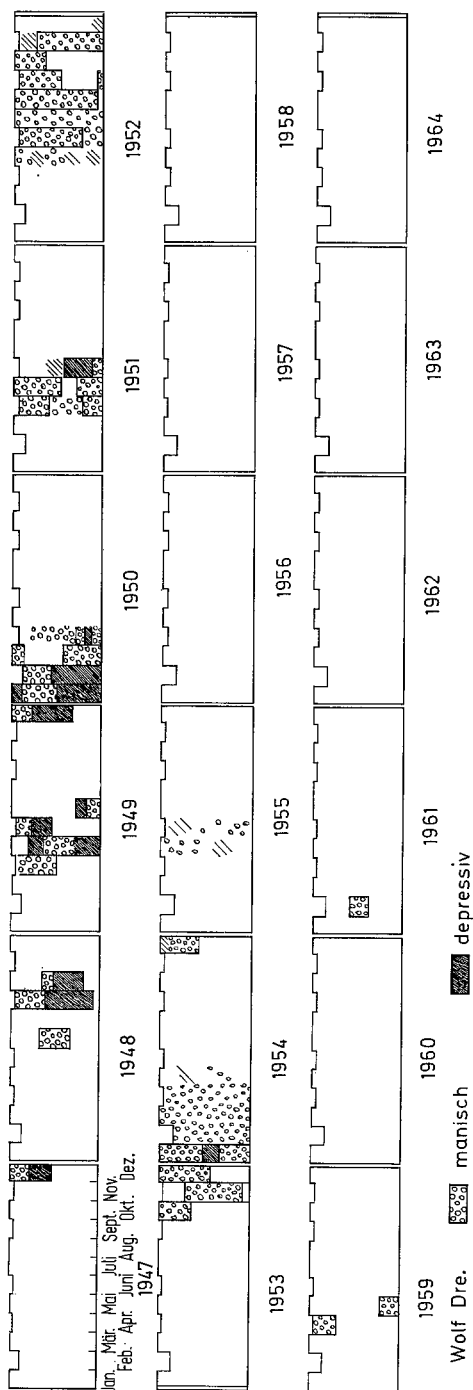


Abb. 1. Wolf Dre.: Verteilung der manischen und depressiven Phasen in deutlicher Beschränkung auf die Reifejahre (dargestellt 12. — 29. Lebensjahr)

Jahres setzte jedoch bei beiden die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale ein. Man wird also auch bei der davorliegenden ersten Klinikaufnahme ein verschwiegenes Einsetzen der Reifevorgänge in den übergeordneten Zwischenhirnzentren unterstellen dürfen im Sinne der Präpubertät. Wir werden gleich auf die besondere Anfälligkeit von vorgeschädigten Hirnzentren unter den Reifevorgängen zurückkommen.

Andererseits überrascht die *Diskrepanz zwischen dem schweren klinischen Verlauf und dem günstigen Ausgang*. Wolf hatte nur vom 12. bis zum 26. Lebensjahr psychotische Phasen. Seit 10 Jahren ist er psychisch unauffällig. Er bietet nur den stationären Defektzustand einer cerebralen Kinderlähmung zusammen mit Zeichen von psychischem Hospitalismus. Ein affektiver Defekt besteht nicht.

Eine gleichartige Beschränkung zentraler Krankheitserscheinungen auf bestimmte Entwicklungsperioden unter ähnlich freiem Intervall während der ersten Kindheit ist auch von anderen Folgeleiden frühkindlich erworbener Hirnschäden bekannt, besonders von den Epilepsien mit altersgebundenen kleinen Anfällen [10]. Die 5 Formen von Petit mal-Epilepsien unterscheiden sich nach Erkrankungsalter, Gewicht exogener Faktoren, Stärke und Art von motorischen Erscheinungen, EEG-Veränderungen, Bewußtseinsbeteiligung und intellektuellen und wesensmäßigen Auffälligkeiten. Unter ihnen läßt besonders die um die Pubertät ausbrechende Form der reinen Absencen-Epilepsie Parallelen zu unseren Fällen erkennen durch das Fehlen von Krampferscheinungen, cyclischen Verlauf und Wesensänderung im Sinne von Unstetigkeit und Stimmungs-labilität. Ätiologisch kommen außer der häufigen erblichen Disposition bei einem Teil der Gruppe auch exogene Ursachen vor, gerade durch perinatale Hirnschädigung. Lokalisatorisch wird bei den Petit mal-Epilepsien auf einen „centrencephalen“ Ursprungsort geschlossen aus Symmetrie und Rhythmik in hirnelektrischen Mustern und im Anfallsgeschehen. Anfallsartige emotionale und vegetative Krisen sind auch als thalamische Epilepsien oder als Uncinatusanfälle aufgefaßt worden [7, 11, 13]. In diesem Rahmen ist an den Focus tief präzentral im EEG von Fall 1 zu erinnern.

Die Petit mal-Epilepsien sind altersgebunden. Bei den symptomatischen Fällen liegt zwischen Hirnschädigung und Hervortreten des Leidens ein meist jahrelanges freies Intervall, was sich auch bei anderen Epilepsieformen beobachten läßt. Nach Abschluß des gefährdeten Lebensabschnittes können die Anfälle auch ohne Behandlung verschwinden. Offenbar ist das vorgeschädigte Hirngewebe unter dem Erwerb seiner vollen funktionellen Fähigkeiten nur ungenügend durch Hemmungsmechanismen geschützt [7, 8, 16]. Bei Jugendlichen sind die Orte stärkster Reifungsvorgänge die diencephalen Hirnpartien. Ungeregelte Funktionsabläufe in dieser Region werden angezeigt durch affektive Labilität,

emotionale Krisen, vegetative Störungen, symmetrische hirnelektrische Symptome, Anfälle gewisser Prägung oder Synkopen [8].

Nach frühkindlicher Hirnschädigung kann es in der Reifeperiode selten auch zu Psychosen kommen. Corboz [5] hat während des Jahres 1969 unter 801 neu untersuchten Kindern, die psychiatrisch auffällig waren, 114 mit einem organischen Psychosyndrom gefunden. Von diesen litten 21 an irgendeiner Form von Epilepsie und 20 boten eindeutig eine depressive Symptomatik. Die schweren zweipoligen Psychosen unserer beiden Kranken stehen allerdings isoliert da in ihrer Stärke und ihrem jahrelangen Verlauf. Offenbar sind Anfälle oder affektive Psychosen zwei verschiedene Wege aus der gemeinsamen Wurzel einer frühkindlich erlittenen Hirnschädigung. Der Grund, warum bei der einen Gruppe hirngeschädigter jugendlicher Anfallsleiden und bei der anderen Geistesstörungen auftreten, ist unbekannt. Es darf unterstellt werden, daß ähnliche zentrale Hirnregionen befallen sind, aber vielleicht in unterschiedlicher Ausdehnung oder unter verschiedenartigen Störungen des Zellstoffwechsels. Überraschend ist, daß solch schwere chronisch gewordenen Psychosen gänzlich ausheilen können. Sie haben dies aber gemeinsam mit ebenfalls später ohne größeren Defekt sich verlierenden altersgebundenen Anfallsleiden, die genau wie unsere Fälle nach perinataler Hirnschädigung in der Reifeperiode entstehen und nach vollendeter Reifung wieder vergehen können.

Literatur

1. Albert, E.: Organisch bedingte affektive und psychomotorische Psychosen bei Kindern. *Crinça port.* **12**, 1 (1953).
2. Beringer, K.: Rhythmischer Wechsel von Enthemmtheit und Gehemmtheit als diencephale Antriebsstörung. *Nervenarzt* **15**, 225 (1942).
3. Bostroem, A.: Die Verwertbarkeit psychischer Symptome bei Erkennung und Lokaldiagnose von Hirntumoren. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **109**, 162 (1929).
4. Büssow, H.: Zur Frage der psychischen Störungen bei Zwischenhirntumoren. *Allg. Z. Psychiat.* **124**, 161 (1949).
5. Corboz, R. J.: Depressionen bei psychoorganisch gestörten Kindern. *Depressive states in childhood and adolescence*. Stockholm: Almqvist and Wiksell 1972.
6. Foerster, O., Gagel, O.: Ein Fall von Ependymcyste des III. Ventrikels. Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen psychischer Störungen zum Hirnstamm. *Z. Neurol.* **149**, 312 (1933).
7. Gibbs, F. A., Gibbs, E. L.: *Atlas of electroencephalography*. Vol. III. Cambridge: Addison-Wesley Press 1964.
8. Gibbs, E. L., Gillen, H. W., Gibbs, F. A.: Disappearance and migration of epileptic foci in childhood. *Amer. J. Dis. Child.* **88**, 596 (1954).
9. Hoheisel, H. P., Walch, R.: Über manisch-depressive Bilder nach Hirnverletzung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **188**, 1 (1952).
10. Janz, D.: *Die Epilepsien*. Stuttgart: G. Thieme 1969.
11. Landolt, H.: *Die Temporallappenepilepsie und ihre Psychopathologie*. Basel: S. Karger 1960.

12. Leonhard, K.: Über manische Zustände bei Zwischenhirnaffektion. In: *Clinical experiences in brain stem disorders*. Acta 25. Conv. Neuropsychiatr. et EEG Hungar, p. 333. Budapest 1966.
13. Penfield, W.: Diencephalic autonomic epilepsy. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **22**, 358 (1929).
14. Penfield, W., Jasper, H.: *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston: Little, Brown 1954.
15. Pötzl, O.: Zwischenhirn und periodisches Irresein. Wien. klin. Wschr. **51**, 845 (1938).
16. Rabe, F.: Zum Wechsel des Anfallscharakters epileptischer Anfälle. Dtsch. Z. Nervenheilk. **182**, 201 (1961).
17. Rümke, H. C.: Über Psychosen bei Kindern, in Zusammenhang mit einigen Problemen der klinischen Psychiatrie betrachtet. Z. ges. Neurol. Psychiat. **114**, 113 (1928).
18. Schröder, P.: Hyperkinetische Motilitätspsychose bei Hirntumor. Mschr. Psychiat. Neurol. **53**, 1 (1923).
19. Spiel, W.: *Über die endogenen Psychosen im Kindes- und Jugendalter*. Basel-New York: S. Karger 1961.
20. Stutte, H.: Endogen-phasische Psychosen des Kindesalters. Acta paedopsychiat. **30**, 34 (1963).
21. Wagner, W.: Zum Problem affektiver Veränderungen bei Störungen im Bereich des Zwischenhirns, dargestellt an den klinischen und autoptischen Befunden von drei Craniopharyngeomen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **154**, 1 (1942).
22. Zillig, G.: Zur Symptomatologie traumatischer Psychosen mit expansivem Syndrom. Nervenarzt **14**, 145 (1941).
23. Zutt, J.: Demonstrationen eines ungewöhnlichen Zustandsbildes nach Gehirnerschütterung. Bericht Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie und Neurologie. Ref. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **75**, 240 (1935).

Prof. Dr. Elfriede Albert
Psychiatrische Klinik der Universität
und Rheinisches Landeskrankenhaus
D-4000 Düsseldorf
Bundesrepublik Deutschland