

**Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie
der Universität Würzburg**

Direktor: Professor Dr. med. Jürgen Deckert

**Klinische Charakterisierung katatoner Schizophrenien im Kindesalter; Definition des
Krankheitskonzeptes und Implikationen für Therapie und Prophylaxe**

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der

Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Eva-Lydia Eisenhauer

aus Münster

Würzburg, 07.01.2020



Referentenblatt:

Referent: Prof. Dr. med. Jürgen Deckert

Korreferentin: Priv.-Doz. Dr. med. Regina Taurines

Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 29.04.2020

Die Promovendin ist Ärztin

In Andenken an
Herrn Prof. Dr. med. Gerald Stöber
(1961 – 2017)

Inhaltsverzeichnis:

1 Einleitung	1
2 Theoretischer Hintergrund der Studie	3
2.1 Klassifikation der Schizophrenie/katatonen Schizophrenie im ICD-10 und DSM-5.....	3
2.2 Kindliche Schizophrenie/Katatone Schizophrenie nach dem ICD-10	4
2.2.1 Das Multiaxiale Klassifikationssystem	5
2.2.2 EOS und VEOS	5
2.3 Konzepte endogener Psychosen in der Wernicke-Kleist-Leonhard-Schule.....	6
2.4 Katatonie-Konzepte in der Wernicke-Kleist-Leonhard-Schule	7
2.5 Leonhards Konzepte endogen-psychotischer Erkrankungen im Kindesalter	8
2.6 Kindliche und frühkindliche Katatonien	9
2.7 Unterschiede zwischen dem ICD/DSM und der Nosologie Leonhards.....	9
2.8 Das Konzept der tiefgreifenden Entwicklungsstörungen im ICD-10/DSM-5	10
2.9 Mentale Retardierung.....	11
2.10 Differentialdiagnostische Abgrenzung (früh-)kindlicher Katatonien.....	12
2.10.1 Abgrenzung zu tiefgreifenden Entwicklungsstörungen	12
2.10.2 Abgrenzung zur mentalen Retardierung	13
2.11 Ätiologie schizophrener Erkrankungen.....	14
2.11.1 Allgemeine Ätiologie schizophrener Erkrankungen	14
2.11.2 Die Ätiologie frühkindlicher Katatonien nach Leonhard	15
2.11.2.1 Kommunikationsmangel.....	15
2.11.2.2 Genetik.....	16
2.11.2.3 Bedeutung prä- und perinataler Störungen	16
2.12 Formulierung der Kern-Fragestellungen.....	18
3 Methodik	20
3.1 Durchführung der Studie	20
3.2 Diagnostisches Instrumentarium.....	22
3.3 Methodische Aspekte der Diagnostik, Datenauswertung und -Darstellung	23
3.4 Statistische Auswertung	25
4 Ergebnisse	26
4.1 Allgemeine Vorbemerkungen zur Patientengruppe.....	26
4.2 Fragestellung 1: Definition (früh-)kindlicher Katatonien als eigenständiges Krankheitsbild/Differentialdiagnostik	27

4.2.1	Ergebnisse der Diagnostik nach ICD-10	27
4.2.2	Ergebnisse der Diagnostik nach Leonhard	28
4.2.2.1	Verteilung der erhobenen Katatonie-Diagnosen im Patientenkollektiv	28
4.2.2.2	Reliabilität der erhobenen Katatonie-Diagnosen im Patientenkollektiv	29
4.2.3	Ergebnisse der vergleichenden Diagnostik nach ICD-10 und Leonhard	30
4.3	Fragestellung 2: Charakterisierung der allgemeinen Symptomatik sowie des Krankheitsbeginns und -Verlaufs	31
4.3.1	Psychopathologische Symptomatik	31
4.3.2	Altersstruktur	40
4.3.3	Beginn und Verlauf	40
4.3.3.1	Art des Krankheitsbeginns	40
4.3.3.2	Korrelation von Beginn und Verlauf, Verlaufsparemeter	41
4.3.3.3	Kindlich-katatone Fälle	42
4.3.3.4	Frühkindlich-katatone Fälle	42
4.3.3.5	Vergleich einfacher- und kombiniert systematischer Katatonien	43
4.4	Fragestellung 3: Einflussfaktoren sowie Implikationen für Prophylaxe und Behandlung .	44
4.4.1	Soziodemographische Besonderheiten	44
4.4.1.1	Familiäre Faktoren	44
4.4.1.2	Familienanamnestische Daten	45
4.4.1.3	Kindergarten- und Schulbesuch	46
4.4.2	Prä- und perinatale Störungen, frühkindliche Entwicklung	47
4.4.2.1	Prä- und Perinatalanamnese	47
4.4.2.2	Frühkindliche Entwicklung	53
4.4.2.3	Weitere Risikofaktoren	54
4.4.2.4	Einfluss der Subtypen auf Symptomatik, Verlauf und Verhalten	55
4.4.2.5	Ersthospitalisierung, Anzahl stationärer Behandlungen	55
4.4.2.6	Krankheitsverlauf und Medikation	56
5	Diskussion der Ergebnisse im Hinblick auf die Fragestellungen	58
5.1	Fragestellung 1: Definition (früh-)kindlicher katatoner Schizophrenien als eigenständiges Krankheitsbild	58
5.1.1	Diagnostische Güte nach dem ICD-10	58
5.1.2	Diagnostische Güte nach Leonhard	58
5.1.3	Diskussion der vergleichenden Diagnostik nach ICD-10 und Leonhard	61

5.1.4 Differentialdiagnosen	62
5.2 Fragestellung 2: Charakterisierung der spezifischen psychopathologischen Symptomatik, Beginn und Verlaufparameter	63
5.2.1 Symptomatik.....	63
5.2.2 Krankheitsbeginn, Verlaufparameter.....	64
5.3 Fragestellung 3: Diskussion soziodemographischer und ätiologischer Faktoren sowie der Implikationen für Prophylaxe und Behandlung.....	66
5.3.1 Soziodemographische Besonderheiten	66
5.3.2 Prä- und perinatale Störungen, frühkindliche Entwicklung.....	69
5.3.3 Therapeutische Aspekte, Therapieerfolg, Prophylaxe.....	72
5.4 Prognose	76
5.5 Diagnostik nach Karl Leonhard – Probleme und Chancen aus heutiger Perspektive	77
6 Zusammenfassung	79
7 Anhang	83
7.1 Die Katatonie im Erwachsenenalter – Das historische Krankheitskonzept und dessen Weiterentwicklung bis in die Gegenwart	83
7.2 Historie der Klassifikation endogener Psychosen in der Wernicke-Kleist-Leonhard-Schule	85
7.3 Tabelle: Unterscheidungen der von Kleist und Leonhard vorgenommen Einteilungen katatoner Erkrankungen	88
7.4 Neurobiologische Aspekte der Ätiologie systematischer Katatonien	88
7.5 Frühe Konzepte kindlicher katatoner Psychosen	89
7.6 Die historischen Wurzeln des Krankheitskonzeptes der tiefgreifenden Entwicklungsstörungen	91
7.7 Tabelle: Systematische Katatonien bei Erwachsenen und Kindern nach Leonhard	93
7.8 Tabelle: Kombiniert-systematische Katatonien im Erwachsenen- und Kindesalter.....	96
7.9 Tabelle: Zusammenfassung der in der Untersuchung erhobenen Parameter	98
7.10 Bezugsliteratur.....	99
7.10.1 Fallserie Leonhards	99
7.10.2 Fallserie Alberts	100
7.10.3 Fallserie Neumärkers	100
7.11 Patiententabellen	101
7.11.1 Kindlich-katatone Patienten (Erkrankungsbeginn 4-12 Jahre), Männer	102
7.11.2 Frühkindlich-katatone Patienten (Erkrankungsbeginn 0-3 Jahre), Männer	102

7.11.3	Kindlich-katatone Patienten (Erkrankungsbeginn 4-12 Jahre), Frauen	103
7.11.4	Frühkindlich-katatone Patienten (Erkrankungsbeginn 0-3 Jahre), Frauen.....	104
7.11.5	Blinde/taubblinde, frühkindlich-katatone Patienten (Erkrankungsbeginn 0-3	104
	Jahre), Männer	104
7.12	Tabelle: Häufigkeit festgestellter Katatoniesubtypen/-kombinationen.....	105
7.13	Tabelle: Diagnosenwechsel	105
7.14	Tabelle: Fallnummer, Erkrankungsbeginn, Erstdiagnosen laut Akten, Katatoniediagnose, Latenzzeit Erkrankungsausbruch – Diagnosestellung, Alter bei Studieneinschluss	106
7.15	Tabellen zu Risikofaktoren.....	107
7.15.1	Risikofaktoren der männlichen, kindlich-katatonen Patienten.....	107
7.15.2	Risikofaktoren der männlichen, frühkindlich-katatonen Patienten	107
7.15.3	Risikofaktoren der weiblichen, kindlich-katatonen Patienten	109
7.15.4	Risikofaktoren der weiblichen, frühkindlich-katatonen Patienten.....	109
7.15.5	Risikofaktoren der blinden/taubblinden, frühkindlich-katatonen Patienten.....	110
7.16	Tabelle: Berufe der Eltern des Patientenkollektivs	110
7.17	Tabelle: Kinderanzahl.....	111
7.18	Tabelle: Stellung in der Geschwisterreihe und Geschlecht der Geschwister	112
7.19	Tabelle: Prä- und perinatale Risikofaktoren	113
7.20	Abbildung: Jahreszeitliche Darstellung von Schwangerschaft und Geburt	113
7.21	Tabelle: Entwicklungsverzögerungen	114
7.22	Anhang eines Anamnesebogens (Mütterinterview).....	114
7.23	Anhang der Kasuistiken	116
	References	150

Abbildungsverzeichnis:

Abbildung 1: Aufteilung der endogenen Psychosen nach K. Leonhard.....	7
Abbildung 2: Arbeitsworkflow	21
Abbildung 3: Differentialdiagnostisch relevante Symptome.....	31
Abbildung 4: Kreuztestung der Hauptvariablen Symptombeginn und -Verlauf.....	42
Abbildung 5: Nichtinfektiöse Pränatalkomplikationen in den verschiedenen Subgruppen	50
Abbildung 6: Pränatale Risikofaktoren in Abhängigkeit vom Symptombeginn.....	51
Abbildung 7: Pränatale Virusinfektionen in Abhängigkeit vom Symptombeginn	51
Abbildung 8: Pränatale nichtinfektiöse Schwangerschaftskomplikationen in Abhängigkeit vom Symptombeginn.....	52

Tabellenverzeichnis:

Tabelle 1: Diagnosekriterien für katatone Schizophrenien nach dem ICD-10	4
Tabelle 2: Symptomatik der kindlich-katatonen Patienten.....	34
Tabelle 3: Symptomatik der frühkindlich-katatonen Patienten	35
Tabelle 4: Symptomatik: Einfach-/Kombinierte Katatonien, Beginn (Akut/Schleichend)	36
Tabelle 5: Häufigkeit der Symptome in absteigender Reihenfolge in den zu vergleichenden Subgruppen	37
Tabelle 6: Schwangerschafts-, Geburts- und postnatale Komplikationen nach den Skalen von Lewis und Owen sowie Parnas et al, Anamnese durch Angehörige/Akteneinträge	47
Tabelle 7: Schwangerschafts-, Geburts- und postnatale Komplikationen nach den Skalen von Lewis und Owen sowie Parnas et al, Anamnese ausschließlich durch Mütter	48
Tabelle 8: Charakteristika (früh-)kindlicher Katatonien nach Leonhard	66

Klinische Charakterisierung katatoner Schizophrenien im Kindesalter; Definition des Krankheitskonzeptes und Implikationen für Therapie und Prophylaxe

1 Einleitung

Frühkindliche katatone Schizophrenien stellen eines der schwerwiegendsten psychiatrischen Krankheitsbilder dar, werden gleichzeitig aber häufig nicht als solche erkannt. Bei vielen Kinder- und Jugendpsychiatern findet sich auch heute noch die Überzeugung, dass es endogen psychotische Erkrankungen in solch einem frühen Lebensalter gar nicht gebe. Lautete die Diagnose, unter der diese Patienten geführt wurden, früher standardmäßig „Zustand nach frühkindlicher Hirnschädigung“, findet man heute eher den frühkindlichen Autismus oder man gibt sich mit einer „Intelligenzminderung“ zufrieden. Diese nosologische Unspezifität führt jedoch dazu, dass es bei diesen Patienten, insbesondere mit Blick auf Maßnahmen der Frühförderung, zu anhaltenden Beeinträchtigungen von Verhalten, Lebensführung und Bildungsmöglichkeiten kommen kann, wenn Förderfenster verpasst oder Behandlungsoptionen nicht ergriffen werden, was die Sinnhaftigkeit einer genaueren Differenzierung kindlicher Entwicklungsstörungen verdeutlicht. Die 25 hier beobachteten, sämtlich erwachsenen Patienten waren langjährig, primär unter unscharfen Diagnosen, in Behinderteneinrichtungen oder auf Verweilabteilungen psychiatrischer Kliniken hospitalisiert und wiesen bei genauerer Betrachtung spezifische katatone Syndrome auf, deren Beginn im (frühen) Kindesalter nachweisbar waren. Ihre Krankheitsverläufe wurden zusammengetragen, katamnestisch verfolgt und hinsichtlich Psychopathologie, Risiko- und familiären Faktoren, Longitudinalsymptomatik und Diagnosestabilität ausgewertet.

Bei der diagnostischen Zuordnung wurde - neben dem ICD-10 - die Aufteilung der endogenen Psychosen nach Karl Leonhard (1904-1988) als Grundlage angenommen. Die Vorteile der großen, operationalisierten Kodierungssysteme ICD und DSM liegen in ihrer hohen Reliabilität. Die Definition expliziter Symptome und Kriterien erlaubt, dass überall die gleiche Diagnose vergeben wird. Ein Nachteil dieser Klassifizierungssysteme besteht jedoch darin, dass die aufgezeigten

Symptomkomplexe die tatsächliche Klinik nur unzulänglich widerspiegeln, da sie eher zweckmäßige, provisorische Modelle darstellen, was zu einer geringen Validität führt. Die Fokussierung auf die Symptomatik stellt eine weitere Schwäche dar, die individuelle, biographische und soziale Lebenssituation sowie der Längsschnitt werden wenig in die Diagnostik einbezogen¹.

In dieser Studie soll einerseits untersucht werden, ob das von Leonhard adaptierte Konzept der katatonen Schizophrenien einen Beitrag leisten kann, die „blinden Flecken“ des ICD-10 um eine differenzierte Betrachtung unter primär Validitätsorientierten Gesichtspunkten ergänzen zu können bzw. ob die Nosologie Leonhards die Schwächen von ICD und DSM in Richtung nosologischer Entitäten mindern kann. Zum anderen soll auf die Ursachen frühkindlicher, endogen psychotischer Erkrankungen geblickt werden. Insbesondere erscheint bedeutsam, ob diese eher genetisch oder durch Umwelt-/nicht-genetische Faktoren bedingt werden. Da Letztere eher beeinflussbar erscheinen, kann wieder der Bogen zur Frühförderung und Therapie geschlagen werden, was an Leonhards Forschungen anknüpft, der sich der Prophylaxe und Behandlung dieses Krankheitsbildes intensiv angenommen hatte.

¹ Das ICF (Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit) bzw. ergänzend zum ICD-10 definierte Belastungsfaktoren können allerdings als in diese Richtung gehende Ansätze interpretiert werden [102].

2 Theoretischer Hintergrund der Studie

Im Anhang ist eine ausführliche Schilderung der historischen Entwicklung des Katatonie-Konzepts von Kahlbaum bis in die Gegenwart skizziert (7.1).

2.1 Klassifikation der Schizophrenie/katatonen Schizophrenie im ICD-10 und DSM-5

Das ICD-10 ist im Sinne eines alphanumerischen, operationalisierten, atheoretischen, empirisch-fundierten, rein deskriptiven, konsensbasierten, multiaxialen Kodierungssystems (A00-Z99) organisiert. Ausdrückliche pathogenetische und ätiologische Annahmen fehlen². Es besteht auch keine Forderung nach Validität, das Ziel liegt primär in der Erhöhung der Reliabilität der getroffenen Diagnosen. Anstelle eines hierarchischen Systems sind kategorische Mehrfacherfassungen, i. S. von Komorbiditäten üblich.

Im ICD-10 taucht der Begriff „Katatonie“ nicht auf. Unterschieden werden die „organische katatone Störung“ (F06.1) und die „katatone Schizophrenie“ (F20.2).

Die historischen Wurzeln der Schizophrenie-Diagnosekriterien im ICD-10 beruhen auf K. Schneider (1887-1967), der versuchte, durch seine Erst- und Zweit-Rang-Symptomatik vor allem deren Querschnittsbild darzustellen. Symptome ersten Ranges, im Sinne von kommentierenden und dialogisierenden akustischen Stimm-Halluzinationen, Gedankenlautwerden, -entzug, -eingebung, -ausbreitung, Wahnwahrnehmungen, leibliche Beeinflussungserlebnisse sowie alles „von außen Gemachte“, seien als starke Hinweise auf das Vorliegen einer Schizophrenie zu deuten. Diese Kriterien finden sich als Symptomgruppe 1 (a.-d.) im ICD-10. Symptome des zweiten Ranges (sonstige akustische, optische, olfaktorische oder gustatorische Halluzinationen, Zoenästhesien sowie Wahneinfälle und einfache Eigenbeziehungen) seien dagegen unspezifischer [123]. Die Symptomgruppe 2 führt des Weiteren anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität, begleitet entweder von Wahngedanken oder überwertigen Ideen, Gedankenabreißen, Zerfahrenheit, Vorbeireden und Neologismen sowie katatone Symptome und eine

² Allerdings wird der Verzicht auf ätiologische Annahmen nicht stringent durchgehalten, siehe z. B. das Konzept der „Neurosen“ in Kapitel F4 bzw. die Posttraumatische Belastungsstörung, die über ihre vermeintliche Entstehung definiert wird.

Negativsymptomatik auf. Es muss sichergestellt sein, dass diese Symptome nicht durch eine Depression oder eine antipsychotische Medikation verursacht werden. Die Symptome müssen während eines Monats oder länger aufgetreten sein. Die Symptomatik darf auch nicht durch eine organische (Hirn-) Erkrankung, eine alkohol- oder drogenbedingte Intoxikation oder dem Entzug von selbigen Substanzen verursacht sein. [159]

Für die Diagnose des katatonen Subtyps (F20.2) gilt (Tab. 1):

Tabelle 1: Diagnosekriterien für katatone Schizophrenien nach dem ICD-10:

Die generellen Kriterien für die Diagnose einer Schizophrenie (oben) müssen erfüllt sein. Für einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen oder länger müssen eins oder mehrere der folgenden katatonen Symptome vorherrschen:

1. Stupor
2. Motorische Erregung/Erregungszustand
3. Haltungstereotypien
4. Negativismus
5. Rigidität
6. Wächserne Biagsamkeit
7. Befehlsautomatie

Andere mögliche Auslöser von katatonem Verhalten, inklusive organischer Hirnschädigungen und metabolischer Entgleisungen müssen ausgeschlossen sein.

Bei nicht kommunikationsfähigen Personen mit katatonen Verhaltensweisen hat die Schizophrenie-Diagnose so lange vorläufig zu bleiben, bis ausreichende Belege für das Vorhandensein anderer Symptome vorliegen. [159]

Im DSM-5 wurde der Subtyp der katatonen Schizophrenie fallen gelassen. Katatonien, der Begriff ist hier noch als solcher vorhanden, können a.) mit anderen psychischen Störungen (z. B. affektiven oder psychotischen Erkrankungen), b.) im Zusammenhang mit generellen medizinischen Krankheiten („general medical conditions“) oder c.) im Sinne einer nicht näher bezeichneten Katatonie klassifiziert werden (wenn die zugrundeliegende Erkrankung noch unklar ist, die Kriterien nicht vollständig erfüllt sind oder unzureichende Informationen vorliegen, siehe hierzu auch Kapitel 7.1 im Anhang) [3].

2.2 Kindliche Schizophrenie/Katatone Schizophrenie nach dem ICD-10

Im Anhang ist eine ausführliche Schilderung historischer Konzepte katatoner Symptome bei Kindern und Jugendlichen beigefügt (7.5).

2.2.1 Das Multiaxiale Klassifikationssystem

Zur Klassifikation psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter hat sich das multiaxiale Klassifikationsschema durchgesetzt, eine empirisch-basierte Weiterentwicklung des ICD-10 [109]. Auf der 1. Achse werden die (F-) Diagnosen entsprechend des ICD-10 Schlüssels kodiert. Ausgenommen sind hierbei die Klassen F7 (Intelligenzminderung) und F8 (Entwicklungsstörungen), welche auf der 2. (umschriebene Entwicklungsstörungen) bzw. 3. Achse (Intelligenzniveau) abgebildet werden. Auf der 4. Achse (körperliche Symptomatik) werden somatische Diagnosen nach ICD-10-Ziffern kodiert, während auf der 5. Achse aktuelle abnorme psychosoziale Umstände erfasst werden. Anhand der 6. Achse erfolgt eine Globalbeurteilung der psychosozialen Anpassung.

2.2.2 EOS und VEOS

Für in der Kindheit und Jugend auftretende schizophrene Psychosen hat sich die Einteilung nach Werry et al (1991) behauptet [157]. Dabei ist die Early-onset-schizophrenia (EOS) durch einen Beginn unter 16/17 Jahren, die Very-early-onset-schizophrenia (VEOS) durch einen unter 13 Jahren definiert. Die Prävalenz der EOS ist mit 0,23% gering [142]. Als Abgrenzung gegen die hier beschriebenen frühkindlichen Katatonien ist deren deutlich späterer Beginn und ihr Verlauf entlang der Schneider'schen Kriterien zu nennen. Werry kommt zu dem Ergebnis, dass die EOS den späteren Manifestationen von Schizophrenie sehr nahe kommt, abgesehen von einer deutlicheren Prädilektion des männlichen Geschlechts (ca. 2,5:1), einigen entwicklungsbedingten Variationen in der Symptomatologie und eventuell einem verstärkten Vorkommen von familiärer Belastung mit Schizophrenie, prämorbidem Persönlichkeitsauffälligkeiten und neurologischen Entwicklungsabberationen. [156]

2.3 Konzepte endogener Psychosen in der Wernicke-Kleist-Leonhard-Schule

Die Klassifikation Leonhards gründet auf den Konzepten von C. Wernicke (1848-1905) und K. Kleist (1879-1960) und auf jahrzehntelangen Verlaufsuntersuchungen, welche er und seine Mitarbeiter persönlich durchführten. Er versuchte im Rahmen eines klinisch-empirischen Vorgehens, welches an die Traditionen der genannten Autoren anknüpfte, aber auch Kraepelins prognostisches Konzept integrierte, scharf voneinander abgegrenzte Krankheitsbilder in einem System mit obligaten Kern- und Begleitsymptomen in ihrem typischen Verlauf nachzuzeichnen, was aus heutiger Sicht einem streng kategorialen Klassifizierungsansatz entspricht [34].

In Leonhards Nosologie ergaben sich teilweise Krankheitskategorien in dichotomer Aufteilung. Er differenzierte unipolare (reine Melancholien, -Manien, -Euphorien) von bipolaren Erkrankungen (manisch-depressive Störung, zyklische Psychosen), wobei er bei Letzteren in Bezug auf die Symptome auch innerhalb der einzelnen Episoden eine Bipolarität sah. Bei den Schizophrenien unterschied er als chronische Formen, die in festgefügtten Gegensatzpaaren organisierten systematischen Schizophrenien, von den nicht-festgefügtten, polymorphen, unsystematischen Formen (affektvolle Paraphrenien, Kataphasien, periodische Katatonien). Er betonte, dass die unsystematischen Schizophrenien in Hinblick auf Klinik und Verlauf, in viel größerem Maße mit den zyklischen Psychosen verwandt seien, als mit den systematischen Schizophrenien. Während letztere regelmäßig in charakteristischen Residualzuständen mündeten, verliefen die Unsystematischen anfangs zumeist schubweise remittierend und später periodisch oder schleichend progressiv mit unterschiedlich schweren Defektbildungen, welche sowohl innerhalb der einzelnen Krankheitsbilder als auch in der Gruppe erheblich differieren könnten. [74], [82]

Die Historie von Leonhards Nosologie ist im Anhang (7.2, Tabelle 7.3) dargestellt.

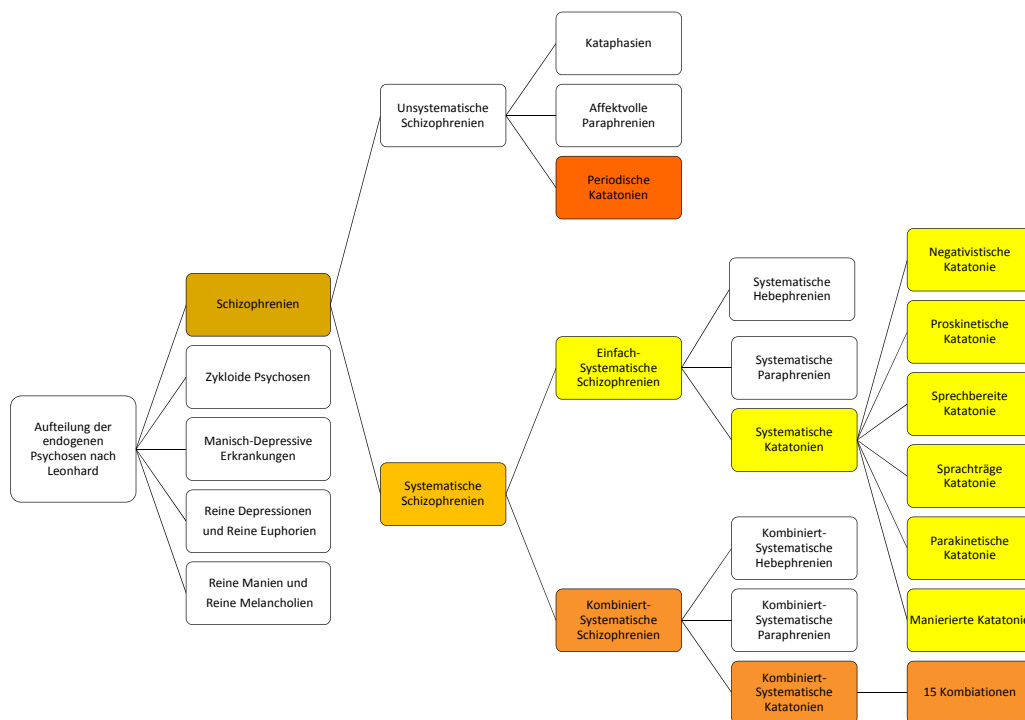


Abbildung 1: Aufteilung der endogenen Psychosen nach K. Leonhard. Erstellt gemäß [80]

2.4 Katatonie-Konzepte in der Wernicke-Kleist-Leonhard-Schule

Generell unterschied Leonhard drei Psychoseformen mit prominenten psychomotorischen Symptomen: 1.) Die hyperkinetisch-akinetische Motilitätspsychose (psychomotorische Auffälligkeiten nur quantitativ verändert), 2.) die hier diskutierten systematischen Katatonien und 3.) die periodische Katatonie. Bei beiden letzteren seien die psychomotorischen Symptome sowohl quantitativ als auch qualitativ verändert, die für die Katatonien bezeichnenden psychomotorischen Störungen sind somit qualitativer Natur.

Leonhard identifizierte sechs Unterformen systematischer Katatonien, welche er, in Gegensatzpaaren organisiert, als Defekterkrankungen in postulierten psychischen Systemen, mit Auswirkungen auf höhere Denk- und Willensabläufe im Sinne von Erleichterungen (Proskinetische, Sprechbereite, Parakinetische Katatonie) bzw. Erschwerungen (Negativistische, Sprachträge, Manierierte Katatonie) verstand. Daneben könnten sich 2, ausnahmsweise wohl auch 3, Subtypen miteinander verbinden. Die Klinik der Einzelformen und Kombinationen im Kindes- und Erwachsenenalter sind vergleichend im Anhang (Tab. 7.7 - 7.8)

dargestellt. Zudem finden sich dort Erläuterungen über neurobiologische Aspekte (7.4).

Die zentrale Symptomatik der periodischen Katatonie, welche Leonhard als unsystematische Form von den systematischen Katatonien abgrenzte, zeige sowohl einen hyper- als auch einen akinetischen Pol. Hierbei komme es zu Mischzuständen, z. B. psychomotorische Erregung bei gleichzeitiger partieller Akinesie. Nach den akuten Schüben komme es regelmäßig zu (Teil)-Remissionen. Die psychomotorischen Störungen würden in den Residualzuständen erhalten bleiben und im Verlauf prominenter hervortreten. Es bestehe eine allgemeine Lahmheit bis hin zur Stumpfheit, die auch die Affektivität betreffe. Daneben komme es zu erhöhter Reizbarkeit. Auch in den Endzuständen finde man Symptome aus beiden Polen nebeneinander [82], [130].

2.5 Leonhards Konzepte endogen-psychotischer Erkrankungen im Kindesalter

1960 publizierte Leonhard einen ersten Artikel über kindliche Katatonien [76]. Hierin postulierte er, dass es unter den kindlichen Psychosen nur Katatonien gäbe. Auch beschrieb er, dass der Krankheitsbeginn nicht unmittelbar die Prognose bestimme, sondern auf verschiedene Formen endogen psychotischer Erkrankungen hinweise: In den ersten Lebensjahren finde man nur die prognostisch besonders ungünstigen systematischen Katatonien, erst nach dem 6. Lebensjahr würden periodische Katatonien folgen und nach dem 12. Lebensjahr zyklische Psychosen. Paraphrenien und Hebephrenien würden erst nach der Pubertät auftreten [81].

Die Nutzung des Begriffes „Schizophrenie“ sah er generell jedoch nur noch als aus der Tradition gerechtfertigt an. Wenn Leonhard von frühkindlichen oder kindlichen Schizophrenien sprach, meinte er damit systematische oder – seltener – periodische Katatonien. Für ihn war offensichtlich, dass Schizophrenien im Schneider'schen Sinne frühkindlich nicht und kindlich nur in seltenen Fällen vorkommen.

2.6 Kindliche und frühkindliche Katatonien

Laut Leonhard finde man bei den (früh-)kindlichen Katatonien ebengenau die Syndrome, die man bei den systematischen Formen des Erwachsenenalters beobachte. Es gäbe aber Modifikationen bedingt durch die kindliche Psyche, z. B. das Zurückbleiben der Sprachentwicklung und eine allgemeine Retardierung. Zudem sei die negativistische Aggressivität heftiger und verbinde sich regelhaft mit Autoaggressivität. Bei katatonen Unterformen, die im Erwachsenenalter mit Spracharmut einhergingen, komme es bei frühkindlichem Beginn zum völligen Versiegen des Sprechens. Bei Subtypen mit erhöhtem Sprachantrieb würden die Patienten trotz Retardierung sprechen lernen. Ferner führe die größere kindliche Bewegungskompetenz dazu, dass die Neigung, sich der Umgebung zuzuwenden, erhalten bleibe. Enthielte eine Unterform (oder Kombination) die Bereitschaft, auf äußere Vorgänge mit automatischen Bewegungen zu reagieren, finde man dies bei erkrankten Kindern verstärkt. Überdies könnten dringhafte Unruheerscheinungen massiv verstärkt sein. Diese Modifikationen blieben auch erhalten, wenn die Betroffenen inzwischen erwachsen seien. Daraus könne, v. a. bei Patienten, bei denen die Sprachentwicklung ausgeblieben sei, geschlossen werden, dass die systematische Katatonie in der frühen Kindheit begonnen habe. [82]

2.7 Unterschiede zwischen dem ICD/DSM und der Nosologie Leonhards

Der Katatoniebegriff des ICD-10, bei dem in einem Wahlverfahren einzelne Symptome aus Symptomkatalogen miteinander kombiniert werden, welche aus der Beschreibung der katatonen Einzelsymptomatik im Sinne Kahlbaums (Kapitel 7.1) bestehen, zeigt insgesamt kaum Überschneidungen mit dem der „Wernicke-Kleist-Leonhard-Schule“. Leonhard ging von einer Vielzahl unterschiedlicher Erkrankungen mit spezifischer Ausprägung und Ätiologie aus, während sowohl im DSM als auch im ICD zunehmend „Spektrum-Erkrankungen“³ konzipiert werden,

³ Beispielhaft ist hier auch das von Kasper als klinische Hypothese formulierte Konzept der „Serotonin-Spektrum-Erkrankungen“ zu nennen (z. B. depressive Störungen, Angst- und Zwangserkrankungen), wobei deren Ansprechen auf selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer auf eine gemeinsame Grundlage im Sinne einer Dysfunktion des serotonergen Systems hinweise. [55].

also eine Erkrankung mit vielen unterschiedlichen Ausprägungen im Sinne einer dimensional Diagnostik. Im Rahmen der Einführung des überarbeiteten DSM-5 2013 wurde so der Terminus des „Schizophrenie-Spektrums“ eingeführt, welcher auch schizoaffektive, atypische oder kurz anhaltende nicht-afektive Psychosen sowie paranoide und schizotype Persönlichkeitsstörungen miteinbezieht [73].

Die Kodierung einer kindlichen katatonen Schizophrenie anhand des ICD-10/MAS ist möglich, das Krankheitsbild bleibt aber nur oberflächlich beschrieben, was daran liegt, dass vorwiegend Funktionsebenen beschrieben werden. Aussagen über Verlauf und Prognose, welche z. B. bei der Unterscheidung einer periodischen von einer systematischen Katatonie von Bedeutung sind, sind kaum möglich.

2.8 Das Konzept der tiefgreifenden Entwicklungsstörungen im ICD-10/DSM-5

Die historischen Wurzeln der Entwicklung des Konzeptes der tiefgreifenden Entwicklungsstörungen sind im Anhang dargestellt (7.6).

Der Begriff Autismus (von griechisch autós, „selbst“) bezeichnet tiefgreifende Entwicklungsstörungen, welche im ICD-10 unter der Rubrik F84 zusammengeführt werden. Traditionell wird hierbei zwischen dem Kanner- (F84.0) und dem Asperger- (F84.5) Autismus unterschieden⁴. Im DSM-5 werden dagegen keine Subtypen mehr differenziert, es gibt nur noch das Konzept der Autismus-Spektrum-Störungen.

Unter Autismus wird heute eine angeborene Störung der Wahrnehmung und Informationsverarbeitung im Gehirn verstanden, die häufig mit verminderter, seltener auch durchschnittlicher bis überdurchschnittlicher Intelligenz und/oder Spezialbegabungen einhergeht. Charakteristisch sind eingeschränkte soziale Interaktionen, eine gestörte Sprachentwicklung und repetitive Verhaltensweisen

⁴ Neben diesen Formen werden auch noch der atypische Autismus (F84.1), das Rett-Syndrom (F84.2), andere desintegrative Störungen des Kindesalters (F84.3, z. B. die Dementia infantilis), eine überaktive Störung mit Intelligenzminderung und Hyperaktivität (F84.4) sowie die Restkategorien der sonstigen und nicht näher bezeichneten frühkindlichen Entwicklungsstörungen beschrieben (F84.8; F84.9).

[128], [159]. Pathophysiologisch vermutet man eine polygenetische, neurobiologische Entwicklungsstörung mit Dysfunktionen der Assoziations-Zentren, ihrer Neurone und Verbindungen im Sinne einer „Konnektivitätsstörung“ der intrahemisphärischen, wahrscheinlich auch intrakortikalen Konnektivität [93].

Bei Autismus-Spektrum-Erkrankungen ergaben sich in jüngerer Zeit Hinweise auf eine genetische Fixierung im Sinne von Deletionen und Duplikationen bei Kopienzahlvariationen (CNVs) [14], [26], [37], [70], [86], [106].

Allgemein gilt hervorzuheben, dass mit den Begriffen „Autismus“ bzw. „autistisch“ – historisch bedingt – auch heute noch im Kontext der Schizophrenie, Symptome von Kontaktarmut/-abbrüchen und sozialem Rückzug beschrieben werden. Zur Vermeidung von Begriffsdiffusion wurde in dieser Publikation der „schizophrene Autismus“, mit den Termini „Kontaktarmut/sozialer Rückzug“ bezeichnet.

2.9 Mentale Retardierung

Intelligenzminderungen werden mittels standardisierter IQ-Tests diagnostiziert. Ein unterdurchschnittlicher Intelligenzquotient (IQ 70-85) wird als „Lernbehinderung“ bezeichnet, ein darunter liegender als „geistige Behinderung“. Dieser Begriff, wie auch der der „mentalen Retardierung“ bezeichnet laut ICD-10 einen Zustand von verzögerter oder unvollständiger Entwicklung geistiger Fähigkeiten, die sich in der Entwicklungsperiode manifestieren und zum Intelligenzniveau beitragen. Gemäß WHO-Definition ist die Fähigkeit, neue oder komplexe Informationen zu erlernen und anzuwenden, signifikant verringert, ebenso wie die Fähigkeit ein unabhängiges Leben zu führen. Der Prozess beginnt vor dem Erwachsenenalter und hat dauerhafte Auswirkungen auf die Entwicklung. Der Terminus „geistige Behinderung“ ist nicht unumstritten, da zu den geistigen Fähigkeiten auch die Affektivität zählt, welche jedoch unbeeinträchtigt sein kann. Vielmehr betroffen sind Kognition (Erkenntnis-, Merk- und Lernfähigkeit, Urteils-/Abstraktionsvermögen), Sprache sowie soziale und motorische Fähigkeiten. Intelligenzstörungen werden im ICD-10 mit den Bereichen F70-F79 beschrieben, zusätzlich kann das Ausmaß einer begleitenden Verhaltensstörung kodiert

werden⁵. Der Begriff „geistige Behinderung“ ist rein deskriptiv und sagt nichts über zugrundeliegende Ursachen aus. Begleitende Zustandsbilder wie Autismus, Epilepsien, Stoffwechsel- oder körperliche Erkrankungen sollen daher zusätzlich kodiert werden. [159], [160].

Auch im Bereich der Ätiologie geistiger Behinderungen verdichten sich – neben dem Vorliegen von numerischen oder anderen Chromosomenabberationen sowie multipler X-chromosomaler- oder autosomaler Erbkrankheiten – Hinweise auf das Vorliegen von Mikrodeletions-Syndromen (z. B. 22q11.2), die dazu führen, dass, für die kognitive Entwicklung wichtige Gene, nicht funktionieren [25], [83], [92].

2.10 Differentialdiagnostische Abgrenzung (früh-)kindlicher Katatonien

2.10.1 Abgrenzung zu tiefgreifenden Entwicklungsstörungen

Leonhard war der Ansicht, dass der „schizophrene Autismus“ anders als die Kontaktarmut im Rahmen von Autismuserkrankungen im Sinne Kanners oder Aspergers sei: Der Gesunde könne das Verhalten des Autisten verstehen, lehne es aber als Dauerhaltung ab und reagiere (v. a. als Kind), leicht aggressiv darauf. Asperger-Autisten seien regelmäßig den Hänseleien ihrer Altersgenossen ausgesetzt gewesen und hätten ihrerseits mit Wutanfällen oder versteckten Bosheiten reagiert. Mit schizophrenen Kindern käme ein solches Wechselspiel nicht mehr zustande. Gesunde Kinder könnten das Verhalten eines schizophrenen Kindes nicht mehr nachfühlen. Asperger Autisten und frühkindlich-Katatonen fehle daher jede Verwandtschaft. [81] 1960 äußerte er, dass Kontaktstörungen bei kindlichen Schizophrenien als vordergründiges Symptom gesehen werden müssten und sich dadurch differentialdiagnostische Schwierigkeiten zu frühkindlich-autistischen Störungsbildern ergäben. Ein Teil der Fälle Kanners würde er als

⁵ Unterschieden werden hierbei die leichte (F70, IQ 50-69, Intelligenzalter 9 – unter 12 Jahre, früher als „Debilität“ bezeichnet), die mittelgradige (F71, IQ 35-49, Intelligenzalter 6 – unter 9 Jahre, früher als „Imbezillität“ bezeichnet), die schwere (F72, IQ 20-34, Intelligenzalter 3 – unter 6 Jahre, ehemals ebenfalls mit Imbezillität bezeichnet) und die schwerste (F73, IQ < 20, Intelligenzalter unter 3 Jahre, früher mit „Idiotie“ bezeichnet) geistige Behinderung. Weitere Rubriken umfassen die „dissoziierte Intelligenz“ (F74), sowie andere oder nicht näher bezeichnete geistige Behinderungen (F78, F79).

frühkindliche Katatonien einordnen. Sei dies der Fall, würde man auch die sonstige Symptomatik, die das Vorliegen einer Schizophrenie beweise, nicht vermissen [76]. In diesem Kontext ist eine Aussage Rutters von Interesse, dass bei circa 20% der autistischen Kinder, die Erkrankung nach einer zuvor scheinbaren Normalentwicklung eintrete [116]. Diese Klientel würde nach dem ICD-10 vorwiegend mittels der Diagnosen „atypischer Autismus“ (F84.1, Beginn nach dem 3. Lebensjahr) oder „andere desintegrative Störung des Kindesalters“ (F84.3, nach einer zweifellos normalen Vorentwicklung) erfasst werden. Mit Blick auf diese Untersuchung erscheint es denkbar, dass es sich hierbei zumindest teilweise um Patienten handelt, die nach einer vorangegangenen Normalentwicklung an einer frühkindlichen Katatonie erkranken.

2.10.2 Abgrenzung zur mentalen Retardierung

Im Hinblick auf die differentialdiagnostischen Abgrenzung von Katatonien zu geistigen Behinderungen benannte Plaskuda 1911 die „Beeinflussbarkeit von Stereotypien“ (d. h. deren Sistieren, wenn man sich mit den Patienten beschäftige, was bei Katatonikern nicht der Fall sei) [107]. Auch finde sich bei schwer geistig Behinderten nur ein vorübergehendes Widerstreben, nicht aber der für Katatone charakteristische Negativismus [125]. Leonhard benannte das Affekt- und Kommunikationsverhalten als wichtiges Unterscheidungskriterium. Basale Kommunikationsbedürfnisse seien bis zur schweren geistigen Behinderung immer vorhanden. Von Schizophrenen bleibe man jedoch immer „wie durch eine Glasscheibe getrennt“. Dieses Gefühl, welches im wesentlichen dem „Praecox-Gefühl“ Rümkes entspricht, entstünde durch das Fehlen natürlicher Ausdrucksbewegungen [112], [113]. Mental retardierte Kinder hingegen würden ihrem Gegenüber in basalen Reaktionen, die keine Intelligenz erforderten, „normal“ erscheinen. Sie würden sich zuwenden, reagieren, interagieren und, mit zum Teil überschießendem Affekt, Kontakt suchen. Dieses Phänomen bezeichnete er

als „Ansprechbarkeit idiotischer Kinder“ [82]. Überdies seien die Manieren Katatoner nicht mit „schlechten Angewohnheiten“ geistig Behinderter vergleichbar, welche eine Persistenz zeigen würden, die man bei Letzteren nicht fände. Das gleiche gelte für Verbigeration und Vorbeireden, diese Phänomene träten bei Intelligenzgeminderten nicht auf [77].

In frühen Arztberichten, vor allem der älteren beobachteten Probanden, fand sich häufig die Diagnose „Zustand nach frühkindlicher Hirnschädigung“. Dieses historische, heute obsolete, Krankheitskonzept stellt ein Sammelbecken für zwischen dem 6. SSM und 3.-6. Lebensjahr erworbene, irreversible, organische Störungen des zentralen Nervensystems dar, die aber primär durch neurologische Ausfälle charakterisiert sind. Wesentlich im Hinblick auf die Differentialdiagnose zur frühkindlichen Katatonie ist, dass die ZNS-Schädigung nachweisbar und abgeschlossen, d. h. nicht progredient, ist.

2.11 Ätiologie schizophrener Erkrankungen

2.11.1 Allgemeine Ätiologie schizophrener Erkrankungen

Bei der Schizophrenie handelt es sich um eine komplex-genetische Erkrankung (welche also keinem Mendel'schen Erbgang folgt), mit einer starken Heritabilität. Aktuelle, im Rahmen von Zwillingsstudien gewonnene, Daten im Hinblick auf die Erblichkeit von Schizophrenien und Schizophrenie-Spektrum-Erkrankungen deuten auf eine hohe, additiv-genetische Belastung von circa 80% hin [41]. Andere Autoren weisen jedoch darauf hin, dass die Methodik klassischer Zwillingsstudien die Bedeutung von Umweltfaktoren nur unzureichend darzustellen vermöge und dass das familiäre Vorkommen psychotischer Erkrankungen größer sei, wenn in „Risiko-Umgebungen“, wie urbanen Gegenden oder innerhalb von ethnischen Minderheiten, gemessen. Neben diesen Faktoren spielen auch „Entwicklungsstraumata“ wie Missbrauch und Vernachlässigung sowie Drogenkonsum eine Rolle. [56], [148]

Aktuelle Erkenntnisse deuten zudem darauf hin, dass einige der wichtigsten, mit Schizophrenie assoziierten Genvarianten, bei der Regulation der Plazenta-Physiologie beteiligt sind und das „Early-Life-Complications“, also während der Schwangerschaft, Geburt und in der Neonatalperiode auftretende widrige Effekte, sekundär die Entwicklung des fötalen Gehirns schädigen können, was zu einer Konvergenz von genetischen- und Umweltfaktoren führen kann, die die Wahrscheinlichkeit, an Schizophrenie zu erkranken, erhöhen [147].

2.11.2 Die Ätiologie frühkindlicher Katatonien nach Leonhard

2.11.2.1 Kommunikationsmangel

Leonhard vertrat – bei seinen theoretischen Überlegungen und unter dem Eindruck sozialistischer Gesellschaftsvorstellungen – die Auffassung, dass ein Kontaktmangel für die Entstehung frühkindlicher Katatonien bedeutsam ist. Bei der Untersuchung der psychosozialen Lebensumstände von 117 Patienten fand er in der überwältigenden Mehrheit Hinweise auf einen Mangel an Kommunikation in den ersten Lebensjahren. Häufig seien die Kinder während eines Krankenhaus- oder Heimaufenthaltes erkrankt. Leonhard bezog sich hier insbesondere auf die Untersuchungen des Psychoanalytikers R. Spitz, der bei Heimkindern nicht nur eine schwere Retardierung, sondern auch katatone Symptome gefunden hatte [127]. Fälle von blinden oder tauben Kindern würden allerdings darauf hindeuten, dass es nicht speziell auf das Fehlen mütterlicher Fürsorge ankomme, sondern allgemein auf ein Fehlen einer Verbindung mit der Umwelt [79]. Leonhard fand weitere Ursachen wie mangelnde Fürsorge, Vernachlässigung, Wechsel der Bezugsperson, Einzelkinder, Minderbegabung der Mütter etc. Die Bedeutung des Kontaktmangels als psychischer Einfluss widerspräche nicht seiner Auffassung der systematischen Schizophrenien als Folge eines „organischen Systemausfalls“, denn die Entwicklung des Gehirns vollziehe

sich in Abhängigkeit äußerer Einflüsse. Ein Mangel an externer Anregung könne zu einer Störung in zerebralen Reifungsvorgängen führen. [81], [82]

2.11.2.2 Genetik

Bei den Samples der in 2.11.1 erwähnten Zwillingsstudien, welche bei der Schizophrenie eine hohe Erbllichkeit gefunden hatten, handelte es sich um große, nach ICD-Kriterien diagnostizierte, Probandenkollektive und damit – nach Leonhard'schen Maßstäben – um sehr heterogene Gruppierungen [41], [141]. Leonhard konnte in umfangreichen Untersuchungen zeigen, dass die familiäre Belastung bei den systematischen Schizophrenien gering ist und es sich zumeist um sporadische Erkrankungen handelt. Unter 117 frühkindlich-katatonen Patienten ermittelte er 4,4% betroffene Geschwister und 3,9% erkrankte Eltern. Diese Zahlen deckten sich weitgehend mit denen der systematischen Katatonien des Erwachsenenalters, welche 2,7% kranke Geschwister und 3,5% betroffene Eltern aufwiesen.

Die periodische Katatonie zeigt zum Vergleich eine weitaus höhere erbliche Belastung mit 21,2% betroffenen Geschwistern und 22,0% kranken Eltern, bereits Leonhard vermutete hier einen autosomal-dominanten Erbgang. [82] Stöber bemerkt 2004, dass periodische Katatonien mit hoher Konkordanz bei eineiigen Zwillingen, einer substanziellen Inzidenz von Zweiterkrankungen (Erkrankungsrisiko 27% bei erstgradigen Verwandten) und Homogenität der Symptomatik familiär auftraten. Molekulargenetisch zeigten sich Hinweise auf einen Hauptgen-Locus auf Chromosom 15p15. Linkage-Untersuchungen und Haplotyp-Analysen würden auf ein Single-Gen-Modell sowie ein autosomal-dominantes Vererbungsmuster mit unvollständiger Penetranz hinweisen. [132], [137], [138].

2.11.2.3 Bedeutung prä- und perinataler Störungen

Seit Mitte der 1980er Jahren wurde die Schizophrenie ätiopathologisch zunehmend als Störung der Hirnentwicklung („neurodevelopmental

hypothese“) betrachtet [84], [152]. Diese These postuliert, dass die Erkrankung aus früh (z. B. prä- oder perinatal) erworbenen neuronalen Störungen hervorgeht, welche dann mit einer zeitlichen Latenz zum Ausbruch in der Adoleszenz oder dem frühen Erwachsenenalter führen⁶.

Die erste in diese Richtung weisende Studie wurde 1929 von Tramer durchgeführt, der bei in Wintermonaten im Vergleich zu im Sommer geborenen Probanden, eine deutlich höhere Rate an späteren Psychose-diagnosen fand [144]. Weitere Hinweise ergaben sich durch die Publikationen von Bender (1947), Fish (1957), Watt (1972), Bradbury und Miller (1985) sowie Mortensen et al (1999) [11], [16], [31], [89], [95], [110], [151].

Ab Mitte der 1980er Jahre rückte die These eines Zusammenhangs von Schizophrenien mit Infektionserkrankungen in der Schwangerschaft der Mütter der späteren Patienten in den Fokus des wissenschaftlichen Interesses [91], [150]. So berichteten Beckmann, Jakob, Senitz und Weinberger sukzessive über einerseits makroskopische Hirnveränderungen bei chronisch Schizophrenen, vor allem aber über histologische, zytoarchitektonische Abberationen in verschiedenen Hirnregionen⁷ [6], [7], [8], [9], [45], [49], [52], [153]. Diese Befunde führten zur Hypothese des Vorliegens von infektiionsbedingten neuronalen Migrationsstörungen im 2. Trimenon [8]. Allerdings konnte nur bei Psychose-Patienten mit einer geringen erblichen Belastung (zykloide Psychosen und systematische

⁶ Die Latenzphase sei eventuell so zu erklären, dass das betroffene Hirnareal nur zu einer unvollständigen Reife komme und anstehende Entwicklungsaufgaben nicht mehr bewältigen könne. Ebenso sei es möglich, dass die Störung solange „stumm“ bzw. folgenlos bleiben könne, bis überhaupt eine für die Symptomproduktion notwendige Grundlage vorliege (z. B. produktiv-psychotische Symptome), zuvor könnten jedoch unspezifische Vorläufersymptome (neurologischer, kognitiver, behavioraler oder physischer Art) bestehen.

⁷ So fand man z. B. in postmortalen neurohistologischen Untersuchungen der rostralen Regio entorhinalis, einem wichtigen Assoziationszentrum, welches enge anatomische Verbindungen mit dem Hippocampus eingeht und als Sammelpunkt der Afferenzen aller sensorischer Areae fungiert, malformierte Heterotypien, atypische pyramidale Neurone mit erheblich reduziertem Volumen und Gruppen fusiformer oder bipolarer Neurone, welche an „junge Neurone“ erinnerten, die in ihrer letzten Migrationsphase „steckengeblieben“ waren.

Schizophrenien) ein Zusammenhang zwischen der Jahreszeit der Geburt, Infektionserkrankungen und einer späteren Krankheitsentwicklung aufgezeigt werden⁸ [33].

2.12 Formulierung der Kern-Fragestellungen

Ein Ziel dieser Arbeit ist, herauszufinden, ob sich innerhalb der schweren intellektuellen Behinderung, Fällen von kindlichen Schizophrenien und dem Spektrum tiefgreifender Entwicklungsstörungen (vor allem dem frühkindlichen Autismus), die in Leonhards Nosologie beschriebenen, (früh-)kindlichen Katatonien als eigenständiges Krankheitsbild identifizieren und definieren lassen. Hierzu sollen die, nach der differenzierten Psychopathologie diagnostizierten, Katatonieformen hinsichtlich ihrer Verlaufs- und Interraterreliabilität ausgewertet und gegenüber Autismusspektrumstörungen und geistigen Behinderungen differentialdiagnostisch abgegrenzt werden, insbesondere sollen Symptome herausgearbeitet werden, die eine Unterscheidung ermöglichen (Fragestellung 1). Darüber hinaus geht es darum, die allgemeine Symptomatik dieses Krankheitsbildes genau zu charakterisieren und dessen Beginn und Verlauf zu präzisieren (Fragestellung 2).

Zudem sollen, vor dem Hintergrund diese Patienten spezifischer fördern zu können, mögliche familiäre und soziale Einflussfaktoren analysiert sowie Implikationen für die Prophylaxe und Behandlung diskutiert werden. Leonhard ging davon aus, dass frühkindlich Katatone noch Fähigkeiten besäßen, die bei genuiner, schwerer geistiger Behinderung nicht mehr zu erwarten wären und dass deren intellektuelle Entwicklung eventuell mehr aufgrund eines Mangels an Ausbildung als auf biologischer Grundlage zurückbleibe [81]. Mit Blick auf die Differentialdiagnostik dürften bei einer psychotischen Grunderkrankung auch

⁸ Mütter von systematisch-schizophren Erkrankten gaben signifikant mehr Infektionen in der Schwangerschaft an (36%) als die Mütter von unsystematisch-katatonen Patienten (7%) und Kontrollen (13%). Noch deutlicher war der Unterschied der ersten zu den beiden anderen Gruppen bei Fokussierung speziell auf das zweite Trimenon. 44% der Mütter der systematisch-schizophrenen Patienten gaben hierbei Influenza oder fieberhafte Infektionen an. Ferner zeigte sich, dass maternale Virusinfektionen mit weiteren Geburtskomplikationen assoziiert waren. [129]

andere medikamentöse Behandlungsstrategien in Betracht kommen. Besondere Berücksichtigung sollen, im Kontext der Untersuchung von möglichen ätiologischen Umwelt-/nicht genetischen Faktoren, auch Erhebungen zur Prä- und Perinatalanamnese finden, nachdem Hinweise auf einen Zusammenhang systematischer Schizophrenien mit Infektionserkrankungen der Mütter, in der Schwangerschaft mit den späteren Patienten, identifiziert wurden (Fragestellung 3).

3 Methodik

3.1 Durchführung der Studie

In der vorliegenden Arbeit wurden 25 erwachsene Patienten, bei denen primär geistige Behinderungen, Schizophrenien oder frühkindlicher Autismus konstatiert worden waren, anhand des klinischen Bildes und ihres Langzeitverlaufs als, an einer (früh-)kindlichen Katatonie nach Leonhard erkrankt, diagnostiziert. Ihre Krankengeschichten wurden über einen Zeitraum bis zu 59 Jahren katamnestisch nachverfolgt und ausgewertet. Als Beginn des eigentlichen Beobachtungszeitraums wurde der erste stationäre kinder- und jugendpsychiatrische bzw. psychiatrische Krankenhausaufenthalt in den beiden rekrutierenden Kliniken angenommen (1987-1991: Bezirksklinikum für Psychiatrie Lohr am Main (n = 11), 1991-2013: Universitätsklinik für Psychiatrie Würzburg (initial n = 19, definitiv eingeschlossen n = 14)⁹. Die überwiegende Mehrheit der Patienten war, bis auf die zeitlich zuletzt in die Studie aufgenommenen, durch Prof. Dr. med. H. Beckmann und Dr. med. E. Franzek als frühkindlich/kindlich kataton vordiagnostiziert. Mit den Nachuntersuchungen wurde 2013 begonnen, 2015 waren diese abgeschlossen.

Zunächst wurden die gesetzlichen Betreuer der Patienten angeschrieben. Bei zwei männlichen und einer weiblichen Proband(en)/(in) lehnten die Vormünder die persönliche Nachuntersuchung ab, deshalb wurden diese nicht eingeschlossen. Von den weiblichen konnten 7, von den männlichen Probanden 20 nachuntersucht werden. Bei einer Patientin bestätigte sich bei der Nachuntersuchung die Katatonie-Diagnose nicht, eine weitere war erst im Jugendalter erkrankt und wurde altersbedingt ausgeschlossen.

⁹ Die übrigen Kliniken, in welchen die Patienten stationär behandelt wurden und von welchen die Berichte angefordert wurden, wurden in den Kasuistiken (Anhang, 7.23) durch die Vergabe von Buchstaben anonymisiert. Hierbei handelt es sich unter anderem um die Universitätskliniken Regensburg, Freiburg, Marburg und Nürnberg, um psychiatrische Bezirks- (Unterfranken, Mittelfranken, Oberpfalz, Obermain) und Landeskrankenhäuser (Gütersloh), psychiatrische Stationen in Kreiskrankenhäusern (Tauberbischofsheim) sowie um andere sozialpädiatrische/kinderneurologische und (kinder- und jugend-) psychiatrische Kliniken (Maulbronn, Heckscher-Klinikum München, Herborn, Gammertingen) bzw. um Fachkrankenhäuser für behinderte Menschen (Johannes-Diakonie, Mosbach; Stiftung Liebenau, Meckenbeuren).

Abschließend eingeschlossen wurden demnach 25 Patienten, bei denen sich nach der Untersuchung und Analyse der vollständigen Akten, die Diagnose einer Katatonie bestätigte (siehe Abb. 2, Arbeitsworkflow).

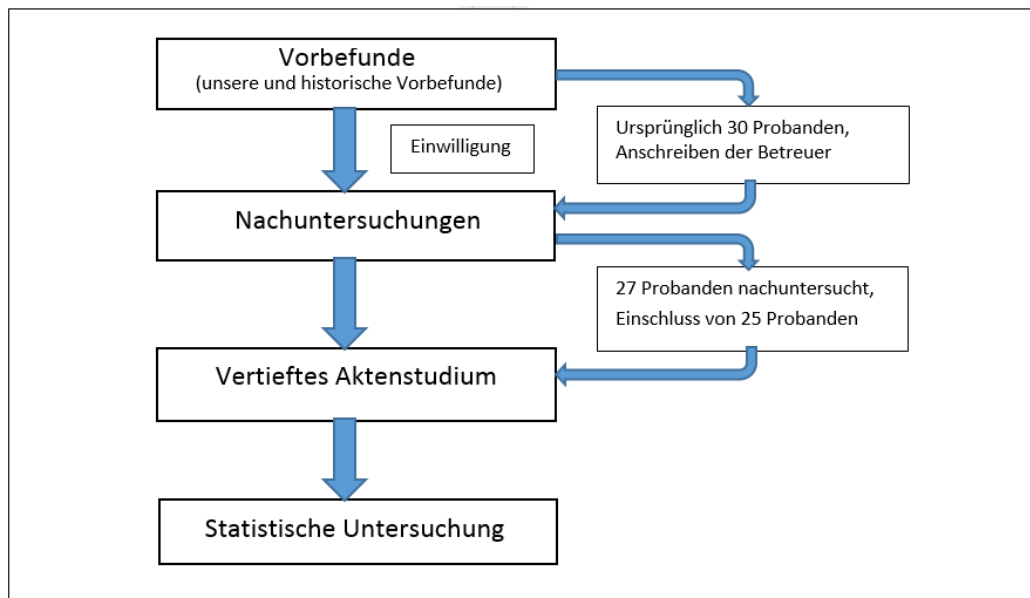


Abbildung 2: Arbeitsworkflow

Die Patienten wurden in den sie betreuenden Wohnheimen oder Elternhäusern aufgesucht und nachexploriert. Bei den Nachuntersuchungen wurde besonders auf charakteristische, die Katatonie-Subtypen definierende Symptome im Sinne des von Leonhard beschriebenen katatonen Syndroms und die Überprüfung motorisch-katatoner Phänomene¹⁰ (Anstoßautomatismen, „Gegengreifen“, „Mitgehen“, Testung der Sprechbereitschaft etc.) gelegt.

Sofern eine Kommunikation mit den Betroffenen möglich war, wurden sie selbst zu ihrem aktuellen Befinden befragt. Routinemäßig wurden die Betreuer aus den

¹⁰ Klinisch-praktisch überprüfbare motorisch-katatonen Phänomene sind neben den im ICD-10/DSM-5 beschriebenen Symptomen wie Flexibilitas cerea und Katalepsie auch Anstoßautomatismen wie „Gegengreifen“ und „Mitgehen“. Beim Gegengreifen wird dem Patient wiederholt die Hand entgegengestreckt. Ergreift dieser die ausgestreckte Hand immer wieder, z. T. sogar auch dann noch, wenn aufgefordert, dies zu unterlassen, ist das Phänomen positiv. Beim „Mitgehen“ werden durch den Untersucher passiv angestoßene, minimale Bewegungen (wie z. B. Druck gegen die Stirn, angedeutete Drehbewegung etc.) aktiv weitergeführt. Die Testung der Sprechbereitschaft kann z. B. in der Form erfolgen, dass der Proband gefragt wird „ist jetzt Winter oder Sommer?“. Zumeist wird der betroffene Patient das letztgesagte Wort wiederholen, auch wenn unmittelbar danach die gleiche Frage mit vertauschter Reihenfolge (Sommer oder Winter) gestellt wird.

Wohnpflegeeinrichtungen und/oder die Angehörigen nach dem gegenwärtigen Zustand der Betroffenen, ihren Möglichkeiten zur sozialen Teilhabe und aktuellen Veränderungen in ihrer Lebenssituation befragt. Auch wurde die gegenwärtige Medikation aufgenommen. Falls möglich wurden die Angehörigen gleichzeitig oder im Rahmen eines zusätzlichen Termins zur Ergänzung der anamnestischen Daten befragt.

3.2 Diagnostisches Instrumentarium

Ziel der Nachuntersuchungen war einerseits, die vorab gestellten Katatonie-Diagnosen zu verifizieren, von Autismus und geistiger Behinderung abzugrenzen und, im Hinblick auf Subtyp oder Kombination, auf ihre Reliabilität zu überprüfen. Zudem galt es, die Stabilität des klinischen Bildes, durchgeführte therapeutische Maßnahmen und die aktuellen Lebensumstände der Probanden zu erfassen. Zum anderen wurden die, v. a. hinsichtlich der Prä- und Perinatalanamnese oft lückenhaften, Krankengeschichten durch genaue Exploration der Angehörigen mittels eines strukturierten Fragenbogens ergänzt (durch Prof. Dr. med. H. Beckmann und Prof. Dr. med. G. Stöber entwickelt, im Anhang beigefügt (7.22)). Hierbei lag das Augenmerk auf einer möglichst präzisen Erfassung der sozialen und beruflichen Situation der Eltern/Erziehenden, der Familienanamnese, der Schwangerschaft (Noxen-Exposition, Infektionen), den Geburts Umständen und postnatalen Komplikationen. Des Weiteren wurde die frühkindliche Entwicklung und Folgen auf selbige durch behandlungsbedürftige Erkrankungen sowie Veränderungen im sozialen Umfeld erfragt. Neben Kindergarten- und Schulbesuch oder Heimaufenthalt wurden die genauen Umstände des Krankheitsbeginns und -Verlaufs exploriert.

Basis für dieses retrospektive Vorgehen waren Studien diverser Forschergruppen, welche bestätigen konnten, dass Mütter Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen, auch viele Jahre postpartal, mit guter Konkordanz zu den ursprünglichen ärztlichen und geburtshilflichen Dokumentationen erinnern konnten [50], [100], [134], [143].

Bei 56% (14 Fälle) der Patienten beantworteten die Mütter den Fragebogen. In 16% (4 Fälle) wurde das Interview mit Vätern und Schwestern durchgeführt, in weiteren 8% (2 Fälle) nur mit Schwestern. In den verbleibenden 20% (5 Fälle) konnte aus verschiedenen Gründen kein persönliches Gespräch geführt werden (z. B. da die Eltern bereits verstorben, die Kinder adoptiert worden oder institutionell aufgewachsen waren). In diesen Fällen wurde die Anamnese so gut wie möglich aus der Aktenlage herausgearbeitet. Daneben wurde, im Rahmen der Erhebung der Familienanamnese, auf schizophrene und affektive Erkrankungen sowie „geistige Behinderungen“ in der Verwandtschaft geachtet. Erkrankte Familienangehörige wurden, sofern möglich, mituntersucht.

Die in dieser Arbeit untersuchten Parameter (siehe 7.9 im Anhang) stammen zusammenfassend aus folgenden Datenquellen: 1.) Persönliche Untersuchungen (besonders bedeutsam für die Diagnosereliabilität). 2.) Analyse der vollständigen Krankengeschichten. 3.) Mütterinterview (Prä- und Perinatalanamnese) und 4.) Soziodemographische und familienanamnestische Daten.

3.3 Methodische Aspekte der Diagnostik, Datenauswertung und -Darstellung

Die diagnostische Einordnung gemäß ICD-10 erfolgte nach Überprüfung der gesamten Krankengeschichten auf Übereinstimmungen mit den jeweiligen Störungskriterien. Die Diagnosen wurden so vergeben, wie sie heutzutage durch einen Untersucher, der das ICD-10 als Grundlage annimmt, kodiert werden würden. Diese aktuellen Diagnosestellungen erfolgten unabhängig von den in den Akten dokumentierten „alten“ diagnostischen Einschätzungen, wobei hier häufiger Beurteilungen wie „erethischer Schwachsinn“, „frühkindliche Hirnschädigung“, „Geistesschwäche mit Gemeingefährlichkeit“ oder „Propfpsychose“ konstatiert worden waren, insbesondere, da es noch keine klaren diagnostischen Kriterien oder das Konzept der Autismus-Spektrum-Störungen gab. Schizophrenien wurden nur kodiert, wenn die ICD-10-Kriterien erfüllt waren, ansonsten wurden retrospektiv tiefgreifende Entwicklungsstörungen vergeben, auch weil diese die deskriptiven Kategorien der „kindlichen Psychosen“ miteinschließen.

Für die Trennung der frühkindlichen von den kindlichen Verläufen wurde das vollendete 3. Lebensjahr angenommen. Leonhard äußerte, dass diese Grenze wohl den „objektiven Zusammenhängen“ entspreche, da es bei voller Entwicklung der Sprache anscheinend eine Angleichung des Krankheitsbildes an das des Erwachsenenalters gebe. [82]. Bei der Festlegung der Art des Krankheitsbeginns (akut oder schleichend) wurde Bezug auf Lutz genommen, der bei der Definition des Krankheitsbeginns kindlicher Psychosen vor allem den Aspekt der sich herausbildenden Beziehungsstörung als wichtigen Indikator sah. Er beschrieb entweder einen „mehr oder weniger akuten Beziehungsunterbruch oder einen langsamem Abbau der Beziehungen über mehrere Monate“ als Indikatoren, von einem akuten oder schleichendem Krankheitsbeginn zu sprechen [87].

Aufgrund des retrospektiven Charakters der Studie, wurden die Krankenakten zur Gewinnung einer „Verlaufssymptomatik“ ausgewertet. Dieses Vorgehen erfolgte unter der Prämisse, dass die wesentlichen Symptome der Erkrankung gleich bleiben würden bzw. Leonhards Feststellung zutrefte, dass die kindlichen Modifikationen der Störung erhalten blieben, auch wenn die Patienten inzwischen erwachsen seien. Unter dieser Annahme ist auch nicht zu befürchten, durch eine Verlaufsbeobachtung wesentliche Symptome oder gar die Zustandsbilder selbst zu übersehen, da akzessorische Symptome, welche laut Leonhard ja gerade zu Beginn der Erkrankung in Erscheinung träten, das Gesamtbild nicht mehr verwischen können. Dadurch, dass die Erkrankung der hier beschriebenen Patienten in einem chronifizierten Residualzustand ist, wird die typische Symptomatik der jeweiligen Katatonieform sogar noch deutlicher, was auch der Grund war, warum Leonhard im Rahmen seiner Habilitationsarbeit von schizophrenen Endzuständen ausging [75], [82].

Für die Auswertung der prä- und perinatalanamnestischen Daten wurden, mit Bezug auf die Publikationen Stöbers, die „Obstetric Complications (OC) Scale“ von Lewis und Murray sowie die „Severity weight allocations (SWA-Scale) for specific complications“ von Parnas et al verwendet [84], [101], [133], [134]. In ersterer werden 15 Komplikationen aufgeführt und mit 0 (nicht), 1 (wahrscheinlich), 2

(vorhanden) oder 9 (unzureichende Information) bewertet. Dabei werden 4 Schwangerschafts-, 9 Geburts- und 2 postpartale Komplikationen erfasst. Mindestens eine definitiv- oder wahrscheinlich-vorhandene Komplikation ist nötig, um den jeweiligen Patienten der „OC-Gruppe“ zuordnen zu können. Ein Summenindex wird nicht ermittelt. In der Skala von Parnas et al werden 24 Schwangerschafts- und Geburtszwischenfälle angegeben, welche mit den Schweregraden 0 - 4 geratet werden können. Dabei werden „Frequency-“, „Severity-“ und „Total-Scores“ ermittelt.

Die Darstellung der erhobenen Parameter in Form von Tabellen lehnt sich zum Teil an die Darstellungen Neumärkers an, zum größten Teil wurden sie von der Verfasserin selbst entwickelt, insbesondere die Abbildungen [96].

3.4 Statistische Auswertung

Die Auswertung der in der Untersuchung erhobenen Daten erfolgte mittels der Statistiksoftware SPSS (IBM-SPSS-Statistics, insbesondere dem Modul IBM-SPSS-Exact-Tests) [43]. Bei den Chi²-Tests handelt es sich allesamt um Chi²-Unabhängigkeitstest in der Variante speziell für kleine Stichproben. Hierbei wurde ein Signifikanzniveau von 5% ohne Bonferroni-Korrektur, $p \leq 0,05$, zugrunde gelegt. Der Grund für die Nicht-Anwendung der Bonferroni-Korrektur war, dass diese nur dann sinnvoll ist, wenn es um das Testen bereits konkretisierter Hypothesen geht. Bei einer explorativen Pilotstudie zu naturalistischen, klinischen Daten wie in dieser Untersuchung, erschien ihre Anwendung nicht zielführend. [15]. Die angegebenen Chi²-Werte entstammen dem exakten Test nach Fisher.

Ergänzend wurde untersucht, ob die von Leonhard beschriebenen katatonen Symptome auch geeignet sind, die ICD-10 Diagnosen abzubilden. Die Analyse der verschiedenen diagnostischen Konstrukte wurde mittels 2-seitiger t-Tests für unabhängige Stichproben durchgeführt.

Zur Überprüfung der Interrater-Reliabilität der primären mit den in den Nachuntersuchungen vergebenen Diagnosen nach Leonhard wurde überdies Cohen's kappa errechnet.

4 Ergebnisse

Die Besonderheit dieser Beobachtungsstudie besteht in der genauen Charakterisierung spezifischer Symptome. Da sie sich auf klinische Variablen und ein bewusst beschränktes Patientensample bezieht, wurde auf eine Operationalisierung, welche im Fall der Leonhard-Klassifikation ohnehin nur mit sehr großen Stichproben durchführbar wäre, verzichtet, auch, da derartige Versuche einen Verlust der klinischen Aussagekraft und Differenziertheit zur Folge gehabt hätten. Die Ermittlung einer biometrisch begründeten Stichprobengröße im Sinne einer Fallzahlanalyse erschien daher weder angezeigt noch zielführend. Hierdurch ergibt sich jedoch die Sinnhaftigkeit, die in dieser Studie gewonnenen Erkenntnisse weiter zu beforschen.

4.1 Allgemeine Vorbemerkungen zur Patientengruppe

Die Tabellen 7.11.1-7.11.5 im Anhang geben zusammenfassend die wichtigsten Eckdaten der Probanden wieder.

Vergleicht man die Geschlechterverhältnisse der frühkindlich und kindlich-Katatonen fällt auf, dass das Verhältnis männlicher ($n = 20$) zu weiblicher ($n = 5$) Patienten deutlich überwiegt (4:1). Neben dem Geschlecht und der Differenzierung kindlicher ($n = 5$) und frühkindlicher ($n = 20$) Verlaufsformen, also einer altersbezogenen Unterscheidung, kann auch eine Unterteilung nach der Art des Beginns ($n = 6$: Akut, $n = 16$: Schleichend; $n = 3$: Unbekannt) und des Verlaufs ($n = 17$: Rein schleichend progredient; $n = 5$: Schleichend progredient mit Verschlechterung in der Pubertät; $n = 2$: Verläufe mit sowohl schubweise-remittierenden als auch chronisch-progredienten Anteilen, $n = 1$: Unbekannt), erfolgen. Überdies kann eine Differenzierung auch hinsichtlich einfach-systematischer ($n = 6$) und kombiniert-systematischer ($n = 19$) Katatonietypen sowie in Patienten mit ($n = 7$) und ohne Sinnesbehinderung ($n = 18$) vorgenommen werden. Die Probanden mit sensorischer Behinderung waren sämtlich frühkindlich-kataton (1♀, 6♂), in dieser Subgruppe konnte überdies zwischen Betroffenen mit einer Seh- bzw. Hörminderung (1♀, 3♂) bzw. mit völliger

Blindheit/Taubblindheit (3♂) unterschieden werden. Aufgrund der Besonderheit, dass Letztere an frühkindlichen negativistisch-manierierten Katatonien erkrankt waren, wurden diese drei Probanden im Hinblick auf die Patienteneinteilung in einer gesonderten Untergruppe dargestellt (Fälle 23, 24, 25).

Zusammenfassend wurden die Variablen Geschlecht, frühkindliche versus kindliche-, einfache versus kombiniert-systematische Katatonien, Sinnesbehinderung, Art des Symptombeginns und Verlauf in dieser Untersuchung in Zusammenschau mit den anderen Variablen und zur Differenzierung der Patientengruppe besonders betrachtet. Im Folgenden werden sie deshalb als „**Hauptvariablen**“ bezeichnet werden.

Statistisch signifikante Befunde ergaben sich bei den Kreuztestungen dieser „Hauptvariablen“ – bis auf eine Ausnahme (Symptombeginn versus Symptomverlauf), auf welche an späterer Stelle eingegangen wird – nicht.

4.2 Fragestellung 1: Definition (früh-)kindlicher Katatonien als eigenständiges Krankheitsbild/Differentialdiagnostik

4.2.1 Ergebnisse der Diagnostik nach ICD-10

Gemäß ICD-10 wären bei 7 von 25 Probanden primär Schizophrenien (5 paranoide-, 2 katatone Unterformen) und bei 10 tiefgreifende Entwicklungsstörungen (8x frühkindlicher Autismus, F84.0, 2x andere desintegrative Störungen des Kindesalters, F84.3) kodiert worden, die übrigen 8 Patienten trafen weder die diagnostischen Kategorien einer Psychose, noch die einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung, sie wurden mittels Intelligenzminderungen erfasst.

Bei dieser zurückschauenden Betrachtung hätten sämtliche 5 kindlich-katatonen Patienten eine primäre Schizophrenie-Diagnose erhalten. Bei 4 von ihnen wurde laut Akten auch im Vorfeld der Katatonie-Diagnose eine Schizophrenie konstatiert. Von den 10 Patienten (alle frühkindlich), die nach ICD-10 eine tiefgreifende Entwicklungsstörung bekommen hätten, erhielt nur ein einziger (Fall 16, jüngster Proband) diese Diagnose tatsächlich.

Alle 8, gemäß ICD-10, retrospektiv als primär intelligenzgemindert eingeordneten Klienten, waren laut ihrer Akten ebenfalls unter Diagnosen geführt, welche unterschiedliche Grade geistiger Behinderung beschreiben. Bei der statistischen Aufarbeitung der retrospektiv nach ICD-10-Kriterien vergebenen Diagnosen mit den „Hauptvariablen“ ergaben sich hochsignifikante Befunde im Hinblick auf die Kreuztestungen mit frühkindlichen und kindlichen Verlaufsformen ($N = 25$, $df = 2$, $\text{Chi}^2\text{-Wert} = 12,552$, $p < 0,001$, $\text{Cramer-V} = 0,802$), sowie beim Symptombeginn ($N = 25$, $df = 4$, $\text{Chi}^2\text{-Wert} = 9,564$, $p = 0,015$, $\text{Cramer-V} = 0,499$) und Symptomverlauf ($N = 25$, $df = 6$, $\text{Chi}^2\text{-Wert} = 10,694$, $p = 0,019$, $\text{Cramer-V} = 0,509$). Bei Testung der laut der Krankenakten vergebenen, „alten Haupt-Diagnosen“ mit den 6 „Hauptvariablen“ zeigte sich überdies ein signifikantes Ergebnis bei der Variable frühkindliche versus kindliche Verläufe ($N = 25$, $df = 2$, $\text{Chi}^2\text{-Wert} = 9,090$, $p = 0,005$, $\text{Cramer-V} = 0,656$). Außerdem ergab sich ein hochsignifikanter Zusammenhang zwischen den Variablen „alte Hauptdiagnose laut Akten“ und „retrospektiv vergebene ICD-10-Diagnosen“ ($N = 25$, $df = 4$, $\text{Chi}^2\text{-Wert} = 17,940$, $p < 0,001$, $\text{Cramer-V} = 0,656$).

4.2.2 Ergebnisse der Diagnostik nach Leonhard

4.2.2.1 Verteilung der erhobenen Katatonie-Diagnosen im Patientenkollektiv

Tabelle 7.12 im Anhang gibt die Häufigkeit der in diesem Kollektiv festgestellten Katatonie-Subtypen bzw. deren Kombinationen wieder.

Auffällig war das zahlenmäßige Vorherrschen kombinierter Formen: Bei nur 6 von 25 Patienten (24%) konnte eine einfach-systematische Katatonie konstatiert werden. Innerhalb dieser Gruppe überwogen der negativistische und der sprachträge Typ mit jeweils 2 Patienten, die beiden anderen Probanden wiesen eine sprechbereite bzw. manierierte Katatonie auf. Proskinetische bzw. parakinetische „Reinformen“ wurden nicht beobachtet. Bei keiner einzigen weiblichen Patientin wurde eine einfach-systematische

Katatonie gefunden. Auch bei den 19 (76%) zusammengesetzten Katatonien waren sprachträge- sowie negativistische Kombinationen mit jeweils 9 Fällen am häufigsten. Parakinetisch-kombinierte Formen wurden bei 7 Patienten, proskinetische bei 5 und sprechbereite und manierierte Kombinationen in jeweils 4 Fällen gefunden. Nicht beobachtet wurden sprechbereit-proskinetische, sprachträge-manierierte, parakinetisch-manierierte und proskinetisch-manierierte Fälle.

4.2.2.2 Reliabilität der erhobenen Katatonie-Diagnosen im Patientenkollektiv

In drei von vier Fällen, wo die, zuvor während der Klinikaufenthalte gestellten Diagnosen, geändert wurden, erfolgte die Korrektur von einer einfach-systematischen hin zu einer kombiniert-systematischen Katatonie (siehe Tab. 7.13 im Anhang). Dabei blieb die zunächst vermutete Einfach-Komponente in der Kombination bestehen. Bei den Patienten 8 und 9, wo zunächst eine negativistische Katatonie vermutet wurde, erfolgte die Neubewertung im Sinne einer sprachträge-negativistischen Katatonie. Bei Patient 24 wurde die Diagnose von einer frühkindlichen negativistisch-proskinetischen zu einer negativistisch-manierierten Katatonie hin geändert. Bei der statistischen Aufarbeitung des Diagnosenwechsels mit den „Hauptvariablen“ ergaben sich in den Chi²-Tests keine signifikanten Befunde.

Zur Beurteilung der Interrater-Reliabilität der primär von Prof. Dr. med. H. Beckmann und Dr. med. E. Franzek erhobenen Katatonie-Diagnosen mit den im Rahmen der Nachuntersuchungen durch Prof. Dr. med. G. Stöber und der Verfasserin ermittelten Subtypen, wurde Cohen's kappa errechnet, welches ein signifikantes Maß an Übereinstimmung zwischen den Diagnosen der Primär- und Nachuntersuchungsreihen zeigte (N = 25, kappa = 0,827, näherungsweise Signifikanz < 0,001, asymptotischer standardisierter Fehler = 0,078, näherungsweise t = 14,678).

4.2.3 Ergebnisse der vergleichenden Diagnostik nach ICD-10 und Leonhard

Wie in der Einleitung dargestellt, erweist sich die Differentialdiagnostik im Bereich frühkindlicher Entwicklungsstörungen als problematisch, deshalb wurde überprüft, ob die differenzierte Nosologie Leonhards hier hilfreich sein kann. Die Untersuchung, ob mittels t-Tests bei unabhängigen Stichproben, einige der von Leonhard beschriebenen, katatonen Symptome (neben der in dieser Untersuchung auch betrachteten allgemeinen psychotischen Symptomatik), eine genauere diagnostische Differenzierung nach ICD-10 erlauben, ergab, dass folgende Symptome einen nutzbringenden Beitrag liefern können, relevante Differentialdiagnosen treffen zu können¹¹: Bei der Unterscheidung von Intelligenzminderungen und Psychosen zeigte sich ein sehr signifikanter Effekt hinsichtlich „Perseveration“ und „Wahn“ (in beiden Fällen $t(6) = 3,87$, $p < 0,01$) sowie eine Tendenz für „Proskinesien“ und „Parakinesien“ (beide identisch mit $t(9,24)$, $p < 0,10$) – d. h. der Gruppenunterschied ist hier ein statistischer Trend ($p < 0,10$) - sowie bei der Unterscheidung von tiefgreifenden Entwicklungsstörungen und Psychosen die Symptome „Perseveration“ $t(11,77) = -2,26$, $p < 0,05$), „Wahn“ und „Zerfahrenheit“ (beide jeweils $t(6) = -3,87$, $p = 0,01$) sowie eine Tendenz für „Flüstern, Murmeln, Lippenbewegungen nach innen“ $t(6) = -2,12$, $p < 0,10$, siehe Abb. 3).

¹¹ Streng genommen waren die Voraussetzungen (0/1 Codierung) für den t-Test nicht gegeben, da kein metrisches Messniveau vorlag. Die Anwendung des t-Tests hat deshalb hier explorativen Charakter, sie ist allerdings zu vertreten: In den Ergebnissen von Sander et al (o. J.) wurde deutlich, dass der t-Test, obwohl gemäß seiner Annahmen eigentlich nicht für ordinale Daten geeignet, sehr gut abschneidet, sprich den Fehler erster Art in nahezu allen Situationen einhält und bezüglich der Power zu konkurrierenden Tests vergleichbare Werte liefert. [121]. Ob bei Verletzung einer oder mehrerer Annahmen auf den t-Test verzichtet werden muss, bleibt eine Ermessensentscheidung. Jürgen Bortz beschreibt in seinem Lehrbuch „Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler“, dass der t-Test auf Verletzungen seiner Voraussetzungen robust reagiere. Dies gelte vor allem dann, wenn beide Stichproben gleich groß seien. Bei unterschiedlich großen Stichproben bleibe der Test dann robust, wenn die Varianzen gleich seien. Sei beides nicht gegeben, müsse mit einem höheren Anteil an Fehlentscheidungen gerechnet werden [15].

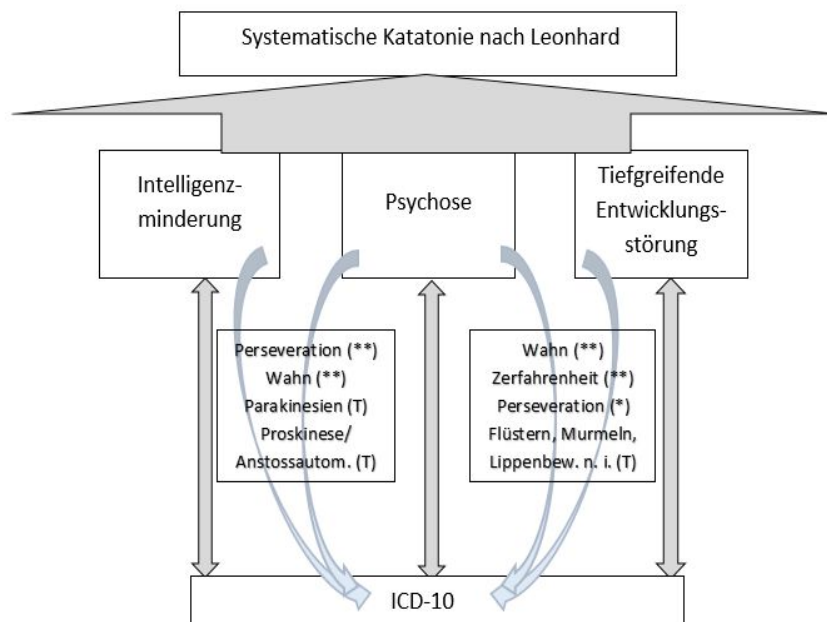


Abbildung 3: Differentialdiagnostisch relevante Symptome

Die Variablen „Perseveration“ und „Wahn“, in der Tendenz auch „Parakinesien“ und „Proskinesien/Anstoßautomatismen“ könnten dazu beitragen, in der Diagnostik nach ICD-10 Intelligenzminderungen von Psychosen zu unterscheiden, während bei der Trennung von Psychosen und tiefgreifenden Entwicklungsstörungen „Zerfahrenheit“, „Wahn“, „Perseveration“ und in der Tendenz auch „Flüstern, Murmeln, Lippenbewegungen nach innen“ hilfreich sein können, um Differentialdiagnosen zu treffen. Kennzeichnung der Signifikanzen: ($p < 0,001 = ***$), $p < 0,01 = **$, $p < 0,05 = *$, $p < 0,10 = T$ (Tendenz).

4.3 Fragestellung 2: Charakterisierung der allgemeinen Symptomatik sowie des Krankheitsbeginns und -Verlaufs

4.3.1 Psychopathologische Symptomatik

Zur Erläuterung der folgenden Vergleiche siehe auch Tabelle 5 (S. 37-39):
 Vergleicht man die Symptomatik der kindlichen und frühkindlichen Patienten im Hinblick auf die Häufigkeit der einzelnen Items, steht bei den frühkindlich-Katatonen die „psychomotorische Unruhe“ an erster Stelle. Bei den kindlich-Katatonen war diese signifikant weniger häufig ($N = 25$, $df = 1$, $\chi^2 = 8,696$, $p = 0,033$, $Cramer-V = 0,590$). Überdies fanden sich statistisch signifikante Unterschiede in der Häufigkeit der Items „Perseveration“ und „Verbigeration“ (Werte identisch: $N = 25$, $df = 2$, χ^2 -Wert = 6,690, $p = 0,019$, $Cramer-V = 0,581$) sowie bei dem Symptom „inhaltliche

Denkstörungen/Wahn“ (N = 25, df = 2, Chi²-Wert = 4,998, p = 0,039, Cramer-V = 0,509).

Beim Vergleich der kindlichen mit den frühkindlich-Katatonen rangieren „Bewegungsstereotypien“ bei beiden Gruppen an der Spitze der Tabelle, ähnliches gilt für die Items „Gereiztheit, (Fremd-) Aggressivität und Erregungszustände“ sowie „Affektverflachung“. Statistisch nicht signifikante Unterschiede ergaben sich bei den Items „Halluzinationen/halluzinatorische Abgelenktheit“, „Proskinese/Nesteln/Anstoßautomatismen“ sowie „Zerfahrenheit“, welche bei den kindlich-Katatonen im Vergleich zu den Frühkindlichen häufiger ausgeprägt waren. Bei Symptomen wie „Kontaktarmut/sozialer Rückzug“ und „Autoaggression“ lagen hingegen die frühkindlichen Patienten weiter vorn.

Mit Blick auf die Unterscheidung einfacher- und kombiniert-systematischer Verlaufsformen zeigte sich ein signifikanter Befund bei dem Item „Flüstern, Murmeln, Lippenbewegungen nach innen“ (N = 25, df = 2, Chi²-Wert = 5,558, p = 0,028, Cramer-V = 0,536).

Beim Vergleich der Geschlechter hinsichtlich der Symptomatik ergaben sich vor allem Unterschiede bezüglich der Symptome „Halluzinationen/halluzinatorische Abgelenktheit“, „Parakinesien“ und „unharmonische, eckige Motorik“. Jedoch war keiner der Unterschiede signifikant.

Bei Differenzierung der Symptomatik im Hinblick auf das Vorliegen einer Sinnesbehinderung ergab sich dahingehend ein Unterschied, dass bei den sensorisch-Behinderten signifikant häufiger keine Sprachentwicklung erfolgte (N = 25, df = 2, Chi²-Wert = 9,358, p = 0,007, Cramer-V = 0,612).

Bei Einteilung nach Art des Krankheitsbeginns (akut versus schleichend) ergaben sich grenzwertig signifikante Unterschiede bei den Symptomen „Gereiztheit, (Fremd-) Aggressivität, Erregungszustände“ (N = 25, df = 2, Chi²-Wert = 6,115, p = 0,038, Cramer-V = 0,626) und „Enthemmung“ (N = 25, df = 2, Chi²-Wert = 5,311, p = 0,048, Cramer-V = 0,485).

Bei Zugrundelegung des Symptomverlaufes ergab sich ein signifikanter Befund bei Kreuztestung mit dem Item „Affektive Instabilität“ (N = 25, df = 6, Chi²-Wert = 13,852, p = 0,004, Cramer-V = 0,550).

Tabelle 2: Symptomatik der kindlich-katatonen Patienten

Sympt. Cluster	Nr.	Symptom	♂ Pat.	♀ Pat.	Summe (n ges.)
n =			4	1	5
Negativistisch	1.	Negativismus	1	1	2
	2.	Enthemmung (Sexualität, Essen)	1	1	2
	3.	Psychomotorische Ambitendenz	1	0	1
	4.	Unharmonische, eckige Motorik	2	1	3
	5.	Autoaggressivität	2	0	2
Sprechbereit	6.	Gereiztheit, (Fremd-)Aggressivität, Erregungszustände	3	1	4
	7.	Perseveration	3	1	4
	8.	Echolalie	2	1	3
	9.	Vorbeireden	2	0	2
Manieriert	10.	Haltungsverharren	2	0	2
	11.	Manieren	2	0	2
	12.	Steifheit/Starre	2	1	3
Sprachträge	13.	Trägheit, verlangsamte Bewegungen	1	1	2
	14.	Halluzinationen/Halluzinatorische Abgelenktheit - Akustische Halluzinationen - Optische Halluzinationen - Zoenästhetische Halluzinationen	3	1	4
			2	0	2
			2	0	2
	15.	Flüstern, Murmeln, Lippenbewegungen nach innen	2	0	2
Proskinetisch	16.	Verbigeration	3	1	4
	17.	Proskinese/Nesteln/Anstoßautomatismen	4	1	5
	18.	Affektverflachung	3	1	4
	19.	Initiativlosigkeit	1	0	1
	20.	Parakinesien	3	1	4
Para-kinetisch	21.	Grimassieren	3	0	3
	22.	Psychomotorische Unruhe	2	1	3
Unspezifische katatone Symptome	23.	Zerfahrenheit	2	1	3
	24.	Sprachentwicklungsstörungen: - keine Sprachentwicklung - mangelnde Sprachentwicklung - erfolgte Sprachentwicklung	0	0	0
			0	0	0
			4	1	5
	25.	Kontaktarmut/sozialer Rückzug	2	1	3
	26.	Inhaltliche Denkstörungen/Wahnideen	2	1	3
	27.	Angst	3	0	3
	28.	Unmotiviertes Lachen	2	1	3
	29.	Bewegungsstereotypien	4	1	5
	30.	Affektive Instabilität	2	1	3

Tabelle 3: Symptomatik der frühkindlich-katatonen Patienten

Sympt. Cluster	Nr.	Symptom	♂ Pat.	♀ Pat.	SB- Pat.		Summe (n ges.)
					♂	♀	
n =			10	3	6	1	20
Negativistisch	1.	Negativismus	6	2	5	1	14
	2.	Enthemmung (Sexualität, Essen)	5	1	4	0	10
	3.	Psychomotorische Ambitendenz	3	1	2	0	6
	4.	Unharmonische, eckige Motorik	6	1	6	0	13
	5.	Autoaggressivität	5	2	6	0	13
Sprechbereit	6.	Gereiztheit, (Fremd-)Aggressivität, Erregungszustände	8	3	6	1	18
	7.	Perseveration	2	0	1	0	3
	8.	Echolalie	3	2	0	0	5
Maniert	9.	Vorbeireden	4	2	0	0	6
	10.	Haltungsverharren	2	1	2	0	5
	11.	Manieren	6	1	4	1	12
Proskinetisch	12.	Steifheit/Starre	7	2	4	0	13
	13.	Trägheit, verlangsamte Bewegungen	2	0	1	0	3
	14.	Halluzinationen/Halluzinatorische Abgelenktheit (genauere Differenzierung oft schwierig, da Pat. nicht sprechen können)	5	2	2	1	10
	15.	Flüstern, Murmeln, Lippenbewegungen nach innen	2	0	0	0	2
	16.	Verbigeration	2	1	0	0	3
Para-kinetisch	17.	Proskinese/Nesteln/Anstoßautomatismen	5	1	3	1	10
	18.	Affektverflachung	9	1	2	1	13
	19.	Initiativlosigkeit	5	0	2	0	7
Unspezifische katatone Symptome	20.	Parakinesien	1	2	1	1	5
	21.	Grimassieren	3	2	4	1	10
	22.	Psychomotorische Unruhe	10	3	6	1	20
	23.	Zerfahrenheit	2	2	0	0	4
	24.	Sprachentwicklungsstörungen: - keine Sprachentwicklung - mangelnde Sprachentwicklung - erfolgte Sprachentwicklung	4	1	5	1	11
			3	0	1	0	4
			3	2	0	0	5
	25.	Kontaktarmut/sozialer Rückzug	9	2	6	1	18
	26.	Inhaltliche Denkstörungen/Wahnideen	2	0	0	0	2
	27.	Angst	4	2	1	0	7
	28.	Unmotiviertes Lachen	4	2	2	0	8
29.	Bewegungsstereotypien	9	3	6	1	19	
30.	Affektive Instabilität	3	1	2	1	7	

SB-Patienten = Sinnesbehinderte Patienten

Tabelle 4: Symptomatik: Einfach-/Kombinierte Katatonien, Beginn (Akut/Schleichend)

Sympt. Cluster n =	Nr.	Symptom	Einf. Syst. 6	Komb. Syst. 19	Beg. Akut 6	Beg. Schl. 19	Summe 25	
Negativistisch	1.	Negativismus	3	13	4	12	16	
	2.	Enthemmung (Sexualität, Essen)	2	10	5	7	12	
	3.	Psychomotorische Ambitendenz	3	4	3	4	7	
	4.	Unharmonische, eckige Motorik	5	11	5	11	16	
	5.	Autoaggressivität	4	11	3	12	15	
	6.	Gereiztheit, (Fremd-)Aggressivität, Erregungszustände	5	17	6	16	22	
	Sprechbereit	7.	Perseveration	1	6	2	5	7
		8.	Echolalie	1	7	1	7	8
		9.	Vorbeireden	2	6	2	6	8
Maniert	10.	Haltungsverharren	2	5	1	6	7	
	11.	Manieren	2	12	5	9	14	
	12.	Steifheit/Starre	6	10	4	12	16	
Sprachträge	13.	Trägheit, verlangsamte Bewegungen	2	3	2	3	5	
	14.	Halluzinationen/Halluzinator. Abgelenktheit - Akustische Halluzinationen - Optische Halluzinationen - Zoenästhetische Halluzinationen	3	12	3	12	15	
			0	4	1	3	4	
			0	3	1	2	3	
	0	2	1	1	2			
	15.	Flüstern, Murmeln, Lippenbewegungen n. i.	3	1	2	2	4	
	Proskinetisch	16.	Verbigeration	1	6	2	5	7
17.		Proskinese/Nesteln/Anstoßautomatismen	3	12	4	11	15	
18.		Affektverflachung	5	12	5	12	17	
19.		Initiativlosigkeit	2	6	2	6	8	
Para- Kinetisch		20.	Parakinesien	3	6	4	5	9
	21.	Grimassieren	2	11	2	11	13	
	22.	Psychomotorische Unruhe	4	19	5	18	23	
Unspezifische katatone Symptome	23.	Zerfahrenheit	1	6	3	4	7	
	24.	Sprachentwicklungsstörungen: - keine Sprachentwicklung - mangelnde Sprachentwicklung - erfolgte Sprachentwicklung	1	9	2	8	10	
			2	2	0	4	4	
			3	8	4	7	11	
	25.	Kontaktarmut/sozialer Rückzug	6	15	6	15	21	
	26.	Inhaltliche Denkstörungen/Wahnideen	1	4	3	2	5	
	27.	Angst	2	8	3	7	10	
	28.	Unmotiviertes Lachen	3	8	3	8	11	
	29.	Bewegungsstereotypien	5	19	6	18	24	
30.	Affektive Instabilität	4	6	4	6	10		

Tabelle 5: Häufigkeit der Symptome in absteigender Reihenfolge in den zu vergleichenden Subgruppen

Kindlich-kataton	n = 5	Frühkindlich-kataton	n = 20	Einfach-Systematisch	n = 6	Kombiniert-Systematisch	n = 19	Weiblich	n = 5	Männlich	n = 20	Sinnes-behinderte	n = 7	Nicht Sinnes-behinderte	n = 18	Beginn Akut*	n = 6	Beginn Schleichend*	n = 16
Bewegungsstereotypien	5	Psychomotorische Unruhe	20	Kontaktarmut/sozialer Rückzug	6	Bewegungsstereotypien	19	Bewegungsstereotypien	5	Bewegungsstereotypien	19	Kontaktarmut/sozialer Rückzug	7	Bewegungsstereotypien	17	Kontaktarmut/sozialer Rückzug	6	Bewegungsstereotypien	15
Proskinese/Nesteln/Anstoßautomatismen	5	Bewegungsstereotypien	19	Steifheit/Starre	6	Psychomotorische Unruhe	19	Psychomotorische Unruhe	5	Psychomotorische Unruhe	18	Bewegungsstereotypien	7	Psychomotorische Unruhe	16	Bewegungsstereotypien	6	Gereiztheit, (Fremd-) Aggressivität, Erregungszustände	15
Sprachentwicklung bei allen erfolgt	5	Kontaktarmut/sozialer Rückzug	18	Affektverflachung	5	Gereiztheit, (Fremd-) Aggressivität, Erregungszustände	17	Gereiztheit, (Fremd-) Aggressivität, Erregungszustände	5	Kontaktarmut/sozialer Rückzug	17	Gereiztheit, (Fremd-) Aggressivität, Erregungszustände	7	Gereiztheit, (Fremd-) Aggressivität, Erregungszustände	15	Gereiztheit, (Fremd-) Aggressivität, Erregungszustände	6	Psychomotorische Unruhe	15
Affektverflachung	4	Gereiztheit, (Fremd-) Aggressivität, Erregungszustände	18	Bewegungsstereotypien	5	Kontaktarmut/sozialer Rückzug	15	Kontaktarmut/sozialer Rückzug	4	Gereiztheit, (Fremd-) Aggressivität, Erregungszustände	17	Psychomotorische Unruhe	7	Kontaktarmut/sozialer Rückzug	14	Affektverflachung	5	Kontaktarmut/sozialer Rückzug	13
Gereiztheit, (Fremd-) Aggressivität, Erregungszustände	4	Negativismus	14	Gereiztheit, (Fremd-) Aggressivität, Erregungszustände	5	Negativismus	13	Halluzinationen/Halluzinator. Abgelenktheit	4	Affektverflachung	14	Autoaggressivität	6	Affektverflachung	14	Enthemmung (Sexualität/ Essen)	5	Affektverflachung	11
Halluzinationen/Halluzinator. Abgelenktheit	4	Affektverflachung	13	Unharmonische, eckige Motorik	5	Affektverflachung	12	Negativismus	4	Unharmonische, eckige Motorik	14	Negativismus	6	Steifheit/Starre	12	Manieren	5	Negativismus	11
Parakinesien	4	Autoaggressivität	13	Affektive Instabilität	4	Halluzinationen/Halluzinator. Abgelenktheit	12	Parakinesien	4	Autoaggressivität	13	Sprachentwicklung nicht erfolgt mangelnd 1 erfolgt 0	6	Halluzinationen/Halluzinator. Abgelenktheit	11	Psychomotorische Unruhe	5	Autoaggressivität	10
Perseveration	4	Steifheit/Starre	13	Autoaggressivität	4	Manieren	12	Affektive Instabilität	3	Steifheit/Starre	13	Unharmonische, eckige Motorik	6	Proskinese/Nesteln/Anstoßautomatismen	11	Unharmonische, eckige Motorik	5	Grimassieren	10
Verbigeration	4	Unharmonische, eckige Motorik	13	Psychomotorische Unruhe	4	Proskinese/Nesteln/Anstoßautomatismen	12	Affektverflachung	3	Manieren	12	Grimassieren	5	Negativismus	10	Affektive Instabilität	4	Halluzinationen/Halluzinator. Abgelenktheit	10

Kindlich-kataton	n = 5	Frühkindlich-kataton	n = 20	Einfach-Systematisch	n = 6	Kombiniert-Systematisch	n = 19	Weiblich	n = 5	Männlich	n = 20	Sinnes-behinderte	n = 7	Nicht Sinnes-behinderte	n = 18	Beginn Akut*	n = 6	Beginn Schleichend*	n = 16
Affektive Instabilität	3	Manieren	12	Flüstern/ Murmeln/ Lippenbewegungen n. i.	3	Auto-aggressivität	11	Echolalie	3	Negativismus	12	Manieren	5	Sprachentwicklung erfolgt mangelnd 3, nicht erfolgt 5	10	Negativismus	4	Proskinese/ Nesteln/ Anstoß-automatismen	10
Angst	3	Sprachentwicklung nicht erfolgt mangelnd 4, erfolgt 5	11	Halluzinationen/ Halluzinator. Abgelenktheit	3	Grimassieren	11	Grimassieren	3	Proskinese/ Nesteln/ Anstoß-automatismen	12	Enthemmung (Sexualität/ Essen)	4	Unharmonische, eckige Motorik	10	Parakinesien	4	Manieren	9
Kontaktarmut/ sozialer Rückzug	3	Enthemmung (Sexualität/ Essen)	10	Negativismus	3	Unharmonische, eckige Motorik	11	Zerfahrenheit	3	Enthemmung Sexualität/ Essen)	10	Proskinese/ Nesteln/ Anstoß-automatismen	4	Angst	9	Proskinese/ Nesteln/ Anstoß-automatismen	4	Steifheit/Starre	9
Echolalie	3	Grimassieren	10	Parakinesien	3	Enthemmung	10	Proskinese/ Nesteln/ Anstoß-automatismen	3	Grimassieren	10	Steifheit/Starre	4	Auto-aggressivität	9	Sprachentwicklung erfolgt mangelnd 0, nicht erfolgt 2	4	Unharmonische, eckige Motorik	9
Grimassieren	3	Halluzinationen/ Halluzinator. Abgelenktheit	10	Proskinese/ Nesteln/ Anstoß-automatismen	3	Steifheit/Starre	10	Sprachentwicklung erfolgt mangelnd 0, nicht erfolgt 2	3	Halluzinationen/ Halluzinator. Abgelenktheit	10	Affektive Instabilität	3	Manieren	9	Steifheit/Starre	4	Enthemmung (Sexualität/ Essen)	7
Inhaltliche Denkstörungen/ Wahn	3	Proskinese/ Nesteln/ Anstoß-automatismen	10	Psychomotorische Ambitendenz	3	Sprachentwicklung nicht erfolgt mangelnd 2, erfolgt 8	9	Steifheit/Starre	3	Sprachentwicklung nicht erfolgt mangelnd 4, erfolgt 7	9	Affektverflachung	3	Unmotiviertes Lachen	9	Angst	3	Sprachentwicklung nicht erfolgt erfolgt 6, mangelnd 3	7
Zerfahrenheit	3	Unmotiviertes Lachen	8	Sprachentwicklung erfolgt mangelnd 2, nicht erfolgt 1	3	Angst	8	Unmotiviertes Lachen	3	Angst	8	Halluzinationen/ Halluzinator. Abgelenktheit	3	Echolalie	8	Auto-aggressivität	3	Affektive Instabilität	6
Psychomotorische Unruhe	3	Affektive Instabilität	7	Unmotiviertes Lachen	3	Unmotiviertes Lachen	8	Angst	2	Initiativlosigkeit	8	Haltungsverharren	2	Enthemmung (Sexualität/ Essen)	8	Halluzinationen/ Halluzinator. Abgelenktheit	3	Angst	6
Steifheit/ Starre	3	Angst	7	Angst	2	Echolalie	7	Auto-aggressivität	2	Unmotiviertes Lachen	8	Initiativlosigkeit	2	Grimassieren	8	Inhaltliche Denkstörungen/ Wahn	3	Echolalie	6
Unharmonische, eckige Motorik	3	Initiativlosigkeit	7	Enthemmung (Sexualität/ Essen)	2	Affektive Instabilität	6	Enthemmung (Sexualität/ Essen)	2	Affektive Instabilität	7	Parakinesien	2	Vorbeireden	8	Zerfahrenheit	3	Unmotiviertes Lachen	6

Kindlich-kataton	n = 5	Frühkindlich-kataton	n = 20	Einfach-Systematisch	n = 6	Kombiniert-Systematisch	n = 19	Weiblich	n = 5	Männlich	n = 20	Sinnes-behinderte	n = 7	Nicht Sinnes-behinderte	n = 18	Beginn Akut*	n = 6	Beginn Schleichend*	n = 16
Unmotiviertes Lachen	3	Psychomotorische Ambitendenz	6	Grimassieren	2	Initiativlosigkeit	6	Manieren	2	Haltungsverharren	6	Psychomotorische Ambitendenz	2	Affektive Instabilität	7	Psychomotorische Ambitendenz	3	Haltungsverharren	5
Auto-aggressivität	2	Vorbeireden	6	Haltungsverharren	2	Zerfahrenheit	6	Unharmonische, eckige Motorik	2	Perseveration	6	Unmotiviertes Lachen	2	Zerfahrenheit	7	Unmotiviertes Lachen	3	Initiativlosigkeit	5
Enthemmung (Sexualität/ Essen)	2	Echolalie	5	Initiativlosigkeit	2	Parakinesien	6	Verbigeration	2	Psychomotorische Ambitendenz	6	Angst	1	Parakinesien	7	Flüstern/ Murmeln/ Lippenbewegungen n. i.	2	Parakinesien	5
Flüstern, Murmeln, Lippenbewegungen n. i.	2	Haltungsverharren	5	Manieren	2	Perseveration	6	Vorbeireden	2	Vorbeireden	6	Perseveration	1	Verbigeration	7	Grimassieren	2	Perseveration	5
Haltungsverharren	2	Parakinesien	5	Trägheit/ verlangsamte Bewegungen	2	Verbigeration	6	Haltungsverharren	1	Echolalie	5	Trägheit/ verlangsamte Bewegungen	1	Initiativlosigkeit	6	Initiativlosigkeit	2	Vorbeireden	5
Manieren	2	Zerfahrenheit	4	Vorbeireden	2	Vorbeireden	6	Inhaltliche Denkstörungen/ Wahn	1	Parakinesien	5	Echolalie	0	Perseveration	6	Perseveration	2	Psychomotorische Ambitendenz	4
Negativismus	2	Perseveration	3	Echolalie	1	Haltungsverharren	5	Perseveration	1	Verbigeration	5	Inhaltliche Denkstörungen/ Wahn	0	Haltungsverharren	5	Trägheit/ verlangsamte Bewegungen	2	Verbigeration	4
Trägheit/ verlangsamte Bewegungen	2	Trägheit/ verlangsamte Bewegungen	3	Inhaltliche Denkstörungen/ Wahn	1	Inhaltliche Denkstörungen/ Wahn	4	Psychomotorische Ambitendenz	1	Flüstern/ Murmeln/ Lippenbewegungen n. i.	4	Flüstern/ Murmeln/ Lippenbewegungen n. i.	0	Inhaltliche Denkstörungen/ Wahn	5	Verbigeration	2	Zerfahrenheit	3
Vorbeireden	2	Verbigeration	3	Zerfahrenheit	1	Psychomotorische Ambitendenz	4	Trägheit/ verlangsamte Bewegungen	1	Inhaltliche Denkstörungen/ Wahn	4	Zerfahrenheit	0	Psychomotorische Ambitendenz	5	Vorbeireden	2	Inhaltliche Denkstörungen/ Wahn	2
Psychomotorische Ambitendenz	1	Flüstern/ Murmeln/ Lippenbewegungen n. i.	2	Perseveration	1	Trägheit/ verlangsamte Bewegungen	3	Flüstern/ Murmeln/ Lippenbewegungen n. i.	0	Zerfahrenheit	4	Verbigeration	0	Flüstern/ Murmeln/ Lippenbewegungen n. i.	4	Echolalie	1	Trägheit/ verlangsamte Bewegungen	2
Initiativlosigkeit	1	Inhaltliche Denkstörungen/ Wahn	2	Verbigeration	1	Flüstern/ Murmeln/ Lippenbewegungen n. i.	1	Initiativlosigkeit	0	Trägheit/ verlangsamte Bewegungen	4	Vorbeireden	0	Trägheit/ verlangsamte Bewegungen	4	Haltungsverharren	1	Flüstern/ Murmeln/ Lippenbewegungen n. i.	1

* Summe von Krankheitsbeginn (akut vs. schleichend) = 22, da in drei Fällen die Art des Krankheitsbeginns unbekannt war

4.3.2 Altersstruktur

Die Altersstruktur der untersuchten Probanden ist in Tabelle 7.14 im Anhang dargestellt. Der älteste Patient war bei Studieneinschluss 76, der jüngste 19 Jahre alt. Im Durchschnitt lag das Patientenalter bei Einschluss bei 49 Jahren.

4.3.3 Beginn und Verlauf

4.3.3.1 Art des Krankheitsbeginns

Die 6 Patienten, bei denen anamnestisch ein akuter Krankheitseinbruch berichtet wurde, erkrankten häufiger im Anschluss an körperliche Erkrankungen (19), nach Unfällen mit körperlichen Verletzungen und/oder psychischem „Trauma“ (Fälle 3, 7) oder im Rahmen einer Trennungssituation (10). Bei ihnen fand der Beziehungsunterbruch binnen 2-3 Wochen statt. Bei den Probanden mit schleichendem Beginn fehlten solche Vorkommnisse im Vorfeld des Krankheitsausbruchs, die Beziehungsstörung verschlechterte sich über Monate langsam progredient und zeigte sich durch Abwendung, Ablehnung und Kontaktabbruch.

Hinsichtlich des Krankheitsbeginns zeigt sich bei den männlichen kindlich-katatonen Patienten, dass zwei Probanden im 4. und zwei weitere im 10. beziehungsweise 12. Lebensjahr erkrankt waren. Das durchschnittliche Erkrankungsalter lag somit bei circa 7,5 Jahren. Bei den weiblichen Patienten gab es nur einen kindlich-katatonen Verlauf, hier wurde der Krankheitsbeginn auf das 10. Lebensjahr datiert. Das durchschnittliche Erkrankungsalter der kindlich-Katatonen beträgt somit 8 Jahre. Bei den frühkindlich-katatonen Fällen inklusive der blinden/taubblinden Probanden lag der Erkrankungszeitpunkt bei beiden Geschlechtern im Mittel bei circa 1½ Jahren. Genauere Angaben sind durch die retrospektive Perspektive und die schlechte Abgrenzbarkeit der zumeist schleichenden Verläufe nicht möglich. Insgesamt ergibt sich, im gesamten Patientenkollektiv, ein durchschnittlicher Krankheitsbeginn von 4 Jahren und 9 Monaten.

4.3.3.2 Korrelation von Beginn und Verlauf, Verlaufsparemeter

Im Hinblick auf die Korrelation der Art des Krankheitsbeginns und des Verlaufs zeigten, auf das gesamte Kollektiv gerechnet, 16 Patienten (64%) einen schleichenden Beginn (1, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 11, 14, 16, 17, 20, 21, 23, 24, 25). Alle dieser Patienten hatten auch einen schleichend-progredienten Weiterverlauf und zwar in 13 Fällen (52%) in ebensolch reiner Form (2, 4, 5, 6, 8, 9, 11, 14, 16, 21, 23, 24, 25) und in 3 Fällen (12%, Fälle 1, 17, 20) einen schleichend-progredienten Verlauf, der durch Verschlechterungen in der Pubertät gekennzeichnet war, auf welche keine (Teil-)Remissionen folgten. Insgesamt 6 Probanden (24%, Fälle 3, 7, 10, 15, 18, 19) wiesen einen akuten Krankheitsbeginn auf. Davon zeigten zwei (8%, Fälle 10, 19) einen rein chronisch-progredienten Weiterverlauf, vier weitere (16%,) zeigten Verläufe, die durch Verschlechterungen, vorwiegend in der Pubertät, gekennzeichnet waren (3, 18) – oder – in zwei Fällen (7, 15) sowohl chronisch-progrediente als auch schubweise-remittierende Anteile aufwiesen. Bei drei Patienten (12%) war die genaue Art des Krankheitsbeginns nicht mehr zu eruieren (siehe Abbildung 4).

Bei zweien davon konnte der Weiterverlauf als rein-chronisch progredient ermittelt werden, bei der verbliebenen Betroffenen (22) ist hiervon ebenfalls auszugehen, diese Probandin wurde aufgrund der Unsicherheit aber nicht in die folgende Berechnung miteinbezogen: Bei alleiniger Betrachtung des Verlaufs zeigen 22 von 24 Patienten (91,6%) entweder einen rein-chronisch-progredienten Verlauf oder einen solchen, der durch auf den schleichenden Krankheitsprozess aufgesetzte, vor allem in der Pubertät stattfindende, Verschlechterungen gekennzeichnet war, auf die keine Remissionen folgten.

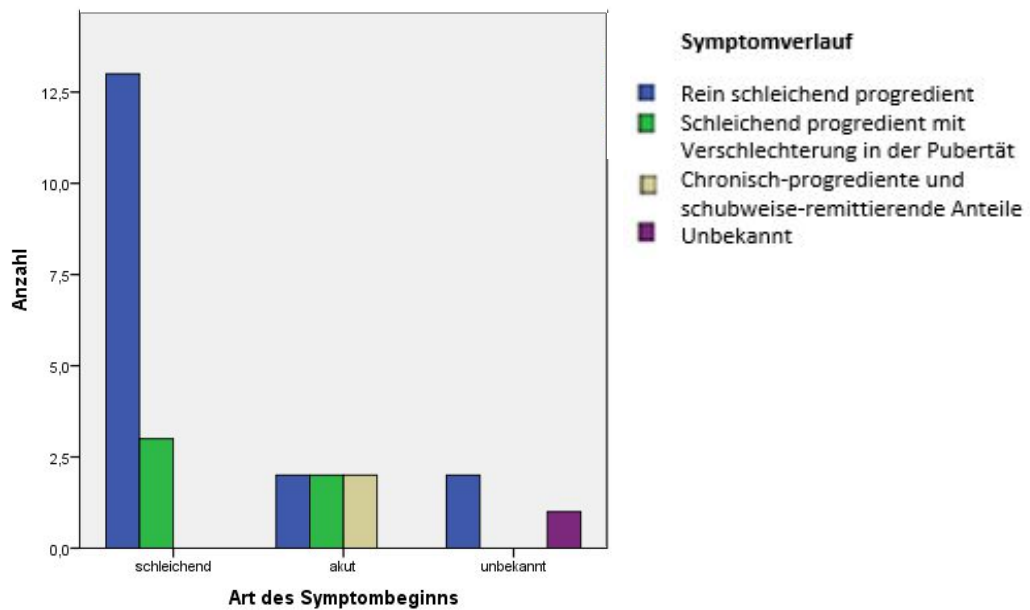


Abbildung 4: Kreuztestung der Hauptvariablen Symptombeginn und -Verlauf:
 N = 25, df = 6, Chi²-Wert = 11,303, p = 0,034, Cramer-V = 0,571.

4.3.3.3 Kindlich-katatone Fälle

Die kindlich-katatonen Probanden hatten, nach einem in 2 Fällen akutem (3, 18) und 3 Fällen schleichendem (1, 2, 4) Beginn, alle einen schleichenden Weiterverlauf, die Patienten 1 und 3 gehörten zu jener Untergruppe, welche durch Zustandsverschlechterungen in der Pubertät gekennzeichnet war.

4.3.3.4 Frühkindlich-katatone Fälle

Bei den frühkindlich-katatonen Patienten kam es, in einem bei 4 Fällen (20%) akutem (7, 10, 15, 19) und in 13 Fällen (65%, Beobachtungen 5, 6, 8, 9, 11, 14, 16, 17, 20, 21, 23, 24, 25) schleichendem Beginn, zu einem, in 12 Fällen (60%, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 14, 16, 21, 23, 24, 25) rein schleichend progredienten Weiterverlauf. 3 Fälle (15%, 17, 19, 20) wiesen bei einem grundsätzlich schleichend-progredientem Verlauf Zustandsverschlechterungen, vor allem in der Pubertät auf, welchen keine (Teil-) Remissionen folgten. (Die Patienten 12, 13, 22 (15%) konnten aufgrund fehlender Daten zur Art des Beginns keiner der Gruppen zugeordnet werden).

Die Fälle 7 und 15 (10%) waren insofern bemerkenswert, als dass sich, bei Pat. 7, welcher einen akuten Beginn gezeigt hatte, nach einem initial schleichend-progredienten Weiterverlauf eine aufgesetzte, akute, schubartige Verschlechterung im 8. Lebensjahr einstellte, welcher eine Teilremission folgte. Im 11./12. Lebensjahr trat erneut eine markante Verschlechterung ein. Nachdem er während eines Klinikaufenthaltes auf Clozapin eingestellt wurde, blieb er 7 Jahre relativ stabil. In der Folgezeit verschlechterte sich das Krankheitsbild wieder chronisch-progredient.

Bei Proband 16 kam es, trotz des frühkindlichen Beginns, nicht zu einer Rückbildung oder Stagnation der Sprachentwicklung. Im späten Kleinkindalter erlangte er eine fast vollständige Remission, die eine normale Einschulung erlaubte. Nach einem Jahr kam es zu einem neuerlichen psychotischen Schub, von dem er sich wieder fast völlig erholte. Er konnte die Volksschule beenden, die Anforderungen mehrerer Ausbildungsstellen habe er dann aber nicht erfüllen können. Nach einer weiteren Phase positiver Entwicklung sei es ab dem jungen Erwachsenenalter zu einem zunehmenden Persönlichkeitszerfall mit Antriebsarmut, Enthemmung und Ausweitung der manierten Verhaltensweisen gekommen, die eine dauerhafte geschlossene Unterbringung erforderlich machten.

Alle sinnesbehinderten, frühkindlich-Katatonen hatten einen schleichenden Beginn, der Verlauf erwies sich in 5 Fällen als schleichend-progredient und in 2 Fällen als schleichend mit Verschlechterungen in der Pubertät.

4.3.3.5 Vergleich einfacher- und kombiniert systematischer Katatonien

Von den sechs einfach-systematischen Probanden (3, 5, 12, 14, 15, 17) hatten drei (5, 14, 17) einen schleichenden und zwei (3, 15) einen akuten Beginn. Bei Patient 12 konnten keine ausreichenden Daten gewonnen werden. Betrachtet man die 19 kombiniert-systematischen Fälle (1, 2, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25), findet man vier Fälle (7, 10, 18, 19) mit akutem und 12 mit schleichendem Beginn (1, 2, 4, 6, 8, 9, 11, 16,

20, 21, 23, 24). Bei drei Patienten (13, 22, 25) lagen keine ausreichenden anamnestischen Angaben vor. Von den vier akut beginnenden Fällen nahm einer einen rein schleichenden (10), zwei einen solchen mit Verschlechterungen in der Pubertät (18, 19) und einer einen Verlauf mit einer zwischenzeitlichen Teilremission (Beobachtung 7) an. Bei den 12 Patienten mit einem schleichenden Beginn mündeten 10 (Fälle 2, 4, 6, 8, 9, 11, 16, 21, 23, 24) in einen schleichend-progredienten Weiterverlauf.

4.4 Fragestellung 3: Einflussfaktoren sowie Implikationen für Prophylaxe und Behandlung

4.4.1 Soziodemographische Besonderheiten

4.4.1.1 Familiäre Faktoren

Tabelle 7.16 im Anhang gibt Aufschluss über den sozioökonomischen Status der Herkunftsfamilien. 32% der Väter waren als ungelernete Arbeiter tätig, 48% gingen einem Ausbildungsberuf nach (32% im handwerklichen, 16% im kaufmännischen Bereich). Auffällig erschien der geringe Akademiker-Anteil: Nur 2 Väter hatten ein Hochschulstudium absolviert (8%), keine Informationen lagen in 12% vor. 17 Mütter (68%) waren ungelernete und größtenteils im Haushalt tätig. 5 (20%) hatten eine Berufsausbildung, lediglich 1 Mutter (4%) hatte einen akademischen Hintergrund. Bei zwei Müttern war der berufliche Status unbekannt (8%). Nur ein einziger, männlicher, kindlich-katatoner Kranker (2) kam aus einer Familie, wo beide Eltern studiert hatten. Der Vater von Patient 6 war ein ebenfalls studierter Norweger, die Eltern wurden aber noch vor der Geburt kriegsbedingt getrennt.

Bei Differenzierung der Patientengruppe gemäß der „Hauptvariablen“ gibt es keine identifizierbaren Trends oder statistisch signifikante Unterschiede, was den sozioökonomischen Status der Eltern betrifft.

Bei Betrachtung der Gesamtkinderzahl (Tabelle 7.17 im Anhang) zeigt sich eine Häufung von 2- und 3-Kindfamilien in jeweils 7, gefolgt von 4-Kind-

Familien in 4 und 1-Kind-Familien in 3 Fällen, dieser Trend war statistisch aber nicht signifikant, ebenso wenig wie die Kreuztestungen der Variable „Kinderanzahl“ mit den übrigen „Hauptvariablen“.

Im Hinblick auf die Stellung der Patienten in der Geschwisterreihe und die Geschlechter ihrer Geschwister (Tabelle 7.18) ergab sich, dass kein einziger Proband als Einzelkind im klassischen Sinne aufwuchs.

Beispielhaft als „quasi-Einzelkind“ ist Probandin 25 zu nennen, welche zwar ältere Halbgeschwister hatte, die ihr aber unbekannt waren. Des Weiteren sind die Patienten 11 und 6 hier einzuordnen, da Ersterer im 3. Lebensmonat adoptiert wurde und fortan als Einzelkind aufwuchs bzw. der jüngere Bruder von Pat. 6 im Alter von 3 Monaten verstarb.

Ausschließlich jüngere Geschwister hatten 6, ausschließlich ältere Geschwister 9 Patienten. Ältere und jüngere Geschwister existierten in 5 Fällen. 5 Probanden hatten nur männliche, 6 nur weibliche Geschwister. Brüder und Schwestern hatten 9 Betroffene.

Die Chi²-Tests der Variablen „Alter“ und „Geschlecht“ der Geschwister mit den „Hauptvariablen“ blieben ohne signifikante Ergebnisse.

Die Gesamt-Geschwisterzahl der 25 Patienten beträgt 43¹². Die 20 männlichen Probanden hatten 32 (15 Brüder, 17 Schwestern), die 5 weiblichen 11 (6 Brüder, 5 Schwestern) Geschwister. Jeder Patient hatte im Durchschnitt 1,72 Geschwister.

4.4.1.2 Familienanamnestische Daten

In insgesamt 3 der 25 betroffenen Familien gab es ein weiteres, von einer systematischen Katatonie betroffenes, Familienmitglied (12%), wobei diese Diagnosen in persönlichen Untersuchungen bestätigt wurden (Fall 15: Schwester, manierierte Katatonie; Fall 14: Bruder, negativistische Katatonie; Fall 20: Mutter, parakinetische Katatonie). Die Mutter von Patient 4 sei langjährig an Schizophrenie erkrankt, konnte aber aufgrund eines

¹² Nicht miteingerechnet: 2 im Säuglingsalter verstorbene Kinder und 2 unbekannte Halbgeschwister.

Suizidversuchs nicht mituntersucht werden. In Fall 4 konnte die Diagnose eines als geistig-behindert-vordiagnostizierten Bruders verifiziert werden. Affektive Erkrankungen gebe es in den Familien der Probanden 2 (Onkel väterlicherseits manisch-depressiv), 16 (die Mutter gab an, wegen Depressionen behandelt zu werden) und 28 (laut Mutter Häufung depressiver Erkrankungen mütterlicherseits).

Die übrigen Daten zu psychischen Erkrankungen in den Familien waren eher „weicher Natur“ (Arztbriefe, Akteneinträge). Eine statistische Auswertung erschien daher nicht angezeigt. Genannt wurden Intelligenzminderungen (3, 4, 9), auffällige Persönlichkeiten (5, 6, 15) und Alkoholmissbrauch (3, 5, 10).

4.4.1.3 Kindergarten- und Schulbesuch

Von den 4 männlichen, kindlich-katatonen Patienten besuchten 3 den Kindergarten. Bei Patient 1 waren hier schon Auffälligkeiten erkennbar, so dass ein Wechsel in eine heilpädagogische Tagesstätte und später in eine Vorschule erfolgte. Bis auf Patient 2, welcher sicher erst mit 12 Jahren erkrankte und die Regelgrundschule und dann eine weiterführende Schule besuchte, wurden alle weiteren Betroffenen an Förderschulen für geistige Entwicklung beschult. Auch Patientin 21, welche zunächst in einen Integrationskindergarten ging, wurde schließlich auf einer Geistig-Behinderten-Schule gefördert.

5 der 20 frühkindlich-Katatonen besuchten einen Kindergarten, Sprachheilkindergarten oder eine schulvorbereitende Einrichtung. Bei 3 weiteren wurde eine Eingliederung versucht, aber wieder aufgegeben. Ein Patient befand sich schon im Kleinkindalter in einer Pflegeanstalt und die übrigen wurden von vornherein nicht in Fördereinrichtungen integriert. Schulisch wurden 8 Probanden auf einer Förderschule für geistige Entwicklung unterrichtet. 5 besuchten die Schule gar nicht, entweder weil sie als nicht bildungsfähig eingestuft wurden, oder weil sie in Pflegeanstalten oder Verweilabteilungen psychiatrischer Kliniken untergebracht waren. Die

Besonderheit von Patient 15 wurde bereits an anderer Stelle beschrieben. Eine andere Probandin (21) wurde vom 9.-12. Lebensjahr für 2 Stunden täglich sonderbeschult, bei Patientin 22 konnte nicht eruiert werden, ob sie jemals eine Schule besucht hat.

4.4.2 Prä- und perinatale Störungen, frühkindliche Entwicklung

Die Tabellen 7.15.1 – 5 im Anhang stellen prä- und perinatale Risikofaktoren, Entwicklungsverzögerungen, sensorische Behinderungen, somatische Erkrankungen, Trennungen von Bezugspersonen vor Psychosebeginn und das soziale Milieu (inklusive Hinweisen für Vernachlässigung) dar.

4.4.2.1 Prä- und Perinatalanamnese

Die Auswertung der Daten zu Schwangerschafts- und Geburtsvorfällen sowie der postnatalen Entwicklung mittels der OC-Scale von Lewis, Owen und Murray ergab, dass 13 von 25 Patienten (52%) mindestens eine definitive oder wahrscheinliche Komplikation hatten [85]. 8 Probanden (32%) wiesen keine solche auf und bei 4 (16%) waren die eruierten Informationen unzureichend, um eine sichere Zuordnung realisieren zu können (Tabelle 6).

Tabelle 6: Schwangerschafts-, Geburts- und postnatale Komplikationen nach den Skalen von Lewis und Owen sowie Parnas et al, Anamnese durch Angehörige/Akteneinträge

Allg. Patienten-Daten	Pat. Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	Total n = 25	
	Geschl.	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♀	♀	♀	♀	♀	♂	♂	♂		
	K/F	K	K	K	K	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	K	F	F	F	F	F	F	F		
	KS/ES	KS	KS	ES	KS	ES	KS	KS	KS	KS	KS	KS	ES	KS	ES	ES	KS	ES	KS	KS	KS	KS	KS	KS	KS	KS		
	SB J/N	N	N	N	N	J	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	J	J	N	N	J	N	N	J	J	J		
	B A/S/U	S	S	A	S	S	S	A	S	S	A	S	U	U	S	A	S	S	A	A	S	S	U	S	S	S		
a.) OC-Scale, Lewis & Owen	Obstetric Complications-Scale																											
	Kategorie	Kompl. (items)																										
	Definite (= 2)	AP (4)				2																				4		(6)
		IP (13)			2					2	2	2							4							4		(16)
		PP (2)																							2			(2)
	Equivoc. (=1)	AP (1)								1	1								1									(3)
		IP (6)				2		1			1	1												1				(6)
PP (2)										1												1	1	1	1		1	(6)
OC-Group	⊖	⊖	⊗	⊗	ii	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	ii	⊖	ii	⊖	⊖	⊖	ii	⊗	⊖	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	13	

SWA-Scale, Parnas et al	b.) Severity weight allocations-Scale for specific complications																									
	NC = 0		0	0	0							ii	0	ii	0			0	0	ii			0			
	Weight = 1 (10)	1		1	2	2	2	1				2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	18			
	Weight = 2 (8)			4			2	2	2							4							14			
	Weight = 3 (3)			3																			3			
	Weight = 4 (4)						4	8										4			4		20			
	Frequency	1		4	2	2	2	5	2			2	1	1	3		1	2		1	1	1	31			
	Severity	1		3	1	1	4	4	2			1	1	1	2		1	4		1	4	1	32			
Total	1	0	0	8	0	2	2	6	12	3	ii	0	ii	2	0	1	1	5	0	1	5	ii	1	4	1	55

Legende: Unter Tabelle 7

Tabelle 7: Schwangerschafts-, Geburts- und postnatale Komplikationen nach den Skalen von Lewis und Owen sowie Parnas et al, Anamnese ausschließlich durch Mütter

Allg. Patienten-Daten	Pat. Nr.	1	2	3	6	7	8	10	14	16	17	18	20	23	24	Total n = 14	
	Geschl.	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♀	♀	♂	♂		
	K/F	K	K	K	F	F	F	F	F	F	F	K	F	F	F		
	KS/ES	KS	KS	ES	KS	KS	KS	KS	ES	KS	ES	KS	KS	KS	KS		
	SB J/N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	J	J	N	J	J		J
	B A/S/U	S	S	A	S	A	S	A	S	S	S	S	A	S	S		S
OC-Scale, Lewis & Owen	a.) Obstetric Complications-Scale																
	Kategorie	Kompl. (items)															
	Definite (=2)	AP (4)												4		(4)	
		IP (13)			2			2	2				4		4	(14)	
		PP (2)												2		(2)	
	Equivoc. (=1)	AP (1)						1					1			(2)	
		IP (6)				1			1							(2)	
PP (2)													1	1	(2)		
OC-Group		⊖	⊖	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	⊗	ii	⊗	⊗	⊗	⊗	8	
SWA-Scale, Parnas et al	b.) Severity Weight Allocations-Scale for specific complications																
	NC = 0		0	0									0			0	
	Weight = 1 (10)	1			2	2		1	2	1	1	1	1	1		13	
	Weight = 2 (8)						2	2					4			8	
	Weight = 3 (3)															0	
	Weight = 4 (4)						4								4	8	
	Frequency	1			2	2	2	2	2	1	1	3	1	1	1	17	
	Severity	1			1	1	4	2	1	1	1	2	1	1	4	20	
Total	1	0	0	2	2	6	3	2	1	1	5	1	1	4	29		

K/F = Kindlich/Frühkindlich, KS/ES = Kombiniert-Systematisch/Einfach-Systematisch, SB J/N = Sinnesbehindert Ja/Nein, B A/S/U = Beginn Akut/Schleichend/Unbekannt

Obstetric-Complications-Scale [85]: Definitiv vorhandene Komplikationen werden mit „2“, wahrscheinlich vorhandene (equivocal) mit „1“ bewertet, AP = Antepartum, IP = Intrapartum, PP = Postpartum, die Zahlen in Klammern dahinter geben die Anzahl der Items der jeweiligen Kategorie dar. Eine „4“ in der Tabelle bedeutet, dass zwei mit „2“ gewichtete, verschiedene Komplikationen innerhalb derselben Kategorie vorliegen. Da keine Summenwerte gebildet werden, wurde die Zuordnung zur „Obstetric-Complications“ (OC)-Group durch ein ☒

abgebildet, „ii“ steht für „insufficient information“, d. h. die verfügbaren Daten waren unzureichend um eine sichere Zuordnung realisieren zu können. „⊖“ steht für „keine Komplikationen“.

Severity-Weight-Allocations-Scale [101]: Neben der Kategorie „NC“ (Keine Komplikationen), welche mit „0“ geratet wird, gibt es vier Kategorien der Schweregrade 1 - 4. Die Zahlen in den Klammern stellen die Anzahl der Items der jeweiligen Kategorien dar. Die einzelnen Scores werden addiert zur Bildung verschiedener Summenindizes: Häufigkeit (Frequency), Schweregrad (Severity), Total-Score.

Bei den statistischen Auswertungen der „Hauptvariablen“ mit denen der OC-Scale zeigten sich keine signifikanten Befunde. Bei der SWA-Scale ergaben sich signifikante Befunde bei den Kreuztestungen „Vorliegen einer Sinnesbehinderung“ und „SWA-Häufigkeit von Komplikationen“ (N = 25, df = 5, Chi²-Wert = 13,982, p = 0,001, Cramer-V = 0,808) sowie „Symptombeginn“ mit „SWA - Schwere von Komplikationen“ (N = 25, df = 8, Chi²-Wert = 13,436, p = 0,033, Cramer-V = 0,579). Bei Zugrundelegung nur der Fälle, bei denen das „Mütterinterview“ durch Befragung der Mütter erhoben werden konnte (Tabelle 7), zeigte sich analog ein signifikanter Befund bei den Variablen „Vorliegen einer Sinnesbehinderung“ und „SWA-Häufigkeit von Komplikationen“ (N = 14, df = 3, Chi²-Wert = 9,066, p = 0,006, Cramer-V = 0,861), zudem war die Kreuztestung der Items „frühkindliche oder kindliche Form“ und „SWA-Häufigkeit von Komplikationen“ (N = 14, df = 3, Chi²-Wert = 8,033, p = 0,016, Cramer-V = 0,842) statistisch signifikant. [101]

Problematisch bei der Anwendung der beiden obigen Skalen ist, dass keine genaue Differenzierung der Art von Komplikationen möglich ist. So ist eine Unterscheidung von infektiösen und nicht-infektiösen präpartalen Erkrankungen nicht möglich, mit Ausnahme von Röteln oder Lues-Infektionen (welche von der OC-Scale erfasst werden) [85]. Die SWA-Scale differenziert nur zwischen leichten oder schweren pränatalen mütterlichen Erkrankungen, welche mit „1“ oder „2“ geratet werden können [101]. Ebenfalls problematisch ist, dass multiple, in den Mütterinterviews genannte, Schwangerschafts-, Geburts- und postnatale Komplikationen von beiden Skalen nicht erfasst werden konnten, da entsprechende Items fehlen.

Aus diesem Grund wurde, unabhängig von beiden Skalen, die Häufigkeit aller berichteten pränatalen Störungen rein numerisch erfasst (siehe Tab. 7.19). Nicht-infektiöse Schwangerschaftskomplikationen lagen demnach bei 5 (4♂, 1♀) von 5 kindlichen- und bei 9 (8♂, 1♀, Fälle 5, 7, 8, 9, 10, 16, 20, 23, 24) von 20 frühkindlich-katatonen Patienten vor (Abb. 5). Erfasst wurden hierbei auch (Oligo-) Hydramnion, Gestationsdiabetes, Zwillingschwangerschaft, Hyperemesis sowie eine Noxenexposition im Mutterleib. Zu Letzterer kam es bei dreien der kindlich-katatone-Erkrankten (alle ♂, Holzschutzmittel, Nikotin und/oder Alkohol) und einem der frühkindlichen Fälle (♀, Nikotin).

Pränatale Infektionserkrankungen waren bei den kindlich-Katatonen in keinem, bei den frühkindlich Erkrankten in 4 Fällen (alle ♂, 14, 17, 23, 25) eruierbar. Zudem fiel auf, dass sämtliche Betroffene einen schleichenden Krankheitsbeginn hatten und dass drei von vier eine Sinnesbehinderung aufwiesen (17, 23, 25). Letztere drei Patienten hatten eine negativistische oder negativistisch-kombinierte Form. Bei den Infektionen handelte es sich um grippale Infekte, eine Zystitis und eine Toxoplasmose. Bei Pat. 23 lag sowohl eine infektiöse als auch eine nicht-infektiöse Komplikation vor.

Bei der Betrachtung rein nach Häufigkeit fällt auf, dass pränatale Komplikationen bei 17 der 25 Betroffenen vorgelegen haben (68%).

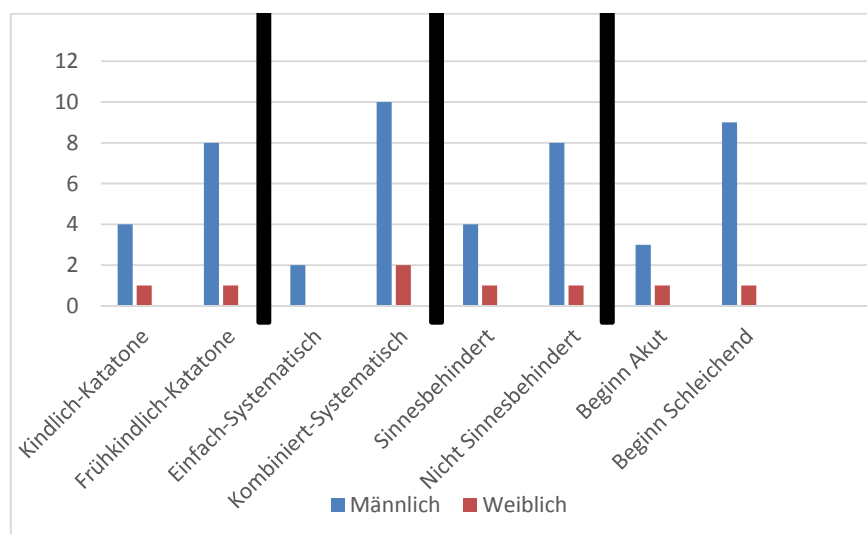


Abbildung 5: Nichtinfektiöse Pränatalkomplikationen in den verschiedenen Subgruppen: (♂ n = 12, ♀ n = 2)

Bei Kreuztestung der „Hauptvariablen“ mit den verschiedenen Subvariablen der „pränatalen Risikofaktoren“ waren sämtliche Chi²-Tests mit dem Item „Art des Symptombeginns“ signifikant (siehe Abbildungen 6-8).

Die Kreuztestungen der übrigen „Hauptvariablen“ mit den Items der „pränatalen Risikofaktoren“ ergaben keine signifikanten Befunde.

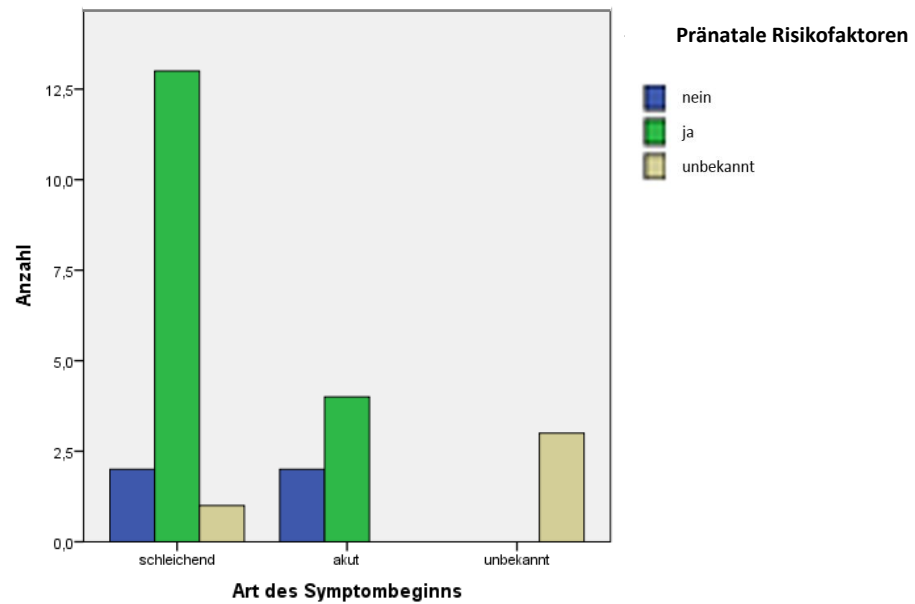


Abbildung 6: Pränatale Risikofaktoren in Abhängigkeit vom Symptombeginn:
 N = 25, df = 4, Chi²-Wert = 11,878, p = 0,006, Cramer-V = 0,622)

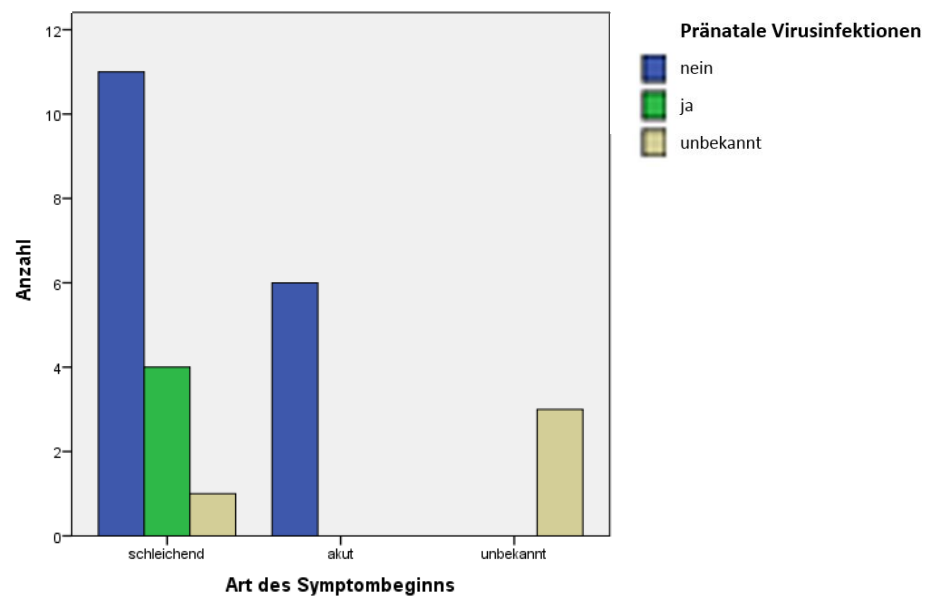


Abbildung 7: Pränatale Virusinfektionen in Abhängigkeit vom Symptombeginn:
 N = 25, df = 4, Chi²-Wert = 12,164, p = 0,004, Cramer-V = 0,638

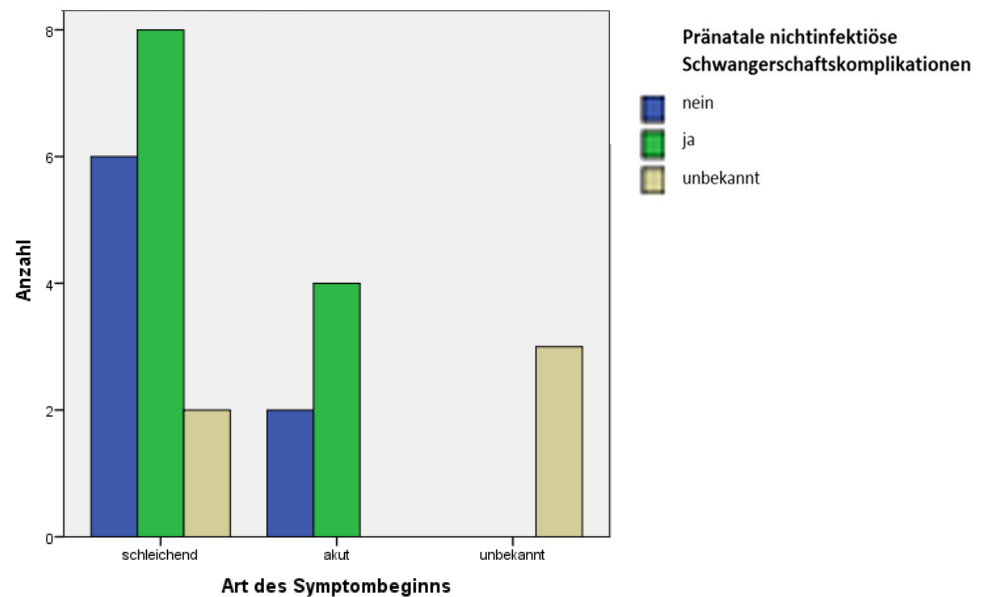


Abbildung 8: Pränatale nichtinfektiöse Schwangerschaftskomplikationen in Abhängigkeit vom Symptombeginn: N = 25, df = 4, Chi²-Wert = 8,969, p = 0,030, Cramer-V = 0,534

Bei den Patienten, mit deren Müttern das Mütterinterview durchgeführt werden konnte (n = 14) wurde zudem untersucht, in welche Jahreszeit die Schwangerschaft, speziell das zweite Trimenon, sowie die Geburt fielen (Abb. 7.20 im Anhang). Das zweite Trimenon lag bei einem Patienten (7) ganz, bei 3 weiteren überwiegend (1, 8, 20) und bei 4 Patienten (2, 3, 10, 14) teilweise in den Wintermonaten November-Februar. Die statistische Überprüfung der Variablen „im Winter im 2. Trimenon schwanger“ und „Infektionen im 2. Trimenon“ ergab keine statistisch signifikanten Zusammenhänge.

Auch die Gesamtheit der perinatalen Komplikationen wurde ergänzend rein numerisch ermittelt (Tabelle 7.19 im Anhang). Bei den beobachteten Fällen handelte es sich um Vorfälle wie Hypoxie sub partu, vorzeitiger Blasensprung, Geburtstraumata, Frühgeburtlichkeit, Nabelschnurumschlingungen etc. Bei den kindlich-Katatonen wurden solche Ereignisse bei drei (2♂, 1♀), bei den frühkindlichen bei sieben (5♂, 2♀), insgesamt also

bei 40% der Probanden berichtet. Nicht nachweisbar waren Perinatale Komplikationen aber bei knapp über der Hälfte (52%). Die Kreuztabellierungen dieses Items mit den „Hauptvariablen“ waren sämtlich nicht signifikant.

Ein signifikanter Befund ergab sich jedoch bei der Zusammenschau der pränatalen Risikofaktoren mit den perinatalen Komplikationen (N = 25, df = 4, Chi²-Wert = 11,549, p = 0,005, Cramer-V = 0,607).

4.4.2.2 Frühkindliche Entwicklung

Eine tabellarische Darstellung der Entwicklungsstörungen findet sich im Anhang (Tab. 7.21).

Eine globale Entwicklungsverzögerung wiesen 64% der Patienten auf. Eine noch regelrechte frühkindliche Entwicklung zeigten hierbei überwiegend die spät-Erkrankten. Drei frühkindlich katatone Probanden hatten zwar eine normale statomotorische, aber eine deutlich beeinträchtigte Sprachentwicklung. Alle vier männlichen, kindlich-Katatonen können sprechen, auch die einzige kindlich-katatone Patientin lernte dies, verlor ihre Sprache krankheitsbedingt aber fast gänzlich. Von den 16 männlichen, frühkindlich-Katatonen lernten 3 sprechen, 4 weitere sprechen bruchstückhaft, 9 haben keine Sprache erworben. Von den vier weiblichen frühkindlich-kataton-Erkrankten erlernten 2 das Sprechen, von den 7 sensorisch-Behinderten spricht – bis auf Fall 17, der eine rudimentäre Sprachentwicklung erlangte – keiner. Bei den Kreuztestungen der Variable „Sprachentwicklung“ mit den „Hauptvariablen“ ergaben sich signifikante Befunde im Hinblick auf „frühkindliche/kindliche Katatonien“ und „Sinnesbehinderung“ (N = 25, df = 2, Chi²-Wert = 6,611, p = 0,030, Cramer-V = 0,564, bzw. N = 25, df = 2, Chi²-Wert = 9,358, p = 0,007, Cramer-V = 0,612). Signifikante Ergebnisse ergaben auch die „Hauptvariable“ „Symptomverlauf“ mit den Items „globale-“ sowie „statomotorische Entwicklungsverzögerung“

(N = 25, df = 6, Chi²-Wert = 15,358, p = 0,003, Cramer-V = 0,810 und N = 25, df = 6, Chi²-Wert = 14,277, p = 0,027, Cramer-V = 0,763).

4.4.2.3 Weitere Risikofaktoren

Als Risikofaktoren einbezogen wurden auch körperliche Erkrankungen unmittelbar oder kurz vor Psychosebeginn, eine Trennung von Bezugspersonen durch Krankenhaus- oder Heimaufenthalte, andere Formen des Kontaktmangels sowie sensorische Behinderungen.

Unfälle bzw. somatische Erkrankungen im Vorfeld der Krankheitsentwicklung wurden bei 6 Patienten (24%) deutlich, bei einem der kindlichen (♂, Schlittenunfall, Pat. 3) und 5 der frühkindlichen Patienten (4♂, 1♀), darunter hochfieberhafte Atemwegs-Infekte/Pneumonien (Fälle 6, 25), eine Verbrühung (Pat. 7), Masern und Otitis media (12) sowie Mumps (19). Die Chi²-Tests der Variable „somatische Erkrankung vor Katatoniebeginn“ mit den „Hauptvariablen“ erbrachte signifikante Ergebnisse im Hinblick auf die Kreuztestung mit der „Art des Symptombeginns“ (N = 25, df = 4, Chi²-Wert = 13,126, p = 0,002, Cramer-V = 0,641).

Störungen der Sinneswahrnehmung bestanden neben den drei blinden/taubblinden frühkindlich-Katatonen bei vier (3♂, 1♀) weiteren frühkindlichen Probanden (Fall 5: Hörminderung, Fall 16: Beidseitige Schwerhörigkeit, Fall 17: Kongenitales Katarakt links, Fall 20: Beidseitige Sehminderung durch Albinismus), insgesamt wiesen also 28% der beobachteten Patienten Sinnesbehinderungen auf.

Heim- oder Krankenhausaufenthalte, welche zu einer Trennung von Bezugspersonen führten bzw. den Aufbau einer Beziehung primär erschwerten, waren bei den kindlich-Erkrankten nicht und bei den Frühkindlichen in 3 Fällen (alle ♂) nachweisbar. 2 Kinder verbrachten die ersten Lebensmonate in Säuglingsheimen, ein weiteres wurde aufgrund einer Hüftdysplasie 2x stationär im Krankenhaus behandelt und kehrte aus diesem völlig verändert zurück. Ein anderes Kind wurde aufgrund der

Berufstätigkeit seiner Mutter von einer alten Tante versorgt (Pat. 8). Ein kindlicher- und ein frühkindlich-katatoner Patient stammten zudem aus den untersten sozialen Schichten: Patient 3 wurde nachweislich zu Hause misshandelt und vernachlässigt, Patient 13 wuchs als uneheliches Kind in den ersten Lebensjahren bei seiner alleinerziehenden Mutter auf und wurde ebenfalls vernachlässigt. Die Mutter von Patient Nr. 4 litt selbst an einer Schizophrenie und konnte sich um ihre Kinder nicht adäquat kümmern. Eine weitere Probandin (19) wurde kurz nach Krankheitsbeginn durch einen 3-monatigen Krankenhausaufenthalt von ihrer Familie getrennt, was eine weitere Verschlechterung des Zustandsbildes hervorgerufen habe. Sämtliche statistische Untersuchungen des Items „Kontaktmangel“ mit den andern „Hauptvariablen“ waren nicht signifikant.

4.4.2.4 Einfluss der Subtypen auf Symptomatik, Verlauf und Verhalten

Von großer Bedeutung für Verlauf und Outcome erscheint die Unterform bzw. Kombination der systematischen Katatonie. Diejenigen Patienten, die noch sozial einigermaßen gut in ihre Einrichtungen integriert waren, in seltenen Fällen sogar in einer WfB arbeiten konnten und nicht oder nur selten zu Auto- und Fremdaggressionen neigten, hatten häufiger proskinetische oder sprachträge Subtypen oder Kombinationen dieser Formen. Deutlich ungünstiger erschien das klinische Bild bei negativistischen oder negativistisch-kombinierten Formen, insbesondere des negativistisch-manierierten Typs, wie bei den drei blinden/taubblinden frühkindlich-Katatonen.

4.4.2.5 Ersthospitalisierung, Anzahl stationärer Behandlungen

Im Hinblick auf die statistische Untersuchung der Ersthospitalisierungen ist zu beachten, dass ein guter Teil – insbesondere der frühkindlich katatonen Patienten – nicht primär psychiatrisch behandelt, sondern zunächst in Einrichtungen der Behindertenhilfe eingegliedert wurden. Aus diesem Grund

erschien eine Differenzierung zwischen Heim- und Krankenhausaufenthalten nicht sinnvoll. Als definierendes Kriterium wurden daher Unterbringungen außerhalb des familiären Kontexts in verschiedenen Altersgruppen (0-2, 3-6, 7-10, 11-15 und > 16 Jahre) gewählt. Signifikante Befunde ergaben sich bei den Kreuztestungen dieser Variable mit den „Hauptvariablen“ oder Items wie prä- oder perinatalen Risikofaktoren bzw. Entwicklungsverzögerungen nicht.

Ausgewertet wurde ferner die Anzahl der stationären (kinder- und jugend-) psychiatrischen Krankenhausaufenthalte. Hier zeigten sich recht heterogene Ergebnisse: Während bei den kindlich-Katatonen 4 von 5 Patienten, 3 respektive 4 Aufenthalte hatten, war Proband 2 bislang 13-mal stationär. Bei den frühkindlich-Katatonen waren 9 Betroffene über z. T. Jahrzehnte auf Verweilabteilungen psychiatrischer Landeskrankenhäuser hospitalisiert (Patienten 5, 6, 8, 10, 12, 13, 19, 21, 22), durchschnittlich ergibt sich in diesen Fällen eine Aufenthaltsdauer von 17 Jahren! Die übrigen frühkindlich-Katatonen waren zwischen 2- und 7-mal stationär. Im Falle der blinden/taubblinden, frühkindlich-katatonen Patienten waren zwei Patienten 3- und einer 1-mal in stationärer psychiatrischer Behandlung.

4.4.2.6 Krankheitsverlauf und Medikation

Hinsichtlich der medikamentösen Behandlung wurden bei der überwiegenden Mehrheit der Patienten eine Vielzahl von niedrig-, mittel-, und hochpotenten sowie atypischen Antipsychotika, Antidepressiva und Benzodiazepinen eingesetzt. Ziel der medikamentösen Therapieversuche war die Reduktion produktiv-psychotischer Zustände, die Minderung von Ängsten, Gequältheit, Unruhe- und Erregungszuständen, manierten, „zwanghaften“ Verhaltensweisen sowie Fremd- und Autoaggressionen. Ferner wurde die Aufhellung depressiver Verstimmungen bzw. die Behandlung maniformer Zustände und eine Verbesserung der Teilhabe am

sozialen Miteinander angestrebt. Die Patienten, die zu Krampfanfällen neigten, wurden zusätzlich antiepileptisch behandelt. In vielen Fällen musste die Medikation mehrfach umgestellt werden bis eine Kombination gefunden wurde, von der die Probanden im Hinblick auf die oben genannten Symptome „einigermaßen“ zu profitieren schienen. Die Mehrheit der Patienten erhielt zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung entweder ein, seltener auch zwei, atypische, hochpotente oder Depot-Antipsychotika. Dabei wurden, in absteigender Häufigkeit, vor allem Clozapin, Haloperidol, Zuclopenthixol-, Flupentixol- und Fluphenazin-Decanoat sowie Quetiapin und Aripiprazol eingesetzt. Zumeist wurden zusätzlich niedrigpotente Neuroleptika oder Benzodiazepine gegeben. Letztere wurden oft auch als Bedarfsmedikation eingesetzt. Einige Betroffene erhielten zur Reduktion extrapyramidal-motorischer Symptome zusätzlich Biperiden.

5 Diskussion der Ergebnisse im Hinblick auf die Fragestellungen

5.1 Fragestellung 1: Definition (früh-)kindlicher katatoner Schizophrenien als eigenständiges Krankheitsbild

5.1.1 Diagnostische Güte nach dem ICD-10

Bei der retrospektiven Betrachtung hinsichtlich der Diagnostik nach ICD-10-Kriterien erfuhren 9 Patienten eine Korrektur zu tiefgreifenden Entwicklungsstörungen, dies ist vor dem Hintergrund zu interpretieren, dass es dieses Störungskonzept bei der Erkrankung der älteren Probanden entweder noch nicht gab oder selbiges noch unklar definiert war. Einzig der jüngste Proband des hiesigen Kollektivs (Jahrgang 1993) erhielt primär die Verdachtsdiagnose eines frühkindlichen Autismus. Statistisch zeigte sich dennoch eine hochsignifikante Korrelation zwischen den initial und retrospektiv vergebenen (ICD-10-) Diagnosen. Psychotische Primärdiagnosen wurden v. a. bei den Patienten vergeben, welche offensichtliche psychotische Produktivsymptome zeigten, die Altersabhängigkeit dieses Befundes spiegelt sich in den Signifikanzen im Hinblick auf frühkindliche bzw. kindliche Formen und der Art des Symptombeginns wieder. Ein weiterer Grund für die relativ häufige, retrospektive Vergabe von „tiefgreifenden Entwicklungsstörungen“ liegt darin, dass weniger klar umrissene psychotische Symptome v. a. bei kleineren Kindern im Sinne „(früh-) kindlicher Psychosen“ gemäß dem ICD-10 den Kategorien F84.0, F84.1 oder F84.3 zugeordnet werden [159].

5.1.2 Diagnostische Güte nach Leonhard

Aufgrund der Häufigkeit der hier beobachteten kombinierten Formen scheint es sinnvoll, diese gemeinsam mit ihren Einzelformen zu diskutieren: Was die relative Häufigkeit negativistischer und negativistisch-kombinierter Patienten betrifft (11), ergibt sich eine Analogie zu Leonhards Ergebnissen, ebenso wie die vergleichsweise Seltenheit pros- (5) und parakinetischer (7) Formen. Nahezu vertauscht ist jedoch die Häufigkeit der sprachträgen- (11)

beziehungsweise die Seltenheit der manierten (5) Subtypen bzw. deren Kombinationen [82].

Die Häufigkeit kombinierter Formen könnte eventuell auf die Beobachtung einer spezifischen Klientel zurückzuführen sein. Leonhard beobachtete, dass die akzessorischen Symptome bei den kombiniert-systematischen Katatonien stärker als bei den einfach-Systematischen ausgeprägt waren [82]. Vielleicht führte das dazu, dass ein guter Teil der betrachteten Probanden, vor allem die älteren, in Behinderteneinrichtungen nicht führbar waren und somit auf Verweilabteilungen psychiatrischer Bezirkskrankenhäuser untergebracht wurden.

Im aktuell untersuchten Kollektiv waren 80% der Patienten männlich, davon waren 6 einfach- und 14 kombiniert-Systematisch, die weiblichen Probanden (20%) waren sämtlich kombiniert-Systematisch. Im Hinblick auf die Geschlechterverhältnisse und die Unterscheidung einfacher und kombiniert-systematischer Katatonien äußerte Leonhard, dass die Anzahl kombinierter Katatonien in seinem 117 Fälle fassenden Patientengut, ungefähr ein Drittel der Gesamtzahl ausgemacht habe. Innerhalb der Untergruppe der einfach-systematisch-Katatonien habe das männliche Geschlecht überwogen, analog zum Erwachsenenalter. Bei den kombiniert-systematischen Kindern habe er jedoch ausgeglichene Geschlechterverhältnisse gefunden. Er vermutete eine höhere Empfindlichkeit von Knaben als Grund hierfür: Während Mädchen eventuell oft erst dann erkranken würden, wenn zwei Systeme betroffen seien, ein Trend, der durch die hier vorliegenden Daten unterstützt werden kann, würden Jungen in diesem Fall vielleicht öfters sterben. [78], [82].

Das deutliche Überwiegen des männlichen Geschlechts in der aktuellen Studie erinnert an die Beobachtungen Spiels, welcher circa doppelt so viele erkrankte Jungen, wie Mädchen beobachtet hatte. Auch Wieck fand in seiner Untersuchung ähnliche Geschlechterverhältnisse. [126], [161]. Werry weist darauf hin, dass bei der VEOS in fast allen Untersuchungen eine deutliche Prädilektion des männlichen Geschlechts aufgefallen sei (bis hin zu

2,5:1), es bestehe jedoch ein deutlicher Zusammenhang mit dem Alter: Untersuchungen in der Altersgruppe 13 - 15-Jähriger würden darauf hindeuten, dass sich deren Geschlechterverhältnisse denen der Erwachsenen mit gleicher Parität, aber jüngerem Ersterkrankungsalter bei Männern, angleichen würden. [12], [156], [157]. Der Befund, dass nach ICD-10 (VEOS) männliche Patienten früher erkranken, passt insofern auch zu der in dieser Untersuchung auffälligen Mehranzahl männlicher Probanden, da ja nur Patienten mit (früh-)kindlichen Verläufen eingeschlossen wurden.

Was die Korrektur der Diagnosen von 4 Patienten betrifft, gibt es de facto keinerlei Vergleichsdaten, da Leonhard auf Diagnosen-Änderungen in seinem Kollektiv nicht näher eingeht.

Die Untersuchung der Interrater-Reliabilität der hier ermittelten Katatonie-Subtypen mittels Cohen's kappa ergab mit einem kappa = 0,827 einerseits ein signifikantes Maß an Übereinstimmung zwischen den Erst- und Zweitratern. Andererseits war das Ergebnis vergleichbar mit vorangegangenen Untersuchungen, welche sich mit der Interrater-Reliabilität der Leonhard Klassifikation auseinander gesetzt und Cohens kappa- Werte von 0,82 bzw. 0,89 sowie 0,93 aufgewiesen hatten [32], [104], [131].

Zu erörtern gilt allerdings noch der auffällige Befund, dass die Pat. 23-25, allesamt männlich, frühkindlich-kataton und blind/taubblind, an negativistisch-manierierten Katatonien leiden. Patienten dieser Kombination zeigen im Vergleich zu anderen Subtypen bzw. deren Verbindungen, mit am schwersten ausgeprägte (Auto-)Aggressionen und enthemmtes Verhalten. Es erscheint denkbar, dass Blindheit/Taubblindheit als schwere sensorische Beeinträchtigung die Entwicklung spezifischer katatoner Subtypen eher fördert als andere. So ist nachvollziehbar, warum keiner der betroffenen Patienten eine proskinetische oder proskinetisch-kombinierte Form zeigt, für

welche automatische Zuwendungsbewegungen auf äußere, v. a. visuelle, Reize charakteristisch sind. Zwei, von Hörminderungen betroffene Patienten (5, 16) sind interessanterweise von sprachträgen Katatonien oder deren Kombination betroffen. Dies könnte eventuell dahingehend interpretiert werden, dass mangelnde (aber nicht gänzlich fehlende) akustische Reize von außen eine halluzinatorische Ablenkung nach innen anregen. Ebenso wird verständlich, warum es unwahrscheinlich ist, dass sich der andere Pol dieses Systempaares (sprechbereite Katatonie) ausbildet.

5.1.3 Diskussion der vergleichenden Diagnostik nach ICD-10 und Leonhard

Der interpretierende Vergleich der sowohl tatsächlich (Akten) als auch im Rahmen dieser Untersuchung retrospektiv vergebenen (ICD-10-) Diagnosen mit denen nach der Nosologie Leonhards ist aufgrund kaum vorhandener Bezugsdaten schwierig. Sämtliche Patienten Neumärkers wurden unter der ICD-10-Diagnose „katatone Schizophrenie“ (F20.2) geführt, hierunter fielen aber auch Patienten mit periodischer Katatonie. Leonhard gab an, sich, im Rahmen vieler Jahre Klinikstätigkeit, nur 41 psychotische Kinder vorgemerkt zu haben, auf Abteilungen für geistig Schwerstbehinderte habe er unter 210 Patienten jedoch bei 76 eine frühkindliche Katatonie als Ursache für die mentale Retardierung annehmen müssen. Seine These, dass sich unter vermeintlich geistig Schwerstbehinderten viele frühkindlich-Katatone befänden, würde durch die hiesige Beobachtung gestützt, dass 21 der 25 Probanden primär ICD-10 Diagnosen aus dem Bereich der Intelligenzminderungen erhalten hatten (siehe Tab. 7.14 im Anhang) [81].

Mit Blick auf die theoretischen Annahmen Leonhards konnte gezeigt werden, dass einzelne spezifische, z. T. auch Subtypen-definierende, Symptome seines Systems (z. B. Proskinesien/Anstoßautomatismen, Parakinesien, Perseveration, Flüstern, Murmeln, Lippenbewegungen nach innen) eine Differentialdiagnose zwischen Psychosen, geistiger Behinderung

und tiefgreifenden Entwicklungsstörungen im Rahmen des ICD-10 unterstützen können. Die Ergebnisse deuten allerdings darauf hin, dass diese sich auch bei Verwendung anderer Messniveaus (z. B. visuelle Analogskala) in der Substanz nicht anders dargestellt hätten und lassen erkennen, dass die Trennung zwischen den Diagnosen nach ICD-10 primär auf dem Beitrag einiger weniger Symptome der Leonhard-Klassifikation beruht.

Ein mit statistischen Mitteln durchgeführter Vergleich zwischen dem ICD-10 und der Klassifikation Leonhards ist, insgesamt betrachtet, nur begrenzt möglich. Dies liegt daran, dass das ICD rein pragmatisch konzipiert ist, während das System von Leonhard eher eine Theorie darstellt, die Diagnosen mit nosologischen Annahmen verbindet bzw. begründet.

5.1.4 Differentialdiagnosen

Im Hinblick auf die differentialdiagnostische Abgrenzung frühschizophrener Prozesse konstatierten einige Autoren, dass Kinder ihrer Studien neben flüchtigen psychotischen Symptomen, Anzeichen eines frühkindlichen Autismus oder einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung aufgewiesen hätten. Diese Patienten wurden, von denen mit der Diagnose einer Frühschizophrenie, als von einer „nicht anders zu klassifizierenden Störung“ betroffen, abgegrenzt und als „multidimensional beeinträchtigt“ gekennzeichnet, was die in der Einleitung erwähnten diagnostischen Unsicherheiten illustriert [28], [71], [90].

Zusammenfassend sind (früh-)kindliche katatone Schizophrenien sowohl nach dem ICD-10 als auch nach den Leonhard-Kriterien als polydiagnostisch-replizierbare Krankheitsentitäten definierbar und identifizierbar. Bei Anwendung des ICD-10 ist es durch die Betonung der Positivsymptomatik in manchen Fällen jedoch nicht möglich, die differentialdiagnostische Abgrenzung von tiefgreifenden Entwicklungsstörungen und/oder geistigen Behinderungen sicher zu vollziehen. Bei Nutzung der Nosologie Leonhards fällt dies durch die Betonung der psychomotorischen Phänomene leichter,

allerdings gibt es auch hier Fälle, die mehr und solche, die weniger eindeutig sind, was sich im Rahmen der Nachuntersuchungen klinisch-praktisch bestätigte. Insbesondere die differentialdiagnostische Abgrenzung frühkindlicher Katatonien zu tiefgreifenden Entwicklungsstörungen gestaltet sich anspruchsvoll und erfordert einen mit der Nosologie Leonhards vertrauten Untersucher. Diese Beobachtung korreliert mit der Feststellung, dass auch Leonhard in diesem spezifischen Aspekt (im Gegensatz zur Abgrenzung zur geistigen Behinderung), vergleichsweise vage blieb. Er gab an, primär die frühkindliche Schizophrenie beschreiben und dann sekundär auf den frühkindlichen Autismus schauen zu wollen [69], [81], [125].

Die Notwendigkeit einer differentialdiagnostischen Unterscheidung zur VEOS ergab sich durch die Heterogenität der diagnostischen Systeme im vorliegenden Kollektiv nur in wenigen Fällen (v. a. 2, 7, 15).

5.2 Fragestellung 2: Charakterisierung der spezifischen psychopathologischen Symptomatik, Beginn und Verlaufparameter

5.2.1 Symptomatik

Wie in der Untersuchung Neumärkers standen, die in den gängigen Klassifikationsschemata aufgeführten, vorrangigen Katatoniesymptome (wie Stupor, Katalepsie oder Flexibilitas cerea), auch im hiesigen Kollektiv nicht im Vordergrund. Trotz der Erhebung einer „Verlaufssymptomatik“ gleichen die in dieser Arbeit herausgearbeiteten Symptome in vielerlei Hinsicht, den von Neumärker bei Krankheitsbeginn beschriebenen. Dazu gehören z. B. Stereotypien, Steifheit/Starre, Gereiztheit/Aggressivität, Halluzinationen, psychomotorische Unruhe, Affektverflachung, sozialer Rückzug, Angst, Grimassieren, Manieren etc. Zusätzlich wurde auf katatone Phänomene wie Anstoßautomatismen, Negativismus, Ambitendenz sowie katatone Störungen der Sprache eingegangen. Außerdem aufgenommen wurden inhaltliche Denkstörungen und Autoaggressivität [96].

Die sich beim Vergleich der frühkindlichen und kindlichen Formen ergebenden, signifikanten Befunde im Hinblick auf die Items „Verbigeration“, „Perseveration“ sowie „inhaltliche Denkstörungen/Wahn“ und „psychomotorische Unruhe“ sind vor dem Hintergrund des unterschiedlichen Alters bei Einsetzen der Erkrankung erklärbar. Die Überrepräsentanz der erwähnten katatonen Sprachstörungen bei den kindlich-Katatonen schienen allerdings weniger vom Subtyp der Katatonie, als vielmehr davon abzuhängen, dass diese Probanden überhaupt noch die Möglichkeit hatten, Sprechen zu lernen. Das wird unter anderem daran deutlich, dass alle Patienten sprechen lernten, ohne dass in einem einzigen Fall eine sprechbereite oder sprechbereit-kombinierte Form vorläge. Ähnlich zu interpretieren, erscheint auch das Symptom „inhaltliche Denkstörungen/Wahn“, welches in der Gruppe der frühkindlich-Erkrankten nur in 2 von 20 Probanden auffiel, was durch weniger differenzierte Denkvorgänge bzw. durch eine deutlich geringere sprachliche Ausdrucksfähigkeit bedingt sein könnte.

Des Weiteren scheint die Neigung zu „Autoaggressionen“ bei den jünger-Erkrankten ausgeprägter als bei den Älteren, wobei der Hang zu (fremd-) aggressivem Verhalten und Gereiztheit bei beiden Gruppen auf den vorderen Positionen der Tabelle rangiert.

5.2.2 Krankheitsbeginn, Verlaufparameter

Mit Bezugnahme auf den Beginn ist zusammenfassend festzuhalten, dass 6 Patienten (24%) einen akuten und 16 (64%) einen schleichenden Symptombeginn aufwiesen. Bei 3 Probanden waren genaue Daten bezüglich der Initialsymptomatik nicht mehr zu erhalten (12%). Dieser Befund stimmt nicht ganz mit Leonhards Beobachtung überein, dass systematische Schizophrenien in der Regel einen schleichenden, prozesssymptomarmen Beginn hätten (diese Aussage war allerdings auf die Gesamtheit der Gruppe systematischer Schizophrenien gemünzt) [82]. Im Kontext der Verursachung

frühkindlicher Katatonien beschreibt er jedoch mehrere Beobachtungen, wo Kinder, welche zuvor eine enge Bindung zu ihren Müttern/Bezugspersonen hatten, durch die Trennung von selbigen, binnen weniger Tage schwere Hospitalismus-Symptome entwickelten und im weiteren Verlauf eine frühkindliche Katatonie [82]. Der, in dieser Untersuchung geschilderte Fall 10, liest sich fast analog.

Leonhards Beobachtung eines ganz überwiegend schleichend-progredienten Verlaufs bei (früh-)kindlichen Katatonien bestätigte sich in dieser Untersuchung bei über 91% der Probanden, dieser Aussage sollte allerdings vollständigkeithalber hinzugefügt werden, dass sie dies nur so lange (i. d. R. einige Jahre) tun, bis sie ihre jeweils charakteristischen, residualen Endzustände erreicht haben [80].

Überdies zeigte sich bei den hier analysierten Fällen eine signifikante Korrelation zwischen Krankheitsbeginn (akut/schleichend) und –verlauf.

Im Vergleich hierzu hätten neuere Studien mit prospektivem Design darauf hingedeutet, dass die Initialsymptomatik bei der VEOS/EOS als Prädiktor für den Verlauf wenig geeignet sei. So hätten Eggers und Klapal 1997 zwar aufzeigen können, dass bei früher Erstmanifestation schleichend beginnende und chronisch-progrediente Verläufe am häufigsten vorkämen, jedoch würden nur die Hälfte der Betroffenen kontinuierlich zunehmende Wesens- und Verhaltensänderungen bis zur Entwicklung von Positiv-Symptomen aufweisen. Dementgegen stünden, mit einer etwas besseren Prognose behaftete, atypische Verläufe mit einfach-progredientem Beginn, welche später in einen wellenförmigen Verlauf mit produktiven Episoden übergingen. Dieser Befund ließe sich, unter Berücksichtigung der Kritik Leonhards, dass nicht richtig diagnostiziert werde, dahingehend interpretieren, dass unter den von Eggers und Klapal eingeschlossenen Kindern, Fälle von periodischen Katatonien waren. [27], [28], [81], [82]

Bei ausschließlichem Blick auf die Klassifikation nach Leonhard lassen sich zur Charakterisierung des Krankheitsbildes zusammenfassend folgende Aspekte hinsichtlich Beginn, Verlauf und Symptomatik herausstellen (Tab. 8)¹³:

Tabelle 8: Charakteristika (früh-)kindlicher Katatonien nach Leonhard

Symptome		Beginn und Verlaufparameter
Eines oder mehrere charakteristische, den Subtyp definierende, Symptome (niemals alle), zusätzlich unspezifische katatone Symptome:		
Charakteristische Symptome: <ul style="list-style-type: none"> • Negativismus mit Fremd- und Autoaggressionen • Sprechbereitschaft mit Echolalie, Vorbeireden, Perseveration • Manieren und Starre • Halluzinationen/ halluzinatorische Abgelenktheit nach innen (mit Flüstern) • Proskinesien/Nesteln/ Anstoßautomatismen • Parakinesien 	Unspezifische Symptome: <ul style="list-style-type: none"> • Bewegungsstereotypien • Psychomotorische Unruhe • Sozialer Rückzug/ Kontaktstörungen • Wahn • Angst • Gestörte oder ausbleibende Sprachentwicklung 	<ul style="list-style-type: none"> • Beginn in ca. ¾ der Fälle schleichend, in ca. ¼ akut (dann zumeist nach Trennungen von Bezugspersonen, körperlichen Erkrankungen, psychischen Traumata) • Vor Krankheitsbeginn ist zumeist eine Phase von Normalentwicklung abgrenzbar • Verlauf in über 90% der Fälle schleichend progredient bis zum Erreichen eines charakteristischen Residualzustandes

5.3 Fragestellung 3: Diskussion soziodemographischer und ätiologischer Faktoren sowie der Implikationen für Prophylaxe und Behandlung

5.3.1 Soziodemographische Besonderheiten

Die Eltern der dargestellten Patienten waren vorwiegend dem Arbeiter/Handwerker- oder bürgerlichen Milieu zuzuordnen, insbesondere die Mütter hatten in mehr als 2/3 der Fälle keine Berufsausbildung und waren als Hausfrauen oder ungelernete Arbeiterinnen tätig. In der

¹³ Tabelle 8 muss unter dem Blickwinkel eines retrospektiven Designs gesehen werden, dessen Aussagekraft aus methodischen Gründen limitiert sein kann. So ist es z. B. denkbar, dass es im Zuge der Entwicklung der Erkrankung zu einer Selbstselektion gekommen ist, was zur Überschätzung der Eindeutigkeit von Symptomatik und Verlauf führen kann.

Untersuchung Alberts seien die Eltern der betroffenen Kinder allesamt gut differenziert und von gehobenem sozialen Status gewesen, Neumärker hatte im Hinblick auf die Berufe der Eltern bzw. deren sozioökonomischen Status ein breit gemischtes Bild gefunden [2], [96].

Die in dieser Untersuchung betrachteten Probanden stammen ausschließlich aus Klinikbeobachtungen. Die Mehrheit von ihnen wurden sekundär, d. h. aufgrund ihrer Erkrankung, in Heime aufgenommen. Ausnahmen stellen die Fälle 6, 10, 11 und 25 dar, welche bereits als Babys in Heimen oder Krankenhäusern waren und wohl dort, eventuell auch deswegen, erkrankten. Leonhard betrachtete die familiären Hintergründe, der von ihm beobachteten Patienten, vor allem vor dem Hintergrund einer möglichen psychosozialen Verursachung ihrer Erkrankungen durch Kontaktmangel. Dabei nahm er Untersuchungen in Kinder- oder Behindertenheimen der DDR vor und blickte sekundär auf die Gründe für die Institutionalisierungen und die Eltern. Durch dieses überwiegend in Heimen rekrutierte Kollektiv ist nicht verwunderlich, dass er viele unehelich geborene Kinder fand, die von ihren Müttern in Heime gegeben wurden, um wieder arbeiten zu können. Außerdem habe er häufiger „Debität“ bei den Müttern feststellen können, z. T. in Kombination mit einer großen Kinderzahl. Nur in sehr seltenen Fällen seien die Kinder primär wegen einer vermuteten Erkrankung oder dem Verdacht einer Behinderung institutionalisiert worden.

Bei den familiären Faktoren war auffällig, dass keine einzige klassische Ein-Kind-Familie beobachtet wurde. Leonhard betonte, bei den systematischen Katatonien auffällig viele Einzelkinder gefunden zu haben [78], [82]. Bei den hier dargestellten Patienten gab es neben den „quasi-Einzelkindern“ 6, 11 und 22 noch einige in der Geschwisterreihe Erstgeborene, diese erkrankten aber erst nachdem ihre Geschwister bereits geboren waren. Neumärker fand in seinem Kollektiv vorwiegend 1- oder 2-Kind-Familien, auch bei Albert hatten Einzelkinder überwogen [2], [96]. In einem Kollektiv von erwachsenen

Patienten mit systematischer Katatonie hatte Stöber keine Prädominanz von 1-Kind-Familien gefunden [136].

Bezüglich der Geschwisterkonfigurationen ergaben sich in dieser Arbeit weder hinsichtlich des Geschlechts noch in der Geschwisterreihung Auffälligkeiten in den verschiedenen Subgruppen. Leonhard hatte bei den systematischen Katatonien Unterschiede in den Geschwisterkonstellationen beobachtet, weibliche Probanden hatten weniger jüngere Brüder als Ältere, männliche Patienten hatten weniger jüngere Schwestern [82], [136]. Neumärker stellte eine doppelt so hohe Rate von Schwestern gegenüber Brüdern fest, zudem habe in der Stellung der Geschwisterreihe die Zahl der jüngeren Geschwister überwogen [96]. Stöber resümiert dagegen, dass Untersuchungsergebnisse hinsichtlich der Stellung in der Geschwisterreihe und der Gesamtkinderzahl auf die Entwicklung schizophrener Erkrankungen bislang sehr unschlüssig gewesen seien, betont aber generell, dass Geschwisterkonstellationen im Fall der systematischen Katatonien im Vergleich zu anderen Umweltfaktoren wohl in ihrer Bedeutung zurückträten. [133], [136].

Eine familiäre Belastung mit schizophrenen Psychosen wurde bei 4 Indexpatienten deutlich (16%), davon waren drei erstgradige Angehörige (12%) ebenfalls von systematischen Katatonien betroffen. Damit waren deskriptiv mehr Familienmitglieder erkrankt als in Leonhards Untersuchungen, der 4,4% betroffene Geschwister und 3,9% erkrankte Eltern ermittelt hatte (siehe 2.11.2.2)¹⁴ [82].

Interessant sind die Fälle 15 und 20 der aktuellen Beobachtung, da sich eine Homogenität der Subtypen findet: Die ältere Schwester von Patient 15 leidet ebenfalls an einer milden manierten Katatonie (von Prof. Dr. med. G. Stöber mituntersucht). Seien laut Leonhard bei systematischen Katatonien familiäre Häufungen vorhanden, fände man in der Regel eine Gleichartigkeit des Subtyps bzw. eine Kombination dessen vor. Die Erkrankung entstünde

¹⁴ In diesem Zusammenhang ist jedoch anzuführen, dass die Vergleichbarkeit behandelter Stichproben limitiert ist, sofern nicht die Bedingungen des Studienprotokolls identisch sind.

zwar vorwiegend durch äußere Ursachen, ihre Ausgestaltung werde aber endogen bestimmt, abhängig davon in welchem System sich eine Schwäche befinde [82]. Die Mutter von Patientin 20 erkrankte ab Anfang der 1990er Jahre an einer parakinetischen Katatonie (von Prof. Dr. med. G. Stöber mituntersucht). Bei der parakinetischen Katatonie hatte Leonhard eine stärkere familiäre Belastung vermutet, was dazu führen könne, dass sich dieser Subtyp eventuell sicherer als andere manifestiere. Auch seien latente Formen in der Verwandtschaft häufiger zu finden. [76]

5.3.2 Prä- und perinatale Störungen, frühkindliche Entwicklung

Signifikante Korrelationen zeigten sich bei Anwendung der SWA-Scale zwischen der „Häufigkeit von Komplikationen“ und dem „Vorliegen einer Sinnesbehinderung“. Bei denjenigen Patienten mit vorliegendem Mütterinterview auch mit dem Erkrankungsalter. Zudem zeigten sich Zusammenhänge zwischen der „Schwere von Komplikationen“ und der „Art des Symptombeginns“ (akut versus schleichend) [101]. Diese Befunde legen nahe, dass die Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen bei den beobachteten Probanden sowohl das Auftreten von späteren Behinderungen (z. B. Blindheit durch Frühgeburt/Toxoplasmose), als auch einen früheren und damit oft schleichenden Krankheitsbeginn förderten. Bei den pränatalen Störungen überwogen die nicht-infektiösen Komplikationen; Stöber, Franzek und Beckmann hatten 1993 berichtet, dass bei systematischen Schizophrenien prä- und perinatale Komplikationen vor allem mit mütterlichen Infektionserkrankungen assoziiert seien [134]. Infektionen wurden in dieser Stichprobe lediglich von vier Müttern berichtet, in drei Fällen fiel die Erkrankung in den Zeitraum des 2. Trimenons. In diesem Zeitraum sei der Zusammenhang mit mütterlichen Schwangerschaftsinfektionen gegenüber Patienten mit unsystematischen Schizophrenien sowie Kontrollen hochsignifikant gewesen [135]. Die niedrige Zahl der Schwangerschaftsinfektionen in hiesigem Kollektiv muss allerdings

vor dem Hintergrund betrachtet werden, dass das Mütterinterview nur mit 14 von 25 Müttern geführt werden konnte. Andere befragte Angehörige, insbesondere die Schwestern, aber auch die Väter, vermochten die Frage nach Infektionen kaum zu beantworten. Insofern ist die Fallzahl, selbst im Fall einer Metrisierung der Daten, zur statistischen Analyse dieses Aspektes zu gering. Gleiches gilt für die Kreuztestung der Variablen „im Winter im 2. Trimenon schwanger“ und „Infektionen im 2. Trimenon“.

Signifikante Ergebnisse im Hinblick auf die pränatalen Risikofaktoren ergaben sich in dieser Studie interessanterweise mit der Art des Symptombeginns. So hatten Probanden mit einem schleichenden Beginn deskriptiv häufiger pränatale Komplikationen als Patienten mit einem akuten Beginn. Dieser Befund könnte dahingehend interpretiert werden, dass bei Letzteren, anamnestisch in mehr als der Hälfte der Fälle, verschiedenartigste „Vorfälle“ im Vorfeld der Psychoseentwicklung berichtet wurden, welche als auslösende Momente fungiert haben könnten. Bei zwei Kindern wurden Unfälle benannt, die zeitlich – in Fall 7 in unmittelbarem (psychischer „Schock“ durch Verbrühung?) – und bei Patient 3 (Hypoxie durch Schlittenunfall?) in engem Zusammenhang mit der Entwicklung der psychotischen Symptomatik standen. Wenn Leonhard von Katatonien als Defekterkrankungen in postulierten psychischen Systemen sprach, könnten solche Ereignisse, im Zusammenwirken mit weiteren Faktoren, eine Schwächung des betreffenden Systems bedeuten und die Entwicklung einer Katatonie einleiten, welche dann, unabhängig vom Auslöser, in ihrer charakteristischen Form weiterläuft. Das Gleiche könnte für somatische Erkrankungen, insbesondere Kinderkrankheiten, gelten. Diese wurden in den Fällen 6, 12 und 19 angegeben. Letztere Patientin erkrankte wenige Wochen nach einer Mumps-Infektion; der Kontakt mit ihr sei regelrecht „zusammengebrochen“.

Perinatale Zwischenfälle traten mit 40% im Vergleich zu den pränatalen Komplikationen mit 68% in der aktuellen Studie in ihrer Häufigkeit zurück.

Die anamnestisch angegebenen Geburtskomplikationen waren jedoch zumeist schwerwiegender Natur. Dennoch ist die Zahl in dieser spezifischen Untersuchungsgruppe immer noch deutlich höher als in nach ICD-10-Kriterien rekrutierten Kollektiven, was die These der Bedeutung von Umweltfaktoren in der Genese systematischer Katatonien stützt: Geddes und Lawrie hatten 1995 die putative Auslösung späterer Schizophrenie-Erkrankungen durch perinatale Komplikationen mittels einer Meta-Analyse untersucht. Sie resümierten, dass Geburtskomplikationen in bis zu 20% aller Schizophrenie-Fälle von Bedeutung sein könnten [35].

Auch im Hinblick auf die perinatalen Komplikationen zeigte sich ein grenzwertig signifikanter Zusammenhang mit dem Symptombeginn. Überdies ergab sich eine signifikante Korrelation zwischen dem Auftreten von pränatalen Risikofaktoren und perinatalen Komplikationen, ein Befund, der bereits von Stöber beobachtet worden war [129].

Bezüglich der kindlichen Entwicklung ist festzuhalten, dass in dieser Untersuchung fast zwei Drittel der Probanden eine globale Entwicklungsverzögerung aufwiesen. In der von Neumärker untersuchten (im Durchschnitt älteren Patientengruppe) sei es nur in 9 von 19 Fällen zu einer sprachlichen oder globalen Entwicklungsverzögerung gekommen.

Zwei Fälle (10 und 16) scheinen geradezu prototypisch zu Leonhards These, dass ein Kontaktmangel zur Entwicklung einer frühkindlichen Katatonie beitragen könne. Im ersten Fall führte ein Krankenhausaufenthalt¹⁵, im zweiten Fall eine Schwerhörigkeit zu einem Kontaktmangel. Von Interesse ist dieser Aspekt auch bei den Fällen, die von Beginn an im Säuglingsheim

¹⁵ Patient 10 hatte einen zweieiigen Zwillingenbruder und sich bis zum ersten Krankenhausaufenthalt genau wie dieser entwickelt. Leonhard ging in seinem Werk immer wieder auf die protektive Bedeutung von Zwillingenpaar-Konstellationen bei der Verhütung von systematischen Schizophrenien ein. So ist davon auszugehen, dass der spätere Patient schon allein durch seinen Zwillingenbruder viel Kontakt hatte. Hinzu kam die Fürsorge der Mutter. Es darf vermutet werden, dass es für diesen Probanden besonders einschneidend gewesen sein muss, im Rahmen der Krankenhausaufenthalte aus seiner Umwelt herausgerissen zu werden, was auch eine Erklärung für den akuten Krankheitsbeginn darstellt.

waren und sich scheinbar niemals regelrecht entwickelten (Patienten 6, 11, 25). Diese Kinder müssen bereits sehr früh erkrankt sein, was wohl durch den Umstand bedingt war, dass sie von Beginn an einem Kontaktmangel ausgesetzt waren. Bei den Probanden 3 und 13 wurde Vernachlässigung aktenkundig.

Im aktuellen Kollektiv wiesen 7 von 25 Probanden (28%) Behinderungen der Sinne auf – und damit deskriptiv deutlich mehr als in Leonhards Fällen. Dieser hatte in einer frühen Untersuchung sensorische Beeinträchtigungen als mögliche Ursache für einen Kontaktmangel in 2 von 11 Fällen (kongenitale Blindheit bzw. Taubheit) frühkindlich-katatoner Patienten gefunden [77]. Im Rahmen einer späteren Untersuchungsreihe habe er unter 117 Patienten 13 Probanden (13,7%) gefunden, welche fast oder völlig blind oder taub gewesen seien [82].

5.3.3 Therapeutische Aspekte, Therapieerfolg, Prophylaxe

Im Hinblick auf die psychopharmakologische und soziotherapeutische Behandlung stellt sich die Frage, was bei den dargestellten Probanden realistisch erreicht werden kann. Die Eltern des jüngsten Betroffenen (Fall 16) haben die Hoffnung, dass ihr Sohn wieder vollständig gesund und „normal“ wird, nie aufgegeben und ersuchten einen Kinder- und Jugendpsychiater um Hilfe für eine Delphin-Therapie. Alle Patienten befinden sich heute in einem chronifizierten, katatonen Residualzustand. Lediglich bei Proband 3 schien sich die Erkrankung zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch in einem laufenden Prozess zu befinden.

Ein wichtiges Therapieziel stellt die Förderung einer ausreichenden sozialen Eingliederung in die Wohngruppen dar, lebenspraktische Fähigkeiten sollten trainiert werden, um die Selbständigkeit zu fördern.

Ein großes Problem im Alltag stellen Erregungszustände mit Fremd- und Autoaggressionen dar. Die multiplen, oft aus Hilflosigkeit initiierten, medikamentösen Einstellungsversuche waren in der Mehrzahl der Fälle

wenig oder nur kurzzeitig hilfreich. Unkritische Polypharmazie und „Langzeit-Sedierungen“ sind daher abschlägig zu bewerten.

Am wirkungsvollsten schienen Veränderungen im Umgang mit dem Patienten auf der Verhaltensebene. So konnten die „Brech- und Regurgitationsmanieren“ von Patient 23 oder das „Zerreißen und Aspirieren“ von Patient 8 durch eine PEG-Anlage respektive der Umstellung der Bekleidung und des Bettzeugs minimiert werden.

Generell bleiben die Möglichkeiten auf dieses Krankheitsbild therapeutisch, und zwar sowohl medikamentös, als auch pädagogisch, psycho-, sozio- oder milieutheraeutisch wie auch mit anderen Interventionen (EKT, stereotaktische Operationen wie in Fall 8), erfolgreich einzugehen, jedoch leider gering und somit muss auf die Relativität der dargestellten Empfehlungen zur Behandlung und Prophylaxe hingewiesen werden.

Bereits Leonhard bemerkte, dass er bei keiner systematischen Schizophrenie durch die Behandlung eine grundsätzliche Besserung habe erzielen können. „Weder Krampf- noch (...) medikamentöse Therapien hätten etwas an systematischen Schizophrenien geändert, insgesamt scheine deren Fortschreiten unaufhaltbar“. Moderne Therapieformen könnten wohl die Anpassung der Kranken an ihre Umgebung verbessern, am Krankheitsvorgang selbst änderten sie aber nichts [82]. Diese Aussage war sogar primär auf die systematischen Schizophrenien des Erwachsenenalters gemünzt.

Durch weitere Studien wurde diese Beobachtung dahingehend gestützt, dass auch langfristige, mit Antipsychotika durchgeführte, Pharmakobehandlungen keine signifikanten Verbesserungen hatten bewirken können [32], [104]. Auch Neumärker gab an, dass die medikamentöse Therapie seiner Patienten schwierig gewesen sei [96].

Bei den aktuell beobachteten Probanden konnten akut psychotische Zustandsbilder zwar medikamentös einigermaßen kupiert werden, eine Wirkung auf den Verlauf als solchen wurde aber nicht erzielt.

Im Erwachsenenalter hat man bei der Behandlung von Katatonien gute Ergebnisse mit Benzodiazepinen erzielen können, hierbei handelte es sich aber um Krankheitsbilder mit (akuten) katatonen Symptomen polyätiologischer Grundlage. Rosebush und Mazurek heben sogar hervor, dass katatone Patienten auf Basis schizophrener Erkrankungen schlechter auf Benzodiazepine reagiert hätten, als alle übrigen Patienten [111].

Wegen eines eventuell erhöhten Risikos für maligne neuroleptische Syndrome erscheinen bei dem hier beschriebenen Patientenkollektiv eher atypische als klassische, hochpotente Antipsychotika angezeigt. Als sehr wirkungsvoll in der Akut-Behandlung von Katatonien bei Erwachsenen hat sich die Elektrokrampftherapie (EKT) erwiesen, vor allem bei perniziösen Katatonien [126]. In Neumärkers Kollektiv wurden 2 (jugendliche) Patienten mittels EKT behandelt, in hiesigem ein einziger im Erwachsenenalter (Fall 2). Die EKT habe bei ihm zu einer deutlichen Verringerung der psychotischen Produktivsymptomatik geführt, dieser Effekt sei jedoch nur von kurzer Dauer gewesen.

Da man heutzutage im Kindesalter von der EKT Abstand nehmen würde, blieben als Hauptpfeiler der medikamentösen Behandlung bei Kindern – bei allen Einschränkungen – die bedarfsgerechte Therapie mit (atypischen) Antipsychotika und die symptomatische Behandlung von (Auto-) Aggressionen.

Hinsichtlich der Fördermöglichkeiten, die den hier beobachteten Patienten zu Gute kamen, ist ein deutliches Altersgefälle sichtbar. Ein erheblicher Teil der Probanden, die Ende der 1930er bis Mitte der 1950er Jahre geboren wurden, besuchten nie eine Schule. Ab den 1960er Jahren geborene Patienten besuchten dagegen ausnahmslos Förderschulen für geistige Entwicklung oder wurden in spezialisierten Einrichtungen wie Blindenzentren gefördert. Vergleicht man das Outcome der vor 1960 mit dem der danach geborenen Probanden, zeigen die Jüngeren ein besseres

psychosoziales Funktionsniveau. Dies muss nicht exklusiv durch bessere Förderung bedingt sein, ein Einfluss ist aber wahrscheinlich. Selbst wenn es nur um die Vermittlung lebenspraktischer Fähigkeiten geht, um die Betroffenen nicht in allen Lebensbelangen von anderen abhängig zu belassen, ist schon viel gewonnen.

Allgemein ist herauszustellen, dass die bestmögliche Förderung betroffener Kinder z. B. durch einen Integrationskindergarten bedeutsam erscheint, um soziale Kontakte zu ermöglichen. Je nach Alter wären Frühförderung, Ergotherapie, psychomotorische Einzel-/Gruppentherapie sowie verschiedene psychotherapeutische und heilpädagogische Verfahren sinnvoll.

In jedem Fall sollte die Jugendhilfe involviert werden, zum einen, um die Eltern zu unterstützen, zum anderen auch zur Installierung weiterer Hilfsmaßnahmen. Sinnvoll wäre die Eingruppierung des Kindes zum Personenkreis nach §35a Sozialgesetzbuch 8 (Eingliederungshilfe für seelisch behinderte Kinder und Jugendliche). Alternativ oder zusätzlich könnten Hilfsangebote von Trägern der Behindertenfürsorge in Anspruch genommen werden. Glücklicherweise besteht heute eine gute Infrastruktur für ambulante und teilstationäre Hilfsangebote. Die Beschulung betroffener Kinder wird zumeist nur in Förderschulen mit dem Schwerpunkt geistige Entwicklung gelingen. Ab einem gewissen Alter erscheint eine Unterbringung in einer spezialisierten Einrichtung zum Training lebenspraktischer Fertigkeiten und einer soweit wie möglichen Verselbständigung sowie zur Vorbereitung einer eventuellen Werkstatttätigkeit sinnvoll.

Zur Prophylaxe frühkindlicher Katatonien empfahl Leonhard, dass kleine Kinder nicht für längere Zeit von ihrer Mutter (bzw. Bezugsperson) getrennt werden und dass, sollte eine Krankenhaus-Aufnahme nötig sein, Selbige an der Pflege beteiligt werden sollten (was in heutiger Zeit mit der „Mit-

Einquartierung“ glücklicherweise eine Selbstverständlichkeit geworden ist). In Heimen müsse eine individuelle Betreuung realisiert werden. Zudem müssten sich die betreffenden Erzieher bewusst sein, dass ihre vordringliche Aufgabe nicht der körperlichen sondern der psychischen Versorgung der Kinder gelte. [81], [82]. Insgesamt muss Leonhards Kritik am pädagogischen Usus in Kinderheimen und Hospitälern (nicht nur der DDR) der 1970er und 1980er Jahre als seiner Zeit weit voraus herausgestellt werden.

5.4 Prognose

Bis auf Fall 7, welcher noch im Elternhaus lebte, waren zum Zeitpunkt der Nachuntersuchungen alle Probanden in Einrichtungen für psychisch Kranke oder Behinderte untergebracht. 4 Patienten waren, mehr oder weniger erfolgreich, in einer WfB tätig, 3 weitere konnten recht gut am Leben ihrer Wohngruppen teilnehmen und zeigten erhaltene Interessen. Die Übrigen waren in ihren alltäglichen Lebensverrichtungen auf Hilfe unterschiedlichen Ausmaßes angewiesen. Viele Probanden wurden Bewegungsstereotypien ausführend in ihren Wohngruppen angetroffen, z. T. wirkten sie auch erheblich halluzinatorisch abgelenkt.

Leonhard wies in seinem Lehrbuch auf die außerordentlich schlechte Prognose frühkindlicher Katatonien hin und äußerte, dass seine Patienten allesamt schwer retardiert seien. Er gab an, dass von 15 Fällen systematischer Katatonien, welche bereits in den ersten Lebensjahren begonnen hätten, 9 in einem psychiatrischen Krankenhaus dauerhospitalisiert seien, 3 weitere würden untätig zu Hause leben. In zwei Fällen sei eine berufliche Anpassung leidlich gelungen, die Kranken seien mit einfachen Arbeiten beschäftigt, zeigten aber durch ihre Stereotypien und Starrheit das Fortbestehen ihrer Katatonie [82].

Zusammenfassend hat sich die sehr schlechte Prognose frühkindlicher und kindlicher Katatonien im Rahmen dieser Untersuchung fast ausnahmslos bestätigt.

5.5 Diagnostik nach Karl Leonhard – Probleme und Chancen aus heutiger Perspektive

Die von Leonhard konzipierte Klassifikation unterteilt psychiatrische Erkrankungsbilder nach nosologischen und ätiologischen Aspekten. Sie zieht dabei mit hohem Aufwand subtile Kriterien und detaillierte Beobachtungen der Symptomatik heran, um diese nosologischen und ätiologischen Strukturen aufzudecken und biologischen Erklärungen zugänglich zu machen. Folgt man Leonhard, so lassen sich globale psychiatrische Krankheitsbilder auf spezifische Klassenmerkmale reduzieren. Bedingt durch die Komplexität und den Abstraktionsgrad sind solche Theorien statistischen Testungen allerdings grundsätzlich wenig zuführbar, unter anderem auch dadurch, dass immense Stichproben benötigt würden, was einer Validierung der nosologischen Einteilung als Ganzes hindernd entgegenwirkt.

Die zwangsläufig auftretenden Komorbiditäten stellen ein großes Problem in der Diagnostik bei dimensional Klassifizierungsansätzen dar. Im Rahmen der genau differenzierenden, kategorialen Nosologie Karl Leonhards tritt dieses Problem kaum auf, durch die Differenziertheit ist der diagnostische und Zeit-Anspruch an den Untersucher jedoch ungleich höher, was eine breite, routinemäßige Anwendung, insbesondere auch bei unerfahrenen Untersuchern, deutlich erschwert. Andererseits können mit der Nosologie Leonhards klinische Unterscheidungen getroffen werden, die nicht nur Aussagen über therapeutische und prognostische Aspekte erlauben, sondern auch genetisch voneinander abgrenzbar sind. Der eindrucksvolle Nachweis, dass periodische Katatonien auf einer anderen genetischen Grundlage als systematische Katatonien basieren, wäre, in nach ICD-10- oder DSM-5-Kriterien rekrutierten Untersuchungskollektiven kaum nachweisbar bzw. interpretierbar, da beide Katatonie-Formen in der „katatonen Schizophrenie“ oder womöglich in ganz anderen psychischen Erkrankungen „mit katatonen Symptomen“, vor allem bipolaren Störungen, aufgehen würden. [137], [138].

Unter Berücksichtigung dieser Aspekte kann Leonhards Nosologie heute vor allem in der Wissenschaft hilfreich sein, da sich einzelne Aspekte seines Systems mit

biologisch-psychiatrischen Ergebnissen in Verbindung setzen lassen und in Forschungsvorhaben als unabhängige Faktoren benutzt werden können.

Jablensky weist darauf hin, dass erst die Verbesserung der Reliabilität von Schizophreniediagnosen bei Anwendung von Klassifikationssystemen wie dem ICD und DSM, das Augenmerk auf das fundamentale Problem der Validität der Schizophrenie-Konzepte in Selbigen gerichtet hätte. Der Autor spricht in diesem Zusammenhang auch die jeweiligen Vor- und Nachteile kategorialer- und dimensionaler Klassifikations-Konstrukte an und äußert, dass die Frage, ob die Schizophrenie besser dimensional oder kategorial zu beschreiben sei, eine noch offene, weiter zu beforschende Angelegenheit sei. Er bemerkt aber auch, dass kategoriale und dimensionale Modelle einander nicht ausschließen müssten [44]. Insofern bleibt herauszustellen, dass es bei der Klassifikation der Schizophrenie kein „Richtig“ oder „Falsch“ gibt, sondern dass beide Vorgehensweisen ihre Berechtigung haben, eventuell auch mit dem Ziel, sich gegenseitig zu ergänzen. Vor diesem Hintergrund ist auch die Anwendung der Leonhard-Klassifikation zur differentialdiagnostischen Trennung der Diagnosen nach ICD-10, wie in dieser Publikation durchgeführt, einzuordnen. Im Zentrum muss es – mit Blick auf die in dieser Arbeit dargestellten Patienten – schließlich darum gehen, die Diagnostik und therapeutische Förderung im Einzelfall zu optimieren.

6 Zusammenfassung

Für die Diagnose einer katatonen Schizophrenie müssen nach dem ICD-10 die generellen Kriterien einer Schizophrenie erfüllt sein. Für einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen müssen zudem ein oder mehrere katatone Symptome wie Stupor, motorische Erregung, Haltungstereotypien, Negativismus, Rigidität, Flexibilitas cerea und/oder Befehlsautomatie vorhanden sein.

Nach Karl Leonhard handelt es sich bei systematischen Katatonien um primär die Psychomotorik betreffende, endogene Psychosen aus der Gruppe der systematischen Schizophrenien. Systematische Katatonien seien die einzigen endogenen Psychosen, die in den ersten Lebensjahren auftreten würden. (Früh)kindliche Formen verliefen wie die der Erwachsenen, lediglich leicht modifiziert durch die kindliche Psyche. Nach vollem Erwerb der Sprache käme es zu einer Angleichung des Bildes an das des Erwachsenenalters. Als auslösenden Faktor vermutete Leonhard einen frühen Kontaktmangel, die genetische Belastung sei gering – im Gegensatz zu der, zu den unsystematischen Schizophrenien zählenden, periodischen Katatonie – welche einem autosomal-dominanten Erbgang mit unvollständiger Penetranz unterliege. [81], [82], [132], [137], [138]. Seit den 1980er Jahren wurden als weitere Risikofaktoren Viruserkrankungen in der Schwangerschaft der Mütter sowie prä- und perinatale Komplikationen identifiziert [133], [134], [135].

Es wurden 25 erwachsene Probanden eingeschlossen. Ziel der Studie war die diagnostische Definition des Krankheitsbildes, die Charakterisierung der Symptomatik, des Beginns und Verlaufs sowie die Erörterung von Maßnahmen zur Therapie und Prophylaxe. Zur Erfassung der aktuellen Lebensumstände, des klinischen Bildes und zur Reevaluierung der diagnostischen Einschätzung wurden die Patienten in den Jahren 2013-2015 nachuntersucht.

Eine Unterteilung der Patientengruppe ist sowohl hinsichtlich des Geschlechts (20♂, 5♀), als auch des Erkrankungsalters (< 4 Jahre, 20/ ≥ 4 Jahre, 5), nach dem Vorliegen von sensorischen Behinderungen (7 mit, 18 ohne Sinnesbehinderungen), nach einfach (6)- oder kombiniert (19)-systematischen Formen, wie auch nach der Art

des Krankheitsbeginns respektive des Verlaufs, möglich. Ein akuter Krankheitsbeginn, fand häufiger im Anschluss an körperliche Erkrankungen, Unfälle/psychische Traumata bzw. im Rahmen von Trennungssituationen statt, bei Patienten mit schleichendem Beginn entwickelte sich die Beziehungsstörung über Monate langsam progredient. Es zeigte sich eine statistisch signifikante Korrelation von Krankheitsbeginn und -Verlauf ($p = 0,034$), zudem bestätigte sich Leonhards Beobachtung eines vorwiegend schleichend-progredienten Krankheitsverlaufes in 91,6%.

Anhand der ICD-10-Kriterien wurde bei 7 Patienten retrospektiv eine Schizophrenie diagnostiziert (5 hiervon waren gemäß Leonhard kindlich-Kataton), in 8 Fällen wurden primär geistige Behinderungen und in 10 tiefgreifende Entwicklungsstörungen kodiert (sämtlich frühkindlich-Kataton). Zudem zeigte sich, dass einige, von Leonhard als „charakteristisch“ betrachtete, Katatonie-Symptome wie „Perseverationen“, tendenziell auch „Proskinesien/Anstoßautomatismen“, „Parakinesien“ und „Flüstern, Murmeln, Lippenbewegungen nach innen“, dazu beitragen können, in der Diagnostik nach ICD-10, Intelligenzminderungen beziehungsweise tiefgreifende Entwicklungsstörungen von Psychosen zu unterscheiden.

Bei der Überprüfung der Diagnosen gemäß der Leonhard-Klassifikation wurden bei 4 Patienten Änderungen vorgenommen. Die statistische Untersuchung der Interrater-Reliabilität der primär und sekundär konstatierten Katatonie-Diagnosen ergab ein signifikantes Maß an Übereinstimmung (Cohen's kappa 0,827), welches mit früheren Studien der Leonhard-Klassifikation vergleichbar ist [32], [104], [131].

Hinsichtlich der Klinik wurde aus der vollständigen Aktenlage und dem aktuellen Bild eine „Verlaufssymptomatik“ herausgearbeitet, dieses Vorgehen entspricht Leonhards Ansatz, von schizophrenen Residualzuständen auszugehen, welche die Charakteristika des jeweils vorliegenden Typus deutlicher anzeigen würden, als noch zu Krankheitsbeginn [75]. Unterschieden wurden unspezifische psychotische (z. B., Angst, Bewegungstereotypien, Kontaktarmut/sozialer Rückzug, Wahnerleben, Halluzinationen) und für die jeweiligen Subtypen charakteristische

katatone Symptome (Negativismus, Vorbeireden, Verbigeration, Manieren, Para- oder Proskinesien etc.), über letztere gelingt auch die differentialdiagnostische Abgrenzung zur geistigen Behinderung und zum frühkindlichen Autismus.

Im Hinblick auf die Herkunftsfamilien zeigte sich ein ganz überwiegend geringer sozioökonomischer Status. Eine Häufung von Einzelkindern oder auffällige Konstellationen in der Geschwisterreihe oder bei deren Geschlecht fanden sich nicht. Die Untersuchung auf Zweiterkrankungen in den 25 Familien ergab drei, ebenfalls von systematischen Katatonien und eine, von einer nicht näher bezeichneten Schizophrenie betroffene, erstgradige Angehörige.

Bei der Beurteilung von Risikofaktoren waren Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen sowohl mit dem Auftreten von späteren Behinderungen als auch mit einem früheren Krankheitsbeginn assoziiert. Pränatale Störungen wurden bei 68%, perinatale Komplikationen bei 40% der Probanden angegeben, bei Letzteren handelte es sich zumeist um schwere Geburtsvorfälle. Eine statistisch signifikante Assoziation ergab sich zwischen dem Vorhandensein von pränatalen Risikofaktoren und der Art des Symptombeginns (schleichend vs. akut), zudem zeigte sich ein Zusammenhang zwischen prä- und perinatalen Komplikationen ($p = 0,005$). Eine globale Entwicklungsverzögerung in der Anamnese wiesen 64% des beobachteten Kollektivs auf.

28% der Probanden hatten eine Einschränkung der Sinnesfunktionen, die zu einem Kontaktmangel beigetragen haben könnte. Heim- oder Krankenhausaufenthalte, welche zu einer Trennung von Bezugspersonen führten bzw. den Aufbau einer Beziehung primär verhinderten, waren in 3 Fällen nachweisbar. Bei 4 weiteren Patienten bestanden aus anderen Gründen Anhaltspunkte für einen Kontaktmangel in der Kindheit.

Hinsichtlich der schulischen Förderung ergab sich, dass ein guter Teil der vor 1960 geborenen Patienten, nie eine Schule besucht hatte. Ab den 1960er Jahren Geborene, besuchten ausnahmslos entsprechende Fördereinrichtungen, was zu einer tendenziell verbesserten psychosozialen Anpassung im Vergleich zu den älteren

Probanden beitrug. Generell muss jedoch die Relativität sämtlicher therapeutischer Maßnahmen betont werden.

Bis auf eine Ausnahme lebten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchungen alle Probanden in Wohnpflegeeinrichtungen. Die überwiegende Mehrheit leidet an schweren oder schwersten Intelligenzminderungen, ausgeprägten Residualzuständen und verhält sich sozial äußert kontaktarm. Generell kann die sehr schlechte Prognose (früh-)kindlicher Katatonien bestätigt werden.

7 Anhang

7.1 Die Katatonie im Erwachsenenalter – Das historische Krankheitskonzept und dessen Weiterentwicklung bis in die Gegenwart

Als Karl Kahlbaum 1874 durch seine Monographie „Die Katatonie oder das Spannungsirresein“ den Begriff „Katatonie“ prägte, versammelte er unter diesem Namen alle psychotischen Zustandsbilder mit auffälligen psychomotorischen Symptomen. Kahlbaum verstand die Katatonie dabei als neue nosologische Krankheitseinheit, mit einer typischen Symptomatik und einem charakteristischen Verlauf [51]. Die von ihm geschilderten Fälle würden heutzutage jedoch eher als eine Mischung von endogen- und organisch-psychotischen Krankheitsbildern interpretiert werden. Prägnant für die Weiterentwicklung des Krankheitskonzeptes war, dass die Katatonie ab 1899 von Emil Kraepelin (1856-1926), gemeinsam mit der, von Kahlbaums Schüler Ewald Hecker (1843-1909) 1871 beschriebenen, Hebephrenie und der von Kraepelin eingeführten Dementia paranoides/Paraphrenie unter dem Begriff „Dementia praecox“ zusammengefasst wurde, eine progressive Erkrankung, welche in jungen Jahren beginne, durch einen kognitiven und affektiven Abbauprozess gekennzeichnet sei und zu einem dementiellen Endzustand führe [38], [67], [68], [87]. Nosologisch stellte Kraepelin die Dementia praecox dem „manisch-depressiven Irresein“ mit einer günstigen Prognose gegenüber, diese dichotome Sichtweise prägt die psychiatrische Diagnostik bis zum heutigen Tag und ist die Grundlage für die Klassifizierung im ICD-10 und DSM-5 [30], [67]. Eugen Bleuler (1857-1939) führte 1911 den Begriff der „Schizophrenie“ ein, da er Kraepelins Annahme eines generell ungünstigen Verlaufs und dementiellen Endzustandes nicht teilte, zudem begann er, mehr den Quer- als den Längsschnitt zu fokussieren [105]. Der Terminus „Schizophrenie“ verdrängte den der „Dementia praecox“ rasch. Aus der bei Kraepelin noch begrenzt eigenständigen Katatonie wurde eine Untergruppe der Schizophrenie, wobei Bleuler die katatone Symptomatologie vorwiegend auf motorische Erscheinungen einengte. [13], [122]

Die, 25 Jahre nach Kahlbaums Monographie, erstmals durch Schüle aufgenommene Debatte der Symptomunspezifität katatonischer Erscheinungen, wurde in der Folge durch Publikationen weiterer Autoren gestützt, welche auf die Häufigkeit „katatoner Symptome“ (im Sinne einfacher psychomotorischer Symptome sowie Hemmungs- und Erregungszustände) bei affektiven Störungen hinwiesen [57], [72], [124], [162]. Dennoch wurden Katatonien weiterhin generell als psychoseassoziiert betrachtet. Seit den 1970er Jahren wurden Katatonien, vorwiegend von amerikanischen Autoren propagiert, in zunehmendem Maße als unspezifisches, ubiquitäres Syndrom angesehen, welches am häufigsten mit affektiven, aber auch somatischen und psychotischen Erkrankungen sowie drogen- und medikamentenassoziiert, vorkomme. [1], [5], [20], [21], [36], [94].

1991 wurde von Fink und Taylor erstmals vorgeschlagen, für Katatonien eine separate Kategorie im DSM zu schaffen und die gebräuchliche Koppelung von Katatonie und Schizophrenie aufzulösen [30]. Ab 2004 konnten Katatonien im DSM-IV als Unterform von Schizophrenien, als spezifizierendes Merkmal von affektiven Störungen und als Sekundärphänomen von anderen Erkrankungen kodiert werden. Im DSM-5 können Katatonien seit 2013 im Sinne einer unspezifischen, nicht näher bezeichneten Form diagnostiziert werden, ein Schritt, der von Kritikern als verfrüht und ungerechtfertigt bezeichnet wurde, da ein unzureichend definiertes, vage begrenztes Störungskonzept geschaffen würde, welches aus ätiologisch heterogenen Krankheitsbildern bestünde [3], [145], [146].

Diese Darstellung zeigt, dass es – seit der Erstbeschreibung Kahlbaums bis heute – keine klare, einheitliche, allgemein anerkannte Definition der Katatonie gibt [48]. Jede Schule nahm für sich ein eigenes Katatonie-Konzept in Anspruch; der Begriff wurde eher als Worthülse benutzt, mit immer neuen Symptomen, Inhalten und Definitionen. Penland et al bemerken 2006, dass einige Autoren Katatonien als „gemeinsamen funktionellen Finalpfad“ in der Endstrecke schwerer neuropsychiatrischer Erkrankungen sehen würden [99], [103]. Bräunig und Krüger äußern 2004 den Vorschlag, die Katatonie als Teil eines „motor-behaviour continuums“ und damit als unabhängige Dimension einer Störung der

motorischen Exekutiv-Funktionen anzusehen, welche diagnostische Kriterien überschreite [18]. In der zeitgenössischen Psychiatrie ist die aktuell vorherrschende Meinung mit dem Begriff „Katatonie“, auf verschiedensten ätiologischen Grundlagen auftretende, neuropsychiatrische Syndrome zu bezeichnen, „bei denen psychische, motorische und spezifische Verhaltenssymptome auftreten, in Kombination mit einer vegetativen Dysregulation“ [17].

Ungvari betont allerdings 2014, dass die traditionelle Sichtweise der Katatonie noch in einigen, vorwiegend europäischen, Psychiatrie-Schulen dominiere, vor allem in der von Wernicke, Kleist und Leonhard [145]. Strauss, Eben und Franzek et al führen in diesem Sinne 1989 aus, dass die katatonen Symptome in der Psychopathologie den Störungen des Willens und Handelns untergeordnet seien. Für eine akute katatone Symptomatik sei der Wechsel von Erregung und Hemmung charakteristisch und darüber hinaus Störungen der Gesamtmotorik, des Sprechens und des Schreibens. Mit Blick auf die Klassifikation Leonhards bezeichnen sie Katatonien als nichtorganische und somit funktionelle, als nichtaffektive und somit schizophrene Psychosen, deren Langzeitverlauf durch eine Stabilität der katatonen Symptomatik charakterisiert sei. [29], [139]

7.2 Historie der Klassifikation endogener Psychosen in der Wernicke-Kleist-Leonhard-Schule

Der Ausgangspunkt von Wernickes Vorgehensweise lag in seiner Modellvorstellung zur „sensorischen Aphasie“. Er ging davon aus, dass es zwischen dem sensorischen und motorischen Sprachzentrum eine Verbindung durch „Assoziationsfasern“ gebe, in Form eines „Reflexbogens“. Dieses Modell versuchte er auf psychische Funktionen zu übertragen, wobei er eine Lockerung bzw. Sejunktion im Sinne einer Kontinuitätstrennung zwischen normalerweise zusammengehörigen Assoziations-Systemen des Gehirns postulierte [47], [154], [155]. Die sogenannte Sejunktions-Hypothese findet sich gegenwärtig in der Dyskonnektivitäts-Hypothese wieder [19], [155]. K. Kleist entwickelte, als Schüler

Wernickes, dessen Ansätze weiter, dabei baute er unter anderem dessen Konzept des „psychischen Reflexbogens“ aus, z. B. im Zusammenhang mit psychomotorischen Hemmungs- und Erregungsphänomenen. Die Schizophrenien sah er aufgrund ihrer Stabilität als degenerative Systemerkrankungen an, analog zu neurologischen Heredodegenerationen. Daraufhin entwickelte er hirnanatomische und -pathologische Modelle zur Lokalisation psychischer Funktionen im Gehirn sowie zur Systematisierung psychischer Erkrankungen [47], [58], [59], [60], [61], [62]. Neumärker bemerkt 2003, dass Kleist ein umfassendes System neuropsychiatrischer Theorien geschaffen habe, welches in vielen Aspekten mit zeitgenössischen neurowissenschaftlichen Konzepten korrespondiere, im Hinblick auf die schizophrenen Psychosen habe sich jedoch gezeigt, dass diese nicht mit genauer bestimmbareren Hirnarealen in Verbindung gebracht werden könnten [98].

Leonhard konzipierte eine auf festen Symptomverbänden basierende Einteilung endogener Psychosen in zahlreichen Unterformen, welche er in nachfolgenden theoretischen Überlegungen als Störungen verschiedener funktioneller Systeme verstand, aber nicht im Sinne eines hirnlokalisatorischen Geschehens [46]. Er löste sich in seinen biopsychologischen Vorstellungen damit von den hirnpathologischen Konzepten Kleists und ersetzte die Idee des „autonomen psychischen Reflexbogens“ durch die Idee einer „höheren psychischen Funktionsstörung“¹⁶.

Bereits im Rahmen seiner Habilitation 1936 unternahm Leonhard den ersten Versuch einer eigenen Aufteilung endogener Psychosen, indem er von den Endzuständen selbiger ausging, um so einer Verwischung des Bildes durch unspezifische Begleitsymptome akuter Stadien zu entgehen [75]. Bezüglich der Katatonien äußerte er, dass die Spezifität der Symptome der von ihm

¹⁶ Dieses Konzept konnte jedoch nie genauer definiert werden, da zu diesem Zeitpunkt weitgehende Unklarheit herrschte, ob schizophrenen Psychosen ein biologisches Korrelat zu Grunde läge und es an Methoden fehlte. Das Ziel der Klassifikation war demnach, über klinische Samples und die genaue Phänotypisierung der verschiedenen Erkrankungen, prospektiv deren spezifische Ätiologie aufdecken zu können und damit zu dem noch nicht näher umrissenen biologischen Korrelat zu gelangen – und nicht von einer vorgefertigten Hirnfunktionsstörung als Grundlage für Klassifikationsversuche auszugehen.

identifizierten Unterformen, das Vorhandensein selbständiger Syndrome anzeige, welche sich gegenseitig nicht überschneiden würden. Nachdem Leonhard von Kleist an die Universität Frankfurt (Main) geholt worden war, wurde im Rahmen einer gemeinsamen Publikation 1940 – anhand einer katamnestischen Untersuchung von 104 langjährig und ungeheilt an Katatonie erkrankten Erwachsenen – konstatiert, dass die kennzeichnende Symptomatologie bei rund 80% der Patienten während des gesamten Krankheitsverlaufes erhalten bleibe [63]. Die von Leonhard identifizierten Katatonie-Formen zeigten weitgehende Übereinstimmung mit Kleists Unterscheidungen (Tabelle 7.3). Dass die Namensgebung, Anzahl und Zuordnung der einzelnen Unterformen ein „dynamischer Prozess“ war, wird auch dadurch ersichtlich, dass bei Leonhard fast jeder Kleist’schen Form noch ein „typisches“ und ein „atypisches“ Krankheitsbild gegenüber stand. Diese Einteilung sollte später zum Konzept von systematischen und unsystematischen Schizophrenien führen. [63] Sämtliche der 21 typischen (i. e. systematisch-schizophrene) Fälle seien in schweren Residuen ausgegangen und hätten in 81% einen progressiven Verlauf gezeigt. Jene Erkrankungen, die in geringeren „Mängeln“ resultiert hätten, seien ohne Ausnahme atypischer (unsystematischer) Gestaltung gewesen und hätten in der Mehrzahl (64%) einen remittierenden Verlauf gezeigt.

7.3 Tabelle: Unterscheidungen der von Kleist und Leonhard vorgenommen Einteilungen katatonen Erkrankungen, 1940 [63]

Kleist'sche Formen	Unterscheidungen Leonhards	
1. Antriebsarme Katatonie	1a. Sprachträge Defektkatatonie	Typisch
	1b. Sprachbereite Defektkatatonie	Typisch
	1c. Bewegungsarme Defektkatatonie	Atypisch
2. Akinetische Katatonie	2. Starre Defektkatatonie	Typisch
3. Negativistische Katatonie	3a. Negativistische Defektkatatonie	Typisch
	3b. Negativistisch-stumpfe Defektkatatonie	Atypisch
4. Parakinetische Katatonie	4a. Faxenhaft-parakinetische Defektkatatonie	Typisch
	4b. Träge-parakinetische Defektkatatonie	Atypisch
5. Iterativ-stereotyp erregte Katatonie (mit einer remittierenden Sonderform)	5a. Prosektische Defektkatatonie	Typisch
	5b. Gemischt-kataton erregte Defektkatatonie (meist remittierend)	Atypisch
6. Manierierte Katatonie	6. Verschrobene Defekthebephrenie	Typisch
7. Kataton-paranoide, kataton-verworrene und kataton-hebephrene Mischzustände	7. Kataton-paranoide Defektzustände	Atypisch

7.4 Neurobiologische Aspekte der Ätiologie systematischer Katatonien

Die systematischen Schizophrenien würden sich laut Leonhard von den Unsystematischen durch die Schärfe ihrer Symptomgestaltung unterscheiden, so ergäben sich fest umschriebene Bilder. Er stellte die Hypothese auf, dass die höhere menschliche Psyche durch ein Zusammenspiel vieler Funktionseinheiten funktioniere, welche durch Defektkrankheiten (wie Schizophrenien) getrennt erkranken könnten, hier könne eine Analogie zu neurologischen Erkrankungen gezogen werden. Leonhard ging dabei zunächst von „peripheren Katatonien“ aus, welche er, im Hinblick auf ihre Symptomatik nah an striären Erkrankungen sah (z. B. manierierte Katatonie – Parkinsonismus, parakinetische Katatonie – Chorea Huntington). Die Parallelität der Symptome ließe sich nur so erklären, dass das Niveau, auf dem diese Störungen abliefen, den striären Systemen übergeordnet seien, es müssten aber Funktionseinheiten betroffen sein, die nicht mehr allein neurologische (motorische) sondern auch schon psychische (psychomotorische)

Bedeutung hätten. [74], [82]. Auch die Gegensätzlichkeit der Syndrome sei für eine systematische Entstehung charakteristisch: Im Nervensystem werde eine Funktion oft durch ein Systempaar gewährleistet, dass sich die Waage hielte. [82]

7.5 Frühe Konzepte kindlicher katatonen Psychosen

Bereits Kahlbaum äußerte hinsichtlich des Alters von katatonen Erstmanifestationen, dass „jedes Alter von der Pubertät, wahrscheinlich sogar von den letzten Jahren der Kindheit an“, betroffen sein könne [51]. Kraepelin betonte, dass sich Katatonien bis ins 12. Lebensjahr zurückverfolgen ließen. Raecke führte 1909, im Rahmen der Beschreibung eines Teils seiner katatonen Krankheitsverläufe, Beobachtungen von 10 Kindern und Jugendlichen an, die er, vor allem unter Bezugnahme auf die Beschreibungen Kraepelins (im Sinne von Hemmungs- und Erregungszuständen, Stupor und Widerstreben), als kataton diagnostiziert hatte. Das Krankheitsbild seiner Patienten habe den Katatonieformen des Erwachsenenalters entsprochen. Die Katatonie führe bei Kindern aber zu dauernden und weitgehenderen psychischen Behinderungen als bei Erwachsenen [67], [108]. Vogt äußerte 1909, dass in der Kindheit „ohne Zweifel“ ein Vorherrschen der katatonen Form unter den Dementia praecox-Fällen zu finden sei, was durch physiologische Umstände, nämlich der Eigenheit „katatonieartiger Motilitätskomplexe“, bedingt sei [149]. Nach Weygandt (1907) würden katatone Symptome ein Stehenbleiben der psychischen Entwicklung bedeuten und, wenn erwachsene Katatoniker die Wirksamkeit dieses Vorgangs zeigen würden, müsse derselbe bei den kindlichen Patienten erst voll und ganz in Erscheinung treten [158].

Die wissenschaftliche Auseinandersetzung mit psychischen Erkrankungen des Kindesalters verlagerte sich in der Folgezeit primär auf die Erforschung deren Verläufe, Folgezustände und Klassifizierung [97], [126]. Prägnant dafür waren u. a. die Arbeiten Sante de Sanctis (1862-1935), der 1908 über die „Dementia praecocissima catatonica“ berichtete, welche er als Katatonie des frühen Kindesalters verstand [120]. Er bezog sich dabei auf die 1906 von ihm

beschriebene „Dementia praecocissima“, einer Varietät der Dementia praecox bei noch weit vor der Pubertät stehenden Kindern [119]. Sante de Sanctis äußerte außerdem die Ansicht, dass es von der Dementia praecox unabhängige Katatonien gebe, war sich aber seiner Isolation ob dieser Meinung bewusst. Zusammen mit der 1908 von T. Heller (1869-1938) herausgestellten Dementia infantilis, gaben beide Syndrome Anlass zu der Diskussion, ob es sich dabei um Frühstadien der Dementia praecox handele. Bedingt durch die semantische Ähnlichkeit, dem z. T. synonymen Begriffsgebrauch und der unscharfen Charakterisierung dieser Krankheitsbilder, kam es zu einer Überlappung von Symptomen der Schizophrenie und organischen Hirnerkrankungen, weshalb eine eindeutige ätiologische Zuordnung zunächst nicht erfolgen konnte. Ab 1931 wurden verschiedene akute und chronisch entzündliche Hirn- sowie Stoffwechselerkrankungen als vermeintliche Ursachen für die Dementia infantilis nachgewiesen [10], [23], [39], [40], [97], [140]. Kolvin postulierte 1972, dass den meisten Fällen „klar-abgrenzbare“ organische Erkrankungen zu Grunde lägen [65]. Andere Autoren diskutierten jedoch weitere potentielle ätiologische Faktoren, z. B. psychologische Traumata oder, sehr viel später, die Produktion eines atypischen Beta-Amyloid-Proteins in genetisch empfindlichen Individuen [22], [24], [42], [88], [114].

Die Dementia infantilis wird im ICD-10 heute im Sinne einer Restkategorie den „anderen desintegrativen Störungen des Kindesalters“ zugerechnet. Anhand dieses Syndroms zeigt sich jedoch die Wichtigkeit, organische Psychosen mit (psycho-) motorischen Symptomen von psychomotorischen Psychosen wie Katatonien im Sinne Leonhards – über ihre spezifische Klinik – abzugrenzen.

Der nächste Schritt in der Erforschung kindlicher Psychosen lag in der Herausarbeitung der sicheren Beschreibung der kindgemäßen Symptomatik: J. Lutz (1903–1998) führte 1937 Kasuistiken von Kindern an, die vor dem 10. Lebensjahr an Schizophrenie erkrankt und zudem definitiv noch nicht in die Pubertät eingetreten waren, dabei orientierte er sich streng an den von Bleuler beschriebenen schizophrenen Grundsymptomen (Assoziation, Affektivität, Ambivalenz, Autismus, Störungen des Willens, Handelns und der Person), bezog

aber auch katatone Symptome mit ein [13], [126]. Er äußerte in seinem Kollektiv nur wenige eindeutige Katatonien gefunden zu haben, erst ab dem 6. – 9. Lebensjahr würden katatone Erscheinungen häufiger. [87]

1944 publizierte H. Asperger über „Die autistischen Psychopathen im Kindesalter“ [4]. Parallel dazu prägte L. Kanner in den USA den Begriff des frühkindlichen Autismus [53], [54]. Beide bedienten sich dabei des Ausdrucks „Autismus“ der Terminologie Bleulers, den letzterer genutzt hatte, um den „Ausschluss aller, einem gefühlsbetonten Komplex, widerstrebenden Assoziationen im Rahmen der schizophrenen Lockerung der Logik“ zu beschreiben, d. h. das Bedürfnis zu befriedigen, in der Fantasie Ersatz für ungenügende Wirklichkeit zu suchen und den Gedankeninhalt so unkorrigierbar und real zu machen [13]. Nicht zuletzt aufgrund der begrifflichen Verwirrung, sondern auch aufgrund der phänomenologischen Ähnlichkeiten wurde bis Ende der 1960er/Anfang der 1970er Jahre, die Frage, ob der frühkindliche Autismus als Frühform der Schizophrenie zu verstehen sei, oder eine eigenständige Erkrankung darstelle, sehr kontrovers diskutiert. Erst ab 1968 wurde der Autismus durch Rutter, Bartak und Kolvin [64], [66], [115], [116], [117], [118] als ein von der Schizophrenie sowie von der geistigen Behinderung und anderen Entwicklungsstörungen unabhängiges Syndrom definiert (siehe Kapitel 7.6).

7.6 Die historischen Wurzeln des Krankheitskonzeptes der tiefgreifenden Entwicklungsstörungen

Die nosologische Einordnung des frühkindlichen Autismus war über Jahrzehnte hinweg umstritten. L. Kanner (1894-1981) selbst fasste den 1943 von ihm beschriebenen frühkindlichen Autismus zunächst als „einzigartige, zuvor nicht beschriebene Störung“ auf, welche er von der Schizophrenie abgrenzte, später revidierte er diese Ansicht jedoch zu Gunsten der Annahme eines früh-schizophrenen Prozesses [53], [164]. Die 11 von Kanner beschriebenen Kinder zeigten sich, von Geburt oder früh in ihrem Leben an (1), unnahbar-distanziert und affektiv indifferent Menschen gegenüber, (2) waren mutistisch oder boten

Echolalie und repetitive Sprache, welche sie nicht zur Kommunikation nutzten, (3) demonstrierten einen ängstlich-obsessiven Wunsch nach „Beibehaltung des Gleichen“, (4) zeigten sich fasziniert von Gegenständen, die sie nicht zweckgemäß nutzen und wiesen (5) ein gutes kognitives Potential in nicht-sprachlichen Leistungstests und exzellente Erinnerungsfähigkeiten für ihre Routinen auf [164].

1944, ein Jahr nach Kanner, beschrieb H. Asperger (1906-1980) in Wien Kinder mit einem Verhaltensmuster, dass er als „autistische Psychopathie“ bezeichnete [4]. Für diese Kinder charakteristisch seien u. a. unangemessene, einseitige, exzentrische, soziale Interaktionsversuche, die intensive Beschäftigung mit einem engen, limitierten Spektrum von Sonderinteressen, gute expressive Sprachfähigkeiten und eine schlechte motorische Koordination [164].

Seit Kanners Erstbeschreibung kam es, insbesondere in den letzten 30 Jahren, zu einer Explosion an Arbeiten über das Thema „Autismus“, sowohl die Validierung des Störungs-Konzeptes, die Definition der diagnostischen Kriterien, die Ätiologie der Erkrankung, als auch die Frage der Differentialdiagnostik betreffend, v. a. ob der frühkindliche Autismus nun die früheste Manifestation der kindlichen Schizophrenie darstelle. Spiel positionierte sich 1961 dahingehend, im frühkindlichen Autismus eine anlagebedingte, „organische“ Störung bzw. Unmöglichkeit zu sehen, mit der Umwelt in emotionalen Kontakt zu treten. Bei der Schizophrenie werde die Kontakt- und Bindungsfähigkeit zerstört während sie beim frühkindlichen Autismus von vornherein nicht vorhanden scheine [126]. Ein Konsens, den frühkindlichen Autismus als eigenständiges Störungsbild zu betrachten, wurde durch die Arbeiten von Kolvin und Rutter eingeleitet. Rutter argumentierte, dass sich beide Störungsbilder im Hinblick auf das Vorliegen von Wahnvorstellungen und Halluzinationen, dem Krankheitsverlauf, der Assoziation mit geistiger Behinderung, dem Geschlechterverhältnis, dem Alter bei Erstmanifestation usw. deutlich voneinander unterscheiden würden [64], [66], [115], [116], [117].

1979 formulierten Wing und Gould die „triad of impairments“ bestehend aus einer Beeinträchtigung der sozialen Interaktion, sozialen Kommunikation und sozialen

Imagination (letzteres resultiere in eingeengten, repetitiven Aktivitäten und mangelndem Antizipationsvermögen ob der Konsequenzen des eigenen Handelns). Wing und Gould fanden, dass nur ein kleiner Teil der Kinder, die diese Triade aufwiesen, dem Kanner-Autismus zugeschrieben werden konnten, sondern dass jedes der drei genannten Merkmale in Kombination mit einem breiten Spektrum anderer Manifestationen auftreten könne. [165] Dies führte einerseits zur Entwicklung des Konzeptes der Autismus-Spektrum-Störungen ab den 1980er Jahren, andererseits hatte dieses Vorgehen eine Aufweichung der diagnostischen Grenzen des frühkindlichen Autismus zur Folge [163], [164].

Aspergers Ideen, da ursprünglich in Deutsch publiziert, waren bis in die 1980er Jahren in englisch-sprachigen-Ländern kaum bekannt und wenig erforscht, dies änderte sich, als der Asperger-Autismus 1992 in das ICD-10 und 1994 in das DSM-IV aufgenommen wurde [164].

7.7 Tabelle: Systematische Katatonien bei Erwachsenen und Kindern nach Leonhard

a.	<p>Parakinetische Katatonie:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Allmähliches Auftreten von Parakinesien. • Endzustand: Ruckartige Willkürmotorik mit unwillkürlichen Zwischenbewegungen. Bei genügender Anregung lebhaft parakinetische Bewegungsunruhe mit verzerrten Reaktiv- und Pseudoexpressivbewegungen. • Je länger die Krankheit fortbesteht, desto einförmiger wird das Bewegungsspiel. • Bewegungsfolgen haben individuell unterschiedlichen Charakter. • Sprachliche Äußerungen ohne Modulation, rasch und stoßweise. • Formales Denken oft sprunghaft, inhaltliches Denken z. T. sinnlos-abspringend, logische Denkfähigkeit aber nicht erheblich gestört. • Schwingungsfähigkeit recht gut erhalten, Grundstimmung meist sorglos-zufrieden. • Sinnestäuschungen und paranoide Ideenbildungen fehlen. 	<p>Parakinetische Katatonie des frühen Kindesalters:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bei Beginn in ersten Lebensjahren ist Unruhe größer, aber einförmiger: Charakteristisch sind „parakinetische Manieren“, d. h. Bewegungen, die stereotyp wiederkehren. • Frühkindlich parakinetisch-Katatonie sprechen nicht. Bei Krankheitsbeginn in der späteren Kindheit findet man die typischen abspringenden Bemerkungen.
b.	<p>Manierierte Katatonie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Zu Beginn und in leichten Fällen Hervortreten von Manieren, v. a. Bewegungsmanieren. • Manieren auch in Form stereotyper 	<p>Manierierte Katatonie des frühen Kindesalters:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Manieren einförmiger, treten mehr als Stereotypen hervor. Mutismus als Unterlassungsmanier, Kranke können an

	<p>Unterlassungen (Mutismus, Nahrungsverweigerung).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mimik verarmt, Willkürmotorik steif. Später Starre der Motorik. Sprechen ohne feinere Modulation, monoton. • Zunehmende Einschränkung der Spontanität. In fortgeschrittenen Stadien sprechen Patienten oft kein Wort mehr. • Aggressionen möglich, vor allem, wenn Pat. bei ihren Manieren gestört werden. • Affektivität verhältnismäßig gut erhalten, Denken scheint in leichten Fällen nicht gestört, in schweren lassen die intellektuellen Leistungen etwas nach. 	<p>sich aber sprechen.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Stärker als im Erwachsenenalter kommen Haltungstereotypen vor: Im Sinne einer Bewegungsmanier werden bestimmte Stellungen eingenommen und im Sinne einer Unterlassungsmanier nicht mehr gelöst. • Bei Beginn in der frühen Kindheit bleiben Betroffene im Allgemeinen beweglicher. Die charakteristische Starre in Haltung und Mimik ist zwar vorhanden, aber nicht so stark ausgeprägt, wie bei einem späteren Beginn. Die kindliche Bereitschaft, sich der Umgebung zuzuwenden, bleibt nachvollziehbar.
c.	<p>Proskinetische Katatonie:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Charakteristisch sind automatische Zuwendungsbewegungen, die reaktiv auf äußere Reize erfolgen. • Im Verlauf Verlust der Initiative, Sprache wird leiser, Murmeln und Nesteln tritt hinzu. • Patienten zeigen auf Anrede Zuwendung und ermüden mit dieser auch nicht, zugleich setzten murmelnde Sprachentäußerungen ein. • Murmeln scheint mit verbigeratorischem Inhalt automatisch abzulaufen. Nesteln tritt oft erst bei stärkerer Anregung hervor. • Anstoßautomatismen (Gegengreifen, Mitgehen) durchgängig positiv. • Initiative stark herabgesetzt, Denken verarmt. • Patienten affektiv flach in Form einer sorglosen Zufriedenheit. • Akzessorisch eventuell Beziehungsideen. 	<p>Proskinetische Katatonie des frühen Kindesalters:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Unruhe mit Nesteln und Greifen besonders lebhaft. Durch die automatische Bewegungsbereitschaft sogar dahingehend modifiziert, dass Patienten nicht nur an sich oder erreichbaren Gegenständen nesteln, sondern weiter ausholen und zu Gegenständen hinlaufen. • Anstoßautomatie vorhanden, man kann sie allerdings bei sehr kleinen Kindern nicht erwarten. • Affektive Regungen fehlen nicht gänzlich, sind aber sehr verarmt. • Diagnosestellung dadurch erschwert, dass Kranke nicht sprechen oder murmeln.
d.	<p>Negativistische Katatonie:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Spezifisch ist der psychomotorische Negativismus, welcher sich in beginnenden Fällen oft durch Ambivalenz andeutet. • Charakteristisch ist die verdrehte Körperhaltung: Der Kopf zeigt in eine andere Richtung, als nach der Körperhaltung zu erwarten wäre, dies demonstriert Zu- und Abwendung. • Bei „Anregung“ tritt mit zunehmender Gereiztheit der Negativismus deutlicher hervor. • Die Erregungszustände sind heftig und impulsiv. • Charakteristisch: ambivalentes Lächeln/Verhalten. • Beim „Mitgehen“ bewegen sich negativistisch-Katatonen oft noch weiter als 	<p>Negativistische Katatonie des frühen Kindesalters:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bild noch typischer als im Erwachsenenalter: Negativismus, Erregungen, „triebhaftes Verlangen“ und Aggressivität treten massiver hervor, zudem Autoaggressivität. • Kinder brauchen nicht ständig grob ablehnend zu sein. Man erkennt jedoch stets Bereitschaft dazu: Sie wenden sich nicht gern zu, befolgen Aufforderungen nicht oder nur ungern. • Wie bei Erwachsenen Ambitendenz auslösbar bei betonter Freundlichkeit. • Anstoßautomatie fehlt häufiger als im Erwachsenenalter. • Durch das anhaltende Wiederholen bestimmter Bewegungen entstehen Iterationen.

	<p>Proskinetische, die Anstoßautomatismen können aber nicht unentwegt fortgeführt werden → Widerstreben.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Motorik steif, bei Erregung ruckartig, eckig. • Affektivität geht weitgehend verloren, Initiative, die über das „triebhaftes Handeln“ hinausgeht, ist nicht mehr vorhanden. 	<ul style="list-style-type: none"> • In Ruhe nicht so bewegungsarm wie die Erwachsenen: Wenden sich oft Gegenständen ihrer Umgebung zu und hantieren damit. • Im Affekt werden Bewegungen ruckartig und schnell, Ausdrucksbewegungen treten stärker hervor.
e.	<p>Sprechbereite Katatonie:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sprachliche Äußerungen erfolgen nur, wenn von außen Anregung kommt, keine spontane Gesprächigkeit. • Abnorm ist die Bereitschaft, vorschnell Antwort zu geben → Vorbeireden. • Manche Antworten sind auch in späteren Stadien noch sachlich, z. B. auf sehr einfache Fragen. Je weiter man fragt, desto unrichtiger werden die Antworten. • Auf Fragen wird mit dem geantwortet, was gedanklich gerade bereit liegt. • Vorkommen sinnloser Wortzusammensetzungen, wenn mehrere Begriffe bereitliegen. • Typisch: Agrammatismus, Perseverationen. • Anfangs sind einzelne sinnlose Antworten in noch-Logische eingestreut. • Psychomotorik steif, Ausdruck der Augen fehlt, ausgeprägte Kontaktarmut • Normales Willens- und Affektleben weitestgehend abgebaut. • Selten kurzzeitige Sinnestäuschungen. 	<p>Sprechbereite Katatonie des frühen Kindesalters</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bei Beginn in der Kindheit antworten Kranke nicht nur, sondern sprechen auch spontan. • Wie im Erwachsenenalter Vorbeireden, Perseverationen, Echolalie. • Fortbestehende Gefühlslabilität und impulsive Reaktionen: Erhöhte Bewegungsbereitschaft führt nicht nur zu vermehrtem Sprechen, sondern auch zu vermehrtem Handeln. • Patienten hantieren mit Gegenständen und werden bei Ärger schnell aggressiv (aber nicht autoaggressiv). • Gesicht wie bei den Erwachsenen regungslos, ausgeprägte Kontaktarmut.
f.	<p>Sprachträge Katatonie:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sprachliche Äußerungen erfolgen träge, später meist gar nicht mehr. Bei versuchter Kontaktaufnahme trübes Aufblicken. • Schwerster Antriebsverlust im Vergleich zu den anderen systematischen Katatonien. • Charakteristische halluzinatorische Abgelenktheit meist bereits früh erkennbar, Pat. bewegen flüsternd die Lippen. • Halluzinatorische Abgelenktheit v. a. während Erregungen hervortretend, in späten Stadien schimpfen die Pat. meist ins Leere. • Können, wenn durch Halluzinationen angeregt, flüssiger, schneller sprechen. Auch die Bewegungen sind in Erregungszuständen rascher. • Höhere Initiative gänzlich erloschen, die völlige Zusammenhangslosigkeit der Antworten scheint eine Inkohärenz des Denkens widerzuspiegeln. • Auch sonstige Reaktionen träge, Mimik leer, allgemeine Unzulänglichkeit. 	<p>Sprachträge Katatonie der frühen Kindheit:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Halluzinatorische Unruhe derart ausgeprägt, wie bei Erwachsenen in Erregung. Kranke zeigen aber auch Bewegungen, die keine Beziehungen zu Sinnestäuschungen haben, sondern auf die Umgebung gerichtet sind, sie greifen eventuell sogar nach Gegenständen. • Patienten äußern sich sprachlich nach innen → Lippenbewegungen lassen Sprechen erkennen. • Hochgradige Antriebsarmut. • Bei sehr kleinen Kindern ist Abgelenktheit nach innen schon erkennbar, obwohl unklar ist, ob sie die Innenvorgänge schon als Stimmen erleben.

7.8 Tabelle: Kombiniert-systematische Katatonien im Erwachsenen- und Kindesalter

a.	Sprechbereit-Sprachträge Katatonie: <ul style="list-style-type: none"> • Ständige halluzinatorische Abgelenktheit. • Pat. wenden sich nur unvollkommen zu. • Bezüglich der Sprechbereitschaft bleibt es nicht bei kurzen Antworten, weitere Äußerungen folgen. Perseverationsneigung erhöht. 	Sprechbereit-Sprachträge Katatonie der frühen Kindheit: <ul style="list-style-type: none"> • Starke halluzinatorische Abgelenktheit. • Echolalie als kindliche Form des Perseverieren zu verstehen.
b.	Sprechbereit-Proskinetische Katatonie: <ul style="list-style-type: none"> • Verworrener Rededrang, einmal ausgesprochene Wörter werden öfters wiederholt. • Antworten oft völlig beziehungslos, Vorkommen von Neologismen. • Lautstärke des Sprechens gering. • Manchmal besteht Nesteln. 	Sprechbereit-Proskinetische Katatonie der frühen Kindheit: <ul style="list-style-type: none"> • Beide Symptome treten deutlicher hervor als beim Erwachsenen. • Rededrang fast nur noch aus perseveratorischen und iterativen Worten. • Große Bereitschaft, sich äußeren Vorgängen zuzuwenden. • Kranke besprechen, was sie sehen und zeigen Vorbeireden und Wortneubildungen.
c.	Sprechbereit-Negativistische Katatonie: <ul style="list-style-type: none"> • Vorbeireden einförmiger, Patienten geben oft nur eine („ich weiß nicht“) oder ablehnende Antworten oder schweigen. • Vorkommen von aggressiven Erregungen, ambivalentes Lächeln, positive Anstoßautomatismen. 	Sprechbereit-Negativistische Katatonie der frühen Kindheit: <ul style="list-style-type: none"> • Betroffene blicken mehr um sich und neigen eher zu Auto- als zu Fremdaggression. • Sprechen nicht, ansonsten gleiches Bild wie bei Erwachsenen.
d.	Sprechbereit-Parakinetische Katatonie: <ul style="list-style-type: none"> • Verworrener Rededrang mit Neologismen und Perseverationen neben der parakinetischen Unruhe. 	Sprechbereit-Parakinetische Katatonie der frühen Kindheit: <ul style="list-style-type: none"> • Sprache schlecht artikuliert. Neben kurzschlüssigen Antworten Echolalie, Vorbeireden und Wortneubildungen. • Völlige Ausdruckslosigkeit der sprechbereiten Katatonie noch erkennbar, trotz ständiger grimassierender Bewegungen im Gesicht.
e.	Sprechbereit-Manierierte Katatonie: <ul style="list-style-type: none"> • Vorbeireden hat beabsichtigten Charakter. Zudem Perseverationen, Neologismen und Echolalie. • Zur Leere im Gesichtsausdruck tritt eine Starre. 	Sprechbereit-Manierierte Katatonie der frühen Kindheit: <ul style="list-style-type: none"> • Beabsichtigtes Vorbeireden ist nicht zu erwarten. • Sprachliche Stereotypen und Echolalie treten deutlicher als bei anderen kombinierten Formen auf.
f.	Sprachträge-Proskinetische Katatonie: <ul style="list-style-type: none"> • Neben halluzinatorischer Abgelenktheit kommt es zu Nesteln und Murmeln. • Phantastisch-konfabulatorische Ideenbildung. 	Sprachträge-Proskinetische Katatonie der frühen Kindheit: <ul style="list-style-type: none"> • Keine phantastisch-konfabulatorischen Ideen, auch kein Murmeln. • Halluzinatorische Abgelenktheit und proskinetische Unruhe infolge der kindlichen Bewegungsbereitschaft verstärkt beobachtbar. • Auf Anrede wenden sich Kranke flüchtig mit leerem Blick zu, bleiben aber abgelenkt.

g.	Sprachträge-Negativistische Katatonie: <ul style="list-style-type: none"> • Pat. flüstern mit ihren Stimmen. • Hantieren an Bekleidung und Gegenständen in ihrer Umgebung. • Anstoßautomatismen positiv. Wenden sich nur flüchtig oder nicht zu. 	Sprachträge-Negativistische Katatonie der frühen Kindheit: <ul style="list-style-type: none"> • Halluzinatorische Unruhe stark ausgeprägt. • Patienten wenden sich in keiner Weise zu (negativistische Komponente). • Zeigen Auto- und Fremdaggressionen und Verkrampfungen von Gesicht und Körper.
h.	Sprachträge-Parakinetische Katatonie: <ul style="list-style-type: none"> • Einförmigere parakinetische Unruheerscheinungen. • Sprechen mit den Stimmen. • Phantastisch-konfabulatorische Symptome. 	Sprachträge-Parakinetische Katatonie der frühen Kindheit: <ul style="list-style-type: none"> • Keine phantastisch-konfabulatorischen Symptome. • Starke halluzinatorische Unruhe und parakinetische Unruheerscheinungen.
i.	Sprachträge-Manierierte Katatonie: <ul style="list-style-type: none"> • Typische halluzinatorische Abgelenktheit • Stereotype Bewegungen und Haltungstereotypen. • Patienten wenden sich kaum zu und antworten nicht oder nichtssagend. 	Sprachträge-Manierierte Katatonie der frühen Kindheit: <ul style="list-style-type: none"> • Klinisches Bild ähnelt dem des Erwachsenenalters. • Gesicht der Patienten steif und ohne mimische Bewegungen.
j.	Proskinetisch-Negativistische Katatonie: <ul style="list-style-type: none"> • Charakteristisch sind ablehnende und nichtssagende Antworten. Fragen werden manchmal einfach wiederholt. • Anhaltende Unruhe mit Hantieren an sich und Gegenständen. • Hochgradige Initiativlosigkeit. 	Proskinetisch-Negativistische Katatonie der frühen Kindheit: <ul style="list-style-type: none"> • Verstärkt Handlungsimpulse, welche sich auch weiter nach außen wenden. • Negativistisches Verlangen, sich durchzusetzen, heftiger ausgeprägt. • Geben keine Antwort, Gesicht immer steif. • Trotz negativistischer Komponente keine Autoaggressivität und Aggressivität nur in geringem Maße.
k.	Proskinetisch-Parakinetische Katatonie: <ul style="list-style-type: none"> • Verzerrte Bewegungen der einen Form und automatische Zuwendungen der anderen. • Stärkste, bei allen systematischen Katatonien vorkommende, Unruhe • Typisch: Verbigerieren, abspringende Bemerkungen. 	Proskinetisch-Parakinetische Katatonie der frühen Kindheit: <ul style="list-style-type: none"> • Unruheerscheinungen sehr stark ausgeprägt: Zum Teil sind die Betroffenen ununterbrochen in Bewegung. • Vermehrte Zuwendung zur Umgebung mit Verzerrungen im Bewegungsablauf.
l.	Proskinetisch-Manierierte Katatonie: <ul style="list-style-type: none"> • Charakteristisch: Verbigerieren und Nesteln. Das Nesteln scheint dabei in Stereotypen eingerahmt: In gewissen Abständen tritt gleiche Form des Nestelns hervor. 	Proskinetisch-Manierierte Katatonie der frühen Kindheit: <ul style="list-style-type: none"> • Keine sprachlichen Äußerungen. • Neben Nesteln auch weiterausholende, in Stereotypen eingerahmte Bewegungen.
m.	Negativistisch-Parakinetische Katatonie: <ul style="list-style-type: none"> • parakinetische Unruhe einförmiger. • Gegebene Antworten teils abspringend, teils ablehnend. 	Negativistisch-Parakinetische Katatonie der frühen Kindheit: <ul style="list-style-type: none"> • Im Vergleich zu einfach- parakinetischen Kindern ist die Unruhe geringer. • (Auto)aggressionen weniger dranghaft, rahmen sich in Parakinesien ein.

n.	Negativistisch-Manierierte Katatonie: <ul style="list-style-type: none"> • Patienten geben keine Antwort und reagieren kaum auf Anrede. • Stereotype oder iterative Unruheerscheinungen. • Schwere Antriebsarmut zeitweilig durch Erregungszustände unterbrochen. 	Negativistisch-Manierierte Katatonie der frühen Kindheit: <ul style="list-style-type: none"> • Stereotypien und Iterationen treten deutlicher hervor. Charakteristische steife Haltung. • Gezieltes Streben nach Selbstverletzung lässt nicht nur negativistische, sondern auch Willensbeteiligung einer manierten Komponente erkennen. • Durch Autoaggressionen unterscheiden sich bei dieser Form Erwachsene von Kindheitskatatonen. • Allgemeine Beweglichkeit besser erhalten, Iterationen wechseln mehr ihre Gestalt. „Triebhaftes Verlangen“ tritt deutlicher hervor.
o.	Parakinetisch-Manierierte Katatonie: <ul style="list-style-type: none"> • Bewegungen der parakinetischen Bewegungsunruhe nicht nur verzerrt, sondern auch langsamer und steif durch manierte Komponente. • Unruhe anhaltender als bei der parakinetischen Katatonie, sie erfasst ganzen Körper. 	Parakinetisch-Manierierte Katatonie der frühen Kindheit: <ul style="list-style-type: none"> • Bis auf Verstärkung der Unruhe gleiches Bild wie beim Erwachsenen.

7.9 Tabelle: Zusammenfassung der in der Untersuchung erhobenen Parameter

<p>Zur besseren Übersichtlichkeit wurden hier phänomenologisch zusammengehörige Parameter zu Gruppen zusammengefasst.</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Soziodemographische Daten: <ul style="list-style-type: none"> a. Geburtsdaten der Eltern und Geschwister, ggf. Sterbedaten b. Berufe der Eltern c. Psychische Auffälligkeiten/Erkrankungen in der Aszendenz und bei Geschwistern, körperliche Erkrankungen ➤ Patienten-bezogene Daten: <ul style="list-style-type: none"> d. Schwangerschafts- und Geburtsanamnese e. Geburtsdatum, Geschlecht f. Angeborene Störungen der Sinneswahrnehmung g. Frühkindliche Entwicklung h. Somatische Erkrankungen unmittelbar vor Psychosebeginn i. Somatische Krankheiten im Allgemeinen j. Trennung von Bezugsperson, Heim- oder Krankenhausaufenthalt vor Psychosebeginn k. Lebensalter bei und Art des Symptombeginns (schleichend, akut) l. Psychopathologische Symptomatik: <ul style="list-style-type: none"> → Motorische Symptome: <ul style="list-style-type: none"> ● Psychomotorische Unruhe ● Bewegungstereotypien ● Disharmonie, Eckigkeit der Motorik ● Anstoßautomatismen ● Grimassieren

- Starre Mimik
- Manieren
- Andere katatone Störungen der Motorik
- Negativistische Symptome:
 - Gereiztheit/Aggressivität/Fremdaggressivität
 - Autoaggressivität
 - Negativismus
 - Ambivalenz
 - Enthemmung
- Psychotische Produktivsymptome:
 - Halluzinationen/Halluzinatorische Abgelenktheit
 - Unmotiviertes Lachen
 - Inhaltliche Denkstörungen/Wahn
 - Zerfahrenheit
 - Katatone Sprachstörungen
- Affektive Symptome:
 - Stimmungseinbrüche/Stimmungsschwankungen
 - Affektabflachung/-starre
 - Angst
- Weitere Symptome:
 - Kontaktarmut, sozialer Rückzug
- m. Erste krankheitsbedingte Hospitalisierung/Institutionalisierung
- n. Stellung in der Geschwisterreihe, Geschlecht der Geschwister
- o. Schullaufbahn
- p. Anzahl stationärer Aufenthalte
- q. Verlauf
- r. Beobachtungszeitraum
- s. Psychopharmakologische Behandlung
- t. Endzustand, Intelligenzniveau, erhaltene Fähigkeiten
- u. Diagnose nach ICD-10 und Leonhard, Diagnoseänderungen

7.10 Bezugsliteratur

7.10.1 Fallserie Leonhards

Leonhard bespricht in der 6. Auflage seines Lehrbuchs [82] erstmalig ausführlich die frühkindlichen Katatonien. Im Rahmen seiner Untersuchungen konnte er insgesamt 117 Fälle (früh-)kindlicher Katatonien identifizieren und deren Diagnosen durch Nachuntersuchungen bestätigen. Viele der Betroffenen fand er dabei auf Abteilungen für vermeintlich schwer geistig Behinderte. Neben der Analyse von Geschlecht, Alter bei Erkrankungsbeginn, Häufigkeit und Klinik der Katatonie-Subtypen und deren Kombinationen, untersuchte er auch deren Ursachen (Kommunikationsmängel verschiedener Genese, soziale Faktoren, Erblichkeits- und Familienuntersuchungen), Prognose und Maßnahmen der Therapie und Prophylaxe.

7.10.2 Fallserie Alberts

Elfriede Albert (1921-1988), eine enge Mitarbeiterin K. Kleists in Frankfurt, berichtete 1980 über 6 Fälle kindlicher Katatonien, die sie über 25 Jahre katamnestisch verfolgt hatte. Leonhard hatte, gemeinsam mit Albert, 5 der 6 beschriebenen Patienten mituntersucht und als systematisch kindlich-kataton vordiagnostiziert. Später kam ein weiterer Patient mit einer periodischen Katatonie hinzu.

Albert führt aus, dass sich die Erkrankung der fünf systematisch-katatonen Patienten schleichend progredient in der Kindheit entwickelt habe. Sämtliche Kinder seien bereits zwischen dem zweiten und fünften Lebensjahr vornehmlich durch Absonderung aufgefallen. Die Erkrankung von Patient 6 sei hingegen, wie für periodische Katatonien typisch, erst in der Pubertät aufgetreten. In letzterem Fall habe es zudem eine erbliche Belastung mit endogenen Psychosen gegeben, in den Familien der ersten fünf Fälle jedoch ausnahmslos nicht. Ätiologischerseits seien die Fälle 1 – 4 (zumindest bis zum Zeitpunkt der Ersterkrankung) Einzelkinder gewesen und hätten somit keinen Kontakt zu Geschwistern gehabt, Fall 5 sei im Kinderheim einem Kontaktmangel ausgesetzt gewesen. Die Eltern der beobachteten Patienten hätten allesamt aus gehobenem sozialem Milieu gestammt. Die katatonen Syndrome hätten denen entsprochen, die Leonhard für das Erwachsenenalter beschrieben hätte, allerdings geprägt durch kindliche Modifikationen wie intellektuelle Retardierung und eine bleibende Kindlichkeit. [2]

7.10.3 Fallserie Neumärkers

In seiner 1995 publizierten Arbeit stellte K.-J. Neumärker alle seit 1970 in der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Charité Berlin behandelten Kinder und Jugendlichen dar, bei denen die Diagnose Katatonie gestellt wurde. Die Diagnostik erfolgte nach dem Multiaxialen Klassifikationsschema, dem ICD-10 und der Nosologie Leonhards. Insgesamt

wurden 19 Probanden (12 Jungen, 7 Mädchen) eingeschlossen. Bei den Jungen handelte es sich in 9 Fällen um eine systematische und in 3 Fällen (später ein Diagnosenwechsel) um eine periodische Katatonie, bei den Mädchen 5x um eine systematische und 2x um eine periodische Katatonie. Die Symptome bei Erkrankungsbeginn wurden analysiert und getrennt-geschlechtlich dargestellt. Die Fälle wurden hinsichtlich der sozioökonomischen Verhältnisse der Eltern, der Gesamtkinderzahlen sowie der Stellung der Erkrankten in der Geschwisterreihe sowie dem Geschlecht der Geschwister ausgewertet. Auch wurden prä- und perinatale Risikofaktoren und die frühkindliche Entwicklung betrachtet. Der Autor untersuchte auch die weitere soziale Entwicklung in Bezug auf Kindergarten/Krippenbesuch, Einschulung, Zurückstellung und auf die weitere schulische und berufliche Qualifikation sowie das Outcome insgesamt. [96]

7.11 Patiententabellen

Die abgebildeten Tabellen geben einen Überblick der wichtigsten Eckdaten der 25 Probanden. In den Tabellen werden aus Platzgründen die ICD-10 Codes für die leichte-, mittelgradige, schwere und schwerste geistige Behinderung benutzt (F70-F73, bei einem Großteil der Patienten, insbesondere der älteren, war eine testdiagnostische Intelligenzermittlung aufgrund der Schwere des Krankheitsbildes nicht möglich. Bei ihnen erfolgte die Einschätzung des Intelligenzniveaus klinisch). Daneben die Verschlüsselungen für die Schizophrenie-Formen (F20.0 paranoide-, F20.2 katatone Schizophrenie) und die Codes der tiefgreifenden Entwicklungsstörungen: Frühkindlicher Autismus (F84.0), bzw. die „andere desintegrative Störung des Kindesalters“ (F84.3, nach einer zweifellos normalen Vorentwicklung). Atypische Autismus-Diagnosen (F84.1, Beginn nach dem 3. Lebensjahr wurden nicht gestellt). Zudem wurden wichtige somatische Diagnosen wie Epilepsie (G40), Blindheit (F54) und Hörminderung bzw. Taubheit (H90) aufgeführt.

7.11.1 Kindlich-katatone Patienten (Erkrankungsbeginn 4-12 Jahre), Männer

Nr.	Lebensalter bei und Art des Symptombeginns	Erste krankheitsbedingte Hospitalisierung/Institutionalisierung	Besuchte Schulform (FS = Förderschule)	Anzahl der stationären psychiatr. Aufenthalte	Verlauf, Endzustand, erhaltene Fähigkeiten, Besonderheiten	Beobachtungszeitraum (Jahre)	Diagnose ICD-10/Leonhard
1	10. Lj., fraglich früher, schleichend	10. Lebensjahr, Kinder- und Jugend-Psychiatrie	Förderschule Lernen → Förderschule geistige Entwicklung	3	Schleichend, Verschlechterung im Jugendalter. Besuche Förderstätte.	20 Jahre	F70, F20.0, G40 Parakinetisch-prosokinetische Katatonie
2	12. Lj., schleichend	14. Lebensjahr, Kinder- und Jugend-Psychiatrie	Hauptschule → Realschule → Hauptschule → Schule für Kranke, kein Schulabschluss	13	Schleichend, geringe alltagspraktische Fähigkeiten	12 Jahre	F20.0 Sprachträgerparakinetische Katatonie
3	4. Lj., akut	14. Lebensjahr, Behindertenheim	Förderschule Geistige Entwicklung	4	Erkrankung im Beobachtungszeitraum weiter progredient, kognitiver Abbau, katatone Symptome ↑	10 Jahre	F71, F20.2, G40 Negativistische Katatonie
4	Entwickl. von jeher verzögert, Beginn der Psychose circa ab 4. Lj. schleichend	5. Lebensjahr, Kinderheim	Förderschule Geistige Entwicklung	3	Schleichend, zunehmende Trägheit, in WfB tätig	8 Jahre	F71, F20.0 Prosokinetisch-sprachträge Katatonie

7.11.2 Frühkindlich-katatone Patienten (Erkrankungsbeginn 0-3 Jahre), Männer

Nr.	Lebensalter bei und Art des Symptombeginns	Erste krankheitsbedingte Hospitalisierung/Institutionalisierung	Besuchte Schulform (FS = Förderschule)	Anzahl der stationären psychiatr. Aufenthalte	Verlauf, Endzustand, erhaltene Fähigkeiten, Besonderheiten	Beobachtungszeitraum (Jahre)	Diagnose ICD-10/Leonhard
5	1.-2. Lj., schleichend	24. Lebensjahr, Psychiatrie	Kein Schulbesuch, als nicht bildungsfähig eingestuft	2 Langzeit-Aufenthalte	Schleichend, mit 70 Jahren voll pflegebedürftig	52 Jahre	F73, F84.0 Sprachträge Katatonie
6	1. Lj., schleichend	14. Lebensjahr, Pflegeanstalt	Eingliederung in Hilfsschule nicht möglich	1 Langzeit-Aufenthalt	Schleichend, fremd- und autoaggressiv	55 Jahre	F73, F84.0, G40 Manieriert-sprechbereite Katatonie
7	3½ Jahre, (per-)akut	8. Lebensjahr, Förderschul-Internat	FS f. Gehörlose → FS Lernen → FS Geist. Entw., bis 22. Lj. in WfB	8	Zunächst schleichend, akuter Schub mit 8 J., temporäre Teilremission	28 Jahre	F70.0, F20.0 Sprachträgerparakinetische Katatonie
8	1. Lj., schleichend	6. Lebensjahr, Behinderten-Einrichtung	FS Geistige Entwicklung	3, davon 1 Langzeit-Aufenthalt	Schleichend, kein Spracherwerb	9 Jahre	F73, F84.0, G40 Sprachträgernegativistische Katatonie
9	13. Lebensmonat, schleichend	12. Lebensjahr, Behinderten-einrichtung	Sonderpädagogisches Förderzentrum → Behindertenhilfe	2	Schleichend, kein Spracherwerb, einfachste WfB Tätigkeit	22 Jahre	F72, F84.0, G40 Sprachträgernegativistische Katatonie

10	17. Lebensmonat, akut	5. Lebensjahr, Psychiatrie	Vom 6. - 19. Lj. in psychiatr. Bezirksklinik, kein Schulbesuch	3, davon ein Langzeit-Aufenthalt	Schleichend, kein Spracherwerb, gesunder zweieiiger Zwillingbruder	55 Jahre	F73, F84.3 Sprachträgerproskinetische Katatonie
11	1. Lj., schleichend	33. Lebensjahr, Behinderten-Einrichtung	FS Geistige Entwicklung → Tätigkeit in WfB	4	Schleichend, oft Erregungszustände	13 Jahre	F71, F84.0 Sprechbereit-negativistische Katatonie
12	1. Lj.	23. Lebensjahr, Psychiatrie, lebte bis dahin im Elternhaus	Kein Schulbesuch, sei nicht bildungsfähig	1 Langzeit-Aufenthalt	Schleichend, zuletzt starker psych. und physischer Abbau	40 Jahre	F73, G40 Sprachträger Katatonie
13	1. -2. Lj.	3. Lebensjahr, Pflegeanstalt	Unterbringung in psychiatr. Bezirksklinik vom 10. - 48. Lj., kein Schulbesuch	2 Langzeit-Aufenthalte	Schleichend, durch leibliche Mutter früh vernachlässigt	59 Jahre	F73 Proskinetisch-negativistische Katatonie
14	2. Lj., schleichend	11. Lj., Heim für behinderte Kinder	FS Lernen → Werkstufe der Lebenshilfe	2	Schleichend, Verschlechterung im 6. Lj., tätig in WfB	24 Jahre	F71 Sprechbereite Katatonie
15	3. Lj., akut	8. Lebensjahr, KJP	Volksschule → Sonderschule (Einrichtung) → Volksschule, beendete diese	7	Zunächst schubweise (Vollremissionen), später schleichend, Kulturtechniken erhalten	24 Jahre	F20.0 Manierierte Katatonie
16	6. Lebensmonat, schleichend	4. Lj., Sozialpädiatrie, 15. Lj., Heim, zuvor zahlreiche ambulante Hilfen	FS Geistige Entwicklung	2	Schleichend, kein Spracherwerb	5 Jahre	F73, F84.0, H90.3 Sprachträgerproskinetische Katatonie
17	2. Lj., schleichend	16. Lj. Neuro-psych. Station, Heim mit 27 J., zuvor zahlreiche ambulante Hilfen	Sonderpädagogisches Förderzentrum → FS Geistige Entwicklung	6	Schleichend, in Pubertät Verschlechterung. In WfB tätig, aber kaum produktiv	21 Jahre	F71, F84.0, G40 Negativistische Katatonie

7.11.3 Kindlich-katatone Patienten (Erkrankungsbeginn 4-12 Jahre), Frauen

Nr.	Lebensalter bei und Art des Symptombeginns	Erste krankheitsbedingte Hospitalisierung/Institutionalisierung	Besuchte Schulform (FS = Förderschule)	Anzahl der stationären psychiatr. Aufenthalte	Verlauf, Endzustand, erhaltene Fähigkeiten, Besonderheiten	Beobachtungszeitraum (Jahre)	Diagnose ICD-10/Leonhard
18	10. Lj., akut, bei vorbestehender Entwicklungsretard.	13. Lj., Heilpädagog. Zentrum, 15. Lj., KJP	FS Lernen → FS Geistige Entwicklung	3	Schleichend, Verschlechterung im 11. und massiv ab dem 14. Lebensjahr	7 Jahre	F71, F20.2 Sprachträgerparakinetische Katatonie

7.11.4 Frühkindlich-katatone Patienten (Erkrankungsbeginn 0-3 Jahre), Frauen

Nr.	Lebensalter bei und Art des Symptombeginns	Erste krankheitsbedingte Hospitalisierung/Institutionalisierung	Besuchte Schulform (FS = Förderschule)	Anzahl der stationären psychiatr. Aufenthalte	Verlauf, Endzustand, erhaltene Fähigkeiten, Besonderheiten	Beobachtungszeitraum (Jahre)	Diagnose ICD-10/Leonhard
19	2. Lj., akut	9. Lebensjahr, Behinderten-Einrichtung	Kein Schulbesuch, als nicht bildungsfähig eingestuft	2 Langzeitaufenthalte	Schleichend, Verschlechterung in Pubertät, fremd- u. autoaggressiv	28 Jahre	F73, F84.3 Negativistisch-parakinetische Katatonie
20	1.- 2. Lj., schleichend	5. Lebensjahr, Kinder- und Pflegeheim	FS geistige Entwicklung	11	Schleichend, Verschlechterung in Pubertät, extreme Erregungszustände	4 Jahre	F73, F84.0 Negativistisch-parakinetische Katatonie
21	1. Lj., schleichend	41. Lebensjahr, Psychiatrie, bis dahin im Elternhaus	9. - 12. Lj. für 2h/Tag sonderbeschult	3, davon ein Langzeitaufenthalt	Schleichend, anhaltende Affektlabilität	23 Jahre	F72 Sprechbereit-parakinetische Katatonie
22	Unbekannt	18. Lebensjahr, Psychiatrie	Unbekannt	1 Langzeitaufenthalt	Wohl schleichend	44 Jahre	F71 Sprachträgesprechbereite Katatonie

7.11.5 Blinde/taubblinde, frühkindlich-katatone Patienten (Erkrankungsbeginn 0-3 Jahre), Männer

Nr.	Lebensalter bei und Art des Symptombeginns	Erste krankheitsbedingte Hospitalisierung/Institutionalisierung	Besuchte Schulform (FS = Förderschule)	Anzahl der stationären psychiatr. Aufenthalte	Verlauf, Endzustand, erhaltene Fähigkeiten, Besonderheiten	Beobachtungszeitraum (Jahre)	Diagnose ICD-10/Leonhard
23	1. Lj., schleichend	6. Lebensjahr, Blindeninstitut	Blindeninstitut	3	Schleichend Progredient	9 Jahre	F73, H54, G40 Negativistisch-manierierte Katatonie
24	1. Lj., schleichend	6. Lebensjahr	Förderung im Blinden-/Taubblinden-zentrum	1	Schleichend progredient, zeitlich ansatzweise orientiert, fremd- u. autoaggressiv	16 Jahre	F73, H90, H54, G40 Negativistisch- manierierte Katatonie
25	1. Lj.	Von Geburt an im Kinderheim, 1. stationär-psychiatrischer Aufenthalt im 6. Lebensjahr	Lebenspraktische Förderung in Einrichtungen, kein FS-Besuch	3	Schleichend progredient, verstünde laut Pflegepersonal alles, sei zeitlich orientiert	34 Jahre	F73, H54 Negativistisch- manierierte Katatonie

7.12 Tabelle: Häufigkeit festgestellter Katatoniesubtypen/-kombinationen

Form	Katatonietyp/ -Kombination	Häufigkeit ♂	Häufigkeit ♀	Häufigkeit Gesamt	Patient(en) Nummer
Einfach	Parakinetisch	0		0	
	Manieriert	1		1	15
	Proskinetisch	0		0	
	Negativistisch	2		2	3, 17
	Sprechbereit	1		1	14
	Sprachträge	2		2	5, 12
Summe		6	0		6
Kombiniert	Proskinetisch-negativistisch	1		1	13
	Proskinetisch-parakinetisch	1		1	1
	Negativistisch-parakinetisch		2	2	19, 20
	Negativistisch-manieriert	3		3	23, 24, 25
	Sprechbereit-sprachträge		1	1	22
	Sprechbereit-negativistisch	1		1	11
	Sprechbereit-parakinetisch		1	1	21
	Sprechbereit-manieriert	1		1	6
	Sprachträge-proskinetisch	3		3	4, 10, 16
	Sprachträge-negativistisch	2		2	8, 9
	Sprachträge-parakinetisch	2	1	3	2, 7, 18
Summe		14	5		19

n = 19 + 6 = 25

7.13 Tabelle: Diagnosenwechsel

Nr.	Ursprünglich angenommene Diagnose	Korrigierte Diagnose
1	Kindliche proskinetische Katatonie	Kindliche proskinetisch-parakinetische Katatonie
8	Frühkindliche negativistische Katatonie	Frühkindliche sprachträge-negativistische Katatonie
9	Frühkindliche negativistische Katatonie	Frühkindliche sprachträge-negativistische Katatonie
24	Frühkindliche negativistisch-proskinetische Katatonie	Frühkindliche negativistisch-manierierte Katatonie

7.14 Tabelle: Fallnummer, Erkrankungsbeginn, Erstdiagnosen laut Akten, Katatoniediagnose, Latenzzeit Erkrankungsausbruch – Diagnosestellung, Alter bei Studieneinschluss

Nr.	Erkrankung Ab	Erstdiagnose laut Krankenakten/Anamnese			Katatonie-diagnose	Latenzzeit Erkrankung -Katatonie-Diagnose	Alter bei Einschluss (J./Mo.)
		Intelligenz-minderung	Autismus	Psychose			
5	1.-2. Lj.	7. Lj.			52. Lj.	50 Jahre	76,0
6	1. Lj.	4. Lj.			46. Lj.	45 Jahre	69 $\frac{11}{12}$
13	1.-2. Lj.	3. Lj.			48. Lj.	46 Jahre	69,0
15	3. Lj.			9. Lj.	44. Lj.	41 Jahre	68 $\frac{6}{12}$
21	1. Lj.	6. Lj. (FHS)			51. Lj.	50 Jahre	64 $\frac{7}{12}$
12	1. Lj.	6. Lj. (FHS)			40 Lj.	39 Jahre	64 $\frac{1}{12}$
22	Unbek.	Unbek.			39. Lj.		61 $\frac{11}{12}$
10	17 Monate	5. Lj.			40. Lj.	38 Jahre	60 $\frac{11}{12}$
8	1. Lj.	6. Lj.			47. Lj.	46 Jahre	56 $\frac{7}{12}$
25	1. Lj.	18 Monate			28. Lj.	27 Jahre	53 $\frac{2}{12}$
19	2. Lj.	6. Lj.			36. Lj.	34 Jahre	53 $\frac{9}{12}$
4	4. Lj.	5. Lj.			42. Lj.	38 Jahre	49 $\frac{6}{12}$
17	2. Lj.	5. Lj.			27. Lj.	25 Jahre	49,0
11	1. Lj.	3. Lj.			34. Lj.	33 Jahre	47 $\frac{8}{12}$
14	2. Lj.	4. Lj.			22. Lj.	20 Jahre	46 $\frac{5}{12}$
23	1. Lj.	2. Lj.			36. Lj.	35 Jahre	46 $\frac{3}{12}$
9	2. Lj.	7. Lj.			21. Lj.	19 Jahre	43 $\frac{1}{12}$
24	1.-2. Lj.	3.-4. Lj.			24. Lj.	22 Jahre	39 $\frac{5}{12}$
3	4. Lj.	4. Lj. (ER)		19. Lj.	29. Lj.	25 Jahre	38 $\frac{9}{12}$
7	3, 5 J.			8. Lj.	22. Lj.	19 Jahre	36 $\frac{7}{12}$
2	12. Lj.			15. J.	23. Lj.	11 Jahre	34 $\frac{10}{12}$
1	10. Lj.	3. Lj. (LB)		14. Lj.	23. Lj.	13 Jahre	30 $\frac{9}{12}$
18	10. Lj.	4. Lj. (IM)		15. Lj.	18. Lj.	8 Jahre	26 $\frac{4}{12}$
20	1.-2. Lj.	3. Lj.			22. Lj.	20 Jahre	25 $\frac{9}{12}$
16	1. Lj.		13 Monate		15. Lj.	14 Jahre	19,0
n = 25						Ø ≈ 30 J.	Ø ≈ 49J.

Berechnung aufgrund des taggenauen Lebensalters bei Einschluss, ab dem 16. Kalendertag Aufrundung. Abkürzungen: FHS = frühkindliche Hirnschädigung, ER = Entwicklungsrückstand, LB = Lernbehinderung, IM = „intellektuelle Minderentwicklung“. Aus Anonymisierungsgründen wurde auf die Angabe der Jahrgänge sowie auf das exakte Einschlussdatum verzichtet.

7.15 Tabellen zu Risikofaktoren

7.15.1 Risikofaktoren der männlichen, kindlich-katatonen Patienten

Nr.	Pränatale Störungen, Noxen	Perinatale Störungen	Frühkindliche Entwicklung	Störungen der Sinneswahrnehmung	Trennung von Bezugspersonen, Heim- oder Krankenhausaufenthalte vor Psychosebeginn	Soziales Milieu, Hinweise für Vernachlässigung
				Somatische Erkrankungen vor Psychosebeginn		
1	Hyperemesis, Hydramnion, Nikotinabusus (1 Schachtel/ Tag)	V. a. Hypoxie sub partu	Sprachentwicklung normal, statomotorische und Sauberkeitsentwicklung verzögert	Keine Keine	Keine	Arbeiterfamilie, Mutter Hausfrau
2	Unkomplizierte Schwangerschaft, Holzschutzmittel Exposition im 4. - 5. SSM	Keine	Regelrecht	Keine Keine	Keine	Akademisches Milieu, Mutter berufstätig, ab 2. Lebensjahr von Tagesmutter versorgt
3	Nikotin- und Alkoholabusus während der Schwangerschaft	Keine	Laut Aussage der Familie regelrecht	Keine Schlittenunfall mit 4½ Jahren, Pat. „blau angelaufen“	Keine	Bildungsfernes Milieu, beide Eltern minderbegabt, Alkoholismus, Vernachlässigung und Gewalt ggü. Pat.
4	Nach Unfall im 8. SSM als Frühgeburt entbunden	Nach Unfall im 8. SSM als Frühgeburt entbunden	In allen Bereichen verzögert	Keine Keine	Keine	Arbeiterfamilie, Geschwister im Kinderheim untergebracht, häufige Umzüge, Mutter schizophren

7.15.2 Risikofaktoren der männlichen, frühkindlich-katatonen Patienten

Nr.	Pränatale Störungen, Noxen	Perinatale Störungen	Frühkindliche Entwicklung	Störungen der Sinneswahrnehmung	Trennung von Bezugspersonen, Heim- oder Krankenhausaufenthalte vor Psychosebeginn	Soziales Milieu, Hinweise für Vernachlässigung
				Somatische Erkrankungen vor Psychosebeginn		
5	Hyperemesis,	Keine	Statomotorische Entwicklung verzögert, keine Sprach-/Sauberkeitsentwicklung	Hörminderung Keine	Keine	Arbeiterfamilie, viertes von vier Kindern, Mutter Hausfrau
6	SS komplikationslos	Geburt protrahiert, keine Asphyxie	Statomotorische Entwicklung verzögert, geringe Sprachentwicklung, keine Sauberkeitsentwicklung	Keine Im 3. Lebensmonat hochfieberhafte Atemwegsinfektion	Unterbringung im Säuglingsheim vom 3.-7. Lebensmonat, dort keine Bezugsperson	Familie durch WK 2 getrennt, wächst ohne Vater auf, Versorgung durch Krieg schwierig
7	SS mit starker Ödembildung	Keine	Statomotorische und Sprachentwicklung regelrecht, Sauberkeitsentwicklung etwas protrahiert	V. a. Schwerhörigkeit, Diagnose später revidiert Psychosebeginn nach Unfall mit Verbrühung	Keine	Arbeiterfamilie, Mutter im hauswirtschaftlichen Bereich tätig

Nr.	Pränatale Störungen, Noxen	Perinatale Störungen	Frühkindliche Entwicklung	Störungen der Sinneswahrnehmung	Trennung von Bezugspersonen, Heim- oder Krankenhausaufenthalte vor Psychosebeginn	Soziales Milieu, Hinweise für Vernachlässigung
				Somatische Erkrankungen vor Psychosebeginn		
8	Oligohydramnion, schwere körperliche Arbeit während gesamter Schwangerschaft	Keine	In allen Bereichen verzögert	Keine	Mutter habe wegen Berufstätigkeit Pat. kaum versorgen können, Kinder d. alte Tante betreut	Selbständige Handwerkerfamilie
				Keine		
9	Präeklampsie, Migräne	Vorzeitiger Blasensprung, Nabelschnurumschlingung, Kind „blau“	Bis 13. Lebensmonat regelrechte Entwicklung, dann Stagnation, keine Sprachentwicklung	Keine	Keine	Bildungsfernes Milieu
				Keine		
10	Zwillingschwangerschaft	Keine	Bis 17. Lebensmonat regelrechte Entwicklung, dann Entwicklungsverzögerung, Verlust bisheriger Sprachansätze	Keine	Stationäre Behandlung der Hüftdysplasie im 9. + 17. Lebensmonat, nach 2. Behandlung völlig verändert	Arbeiterfamilie, Vater alkoholkrank, kein Hinweis auf Vernachlässigung
				Außer Hüftdysplasie keine		
11	Unbekannt	Keine	Entwicklung in allen Bereichen verzögert, unvollständige Sprachentwicklung	Keine	Unterbringung im Säuglingsheim bis zum 3. LM, dann adoptiert	Gute Förderung in Adoptivfamilie
				Keine		
12	Unbekannt	Keine	Entwicklung von Beginn an verzögert, Sprachentwicklung mangelhaft	Keine	Keine	Bürgerliches Milieu
				Postnatal Masern und Otitis media		
13	Unbekannt	Unbekannt	Entwicklung global verzögert, Sprach- und Sauberkeitsentwicklung mangelhaft	Keine	Unbekannt, lebte die ersten beiden Lebensjahre bei der Mutter	Unehelich geboren, durch leibliche Mutter früh vernachlässigt
				Unbekannt		
14	Grippaler Infekt im 5. SSM	Keine	Statomotorische Entwicklung regelrecht, Sprachentwicklung verzögert	Keine	Keine	Bürgerliches Milieu, Mutter Hausfrau, Pat. sehr umsorgt
				Keine		
15	Keine	Keine	Statomotorische, Sprach- und Sauberkeitsentwicklung regelrecht	Keine	Keine	Bürgerliches Milieu, wächst mit Schwester bei Mutter und Großmutter auf
				Keine		
16	Gestationsdiabetes	Keine	Entwicklungsverzögerung in allen Bereichen, keine Sprachentwicklung	Beidseitige Schwerhörigkeit	Keine	Arbeiterfamilie, türkischer Migrationshintergrund, Mutter Hausfrau
				Keine		
17	Zystitis im 5. SSM.	Keine	Statomotorische Entwicklung regelrecht, Sprachentwicklung verzögert und mangelhaft	Kongenitales Katarakt links	Keine	Arbeiterfamilie, Mutter Hausfrau
				Keine		

7.15.3 Risikofaktoren der weiblichen, kindlich-katatonen Patienten

Nr.	Pränatale Störungen, Noxen	Perinatale Störungen	Frühkindliche Entwicklung	Störungen der Sinneswahrnehmung	Trennung von Bezugspersonen, Heim- oder Krankenhausaufenthalte vor Psychosebeginn	Soziales Milieu, Hinweise für Vernachlässigung
				Somatische Erkrankungen vor Psychosebeginn		
18	Hyperemesis, EPH-Gestose mit Ödementwicklung	Vorzeitiger Blasensprung, Verdacht auf Hypoxie sub partu	Entwicklungsverzögerung in allen Bereichen	Keine	Keine	Arbeiterfamilie, erstes Kind
				Keine		

7.15.4 Risikofaktoren der weiblichen, frühkindlich-katatonen Patienten

Nr.	Pränatale Störungen, Noxen	Perinatale Störungen	Frühkindliche Entwicklung	Störungen der Sinneswahrnehmung	Trennung von Bezugspersonen, Heim- oder Krankenhausaufenthalte vor Psychosebeginn	Soziales Milieu, Hinweise für Vernachlässigung
				Somatische Erkrankungen vor Psychosebeginn		
19	Keine	Keine	Zunächst regelrecht, ab 2. Lj. globale Entwicklungsverzögerung, Verlust vorhandener Sprachansätze	Keine	Keine	Eltern Landwirte, beide Geschwister haben studiert
				Mumps 3-6 Monate vor Erkrankungsbeginn		
20	Morbus hämolyticus neonatorum	Keine	Globale Entwicklungsverzögerung, keine Sprachentwicklung	Sehbehinderung	Keine	Eltern ungelernt, kinderreiche Familie, vorwiegend von Vater und älterer Schwester versorgt
				Keine		
21	SS komplikationslos	Beckendystokie, Geburtstrauma des kindlichen Kopfes, V. a. Asphyxie	Entwicklung in allen Bereichen deutlich verzögert, unvollständige Sprachentwicklung	Keine	Keine	Vater Beamter, Mutter Hausfrau, Pat. lebte lange im Elternhaus
				Keine		
22	Unbekannt	Geburt „schwierig“, näheres nicht bekannt	Unbekannt, Sprachentwicklung auf einfachem Niveau erfolgt	Keine	Unbekannt	Bürgerliches Milieu, lebte bis zum Tod beider Eltern (17./18 Lj.) bei selbigen
				Unbekannt		

7.15.5 Risikofaktoren der blinden/taubblinden, frühkindlich-katatonen Patienten

Nr.	Pränatale Störungen, Noxen	Perinatale Störungen	Frühkindliche Entwicklung	Störungen der Sinneswahrnehmung	Trennung von Bezugspersonen, Heim- oder Krankenhausaufenthalte vor Psychosebeginn	Soziales Milieu, Hinweise für Vernachlässigung
				Somatische Erkrankungen vor Psychosebeginn		
23	Grippaler Infekt in 6.-8. SSW, Blutung im 2. SSM	Keine	Statomotorische Entwicklungsverzögerung, keine Sprach-/ Sauberkeitsentwicklung	Beidseitige Blindheit Keine	Keine	Vater Arbeiter, Mutter Hausfrau
24	Frühgeburt in 31. SSW durch vorzeitige Wehentätigkeit	Frühgeburt in 31. SSW durch vorzeitige Wehentätigkeit	Statomotorische und Sauberkeitsentwicklung verzögert, kein Spracherwerb	Taubblind Keine	Erste vier Lebenswochen in Kinderklinik im Inkubator	Arbeiterfamilie, italienischer Migrationshintergrund, Mutter Hausfrau
25	V. a. Toxoplasmose-Infektion während Schwangerschaft	Spontangeburt nach vorzeitiger Plazentateil-lösung	Starke Entwicklungsverzögerung in allen Bereichen, keine Sprachentwicklung	Beidseitige Blindheit Im 3. Lebensmonat V. a. Pneumonie	Nach Geburt in Kinder- und Säuglingsheim gegeben	Unehelich, Mutter 17-jährige Hilfsarbeiterin, institutionelle Erziehung

7.16 Tabelle: Berufe der Eltern des Patientenkollektivs

Nr.	Berufstätigkeit von		Nr.	Berufstätigkeit von	
	Mutter	Vater		Mutter	Vater
1	ung. Hausfrau	Maschinenschlosser	14	Fernschreiberin	Kaufmann
2	Lehrerin	Lehrer	15	Sekretärin	Malermeister
3	ung. Hausfrau	ung. Knecht/Arbeiter	16	ung. Hausfrau	ung. Arbeiter
4	ung. Hausfrau	Bergarbeiter	17	ung. Hausfrau	ung. Kraftfahrer
5	ung. Hausfrau	Dreher	18	ung. Hausfrau	Kranführer
6	Sekretärin	Agrarwissenschaftler	19	ung. Hausfrau	Landwirt
7	ung. Hausfrau	ung. Arbeiter	20	ung. Hausfrau	ung. Arbeiter
8	Bäckerei-Verkäuferin	Bäckermeister	21	ung. Hausfrau	Post-Angestellter
9	ung. Raumpflegerin	ung. Arbeiter	22	ung. Hausfrau	Kaufmann
10	ung. Hausfrau	ung. Arbeiter	23	ung. Hausfrau	Bahnarbeiter
11	Unbekannt	Unbekannt	24	Näherin	ung. Arbeiter
12	ung. Hausfrau	Kaufm. Angestellter	25	ung. Hilfsarbeiterin	Unbekannt
13	Unbekannt	Unbekannt			

ung. = ungelernt

7.17 Tabelle: Kinderanzahl

Anzahl Kinder in Familie	Kindlich-katatone Patienten		Frühkindlich-katatone Pat.				Aufschlüsselung Beginn akut vs. schleichend		Aufschlüsselung Einf. vs. Komb. Systematisch		Gesamt
			Nicht SB		SB		Beginn akut	Beginn schleich.	Einfach Systemat.	Kombin. Systemat.	
	♀	♂	♀	♂	♀	♂					
1			1* ¹	2* ²				(3)		(3)	3
2	1	3	1	2			(3)	(4)	(3)	(4)	7
3			1	3		3	(2)	(5)	(2)	(5)	7
4		1		1		2	(1)	(3)	(1)	(3)	4
5				1				(1)		(1)	1
6											
7						1		(1)		(1)	1
Unbekannt				1		1		(2)		(2)	2
Summe	1	4	3	10	1	6	(6)	(19)	(6)	(19)	25
	5		20				(25)		(25)		

SB: Sinnesbehinderung

*¹ Patientin hatte zwar ältere Halbgeschwister, wuchs aber als Einzelkind auf

*² Pat. 6. hatte jüngeren Bruder, dieser starb im Alter von 3 Monaten

Pat. 11 wurde im 3. Lebensmonat adoptiert, wuchs als Einzelkind auf

7.18 Tabelle: Stellung in der Geschwisterreihe und Geschlecht der Geschwister

Stellung in Geschwisterreihe	Kindlich-katatone Pat.		Frühkindlich-katatone Pat.				Beginn akut vs. schleichend		Einf. vs. Komb. Systematisch		Summe
	♀	♂	nicht SB		SB		Beginn akut	Beginn schleichend	Einf. syst.	Komb. syst.	
			♀	♂	♀	♂					
Einzelkind			1*1	2*2				(3)		(3)	3
Nur jüngere Geschwister	1	2		1		2	(2)	(4)	(1)	(5)	6
Nur ältere Geschwister		1	1	4		3	(3)	(6)	(5)	(4)	9
Ältere und jüngere Geschwister		1	1	2	1		(1)	(4)		(5)	5
Unbekannt				1		1		(2)		(2)	2
Summe	1	4	3	10	1	6	(6)	(19)	(6)	(19)	25
Geschlecht der Geschwister	Kindlich-katatone Pat.		Frühkindlich-katatone Pat.				Beginn akut vs. schleichend		Einf. vs. Komb. Systematisch		Summe
	♀	♂	nicht SB		SB		Beginn akut	Beginn schleichend	Einf. syst.	Komb. syst.	
			♀	♂	♀	♂					
Einzelkind			1	2				(3)		(3)	3
Nur Bruder/Brüder	1	2		1		1	(2)	(3)	(2)	(3)	5
Nur Schwester/Schwestern		1	1	4			(2)	(4)	(2)	(4)	6
Brüder und Schwestern		1	1	2	1	4	(2)	(7)	(2)	(7)	9
Unbekannt				1		1		(2)		(2)	2
Summe	1	4	3	10	1	6	(6)	(19)	(6)	(19)	25

SB: Sinnesbehinderung

*1 Patientin hatte zwar ältere Halbgeschwister, wuchs aber als Einzelkind auf,

*2 Pat. 6. hatte jüngeren Bruder, dieser starb im Alter von 3 Monaten,

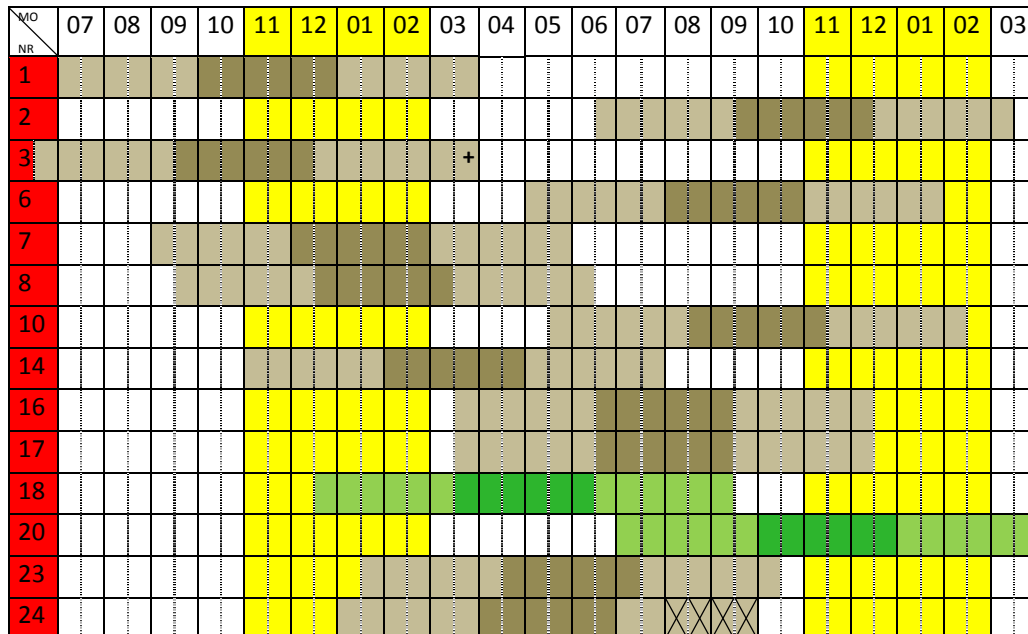
Pat. 11 wurde im 3. Lebensmonat adoptiert, wuchs als Einzelkind auf

7.19 Tabelle: Prä- und perinatale Risikofaktoren

Risikofaktoren	Kindlich-katatone Pat.		Frühkindlich-katatone Pat.				Beginn akut vs. schleichend		Einfach vs. Kombiniert Systematisch		Gesamt
	♀	♂	nicht SB		SB		Beginn akut	Beginn schleich.	Einf. syst.	Komb. syst.	
			♀	♂	♀	♂					
Pränatale RF											
Nicht vorhanden			2	2			(2)	(2)	(1)	(3)	4
Vorhanden	1	4		5	1	6	(4)	(13)	(4)	(13)	17
(Nicht-Infektiös)	(1)	(4)		(4)	(1)	(4*)	(4)	(10*)	(2)	(12*)	(14*)
(Infektiös)				(1)		(3*)		(4*)	(2)	(2*)	(4*)
Unbekannt			1	3				(4)	(1)	(3)	4
Summe	1	4	3	10	1	6	(6)	(19)	(6)	(19)	25
Perinatale RF											
Nicht vorhanden		2	1	5	1	4	(4)	(9)	(6)	(7)	13
Vorhanden	1	2	2	3		2	(2)	(8)		(10)	10
Unbekannt				2				(2)		(2)	2
Summe	1	4	3	10	1	6	(6)	(19)	(6)	(19)	25

SB: Sinnesbehinderung, * Kombinierte Summe aus infektiösen und nichtinfektiösen Pränatalkomplikationen um 1 höher als in der Spalte „Vorhanden“ (18 statt 17), da bei einem Pat. (23) sowohl eine infektiöse als auch eine nichtinfektiöse Schwangerschaftskomplikation vorlag

7.20 Abbildung: Jahreszeitliche Darstellung von Schwangerschaft und Geburt



Legende: Horizontale Achse: Monate; vertikale Achse: Patientennummer; Gelb: Hervorhebung der Wintermonate; Braune Balken: Männliche Patienten; Grüne Balken: Weibliche Patienten; Dunklerer, mittlerer Bereich der Balken: 2 Trimenon; Balken mit X: Nicht zu Ende ausgetragene Schwangerschaft durch Frühgeburt; +: Übertragung

7.21 Tabelle: Entwicklungsverzögerungen

Entwicklungs- Verzögerungen (EV)	Kindlich- Katatone		Frühkindlich- Katatone				Beginn akut vs. Schleichend		Einf. vs. Komb. Systematisch		Gesamt
	♀	♂	nicht SB		SB		Beginn akut	Beginn schleich.	Einf. syst.	Komb. syst.	
Geschlecht			♀	♂	♀	♂					
Nicht vorhanden		2		2			(3)	(1)	(2)	(2)	4
Statomotorische EV		1						(1)		(1)	1
Sprachliche EV			1	1		1		(3)	(2)	(1)	3
Globale EV	1	1	1	7	1	5	(3)	(13)	(2)	(14)	16
Unbekannt			1					(1)		(1)	1
Summe	1	4	3	10	1	6	(6)	(19)	(6)	(19)	25
	5		20				(25)		(25)		25

SB: Sinnesbehinderung

7.22 Anhang eines Anamnesebogens (Mütterinterview)

- Name und Geburtsdatum des Patienten, Untersuchungsdatum
- Allgemeine Angaben zur Mutter, Geburtsdatum, Stellung in der Geschwisterreihe, Alter, Schulabschluss (Datum), Berufsausbildung (Datum), derzeitiger sozialer Status (Berufstätigkeit, Hausfrau, Berentung), Familienstand, Geburtsdaten und Geschlecht aller geborenen Kinder
- Allgemeine Angaben zum Vater, Geburtsdatum, Stellung in der Geschwisterreihe, Alter, Schulabschluss (Datum), Berufsausbildung (Datum), derzeitiger sozialer Status (Berufstätigkeit, Berentung)
- Chronische Erkrankungen des Vaters (Diagnosen, Zeitangaben)
- Chronische Erkrankungen der Mutter vor und nach der Schwangerschaft (Diagnosen, Zeitangaben)
- Allgemeine Schwangerschaftsanamnese: Alter bei Geburt des Kindes, Jahreszeit bei Geburt, Prima-/Multipara, vorherige/nachfolgende Schwangerschaften, Fehlgeburten, Schwangerschafts-/Geburts-/postnatale Komplikationen bei den anderen Kindern, Geburtsort des Kindes, Veränderungen im sozialen Umfeld während der Schwangerschaft (Ortswechsel, Trennungen, Verlust von Bezugspersonen), Berufstätigkeit während der Schwangerschaft, Emotionale Einstellung zur Gravidität, Vegetative Anamnese während der Schwangerschaft, Noxenexposition, Komplikationen in der Früh- und Spätschwangerschaft (Monat?, Dauer?, Fieber, Schnupfen > 2 Wochen, Husten > 2 Wochen, Grippe, Pneumonie, Sinusitis, Otitis media, Tonsillitis, Enteritis, Pyelonephritis, Abszess, Phlegmone, Salmonellose, Röteln, Masern, Mumps, Windpocken, Herpes Zoster, Hepatitis, Lues, Gonokokken, sonstige), Behandlung ja/nein? Ambulant/stationär?, Endemien, Epidemien während Schwangerschaft erinnerlich? Erreger? Selbst erkrankt? Erkrankungen im Umfeld? Auslandsaufenthalte während Schwangerschaft (wo, Trimenon)? Gynäkologische Komplikationen? Trimenon? (Hyperemesis, Anämie, EPH-Gestose, Schwangerschaftsdiabetes, Hydramnion, Oligohydramnion, Rh-Erythroblastose, ABO-Erythroblastose, Blutung, chronische Plazentainsuffizienz, Abruptio placentae, Mehrlings-Schwangerschaft, Plazentainfarkte, sonstige), Behandlung Ja/nein? Ambulant/stationär? Sonstige Komplikationen (internistisch, chirurgisch, psychiatrisch)?
- Allgemeine Geburtsanamnese: Hausgeburt? Krankenhausbgeburt?, Zeitgerecht? Frühgeburt? Übertragung? Geburtsgewicht? Spontangeburt (ja/nein)? Komplikationen? (vorzeitiger Blasensprung, vorzeitige Plazentalösung, akute Plazentainsuffizienz, Amnioninfektionssyndrom, Blutung sub partu, Nabelschnurvorfall, Beckendystokie, Uterine Dystokie, Lageanomalien des Kindes (Beckenendlage, Querlage, Schräglage), protrahierte Geburt, sonstige), Primär operative Geburt (Forzeps, Sectio caesarea, Vakuumentextraktion)? Ursachen für operative Geburt? Sekundär eingeleitete operative Geburt? Ursachen?

- Postpartale Komplikationen: Asphyxie? Fehlbildung, Geburtstraumatische Schädigung, Behinderung, Behandlung von Mutter und Kind (ambulant/stationär? Dauer? Trennung Mutter und Kind?)
- Frühkindliche und kindliche Entwicklung bis zum 6. Lebensjahr (somatisch, motorisch, sprachlich, im Sozialkontakt)
- Kindliche Erkrankungen, die zu ärztlicher Behandlung führten (Unfälle, Commotio, SHT), operative Eingriffe
- Trennung Mutter-Kind (wenn ja, Dauer, Häufigkeit, Folgen für die Entwicklung des Kindes)?
- Infektionserkrankungen des Kindes (Dauer, Alter des Kindes, Behandlung ambulant/stationär? Folgen für die Entwicklung des Kindes? Masern, Windpocken, Mumps, Keuchhusten, Diphtherie, Scharlach, Röteln, Tuberkulose, Meningoenzephalitis, Pneumonie, Hepatitis, sonstige)
- Veränderungen im sozialen Umfeld bis zum 6. Lebensjahr? Wechsel, Verlust der Bezugspersonen, Berufstätigkeit der Mutter (ab wann? Halb-/ganztags? Versorgung?) Erkrankung der Mutter? Erziehung durch Pflegeeltern? Heimunterbringung? Ortswechsel durch Umzug? Kindergartenbesuch?
- Allgemeine soziale Verhältnisse (Größe des Haushalts, Wohn-, finanzielle Verhältnisse, Wohnort, Dorf/Stadt)
- Emotionalität: Hauptbezugspersonen, Verhältnis zu Mutter, Vater, Geschwistern, Freunden, Familienatmosphäre
- Primärpersönlichkeit (lebhaft – still; selbständig/kontaktfreudig – ängstlich/schüchtern; extrovertiert – introvertiert; interessiert – gleichgültig; impulsiv/spontan – überlegend/langmütig; dominant – fügsam; aktiv – passiv; tolerant/einsichtig – intolerant/uneinsichtig/stur; zuverlässig – unzuverlässig; pedantisch/zwanghaft – locker; einfühlsam – unempathisch; ausdauernd – ungeduldig/sprunghaft)

7.23 Anhang der Kasuistiken

Beobachtung 1: (♂) - Kindliche parakinetisch-proskinetische Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 25 J. alt, Volksschulabschluss, handwerkliche Ausbildung, gesund. Mutter, bei Geburt 23 J. alt, Volksschulabschluss, ungelernnt, Hausfrau, gesund. Geschwister: Bruder, -5 J., gesund. Familienanamnese: Epilepsie bei Cousin väterlicherseits.

Biographische Anamnese: Schwangerschaft kompliziert durch Hyperemesis und Hydramnion, Nikotinabusus (1 Schachtel/ d). Geburt spontan, zeitgerecht und komplikationslos. 2880g, 50 cm. APGAR 10/10. Als Kleinkind sehr unruhig, deutliche Entwicklungsverzögerung ab dem 3. Lebensjahr. Wegen primärer Enuresis und Enkopresis wieder aus Kindergarten herausgenommen. Wechsel in heilpädagogische Tagesstätte, dort auffällige Verhaltensweisen. Erneute Eingliederung in Kindergarten, hier gut mit anderen Kindern zurecht gekommen. Vorschule. Mit 7 Jahren Einschulung in Lernbehinderten-Schule. Wiederholung der ersten Klasse. Laut Zeugnissen starke motorische Unruhe, Stören, Verweigerungsverhalten. Hohe Ablenkbarkeit, fein- und grobmotorische Störungen, sehr geringe Konzentrations- und Ausdauerfähigkeit. Mit 8 J. Spieltherapie. Ab 9. Lj. progrediente Zunahme der Aufmerksamkeitsstörungen, verstärkt Stereotypien. Symptomatik unter antikonvulsiver Therapie zunächst rückläufig. Nach erstem stationären Aufenthalt in KJP auf Geistig-Behinderten-Schule umgeschult. Habe bis zum 23. Lj. im Elternhaus gelebt, dann Eingliederung in Behinderteneinrichtung.

Somatische Erkrankungen, Behandlungen und Krankenhausaufenthalte: In U3 Subduralerguss mit Ophistotonus, Krankengymnastik bis 17. Lebensmonat. Mit 1½ Jahren Hodentorsion mit Orchiektomie. Übliche Kinderkrankheiten. Juvenile myoklonische Epilepsie seit 4. Lj., Behandlung mit Valproinsäure.

Psychiatrische Krankengeschichte:

Stationärer Aufenthalt in Universitäts-Kinder- und Jugendpsychiatrie (A), 6 Wochen: 10-jähriger Patient, Aufnahme zur Abklärung der Stereotypien sowie der weiteren Beschulung. Bei Aufnahme stark schwankende Auffassungs-, Aufmerksamkeits-, und Konzentrationsfähigkeit. Kein Anhalt für formale oder inhaltliche Denkstörungen oder Halluzinationen. Antrieb und Psychomotorik gesteigert. Auf Station stimmungslabil, ängstlich-gespannt und unruhig. Zeigt Bild eines hirnorganisch beeinträchtigten Patienten. Toilettentraining nicht erfolgreich. Testpsychologisch intellektuelle Leistungsfähigkeit im unteren Bereich der Lernbehinderung. Beurteilung, dass Pat. auf Lernbehinderten-Schule deutlich überfordert sei. Entlassdiagnosen: Hirnorganisches Psychosyndrom bei myoklonischer Epilepsie, Lernbehinderung, Primäre Enuresis diurna et nocturna, Primäre Enkopresis.

Ambulante Vorstellung in Universitäts-Kinder- und Jugendpsychiatrie (A): 13-jähriger Patient, Vorstellung wegen Wesensveränderung seit 6 Monaten. Pat. hätte neben sich gestanden, optisch halluziniert. Zunehmende Ängste vor der Schule, Impulsivität, dysphorisch-gereizte Stimmung, starke Unruhe. Episode unter Berücksichtigung der Anfallsfreiheit als Alternativpsychose gedeutet.

Stationärer Aufenthalt in Universitäts-Kinder- und Jugendpsychiatrie (A), 6 Wochen: 14-jähriger Patient, seit 3 Monaten erneut psychotische Symptome, Echolalie und Perseverationen. Wechselnde Phasen von Depressivität und Euphorie. Notaufnahme wegen massivem Erregungszustand. Habe in Vortagen dysphorisch-gereizt und stimmungslabil gewirkt, Todesängste gehabt, sich auf den Boden geworfen, geschrien und geweint. Bei Aufnahme unruhig, getrieben. Äußert Todesängste. Schaut sich immer wieder unmotiviert um, wirkt abgelenkt und desorientiert. Zeigt Verbigerationen und Handlungsiterationen. Unter Haloperidol Rückgang der Ängste und psychotischen Symptome. Umstellung auf Flupentixoldecanoat wegen starker EPMS. Darunter deutliche Besserung, aktivere Teilnahme am Stationsleben möglich. Stimmungslage zuletzt gehoben mit mangelnder Abgrenzungsfähigkeit. Entlassdiagnose: Kindliche katatone Psychose.

Stationärer Aufenthalt in Psychiatrischer Universitätsklinik (A), 4 Wochen: 18-jähriger-Patient, Aufnahme wegen vermehrter Aggressivität, Zündeln. Nur unscharf orientiert, deutliche kognitive und mnestiche Einbußen, Verbigerationen. Formalgedanklich weitschweifig, z. T. inkohärent. Affektiv freundlich zugewandt. Sofortiges Aufgreifen und Repetieren von Außenreizen. Deutliche Proskinese. Auf Station sehr umtriebig, deutlich distanzgemindert, hohe spontane Sprachproduktion.

Zustandsverbesserung unter Chlorproxithen. In den Stationsalltag gut integrierbar, hilfsbereit. In gebessertem Zustand ins Elternhaus entlassen. Entlassdiagnose: Kindliche prokinetische Katatonie

Nachuntersuchung in Behinderteneinrichtung: 31-jähriger Patient, Ständige parakinetische Bewegungsunruhe, abspringendes Denken, kein Vorbeireden. Heitere Grundstimmung, ständig Mimik und Gestik. Jeder Außenreiz erzeugt sofortige Reaktivbewegung und Kommentierung. Spricht sehr schnell, stellt ständig Fragen („hast Du gesehen, was ich auf dem Regal hab?“, „hast Du Luftballons?“) Eckige, blitzartige Motorik, viele Verlegenheitsgesten. Lacht mehrmals unmotiviert auf. Erledigt einfache Rechenaufgaben passabel. Kann Fehler korrigieren, wenn darauf hingewiesen. Prokinese uneingeschränkt positiv, häufige Zuwendungsbewegungen. Besuche laut der Betreuer halbtags die Förderstätte. Lasse sich gut anleiten. Brauche enge Führung und klare Strukturen. Sei viel unterwegs, nehme intensiv an Freizeitmöglichkeiten teil. Spreche jeden mit „Du“ an, sei distanzlos. Plaudere den ganzen Tag vor sich hin. Aktuelle Medikation mit Clozapin und Valproinsäure.

Beobachtung 2: (♂) - Kindliche sprachträge-parakinetische Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 26 J. alt, selbst in Entwicklung verzögert, „unter Druck“ Abitur gemacht, Lehrer. Mutter, bei Geburt 25 J. alt, Abitur, Grundschullehrerin. Geschwister: Schwester, -5 J., verheiratet, gesund, 2 gesunde Kinder, Krankenschwester. Familienanamnese: Bruder des Vaters manisch-depressiv.

Biographische Anamnese: Erste Schwangerschaft, komplikationslos. Kindsmutter habe einmalig im 2. Trimenon mit Holzschutzmittel gearbeitet. Geburt spontan, komplikationslos und zeitgerecht. Regelrechte frühkindliche Entwicklung. Unauffällige Kindergarten- und Grundschulzeit. Mit 11 J. Übertritt auf Hauptschule. Mit 12 Jahren Wechsel auf Realschule. Zwei Monate später erste psychische Auffälligkeiten: Ängste, im Bus mitzufahren, ein fremder Schüler habe ihn beschimpft (retrospektiv als erstmaliges Auftreten akustischer Halluzinationen anzusehen). Ende des 12. Lj. Rückkehr auf Hauptschule. Wähnt mit 13 J., dass Fremde über ihn reden, äußert Beziehungsideen. Erster KJP-Aufenthalt mit 14 J. Habe in Folgezeit in der Schule kaum Kontakte knüpfen können, geringes Konzentrationsvermögen. Symptomatik schleichend weiter progredient. Habe ständig Wörter, die ihm durch den Kopf gingen, aufschreiben müssen, Wörter am Boden gelesen. Mit 15 und 16 Jahren weitere KJP-Aufenthalte. Danach in Reha-Einrichtung für psychisch erkrankte Kinder integriert. Ab 17. Lj. weitere stationäre kinder- und jugendpsychiatrische bzw. psychiatrische Behandlungen. Mit 19 Jahren aus Einrichtung nach Hause entlassen, da er aufgrund der Wahnvorstellung, dass ein Mitbewohner ihm auf den Kopf schlage, zunehmend aggressiv reagiert habe. Während gesamtem Aufenthalt erhebliche Produktivsymptomatik. Bis zuletzt kaum belastbar. Weitere stationäre psychiatrische Behandlungen. Mit 21,5 Jahren Aufnahme in soziotherapeutischer Einrichtung. Mit 25 J. Wechsel der Einrichtung. 29.-33. Lj. drei weitere stationäre Psychiatrie-Aufenthalte.

Somatische Erkrankungen: Übliche Kinderkrankheiten komplikationslos durchgemacht.

Psychiatrische Krankengeschichte:

1. Stationärer Aufenthalt in Kinder- und Jugendpsychiatrie (C), 5½ Monate: 14-jähriger Patient. Aufnahme wegen Rückzug, Beziehungsideen, Konzentrations- und Denkstörungen. Intelligenz im oberen Durchschnittsbereich. Behandlung mit Perazin, Haloperidol, Thioridazin. Darunter starke Nebenwirkungen, ohne Medikation entlassen. Entlassdiagnose: Identitätskrise mit sensitiven Beziehungsideen.

2. Stationärer Aufenthalt in Kinder- und Jugendpsychiatrie (C), 9½ Monate: 15-jähriger Patient. Auf Station formale und inhaltliche Denkstörungen, paranoide Einbrüche mit Ich-Störungen, Halluzinationen, Ängsten und Unruhe. Pat. deutlich affektreduziert, zeitweilig fast stuporös. Medikamentöse Behandlung mit Haloperidol. Ab Anfang des 16. Lj. maniforme Phase mit Unruhe, übersteigertem Selbstwertgefühl. Distanzlos und triebgesteuert jüngeren Mädchen gegenüber.

Teilstationäre Behandlung in Kinder- und Jugendpsychiatrie (C), 3 Monate: 16,5-jähriger Patient: Zu Mitpatienten zunächst guter Kontakt. Im Verlauf Zwangsgedanken, Zerrfahrenheit, wirkt abgelenkt.

Bezieht zuletzt alles, was in der Gruppe passiert auf sich. Fühlt sich bedroht, reagiert aggressiv. Verlegung in vollstationäre Behandlung.

3. Stationärer Aufenthalt in Kinder- und Jugendpsychiatrie (C), 5½ Monate: Bei Aufnahme noch 16-jähriger Patient. Intellektuelle Begabung im Bereich niedriger Intelligenz. Umstellung auf Clozapin. Darunter weniger aggressiv und bedürfnisorientiert, geordneter, gruppenfähiger. Weiterführende Behandlung in Rehabilitationseinrichtung eingeleitet.

Stationärer Aufenthalt in Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie (D), 3 Monate: 17,5-jähriger Patient. Seit 3 Monaten hypochondrische Ängste. Clozapin-Erhöhung ohne Besserung. Bei Aufnahme hypochondrische Befürchtungen, durch akustische und zoenästhetische Halluzinationen unterstützt. Auf Station Anfasszwänge, ständige Fragen wegen körperlicher Beschwerden. Unter Fluoxetin deutliche Besserung. Entlassdiagnose: Juvenile Schizophrenie.

Stationärer Aufenthalt in Universitäts-Psychiatrie (C), 2½ Monate: 18-jähriger Patient, bei Aufnahme ängstlich, unsicher, unreif wirkend. Psychomotorisch unruhig; viele Verlegenheitsgesten. Formale und inhaltliche Denkstörungen, akustische Halluzinationen. Ersetzen von Clozapin durch Fluvoxamin. Darunter maniforme Stimmungslage mit läppisch-inadäquatem Affekt. Häufig gereizt-aggressiv. Unter Fluvoxamin-Reduktion Entwicklung produktiv-psychotischer Symptome. Absetzen von Fluvoxamin, Aufdosieren von Perazin.

Stationärer Aufenthalt in Bezirksklinik für Psychiatrie (E), 4 Monate: 19,5-jähriger Patient. Im Vorfeld Perazin-Reduktion. Hierunter Exazerbation, Patient sehr erregt. Auf Station permanente Wahnstimmung, Medikamentöse Umstellungen nicht erfolgreich. Verlegung zur EKT.

Stationärer Aufenthalt in Universitätsklinik für Psychiatrie (F), 3½ Monate: Bei Aufnahme fast 20-jähriger Patient. Nach Medikations-Reduktion mannigfaltige Befürchtungen: Krebs, sein Vater sei in den Essenswagen eingesperrt, die Köpfe seiner Eltern flögen um die Klinik. Durchführung von 12 Sitzungen EKT. Darunter deutliche Verringerung der Produktivsymptomatik. Einstellung auf Clozapin, Sertralin, Risperidon. Entlassung ins Elternhaus in deutlich gebessertem Zustand.

Stationärer Aufenthalt in Universitätsklinik für Psychiatrie (F), 4 Monate: 21-jähriger Patient. Aufnahme wegen Halluzinationen, Beziehungsideen, Erkrankungsängsten. Bei Aufnahme stereotype Bewegungen und Hyperkinesien. Medikation mit Clozapin, Amisulprid, Sertralin. Darunter Zustands-Verbesserung.

Stationärer Aufenthalt in Universitätsklinik für Psychiatrie (G), 7 Wochen: 22-jähriger Patient, gekürzt, bekannte Symptomatik.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischer Universitätsklinik (A), 4½ Monate: Fast 23-jähriger Patient. Aufnahme wegen Streitigkeiten in Einrichtung. Sein Zimmernachbar füge ihm ständig Schmerzen zu. Er sehe Feinde, spüre deren Faustschläge. Auf Station distanzlos, Behandlung mit Clozapin und Valproinsäure. Berichtet, dass eine Stimmenwelt aus dem Himmel auf ihn einströme. Zeigt Verbigerationen, parakinetische Bewegungsunruhe. Entlassung in Einrichtung. Entlassdiagnose: Kindliche sprachträge-parakinetische Katatonie

Stationärer Aufenthalt in Bezirksklinikum für Psychiatrie (E), 2½ Monate: 29-jähriger Patient, bei Aufnahme bekannte psychotische Symptomatik. Ausschleichen von Valproinsäure. Erweiterung der Clozapin-Medikation um Haloperidol. Symptomatik unverändert. Äußert durchgängig Ängste, Zahn- und Herzbeschwerden, Halluzinationen. Unter Aufdosierung von Haloperidol Krampfanfall. Haloperidol ab-, Valproinsäure erneut angesetzt. Zusätzlich Eindosieren von Amisulprid.

2 Stationäre Aufenthalte in Bezirksklinikum für Psychiatrie (E), 2 Wochen, 4 Wochen: 33-jähriger Patient. Gekürzt: Bekannte Symptomatik.

Nachuntersuchung im Elternhaus: 35-jähriger Patient. Erkennt Untersucher aus seinem vorangegangenen Klinikaufenthalt wieder. Inhaltlich bekannte Befürchtungen, auf „Rauchen“ und „Raucherbein“ eingeengt. Perseveriert Fragen diesbezüglich. Deutlich Gedankenabbrüche; hebt die Arme, scheint etwas sagen zu wollen, verharrt, senkt sie dann wieder. Berichtet von „Stimmenwelten, blau und rot“ und „Gefühlswelten“. Permanente parakinetische Bewegungsunruhe: Lehnt sich vor,

schlägt Beine übereinander, gestikuliert, kratzt sich, fasst sich an Stirn, kneift Augen zusammen. Wiederholt nach innen abgelenkt, schließt Augen. Blinzelt bei halluzinatorischer Abgelenktheit stets auffällig langsam, ansonsten schnellere Blinzelbewegungen.

Beobachtung 3: (♂) - Kindliche negativistische Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 47 Jahre alt, als Knecht und Arbeiter tätig. Alkoholabhängig. Mutter, bei Geburt 42 Jahre alt, Hausfrau, alkoholabhängig, an Demenz erkrankt. Beide Eltern im Bereich der Minderbegabung, stehen selbst unter Betreuung. Geschwister, Bruder, +15 J., ungelernter Arbeiter. In der Schule Lernschwierigkeiten, impulsiv-aggressives Verhalten, Alkoholabusus. Häufiger in geschlossenem Strafvollzug. Dissoziale Persönlichkeitsstruktur.

Biographische Anamnese: Sturzgeburt nach Exposition von Alkohol und Nikotin in der Schwangerschaft mit 14-tägiger Übertragung, Neugeborenenikterus. Frühkindliche Entwicklung zunächst regelrecht. Kindergartenbesuch ab 4. Lebensjahr. Mit 4½ Jahren Schlittenunfall, sei blau angelaufen gewesen. Danach Einstellen eines Grand-Mal-Anfallsleidens, Ruhelosigkeit, Umtriebigkeit, sozialer Rückzug, Fremd- und Autoaggressionen. 2 Monate später Diagnostizierung eines deutlichen Entwicklungsrückstandes im Sozialkontakt und Sprachentwicklung. Beobachtung stereotyper Bewegungen. Ab 12. Lebensjahr zwanghaftes Verhalten, habe sich ständig rückversichern müssen. Mit Eintritt in die Pubertät fremdaggressiv, zerreißt seine Kleider. Mit 14 J. in Heim für geistig behinderte Kinder integriert, da ständige Überforderung im Elternhaus („einfachste Verhältnisse“, Eltern hätten Pat. keinerlei Förderung zukommen lassen können. Ferner Alkoholkonsum und körperliche Misshandlungen). Bis zum 17. Lebensjahr erfreuliche Entwicklung, habe Lesen und Schreiben gelernt, sei lediglich als leicht geistig behindert eingestuft worden. Ab 17./18. Lj. Erregungszustände, dabei äußerst aggressiv. Entwicklung von Kleider- und Ordnungszwängen, Autoaggressivität. Umzug in Erwachsenenwohnbereich mit 23 J. Vermag sich erstaunlich schnell auf neue Wohnumgebung einzustellen, profitiert von ritualisiertem Tagesablauf. Ab 28. Lj. massive Auto- und Fremdaggressionen. Schlägt bei Annäherung sofort zu. Erhöhung der Antipsychotika erfolglos. Ferner Stereotypien, Zwänge, schleppender Gang und katatone Haltungsform. Sprache skandierend, monoton und inhaltsarm. In Folge stationäre Aufenthalte in psychiatrischer Universitätsklinik. Pat. lebt bis heute in der gleichen Einrichtung.

Somatische Anamnese: Masern, Windpocken. Epilepsie seit dem 4. Lj., antikonvulsive Therapie mit Valproinsäure.

Psychiatrische Vorgeschichte:

Stationärer Aufenthalt in Kinder- und Jugendpsychiatrie (H), 1 Monat: 19-jähriger Patient, Aufnahme wegen Fremd- und Autoaggressionen. Auf Station zunächst starker Rückzug, viele Stereotypien und Zwänge. Wirkt oft verängstigt. Unerwartete Aggressionsausbrüche und Stimmungsänderungen; geringe Frustrationstoleranz. Medikamentöse Behandlung mit Valproinsäure, Perazin, Biperiden und Levomepromazin. Entlassdiagnose: Psychotiforme Entwicklung im Rahmen einer emotionalen Störung des Jugendalters mit Beziehungsschwierigkeiten, aggressiven Tendenzen und Autismus.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischer Universitätsklinik (A), 2 Monate: 29-jähriger Patient. Aufnahme wegen massiver Erregungszustände. Bei Aufnahme verlangsamt, auffassungs- und antriebsvermindert. Abwendung, kein Blickkontakt. Zeigt Vorbeireden, Verbigerationen, Anstoßautomatismen und Jaktationen. Keine Halluzinationen oder psychosewertige Ängste. Nach Einstellung auf neuroleptische Dreifach-Kombination (Zuclopenthixol, Chlorprothixen und Clozapin) keine weiteren aggressiven Übergriffe. Entlassung in stabilisierten Zustand. Entlassungsdiagnosen: Kindliche negativistische Katatonie

2. stationärer Aufenthalt in psychiatrischer Universitätsklinik (A), 2 Monate: 30-jähriger Patient. Nach Entlassung 6-8 Wochen gut führbar, dann wieder aggressiv, reizbar. Seit 3 Monaten Unberechenbarkeit und Verwirrtheit: Habe seine Kleider ausgezogen und in Küchenschränke gepackt, nicht anwesende Personen gesucht. Nach medikamentöser Einstellung auf Clozapin, Zuclopenthixol, Benperidol sowie Lorazepam und Amitriptylin gute Führbarkeit. Entlassung in gebessertem Zustand.

3. stationärer Aufenthalt in psychiatrischer Universitätsklinik (A), 2 Wochen: 31-jähriger Patient. Habe nach Entlassung gut am Alltag in Heim teilnehmen können. Seit 5 Wochen zunehmend müde, kraftlos. Bei Aufnahme somnolent, Psychomotorik quantitativ vermindert, zeigt z. T. eckige Bewegungsmuster. Interpretation des Zustandes als sedierende Nebenwirkungen der Medikation. Nach Absetzen von Zuclopenthixol und leichter Erhöhung von Clozapin rasche Aufklärung. Patient in Nachbeobachtungszeit freundlich, zugewandt, lässt sich gut in Stationsalltag integrieren. In deutlich gebessertem Zustand entlassen.

Nachuntersuchung im Wohnheim: 39-jähriger Proband. Begrüßt Untersucher per Handschlag, nimmt nie Blickkontakt auf. Kann auf Aufforderung den Namen des ihm bekannten Untersuchers nennen. Aufgefordert, sein Zimmer zu zeigen läuft er schnell voraus, schließt dabei im Sinne einer Zwangshandlung eine offen stehende Tür. Haltung steif bei nach links verdrehtem Kopf und Oberkörper. Reagiert auf die Anwesenheit vieler Leute bald angespannt, verschränkt seine Arme hinter dem Rücken, um nicht zuzuschlagen. Seit dem letzten Klinik-Aufenthalt sei es einige Zeit gut gelaufen. Ab dem 33. Lj. phasenweise, ab dem 34. Lj. kontinuierliche Verschlechterung mit Rückzug, Aggressivität und „Anlaufschwierigkeiten“. Er schaffe es nicht mehr, Bewegungen zu starten; verkrampfe, fange an auf der Stelle zu trippeln. Je schlechter es ihm gehe, desto mehr sei sein Körper nach vornüber und links gebeugt. Er rede sehr leise, flüstere, sei oft gar nicht zu verstehen. Habe ferner geistig abgebaut, die ihm möglichen Arbeitseinheiten in der Tagesförderstätte würden immer kürzer. Auch das Lesen klappe schlechter, er könne sich nicht konzentrieren. Sein Tagesablauf werde immer ritualisierter, die Zwänge weiteten sich aus. Er besuche nur noch gewisse Freizeit- und Gruppenaktivitäten, ertrage kaum mehr Nähe. Medikation mit Amitriptylin, Clozapin, Glianimon. Lorazepam und Biperiden bei Bedarf.

Beobachtung 4: (♂) - Kindliche proskinetisch-sprachträge Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 35 J. alt, mit 60 J. verstorben. 7 Jahre bei Fremdenlegion gedient. Später Bergmann. Mutter, bei Geburt 33 J. alt. An Schizophrenie erkrankt, mit 83 J. Suizidversuch, danach in stationärer psychiatrischer Behandlung. Trennung der Eltern als Pat. 2 J. alt ist. Geschwister: Schwester, +3 J., bis zum 12. Lebensjahr im Heim aufgewachsen. Schwester, -2 J., bis zum 4. Lebensjahr in Pflegefamilie, später im Kinderheim aufgewachsen. Bruder, +1 J., leicht intelligenzgemindert. Ebenfalls im Heim aufgewachsen.

Biographische Anamnese: 3. Schwangerschaft, nach Unfall mit starken Blutungen als Frühgeburt im 8 SSM entbunden. Frühkindliche Entwicklung verzögert, dennoch gute Sprachentwicklung, habe gern Lieder nachgesungen. Mit 3 Jahren sauber und trocken. Im 4. Lebensjahr Entwicklungsregression, Auftreten autoaggressiver Verhaltensweisen, habe sich in Finger und Arme gebissen, gekratzt oder Kopf gegen Wand geschlagen. Habe seine Kleidung und Spielsachen zerrissen. Habe von sich selbst immer in der dritten Person gesprochen. Mit 5 J. in Heim mit angegliederter Sonderschule untergebracht. Ab dem 9. Lj. wieder zeitweise bei der Mutter, habe Tagesstätte der Lebenshilfe besucht. Familie sei acht Mal umgezogen. Ab 13. Lj. in Behinderteneinrichtung untergebracht, arbeitet dort bis heute im Werkstättenbereich.

Somatische Erkrankungen: Rechtskonvexe BWS-Skoliose, Hypothyreose. Makroprolaktinom (Konservative Therapie mit Cabergolin). Aorteninsuffizienz mit geringer rechtsventrikulärer Hypertrophie.

Psychiatrische Krankengeschichte:

Behandlung in Psychiatrischer Institutsambulanz der Behinderteneinrichtung (I): 41-jähriger Patient. Vorstellung wegen verstärktem Weinen, Unruhe- und Anspannungszuständen sowie autoaggressiven Tendenzen. Nach erfolglosen Therapieversuchen mit Antidepressiva Ansetzen von Risperidon. Darunter deutliche Zustandsverbesserung. 9 Monate später Wiedervorstellung, da extrem verlangsamt, fast schon stuporös. Nach Entwicklung subfebriler Temperaturen auf Innere Abteilung eines nahen Kreiskrankenhaus eingewiesen. Dort konstante CK-Erhöhung, Verlegung auf Neuropsychiatrische Station der Wohneinrichtung.

Stationärer Aufenthalt auf neuropsychiatrischer Station der Einrichtung (I), 1½ Monate: 41-jähriger Patient. Bei Aufnahme unzureichend orientiert, bejaht Stimmen zu hören. Sagt, dass diese schimpfen,

aber auch Gutes sagen würden. Dies ginge schon seit Jahren so. Psychomotorik erloschen, kaum Gestik. Sehr langsame, leise, monotone Sprechweise. Erhebliches Antriebsdefizit, kaum schwingungsfähig. Absetzen von Risperidon, da malignes neuroleptisches Syndrom vermutet. Unter Lorazepam CK-Abfall. Nach dessen Reduktion erneuter Anstieg und klinische Verschlechterung. Symptomatik nun als kataton interpretiert. Nach Anbehandlung mit Olanzapin und erneuter Lorazepamgabe rasche Zustandsverbesserung mit CK-Normalisierung. Nach Absetzen von Lorazepam erneute Entwicklung eines stuporösen, katatonen Krankheitsbildes und CK-Erhöhungen. Wegen Schwere des Zustandsbildes zur weiteren intensivmedizinischen Behandlung in Universitäts-Psychiatrie verlegt. Entlassdiagnosen: Verdacht auf katatone Schizophrenie, Mittelgradige Intelligenzminderung.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischer Universitätsklinik (A), 2 Monate: 41/42-jähriger Patient. Nach Absetzen von Olanzapin und Rehydrierung rasche Rückbildung der katatonen, stuporösen Symptomatik. Episode am ehesten als beginnendes malignes neuroleptisches Syndrom interpretiert. Fügt sich im Rahmen seiner Möglichkeiten gut in Stationsablauf ein, freundlich, angepasst und zufrieden. Sucht von sich aus keine Kontakte zu Mitpatienten. Vermeidet direkten Blickkontakt. Hinsichtlich Grundkrankheit kindliche proskinetisch-sprachträge Katatonie diagnostiziert. Zufallsbefund: Hypophysen-Makroprolaktinom im cMRT. Konservative Therapie mit Cabergolin.

2. stationärer Aufenthalt psychiatrischer Universitätsklinik (A), 3 Wochen: 42-jähriger Patient. Aufnahme zur Kontrolluntersuchung des Makroprolaktinoms. In den Monaten vor Aufnahme oft müde, antriebslos. Kommuniziert nur noch in Ein- bis Zweiwortsätzen. Gibt bei Aufnahme an, Stimmen zu hören, diese seien „gute Stimmen“. Ergreift und betastet Gegenstände in Reichweite, zeigt Nesteln, unermüdliches Gegengreifen und Mitgehen. Therapieansprechen durch Verkleinerung des Tumors im c-MRT und Rückgang der Hormonwerte verifiziert. Zur Behandlung der Müdigkeit und des Antriebsverlusts erfolgreich niedrig dosierte Aripiprazol-Therapie eingeleitet.

Nachuntersuchung in Behinderteneinrichtung: 50-jähriger Proband. Nimmt keinen Blickkontakt auf, reicht Untersuchern zur Begrüßung aber die Hand. Spreizt Finger der linken Hand, sitzt verdreht mit gesenkten Kopf auf seinem Stuhl, rechte Hand dabei vor Mund zusammengeschlagen. Vollführt stereotype Bewegungen mit den Fingern, nestelt an den Fingern. Sagt immer wieder leise „Ja, ja,...“ oder auch „nein“, scheint z. T. Antworten zu geben. Bejaht Stimmen zu hören, auch würden seine Saurier ihn rufen. Deutliche Proskinese mit unermüdlichem Gegengreifen. Reicht, selbst unter eigenem Vorsagen der Gegensuggestion „nicht die Hand geben“ weiterhin die betreffende Hand oder die der Gegenseite. Mitgehen ebenfalls deutlich. Der Patient sei laut Pflegepersonal in den letzten Jahren immer träger geworden. Seine Bewegungen seien sehr langsam, immer wieder verharre er. Er bleibe eher für sich, beschäftige sich mit seinen Dinosauriern. Von sich aus spreche er seine Mitbewohner nicht an, antworte jedoch. Er sei immer gut zu haben. Medikation: L-Thyroxin, Aripiprazol, Cabergolin, Pantoprazol.

Beobachtung 5: (♂) - Frühkindliche sprachträge Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 39 J. alt, mit 67 J. verstorben. Anamnestisch Ende der 30er Jahre auffällige Verhaltensänderung: Habe (ohne politischen Hintergrund) seine Arbeit aufgegeben, viel Alkohol getrunken und ohne technisches Gerät in der Landwirtschaft gearbeitet. Mutter, bei Geburt 37 Jahre alt, mit 62 Jahren verstorben. Geschwister: 2 Brüder, +17 und +15 J., beide im 2. Weltkrieg gefallen. 1 Schwester, +5 Jahre, verheiratet, 2 gesunde Kinder.

Biographische Anamnese: 4. Schwangerschaft, bis auf Hyperemesis unauffällig, keine Noxen. Komplikationslose Hausgeburt. Bezüglich Sozialverhalten und Kontaktfähigkeit von jeher ablehnend. Habe apathisch in seinem Bettchen gelegen, nicht geschrien, auf nichts reagiert. Bis auf wenige Wörter kein aktiver Spracherwerb, lediglich gelallt. Freies Laufen mit 2 Jahren, aber bereits zu dieser Zeit gestörtes, „schlaksiges“ Gangbild. Zusätzlich verdrehte Handhaltungen. Keine Sauberkeitsentwicklung. In ersten Lebensjahren schlechtes Gehör. Deshalb im 4. Lebensjahr Tonsillektomie. Mutter Hauptbezugsperson, habe aber auch zu dieser keinen wirklichen emotionalen Kontakt aufbauen können. Keine Freundschaften, habe auch nicht mit Schwester gespielt. Mit Spielzeug oder Stofftieren lediglich kurzfristig hantiert, kein gerichtetes Spiel. Manuell sehr ungeschickt; wenig ausdauernd. Kindergarten oder Schulbesuch nicht möglich, als bildungsunfähig eingestuft. Mit 12 Jahren jähzornig, leicht erregbar

und aggressiv. Andere Kinder hätten sich vor ihm gefürchtet. Vom 24-52. Lj. durchgängig in stationärer psychiatrischer Behandlung. Dann Umzug in Wohnpflegeheim.

Somatische Krankheiten: Pneumonie, Masern in Kindheit, Seit dem 68. Lj. zunehmend immobil und pflegebedürftig.

Psychiatrische Krankengeschichte:

Stationärer Aufenthalt in Bezirksklinikum für Psychiatrie (B), Aufenthalt vom 24.-37. Lj.: Einweisung aufgrund eines Beschlusses wegen „Geistesschwäche mit Eigen- und Fremdgefährdung“. Stößt bei Aufnahme unartikulierte Laute aus, lacht unmotiviert. Wirkt phasenweise halluzinatorisch abgelenkt. Psychomotorisch und verbal unruhig, schreit laut. Verrichtet Notdurft ins Bett. Hält sich nach Eingewöhnungszeit meist im Tagesraum auf. 25. Lj.: Phasenweise starke motorische Unruhe, Weiterführung der Chlorpromazin-Therapie. 26. Lj.: Therapie mit Prothipendyl. Zeigt affektives Zuwendungsvermögen, freundlich. 27. Lj.: Nach versuchsweiser Prothipendyl-Reduktion wieder unruhig, leicht erregbar. Zu produktiver Beschäftigung unfähig. Neuroleptische Behandlung mit Chlorproxithen. 28. Lj.: Zutraulich, macht keine Probleme. 30. Lj.: Zerreißt gelegentlich in Erregungszuständen seine Kleidung. 32. Lj.: Steht häufig mit einem nach innen gerichteten Gesichtsausdruck in der Ecke des Aufenthaltsraumes. Steckt Finger in Mund oder andere Körperöffnungen. 34. Lj.: Zeitweise starke Erregungszustände, dabei äußerst aggressiv und enthemmt. Lebt ansonsten stumpf und träge vor sich hin, verschlingt gierig seine Mahlzeiten. Ist extrem unsauber, verschmutzt Räumlichkeiten mit Stuhl und Urin. 35. Lj.: Fremd- und autoaggressiv, schlägt mit Kopf gegen Bettgestell; fügt sich Bisswunden zu. 36. Lj.: Döst in ruhigen Phasen stumpf vor sich hin, dann hochgradig antriebsarm. Mit 37,5 Jahren in ein Pflegeheim verlegt.

Zweiter stationärer Aufenthalt in Bezirksklinikum für Psychiatrie (B), Aufenthalt vom 37.-52. Lj.: Rückverlegung, nachdem Patient im Pflegeheim wegen aggressiver Impulsdurchbrüche nicht führbar schien. Lächelt, als er alte Umgebung und vertrautes Personal erblickt. Medikation mit Chlorproxithen und Levomepromazin. Psychisch zufrieden, gelöst. Legt Wert auf Gesellschaft und Ansprache. 38. Lj.: Abnorme Erregbarkeit durch Bewegung, Zuwendung, Beschäftigung mit primitiven Aufträgen und beständige Psychopharmakotherapie etwas reduzierbar. 40. Lj.: Starke Selbstbeschädigungstendenzen. 43. Lj.: Neigung zu protrahierten aggressiven Verstimmungszuständen medikamentös eingedämmt. Nach wie vor jedoch schwere akute Erregungszustände. 44./45. Lj.: Unverändert. Krankenpflegeschülerin muss als bevorzugtes „Opfer von Umklammerungen“ des Patienten von Station abgezogen werden. 47. Lj.: Anhaltende Neigung zu extremer Enthemmung, Therapie mit Chlorproxithen, Lorazepam und Biperiden. 49. Lj.: Unselbständig; steht nach Aufforderung sich zu waschen mit ratlos-leerem Blick neben Waschbecken. 50. Lj.: Keine Änderung. Muss wegen Erregungszuständen zeitweise fixiert werden. 51. Lj.: Versteht einfache Anweisungen. Kommuniziert über Gesten, lächelt, wenn man ihn anspricht. Entlassung in Wohnpflegeheim mit 52 Jahren. Entlassdiagnose: Frühkindliche sprachträge Katatonie

Nachuntersuchung im Wohnpflegeheim: 77-jähriger Proband. Liegt bei Ankunft der Untersucher im Bett. Freut sich über Zuwendung, lächelt. Haltung, Blick und Mimik ansonsten starr. Reagiert zunächst nicht auf ein ihm dargebotenes „Kuschelkissen“. Macht dann ablehnende Handbewegungen, packt den Untersucher und beißt in dessen Hände, als er weiter mit dem Kissen „bedrängt“ wird. Ergreift einmal Hand der Untersucherin und schlägt sich damit selbst auf den Kopf, schlägt dann auf das wieder auf ihn zukommende Kissen. Spielt, nachdem man ihn nicht mehr mit dem Kissen konfrontiert, mit Händen der Untersucher; ergreift sie und bewegt seinen und den Untersucherarm iterativ schnell vor und zurück. Übrige Bewegungen langsam, träge. Intermittierend Phasen halluzinatorischer Abgelenktheit. Blickt dabei im Raum umher, zuckt leicht mit Kopf und Körper. Lächelt, öffnet und schließt den Mund, bohrt im Ohr. Scheint Körpersensationen zu spüren (Atmung z. T. verlangsamt, dann wieder heftig, stoßweise). Als man ihm in einer solch abgelenkten Phase das Kissen in die Arme drückt, hält er es umklammernd fest und scheint es gar nicht zu bemerken. Schiebt das Kissen, als er wieder zu sich kommt, sofort weg. Zeigt in einer solchen Episode auch einmal einen gequälten, ängstlichen Gesichtsausdruck; schlägt sich dann auf die Ohren und schaut nach links oben. Einmaliges Haltungsverharren, hält den rechten Arm über circa 1 Minute über den Kopf. Medikation mit Biperiden, Fluoxetin, Zuclophentixol, Chlorproxithen, Omeprazol, ACC.

Beobachtung 6: (♂) – Frühkindliche maniert-sprechbereite Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 24 J. alt, Abitur, Landwirtschaftsstudium. Norwegischer Staatsbürger, im zweiten Weltkrieg Soldat auf deutscher Seite. Fremdanamnestisch als gesund beschrieben. Mutter, bei Geburt 24 J. alt, mit 90 J. verstorben, Sekretärin. Keine weiteren neuropsychiatrischen Krankheiten in Familie bekannt. Geschwister: Bruder, -2 J., mit 3 Monaten an Diphtherie verstorben.

Biographische Anamnese: Erste Schwangerschaft, komplikationslos. Geburt protrahiert (>24h), keine Asphyxie. Versorgung des Kindes durch Mutter aufgrund Kriegswährung nicht möglich, vom 3. – 7. Lebensmonat in Säuglingsheim gegeben. Dort viel geschrien, keine konstante Bezugsperson. Im Heim hochfieberhafte Entzündung der oberen Atemwege. Nach Rückkehr in mütterlichen Haushalt kein Kontakt gesucht. Vom ersten Lebensjahr an aggressiv, jähzornig, Anfälle von Zerstörungswut. Habe laut Mutter nur schwer gefolgt, akzeptierte kein Spielzeug, keine Kuschtiere. Somatische Entwicklung regelrecht. Nachsummen von Melodien mit 1½ Jahren, ansatzweises Sprechen mit drei Jahren (Echolalie). Nach 3. Lj. erneut im Heim, hier Konstatierung einer Behinderung. Im Anschluss jahrelang im mütterlichen Haushalt. Wächst ohne jegliche Kindergesellschaft auf. Integration weder in Regel- noch in Hilfsschule möglich. Mit 11 J. von Nervenarzt untersucht und für „schwer schwachsinnig“ befunden. Empfehlung einer Heimunterbringung. Vom 11. bis 14. Lj. in Pflegeanstalt untergebracht. Gewöhnt sich dort schwer ein, isst vier Wochen nichts. Bietet schweres Krankheitsbild mit Ausbrüchen von schrillum Schreien in Verbindung mit hochgradiger Spannung und Fremdaggressivität. Diagnose: Frühkindliche Schizophrenie. Behandlung mit Chlorpromazin ohne entscheidenden Erfolg. Vom 14.-46. Lj. in Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie (B) untergebracht. Anschließend in Wohnpflegeeinrichtungen.

Somatische Krankheiten: Masern und Röteln mit 3 Jahren. Seit 14. Lj. tonisch-klonische Krampfanfälle. Antiepileptische Therapie mit Phenytoin und Phenobarbital.

Psychiatrische Krankengeschichte:

Stationärer Aufenthalt in Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie (B), Aufenthalt vom 14.-46. Lj.: Einweisung durch Nervenarzt. Geht bei Aufnahme häufig zur Tür, öffnet diese, schlägt sie wieder zu. Antwortet auf Fragen meist mechanisch mit Teilen des Fragesatzes. Kann Gegenstände teils richtig benennen. Führt einfache Aufträge nicht aus. Lacht, wendet sich ab. Auf Station in ständiger motorischer Unruhe, führt stereotype Schaukelbewegungen aus. 16. Lj.: Intermittierend schwere Erregungszustände. Beschmiert seinen Körper mit Stuhl, lacht dabei. 17. Lj.: Völlig kontaktlos. Tätigt gelegentlich spontane Äußerungen, z. B. nach Erregungszustand „Es ist Zeit, dass ich ordentlich geklopft werde“. Stellt sich einmal die Frage „Warum wirst du nicht anders?“ 18. Lj.: Unvermittelt schwere Erregungszustände. Läuft pausenlos auf und ab, stößt jeden um, der ihm im Wege steht. Behandlung mit Chlorpromazin. 19./20. Lj.: Vor allem nachts sehr unruhig, schaukelt so heftig, dass sich sein Bett ruckartig bewegt. Autoaggressiv. 21./22. Lj.: Anhaltend günstiges Zustandsbild. Isst selbständig, hält sich sauber. Zur selbständigen Beschäftigung unfähig. 24. Lj.: Sitzt ganztätig im Bett. Lächelt, summt, reibt Hände oder schaukelt vor sich hin. 26./27. Lj.: Bringt bei Visiten kleine, durchs Pflegepersonal eingelernte Sprüche vor, muss deren Sinn zumindest teilweise verstehen. 28.-31. Lj.: Dämmert stumpf dahin. In kurzen Abständen schwere Erregungszustände. Demoliert sein Bett, zerreißt Bettwäsche und beschmiert sich und seine Umgebung mit Kot. Benötigt häufig sedierende Zusatzmedikation. 32.-35. J.: Verschlängt bei Besuchen seiner Mutter die mitgebrachten Nahrungsmittel ohne von ihr Notiz zu nehmen. 36. Lj.: Wirft Spielzeug sofort weg oder zerstört es. Kapselt sich phasenweise völlig ab. 37. Lj.: Wieder schwerste Aggressionszustände. Sträubt sich gegen alle pflegerischen Maßnahmen. 38. Lj.: Stürzt sich auf Mitpatienten um ihnen Nahrungsmittel zu entreißen. 39. Lj.: Zieht sich bei Zuwendung sofort Bettdecke über Kopf und stößt bedrohliche Laute aus. 42. Lj.: Liegt stets im Bett. Gibt auf Fragen stereotype Antworten. Schweigt, wenn man ihm Fragen stellt, auf die er keine Antwort „auswendig“ gelernt hat. 43. Lj.: Onaniert häufig bis zur körperlichen Erschöpfung. Reagiert aggressiv, falls Personal versucht, ihn zu etwas zu drängen. Beißt sich dann in Hände und wirft sich schreiend im Bett hin und her. 45. Lj.: Demonstriert extremes Revierverhalten. 46. Lj.: Versucht wiederholt Erbrechen zu induzieren.

Nachuntersuchung im Wohnpflegeheim: 71-jähriger Patient. Steht vorm Bett und sagt stereotyp „Anziehen, anziehen, anziehen...“ als Untersucher Zimmer betreten. Löscht Licht und geht aus dem

Zimmer, nachdem Untersucherin ihm die Schuhe angezogen hat. Untersucher treffen Patient im Tagesraum wieder. Sitzt dort auf seinem Stammplatz und schaukelt stereotyp mit Oberkörper. Spreizt Finger beider Hände und leckt über rechten Daumen. Mimik steif, Blick leer. Als Untersucher seinen Arm ergreift, zieht er ihn weg. Körperhaltung abgewandt. Gerät in Erregung als Untersucher wiederum nach seinem Arm greift, stößt bedrohliche Laute aus, stampft mit dem Fuß, verstärkt Schaukelbewegungen und wendet sich gänzlich ab. Einen ihm gereichten Stift sieht er sich kurz an, gibt ihn dann wieder ab. Als man ihm den Stift erneut gibt, gibt er ihn sofort wieder zurück. Beim Versuch, ihm den Stift ein drittes Mal in die Hand zu schieben, gerät er in Erregung und bohrt stereotyp im Auge. Spricht später noch einmal spontan vor sich hin, das Gesprochene bleibt aber unverständlich. Aktuelle Medikation mit Pipamperon und Levomepromazin. Lorazepam, Biperiden und Quetiapin bei Bedarf.

Beobachtung 7: (♂) – Frühkindliche sprachträge-parakinetische Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 41 J. alt, Arbeiter, Mutter, bei Geburt 43 Jahre alt. Hausfrau. Geschwister: Halbschwester, +15 J., Schwester, +5 J. Beide gesund. Familienanamnese im Übrigen leer.

Biographische Anamnese: 5. Schwangerschaft (zuvor 2 Fehlgeburten), Ödembildung. Geburt spontan, zeitgerecht, komplikationslos. Lebendiges Baby. Sprachentwicklung zeitgerecht, Laufen mit 15 Monaten. Mit 3,5 J. häuslicher Unfall mit zweit-drittgradiger Verbrühung am linken Arm (nicht großflächig). Patient nach Unfall völlig verändert. Habe nicht mehr gesprochen, massive Ängste, v. a. vor Wasser. Sozialer Rückzug, schreit zeitweise nachts „wie wahnsinnig“. Regelkindergarten-Besuch für 3 Monate im 4. Lj., da nicht eingliederbar Wechsel in Sprachheilkindergarten. Dort leichte Fortschritte im Sozialkontakt. Mit 6 J. wegen v. a. Schall-Empfindungsschwerhörigkeit in Sprachheilschule eingeschult. Zuvor Testung mit IQ im Durchschnitt. Ab 7. Lj. internatsmäßig in Schule für Schwerhörige. Dort in ersten Monaten kontinuierliche Fortschritte. Nach 6 Monaten akute Verschlechterung mit Rückzug, Leistungsknick. Habe, während er zu Handlung ausholte, Ziel unterwegs vergessen. Versucht zwanghaft jede Berührung, auch mit Gegenständen, zu vermeiden. Zeigt akute Angstausschübe. Schreit verzweifelt, dass zu Hause die falsche Mama sei, seine Farbe ginge ab. Wähnt, in eine Schlange verwandelt zu werden. Medikation mit Pipamperon. Nicht versetzt, Wechsel in Sonderschule. Kann trotz Rückstufung in erste Klasse Unterricht nicht folgen, stationäre Aufnahme in KJP. Schulische Entwicklung in Folgezeit aufgrund von Teilremission als erfreulich dargestellt. Nach weiteren KJP-Aufhalten Sonderschulbesuch bis zum 19. Lebensjahr. Ab 13./14. Lj. Mitschülern gegenüber aggressiv, wenig leistungsbereit. Ab 20. Lj. in beschützter Werkstatt tätig. Vermag aber keine produktive Arbeit zu leisten. Versuch einer Heimunterbringung im 21. Lj. auf Wunsch der Eltern wieder abgebrochen. Mit 22 J. disziplinarisch aus WfB entlassen, seitdem ausschließlich zu Hause.

Somatische Krankheiten: Masern, Windpocken, Mumps. Mit 11 J. leichtes Schädelhirntrauma mit Schädelfraktur occipital.

Psychiatrische Vorgeschichte:

Aufenthalt in Universitäts-Kinder- und Jugendpsychiatrie (A), 9 Monate: 8,5-jähriger Patient. Aufnahme auf Betreiben der Schule. Steht bei Aufnahme starr, mit maskenhaftem Gesicht, hochgezogenen Schultern. Fingerhaltung bizarr gespreizt. Dreht bei Begrüßung Kopf weg. Sprachlich Perseverationen. Wirkt oft abgelenkt. Auf Station scheu, ängstlich. Hält Stuhl und Urin zurück. Stimmung gedrückt, Kontaktarm. Personifiziert Gegenstände; erlebt den Mond in seinem Nachtkästchen, spricht flüsternd mit ihm. Paranoide Beeinflussung durch einen „Wauwau“. Wahnhaftes Festhalten an Inhalten wie Dampflok, Türme, Kanonenkrieg, Hölle, Sünde und Geister. Führt langandauernde, flüsternde Selbstgespräche. Denkstörung mit Gedankenabreißen und Inkohärenz. IQ im HAWIK 56. Behandlung mit Haloperidol. Darunter geordneter, entspannter. Entlassungsdiagnose: Präpubertäre Psychose vom desorganisierten Typus.

Ambulante Vorstellungen in Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie (A) im 11 Lj.: Vorstellung wegen Aggressivität, schlafe schlecht ein, da ihn die „ewigen Geister“ quälten. Führt nur teilweise verständliche Selbstgespräche über Feinde, die er niedermachen müsse. Geht im Untersuchungszimmer umher und „untersucht in autistischer Weise Gegenstände“.

Stationärer Aufenthalt in Universitäts-Kinder- und Jugendpsychiatrie (A), 7 Monate: 11-jähriger Patient. Zu Hause äußerst aggressiv; drohe Familienmitglieder umzubringen. Glaube, dass Eltern nicht seine biologischen Eltern seien. Völlig kontaktlos. Bei Aufnahme formale und inhaltliche Denkstörungen. Sprache kaum verständlich. Äußerst angespannt, randaliert. Optische und akustische Halluzinationen. Mannigfaltige Anmutungserlebnisse, wittert überall magische Kräfte. Sprache maniert, gestelzt, mit Begriffszerrfall, Perseverationen, Neologismen. Satzmelodie stakkatohaft. Psychomotorik hölzern, verkrampft. Parakinetische Symptomatik mit Bizarrerien, zwangartigem Stelzen und Stolzieren. Therapieversuche mit Haloperidol, Clozapin, Pimozid, Sulpirid, Chlorproxithen und zuletzt Fluanxol und Perazin nur kurzzeitig oder gar nicht hilfreich. Im 12. Lj. zur weiteren schulischen Förderung und Stabilisierung in andere KJP verlegt.

Stationärer Aufenthalt in Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie (J), 7 Monate: 12-jähriger Patient. Fast durchgängig in ängstlicher Wahnstimmung, starke motorische Unruhe. Defäziert und uriniert auf Fußboden. Ein- und Durchschlafstörungen. Nach erneutem Ansetzen von Clozapin Wahnstimmung rückläufig. Stundenweiser Besuch der Klinikschule möglich. Schläft häufiger durch. Kontaktfähigkeit weiter schwer gestört, hält längeren Kontakt selten aus. In teilweise gebessertem Zustand nach Hause entlassen.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischem Bezirkskrankenhaus (K), 2 Wochen: 20-jähriger Patient. Anamnestisch unter Clozapin jahrelang stabil. Kurz vor Aufnahme erneut aggressiv. Bei Aufnahme sicher formale Denkstörungen; inhaltliche Denkstörungen und Halluzinationen nicht auszuschließen. Reduktion der bestehenden Antipsychotika auf Clozapin. Auf Station angepasst, ruhig. Entlassung zurück ins Elternhaus.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischem Bezirkskrankenhaus (L), 8 Wochen: Noch 20-jähriger Patient. Aufnahme wegen Ohnmachtsanfall. Bei Aufnahme ängstlich, meidet Blickkontakt. Fahrige, bizarre Bewegungen. Auf Station zurückgezogen, versteckt sich meist. Rennt oft gehetzt über Station, blickt um sich und versucht seinen Kopf mit den Händen zu schützen.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischem Bezirkskrankenhaus (L), 2 Monate: 21-jähriger Patient. Aufnahme wegen EPMS. Beantwortet selbst einfachste Fragen nicht oder, nach längerem Nachfragen, nur mit „ja“ oder „nein“. Bewusstsein auf halluzinatorisches Erleben eingeschränkt. Reißt immer wieder stereotyp die Arme hoch, führt sie vor Augen. Wirkt ängstlich und ratlos. Versucht während Anamneseerhebung immer wieder davon zu laufen.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischer Universitätsklinik (A), 4 Wochen: 22-jähriger Patient. Vorstellung wegen zunehmender Aggressivität. Bei Aufnahme unkonzentriert, unruhig. Antwortlatenz extrem verlangsamt. Auf Station extrem antriebslos. Manipuliert stundenlang an seinem Glied. Clozapin-Erhöhung, antriebssteigende Therapie mit Amisulprid. Darunter vermehrte Zuwendung, Bewegungsunruhe und innere Abgelenktheit gebessert. Entlassungsdiagnose: Kindliche sprachträge-parakinetische Katatonie

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischer Universitätsklinik (A), 3½ Monate: 23,5 jähriger Patient. Notaufnahme nach aggressivem Übergriff. Bei Aufnahme psychomotorisch erregt; parakinetische Bewegungsunruhe, Stereotypien, unmotiviertes Lachen. Auf Station unruhig, verfolgt weibliche Mitpatienten. Raptusartige Impulsdurchbrüche. Nach Einstellung auf Fluphenazindecanoat, Levomepromazin und Lorazepam Verbesserung der Symptomatik.

Nachuntersuchung im Elternhaus: 38-jähriger, jünger wirkender Patient. Gesicht starr, Mimik ausdrucksarm. Deutliche parakinetische Bewegungsunruhe, fasst sich an Hals, Lippen, Stirn, beugt sich nach vorn, streicht sich über die Wange, fährt sich durch die Haare. Anstoßautomatismen negativ. Antwortet auf gestellte Fragen meist kurz, dabei träge und langsam. Spricht spontan längere, durch geringe Lautstärke meist schwer verständliche und unzusammenhängende Sätze. Diese beinhalten meist altbekannte (Dampfloks, Geister, Eltern nicht richtig) Inhalte. Scheint z. T. auf akustische Halluzinationen zu antworten, blickt unruhig im Raum umher. Sagt, dass der liebe Gott zu ihm spreche. Medikation: Fluphenazin, Levomepromazin, Lorazepam, Biperiden.

Beobachtung 8: (♂) – Frühkindliche sprachträge-negativistische Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 28 J. alt, Bäckermeister, mit 68 J. an plötzlichen Herztod verstorben, Mutter, bei Geburt 25 J. alt, Bäckereiverkäuferin, Geschwister: 2 Schwestern, +2 und -2 J., 2 Brüder, +1 und -4J. Alle weiteren Familienmitglieder psychisch gesund.

Biographische Anamnese: Dritte Schwangerschaft, Spontanabgang von Fruchtwasser im 6. Monat, schwere Gestose im letzten Trimenon. Geburt komplikationslos und zeitgerecht. Frühkindliche Entwicklung von Beginn an retardiert. Mutter habe aufgrund Familienbetrieb kaum Zeit für Erziehung gehabt, Kinder seien durch alte Tante versorgt worden. Aggressiv Geschwistern gegenüber; habe sich abgewendet. Geweint bei Versuchen, ihm Sprechen beizubringen. Habe jedoch gewisses Sprachverständnis erworben. Mit 2½ Jahren in Kindergarten integriert. Habe sich schon zu dieser Zeit auf die Ohren geschlagen. Mit 6 J. arztärztlich untersucht. Angeborene Deblilität konstatiert und Eingliederung in Behinderteneinrichtung empfohlen. Danach in Behindertenzentrum aufgenommen. Habe sich in dortiger Sonderschule nie lange beteiligt, sei herumgelaufen, habe sich verweigert. Nach Abteilungswechsel im 13. Lebensjahr erstmals Zerreißen von Kleidung. Mit Eintritt in Pubertät ständige Unruhe, Zerstörungsdrang, Fremd- und Autoaggressionen. Habe sich auf beide Ohren oder mit dem Kopf gegen Wand geschlagen, oft nach innen abgelenkt. Medikation wenig erfolgreich. Mit 22 J. in psychiatrisches Krankenhaus aufgenommen. Dort stationär bis zum 40 Lj. Dann Entlassung in angegliedertes Heim. Mit 42 J. in andere Behinderteneinrichtung verlegt.

Somatische Erkrankungen, Behandlungen und Krankenhausaufenthalte: Grand-mal Epilepsie seit 18. Lebensjahr. Behandlung mit Phenytoin, Carbamazepin. Stereotaktische Operationen im 23. und 25. Lj. bei medikamentös nicht beherrschbaren Fremd- und Autoaggressionen ohne wesentlichen Erfolg. Mit 44, 47 und 51 J. Krankenhausaufenthalte wegen aspirierten Fremdkörpern und Pneumonien hierdurch.

Psychiatrische Krankengeschichte:

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischem Bezirkskrankenhaus (M), Aufenthalt vom 22.-40. Lj.: Aufnahme wegen Zerstörungsdrang sowie Fremd- und Autoaggressionen. Bei Aufnahme unruhig, gibt unartikulierte Laute von sich. Kann einfachen Aufforderungen nachkommen, tut dies aber oft nur kurz. Zerreißt auf Station Kleidung und Decken. Schmiert mit Kot, isst diesen. Unvorhersehbar auto- und fremdaggressiv. Verkriecht sich bisweilen stundenlang unter seiner Bettdecke. Wehrt sich mit 23 J. heftig bei Versuchen, ihm Kleidung anzuziehen. Mit 25. J. auch nach beidseitiger stereotaktischer Operation keine Beruhigung. Lacht häufig unmotiviert, erscheint dabei abgelenkt. Zerstört alles in Reichweite. Hebt Speisereste oder Schmutz vom Boden auf, steckt sich diese in den Mund. Medikation mit Phenytoin, Promethazin, Levomepromazin und Clozapin. Beschäftigt sich im 26. Lj. mit einem Stück Holz, dass er ständig mit sich herumträgt. Im 28. Lj. weiter schwer führbar; nässt und kotet häufig ein. Nimmt mit 30 J. ausdauernd an Musiktherapie teil. Reißt sich verbliebene Zähne und Zehennägel aus. Läuft häufig im Kreis. Im 31. Lj. phasenweise gut lenkbar, dann wieder schwere Unruhezustände. Entfernt mit 32 J. Zementstückchen aus der Wand, isst diese. Zeigt mit 33 J. orale Bewegungsstereotypen, hält Hände oft wie zum Gebet gefaltet. Toleriert mit 34 J. keinerlei Kleidung. Läuft mit 36 J. oft umher, führt stereotype Handbewegungen aus. Beschäftigt sich im 38 Lj. hauptsächlich mit Zerreißen von Kleidung. Aspiriert immer wieder Fremdkörper. Bei Nachexploration extreme psychomotorische Unruhe mit ständigem Grimassieren und stereotypen Wipp- und Schaukelbewegungen. Erkennt Bedeutung eines Kugelschreibers und Schlüssels. Mit 39 J. sehr „angriffslustig“ gegenüber Personal. Im 40. Lj. in angegliedertes Heim verlegt. Entlassdiagnosen: Verhaltensstörung bei hochgradiger Intelligenzminderung, Epileptisches Anfallsleiden.

Stationärer Aufenthalt in Psychiatrischer Universitätsklinik (A), 4 Wochen: 47-jähriger Patient, Verlegung aus Somatik. Dort wegen starker Auto- und Fremdaggressionen nicht führbar. Bei Aufnahme wach, unruhig. Äußert einzelne Laute. Befolgt einfachste Aufforderungen. Hantiert kurz mit ihm dargebotenen Gegenständen. Schlägt auf Station nach Pflegepersonal. Versucht Fremdkörper zu essen oder seine Kleidung zu zerreißen, um diese zu verschlucken. Zeigt Haltungsverharren und Phasen halluzinatorischer Abgelenktheit. Zuletzt unter Flunitrazepam, Flupentixol und Perazin besser führbar. Rückverlegung in Einrichtung.

Nachuntersuchung in Behinderten-Einrichtung: 57-jähriger Proband. Lläuft bei Eintreffen der Untersucher rastlos umher, nimmt keine Notiz von seinem Besuch. Sitzt später auf dem Sofa, spielt auf Aufforderung ein einfaches Steckspiel. Gibt, dazu angehalten dieses erneut zu machen, abwehrende Geräusche von sich. Reicht Untersucher mehrmals die ihm dargebotene Hand, ignoriert diese dann wieder. Beachtet ihm dargebotenen Gegenstand kaum. Sitzt eine Weile völlig reglos mit einem nach innen gerichteten Gesichtsausdruck da. Gibt manchmal unvermittelt Lautäußerungen von sich. Kommt einfachen Aufforderungen oft erst nach mehreren Aufforderungen nach. Toleriert es, dass Untersucher an ihm herumhantiert. Lächelt über Bemühungen des Untersuchers ihn durch „herumwuchten“ zum Aufstehen bewegen zu wollen. Widersetzt sich körperlich, dabei aber nicht aggressiv. Haltung mit dem Untersucher zugewandten Oberkörper aber abgewandtem Kopf. Laut Betreuerin vor einem Jahr erneute Phase von „Zerstörungswut“ und Aggressivität. Sein Bettbezug sei aus „LKW-Plane“, seine Bettdecke aus speziellem, reißfestem Material. Medikation mit Flunitrazepam, Flupentixol, Valproinsäure, Carbamazepin, Chlorprothixen, Trimipramin und Amlodipin.

Beobachtung 9: (♂) – Frühkindliche negativistisch-sprachträge Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 32 J. alt, ungelernter Arbeiter, gesund. Mutter, bei Geburt 30 J. alt, Raumpflegerin, intelligenzgemindert, Eltern geschieden. **Geschwister:** Schwestern, +1 J., -2 J., beide gesund.

Biographische Anamnese: 2. Schwangerschaft; durch Präeklampsie kompliziert. Sturzgeburt nach vorzeitigem Blasensprung; Nabelschnurumschlingung des kindlichen Halses, bereits deutlich angelaufen. Statomotorische und somatische Entwicklung zunächst regelrecht. Im ersten Lebensjahr noch gelächelt. Ab 13. Lebensmonat schleichende Entwicklungsverzögerung: Habe weniger auf Ansprache reagiert, abwesend gewirkt, keinen Kontakt mehr gesucht. Erst mit drei Jahren einfaches Lautieren. Bis auf wenige Wörter kein aktiver Spracherwerb. Nie „Mama“ oder „Papa“ gesagt. Kein Kontakt gesucht, nie mit anderen Kindern gespielt. Dargebotenes Spielzeug weggeschoben. Für sich mit Gegenständen hantiert. Kein Kindergartenbesuch. Ab 4. Lebensjahr „Abwesenheitszustände“, im Rahmen eines sich einstellenden Anfallsleiden interpretiert. Erzieherisch wenig lenkbar. Habe kaum gelacht oder geweint. Mit 7 Jahren in Sonderschule eingegliedert, oft weggelaufen. Im 7. Lebensjahr 3-wöchiger Klinik-Aufenthalt, dort Erregungszustände, habe mit Gegenständen geworfen, Mobiliar zerstört. Ab 8. Lebensjahr Häufung der Erregungszustände. Bis zu diesem Zeitpunkt unrein mit Stuhl und Urin. Mit 12 J. in Behindertenheim aufgenommen. Reagiert nicht auf Trennung von Familie, umtriebig. Mit 19 J. Wechsel des Behindertenheims. Hier zumeist gut führbar. Könne alleine essen, wenn man ihm Portionen vorsetzte, zeige an, wenn er auf Toilette müsse. Werde nur selten fremdaggressiv oder schmiere mit Kot.

Somatische Erkrankungen: Zerebrales Anfallsleiden. Behandlung mit Valproinsäure. Mit 15, 16, 17 und 21 Jahren Operationen wegen Cholesteatom-Bildungen im rechten Ohr.

Psychiatrische Krankengeschichte:

Stationärer Aufenthalt in Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie (C), 1 Woche: 15-jähriger Patient, Aufnahme zur Nachbehandlung des operierten Cholesteatoms. Reagiert auf Zuwendung mit Ablehnung und Abwehr. Kann einfache Anweisungen befolgen, dabei nicht immer kooperativ. Muss in meisten Tätigkeiten des Lebens voll versorgt werden.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischer Universitätsklinik (A), 8 Wochen: 21-jähriger Patient, Aufenthalt zur perioperativen Betreuung bei geplanter Tympanoplastik. Bei Aufnahme ausgeprägte psychomotorische Unruhe mit plötzlich einschließenden Bewegungen. Auf Station umtriebig, läuft mit kataton anmutenden Bewegungen umher. Bizarre Hand- und Fingerbewegungen. Affektive Zuwendung nicht möglich. Wirkt immer wieder halluzinatorisch abgelenkt, ist zwar durch Berührung oder Ansprache anregbar, Aufmerksamkeit aber nie zu fokussieren. Mehrfach psychomotorische Erregungszustände. Steht dabei erst „wie weggetreten“, wird dann fremdaggressiv und schlägt gegen Personal und Mobiliar. Postoperativ wenig beeinträchtigt. Nach Versuch Zuclopenthixol-Dosis zu reduzieren, gehäuftes Auftreten von Erregungszuständen. Nach Wiederaufdosierung promptes Sistieren selbiger. Entlassdiagnosen: Frühkindliche Katatonie, Petit-mal Epilepsie, Rezidiv Cholesteatom rechts.

Nachuntersuchung im Behindertenheim: 44-jähriger Proband. Sitzt bei Eintreffen der Untersucher mit steifer Haltung und abgewendetem Blick, wirkt abgelenkt. Schaut dann träge umher. Wendet sich ihm gereichten Gegenständen kurz zu, hantiert stereotyp damit. Nimmt Autoschlüssel, erkennt dessen Funktion, äußert „Brumm-Brumm“. Stößt einen ihm immer wieder hingehaltenen Würfelbecher weg, lächelt nicht mehr, schaut grimmig. Bekommt dann gezeigt, wie man damit rappelt. Zeigt ambivalentes Lächeln, rappelt selbst und lacht. Überprüfung der Proskinese zunächst positiv. Stößt bei erneutem Versuch Hand des Untersuchers weg. Zeigt immer wieder Zuwendungs- und Abwendungsbewegungen, teilweise auch kombiniert. Hält wiederholt kurz inne und erscheint abgelenkt. Kann einen Ball fangen und auf Kommando zurückwerfen, wird sofort träge, sobald nicht mehr durch Bälle angeregt. Zeigt, ganz in Ruhe gelassen, eine einfache Bewegungsunruhe: Streicht sich stereotyp über die Knie, beißt sich, tritt mit den Beinen. Blickt dann ratlos umher. Der Patient habe laut Personal aktuell wenig Verstimmungszustände, werde aber auch in Ruhe gelassen. In der Werkstatt für Behinderte übernehme er einfachste, intensiv trainierte Montage- und Verpackungstätigkeiten.

Beobachtung 10: (♂) – Frühkindliche sprachträge-proskinetische Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 29 J. alt, Arbeiter, mit 59 J. verstorben an alkoholbedingter Leberzirrhose, Mutter, bei Geburt 29 Jahre alt, mit 73 J. an Herzstillstand verstorben. **Geschwister:** Zweieiiger Zwilling Bruder, Bruder +6 J., Schwester +4 J. Familienanamnese bis auf Alkoholismus des Vaters und Erkrankung des Patienten negativ.

Biographische Anamnese: Dritte Schwangerschaft, Als erster Zwilling aus Beckenendlage entbunden. Frühkindliche Entwicklung beider Kinder zunächst gleich und unauffällig. Pat. mit 13 Monaten wegen Hüftdysplasie 3 Wochen stationär in Orthopädie aufgenommen. Habe allein in Gipschale liegen müssen, Mutter habe ihn nicht begleiten dürfen. Habe laut Kindsmutter nach Entlassung „bedrückt“ gewirkt. Behandlung im Gipsbett zu Hause weitergeführt. Mit 17 Monaten erneuter, mehrwöchiger stationärer Aufenthalt. Nach Rückkehr ins Elternhaus völlig verändert. Habe nicht mehr geschrien, nicht mehr nach Essen verlangt. Nur noch apathisch im Bettchen gelegen und merkwürdige Kopf-Wende-Bewegungen gezeigt. Wegen letzterer im Alter von 2 Jahren in neurologischer Universitätsklinik untersucht. Dort V. a. stattgehabte Meningitis geäußert. Habe äußerlich unauffällig gewirkt; genau wie Zwillingbruder ausgeschaut. Im weiteren Verlauf Verlust vorhandener Sprachansätze. Habe keinen Kontakt mehr gesucht, nur noch in seiner Ecke gespielt. Wegen Aggressionen, Unruhe und Zerstörungsdrang mit 5 Jahren in Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie gebracht. Entlassung mit Verdachtsdiagnose frühkindlicher Hirnschaden. Mit 6 Jahren erneute stationäre Aufnahme. Bis zum 19. Lebensjahr in gleichen Bezirkskrankenhaus untergebracht. Seit 19. Lj. in Behinderteneinrichtungen wohnhaft.

Somatische Erkrankungen: Syndaktylie zweier Zehen links, Rektumprolaps.

Psychiatrische Vorgeschichte:

Stationärer Aufenthalt auf Kinderstation eines BZK für Psychiatrie (B), 3½ Monate: 5-jähriger Patient, spricht bei Aufnahme kein Wort, scheint auch nichts zu verstehen. Zeigt einen, einem Kleinkind entsprechen Bewegungsdrang. Primitives Spielvermögen. Spricht auch im Verlauf nicht. Keine Reaktion auf Ansprache. Als nicht bildungsfähig eingeschätzt. Entlassung ins Elternhaus. Entlassdiagnose: „Idiotie“

Stationärer Aufenthalt in Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie (B), Aufenthalt vom 6.-19. Lj.: Im Alter von 6 Jahren zur zweiten Aufnahme gebracht. Laut Vater zu Hause zunehmend unruhig, habe alle erreichbaren Gegenstände zerstört. Bei Aufnahme starke motorische Unruhe. Watschelnder, kleinschrittiger Gang. Oberkörper dabei ab Hüfte vorgebeugt. **Im 7. Lj.** völliger Einzelgänger. Spielt für sich mit Papierschächtelchen oder primitivem Spielzeug. Fängt an zu schreien, wenn man ihm Spielsachen wegnimmt. **Im 9. Lj.** starke motorische Unruhe, wirkt getrieben, abgelenkt. Schlägt sich **mit 10 J.** bis zur Ablösung großer Hautpartien auf Backen. Auch **im 11. Lj.** starker Selbstbeschädigungstrieb. Hat langanhaltende Schreianfälle. Nur selten fremdaggressiv. **Mit 12 J.** sehr umtriebig, stört andere bei ihrer Beschäftigung. Grimmassiert. Schnell reizbar und aggressiv. **Mit 14 J.** unruhig, rennt stereotyp durch den Saal. Onaniert vor Mitpatienten. Leistet **mit 15 J.** kleine Hilfsdienste, versteht einfache Anordnungen. **Im 17. Lj.** wesentlich ruhiger, weniger umtriebig. Schmiert zuweilen mit Kot; reibt Penis

an Wände. Ab 18. Lj. keine Erregungszustände mehr. Sitzt meist teilnahmslos mit einem nach innen abgelenktem Gesichtsausdruck auf seinem angestammten Platz. Mit 19 J. Verlegung in Pflegeheim.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischer Universitätsklinik (A), 5 Wochen: 40-jähriger Patient, Aufnahme zur differentialdiagnostischen Abklärung. Reagiert bei Aufnahme auf Ansprache, kommt einfachen Aufforderungen nach. Körperhaltung auffällig abgewandt, duldet nur kurzzeitigen Blickkontakt. Während gesamten Aufenthalt kooperativ und gut führbar. Zieht sich oft ins Bett zurück. Rückt auf Station schiefstehende Stühle oder deplatzierte Schuhe zurecht. Extrem proskinetische Motorik, ausgeprägtes Gegengreifen und Mitgehen. Gesichtsstereotype Bewegungsmuster. Medikamentöse Intervention nicht angezeigt. Nach unauffälligem EEG, CCT und Labor (inklusive Stoffwechselscreening) Erkrankung als frühkindliche Katatonie interpretiert.

Nachuntersuchung im Behindertenheim: 61-jähriger Proband. Sitzt leicht verdreht mit abgewandtem Kopf auf seinem Stammplatz, guckt verstohlen nach den Untersuchern. Nimmt auf Aufforderung kurzzeitigen Blickkontakt auf. Spricht nicht. Betrachtet einen, ihm in die Hand gegebenen, USB-Stick nur kurz, gibt ihn dann wieder ab. Unerschöpfliches Gegengreifen, führt angestoßene Drehbewegung minutenlang weiter. Bewegungen langsam, träge, fast steif. Kommt Aufforderungen z. T. verzögert nach. Gang kleinschrittig, leicht wippend. Keinerlei Widerstreben. Spontane Zuwendungsbewegungen auf Dinge seiner Umgebung: Rückt schief liegende Fußmatte zurecht. Intermittierend mehrfach Phasen halluzinatorischer Abgelenktheit, Dauer bis circa 2 Minuten. Dabei unruhiger, lebhaftes Mimik, lächelt, dann qualvoller Gesichtsausdruck. Lebendigeres Augenspiel, starke vegetative Reaktionen mit Schwitzen und lauten Darmgeräuschen. Kein Murmeln. Genügende Anregung scheint proskinetische, Ruhe eher sprachträge Komponente zum Vorschein zu bringen. Auch Trägheit der Bewegungen scheint durch letztere Komponente bedingt.

Beobachtung 11: (♂) – Frühkindliche sprechbereit-negativistische Katatonie

Familienanamnese: Über leibliche Eltern kaum etwas bekannt.

Biographische Anamnese: Über Schwangerschaft und Geburt nichts bekannt. Angeblich aus Scham wegen unehelicher Geburt sofort zur Adoption freigegeben. Mit drei Monaten adoptiert. Habe schon bei erster Kontaktaufnahme „anders“ als gleichaltrige Säuglinge auf Adoptiveltern gewirkt. Frühkindliche Entwicklung deutlich verzögert. Jahrelang nur unverständliche Laute ausgestoßen, später Ein- bis Zwei, selten Mehrwortsätze. Habe alles verstehen können. Bereits sehr früh Bewegungsstereotypien der Hände, später Jaktationen des Oberkörpers und autoaggressive Verhaltensweisen. Habe ihm gekauftes Spielzeug stets zerstört, gern Zeitungen zerrissen. Im Kindergarten nicht eingliederbar (immer abseits gesessen, nie mit anderen Kindern gespielt). Mit 5 Jahren Echolalie, Ängstlichkeit. Mit 7 Jahren in Geistig-Behinderten-Schule eingeschult, danach in WfB beschäftigt. Habe bis zum 33 Lj. bei den Adoptiveltern gewohnt. Dann Umzug in Behinderteneinrichtung. Im Heim weiterhin im Werkstattbereich eingesetzt. Dort gelegentlich Affektausbrüche und Übergriffe. Vermehrt Enuresis und Enkopresis.

Somatische Erkrankungen, Behandlungen und Krankenhausaufenthalte: Mumps mit 17 Jahren, essentielle Hypertonie. Insuffizienz des unteren Ösophagusphinkters.

Psychiatrische Krankengeschichte:

Stationärer Aufenthalt in Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie (B), 3 Monate: 21-jähriger Patient. Aufnahme wegen Autoaggressionen und Erregungszuständen. In Letzteren nicht ansprechbar und nicht dirigierbar. Sonst auffallend müde, dränge ins Bett. Bei Aufnahme stereotype Bewegungen von Oberkörper und Händen. Wiederholt Aufforderungen, bevor er ihnen nachkommt. Auf Station intermittierend Erregungszustände, zerreißt seine Kleidung. Nicht fremdaggressiv. Nach Einstellung auf neuroleptische Dreifach-Kombination (Chlorprothixen, Haloperidol, Zuclophenthololdecanoat) deutliche Abnahme der motorischen Unruhe und Erregungszustände. Gänzlich Sistieren ab Anfang September.

Stationärer Aufenthalt in Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie (B), 1 Woche: 34-jähriger Patient. Notaufnahme; habe Mitbewohner und Personal mit brachialer Gewalt angegriffen, mit Stühlen geworfen. Sei die ganze Nacht schreiend durchs Gebäude gelaufen. Bei Aufnahme freundlich

zugewandt. Antwortet nur in kurzen Sätzen; meist Wunschäußerungen (in dritter Person), wiederholt sich häufig. Psychomotorisch unruhig, stereotype Bewegungen. Affektiv verflacht. Verhält sich während gesamten stationärem Aufenthalt ruhig.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischer Universitätsklinik (A), 6 Wochen: 34-jähriger Patient. Zuverlegung aus Somatik. Sei während Röntgen-Untersuchung dekompenziert und habe gegen Personal und Mobiliar geschlagen. Bei Aufnahme psychomotorisch unruhig. Kann seinen Vornamen angeben, sonst nur repetitives Ausstoßen von Vokalen und Echolalie. Nimmt nicht am Stationsalltag teil, führt meist stereotype Handbewegungen aus. Gelegentlich Jaktationen. Schlingt Mahlzeiten gierig herunter. In Abendstunden gehäuft Erregungszustände. Durch medikamentöse Einstellung auf Fluphenazidecanoat und konsequente Reizabschirmung deutliche Reduktion der Erregungszustände. Entlassung in gebessertem Zustand.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischer Universitätsklinik (A), 5 Wochen: 39-jähriger Patient. Aufnahme wegen wiederholter Erregungszustände. Habe ganze Nächte „durchrandaliert“. Bei Aufnahme affektlabil und psychomotorisch unruhig. In ersten Wochen starke Unruhe, autoaggressive Tendenzen; Erweiterung der Medikation mit Chlorprothixen und Haloperidol. Prominent Vorbeireden, Iterationen, Bewegungsstereotypien und Perseverationen. Kein psychotisches Erleben. Entlassung in gebessertem Zustand.

Nachuntersuchung im Wohnpflegeheim: 48-jähriger Proband. Sitzt bei Eintreffen der Untersucher auf seinem Bett; ständige stereotype Bewegungen der Finger. Beantwortet Frage nach seinem Befinden mit „gut“, wiederholt dann stereotyp „geht gut, geht gut...“. Äußert auf die Frage nach seinem Alter „6“, nach Einwand, dass dies nicht stimme, „7“. Beantwortet auch die Frage, wie viel 1 + 1 sei mit der gerade bereitliegenden „6“. Antwortet auf Fragen meist mit dem zuletzt vom Untersucher genannten Wort. Bis zum Versuch ihm Gegenstände in die Hand zu geben, keinerlei negativistische Tendenzen: Weigert sich vehement, einen Stift oder einen Schlüssel zu ergreifen. Sagt immer „des, des, des nicht“ – Warum nicht? – „Des darfst Du nicht“. Dann „des, des, des magst Du nicht, der Schlüssel soll wieder in die Tasche“. Proskinese und Mitgehen (Drehbewegung) erst nach genügender „negativistischer“ Anregung positiv. Gibt eine ihm gereichte Sprühflasche sofort wieder ab. - Was ist das? – „eine Flasche, des, des, des nicht“. Bekommt demonstriert, wie Sprühflasche durch Fingerdruck funktioniert. Sprüht dann fortwährend, sagt dabei – im Sinne einer Ambivalenz – gleichzeitig „nicht, nicht, nicht“ und weint. Aktuelle Medikation mit Enalapril, Bisoprolol, Hydrochlorothiazid, Chlorprothixen, Haloperidol, Lorazepam, Risperidon.

Beobachtung 12: (♂) – Frühkindliche sprachträge Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 36 J. alt, mit 82 J. verstorben, kaufmännischer Angestellter. Mutter, bei Geburt 34 J. alt, verstorben mit 86 J., Hausfrau. Geschwister: Zwillingsschwestern, +8 J. davon eine am ersten Lebenstag verstorben, zweiter Zwilling mit 52 J. verstorben. Ein gesunder Sohn. Familienanamnese im Übrigen leer.

Biographische Anamnese: Über Schwangerschaft nichts bekannt. Geburt spontan, komplikationslos. Im Neugeborenenalter Masern und Otitis media. Entwicklung von Beginn an verzögert. Seit 4. Lebensjahr sauber und trocken. Sehr geringer aktiver, größerer passiver Wortschatz. Kein Schulbesuch, als nicht bildungsfähig eingeschätzt. Bis zur Aufnahme in psychiatrisches BKH im Elternhaus gelebt. Mit 40 J. in Behindertenheim verlegt.

Somatische Erkrankungen, Behandlungen und Krankenhausaufenthalte: Mit 2 Jahren Mittelohr-Operation. Ab 16. Lebensjahr Epilepsie. Behandlung mit Phenytoin, Carbamazepin.

Psychiatrische Vorgeschichte:

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischem Bezirkskrankenhaus (B), Aufenthalt vom 23.-41. Lj.: Patient wegen Unruhe und Aggressivität zur Aufnahme gebracht. Bei Aufnahme äußerst unruhig, spuckt nach Untersucher. Steht immer wieder vom Stuhl auf, schaltet Licht an und aus. Versteht einfachste Aufforderungen. Bisweilen flüsternde Lippenbewegungen. Gangbild „tapsig“, Hände zu Fäusten geballt, Unterarme eng an Oberkörper gepresst. Leere Mimik, flüchtig umherirrender Blick, Am Aufnahmetag

umtriebig, unberechenbar. Dreht wahllos an Wasserhähnen, wirft Gegenstände zu Boden. Unter Levomepromazin ruhiger, beschäftigt sich mit Spielzeug. Zeigt im 24. Lj. keinerlei geistige Interessen. Sauber und trocken. Erleidet drei Grand-Mal-Anfälle, Fortführung der Phenytoin-Therapie. Lacht oder jauchzt im 28. Lj. oft für sich, erscheint innerlich abgelenkt. Kann mit 32 J. ihm Wohlgesonnene von Personen unterscheiden, die ihn nicht beachten. Zu manchen Pflegern „Eltern-Kind-Vertrauensverhältnis“. Von diesen auf Dienstwege mitgenommen. Wirkt im 33./34. Lj. oft abwesend. Aufgrund Anfallhäufung Erhöhung des Phenytoins und Ansetzten von Carbamazepin. Im 35. Lj. nur noch selten epileptische Anfälle, psychisch unverändert. Aufgrund Gingiva-Hyperplasie Phenytoin ab- und Phenobarbital angesetzt. In Umstellungszeit vermehrte Unruhe, deshalb Erhöhung von Levomepromazin. Scheint im 37. Lj. oft zu halluzinieren, gibt sich selbst Ohrfeigen. Mit 38 J. weiter kontakt- und antriebsarm, zeigt wieder gehäuft Anfälle. Ausschleichen von Phenobarbital, Erhöhung von Carbamazepin. Mit 40 J. sehr ruhig, zurückhaltend. Steht häufig mit grimassierender Mimik und Gestik an Wänden oder in Ecken. In diesem Jahr in Behinderteneinrichtung verlegt.

Nachuntersuchung in Wohneinrichtung: 64-jähriger Proband. Sitzt bewegungsarm auf einem Stuhl, schaukelt dabei leicht mit Oberkörper. Schaut mal nach den Untersuchern, mal auf den laufenden Fernseher. Leichtes Minenspiel, lächelt vor sich hin, wirkt phasenweise abgelenkt, grimassiert. Träge Kopf- und Augenbewegungen. Reicht der Untersucherin auf Aufforderung die Hand. Hält bei Versuch der Überprüfung der Proskinese Hand der Untersucherin fest und schüttelt diese durch. Dabei spitzbübischer Gesichtsausdruck. Manchmal angedeutete Lippenbewegungen. Ignoriert zunächst die Aufforderung, aufzustehen. Läuft dann doch ein paar Schritte mithilfe seines Rollators. Kleinschrittiger Gang, verharrt mitten in Bewegungsablauf. Behält ein ihm gereichtes Plüschtier, ohne damit zu hantieren. Zeigt keinerlei Unwillen, als an ihm herumhantiert wird. Klatscht spontan, zeigt anschließend reibende Handbewegungen. Pat. habe laut Betreuer in erster Zeit nach Eingliederung in Einrichtung alles mitgemacht, sei viel herumgelaufen. In letzten Jahren deutlicher Abbauprozess. Mache kaum mehr etwas selbst. Häufiger schreie er und gebe sich Ohrfeigen.

Beobachtung 13 (♂) – Frühkindliche proskinetisch-negativistische Katatonie

Biographische Anamnese: Pat. als uneheliches Kind geboren. Über Schwangerschaft, Geburt, frühkindliche Entwicklung und Familiengeschichte nichts bekannt, sei bereits während Kindheit Mündel des Jugendamtes gewesen. Lebt bis zum dritten Lebensjahr bei leiblicher Mutter, von dieser vernachlässigt. Danach Eingliederung in Pflegeanstalt. Vom 10.-17. Lj. in BZK für Psychiatrie (B) untergebracht. Entlassung in Pflegeheim. Wegen massiver Verhaltensauffälligkeiten nach 8 Tagen zurückgebracht. Weiterer stationärer Aufenthalt bis zum 48. Lj. Dann Integration in ein Alten- und Pflegeheim.

Somatische Krankheiten: Schwere Pneumonie mit 11 Jahren, DD Tuberkulose.

Psychiatrische Krankengeschichte:

Stationärer Aufenthalt auf Kinderstation eines Bezirkskrankenhauses für Psychiatrie (B), Aufenthalt vom 10.-17. Lj.: Verlegung aus Pflegeanstalt wegen massiver Verhaltensauffälligkeiten. Bei Aufnahme unruhig, spricht nicht. Steife Mimik. Auf Station erregt. Zerreißt seine Kleider, Bettwäsche und Matratzenteile. Zerreißt auch Kleider der anderen Kinder, spuckt gegen sie. Lacht; schreit unartikuliert, ruft zwischendurch „Mama“. Im 11. Lj. weiter umtriebig und ablehnend, ohne Barbiturate nicht zu beherrschen. Mit 12 J. zeitweise freundlich, zugewandt. Im 13. Lj. oft wochenlang schwere motorische Unruhe. Zerlegt Holzstücke in feinste Fasern, zerkaut diese und formt Kügelchen daraus. Zerstört Spielzeug. Fügt Mitpatienten mit scharfen Gegenständen Schnittwunden zu. Holt sich Stuhl aus Toilette, beschmiert damit sein Bett. Therapie mit Chlorpromazin. Hilft mit 14 J. in ruhigeren Phasen beim Zerzupfen von Flickern. Kann mit 15 J. allein essen und sich selbstständig anziehen. Sauber und trocken. Zu kleineren Hilfsdiensten heranziehbar. Führt oft stereotype Wiegebewegungen aus, läuft getrieben umher. Beißt nach anderen Kranken. Unter Phasein (Reserpin + Orphenadrin) etwas ruhiger. Mit 17 J. in eine Pflegeanstalt verlegt.

2. stationärer Aufenthalt in Bezirkskrankenhauses für Psychiatrie (B – Aufenthalt vom 17.-48. Lj.): Nach nur 8 Tagen aus Pflegeanstalt zurückverlegt. Schien dort nicht länger führbar. Habe sich die Kleider vom Leib

gerissen, hilflose Mitpatienten angegriffen. Unterbringung auf Erwachsenenabteilung. Auf Station motorisch sehr unruhig. Zeigt Bewegungsstereotypien. Im 18. Lj. nach Erhöhung der Chlorpromazindosis ruhiger, kann als Träger eingesetzt werden. Bereitet mit 19 J. keine Schwierigkeiten außer gelegentlichem Zerreißen seiner Kleidungsstücke. Läuft mit 20 J. planlos über Krankenabteilung. Vollaufführt stereotype Wiegebewegungen oder wirft Gegenstände aus dem Fenster. Neigt zu Verwahrlosung. Reduzierung der Chlorpromazindosis. Mit 21 J. Absetzen des Chlorpromazins. Weiter gut führbar. Liest vom 23.-26. Lj. ständig Krümel, Zigarettentstummel usw. auf und steckt sich diese in Mund und Hose, wird unwillig, wenn man ihn dabei stört. Im 27. Lj. häufig Unruhezustände mit Bewegungsstereotypien. Gelegentlich renitent. Muss pflegerisch voll versorgt werden, häufig unrein. Schlingt Essen gierig hinunter. Ende des Jahres verspielt, möchte Ringelreihen spielen. Kann damit aus Ver Stimmungszuständen herausgeholt werden. Kommunikation nur über Gesten möglich. Mit 30 J. „kindlich bis hampelmannhaft – läppisch“. Vom 37.-39. Lj. zumeist gut führbar. Mit 40 J. häufige nächtliche Unruhezustände. Therapie mit Haloperidol, Chlorprothixen und Biperiden. Mit 41. J. weiter nachts unruhig, dabei aber nie aggressiv. Im 42. Lj. kontakt- und antriebsarm. Mit 43 und 44 J. anhaltend freundlich und gut führbar. Schläft mit 45 J. meist nachts durch, verhält sich ruhig, wenn er aufwacht. Verlegung in Wohnbereich.

Nachuntersuchung im Pflegeheim: 70-jähriger Proband, durch Ankunft der Untersucher aufgeregt, atmet schnell und heftig. Als er in Besucherraum gebracht wird, flüchtet er auf angestammten Platz im Gemeinschaftsraum. Blick immer abgewendet, ständiges spontanes Gegengreifen (proskinetische Komponente), schiebt oder schubst ergriffene Hand dann aber sofort wieder weg (negativistische Komponente). Mitgehen auslösbar, ist dabei aber deutlich unwillig (negativistische Komponente). Zeigt ständige stereotype Bewegungen der Hände, schaukelt mit Oberkörper, verschränkt Arme vor der Brust. Gesichtsmimik steif, keinerlei verbale Äußerungen. Laut Pflegedienstleiter nie fremdaggressiv. Er habe bestimmte Bezugspersonen, an die er sich wende, wenn er etwas brauche. Er ergreife dann deren Hand, zöge sie mit sich und zeige auf den Gegenstand, den er wolle. Er spreche nie. Medikation mit Melperon und Baldrian-Tropfen (auf letztere bestünde er).

Beobachtung 14: (♂) – Frühkindliche sprechbereite Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 46 J. alt, verstorben mit 70 J., Kaufmann. Mutter, bei Geburt ebenfalls 46 J. alt, Fernschreiberin. Geschwister: Bruder, +13 J., an frühkindlicher negativistischer Katatonie erkrankt.

Biographische Anamnese: 4. Schwangerschaft. Nach Geburt des älteren Bruders zwei Fehlgeburten. Schwangerschaft durch Infekt im 5. Monat kompliziert. Mutter 2 Wochen hochfieberhaft erkrankt. Komplikationslose, zeitgerechte Spontangeburt. Ab zweitem Lj. zurückgezogenes, kontaktarmes Verhalten. Statomotorische Entwicklung regelrecht, Sprachentwicklung verzögert; spontanes Sprechen einzelner Worte erst nach 3. Lj. Mit 3 Jahren in Regelkindergarten eingegliedert; dort einzelgängerisch und uninteressiert. Mit 4½ J. in Sprachförderkindergarten integriert. Dort zunächst gute Fortschritte. Ab 6. Lj. starke Verschlechterung der Mitarbeit, weniger gesprochen. Verlust bereits erreichter Fähigkeiten, schlecht zu fördern. Ende des 6. Lj. Einschulung in Lernbehindertenschule. Hier wenig Mitarbeit. Mit 11 J. in Heim für behinderte Kinder integriert. Im 12. Lj. zurück ins Elternhaus geholt, Wiedereingliederung in LB-Schule, weitere 4 Jahre beschult. Sei in sich gekehrt, wenig aktiv gewesen. Ab dem 16. Lj. tagsüber in Werkstufe der Lebenshilfe tätig, weiter im Elternhaus wohnhaft. In der Lebenshilfe Zunahme des seit dem 11. Lj. bestehenden aggressiven Verhaltens. Erregungen nicht impulsiv, eher um andere zu ärgern und um nach Hause zu dürfen. Ambulante nervenärztliche Behandlung; Versuche Pat. auf Medikation einzustellen ohne wesentliche Besserung. Im Elternhaus ab dem 18. Lj. tätliche Angriffe auf Vater. Habe diesen schließlich massiv bedroht. Ab dem 20. Lj. rückzünftig, geringe Leistungs-Motivation. Sehr bedürfnisorientiert, Mutter habe ihm alle Wünsche erfüllen müssen, um Erregungszustände zu vermeiden. Seit 21. Lj. in Behindertenwerkstätte tätig. Ab dem 23. Lj. in Einrichtung untergebracht, arbeitet dort bis heute.

Somatische Erkrankungen, Behandlungen und Krankenhausaufenthalte: Übliche Kinderkrankheiten. Phimose. Adipositas.

Psychiatrische Krankengeschichte:

Stationärer Aufenthalt in Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie (B), 3 Wochen: 22-jähriger Patient. Wegen Aggressionen in der WfB zur Aufnahme gebracht. Habe dort Mitpatient mit Eisenteil verletzt. Kann bei Aufnahme seinen Namen nennen, beantwortet Frage nach seinem Alter mit „14“, lacht dabei. Deutliche motorische Unruhe. Perseveriert die Frage, wann er wieder gehen könne. Stimmungslage wechselnd, wirkt mal ängstlich, lacht dann wieder vor sich hin. Auf Station sehr verängstigt, kann sich nicht eingliedern. Wird aggressiv, lässt sich verbal kaum beruhigen. Eingliederung in Behinderteneinrichtung mit regelmäßigen, strukturierten Tagesablauf zur Verbesserung der aggressiven Verhaltensweisen empfohlen.

2. Stationärer Aufenthalt in Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie (B), Aufenthalt vom 23.-25. Lj.: Pat. wegen Aggressionen in WfB zur Aufnahme gebracht. Antrieb bei Aufnahme gesteigert, Stimmung hypoman. Antwortet auf die Frage, wo er sich befinde, mit „Erholungsheim“. Auf Frage nach Grund der Aufnahme „Weil ich mit Messern geschmissen hab“, lacht dabei. Klopfte auf Brille des aufnehmenden Arztes. Bespuckt zwei anwesende Pfleger. Vermag auch einfachste Rechenaufgaben nicht zu lösen. Gegenstände des alltäglichen Lebens werden nur zum Teil richtig benannt. Lacht auf Vorhaltungen, sich in letzter Zeit schlecht benommen zu haben. Auf Station aufdringlich, distanzlos, umtrieblich und aggressiv. Zerstört Mobiliar, wirft mit Inventar, schlägt Mitpatienten. Unter Medikation mit Zuclopenthixoldecanoat und Levomepromazin im Verlauf Verbesserung der Führbarkeit. Anmeldung in vollstationärer Behinderteneinrichtung.

Nachuntersuchung in Behinderteneinrichtung: 47-jähriger Proband. Sitzt bei Eintreffen der Untersucher an seinem Schreibtisch, hört Musik. Scheint sich über Besuch zu freuen, ist freundlich, lacht häufig. Ansonsten keine Mimik, Gesichtsausdruck leer. Gefragt, wie lange er schon in der Einrichtung sei, antwortet er „ein Monat“. (Antwortet auf Fragen meist mit dem zuletzt vom Untersucher genannten Wort) – ein Monat oder zwei Stunden? – „zwei Stunden“. Was arbeitest Du denn? – „Werkstatt – Rohrschellen schrauben“. Verschluckt häufig Silben. Äußert einmal spontan „Fleischsalat“. Aufgefordert mit seinem Finger auf Körperteile zu zeigen, gelingt ihm dies recht gut. Kann Gegenstände und Farben benennen. Vermag Rechenaufgaben nur bis zur Größe von 1 + 2 richtig lösen. Scheint bei darüber hinausgehenden Additionen einfach nur die gerade bereitliegende Zahl zu nennen. Aufgefordert, seinen Namen zu schreiben, vergisst er nur einen Buchstaben. Laut des Pflegepersonals hätten sich Verstimmungszustände des Pat. in letzter Zeit zugespitzt. Er habe mit Stühlen geworfen und nach einem Mitbewohner geschlagen. Durch seine relativ gute sprachliche Ausdrucksfähigkeit werde er schnell überschätzt und überfordert. Zu seinem Bruder und den übrigen Mitbewohnern suche er wenig Kontakt. Aktuelle Medikation: Zuclopenthixol, Risperidon, Biperiden, bei Bedarf Lorazepam.

Bruder - Frühkindliche negativistische Katatonie:

Biographische Anamnese: Erste Schwangerschaft, komplikationslos. Geburt zeitgerecht, spontan und komplikationslos. Frühkindliche Entwicklung zunächst zeitgerecht. Anamnestisch mit 3½ Jahren an Keuchhusten erkrankt. Danach akuter Entwicklungsknick im somatischen, motorischen und sprachlichen Bereich sowie im Sozialkontakt. Körperlich habe sich Pat. nach einigen Wochen wieder erholt, nicht aber bezüglich der anderen Bereiche. Habe nach zuvor normaler Sprachentwicklung immer weniger gesprochen. Im 4. Lj. in Kinderklinik beobachtet, dabei Behinderung konstatiert. Vom 5.-7. Lebensjahr ganztägiger Kindergartenbesuch. Hier Fortschritte im Sozialkontakt, sprachlich keine Verbesserung, habe nur noch wenige Wörter gesprochen. Alles verstanden. Vom 7.-9. Lebensjahr in Kinderheim integriert. Dort akute Verschlechterung; Lächelte nicht mehr, nahm keinen Kontakt mehr auf, inkontinent. Beginn eigenartig verdrehter Körperbewegungen. Mit 9 Jahren von Eltern nach Hause geholt. Sprach kaum noch, lachte nicht mehr. Persistieren der Bewegungsstörung. Wirkte starr. Ab dem 11. Lebensjahr Besuch einer Sonderschule zur Lernförderung. Kontakt mit Gleichaltrigen habe leichte Fortschritte im Sozialverhalten erbracht. Im Rahmen der Pubertät zunehmende Erregungszustände, deshalb ab 18. Lebensjahr in Behinderteneinrichtung untergebracht.

Psychiatrische Untersuchung: 61-jähriger Mann. Läuft bei Eintreffen der Untersucher angespannt durch Wohngruppe (sucht laut seiner Betreuerin nach Essen). Schreit laut, setzt sich kurz in einen Sessel, schaukelt stereotyp mit Oberkörper. Steht dann auf, um weiterzulaufen. Setzt sich nach einigen Runden wieder. Bewegungsablauf mit vielgestaltigen Stereotypen. Zupft an seinem Ärmel, faltet auf

eigentümliche Art seine Hände. Spielt einförmig mit den Fingern (Finger zeigen deutliche Narben von autoaggressiven Manipulationen). Zieht immer die Hose hoch bevor er sich setzt, steht wieder auf, springt beim Verlassen des Zimmers auf und schlägt gegen die Tür. Läuft, laute Brummlaute ausstoßend, hastig über den Flur, dreht sich einmal um seine eigene Achse. Überprüfung der Proskinese positiv, dabei aber unwillig, schlägt nach Untersucher. Steht – nachdem er mitbekommen hat, dass die Untersucherin Schokolade dabei hat – immer wieder auf, um danach zu suchen. Versucht, deren Tasche zu durchwühlen. Schlägt nach Untersucherin, als diese versucht, ihre Tasche zu verteidigen, aber auch, wenn Fragen oder Aufforderungen an ihn gerichtet werden. Lässt sich, als er einmal weniger unwillig wirkt, kurz streicheln. Zeigt dabei eine weinerliche Mimik. Schlägt dann wieder blitzartig nach dem Untersucher. Beobachtet Umgebung genau, schaut einmal länger an Decke. Anstoßautomatie deutlich positiv, dreht sich auf geringe Anstoßreize teilweise von selbst weiter um eigene Achse. Dabei extrem unwillig, schlägt nach dem Untersucher während er sich dreht, stößt unwillige Brummlaute aus. Deutlich auch Ambitendenz. Lässt es zu, dass mit seinen Armen herumhantiert wird, während Untersucher ihm mit freundlicher Stimme erzählt, was für „ein guter Bub“ er sei. Hierbei weinerliche Mimik. Zeige laut Betreuer aktuell eher negativistisches Verhalten. Ordne dann auf zwanghafte Weise Gegenstände zurecht und sei sehr umtriebig. Der Patient sei völlig kontakt- und beziehungslos.

Beobachtung 15: (♂) – frühkindliche manierierte Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 42 J. alt, mit 70 J. verstorben, selbstständiger Malermeister. Vater reizbar, handgreiflich gegenüber Angehörigen. Zerstörte sinnlos Gegenstände. Meinte, andere hätten etwas gegen ihn. Mutter, bei Geburt 26 J. alt, Kaufmännische Angestellte. Fremdanamnestisch als „sonderlich“ beschrieben. Geschwister: Schwester, +5 J., Kaufm. Angestellte, ledig. Im Erwachsenenalter an milder manierterter Katatonie erkrankt, lebt in therapeutischer Einrichtung.

Biographische Anamnese: Schwangerschaft und Geburt komplikationslos. Aufgeweckter Säugling. Mit 3 J. plötzliche Veränderung: Sei ängstlich, unruhig, erregt gewesen, habe Zustände von „Steifwerden“ gezeigt. Habe bei Tisch solange geschrien, bis ein zweiter Teller mit Essen neben ihm stand, aß sonst gar nichts. Statomotorische und Sprachentwicklung dennoch weiter regelrecht. Zerstört später eine Lampe, behauptet, dass ein Fuchs in der Fassung säße. Im Vorschulalter Besserung der Symptomatik, Volksschulbesuch in den ersten zwei Schuljahren mit zunächst guten Leistungen. Schneidet dann während Unterricht Fratzen, lacht unmotiviert. Liegt einmal im Schulflur auf dem Fußboden, schreit und schlägt um sich. Zu Hause zunehmend aggressiv, sucht nach Beil, um „alles totzuschlagen“. Mit 8 J. erster KJP-Aufenthalt. Danach in Heim untergebracht. Habe sich dort schnell eingelebt, guten Kontakt zu anderen Kindern gehabt. Mit 10 J. Wechsel der Einrichtung. Macht bei Aufnahme gesunden, normalen Eindruck. Ende des Schuljahres heimgeholt, Besuch der Volksschule. Nach deren Abschluss verschiedene Lehrstellen ausprobiert. Stets nach kurzer Zeit entlassen. Lebt vom 16.–22. Lj. in anthroposophischem Wohnheim. Dort positive Entwicklung. Zieht dann zur Mutter; besucht Werkkunstschule. Habe deren Anforderungen schnell nicht bewältigen können. Mit 24 J. erneut in vorherige Einrichtung aufgenommen. Habe an zuvor Gelerntes nicht anknüpfen können. In Folgezeit progredienter Persönlichkeitszerfall. Pat. antriebslos, benötigt ständige Aufsicht. Verschluckt ab dem 36. Lj. wiederholt Gegenstände oder giftige Flüssigkeiten. Irrt stundenlang in vertrauter Umgebung herum. Beginnt Kot aus Toilette herauszunehmen, schmiert damit. Lächelt nur oder sagt „ach so, ja“ wenn auf diese Dinge angesprochen. Entwickelt „Berührungs- und Gehzwänge“. Zerkaut Fusseln, Schmutz oder Hölzchen. Verursacht elektrische Kurzschlüsse, balanciert auf Geländern. Mit 37 J. aus Heim entlassen. Danach bis zum 40. Lj. stationär in psychiatrischem Landeskrankenhaus. Aufenthalt durch schwere Stürze unterbrochen. Vom 40.-43. Lj. in anderem anthroposophischem Heim wohnhaft. Lebt sich dort gut ein. Springt mit 42 und 43 J. erneut aus Fenstern, dadurch massive Verletzungen. Neben chirurgischen Behandlungen stationär in psychiatrischer Universitätsklinik. Vom 44.-46. Lj. in Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie. Dann Wechsel in Wohnpflegebereich der Klinik. Mit 56 J. Umzug in Wohnheim für psychisch kranke Menschen.

Somatische Krankheiten: Mit 8 Jahren fraglich Hirnblutung. Durch wiederholte Fenstersprünge zwischen dem 35.-45. Lj. massive knöcherne Verletzungen der Hüfte und Beine mit bleibenden Bewegungseinschränkungen.

Psychiatrische Krankengeschichte:

Aufenthalt in Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie (N), 4 Monate: Aufnahme zur differentialdiagnostischen Abklärung der aggressiven Verhaltensproblematik. 8,7-jähriger Patient. Läuft wortlos in Ecke wenn angesprochen. Nicht fähig zur Integration. Wirkt wie ein Automat, ohne Seele, unkindlich. Antriebslos, linkisch. Gedankengang fahrig, abgelenkt, unkonzentriert. Intelligenz altersgerecht. Sprache gehemmt, Gesichtsausdruck leer. Affekt stumpf, verdrossen. Bisweilen jähzornige Wutausbrüche. Wille bestimmt durch Ambivalenz. Beginnende Schizophrenie erwogen.

Aufenthalt in Landeskrankenhaus für Psychiatrie (O), Aufenthalt vom 37.-40. Lj.: Aufnahme zur differentialdiagnostischen Abklärung. Antipsychotikatherapie ohne Auswirkung auf Manieren: Fängt im Krankenhausgarten Wespen, setzt sie Mitpatienten an den Hals. Sengt mit Feuerzeug deren Haare an, hortet Lebensmittel. Dysfunktionale Interaktion mit Angehörigen. Äußert nach Sprung von Treppengeländer, seine Schwester habe gesagt, er solle sich umbringen. Später, dass er mit Sprüngen den „Rhythmus“ habe unterbrechen wollen. Nimmt schriftlichen Kontakt zur anthroposophischen Gesellschaft auf, möchte in ein solches Heim. Ziel, dies zu erreichen führt zu starker Verminderung der Verhaltensstörungen. Mit 40 J. Verlegung in anthroposophisches Wohnheim.

Stationärer Aufenthalt in Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie (B), 2 Wochen: 42-jähriger Patient, Verlegung aus Chirurgie. War zuvor aus Fenster des Heims gesprungen. Sparsam mit sprachlichen Äußerungen. Versucht, sich mit Gebärden auszudrücken (Mutismus als Unterlassungsmanier). Nach abgeschlossener chirurgischer Behandlung ins Wohnheim zurückgebracht. Entlassdiagnose: Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischer Universitätsklinik (A), 10 Wochen: 44-jähriger Patient. Nach Fenstersprung aus Chirurgie zuverlegt, von erneuten Sprungabsichten nicht distanziert. Psychomotorik manieriert, hölzerne Bewegungen. Zeigt Haltungstereotypien. Innerlich angespannt. Sprachliche Äußerungen telegrammstilartig. Schwingungsfähigkeit reduziert, Stimmungslage depressiv, „Zwänge“. Äußert Beziehungsideen. Wähnt, dass andere seine Gedanken lesen könnten. Unter Sulpirid Besserung der „Zwänge“, unter Fluvoxamin Stimmungsaufhellung. Testpsychologisch durchschnittliche intellektuelle Leistungsfähigkeit. In verbessertem Zustand in psychiatrisches BKH verlegt. Entlassdiagnose: Schizophrenes Residualsyndrom.

Stationärer Aufenthalt in Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie (B), Aufenthalt vom 44-46. Lj.: In ersten Tagen panisch ängstlich. Nach Eingewöhnung durch seine „Anfasszwänge“ distanzlos. Stürzt mit 44 J. beim Balancieren vom Balkongeländer. Verursacht mit 45. J. Kurzschlüsse. Nimmt Fussel und Brösel auf, steckt sie in den Mund. Sprache teils explosionsartig, schnell, stakkatohaft, teils langsam, stockend. Äußert rezidivierend Drang, aus dem Fenster zu springen. Ab 46. Lj. Zustandsverbesserung, Verlegung in Wohnbereich der Klinik.

Nachuntersuchung im Wohnheim: 69-jähriger Proband. Erkennt den Untersucher. Zu allen Qualitäten orientiert. Sprache ruckartig, stakkatohaft, verschluckt Silben. Greift sich ins Gesicht. Benetzt Finger mit Speichel, berührt Zunge, Brille, Augenwinkel. Rümpft Nase, runzelt Stirn, Mimik ausdruckslos, starr. Bemerkt, dass Dritte seine Gedanken fingen. Eine „innere Stimme“ zwingt ihn, Menschen anzufassen. Auch hier „Elektrospele“, habe Wasser in den Fernseher geschüttet. Beim Trinken schluckte er so oft, wie das Datum sei. Er könne mit Hilfe des „Nasenorakels“ feststellen, ob jemand an ihn denke: Wenn der Atem glatt gehe, bedeute das „Ja“, wenn er rau sei „Nein“. Beschäftige sich ansonsten mit Musik und Lesen. Denke viel über Vergangenheit nach und über das, was er gelesen habe (z. B. „Krieg und Frieden“ von Tolstoi). Habe wenig Kontakt zu Mitbewohnern. Seine Stimmung sei meist gut. Wünscht sich, dass die „Zwänge“ (i. S. von Manieren) verschwänden. Ergreift einmal Kaffeetasse des Untersuchers und kippt sie um. Rotiert sie dann und bemerkt, dass sie richtig stehen müsse. Medikation mit Haloperidol, Melperon, Zuclopenthixol, Citalopram, bedarfsmäßig Lorazepam.

Beobachtung 16: (♂) – Frühkindliche sprachträge-proskinetische Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 31 J. alt, Arbeiter, gesund. Mutter, bei Geburt 32 J. alt, Hausfrau. Kindsvater und Kindsmutter verwandt (Großcousins). Türkischer Migrationshintergrund, Kindsmutter

durch Erkrankung des Pat. sehr belastet, leide an Depression. Geschwister: Schwester, +10 J., gesund, hat gesunde Tochter. Bruder, +8 J., gesund, Schwester, +5 J., gesund.

Biographische Anamnese: 4. Schwangerschaft, Gestationsdiabetes. Komplikationslose Spontangeburt. Frühkindliche Entwicklung zunächst unauffällig, habe gelächelt, kräftiger Säugling. Ab 6. Lebensmonat schleichende Veränderung: Sehr unruhig, viel geweint. Habe sich schlecht beruhigen lassen, sich steif gemacht, schlecht geschlafen. Nicht mehr gelächelt. Muskuläre Hypotonie. Mit 8 Monaten beidseitige Schwerhörigkeit festgestellt. Mit 12 Monaten Anpassung von Hörgeräten. Dennoch weiter kaum auf Ansprache reagiert. Hörgeschädigten-Frühförderung. Laufen mit 13 Monaten, von Anfang an auf Zehenspitzen gelaufen. Keine Sprachentwicklung. Ab 1 Lj. Tapete abgerissen, Pflanzen zerpfückt, Schränke ausgeräumt, mit Shampoos geschmiert. Bei Vorstellung in Frühdiagnosezentrum mit 13 Monaten Verdacht auf autistische Störung. Häufig aus Spielgegenständen kleine Haufen gemacht, die feste Ordnung für ihn hatten. Kein Interesse an Stofftieren. Habe sich ab 2. Lj. Plastik-Dinosaurier vor sich hingestellt und diesen angelächelt, als ob er mit ihm kommunizieren könne. Immer in Ecken geguckt und gelacht. Begonnen, sich auf Ohren zu schlagen. Habe versucht, sich mit Armen seiner Eltern zu schlagen. Wie in eigener Welt, immer mit sich beschäftigt. Kein Interesse an anderen Kindern. Sehr umtriebig. Entwicklung von Manieren; habe sich immer in Türschwellen aufhalten wollen. Nur im Elternbett geschlafen, Eltern hätten bei ihm liegen müssen (habe aber nie kuscheln wollen). Ab 3. Lj. „komisches, auf die Welt bezogenes“ (nicht personengebundenes!) Lächeln. Affektiv sehr wechselhaft. Mit 3½ Jahren sauber und trocken. Ab 4. Lj. in schulvorbereitender Einrichtung für geistig Behinderte. Dann Wechsel in GB-Vorklasse. Mit 7 J. Einschulung in GB-Schule. Ab 10. Lj. im Elternhaus vermehrt unruhig, mit Kopf gegen Wände geschlagen. Ab 11. Lj. auch in Schule übergriffig. Mit Pubertätsentwicklung immer aggressiver. Mit 12,5 J. in Schule kaum noch führbar. Nach Aufenthalt in Kinder- und Jugendpsychiatrie Schulbesuch mit Integrationshelfer. Ab 14. Lj. kaum, ab 15. Lj. nicht mehr beschulbar. 5 Monate stationär in KJP. Entlassung ins Elternhaus. Kurz vor 16. Geburtstag in Behinderteneinrichtung integriert.

Somatische Erkrankungen: Beidseitige hochgradige Schwerhörigkeit.

Psychiatrische Krankengeschichte:

Stationärer Aufenthalt in Klinik für Kinderneurologie und Sozialpädiatrie (P), 3 Wochen: 4-jähriger Patient. Aufenthalt zur Diagnostik und Klärung des Förderbedarfes. Will sich nur allein beschäftigen, lautiert dann, juchzt, lächelt vor sich hin. Spiel ritualisiert (zerreißt Papier). Ignoriert Aufforderungen, bei Insistieren massive Abwehr. Deutliche und durchgehende Entwicklungsretardierung in allen Bereichen. Medikation mit Thioridazin. Entlassdiagnose: Frühkindlicher Autismus bei geistiger Behinderung.

Ambulante kinder- und jugendpsychiatrische Behandlung: Fast 12-jähriger Patient. Erstvorstellung aufgrund Anliegen der Eltern Unterstützung für eine Delphin-Therapie zu bekommen. Pat. sehr unruhig, getrieben. Inadäquater Affekt. Viele Manieren und Parakinesien. Ansetzten von Risperidon. Darunter offener, beeinflussbarer, weniger Stereotypien.

Stationäre Behandlung in Kinder- und Jugendpsychiatrie (Q), 8 Wochen: 12-jähriger Patient. Aufnahme zur medikamentösen Einstellung. Im eng strukturierten Setting und unter Behandlung mit Risperidon und Pipamperon stabil. Da Eltern vollstationärer Maßnahme nicht zustimmen konnten, Empfehlung eines Integrationshelfers.

Ambulante kinder- und jugendpsychiatrische Behandlung: Weiter aggressive Durchbrüche, Umstellung auf Ziprasidon ab dem 14. Lj., aufgrund ausbleibender Wirkung durch Quetiapin ersetzt.

Stationärer Aufenthalt in kinder- und jugendpsychiatrischer und psychiatrischer Universitätsklinik (A), 4 Monate: Notaufnahme wegen massiver Eigen- und Fremdgefährdung. 15,2 jähriger Patient. Bei Aufnahme unruhig, vollführt stereotype Bewegungen. Lautiert und schreit. Wirkt getrieben und gequält. Schlägt sich auf Augen und Ohren, halluziniert. Unmittelbar nach Aufnahme massiver Erregungszustand. Verlegung auf Wachsaaal der Erwachsenenpsychiatrie nötig. Unter Haloperidol Sistieren der Aggressionen. Wirkt nicht mehr gequält; lacht, lautiert. Über Wochen problemlos führbar. Nach Reduktion von Haloperidol erneute Exazerbation. Wiederaufdosieren von Haloperidol, dennoch wiederholt Fixierungen und Verlegungen in Erwachsenenpsychiatrie notwendig. Aufgrund Krampfereignis

Beginn eines Krampfschutzes mit Valproinsäure. Umstellung auf Clozapin, parallel Ausschleichen von Haloperidol. Darunter stabil. Interpretation als psychotische Erregungszustände im Rahmen einer Katatonie. Anstoßautomatismen positiv. Aufnahme in Behinderteneinrichtung anberaumt. Entlassdiagnose: Frühkindliche sprachträge-proskinetische Katatonie.

Nachuntersuchung auf Wohngruppe der Behinderteneinrichtung: 20-jähriger Proband. Sitzt auf Bett, schaukelt stereotyp mit Oberkörper. Lautiert, greift sich an Zehen. Schlägt sich mit der Hand unters Kinn, streift sich mit geballter Faust über Lippen. Wirkt dauerhaft abgelenkt; lacht vor sich hin. Durch Ansprache kaum zu fokussieren. Hantiert mit ihm dargebotenen Autoschlüssel herum, ohne ihn zu betrachten. Toleriert, dass an ihm herumhantiert wird, Mitgehen und Proskinese positiv. Bietet insgesamt eine – auf geringen Radius beschränkte – motorische Unruhe. Hat nur sehr kurze Ruhemomente, dann sofort wieder abgelenkt. Spielt mit Holzspielzeug, nachdem an Tisch gesetzt. Kann schnell Perlen der Farbe nach sortiert auf einen Steg setzen. Vergisst rote Perle; macht mit Orange weiter. Kann auf Aufforderung Fehler korrigieren. Habe sich laut der Betreuer schnell eingelebt. Nehme zu Mitbewohnern keinen Kontakt auf. Verstehe einfachste Anweisungen, regiere gut darauf. Wolle er etwas, fasse er Mitarbeiter am Arm, führe ihn und zeige auf Gegenstand. Habe noch nichts an Inventar zerstört, nicht fremdaggressiv. Alle 14 Tage am Wochenende im Elternhaus. Dort wohl viel gegenteiliges Verhalten. Medikation mit Clozapin und Valproinsäure.

Beobachtung 17: (♂) – Frühkindliche Negativistische Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 23 J. alt, Kraftfahrer. Mutter, bei Geburt 22 J. alt, Hausfrau. **Geschwister:** 1 Schwester, -6 J., 1 Bruder, -7 J., beide gesund. Keine weiteren neurologisch-psychiatrischen Krankheiten in der Familie bis auf Suizid des Großvaters väterlicherseits. Ursächlich vermutlich Kriegserlebnisse.

Biographische Anamnese: Schwangerschaft bis auf Zystitis im 5. Monat unauffällig. Geburt termingerecht und komplikationslos. Im Säuglingsalter Trinkschwäche, häufiges Erbrechen. Statomotorische Entwicklung verzögert. Sprechen ab 3. Lj.; immer abgehackt und bruchstückhaft gesprochen, selten über 2–3 Wortsätze hinausgekommen. Sondert sich ab Kleinkindalter von Familie ab, zeigt tyrannische Schreiausbrüche. 2½ Jahre im Kindergarten. Dort nie an Spielen beteiligt. Ab 6. Lj. Autoaggressionen und Übergriffe Fremden gegenüber. Mit 7 Jahren Eingliederung in Sonderschule, dort Unruhe, Aggressivität. Nach 3 Jahren Wechsel in Geistig-Behinderten-Schule. Nie Lesen und Schreiben erlernt. Mit Beginn der Pubertät Verschlechterung der Verhaltensstörung. Ab 18. Lj. auch Eltern gegenüber aggressiv. Mit 18 J. in Behindertenwerkstätte integriert. Dort Sonderbetreuung nötig, da nicht fähig, einfachste Arbeiten zu erledigen. Fehlende Leistungsfähigkeit vor allem auf Grund von Ablehnung bewusster Anforderungen. Bis zum 27. Lj. wohnhaft im Elternhaus. Zuletzt völlige Überforderung der Eltern. Wochentags Aufnahme ins Wohnheim der Einrichtung. Verbringe Wochenenden weiter bei seinen Eltern.

Somatische Erkrankungen, Behandlungen und Krankenhausaufenthalte: Kongenitales Katarakt links, Strabismus, Chronische Ösophagitis, Z. n. Ulcera ventriculi. Ab 26. Lj. selten atonische Krampfanfälle.

Psychiatrische Vorgeschichte:

1. Stationärer Aufenthalt auf neuropsychiatrischer Station eines Reha- und Pflegezentrum für Geistig- und Mehrfachbehinderte (I), 8 Wochen: 16-jähriger Patient, Aufnahme wegen Erregungszuständen. Zu Beginn unruhig und aggressiv, meist aber mit sich beschäftigt. Nach Ausheilung entzündlicher Veränderungen im Ösophagus deutliche Verhaltensbesserung. Interpretation der Akzentuierung der Verhaltensstörung auch als pubertätsbedingt.

2. Stationärer Aufenthalt in selbiger Klinik (I), 6 Wochen: 24-jähriger Patient. Einweisung wegen Exazerbation der Verhaltensstörungen. Schlafe nachts nicht, renne durchs Haus, zerstöre Gegenstände. Häufige Autoaggressionen, beiße sich in die Finger. Anfangs motorisch unruhig, jedoch nicht aggressiv. Hält meist Lego-Stein in einer Hand und streicht mit Fingern der anderen darüber. Reduzierung der dämpfenden Medikation.

3. Stationärer Aufenthalt in selbiger Klinik (I), 10 Wochen: 26-jähriger Patient. Aufnahme wegen bis zu 10 Impulsdurchbrüchen am Tag. Zerstöre meist Gegenstände, greife aber auch körperlich unterlegene Mitpatienten in WfB an. Auf Station phasenweise unruhig und aggressiv. Sucht wenig Kontakt zu anderen. Kann sich kurzzeitig adäquat beschäftigen. Verhaltensauffälligkeiten weniger gravierend als im Elternhaus. Scheint differenzieren zu können, bei wem er sich was erlauben kann. Entlassmedikation mit Perazin, Haloperidol und Diazepam.

Stationäre Behandlung in psychiatrischem Krankenhaus (R), 3 Wochen: Fast 27-jähriger Patient. Aufnahme wegen nicht mehr zu beherrschender Fremdaggressionen gegenüber Angehörigen und Mitpatienten in der WfB. Einstellung auf Clozapin und Levomepromazin, darunter tagsüber ruhiger, schläft nachts durch.

4. Stationärer Aufenthalt in oben genannter Klinik (I), 10 Wochen: 27-jähriger Patient. Zuverlegung aus Somatik. Dort Diagnose von 8 isolierten Ulcera im Ösophagus. Wieder Aggressionsausbrüche ohne ersichtliche Gründe. Zieht sich meist zurück, geht nur auf Betreuer zu, wenn er etwas will. Beschäftigt sich mit seinem Flaschenöffner. Wirft manchmal mit Speisen. Gelegentliche Autoaggressionen, schlägt mit Kopf gegen Wand.

Stationärer Aufenthalt in Psychiatrischer Universitätsklinik (A), 3 Wochen: 28-jähriger Patient. Zuverlegung aus HNO. Habe in letzten Wochen 5x wegen Othämatomen versorgt werden müssen. Füge sich diese durch Schlagen auf Ohren zu. Zeige ablehnende Haltung gegenüber jeglicher Kontaktaufnahme und reagiere auf Anforderungen mit heftiger Abwehr. Bei Aufnahme wach, zeigt charakteristische negativistische Haltung mit abgewandtem Gesicht bei zugewandter Körperhaltung. Bewältigt leichte Aufforderungen problemlos, dabei aber leicht reizbar. Sprachliche Äußerungen kurz, impulsiv, agrammatisch. Kein spontanes Sprechen. Psychomotorik eckig mit partiellen Bewegungsstereotypen. Lebhaftes Grimassieren. Starke Ablenkbarkeit. Auf Station sehr unruhig. Bricht häufig unvermittelt in Schreianfälle aus. Wirft mehrfach Teller an die Wand oder nimmt Tischnachbarn Essen weg, verschlingt dieses gierig. Onaniert exzessiv. Unter Levomepromazin Reduktion der fremd- und autoaggressiven Handlungen, so dass Wiedereingliederung in WfB möglich scheint. Entlassdiagnose: Frühkindliche negativistische Katatonie.

1. Nachuntersuchung im Wohnheim 6 Monate nach Entlassung: 28-jähriger Proband. Habe, wohl medikamentös bedingt, viele Schlafphasen. In wachen Zeiten sehr aktiv, bedürfe ständiger Beaufsichtigung. Verhaltensauffälligkeiten würden vorhandene Fähigkeiten oft überdecken: Spreche manchmal ganze Sätze oder merke sich längere Liedtexte, könne auch die Interpreten benennen. Ziehe sich auch selbstständig an und aus, esse mit Messer und Gabel. Können allein auf Toilette. Auch in fremder Umgebung überraschend gut orientiert.

2. Nachuntersuchung im Elternhaus: 49-jähriger Proband. Begreift einfache Aufforderungen, kann verschiedene Gegenstände benennen. Mimik erloschen, keine Gestik. Affektiv verflacht, völlig kontaktlos. Hantiert fortwährend mit Flaschenöffner. Fegt 2 Mal blitzartig einen Kerzenständer vom Tisch. Gegengreifen und Anstoßautomatismen positiv. Sprachproduktion meist agrammatisch und bruchstückhaft. Perseverationen. Können es laut seines Vaters nicht haben, wenn er nicht die Hauptperson sei. Gehe nicht mehr aggressiv gegen Eltern vor, zeige aber noch Autoaggressionen. Kenne die Wochentage, wolle freitags heim. Versuche oft, seine Eltern gegeneinander auszuspielen, bekomme dies intelligenzmäßig hin. Medikation mit Quetiapin, Valproinsäure, Levomepromazin, Pimozid, Phenytoin, Omeprazol.

Beobachtung 18: (♀) – Kindliche sprachträge-parakinetische Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 37 J. alt, Kranführer. In Familie mehrere Fälle mentaler Retardierung und Epilepsie. Mutter, bei Geburt 26 J. alt, Hausfrau. Bei Mutter selbst statomotorische Entwicklungsverzögerung. In mütterlicher Familie verstärktes Auftreten von Depressionen. Bruder, -3 J. Angeborenes Herzvitium, Situs inversus abdominalis, feinmotorische Koordinationsstörungen, ADHS.

Biographische Anamnese: Erste Schwangerschaft, kompliziert durch Hyperemesis, EPH-Gestose. Spontangeburt aus Beckenendlage in 39. SSW. Verdacht auf Hypoxie sub partu (grünes Fruchtwasser).

Postnatal unauffällig. Deutliche globale Entwicklungsverzögerung, Muskelhypotonie und – trophie. Freies Laufen ab 21. Monat, breitbasiger Gang, viel gestolpert. Zweiwortsätze mit 3½ Jahren. Eingliederung in Integrationskindergarten, dort Einzelgängerin. Zusätzlich Ergotherapie und Einzelfallhilfe. Mit 6 Jahren 4-5-Wortsätze, sei zu Unterhaltung fähig gewesen. Einschulung in Integrationsschule mit 7 Jahren. Schulisch große Leistungsschwierigkeiten. Habe vor Psychosebeginn noch mit Lego-Technik spielen, Fahrradfahren und Tauchen können. Ab 10. Lj. Aggressivität, Verweigerungshaltung, Ablenkbarkeit, Unruhe, Entwicklungsregression. Habe oft mit sich selbst gesprochen. Problematik als Überforderung interpretiert, Wechsel auf GB-Schule. Akute Zustandsverschlechterung mit 11 J.; habe schlechter gesprochen, linke Körperhälfte weniger bemerkt. IQ im Bereich geistiger Behinderung (K-ABC). Mit 13 J. Aufnahme in Heilpädagogisches Zentrum. Anfänglich gute Integration, mit 14 J. akute Zustandsverschlechterung. Stationärer Aufenthalt in Kinder- und Jugendpsychiatrie mit 15 J., im 16 Lj. in Heim-Sonderschule integriert. Dort zeitweilig apathisch, gelegentlich provokant, aggressiv-übergriffig und läppisch. Negativistische Tendenzen. Wenig gesprochen, (dann oft Satzteile anderer stereotyp wiederholt), gutes Sprachverständnis. Enorme motorische Unruhe, stundenlanges „auf- und abtiggern“, schleifender Gang. Gezielte Bewegungen träge, steif. Starker Essensdrang. Nicht länger sauber und trocken. Ab 18. Lj. zunehmend instabil: Wirkt orientierungslos, rastlos. Zeigt ungerichtete Destruktivität. Kichert und lacht eine Woche fast unaufhörlich. Selbstgefährdung (isst z. B. Waschpulver). Lässt monatelang die Zunge aus dem Mund hängen. Reißt ihre Fingernägel auf. Schmiert mit Kot. Zieht sich zuweilen völlig nackt aus. Nach antipsychotischer Umstellung orientierter, ansprechbarer. Mit 18 J. in Behinderteneinrichtung integriert.

Somatische Erkrankungen: Mehrfacher Ausschluss einer Stoffwechselerkrankung.

Psychiatrische Vorgeschichte:

Stationärer Aufenthalt in Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie (Q), 4 Monate: 15-jährige Patientin. Bei Aufnahme nicht orientiert. Motorisch äußerst getrieben. Mimik starr. Würgt innerhalb kürzester Zeit nach Aufnahme Mitpatientin. Deutlich katatone Momente, Zwänge und Bewegungsstereotypen. Nach Reduktion von Risperidon und Absetzen von Clorproxithen wacher, ansprechbarer. Motorische Unruhe reduziert, Verbesserung des Gangbildes. Nach Weihnachtsbeurlaubung auf andere Station verlegt. Kann sich dort in keiner Weise orientieren. Aufgewühlt, unruhig, unberechenbar. Nach Rückkehr auf angestammte Station Risperidon-Reduktion. Darunter offener, wacher, spricht spontan. Andererseits motorisch stark getrieben, läppisch, distanzlos. Stimmung abgeflacht und inadäquat, unmotiviertes Lachen. Verbale Kommunikation stereotyp. Deutlich psychotisches Erleben. Nach Aufdosierung von Perazin geordneter, realitätsbezogener. Sprachliche Äußerungen selten aber inhaltlich angemessener. Schwingungsfähiger, weniger unruhig, bessere Alltagsbewältigung. Bedarf aber weiterhin permanenter Aufsicht. Entlassdiagnosen: Chronische Schizophrenie, mittelgradige Intelligenzminderung.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischer Universitätsklinik (A), 4 Wochen: 18-jährige Patientin. Aufnahme wegen vermehrter motorischer Unruhe. Spreche und esse kaum mehr, bereits 14kg abgenommen. Lläuft bei Aufnahme im Zimmer auf und ab, wiederholt einzelne aufgeschnappte Worte. Führt einfache Aufforderungen nicht aus. Auf Station starke motorische Unruhe mit Umherlaufen und sich-im-Kreis-drehen. Permanentes Lachen. Auffällige Psychomotorik mit wanderndem, unstemtem Blick, fixiert nichts. Innerlich erheblich abgelenkt, in sich abgeschottet. Keine gezielte Reaktion auf Ansprache. Wendet sich umherliegenden Dingen zum Teil zu, hantiert aber nur kurz und ungerichtet damit. Nach Einstellung auf Lorazepam und Chlorproxithen gewisse Stabilisierung. Entlassung ins Elternhaus. Weiterbetreuung in Spezialeinrichtung geplant. Entlassungsdiagnose: Kindliche sprachträgearakinetische Katatonie.

Nachuntersuchung in der Einrichtung: 27-jährige Probandin. Kommt nach Eintreffen der Untersucher sofort herbei gelaufen, stößt freudiges Johlen und „Au, Au, Au“ aus. Ständige parakinetische Bewegungsunruhe, hantiert an sich herum, wirkt immer abgelenkt. Freundlich gestimmt, lächelt immer. Wiederholt manchmal aufgeschnappte Wörter, sagt selten „ja“ oder „nein“. Lläuft tigergleich auf und ab. Gangbild eckig, zuckt mit Schultern, verharrt einmal kurz, um die Jacke der Untersucherin zu untersuchen. Llässt sich von Untersucher anleiten, ein Holz-Steckspiel auszuprobieren, wendet sich aber sofort anderen Dingen zu, als die Holzscheiben aufhören, sich zu bewegen. Steckelaut Pflegekräften alles in den Mund. Die parakinetische Bewegungsunruhe zeige sie den ganzen Tag. Werde nie fremd-

oder autoaggressiv. Sei mit Stuhl und Urin inkontinent. Habe keinen Bezug zu ihrem Zimmer oder Habseligkeiten. Schleppe manchmal Gegenstände mit sich herum, schlinge Essen gierig in sich hinein. Suche keinen Kontakt zu Mitpatienten, scheine diese gar nicht wahrzunehmen. Wende sich selten dem Personal zu, um Bedürfnisse erfüllt zu bekommen. Medikation mit Chlorproxithen.

Beobachtung 19: (♀) – Frühkindliche negativistisch-parakinetische Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 37 J. alt, Landwirt. Mutter, bei Geburt 39 J. alt, Bäuerin, Hausfrau, verstorben mit 62 J. **Geschwister:** Brüder, +5 J., +3 J. Schwester, +4 J. Alle Geschwister sowie deren Kinder gesund.

Biographische Anamnese: 4. Schwangerschaft, komplikationslos. Geburt zeitgerecht, spontan, komplikationslos. Somatische, statomotorische und sprachliche Entwicklung zunächst unauffällig. Durch Mutter und Großmutter versorgt. Mit 1½ Jahren Mumps, Krankheit sei hochfieberhaft und protrahiert verlaufen. Anfang des 2. Lj. akute Veränderung: Habe Laufen verlernt, aufgehört zu sprechen (trotz Üben nur noch gutturale Laute von sich gegeben). Körper- und Sozialkontakt abgelehnt. Im 2. Lj. wegen Tonsillitis mit Abszessbildung drei Monate in chirurgischer Klinik behandelt. Trennung von Familie habe weitere Verschlechterung bewirkt. Im Kindergarten (3.-6. Lj.) keine Freunde, stets für sich alleine gespielt. Nie Kuschtiere oder andere Spielzeuge akzeptiert. Körperlich kräftig und robust, motorisch lebhaft, fast hyperaktiv. Habe sich immer mit ihrer Zunge beschäftigt. Sehr eigensinnig. Mit 6 J. in Universitäts-Kinderklinik begutachtet und als nicht bildungsfähig eingestuft. Vom 9. bis zum 11. Lj. in Behindertem-Heim untergebracht. Wegen Unruhe, Auto- und Fremdaggressivität im 11 Lj. in psychiatrische Klinik gebracht. Mit 25 J. auf Wunsch der Angehörigen in anderes Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie verlegt. Im 36. Lj. Integration in eine Behinderteneinrichtung, dort bis heute.

Somatische Erkrankungen: S. o., Mumps mit 1½ Jahren, Masern mit 3 Jahren. Selten fragliche zerebrale Krampfanfälle, (DD Synkopen, da konstitutionelle Hypotonie).

Psychiatrische Krankengeschichte:

Stationärer Aufenthalt in Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie (S), Aufenthalt vom 11.-25 Lj.: Bei Aufnahme sehr unruhig, reagiert nicht auf Ansprache. Greift nach allem, was sie sieht. Wirft es dann wieder weg und wendet sich neuen Dingen zu. Stößt unartikulierte Laute aus. Auf Station sehr umtriebig, schreit unverständlich. Zerreißt sofort ihr angezogene Kleidung. Jedem Annäherungsversuch unzugänglich. Geht zur Toilette, wenn dazu angehalten. Muss gewaschen, an- und ausgezogen werden. Behandlung mit Chlorpromazin und Haloperidol. **13. Lj.:** Uriniert und kotet auf den Fußboden, beschmiert sich mit Exkrementen. Oft hochgradig erregt, schreit. Stiehlt Essen von Mitpatienten, durchwühlt Abfalleimer nach Essbarem. Verschlingt Speisen gierig. **15. Lj.:** Zieht ihre Kleidung aus und läuft nackt herum. Tänzelt auf Zehenspitzen, macht zwischendurch kleine Sprünge. Hockt oft auf dem Boden. **16-17. Lj.:** Unverändert. Schlägt sich und andere. Medikation mit Chlorpromazin, Chlorproxithen und Haloperidol. **19. Lj.:** Schmiert bei jeder Gelegenheit mit Kot. **20. Lj.:** Beißt und reißt sich am rechten Daumen, so dass sich dieser entzündet. Therapieversuch mit Thioridazin. **22. und 23. Lj.:** Kratzt sich Arme und Beine blutig, zeitweilig ruhig, dann wieder autoaggressiv. Führt Jaktationen mit Oberkörper aus. **24. Lj.:** Ruhiger, scheint einfache Aufforderungen zu verstehen. Kommt diesen jedoch nur selten nach. **25. Lj.:** Auffallend angespannt, beobachtet lauernd ihre Umgebung. Zwanghafte Züge (alle Knöpfe ihrer Kleidung müssen geschlossen sein). Zum Jahresende verlegt. Entlassdiagnose: Imbezillität bei frühkindlichem Hirnschaden mit erethischen und autoaggressiven Zügen.

Stationärer Aufenthalt in Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie (B), Aufenthalt vom 25.-36. Lj.: Startt bei Aufnahme vor sich hin, reagiert nicht auf Ansprache. Sitzt später im Bett, hält beide Arme angewinkelt nach oben. Zieht sich dann Bettdecke über den Kopf und stößt unartikulierte Schreie aus. Medikation mit Levomepromazin und Zuclopenthixol zunächst beibehalten. Im weiteren Verlauf in ständiger Bewegung, ergreift alles, was in Reichweite ist. Entwickelt viel Kraft, wirft Schränke um. **26 Lj.:** Überrascht zwischenzeitlich durch zielgerichtetes Denken und Handeln, und damit, dass sie durchaus Lernfähigkeiten besitzt. **29. Lj.:** Massive Erregungszustände, extrem unsauber. **30. Lj.:** Fast unaufhörlich motorische Stereotypien. Bisweilen kooperativ, dann wieder auto- und fremdaggressiv (zieht sich durch Herumrutschen auf nacktem Gesäß erhebliche Schürfwunden zu). Nestelt viel, zupft Flusen und liest

Speisereste vom Boden auf. 33. Lj.: Umtriebig, wirft mit Gegenständen. Attackiert Mitpatienten. Behandlungsversuch mit Clonazepam. Beschäftigt sich mit primitivem Spielzeug (Dose öffnen und wieder verschließen). 35. Lj.: Starke Selbstverletzungstendenzen.

Nachuntersuchung im Wohnpflegeheim: 55-jährige Probandin. Kommt sofort hervorgesprungen, stößt laute, unartikulierte Schreie aus. Läuft unruhig über den Flur, springt hoch, reißt dabei die Arme nach oben. Packt ein paar Schuhe und stellt sie ordentlich nebeneinander. Setzt sich im Tagesraum aufs Sofa und führt Jaktationen mit Kopf und Oberkörper durch. Steht auf, rückt einige Stühle zurecht, setzt sich erneut und hält sich die Ohren zu. Steht wieder auf, ergreift einen herumliegenden Hausschuh, um damit auf den Boden zu schlagen. Setzt sich abermals und schaut aus den Augenwinkeln nach den Untersuchern. Hält über längere Zeit die Hand des Untersuchers und lässt sich streicheln. Wird dann kurz unwillig und stößt Untersucher weg. Hierbei deutlich ambivalent: Lächelt Untersucher an, während sie ihn wegstößt. Bei Überprüfung der Proskinese unermüdliches Gegengreifen. Grimassiert ständig mit Mund, Stirn und Augen; blickt unruhig umher. Reagiert nicht auf Fragen oder Aufforderungen. Die Patientin sei laut Personal in ständiger motorischer Unruhe, sie „räume“ viel. Sie sei nach wie vor autoaggressiv. Einfache Aufforderungen verstehe sie. Das Kotschmieren sei aktuell wenig ausgeprägt. Aktuelle Medikation: Flunitrazepam, Clomipramin, Levomepromazin, Fluanxol, Biperiden, Omeprazol.

Beobachtung 20: (♀) – Frühkindliche sprachträge-proskinetische Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 26 J. alt, ungelernter Arbeiter. Gesund. Mutter, bei Geburt 29 J. alt, ungelernt. Kindsmutter ab 32. Lj. an parakinetischer Katatonie erkrankt. Scheidung der Eltern als Pat. 7 J. alt war. Geschwister: 6 Vollgeschwister, ein weiterer Bruder im Säuglingsalter verstorben. Alle Geschwister gesund. Eine Schwester ebenfalls Albino.

Biographische Anamnese: 6. Schwangerschaft, komplikationslos. Nikotinabusus. Spontangeburt in 41. SSW, Albinismus. Globale Entwicklungsverzögerung. Sehbehinderung, Brillenanpassung mit 2 Jahren. Schon zuvor autoaggressives Verhalten, mit Kopf gegen Wand geschlagen, habe sich die Ohren zugehalten oder darauf geschlagen. Integration in Kindergarten nicht möglich. Habe mit Gegenständen geworfen, gebissen. Extrem unruhig, aggressiv, wenn in Bewegungsgang gebremst. Wenig Beziehungsaufnahme zu Geschwistern. Bei Wunschversagen geschrien, mit Kot geschmiert, Gegenstände gezielt zerstört. Plötzliche Aggressionen Angehörigen gegenüber. Gerne stundenlang gebadet, dabei mit Wasser gespielt. Ansonsten kein Spielverhalten; Kuschtiere stets weggeworfen. Bevorzugt nackt herumgelaufen. Bis auf „Mama“, „Papa“ und wenigen anderen Silben ab 3½ Jahren kein Spracherwerb. Mit 4½ Jahren Behandlung in sozialpädiatrischem Zentrum. Danach sonderpädagogische Frühförderung, Empfehlung einer Fremdunterbringung. Einige Monate später erneut in Sozialpädiatrie. Entlassung in Kinder- und Pflegeheim. Dort extrem unruhig und aggressiv. Mit 7 J. Einschulung in GB-Schule. Besitze laut Entwicklungsbericht gutes Sprachverständnis und großen passiven Wortschatz. Versuche ständig, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, provoziere. Zeige zwanghaften Ordnungssinn und „Kleiderzwänge“. Verschlechterung der Verhaltensauffälligkeiten ab Pubertätsalter. Setzt körperliche Kräfte ein, um sich durchzusetzen. „Testet“ neues Personal aus. Auf Wohngruppe Einzelgängerin. Wegen massiver Zustandsverschlechterungen zwischen 14. und 20. Lj. mehrfache stationäre Behandlungen. Medikamentös kaum einzustellen, häufig nur unter freiheitsentziehenden Maßnahmen führbar. Schulbesuch kaum noch möglich, mit 19 J. aus Förderschule entlassen. Seit 22. Lj. unberechenbar. Reißt sich Kleidung vom Leib, wirft mit Möbeln, beißt, schmiert Kot. Weitere stationär-psychiatrische Behandlungen nötig. Lebt weiter im Heim.

Somatische Erkrankungen: Albinismus, linkskonvexe Skoliose, Rundrücken, Knick-Senkfuß.

Psychiatrische Krankengeschichte:

Stationärer Aufenthalt in sozialpädiatrischem Zentrum (P), 2 Wochen: 4-jährige, sehr unruhige Patientin. Kann sich nicht beschäftigen. Schreit unmotiviert, schlägt sich. Zeigt Stereotypien, Keine Sprachproduktion, eingeschränktes Sprachverständnis. Entlassung ins Elternhaus. Diagnose: Mentale Retardierung.

Stationärer Aufenthalt in sozialpädiatrischem Zentrum (P), 7 Monate: Noch 4-jährige Patientin. Aufnahme zur Modifikation der Verhaltensauffälligkeiten. Pat. sehr unruhig, wirft Inventar um, räumt

Schränke aus. Kaum exploratives Spielverhalten, wirft alles weg. Autostimulatives Verhalten, stereotype Wiederholungen. Wehrt sich bei Anforderungen, autoaggressiv. Gegen Ende des Aufenthaltes besser führbar, trotzdem ständige Beaufsichtigung nötig. Medikation mit Levomepromazin. Diagnosen: Geistige Behinderung, Autistische Verhaltensweisen, Albinismus.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischer Fachklinik für behinderte Menschen, Kinderstation (Q), 12 Wochen: 5-jährige Patientin. Aufnahme zur Behandlung hyperkinetischer Verhaltensweisen und zum Toilettentraining. Fordert sofortige Bedürfnisbefriedigung; starkes Mittelpunktstreben. Völlig kontaktlos, schlägt Mitpatienten. Zeigt Autostimulationen und –aggressionen. Durch Tagesstrukturierung und Integration in Gruppenaktivitäten Reduktion der Verhaltensauffälligkeiten. Toilettentraining recht erfolgreich. Uriniert oder kotet aber nach wie vor zur Provokation auf den Boden. Tiapridex-Therapie (einige Monate zuvor im Heim angesetzt) fortgesetzt.

Stationärer Aufenthalt in Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie (H), 5 Wochen: 14½-jährige Patientin. Aufnahme wegen hochaggressivem Verhalten, Verdacht auf psychotische Zustände. Bei Aufnahme unruhig, getrieben. Nimmt Kontakt zu Mitarbeitern auf, indem sie an deren Hals riecht, entfernt sich gleich wieder. Problematik insgesamt als Überforderungsreaktion interpretiert. Medikation mit Tiapridex und Perazin.

2. Stationärer Aufenthalt in Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie (H), 7 Wochen: 15½-jährige Patientin. Aufnahme wegen Aggressionen und Zwangshandlungen. Auf Station massive Impulsdurchbrüche. Schreit, tobt, zerreißt Kleider, nässt und kotet ein. In Folge engmaschig betreut; bekommt Windel und einteiligen Anzug. Aufdosieren von Pipamperon und Risperidon. Erstellen eines einfachen Tagesplans. Im weiteren Verlauf stabiler. Entlassung in Einrichtung.

3. und 4. Aufenthalt in Kinder- und Jugendpsychiatrie (H), 4 Wochen und 5 Wochen: 19-jährige Patientin. Aufnahme wegen psychotisch wirkender Dekompensation. Zunächst nur unter maximaler psychopharmakologischer Dämpfung führbar. Nach Absetzen von Haloperidol stereotyp überdreht, nach Reduktion von Carbamazepin hoch angespannt, rastlos, getrieben. Gestik und Mimik stereotyp, bedrohlich. Aufdosierung von Perazin, Levomepromazin und Lorazepam. Wiederaufnahme kurz nach Entlassung wegen erneuten Impulsdurchbrüchen. Aufdosierung von Clozapin, Absetzen von Levomepromazin. Nach 2 Wochen Verhaltensstabilisierung. Von weiterer Beschulung abgeraten.

Stationäre Aufenthalte in psychiatrischem Bezirkskrankenhaus (T), 2 Wochen, 4 Wochen: Noch 19-jährige Patientin. Aufnahme wegen Zustandsverschlechterung mit raputsartigen Impulsdurchbrüchen. Clozapin-Erhöhung. Bedarfsgabe von Pipamperon empfohlen. Entlassung in Einrichtung. Wiederaufnahme nach 24 Stunden wegen unkontrollierbarem Impulsdurchbruch in Polizeibegleitung. Interpretation, dass Verhaltensstörung nicht auf mangelnder medikamentöser Einstellung beruht und auch nicht durch Änderung derselben optimiert werden könne. Empfehlung, nach anderer Einrichtung zu suchen.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischem Bezirkskrankenhaus (T), 3 Wochen: Fast 22-jährige Patientin. Aufnahme wegen Aggressionszuständen, kaum noch betreubar. Anamnestisch mit 21½ J. zwei Grand-Mal-Anfälle, Einstellung auf Lamotrigin. Darunter unberechenbar, Ersatz durch Phenobarbital. Behandlung mit Phenobarbital, Pipamperon, Absetzen von Clozapin. Zu Beginn massive Verhaltensstörungen, muss überwiegend fixiert werden. Phenobarbital ausschleichend abgesetzt. Einstellung auf Valproinsäure, Quetiapin und Chlorprothixen. Hierunter kontinuierliche Verbesserung. Verordnung eines reißfesten Overalls.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischer Universitätsklinik (A), 4 Wochen: 22½-jährige Patientin. Aufnahme zur medikamentösen Neueinstellung und differentialdiagnostischen Einschätzung. Kaum noch führbar. Müsse beim Essen und bei Pflegemaßnahmen fixiert werden, da sie sonst um sich schlägt und beißt. Auch autoaggressives Verhalten. Bei Aufnahme kooperativ. Häufiges Grimassieren, z. T. ruckartige Bewegungen. Auf Station schwere Erregungszustände. Unter Kombination aus Quetiapin, Valproinsäure, Haloperidol und Pipamperon ausreichende Stabilisierung. Ausschluss einer Stoffwechsel- oder Erberkrankung, die mit Symptomatik vereinbar wäre. Entlassdiagnose: Frühkindliche negativistisch-parakinetische Katatonie

Nachuntersuchung im Kinder- und Pflegeheim: 27-jährige Probandin. Sitzt fixiert in Pflegestuhl, trägt reißfesten Anzug. Indifferenter Gesichtsausdruck. Bewegt Kopf ruckartig, schüttelt ihn, lacht-schreit. Schaukelt mit Oberkörper. Reagiert mit undifferenzierten Stöhnlauten als Mitarbeiterin sie anspricht, fuchtelt mit defixierter Hand vorm Untersucher umher, toleriert es, gestreichelt zu werden, toleriert auch, dass Untersucher an ihr herumhantiert. Zeigt deutliche Proskinese. Versucht, Pfeifbewegungen zu imitieren, Kann „Küsschen machen“. Vermag gut erkennbar „Happy Birthday“ und „Bruder Jakob“ zu summen. Laut Personal kooperativer, besser ansprechbar. Habe viele Fähigkeiten verloren. Könne „Ha“ für „Ja“ und „N“ für Nein verbal äußern. Reagiere auf alle Betreuer in Gruppe gleich. In vorheriger Gruppe Mitarbeiter gezielt geärgert, habe z. B. Kot unter die Türklinke geschmiert. Hauptsächlich fremdaggressiv. Werde nur autoaggressiv, wenn sie wisse, dass sie nichts mehr erreichen könne. Medikation unverändert seit letztem Psychiatrie-Aufenthalt.

Beobachtung 21: (♀) – Frühkindliche sprechbereit-parakinetische Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 36 Jahre alt, Postbeamter, verstorben mit 75 Jahren. Mutter, bei Geburt 38 J. alt, Hausfrau, gesund, verstorben mit 89 J. **Geschwister:** Schwester, +8 J. Psychiatrische Familienanamnese ansonsten leer.

Biographische Anamnese: 2. Schwangerschaft; komplikationslos. Geburt zeitgerecht aber kompliziert durch mütterliche Beckendystokie. Hebamme habe Geburt vehement forciert. Dabei sei Kind am Kopf gedrückt und ein Nerv verletzt worden. Ferner V. a. Asphyxie; Neugeborenes sei „blau und kalt“ gewesen, habe sich erst nach Stunden erholt. Statomotorische und Sprachentwicklung von Beginn an verzögert: Laufen mit 18 Monaten, erste Wörter mit 3 Jahren. Bezüglich des Sozialkontaktes ab 1. Lj. einzelgängerisch und ablehnend. Spielte stereotyp für sich, tolerierte keine Spielsachen oder Stofftiere. Kindergartenbesuch nur kurzzeitig; dort erregt, warf mit Sachen. Einschulung nicht möglich; mit 9 Jahren Eingliederung in Regelschule versucht, dort nicht tragbar. In Folge nachmittags mit anderen behinderten Kindern vom Direktor der Volksschule unterrichtet. So etwas lesen und rechnen gelernt. Ab 12. Lj. langjährig untätig zu Hause. Mit 33 J. in Werkstatt der Lebenshilfe integriert. Dort zeitweilig fremdaggressiv. Habe immer abseits gesessen und stumpf Wiegebewegungen durchgeführt. Bis zum 36. Lj. im Elternhaus gut führbar. Habe schließlich das Haus nicht mehr verlassen wollen, nur noch gegessen und geschlafen. Angehörigen gegenüber zunehmend aggressiv. Ab 41. Lj. Thioridazin verordnet. Dies habe zunächst sehr gut gewirkt. Pat. habe in WfB plötzlich gesprochen und Lieder gesungen. Andererseits in Affektverhalten sehr schwankend. Vom 41.-48. Lj. stationär in Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie, danach Verlegung in angegliedertes Wohnpflegeheim. Mit 52 J. Aufnahme in eine Behinderteneinrichtung. Dort bis heute.

Somatische Krankheiten: Anfallsleiden 2.- 6. Lebensjahr. Masern mit 4 Jahren. Schlafapnoe

Psychiatrische Krankengeschichte:

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischem Bezirkskrankenhaus (B), Aufenthalt vom 41.-48. Lj.: Aufnahme wegen körperlicher Übergriffe auf andere Behinderte in der WfB. Während erster Woche recht friedlich. Dann zunehmend fremdaggressiv. Unter Thioridazin nur kurzzeitig gebessert. Auffällig affektlabil, schwankt innerhalb kürzester Zeit zwischen Weinen, Dysphorie und friedlich-zutraulichem Verhalten. 42. Lj.: Therapieversuche mit Benperidol, Chlorproxithen und Trimipramin erfolglos. Nach zusätzlicher Einstellung auf Lithium weniger aggressiv. 43. Lj.: Wirkt hilflos, unsicher. Antwortet auf jede Frage mit „Was soll ich machen?“ 44. Lj.: Unverändert stimmungslabil. Viele Ängste. Zwischenzeitlich unberechenbar aggressiv. Mehrere medikamentöse Umstellungen, zuletzt auf Fluvoxamin und Perazin. 45. Lj.: Teilweise ausgeglichene Stimmungslage, freundlich. Besucht ganztags Arbeitstherapie. Arbeit langsam aber zuverlässig. 46. Lj.: Folgt Mitarbeitern auf Schritt und Tritt, benötigt viel Zuwendung. Wenig belastbar. 47. Lj.: Gelegentlich fremdaggressiv; ohrfeigt Mitpatienten, wirkt hinterher bekümmert. Versucht, durch demonstratives Weinen, Zuwendung zu erhalten. 48. Lj.: Bei Überforderungen fremdaggressiv. In Zeit vor Verlegung in angegliederten Wohnbereich guter Stimmung, lacht und tanzt.

2. stationärer Aufenthalt in psychiatrischem Bezirkskrankenhaus (B): 51-jährige Patientin. Kurzer Aufenthalt wegen Verdacht auf Hirnstammischämie. Am Aufnahmetag am Boden liegend aufgefunden,

sackte immer wieder zusammen. Sprache verwaschen. Desorientiert, erkannte bekanntes Personal nicht. Nach Aufnahme neurologisch weitgehend unauffällig. Ausschluss eines epileptischen Geschehens mittels EEG. Am Folgetag wieder mobil, Vigilanz wiederhergestellt. V. a. Hirnstammischämie nicht zu erhärten.

3. stationärer Aufenthalt in psychiatrischem Bezirkskrankenhaus (B), 9 Monate: 51-jährige Patientin. Akute Übernahme aus Heimbereich wegen zunehmender affektiver und psychomotorischer Instabilität. Bei Aufnahme erregt, zeigt Jaktationen. Affektive Labilität bis Inkontinenz, weint, lächelt dann wieder unmotiviert. Sprunghaftes Denken, Vorbeireden. Ferner katatoniform anmutende Bewegungen. Medikation mit Fluvoxamin, Perazin, Tiapridex und Olanzapin. In ersten Wochen häufige Impulsdurchbrüche mit Fremdaggressionen. Mehrfache medikamentöse Umstellungen erfolglos. Im Verlauf umso aggressiver, je unruhiger Umgebung ist. Überwiegend katatones Bild mit völliger Abkapselung. Bewegungsstereotypen, Grimassieren. Scheint halluzinatorische Erlebnisse zu haben (sprechbereite Komponente). Nach Einstellung auf Zuclopenthixoldecanoat Entlassung in Heimeinrichtung mit intensiverer Betreuung. Entlassmedikation: Fluvoxamin, Tiapridex, Carbamazepin, Zuclopenthixoldecanoat, Biperiden Entlassdiagnose: Frühkindliche sprechbereit-parakinetische Katatonie.

Nachuntersuchung in Wohnpflegeheim: 65-jährige Patientin. Freut sich zunächst, angesprochen zu werden. Ergreift Hand der Untersucherin, zupft an deren Pullover, sagt „ist schön“. Vorbekannte Affektlabilität deutlich: Schlägt nach Untersucher, hält anschließend seine Hand und weint; tätschelt sein Gesicht. Ständige mimische und Bewegungsunruhe; kaut, streckt Zunge heraus, linkes Auge immer zugekniffen. Schaukelt stereotyp mit Oberkörper, tätschelt, streichelt oder knibbelt stereotyp an ihren Händen. Zeigt Phase halluzinatorischer Abgelenktheit, dabei völlig weggetreten, schluckt heftig. Proskinese negativ. Bei deren Überprüfung ablehnend, rückt vom Untersucher ab. Äußert auf erneute Ansprache „Geh weg“. Fängt dann an, nach beiden Untersuchern zu schlagen. Schlägt auch beim Versuch, ihr ein Kuscheltier zu geben. Weint, als ein ihr bekannter Pfleger kommt und sich zu ihr setzt. Legt ihren Kopf an dessen Schulter, streichelt und küsst ihn. Lacht und sagt „die Plätzchen waren gut, der Ring ist schön, der gefällt mir“ (beim tätscheln dessen Hand). Kann Frage nach Wochentag richtig beantworten. Antwortet nicht auf die Frage nach dem Monat. Wird darauf hingewiesen, dass es draußen schneit. Wann schneit es? – „Im Winter“. Medikation mit Fluvoxamin, Biperiden, Ranitidin, Tiapridex, Fluphenazin.

Beobachtung 22: (♀) – Frühkindliche sprachträge-sprechbereite Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 46 J. alt, Kauffmann, mit 64 J. an Lungen-Karzinom verstorben. Mutter, bei Geburt 27 J. alt, mit 44 J. an Unterleibs-Karzinom verstorben. Geschwister: Halbbruder, +17 J., Diplom-Prokurist, verheiratet, eine Tochter, gesund. Wuchs bei Schwester seines Vaters auf, entstammte dessen erster Ehe. Halbschwester, +14 J., mit 51 J. an Krebs verstorben, sei psychisch gesund gewesen.

Biographische Anamnese: Pat. entstammte zweiter Ehe ihres Vaters. Geburt sei schwierig gewesen, weitere Daten nicht verfügbar. Sei bis zur Erkrankung ihrer Eltern von selbigen betreut worden. Nach Tod der Mutter und während Krankheit des Vaters von einer, den Eltern bekannten, Familie versorgt. Nach Tod des Vaters Halbbruder zum Vormund bestimmt. Dieser habe bis dahin nichts von Existenz der Schwester gewusst. Wandte sich ans Amtsgericht, da er aufgrund eigener Berufstätigkeit Schwester nicht versorgen konnte. Letzteres veranlasste Einweisung in psychiatrisches Bezirkskrankenhaus.

Somatische Erkrankungen, Behandlungen und Krankenhausaufenthalte: Kiefermissbildung, angedeutet mikrozephele Kopfform. Mit 35 J. tiefe Beinvenenthrombose.

Psychiatrische Krankengeschichte:

Stationärer Aufenthalt in Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie (B), Aufenthalt vom 18.-39. Lj.: Bei Aufnahme desorientiert, hochgradig intelligenzgemindert wirkend. Wortschatz beschränkt. Tätigt gelegentlich spontane, sich stereotyp wiederholende Mitteilungen. Kann mechanisch bis 10 zählen, hat jedoch kein Zahlenverständnis. Mimik ausdrucksarm. Gang unbeholfen und unelastisch. Lebt sich schnell ein. Gelegentlich umtriebig. Muss vollkommen versorgt werden. Mit Stuhl und Urin unrein, wenn nicht

ständig zur Benutzung der Toilette angehalten. Isst hemmungslos alles, was man ihr vorsetzt. Ansonsten gut führbar, beschäftigt sich mit Schreibübungen. Kann mit 19 J. einige Buchstaben und Zahlen schreiben. Verfügt über Mengenvorstellung bis vier. Bisweilen läppisches Verhalten. Zu kleinen Hilfsdiensten verwendbar. Vom 20.-23. Lj. regelmäßiger Arbeitstherapiebesuch, steckt Wäscheklammern zusammen. Beschäftigt sich mit 27 J. viel mit Bilderbüchern. Im Verhalten kindlich. Öfters unrein mit Stuhl, weint dann. Neigt mit 28 J. zu Kurzschlüssigkeit. Im 29. Lj. gelegentlich irritables Verhalten und Erregungszustände. Neigt zu Selbst- und Sachbeschädigungen. Wirkt immer wieder halluzinatorisch abgelenkt. Mit 31. J. freundlich, zutraulich. Im 32. Lj. gelegentlich hypochondrische Klagen über verschiedenste Beschwerden. Meist heiter gestimmt, unmotiviertes lautes Lachen. Mit 33 J. hilfsbereit, beteiligt sich an Routinearbeiten. Im 35. Lj. etwas ängstlich und leicht betrübt. Wird häufiger mit Männern gesehen. Bei Minderbegabung und Zutraulichkeit orale Antikontrazeption eingeletzt, darunter tiefe Beinvenenthrombose. Mit 38 J. psychomotorisch vermehrt unruhig, zieht sich oft zurück. Wirkt über längere Zeiträume nach innen abgelenkt. Wird aus vollstationärem in Wohnbereich entlassen. Dort bis zum 46. Lj. Dann Umzug in ein Wohnpflegeheim.

Nachuntersuchung im Wohnpflegeheim: 62-jährige Probandin. Sitzt im Tagesraum. Beklagt auf Frage nach ihrem Befinden Schmerzen im Knie und blaue Flecke bei Z. n. Sturz. Fragt dann nach ihrem Bruder und erzählt, dass sie „Sissi“ im Fernsehen gesehen habe und sich schon auf die nächste Folge freue. Kommentiert ein Klingeln an der Tür mit „Jetzt schellt’s schon wieder“. Sechsmaliges stereotypes Wiederholen der Frage nach ihrem Bruder. Vermag ihren Geburtsmonat, nicht aber ihren Geburtstag korrekt zu nennen. Kann einfache Gegenstände benennen und Farben richtig unterscheiden. Kann nur die Rechenaufgabe 1 + 1 richtig lösen, bei anderen einfachen Aufgaben scheint sie auch nach mehrfachem „Üben“ nur zu raten bzw. eine kleine, gerade bereitliegende Zahl, hervorzubringen. Kann ihren Aufenthaltsort richtig benennen. Im Gespräch plötzlich gedankliche Einschübe, wechselt unvermittelt die Themen. Spricht spontan vor sich hin, ohne sich zuzuwenden. Wirkt zwischenzeitlich einmal kurz abgelenkt. Beispiel für spontane Sprachproduktion: „...Feuerwehr, Anneliese, meine Freundin, laufen geht, Anneliese hat heute frei, hat zwei Kinder, grüne Auto hat, Petra kommt 2 Nächte, hat geholfen Kleid anzuziehen, Christbaum, ich helfe schmücken, 3 Wochen bis Heiligabend, Hose, schöne Hose gekauft, langsam Treppe runter, Sissi, ich mag gerne, nächste Woche geht wieder weiter, ich freu mich schon heute wieder, Christbaum schmücken, schönen neuen Mantel, Sekt trinken, kann Reißverschluss nicht zumachen, Hund, Katze...“. Sitzt später für sich im Tagesraum. Schaukelt stereotyp mit dem Oberkörper und spricht minutenlang vor sich hin. Bedarfsmedikation mit Melperon 25 - 50mg bei Unruhe.

Beobachtung 23: (♂) – Frühkindliche negativistisch-manierierte Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 23 J. alt, Bahnarbeiter, gesund. Mutter, bei Geburt 23 J. alt, Hausfrau. Geschwister, Bruder +2 J., gesund, 2 gesunde Kinder. Schwester, +1 J., gesund, 2 gesunde Kinder. In Familie sonst keine neuropsychiatrischen Krankheiten bekannt.

Biographische Anamnese: 3. Schwangerschaft. In 6.-8. SSW grippaler Infekt, kein Exanthem. Einmalige Blutung im 2. SSM. Geburt spontan und komplikationslos. Postnatal pathologische Vergrößerung der Cornea, getrübbte Linse und überweite Pupille festgestellt. Beidseitige Blindheit bei Glaukom. Bereits als Baby stereotyp über Babydecke gekratzt. Mit einem Jahr „Mama“, „Ja“ und „Nein“ gesagt. Habe schon als Baby seinen Brei ausgespuckt, im Verlauf Regurgitation mit erneutem Herunterschlucken des Speisebreis. Habe nie Kontakt gesucht, sich immer weggedreht, wenn Angehörige auf ihn zukamen. Nie geweint. Statomotorische Entwicklung verzögert: Freies Laufen mit 25 Monaten. Schon an Hand der Mutter immer um diese herum gelaufen. Gern mit Kochlöffel gegen Wände und Boden geschlagen. Mit Schnüren regelrechte „Spinnennetze“ durch Wohnung gespannt. Ab 6. Lj. in Blindeninstitut untergebracht. Dort zunächst positive Entwicklung, bei guter Stimmung ausdauernde Beschäftigung möglich. Habe sich mit Hilfe waschen, an- und ausziehen können, selbständig gegessen. Tagsüber meist sauber und trocken. Aktiven Wortschatz um einige Wörter erweitert, gutes passives Sprachverständnis. Ab 9. Lj. nachlassende Leistungsbereitschaft, ab 13. Lj. auto- und fremdaggressiv: Habe sich Haare und Zähne ausgerissen, mit Fingern den After aufgerissen, Erzieher und Mitpatienten angegriffen, Mobiliar zerstört. Zunehmend stereotype Verhaltensweisen (Bauklötze auf Boden geschlagen, sich um eigene

Achse gedreht). Habe Wände und Möbelecken angenagt, sich Gegenstände in Nase, Ohren und Mund gesteckt. Verlust lebenspraktischer Fähigkeiten. Auf jegliche Anforderungen mit Erbrechen und Gewalt reagiert. Ab 14. Lj. Behandlung mit Haloperidol. Mit 15 J. in Pflegeheim verlegt. Hier weiterhin stereotype und aggressive Verhaltensweisen, völlig kontaktlos. Dreht sich mit 16 J. pausenlos um eigene Achse, springt und schreit dazwischen einige Male, rotiert dann weiter. Mit 19 Jahren Abwendung, minutenlanges bewegungsloses Verharren in Hockstellung. Pat. lebt bis heute in der Einrichtung.

Somatische Krankheiten: S. o., Keuchhusten und Mumps komplikationslos durchgemacht. Seit 12. Lebensjahr selten generalisierte Krampfanfälle, unter Carbamazepin sistiert. 2x Stationär in Universitäts-Kinderklinik Ende des 14./Anfang des 15. Lj. wegen vermehrter Aggressivität und Hämatin-Erbrechen. Ruminert dort ständig. Intermittierend extrem aggressiv, kratzt, beißt, schlägt um sich. Holt sich Stuhl aus seiner Windel geholt, isst diesen oder wirft damit. Erbricht gezielt in Richtung ihm unliebsamer Personen. Medikation mit Chlorproxithen. Aufgrund Brechmanieren rezidivierend Eisenmangelanämie, Ulcera bei chronischer Gastritis und Ösophagitis, Kachexie und Aspirationspneumonien.

Psychiatrische Krankengeschichte:

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischem Bezirkskrankenhaus (T), 1 Woche: 18-jähriger Patient. Aufnahme aufgrund von Erregungszuständen und Aggressivität. Kontaktaufnahme bei Aufnahme kaum möglich. Wehrt Körperkontakt ab. Muss pflegerisch voll versorgt werden. Kratzt und zwickt auf Station zu Beginn Personal, dies bessert sich im Verlauf.

Stationärer Aufenthalt in psychiatrischem Bezirkskrankenhaus (T), 2 Wochen: 23-jähriger Patient. Akutaufnahme wegen gehäuften Fremdaggressionen. Scheint Schmerzen zu haben, habe seit Tagen keine Nahrung mehr behalten. Ösophagogastroskopie, hierbei Refluxösophagitis und Ulcus Duodeni diagnostiziert. Erbricht häufig, z. T. blutig. Medikation mit Chlorproxithen aufgrund von Erregungszuständen. Nach Anlage eines Vena-Cava Katheters und vollständiger parenteraler Ernährung rasche Besserung des Allgemeinzustandes und psychischen Befindens.

Stationärer Aufenthalt in Psychiatrischer Universitätsklinik (A), 5 Monate: 36-jähriger Patient. Bei Aufnahme somnolent. Befolgt Aufforderungen nicht, gibt lediglich Grunzlaute von sich. Nach Besserung des körperlichen Zustandes wach. Wendet sich meist ab. Steht häufig bei Ansprache auf und nimmt abgewandte Hockstellung ein. Jaktationen. Wehrt sich gegen pflegerische Maßnahmen. Intermittierend fremd- und autoaggressiv. Spuckt Nahrung ritualhaft auf den Tisch und verreibt Speisebrei mit der Nase. PEG-Anlage, Sondenkostaufbau problemlos. Gewichtszunahme von 10kg. Durch Haloperidol und Lorazepam deutliche Besserung des Zustandsbildes, Entlassung in Einrichtung.

Nachuntersuchung auf Wohngruppe des Pflegeheims: 48-jähriger Patient. Nimmt keine Notiz von Untersuchern. Sitzt in Hockstellung, hält Kopf auf die Brust und die geballten Fäuste vor die Augen, schaukelt in dieser Stellung stereotyp. Rotiert seine Position um 45°, öffnet und schließt den Mund, macht Kaubewegungen. Steht auf, hockt sich wieder hin. Lässt sich ritualartig immer an derselben Stelle in Hockstellung herab, zieht sich dabei die Hose runter. Als ihm Untersucherin einmal über den Kopf streicht, rückt er einen halben Meter ab. Zwischen dem Schaukeln immer wieder Lockerungsbewegungen. Kommt von einer Manier zur nächsten. Wird gereizt und stößt Untersucherin weg, als diese ihm die heruntergezogene Hose wieder hochziehen will. Schlägt nach Untersucher, als ihn dieser dazu bewegen will, aufzustehen. Stößt eine ihm dargebotene Puppe negativistisch weg. Sträubt sich, beim Versuch Mitgehen oder Proskinese zu prüfen. Laut Personal nehme das Schaukeln in Hockstellung einen Großteil des Tages ein. Nachts spucke er seine Bettlaken voll und scheuere sich die Gesichtshaut wund. Andere Manieren seien das Sammeln von Speichel oder Hochwürgen von Magensaft. Phasenweise sei er den ganzen Tag über gereizt. Er mache sich dann steif, stehe nicht auf und zerstöre alles, was er erreichen könne. Manchmal schlage, schubse oder kratze er nach Personal. Seine Mitpatienten interessierten ihn nicht. Käme ihm ein Mitbewohner zu nah schiebe er ihn weg und werde aggressiv. Die Kontaktaufnahme zu Betreuern diene nur der Befriedigung direkter Bedürfnisse. Gehe man dann nicht sofort auf ihn ein, reagiere er aggressiv. Medikation mit Carbamazepin, Doxepin, Lorazepam, Omeprazol und Haloperidol.

Beobachtung 24: (♂) – Frühkindliche negativistisch-manierierte Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt 26 Jahre alt, Arbeiter, gesund. Mutter, bei Geburt 22 Jahre alt. Näherin, gesund. Geschwister: 2 Brüder, -8 J., -12 J., beide gesund. Italienischer Migrationshintergrund.

Biographische Anamnese: 1. Schwangerschaft, kompliziert durch vorzeitige Wehen. Frühgeburt in 31. SSW, Geburt an sich komplikationslos. Therapie in Inkubator für 4 Wochen. Als „gesund“ entlassen. Eltern fiel im Alter von 6 Monaten auf, dass Pat. nicht auf optische Eindrücke reagierte. Später Diagnose einer Frühgeborenenretinopathie, vollständige Erblindung und Taubstummheit. Bezüglich Sozialverhalten von jeher Kontakt ablehnend. Freies Laufen mit 2 Jahren, motorisch geschickt. Kein Kindergartenbesuch. Ab 5. Lebensjahr sauber und trocken. Akzeptierte keine Stofftiere, spielte manchmal mit Bällen, gern geschaukelt. Erste sechs Lebensjahre zu Hause, hier täglich Frühförderung. Im 6. Lebensjahr in Heim eingegliedert. Vom 10. bis 21. Lj. in Taubblindenzentrum untergebracht, danach Integration in eine Blindeneinrichtung, dort bis heute. Besuche aktuell eine Fördergruppe zur Vorbereitung einer Werkstätentätigkeit. Zeige keine Probleme bei räumlicher Orientierung, aber häufiger Schwierigkeiten, einen ausgeglichenen Tag- und Nachtrhythmus zu finden. Dann Autoaggressionen, hindere man ihn an deren Durchführung, Umschlagen in Fremdaggressionen. Er sei im Allgemeinen sauber und trocken. Mittags könne er selbst essen, beim Frühstück und Abendessen benötige er Hilfe. Er schlinge Essen gierig und unzerkaut herunter. Mitpatienten nehme er Essen weg. Er könne sich selbständig anziehen, brauche aber Motivation und Hilfestellung. Der Patient besitze einen ausgeprägten Bewegungsdrang, sei grob- und feinmotorisch geschickt. Effektives Arbeiten sei nur durch ständiges Ermutigen möglich, er habe aber kein Verständnis für Arbeit und werde aggressiv, wenn man ihn zu regelmäßiger Tätigkeit anleiten wolle. Verständigung nur eingeschränkt möglich. Verstehe nur wenige Gebärden, könne diese nur eingeschränkt situationsadäquat anwenden. Dadurch Schwierigkeiten beim Setzen erzieherischer Grenzen.

Somatische Erkrankungen: Mehrfachbehinderung; Anfallsleiden seit Kindheit, mit Carbamazepin behandelt.

Psychiatrische Vorgeschichte:

Psychiatrische, Neurologische und andere Krankenhausaufenthalte:

Stationärer Aufenthalt in Psychiatrischer Universitätsklinik (A), 1 Woche: Fast 24-jähriger Patient. Notaufnahme wegen massiver Auto- und Fremdaggression. Habe mit Kopf gegen Wand und sich mit Fäusten ins Gesicht geschlagen. Reagiert bei Aufnahme ablehnend auf Berührung, zieht sich schnell unter Bettdecke zurück. Auf Station zunächst sehr zurückgezogen, nach einigen Tagen wacher, isst besser. Hält sich außerhalb des Bettes auf, ist meist, von Pflegekräften geführt auf dem Gang unterwegs. Mit Betreuern der Blindeneinrichtung Bedarfsmedikation mit Lorazepam vereinbart. Ohne spezifische Medikation entlassen.

Stationärer Aufenthalt in Fachkrankenhaus für geistig behinderte Menschen (U), 1 Woche: 31-jähriger Patient. Aufnahme wegen erheblicher autoaggressiver Verhaltensstörungen mit Schlägen gegen den Kopf. Auf Station immer wieder unvorhersehbare Impulsdurchbrüche. Somatische Diagnostik ohne Hinweise für körperliche Ursachen der Verhaltensstörungen. Medikamentös Levomepromazin anstelle von Diazepam empfohlen.

Vorstellungen in Ambulanz eines Bezirksklinikums für Psychiatrie (B), 32.-34. Lj.: Vorstellung zur psychiatrischen Mitbehandlung der komplexen Verhaltensstörung. Zunächst Therapieversuch mit Risperidon, später Ausschleichen von Carbamazepin da lange anfallsfrei. Mit 34 J. Medikation mit Perazin, Absetzen nach Wiederauftreten zerebraler Krampfanfälle. Danach Ansetzen von Trimpamin, 1 J. später Absetzen aller psychotropen Medikamente auf Wunsch der Eltern aufgrund von Nebenwirkungen.

Nachuntersuchung in Blindeneinrichtung: 41-jähriger Patient. Liegt seitlich auf gepolsterter Bank, hat sich Kissen zwischen angewinkelte Beine gesteckt. Hantiert fortwährend mit Holzstab, auf den Holzscheiben gesteckt sind. Nimmt eine Scheibe vom Stab, steckt sie sich auf den Finger. Lässt sich sein Spielzeug nicht wegnehmen. Toleriert es nicht, wenn man ihn berührt, will auch nicht gestreichelt werden. Dreht sich dann weg, wehrt Untersucher ab, zischt einmal bedrohlich. Steht schließlich auf und

läuft in Räumlichkeiten umher. Schlägt beim Laufen stereotyp Hände zusammen. Legt sich auf ein Sofa, dreht Untersuchern Rücken zu. Bekommt Plastikreif gereicht, befühlt diesen und lässt ihn auf seinem Daumen balancieren. Lässt ein Stofftier sofort wieder fallen. Wird an Tisch gesetzt, bekommt Schraubkasten vorgesetzt. Tastet mit einer Hand, um festzustellen, wo schon Muttern auf Schrauben stecken. Beginnt, Muttern auf noch freie Schrauben zu drehen. Brummt dabei, rotiert mit Kopf (dies sei laut der anwesenden Erzieherin ein Zeichen für gute Stimmung). Wirft immer wieder stereotyp den Kopf in den Nacken und knirscht mit den Zähnen. Wird bei Berührungen sofort wieder unwillig, macht ausführende Bewegungen mit den Armen. Fährt aber bei Berührung des Schraubblockes mit seiner Beschäftigung fort. Laut Betreuern könne Patient viel mehr, als er bereit sei, zu tun. Im Elternhaus werde er sehr verwöhnt, er habe gelernt, seinen Willen durchzusetzen. Eine zeitliche Orientierung sei ansatzweise erkennbar, er sei fähig, die 14-tägigen Wochenendbeurlaubungen ins Elternhaus zu überblicken und reagiere gereizt, wenn er länger in der Einrichtung bleiben müsse. Er nehme keine Kontakte zu Mitbewohnern auf. Wenn es ihm nicht gut gehe, reagiere er weiterhin massiv fremd- und autoaggressiv. Aktuelle Medikation: Lorazepam bei Bedarf.

Beobachtung 25: (♂) – Frühkindliche negativistisch-manierierte Katatonie

Familienanamnese: Vater, bei Geburt wohl 17 J. alt, Beruf unbekannt. Mutter, bei Geburt 17 J. alt, Hilfsarbeiterin. Keine Geschwister. Weitere Angaben nicht verfügbar.

Biographische, somatische und psychiatrische Anamnese: Als unehelicher Sohn einer minderjährigen Erstgebärenden spontan nach vorzeitiger Plazentateillösung geboren. Auffällig mittelständige Spaltung des weichen Gaumens und Mikrognathie. Da Mutter (selbst unehelich geboren und noch Mündel des Jugendamtes), nicht fähig, Kind adäquat zu versorgen eine Woche nach Geburt in Kinderheim gegeben. Mit 3 Monaten wegen Bronchitis und V. a. Pneumonie in Kinderklinik aufgenommen. Dort auffällig dystroph, rechte Lidspalte verengt, im Augenhintergrund stark pigmentierte Netzhautbezirke nach abgelaufener Chorioretinitis, beidseitig Foveanekrosen, starke Kataraktbildung, Glaskörpertrübung, Blindheit. Toxoplasmose-Serologie positiv. Mit 1½ J. globale Entwicklungsretardierung konstatiert: Patient unfähig, frei zu laufen, keine einsetzende Sprachentwicklung. Insgesamt auf Niveau eines 7 Monate alten Kindes. Danach Integration in Pflegeheim für psychisch kranke und behinderte Kinder. Freies Laufen mit 2,7 Jahren. Mit 3 J. Verschluss der Gaumenspalte. Erreicht zum gleichen Zeitpunkt Entwicklungsquotient von 0,23 nach Netzer. Bei erneuter Testung des Entwicklungsquotienten mit 4 J. leichte Verbesserung auf 0,26. Mit 4½ J. erneute Op der Gaumenspalte.

Stationärer Aufenthalt in Kinder- und Jugendpsychiatrie (V), 6.- 18 Lj.: Dort ab 8½ J. selbständiges Essen. Mit 9 J. sauber, kann sich an- und ausziehen. Erwerb eines gewissen Sprachverständnisses und leichter manueller Fähigkeiten. Auffällige psychomotorische Unruhe, wirkt bisweilen ängstlich. Erreicht mit fast 17 J. einen Entwicklungsquotienten von 0,28 – entsprechend Entwicklungsalter von 5 Jahren. Zu dieser Zeit im lebenspraktischen Bereich weitestgehend selbstständig. Gutes passives Sprachverständnis, sehr geringes aktives Sprechvermögen, stößt meist unartikulierte Laute aus. Kontaktfähigkeit und gezielte therapeutische Förderung aufgrund Blindheit eingeschränkt. Zeigt ausgeprägte Bewegungstereotypien, schaukelt mit Oberkörper oder bewegt repetitiv Arme und Beine. Geringe Frustrationstoleranz. Bevorzugt Aktivitäten, die ihm ein Körpergefühl vermitteln (onaniert ab 17. Lj.). Unterbringung in auf Blinde spezialisierte Einrichtung befürwortet. Medikation mit Levomepromazin und Biperiden. Entlassdiagnose: Schwere geistige Behinderung.

Unterbringung in Blindeninstitut (Dauer: 9 Monate): 18-jähriger Patient. Bezüglich seiner intellektuellen und lebenspraktischen Fähigkeiten Mitbewohnern deutlich überlegen. Dadurch nach Eingewöhnung rasch unterfordert und wenig motiviert. Nicht gruppenfähig, Kontaktaufnahme zu Betreuern fast ausschließlich um Bedürfnisse befriedigt zu bekommen. Zeigt ausgeprägte Bewegungstereotypien, schaukelt z. T. stundenlang mit gesamtem Körper. Äußert dabei Lalllaute. Attackiert Personal gezielt, auch um Anforderungen zu vermeiden. Zerreißt Textilien, demontiert Steckdosen, Lampen und Kabel. Provoziert, indem er mit Gegenständen wirft, Mitbewohner schlägt, sich auszieht, einnässt oder onaniert. Lacht vor Freude, wenn Betreuer darauf reagieren müssen, scheint fähig, die Auswirkungen seines Handelns aufs Personal zu beziehen. Durch Massivität der Verhaltensauffälligkeiten gezielte Betreuung und Förderung im Blindeninstitut nicht mehr zu gewährleisten.

Stationärer Aufenthalt in Bezirkskrankenhaus für Psychiatrie (B), 19.-28. Lj.: Bei Aufnahme ausgeprägte Bewegungsstereotypien. Entwickelt kaum zu bremsenden Zerstörungsdrang: Reißt Waschbecken aus der Wand. Verlegung auf Abteilung für Oligophrenie. 20. Lj.: Häufige Erregungszustände. Beißt dabei, zertrümmert Gegenstände und zerreißt seine Kleidung. Dazwischen stumpfes Dahinvegetieren, stereotype Wackel- und Wiegebewegungen. Behandlung mit Levomepromazin, Promethazin, Lorazepam und Biperiden. 21. Lj.: Versuche, Pat. zu leichten manuellen Fähigkeiten anzuleiten, führen stets zu heftiger, aggressiver Abwehr. Oft unrein. Esstrieb erheblich gesteigert, starke sexuelle Enthemmung. 22. Lj.: Zuwendungsversuchen gegenüber indifferent, gelegentlich Grimassieren, Lächeln oder angedeutetes Lachen. 23. Lj.: Unveränderte Selbstbeschädigungs- und Aggressionstendenzen. 24. Lj.: Hantiert mit einfachem Spielzeug, reagiert sofort aggressiv, wenn Arbeitstraining versucht wird. 25./26. Lj.: Bereitet erheblichen pflegerischen Aufwand. 27. Lj.: Therapieversuch mit Bewegungsbädern sehr erfolgreich. 28. Lj.: Motorisch sehr unruhig. Führt Luft- und Drehsprünge aus. Reagiert gereizt auf Ansprache, bohrt sich im Auge. 2 Monate vor 29. Geburtstag in Wohnpflegeheim verlegt.

Nachuntersuchung im Wohnpflegeheim: 54-jähriger Patient. Patient wach, keine sprachlichen Äußerungen. Äußert diverse Brumm- und Schnalzlaut. Kann auf Anforderung auf einzelne Körperteile deuten. Kann eine, ihm in die Hand gegebene, Haarbürste spontan sinngemäß benutzen. Erkennt auch einen Schlüssel und weiß wozu dieser dient. Nimmt nach Ansprache Körperkontakt auf, indem er Hand der Untersucherin ergreift und diese durch Räumlichkeiten führt. Rezidivierend einschließende Autoaggressionen, schlägt sich dabei auf Kopf, Bauch oder Thorax. Zeigt ausdifferenzierte Bewegungsschablonen mit Händen und Lippen. Schaukelt mit ganzem Körper, als Untersucherin bei Schaukelmanier Druck auf das wippende Bein ausübt, ergreift Pat. ihre Hand und schiebt diese weg, um fortfahren zu können. Verstünde laut Pflegepersonal alles. Wisse genau, wann Samstag sei (Badetag), warte dann schon auf sein Vollbad. Liebe außerdem Busfahren. Medikation mit Levomepromazin bei Bedarf.

References

- [1] *Abrams, M. A., Taylor, R.*: Catatonia: A prospective clinical study, *Arch Gen Psychiatry* 33, (1976), 579–581.
- [2] *Albert, E.*: Katamnesen frühkindlicher Schizophrenien.: Weiterverfolgung von 6 Fällen über 25 Jahre, *Psychiatr Neurol Med Psychol* 32, 1, (1980), 54–63.
- [3] American Psychiatric Association, *Falkai, P., Wittchen, H.-U., Döpfner, M., Gaebel, W., Maier, W., Rief, W., Saß, H., Zaudig, M.*: Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-5®, 2. korrigierte Auflage, deutsche Ausgabe, Hogrefe, Göttingen, (2018).
- [4] *Asperger, H.*: Die autistischen Psychopathen im Kindesalter, *Arch Psychiatr Nervenkr* 117, 1, (1943), 76–136.
- [5] *Barnes, M. P., Saunders M., Walls T. J., Saunders I., Kirk, C. A.*: The Syndrome of Karl Ludwig Kahlbaum, *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 49, (1986), 991–996.
- [6] *Beckmann, H.*: Neuropathologie der „endogenen“ Psychosen, In: *Helmchen, H., Lauter, H., Henn, F., Sartorius, N.*: Psychiatrie der Gegenwart 5, Schizophrene und affektive Störungen, 4. Auflage, Springer, Berlin, Heidelberg, (2000), 117-146.
- [7] *Beckmann, H., Jakob, H.*: Prenatal disturbances of nerve cell migration in the entorhinal region: a common vulnerability factor in functional psychoses?, *J Neural Transm* 84, 1-2, (1991), 155–164.
- [8] *Beckmann, H., Jakob, H.*: Pränatale Entwicklungsstörungen von Hirnstrukturen bei schizophrenen Psychosen, *Nervenarzt* 65, (1994), 454–463.
- [9] *Beckmann, H., Senitz, D.*: Developmental malformations in cerebral structures in "endogenous psychoses", *J Neural Transm* 109, (2002), 421–431.
- [10] *Benda, C. E., Melchior, J. C.*: Childhood schizophrenia, childhood autism and Heller's disease, *Int Rec Med* 172, (1959), 137–154.
- [11] *Bender, L.*: Childhood schizophrenia; clinical study on one hundred schizophrenic children, *American J Orthopsychiatry* 17, 1, (1947), 40–56.
- [12] *Bettes, B. A., Walker, E.*: Positive and negative symptoms in psychotic and other psychiatrically disturbed children, *J Child Psychol Psychiatry* 28, 4, (1987), 555–568.
- [13] *Bleuler, E.*: Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien, In: *Aschaffenburg, G.*: Handbuch der Psychiatrie, Spezieller Teil, 4. Abteilung, 1. Hälfte, Deuticke, Leipzig, Wien, (1911).
- [14] *Blumenthal, I., Ragavendran, A., Erdin, S., Klei, L., Sugathan, A., Guide, J. R., Manavalan, P., Zhou, J. Q., Wheeler, V. C., Levin, J. Z., Ernst, C., Roeder, K., Devlin, B., Gusella, J. F., Talkowski, M. E.*: Transcriptional consequences of 16p11.2 deletion and duplication in mouse cortex and multiplex autism families, *Am J Hum Genet* 94, 6, (2014), 870–883.
- [15] *Bortz, J.*: Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler, 6. Auflage, Springer, Heidelberg, (2005).
- [16] *Bradbury, T. N., Miller, G. A.*: Season of birth in schizophrenia: A review of evidence, methodology, and etiology, *Psychol Bull* 98, 3, (1985), 569–594.
- [17] *Bräunig, P., Krüger, S.*: Katatonie - Eine Übersicht, *Psychiatr Prax* 32, Supplement 1, (2005), 7–24.
- [18] *Bräunig, P., Krüger, S.*: Chapter 1, History, In: *Caroff, S. N., Mann, S. C., Francis, A., Fricchione, G. L.*: Catatonia - From Psychopathology to Neurobiology, American Psychiatric Publishing, Washington DC, London, (2004), 1-14.
- [19] *Burns, J.*: The Descent of Madness: Evolutionary Origins of Psychosis and the Social Brain, Routledge, London, New York, (2007).
- [20] *Carroll, B., Anifson, T. J., Kennedy, J. C., Yendrek, R., Boutros, M., Bilon, A.*: Catatonic disorder due to general medical conditions, *J Neuropsychiat Clin Neurosci* 6, (1994), 122–133.

- [21] *Chalasan, P., Healy, D., Morriss, R.*: Presentation of frequency of catatonia in new admissions to two acute psychiatric admission units in India and Wales, *Psychol Med* 35, (2005), 1667–1675.
- [22] *Chmiel, A. J., Mattsson, A.*: Heller's syndrome: a form of childhood psychosis of multicausal origin. Case report and review of literature, *J Am Acad Child Psychiatry* 14, 2, (1975), 337–347.
- [23] *Corberi, G.*: Dementia praecocissima, dementia infantilis, phrenasthenia aparetico-aphasica tradiva und vorübergehende psychopathische Präpubertätszustände, *Zeitschrift für Kinderforschung* 38, (1931), 268–274.
- [24] *Corbett, J.*: Development, disintegration and dementia, *J Intellect Disabil Res* 31, 4, (1987), 349–356.
- [25] *Demily, C., Rossi, M., Schneider, M., Eder, P., Leleu, A., d'Amato, T., Franck, N., Eliez, S.*: Perspectives actuelles dans la microdélétion 22q11.2: Prise en charge du phénotype neurocomportemental, *Encephale* 41, 3, (2015), 266–273.
- [26] *Devlin, B., Scherer, S. W.*: Genetic architecture in autism spectrum disorder, *Curr Opin Genet Dev* 22, 3, (2012), 229–237.
- [27] *Eggers, C., Klapal, M.*: Diagnostische und verlaufstypologische Besonderheiten der Frühschizophrenie, *Fortschr Neurol Psychiatr* 65, 4, (1997), 154–170.
- [28] *Eggers, C., Röpcke, B.*: Kapitel 16, Schizophrenie, In: *Fegert, J. M., Eggers, C., Resch, F.*: Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, 2. Aufl., (2012).
- [29] *Ewald, G.*: Psychiatrie und Neurologie, 3. Aufl., Urban und Schwarzenberg, München, (1964).
- [30] *Fink, M., Taylor, M. A.*: Catatonia, A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment, Cambridge University Press, Cambridge, (2003).
- [31] *Fish, B.*: The detection of schizophrenia in infancy; a preliminary report, *J Nerv Ment Dis* 125, 1, (1957), 1–24.
- [32] *Franzek, E., Beckmann, H.*: Syndrom- und Symptomentwicklung schizophrener Langzeitverläufe, *Nervenarzt* 62, (1991), 549–556.
- [33] *Franzek, E., Beckmann, H.*: Season-of-birth effect reveals the existence of etiologically different groups of schizophrenia, *Biol Psychiatry* 32, 4, (1992), 375–378.
- [34] *Franzek, E., Beckmann, H.*, In: *Franzek, E., Beckmann, H.*: Psychosen des schizophrenen Spektrums bei Zwillingen: Ein Beitrag zur Frage von Umwelt und Anlage in der Ätiologie „endogener“ Psychosen, Springer, Berlin Heidelberg, (1998), 3-5.
- [35] *Geddes, J. R., Lawrie, S. M.*: Obstetric complications and schizophrenia: a meta-analysis, *Br J Psychiatry* 167, 6, (1995), 786–793.
- [36] *Gelenberg, A. J.*: The catatonic syndrome, *Lancet* 2, (1976), 1339–1341.
- [37] *Gillentine, M. A., Schaaf, C. P.*: The human clinical phenotypes of altered CHRNA7 copy number, *Biochem Pharmacol* 97, 4, (2015), 352–362.
- [38] *Hecker, E.*: Die Hebephrenie, *Virchows Arch Pathol Anat Physiol Klin Med*, 52, (1871), 394–429.
- [39] *Heller, T.*: Über Dementia infantilis: (Verblödungsprozeß im Kindesalter), *Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinn auf wissenschaftlicher Grundlage* 2, (1909), 17–28.
- [40] *Heller, T.*: Über Dementia infantilis, *Zeitschrift für Kinderforschung* 37, (1930), 661–667.
- [41] *Hilker, R., Helenius, D., Fagerlund, B., Skytthe, A., Christensen, K., Werge, T. M., Nordentoft, M., Glenthøj, B.*: Heritability of Schizophrenia and Schizophrenia Spectrum Based on the Nationwide Danish Twin Register, *Biol Psychiatry* 83, 6, (2018), 492–498.
- [42] *Hudolin, V.*: Dementia infantilis Heller, *J Intellect Disabil Res* 1, 2, (1957), 79–90.
- [43] IBM-SPSS-Statistics. <http://www-01.ibm.com/software/analytics/spss>.
- [44] *Jablensky, A.*: The diagnostic concept of schizophrenia: Its history, evolution, and future prospects, *Dialogues Clin Neurosci* 12, 3, (2010), 271–287.

- [45] *Jacob, H., Beckmann, H.*: Prenatal development disturbances in the limbic allocortex in schizophrenia, *J Neural Transm* 65, 3-4, (1986), 303–326.
- [46] *Jäger, M.*: Aktuelle psychiatrische Diagnostik - Ein Leitfaden für das tägliche Arbeiten mit ICD und DSM: Kapitel 6.5 - Ansätze in der Wernicke-Kleist-Leonhard-Schule, Thieme, Stuttgart, (2015).
- [47] *Jäger, M.*: Konzepte der Psychopathologie, Horizonte der Psychiatrie und Psychotherapie - Karl Jaspers-Bibliothek: Von Karl Jaspers zu den Ansätzen des 21. Jahrhunderts, Kohlhammer, Stuttgart, (2016).
- [48] *Jahn, T.*: Bewegungsstörungen bei psychischen Erkrankungen: Kapitel 1: Katatonie - 130 Jahre nach Karl Ludwig Kahlbaum, Springer, Berlin, Heidelberg, (2004).
- [49] *Jakob, H., Beckmann, H.*: Gross and histological criteria for developmental disorders in brains of schizophrenics, *J Roy Soc Med* 82, (1989), 466–469.
- [50] *Joffe, M., Grisso, J. A.*: Comparison of ante-natal hospital records with retrospective interviewing, *J Biol Soc Sci* 17, 1, (1985), 113–119.
- [51] *Kahlbaum, K.*: Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Eine klinische Form psychischer Krankheit, Hirschwald, Berlin, (1874).
- [52] *Kalus, P., Senitz, D., Beckmann, H.*: Cortical layer I changes in schizophrenia: a marker for impaired brain development?, *J Neural Transm* 104, (1997), 549–559.
- [53] *Kanner, L.*: Autistic Disturbances of Affective Contact, *Nerv Child* 2, (1943), 217–250.
- [54] *Kanner, L.*: Early infantile autism, *J Pediatr* 25, 3, (1944), 211–217.
- [55] *Kasper, S.*: Depression, Angst und Zwang: Serotonin-Spektrumerkrankungen, Deutscher Universitätsverlag, Wiesbaden, (1997).
- [56] *Keller, M. C., Medland, S. E., Duncan, L. E.*: Are extended twin family designs worth the trouble? A comparison of the bias, precision, and accuracy of parameters estimated in four twin family models, *Behavior genetics* 40, 3, (2010), 377–393.
- [57] *Kirby, G.*: Catatonic syndromes and its relations to manic depressive illness, *J Nerv Ment Dis* 40, (1913), 694–704.
- [58] *Kleist, K.*: Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken, Klinkhardt, Leipzig, (1908).
- [59] *Kleist, K.* Habilitationsschrift, Erlangen: Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Die hyperkinetischen Erscheinungen. Die Denkstörungen, hypochondrischen und affektiven Störungen bei akinetischen und hyperkinetischen Kranken, Klinkhardt, Leipzig, (1909).
- [60] *Kleist, K.*: Die klinische Stellung der Motilitätspsychosen, *Z Gesamte Neurol Psychiatr*, 3, (1911), 914–977.
- [61] *Kleist, K.*: Autochtone Degenerationspsychosen, *Z Gesamte Neurol Psychiatr* 69, (1921), 1–11.
- [62] *Kleist, K.*: Die Auffassung der Schizophrenien als psychische Systemerkrankungen (Heredodegenerationen), vorläufige Mitteilung, *Klin Wochenschr* 2, (1923), 962–963.
- [63] *Kleist, K., Leonhard, K., Schwab, H.*: Die Katatonie aufgrund katamnestischer Untersuchungen, *Z Gesamte Neurol Psychiatr* 168, 1, (1940), 535–586.
- [64] *Kolvin, I.*: Psychoses in childhood - a comparative study, In: *Rutter, M.*: Infantile autism: Concepts, characteristic and treatment, Churchill Livingstone, London, (1971), 7-26.
- [65] *Kolvin, I.*: Infantile autism or infantile psychoses, *Br Med J* 3, (1972), 753–755.
- [66] *Kolvin, I., Ounsted, C., Humphrey, M., McNay, A.*: The phenomenology of childhood psychoses, *Br J Psychiatry* 118, (1971), 385–395.
- [67] *Kraepelin, E.*: Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte, 6. Auflage, Barth, Leipzig, (1899).

- [68] *Kraepelin, E.*: Zur Diagnose und Prognose der Dementia praecox. Vortrag im Verein südwestdt. Irrenärzte, Allg Z Psychiat 56, (1899), 254–263.
- [69] *Kraepelin, E.*: Einführung in die psychiatrische Klinik, 1. Auflage, Barth, Leipzig, (1901).
- [70] *Krumm, N., O'Roak, B. J., Karakoc, E., Mohajeri, K., Nelson, B., Vives, L., Jacquemont, S., Munson, J., Bernier, R., Eichler, E. E.*: Transmission disequilibrium of small CNVs in simplex autism, Am J Hum Genet 93, 4, (2013), 595–606.
- [71] *Kumra, S., Jacobsen, L. K., Lenane, M., Zahn, T. P., Wiggs, E., Alaghband-Rad, J., Castellanos, F. X., Frazier, J. A., McKenna, K., Gordon, C. T., Smith, A., Hamburger, S., Rapoport, J. L.*: "Multidimensionally impaired disorder": Is it a variant of very early-onset schizophrenia?, J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37, 1, (1998), 91–99.
- [72] *Lange, J.*: Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen, Springer, Berlin, (1927).
- [73] *Langegger, F.*: High-Risk-Kinder für Schizophrenie - eine Übersicht, Swiss Arch Neurol Psychiatr 156, 06, (2005), 285–298.
- [74] *Leonhard, K.*: Die den striären Erkrankungen am meisten verwandten zwei Formen katatoner Endzustände und die Frage der Systemerkrankung bei Schizophrenie, Arch Psychiatr Nervenkr 101, 103, (1935).
- [75] *Leonhard, K.*: Die defektschizophrenen Krankheitsbilder, In: *Bostroem, A., Lange, J.*: Sammlung Psychiatrischer und Neurologischer Einzeldarstellungen, Thieme, Leipzig, (1936).
- [76] *Leonhard, K.*: Über kindliche Katatonien, Psychiatr Neurol Med Psychol 12, 1, (1960), 1–11.
- [77] *Leonhard, K.*: Can Childhood Schizophrenia Develop out of Hospitalism?, Psychiatr Clin 11, 3, (1978), 170–179.
- [78] *Leonhard, K.*: Über erblich bedingte und psychosozial bedingte Schizophrenien, Psychiatr Neurol Med Psychol 31, (1979), 606–626.
- [79] *Leonhard, K.*: Entwicklungsstörungen in der Kindheit und Jugend als Voraussetzung späterer endogener Psychosen, In: *Leonhard, K.*: Aspekte des Verhaltens und der Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen, Humboldt-Universität Berlin, 7, Berlin, (1982), 18-28.
- [80] *Leonhard, K.*: Typische schizophrene Syndrome im Erwachsenenalter und Kindesalter, In: *Kühne, G.-E., Klepel, H., Molcan, J.*: Neurobiologische Aspekte in der Psychiatrie, VEDA, Bratislava, (1984), 31-35.
- [81] *Leonhard, K.*: Als geistige Behinderung verkannte Kindheitsschizophrenie, In: *Nissen, G.*: Psychiatrie des Schulalters, Huber, Bern, (1984), 28-46.
- [82] *Leonhard, K.*: Die Aufteilung der endogenen Psychosen und ihre differenzierte Ätiologie, 6. Auflage, Akademie-Verlag, Berlin, (1986).
- [83] *Lewandowski, K. E., Shashi, V., Berry, P. M., Kwapil, T. R.*: Schizophrenic-like neurocognitive deficits in children and adolescents with 22q11 deletion syndrome, Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 144B, 1, (2007), 27–36.
- [84] *Lewis, S. W., Murray, R. M.*: Obstetric complications, neurodevelopmental deviance and risk of schizophrenia, J Psychiat Res 21, (1987), 413–421.
- [85] *Lewis, S. W., Owen, M. J., Murray, R. M.*: Schizophrenia: Scientific progress: Obstetric Complications and Schizophrenia: Methodology and Mechanisms, Oxford University Press, New York, (1989).
- [86] *Luo, R., Sanders, S. J., Tian, Y., Voineagu, I., Huang, N., Chu, S. H., Klei, L., Cai, C., Ou, J., Lowe, J. K., Hurles, M. E., Devlin, B., State, M. W., Geschwind, D. H.*: Genome-wide transcriptome profiling reveals the functional impact of rare de novo and recurrent CNVs in autism spectrum disorders, Am J Hum Genet 91, 1, (2012), 38–55.
- [87] *Lutz, J.*: Über die Schizophrenie im Kindesalter: Habilitationsschrift, Orell Füssli, Zürich, (1937).

- [88] *Malamud, N.*: Heller's disease and childhood schizophrenia, *Am J Psychiatry* 116, (1959), 215–218.
- [89] *Marenco, S., Weinberger, D. R.*: The neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia: Following a trail of evidence from cradle to grave, *Dev Psychopathol* 12, 3, (2000), 501–527.
- [90] *McKenna, K., Gordon, C. T., Lenane, M., Kaysen, D., Fahey, K., Rapoport, J. L.*: Looking for childhood-onset schizophrenia: The first 71 cases screened, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 33, 5, (1994), 636–644.
- [91] *Mednick, S. A., Machon, R. A., Huttunen, M. O., Bonett, D.*: Adult schizophrenia following prenatal exposure to an influenza epidemic, *Arch Gen Psychiatry* 45, 2, (1988), 189–192.
- [92] *Miller, D. T., Chung, W., Nasir, R., Shen, Y., Steinman, K. J., Wu, B., Hanson, E.*: 16p11.2 Recurrent Microdeletion, In: *Pagon R. A., Adam M. P., Ardinger H. H., Wallace S. E., Amemiya A., Bean L. J. H., Bird T. D., Ledbetter N., Mefford H. C., Smith R. J. H, Stephens K.*: GeneReviews®, Seattle (WA), (1993).
- [93] *Minshew, N. J., Williams, D. L.*: The New Neurobiology of Autism Cortex, Connectivity, and Neuronal Organization, *Arch Neurol* 64, 7, (2007), 945–950.
- [94] *Morrison, J. R.*: Catatonia: diagnosis and management, *Hosp Community Psychiatry* 26, (1975), 91–94.
- [95] *Mortensen P. B., Pedersen C. B., Westergaard, T., Wohlfahrt J., Ewald, H., Mors, O., Andersen, P. K., Melbye, M.*: Effects of Family History and Place and Season of Birth on the Risk of Schizophrenia, *N Engl J Med* 340, (1999), 603–608.
- [96] *Neumärker, K.-J.*: Diagnostik, Therapie und Verlauf katatoner Schizophrenien im Kindes- und Jugendalter, In: *Bräunig, P.*: Differenzierung katatoner und neuroleptikainduzierter Bewegungsstörungen, Thieme, Stuttgart, (1995), 47-61.
- [97] *Neumärker, K.-J.*: Classification Matters for Catatonia and Autism in Children, In: *Bradley, R., Harris, R. A., Jenner, P.*: Catatonia in Autism Spectrum Disorders, Dhossche, D. M; Wing, L; Masataka, O., 1, 72, Elsevier, Amsterdam, Boston, Heidelberg, London, New York, Oxford, Paris, San Diego, San Francisco, Singapore, Sydney, Tokyo, (2006), 3-19.
- [98] *Neumärker, K.-J., Bartsch, A. J.*: Karl Kleist (1879-1960)- a pioneer of neuropsychiatry, *Hist Psychiatry* 14, 56, (2003), 411–458.
- [99] *Northoff, G.*: What Catatonia can tell us about "top-down modulation": a neuropsychiatric hypothesis, *Behav Brain Sci* 25, (2002), 555–604.
- [100] *O'Callaghan, E., Larkin, C., Waddington, J. L.*: Obstetric complications in schizophrenia and the validity of maternal recall, *Psychol Med* 20, 1, (1990), 89–94.
- [101] *Parnas, J., Schulsinger, F., Teasdale, T. W., Schulsinger, H., Feldmann, S., Mednick, S. A.*: Perinatal complications and clinical outcome within the schizophrenia spectrum, *Br J Psychiatry* 140, (1982), 416–420.
- [102] *Paulitsch, K.*: Grundlagen der ICD-10-Diagnostik, UTB, 1. Aufl. 3203, Facultas. WUV, Wien, (2009).
- [103] *Penland, H. R., Weder, N., Tampi, R. R.*: The catatonic dilemma expanded, *Ann Gen Psychiatry* 5: 14, (2006).
- [104] *Pfuhmann, B., Franzek, E., Stöber, G., Cetkovich-Bakmas, M., Beckmann, H.*: On Interrater Reliability for Leonhard's Classification of Endogenous Psychoses, *Psychopathology* 30, (1997), 100–105.
- [105] *Pfuhmann, B., Stöber, G.*: The different conceptions of catatonia: historical overview and critical discussion, *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 251: Suppl. 1, (2001), I/4-I/7.
- [106] *Pinto, D., Pagnamenta, A. T., Klei, L., et al.*: Functional impact of global rare copy number variation in autism spectrum disorders, *Nature* 466, 7304, (2010), 368–372.
- [107] *Plaskuda, W.*: Über Stereotypien und sonstige katatonische Erscheinungen bei Idioten, *Z Gesamte Neurol Psychiatr* 4, 1, (1911), 399–416.

- [108] *Raecke, J.*: Katatonie im Kindesalter, *Arch Psychiatr Nervenkr* 45, 1, (1909), 245–279.
- [109] *Remschmidt, H., Schmidt, M., Poustka, F.*: Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kinder- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO: Mit einem synoptischen Vergleich von ICD-10 und DSM-IV, 6. Auflage, Huber, Bern, (2012).
- [110] *Remschmidt, H., Theisen, F. M.*: Schizophrenie: Kapitel 3: Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten, *Manuale psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen*, Springer, Berlin, Heidelberg, (2011).
- [111] *Rosebush, P., Mazurek, M.*: Chapter 12, Pharmacotherapy, In: *Caroff, S. N., Mann, S. C., Francis, A., Fricchione, G. L.*: Catatonia - From Psychopathology to Neurobiology, American Psychiatric Publishing, Washington DC, London, (2004), 141-149.
- [112] *Rümke, H. C.*: Kernsymptom der Schizophrenie und „Praecoxgefühl“: Referiert von F. Geelen, *Arch Psychiatr Nervenkr Z Gesamte Neurol Psychiatr*, (1942), 168–169.
- [113] *Rümke, H. C.*: Die klinische Differenzierung innerhalb der Gruppe der Schizophrenien, *Nervenarzt* 29, (1958), 49–53.
- [114] *Russo, M., Perry, R., Kolodny, E., Gillberg, C.*: Heller syndrome in a pre-school boy. Proposed medical evaluation and hypothesized pathogenesis, *Eur Child Adolesc Psychiatry* 5, 3, (1996), 172–177.
- [115] *Rutter, M.*: Concepts of autism: A review of research, *J Child Psychol Psychiatry* 9, 1, (1968), 1–25.
- [116] *Rutter, M.*: Childhood Schizophrenia Reconsidered, *J Autism Child Schizophr* 2, 4, (1972), 315–337.
- [117] *Rutter, M.*: Diagnosis and Definition of Childhood Autism, *J Autism Child Schizophr* 8, 2, (1978), 139–161.
- [118] *Rutter, M., Bartak, L.*: Causes of Infantile Autism: Some Considerations from Recent Research, *J Autism Child Schizophr* 1, 1, (1971), 20–32.
- [119] *Sanctis, S. de*: Dementia praecocissima, *Rivista sperimentale di freniatria* 32, Fasc. I, II, (1906).
- [120] *Sanctis, S. de*: Dementia praecocissima catatonica, *Folia neurobiologica* 2, 1, (1908), 9–12.
- [121] *Sander, A., Uhlmann, L., Bruckner, T.*: Simulation der Power des t-Tests und des U-Tests bei ordinalen Daten, http://de.saswiki.org/images/4/42/19_KSFE_2015_Sander_Simulation_der_Power_des_t-Tests_und_des_U-Tests_bei_ordinalen_Daten.pdf, (o. J., Zugriff am 2019).
- [122] *Saß, H.*: Probleme der Katatonieforschung, *Nervenarzt* 52, (1981), 373–382.
- [123] *Schneider, K.*: Psychischer Befund und psychiatrische Diagnose, Thieme, Leipzig, (1939).
- [124] *Schüle, H.*: Zur Katatonie-Frage. Eine klinische Studie: der Psychiatrischen Sections des Internationalen Medizinischen Congresses zu Moskau vorgelegt, *Allg Z Psychiat* 54, (1889), 542–550.
- [125] *Seidel, M.*: Katatoniforme Symptome bei geistig Behinderten und das Katatonieproblem – eine wissenschaftshistorische Perspektive zum aktuellen Thema Doppeldiagnose, In: *Bräunig, P.*: Differenzierung katatoner und neuroleptikainduzierter Bewegungsstörungen, Thieme, Stuttgart, (1995), 64–73.
- [126] *Spiel, W.*: Die endogenen Psychosen des Kindes- und Jugendalters, S. Karger, Basel, (1961).
- [127] *Spitz, R. A.*: Hospitalism: An inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood, *Psychoanal Study Child* 1, (1945), 53–74.
- [128] *Stangl, W.*, *Lexikon für Psychologie und Pädagogik*: Autismus: <http://lexikon.stangl.eu/68/autismus/>, (Zugriff am 2017).
- [129] *Stöber, G.*: Maternal gestational infections and obstetric complications in chronic schizophrenic psychoses, In: *Franzek, E., Ungvari, G. S.*: Recent Advances in Leonhardian Nosology I, International Wernicke-Kleist-Leonhard-Society, Würzburg, (1997), 89-113.

- [130] Stöber, G.: Different etiological backgrounds in periodic catatonia and systematic catatonia, In: *Franzek, E., Ungvari, G. S., Rüter, E., Beckmann, H.*: Progress in Differentiated Psychopathology, International Wernicke-Kleist-Leonhard-Society, Würzburg, (2000), 280-291.
- [131] Stöber, G.: Genetic predisposition and environmental causes in periodic and systematic catatonia, *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 251: Suppl. 1, (2001), I/21-I/24.
- [132] Stöber, G.: Chapter 15, Genetics, In: *Caroff, S. N., Mann, S. C., Francis, A., Fricchione, G. L.*: Catatonia - From Psychopathology to Neurobiology, American Psychiatric Publishing, Washington DC, London, (2004), 173-187.
- [133] Stöber, G., *Franzek, E., Beckmann, H.*: The role of maternal infectious diseases during pregnancy in the etiology of schizophrenia in offspring, *Eur Psychiatry* 7, (1992), 147-152.
- [134] Stöber, G., *Franzek, E., Beckmann, H.*: Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen - ihr Stellenwert in der Entstehung schizophrener Psychosen, *Fortschr Neurol Psychiatr* 61, (1993), 329-337.
- [135] Stöber, G., *Franzek, E., Beckmann, H.*: Schwangerschaftsinfektionen bei Müttern von chronisch Schizophrenen: Die Bedeutung einer differenzierten Nosologie, *Nervenarzt* 65, (1994), 175-182.
- [136] Stöber, G., *Franzek, E., Beckmann, H.*: On the role of birth order and sibship size in periodic and systematic catatonia, In: *Franzek, E., Ungvari, G. S., Rüter, E., Beckmann, H.*: Progress in Differentiated Psychopathology, Würzburg, (2000), 292-297.
- [137] Stöber, G., *Saar, K., Rüschenhoff, F., Meyer, J., Nürnberg, G., Jatzke, S., Franzek, E., Reis, A., Lesch, K.-P., Wienker, T. F., Beckmann, H.*: Splitting Schizophrenia: Periodic Catatonia-Susceptibility Locus on Chromosome 15q15, *Am J Hum Genet* 67, 5, (2000), 1201-1207.
- [138] Stöber, G., *Seelow, D., Rüschenhoff, F., Ekici, A., Beckmann, H., Reis, A.*: Periodic catatonia: confirmation of linkage to chromosome 15 and further evidence for genetic heterogeneity, *Hum Genet* 111, 4-5, (2002), 323-330.
- [139] *Strauss, A., Eben, E., Franzek, E., Ober, H., Vonderschmidt, M., Lindmair, D., Rüter, E.*: Die Katatonie - Gibt es schizophrene Verläufe mit einer langzeitstabilen katatonen Symptomatik?, In: *Hippius, H., Rüter, E., Schmauß, M.*: Katatone und dyskinetische Syndrome, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, (1989), 107-115.
- [140] *Stutte, H., Harbauer, H.*: Die Nosologie der Dementia infantilis, *Z Kinder Jugendpsychiatr; Jahrbuch für Jugendpsychiatrie und ihre Grenzgebiete* 4, (1965), 206.
- [141] *Sullivan, P. F., Kendler, K. S., Neale, M. C.*: Schizophrenia as a complex trait: Evidence from a meta-analysis of twin studies, *Arch Gen Psychiatry* 60, 12, (2003), 1187-1192.
- [142] *Tiemann, U., Kaess, M., Resch, F.*: Kapitel 17, Schizophrenie, In: *Lehmkuhl, G., Poustka, F., Holtmann, M., Steiner, H.*: Praxishandbuch Kinder- und Jugendpsychiatrie, 1. Aufl., Hogrefe Verlag, Göttingen, (2015).
- [143] *Tilley, B. C., Barnes, A. B., Bergstraht, E., Labarthe, D., Noller, K. L., Colton, T., Adam, E.*: A comparison of pregnancy history recall and medical records: implications for prospective studies, *Am J Epidemiology* 121, 2, (1985), 269-281.
- [144] *Tramer, M.*: Über die biologische Bedeutung des Geburtsmonats, insbesondere für die Psychoseerkrankung, *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 24, (1929), 17-24.
- [145] *Ungvari, G. S.*: Catatonia in DSM 5: Controversies regarding its psychopathology, clinical presentation and treatment response, *Neuropsychopharmacol Hung* 16 (4), (2014), 189-194.
- [146] *Ungvari, G. S., Caroff, S. N., Gerevich, J.*: The Catatonia Conundrum: Evidence of Psychomotor Phenomena as a Syndrom Dimension in Psychotic Disorders, *Schizophr Bull* 36, 2, (2010), 231-238.
- [147] *Ursini, G., Punzi, G., Chen, Q., Marenco, S., Robinson, J. F., Porcelli, A., Hamilton, E. G., Mitjans, M., Maddalena, G., Begemann, M., Seidel, J., Yanamori, H., Jaffe, A. E., Berman, K. F., Egan, M. F., Straub, R. E., Colantuoni, C., Blasi, G., Hashimoto, R., Rujescu, D., Ehrenreich, H., Bertolino, A.,*

- Weinberger, D. R.: Convergence of placenta biology and genetic risk for schizophrenia, *Nat Med* 24, 6, (2018), 792–801.
- [148] van Os, J., Kenis, G., Rutten, B. P. F.: The environment and schizophrenia, *Nature* 468, 7321, (2010), 203–212.
- [149] Vogt, H.: Über Fälle von „Jugendirresein“ im Kindesalter: Frühformen des Jugendirreseins, *Allg Z Psychiat* 66, (1909), 542–573.
- [150] Watson, C. G., Kucala, T., Tilleskjaer, C., Jacobs, C.: Schizophrenic birth seasonality in relation to the incidence of infectious diseases and temperature extremes, *Arch Gen Psychiatry* 41, (1984), 85–95.
- [151] Watt, N. F.: Longitudinal changes in the social behavior of children hospitalized for schizophrenia as adults, *J Nerv Ment Dis* 155, 1, (1972), 42–54.
- [152] Weinberger, D. R.: The pathogenesis of schizophrenia: A neurodevelopmental theory, In: Nasrallah, H. A., Weinberger, D. R.: *The Neurology of Schizophrenia*, Elsevier, Amsterdam, (1986), 387-405.
- [153] Weinberger, R.: From neuropathology to neurodevelopment, *Lancet* 346, (1995), 552–557.
- [154] Wernicke, C.: *Der aphasische Symptomenkomplex: Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis*, Cohn & Weigert, Breslau, (1874).
- [155] Wernicke, C.: *Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen: Theil 1: Psycho-physiologische Einleitung*, 1, Thieme, Leipzig, (1900).
- [156] Werry, J. S.: Child and Adolescent (Early Onset) Schizophrenia: A Review in Light of DSM-III-R, *J Autism Dev Disord* 22, 4, (1992), 601–624.
- [157] Werry, J. S., McClellan, J. M., Chard, L.: Childhood and adolescent schizophrenic, bipolar and schizoaffective disorders: a clinical outcome study, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 30, (1991), 457–465.
- [158] Weygandt, W.: Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox, *Monatsschr Psychiatr Neurol* 22, (1907), 289–302.
- [159] WHO: Taschenführer zur ICD-10 Klassifikation psychischer Störungen, In: Dilling, H., Freyberger, H. J.: *Nach dem Pocket Guide von J. E. Cooper*, 8. überarbeitete Auflage entsprechend der ICD-10-GM, Hogrefe, Bern, (2016).
- [160] WHO, (Zugriff am 2017). <http://www.euro.who.int/de/health-topics/noncommunicable-diseases/mental-health/news/news/2010/15/childrens-right-to-family-life/definition-intellectual-disability>.
- [161] Wieck, C.: *Schizophrenie im Kindesalter*, S. Hirzel, Leipzig, (1965).
- [162] Wilmanns, K.: Zur Differentialdiagnostik der "funktionellen Psychosen", *Zbl Nervenheilk* 30, (1907), 569–588.
- [163] Wing, L.: The Definition and Prevalence of Autism: A Review, *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2, 2, (1993), 61–74.
- [164] Wing, L.: Section IV: Theoretical Perspectives, Chapter 21: Problems of Categorical Classification Systems, In: Volkmar, F. R., Rogers, S. R., Paul, R., Pelphrey, K. A.: *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, 4, 1, Wiley, Hoboken, (2005), 583-606.
- [165] Wing, L., Gould, J.: Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and Classification, *J Autism Dev Disord* 9, (1979), 11–29.

Danksagung:

Aufrichtiger Dank gilt Herrn Professor Dr. med. Gerald Stöber (1961-2017), bis zu seinem Tod leitender Oberarzt der Psychiatrischen Klinik der Universität Würzburg, welcher die in dieser Studie untersuchten Patienten und deren Familien langjährig begleitet hatte und dem die psychiatrische Versorgung und Behandlung schwer geistig behinderter Menschen ein großes Anliegen war. Durch die Teilnahme an den zeitaufwendigen und zumeist an Wochenenden stattfindenden Nachuntersuchungen hat Herr Professor Stöber wesentlichen Anteil zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen.

Des Weiteren gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. med. Jürgen Deckert, Leiter der Psychiatrischen Klinik der Universität Würzburg, welcher, nach dem Tod Professor Stöbers, dessen Funktion als Doktorvater zügig und unkompliziert übernahm und Herrn Dr. med. Micha Gawlik, welcher mir, als Kenner der differenzierten Nosologie Leonhards, unterstützend und beratend zur Seite stand.

Besonderer Dank gebührt auch Herrn Privatdozent Dr. Wichard Puls vom Fachbereich für Sozial- und Erziehungswissenschaften der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster für die sorgfältige Hilfe bei der statistischen Auswertung und Interpretation des Datenmaterials.

Herrn Privatdozent Dr. G. Jungkunz, Direktor des Krankenhauses für Psychiatrie und Neurologie des Bezirks Unterfranken in Lohr/Main danke ich, unter Vermittlung von Herrn Prof. Dr. G. Stöber, für die Erlaubnis, die Krankenblattarchive seiner Klinik benutzen zu dürfen.

Mein besonderer Dank gilt den Patienten und ihren Familienangehörigen, die an den Untersuchungen teilnahmen und durch ihre Bereitschaft zur Mitarbeit die vorliegende Arbeit ermöglichten.

