

Die frühkindliche Form einer negativistischen Katatonie

E. Franzek, W. Sperling, G. Stöber und H. Beckmann

Psychiatrische Klinik und Poliklinik der Universität Würzburg

Early childhood negativistic catatonia

Summary. In a case report the clinical manifestation of negativistic catatonia with its modified symptomatology by first onset in early childhood is presented. The symptomatology consists of negativism, negativistic excitations with (auto)aggressivity and impulsive behaviour. Development of expressive language is lacking or is arrested. Physical development is retarded. These conditions are seldom recognized but diagnosed as organic brain syndrome or more unspecifically as "pervasive developmental disorder" (DSM III-R, ICD 10).

Key words: Schizophrenia – Early infant catatonia – Leonhard classification

Zusammenfassung. Es wird ein Krankheitsbild negativistischer Katatonie nach Leonhard mit nachweislichem Beginn in der frühen Kindheit beschrieben. Dieses zeichnet sich durch Negativismus, negativistische Erregungen mit (Auto)aggressivität und triebhaften Durchbrüchen aus. Die expressive Sprachentwicklung fehlt oder sie bleibt auf dem erreichten Entwicklungsstand stehen. Die körperliche Gesamtreifung ist retardiert. Zumeist nicht als frühkindliche Katatonien erkannt, werden diese Krankheiten fälschlich als „Schwachsinn bei frühkindlichem Hirnschaden“ oder unspezifisch als „tiefgreifende Entwicklungsstörung“ (DSM III-R, ICD 10) diagnostiziert.

Schlüsselwörter. Schizophrenie – Frühkindliche Katatonie – Leonhard-Klassifikation

Über die „Schizophrenie im Kindesalter“ gehen die Auffassungen derart auseinander, daß ein Vergleich von Untersuchungsergebnissen kaum möglich ist. Die Unsicherheit, was als Schizophrenie zu bezeichnen ist, wird nach Eggers [3] um so größer, je jünger das Kind ist. Als unterste Altersbegrenzung schlägt er deshalb das Schulalter vor. Bei der Symptomatologie hält sich Eggers streng an den Schizophreniebegriff von E. Bleuler. Abweichend davon läßt er lediglich durch das Kindesalter bedingte „phasentypische Besonderheiten“ [8, 13, 16] gelten.

Nach Wieck [18] stellt die Schizophrenie im Kindesalter dagegen eine Sonderform in der Gruppe der schizo-

phrenen Erkrankungen dar. Hinweise zur Diagnose ergäben sich aus einer speziellen Verhaltensbeobachtung unter Beachtung von Trieberscheinungen, des motorischen Gesamtverhaltens und der Psychopathologie des Antriebs. Wesentlich prägnanter als im Erwachsenenalter sei eine „organisch“ wirkende Uniformität in den Bewegungsabläufen, den Stereotypen, den Sprachstörungen, dem mimischen Ausdrucksvermögen und der Art der Antriebsstörungen. Chronische und prognostisch sehr ungünstige Krankheitsverläufe beobachtete Wieck durchgehend bei einem Krankheitsbeginn in der frühen Kindheit, also gerade bei den Fällen, bei denen andere Autoren die sichere Diagnosestellung einer Schizophrenie ablehnen [3, 12, 15].

In der neueren Literatur findet man zur Schizophrenie im Kindesalter nur wenig relevante Beiträge. Die frühen Erkrankungsfälle Wiecks müssen nach DSM III-R [1] und ICD 10 [17] heute überwiegend der Hauptkategorie „tiefgreifende Entwicklungsstörungen“ zugeordnet werden. Über die genauere Unterteilung dieser Kategorie herrscht wenig Klarheit. Die Diagnose soll allein auf der Grundlage der Verhaltensweisen und unabhängig vom Vorhandensein oder Fehlen begleitender somatischer Störungen gestellt werden.

Die Abgrenzung schizophrener Psychosen aus diesem Bereich der „tiefgreifenden Entwicklungsstörungen“ ist jedoch möglich. Ausgehend von seiner differenzierten Psychopathologie fand Leonhard [7, 8] bei den Schizophrenen des frühen Kindesalters gegenüber denen des Erwachsenenalters lediglich Modifikationen durch eine Störung der Sprachentwicklung und eine auch im Erwachsenenalter bleibende Kindlichkeit der Patienten. Bei einem Erkrankungsbeginn vor dem 6. Lebensjahr beobachtete er lediglich die klinischen Bilder von „systematischen Katatonien“, deren zentrale Symptome in erster Linie aus nicht reversiblen Störungen der Psychomotorik und pathologischen Willensentäußerungen bestehen. Leonhard betont, daß das klinische Bild dieser Krankheiten nach Erreichen des Endzustandes stabil bleibt und die abnormen Verhaltensweisen sich bei jeder Untersuchung aufzeigen lassen.

Im folgenden berichten wir über einen 28jährigen Patienten, der nachweislich vor dem 6. Lebensjahr erkrankte und nach den Kriterien Leonhards an einer „systematisch negativistischen Katatonie“ leidet.



Abb. 1a–d. Haltung und Reaktionsweise, die der 28jährige Patient bei fast jeder Untersuchung bietet. Der Oberkörper ist dem Untersucher leicht zugewandt, das Gesicht dagegen zur Seite gedreht (a). Auf Ansprache (b) erfolgt zumeist eine rasche und heftige Abwendung, begleitet von einem unwilligen Schreien (c,d). Auffallend ist auch das kindliche Aussehen des jetzt erwachsenen Patienten

Kasuistik

Anlaß zur stationären Aufnahme in der psychiatrischen Klinik

Der 1963 geborene Patient mußte seit 1990 mehrmals in der HNO-Klinik wegen rezidivierender Othämatome, eine Folge auto-aggressiver Handlungen, chirurgisch versorgt werden. Auto- und fremdaggressives Verhalten führten schließlich auch, im Anschluß an eine erneute Operation, zur Verlegung in die psychiatrische Klinik.

Bei der Aufnahme war der 28jährige Patient bei klarem Bewußtsein. Er verhielt sich jedoch so abweisend, daß eine geordnete Exploration nicht möglich war. Sein Gesicht hielt er stets zur Seite, während der Oberkörper dem Untersucher zugewandt war (Abb. 1). Immer wieder stieß er laute Unmutsschreie aus. Nur bei betont freundlichem Zugehen schaute er zeitweilig zum Untersucher hin und befolgte einfache Aufforderungen, wie das Benennen von Gegenständen seiner unmittelbaren Umgebung. Seine sprachlichen Äußerungen auf Fragen waren immer nur kurz und impulsiv. Sie bestanden zumeist aus einzelnen agrammatischen und deshalb schwer verständlichen Worten. Spontan sprach er überhaupt nichts. Im Kontrast zu seiner sonst sehr ablehnenden Haltung ergriff er unaufgefordert die ihm zum Gruß hingehaltene Hand des Untersuchers. Mit der linken Hand vollführte er iterativ stereotype Fingerbewegungen.

Körperlich- neurologischer Befund

An auffälligen körperlichen Befunden fand sich eine Pectus carinatum. Neurologisch fiel ein leichter Strabismus divergens auf. Die übrigen Untersuchungsbefunde waren alle regelrecht.

Weiterführende Untersuchungen

Unauffälliges Routinelabor. Keine Stoffwechselerkrankung als Folge eines bekannten Enzymdefekts. Kein Chromosomenscha-den, kein fragiles X-Chromosom. Im Röntgenthorax starke BWS-Kyphosierung. Im Röntgenschädel keine kranialen Dysmorphiezeichen. Im EEG bei starker Artefaktüberlagerung Alphaaktivität mit diskontinuierlich unterlagerter Theta- und Deltaaktivität, keine hypersynchrone Aktivität. Im CCT normale Konfiguration und Weite der inneren und äußeren Liquorräume, kein sicherer Hinweis für einen pathologischen Befund. Eine 1987 durchgeführte Li-quordiagnostik hatte regelrechte Befunde ergeben.

Familienanamnese

In der Familie des Patienten sind keine weiteren neuropsychiatrischen Erkrankungen bekannt. Die Mutter und auch der Vater des Patienten waren bei der persönlichen Untersuchung psychiatrisch unauffällig. Die finanziellen und sozialen Verhältnisse der Familie sind geordnet. Der Vater ist Kraftfahrer und die Mutter Hausfrau. Die beiden jüngeren Geschwister des Patienten sind ebenfalls psychisch gesund.

Frühkindliche Entwicklung und weitere Vorgeschichte

Die Schwangerschaft verlief nach Angaben der Mutter bis auf eine Blasenentzündung im 5. Schwangerschaftsmonat, die medikamentös behandelt wurde, komplikationslos. Die Geburt erfolgte termingerecht und nach Klinikprotokoll ohne besondere Vorkommnisse. Das Geburtsgewicht betrug 2500 g. Die psychische und statomotorische Entwicklung verlief regelrecht. Auch die sprachliche Entwicklung war zunächst unauffällig. Im Alter von 12 Monaten konnte er frei stehen. Frei laufen lernte er etwas verspätet mit 20 Monaten. Es fand sich kein Hinweis für psychisch traumatisierende Kindheitserlebnisse. Bereits mit 2½ Jahren brachten ihn die Eltern in den Kindergarten. Geschwister hatte der Patient zu dieser Zeit noch nicht. Erst nach dem 6. Lebensjahr bekam er 2 Geschwister. In seinem Verhalten unterschied er sich bis zum 3. Lebensjahr nicht von gleichaltrigen Kindern. Die üblichen Kinderkrankheiten heilten alle ohne Komplikationen aus. Bis zum 6. Lebensjahr besuchte er den Kindergarten und war in diesem Lebensabschnitt in seinem äußeren Erscheinungsbild völlig unauffällig (Abb. 2). In seiner sprachlichen Entwicklung hatte er aber bereits ab dem 3. Lebensjahr keine besonderen Fortschritte mehr gemacht. Die einzelnen Worte wurden immer häufiger abgehackt und „bruchstückhaft“ vorgebracht. Auch kam es innerhalb seiner Familie bereits zu zunehmender Absonderung und teilweise recht tyrannischem Verhalten mit Schreiausbrüchen. Mit 4 Jahren wurde er erstmals in einer Kinderklinik aufgrund der häufiger werdenden Aggressionen vorgestellt. Es konnte jedoch kein Anhalt für eine hirnorganische Erkrankung oder eine körperliche Fehlentwicklung gefunden werden. Die Verhaltensstörungen verschlechterten sich schleichend progredient. Wegen der zunehmenden Aggressionen und der mangelnden sprachlichen Weiterentwicklung erfolgte keine Einschulung. In den folgenden Jahren kam es zu keiner Besserung. Mit 13 Jahren erfolgte erstmals der Versuch einer Einschulung in eine Schule für geistig Behinderte. Die Eingliederung gelang jedoch nicht. Im Alter von 18 Jahren versuchte man ihn in einer Werkstätte für Schwerbehinderte zu integrieren. Er verweigerte dort jede Arbeit, so daß er eine Sonderbetreuung erhielt. Wegen seiner häufigen fremd- und auch autoaggressiven

Handlungen wurde er in der Folgezeit mehrfach, zuletzt 1990, in einer anderen neurologisch-psychiatrischen Klinik behandelt. Diagnostisch ging man von einer „erethischen Imbezillität bei Verdacht auf frühkindlichen Hirnschaden“ aus. Therapieversuche mit Neuroleptika brachten dort keine wesentliche Verhaltensänderung. Bis heute reagiert er auf Anforderungen mit ablehnender Abwehr, beißt sich auf die Finger, fängt an zu Schreien und zu Toben, zerstört Gegenstände. Impulsive aggressive Wutausbrüche ohne erkennbaren Anlaß, sowie selbstverletzende Handlungen sind häufig. Bis 1990 war eine Betreuung außerhalb der Werkstatt zuhause noch möglich. Zuletzt waren die Eltern jedoch völlig überfordert. Besonders kritisch wurde die Situation im Bus, mit dem der Patient täglich zur Werkstatt gebracht wurde. Nachdem er einmal sogar den Fahrer tätlich angegriffen hatte, wurde wochentags die Aufnahme ins Wohnheim der Einrichtung veranlaßt. An den Wochenenden ist der Patient auch jetzt immer noch zuhause.

Verlauf der stationären Behandlung über 8 Wochen

Auf der Station lief der Patient mit unharmonischen, eckigen Bewegungen und steifen Schritten unruhig herum, ohne mit seiner Umgebung Kontakt aufzunehmen. Ins Bett legte er sich in einer gekrümmten, von der Umgebung wegweisenden Haltung. Häufig brach er unerwartet und unvermittelt in Schreianfälle aus. Immer wieder biß er sich so stark auf die Lippe, daß sie blutete. Beim Essen warf er mehrmals plötzlich seinen Teller an die Wand. Es war nicht möglich, ihn in der Nähe anderer Patienten essen zu lassen, weil er sonst seinem Nachbarn die Mahlzeit wegnahm und diese gierig verschlang. Ohne vorherige Anzeichen kam es zu impulsartigen kurzen Erregungen oft mit fremdaggressiver Komponente. Vom Pflegepersonal wurde er öfters beim exzessiven Onanieren beobachtet. Verhaltenstherapeutische Bemühungen waren erfolglos. Sie lösten fast regelmäßig aggressive Erregungen aus. Eine Änderung im Verhalten des Patienten trat auch unter Behandlungsversuchen mit Butyrophenonen und Clozapin nicht ein. Unter Levomepromazin wurde schließlich erreicht, daß die fremd- und eigenaggressiven Handlungen etwas seltener wurden.

Nachuntersuchung im Wohnheim

6 Monate nach der Entlassung wurde der Patient noch einmal persönlich nachuntersucht. Er bot das bekannte Zustandsbild. Die Betreuer berichteten, daß er seit der Entlassung aus der psychiatrischen Klinik, wohl medikamentös bedingt (500 mg Neurocil/die), tagsüber viele Schlafphasen habe. In wachen Zeiten sei er dann aber sehr aktiv und bedürfe ständig einer eigenen Aufsichtsperson, weil er sonst Bilder von den Wänden reiße oder anderen Schaden anrichte. Die Betreuer berichteten außerdem, daß mitunter deutlich werde, daß durch seine Verhaltensauffälligkeiten vorhandene Fähigkeiten oft nur überdeckt würden. So spreche er manchmal ganze längere Sätze, merke sich längere Liedertexte und könne auch die Interpreten benennen. Er ziehe sich selbständig an und aus, esse mit Messer und Gabel und gehe allein auf die Toilette. Auch in fremder Umgebung habe er eine überraschend gute Orientierung. Er zeige eine gute Koordination und Beweglichkeit beim Fangen von Bällen und beim Dreiradfahren. Einfache Bastelarbeiten gelängen ihm gut, auch wenn er hier keinerlei Ausdauer zeige.

Diskussion

Nach einer normalen Entwicklungsphase kam es bei dem Patienten ohne erklärbare organische oder psychotraumatische Ursache ungefähr ab dem 3. Lebensjahr zu einer schleichenden und unaufhaltsam progredienten Wesensänderung mit schweren Verhaltensauffälligkeiten.

Als Frühsymptome wurden mangelnde sprachliche



Abb. 2. Patient zu Beginn des 6. Lebensjahres. Im äußeren Erscheinungsbild unauffälliges Kind. Zu diesem Zeitpunkt bestanden bereits schwere Auffälligkeiten in Form einer mangelhaften Sprachentwicklung sowie raptusartiger Fremdaggressionen mit Zerstörungsdrang

Fortentwicklung, raptusartige Fremdaggressionen mit Zerstörungsdrang sowie autistischer Rückzug angegeben. Gefährliche Autoaggressionen folgten. Sein bis dahin gezeigtes soziales Anpassungsverhalten ging verloren. Besonders impulsive, situations- und personenunabhängige Aggressionsdurchbrüche machten eine Beschulung oder sinnvolle Integration in eine Gemeinschaft nach dem 6. Lebensjahr unmöglich. Von Wieck [18] wurden diese Verhaltensweisen mit zu den wesentlichen Frühsymptomen einer Schizophrenie im Kindesalter gezählt. Bei der Nachuntersuchung mit 28 Jahren zeigte der Patient in allen Zügen das Zustandsbild einer „negativistischen Katatonie“ nach der Beschreibung Leonhards [8]. Negativismus, Ambitendenz, negativistische Erregungen, impulsive Aggressionen, triebhafte Verhaltensweisen bestimmen hier den chronisch verlaufenden Krankheitszustand. Negativismus bedeutet, daß jede Anforderung ein Gegenstreben auslöst, d. h. die Patienten machen genau das Gegenteil von dem, wozu sie aufgefordert wurden. In milder Form, besonders bei betont freundlicher Zuwendung zu den Patienten, zeigt sich der Negativismus als Ambitendenz. Dies führt oft zu einer charakteristischen Haltung, indem sich die Patienten nur halb oder unschlüssig zuwenden, das Gesicht zur Seite drehen, während der übrige Körper dem Gegenüber zugewandt bleibt. Wenn die Patienten stärker zu etwas gedrängt werden, kommt es schnell und fast regelmäßig zu massiven Erregungen. Solche Zustände bezeichnete Leonhard als „negativistische Erregungen“. Sehr charakteristisch für die Krankheit sind nach Leonhard impulsive, kurze und kaum vorhersehbare psychomotorische Ausbrüche meist aggressiver Art. Die psychomotorischen Ausbrüche sind jedoch nicht immer von Aggressivität getragen. So können die Kranken auch plötzlich johlen, schreien oder Purzelbäume schlagen. Das triebhafte Verhalten zeigt sich besonders in einer gierigen ungesteuerten Nahrungsaufnahme und dranghaften Onanieexzessen. Alle bisher geschilderten Symptome finden sich bei der negativistischen Katatonie sowohl bei einem Beginn im Kindes- als auch im Erwachsenenalter. In den sprachlichen Äußerungen kommt es dagegen durch einen Krankheitsbeginn im Kindesalter zu einer wichtigen

Modifikation. Im Erwachsenenalter erkrankte Patienten geben in ruhiger Stimmung, wenn auch oft nur unwillig, einsilbige Antworten. Vor dem 3. Lebensjahr erkrankte Kinder sprechen dagegen überhaupt nichts. Bereits vorhandene expressive Sprachfertigkeiten bilden sich offenbar wieder vollständig zurück. Erkranken die Kinder, wie unser Patient, nach dem 3. Lebensjahr, so entspricht das Niveau der sprachlichen Äußerungen dem Entwicklungsstand zum Zeitpunkt der Erkrankung. Ein Teil der expressiven Sprache ist jetzt wohl bereits automatisiert und bleibt deshalb erhalten. Man findet oft agrammatische und verstümmelte Worte. Als weitere wichtige Modifikation der negativistischen Katatonie durch den frühen Beginn sind die gefährlichen Autoaggressionen zu nennen. Diese sind umso häufiger und heftiger, je früher die Krankheit einsetzt und haben einen sehr dranghaften Charakter. Ganz gezielte, in unserem Fall ständig gegen die Ohren gerichtete Selbstverletzungen sind häufig.

Die Patienten mit kindlich negativistischer Katatonie werden fast immer, wie auch unser Patient, als imbezill oder idiotisch eingestuft. Eine genauere Testung ist in Folge der psychotischen Störung aber nicht mehr möglich. Vor der Diagnose eines angeborenen Schwachsinn bewahrt die eindeutige Feststellung einer normalen prä-morbiden Entwicklungsphase. Für eine frühkindliche Hirnschädigung gibt es nie eindeutige anamnestiche oder klinische Hinweise [8]. Auch bei unserem Patienten fanden sich hierfür keine Anhaltspunkte. Schon Youdim [19] nahm an, daß der schizophrene Prozeß, wenn er in der frühen Kindheit einsetzt, durch einen Stillstand der physiologischen Entwicklung Zustände erzeugt, die dem angeborenen Schwachsinn gleichen. Kothe [6] argumentierte sogar, daß der schizophrene Prozeß das kindliche Gehirn organisch schädigen könne, so daß selbst epileptische Anfälle keinen Gegenbeweis für eine „Frühschizophrenie“ darstellen. Leonhard nimmt, wegen der irreversiblen und über den ganzen Verlauf stabilen Symptome, Ausfälle bestimmter psychischer Funktionssysteme an. Alle diese Überlegungen bleiben vorerst spekulativ.

Uns erscheint es für die ätiologische Forschung sehr bedeutsam, daß Psychosen, die überwiegend erst im Erwachsenenalter auftreten, sich in ähnlicher und nur in wenigen Punkten modifizierter Form bereits in der frühen Kindheit manifestieren können.

Weder Leonhard noch Wieck fanden bei ihren frühen Formen schizophrener Psychosen eine hereditäre Belastung. Insgesamt stellte Leonhard eine fehlende familiäre Belastung bei den „systematischen Schizophrenien“ fest, wozu er ja die meisten frühkindlichen Formen zählt [7, 8]. Neue Befunde deuten darauf hin, daß bei den „systematischen Schizophrenien“ eine pränatale zerebrale Reifungsstörung im 2. Trimenon der Schwangerschaft durch eine Infektionskrankheit der Mutter ätiologisch eine bedeutende Rolle spielt [2, 4, 5, 10, 11, 14]. Möglicherweise ist die Ausprägung der pränatalen Schädigung ausschlaggebend dafür, in welchem Alter sich die Psychose manifestiert. Je schwerer der Schaden, um so früher könnte es zu einem irreversiblen Zusammenbruch psychischer Funktionen kommen. Es ist deshalb sehr interessant, daß auch in unserem Fall die Mutter im

5. Schwangerschaftsmonat an einer behandlungsbedürftigen Infektion litt. Berücksichtigt man diese Überlegungen, so ist es für die zukünftige Schizophrenieforschung, gerade zur Abklärung ursächlicher exogener Noxen, unabdingbar, kindliche und frühkindliche Erkrankungsfälle wieder stärker miteinzubeziehen.

Die Autoren möchten sich ganz herzlich bei der Familie des Patienten bedanken, insbesondere für die Erlaubnis, Fotos unretouchiert veröffentlichen zu dürfen. Unser Dank gilt auch den sehr engagierten Mitarbeitern des Heimes für Behinderte in Lauda-Gerlachshausen, deren Informationen über das alltägliche Verhalten des Patienten sehr hilfreich waren.

Literatur

1. American Psychiatric Association (1987) Diagnostic and Statistical manual of Mental Disorders, 3rd edn revised. APA, Washington DC
2. Beckmann H, Franzek E (1992) Deficit of birthrates in winter and spring months in distinct subgroups of mainly genetically determined schizophrenia. *Psychopathology* 25, 57–64
3. Eggers Ch (1973) Verlaufswesen kindlicher und präpubertaler Schizophrenien. Springer, Berlin Heidelberg New York
4. Franzek E, Beckmann H (1992) Schizophrenie und jahreszeitliche Geburtenverteilung: Konträre Ergebnisse in Abhängigkeit von der genetischen Belastung. *Fortschr Neurol Psychiatr* 61: 22–26
5. Franzek E, Beckmann H (1992) Season-of-birth effect reveals the existence of etiologically different groups of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 32: 375–378
6. Kothe B (1957) Über kindliche Schizophrenie. Marhold, Halle
7. Leonhard K (1960) Über kindliche Katatonien. *Psychiatr Neurol Med Psychol* 12: 1–12
8. Leonhard K (1986) Aufteilung der endogenen Psychosen und ihre differenzierte Ätiologie. Akademie, Berlin
9. Lutz J (1964) Kinderpsychiatrie. Rotapfel, Zürich Stuttgart
10. Machon RA, Mednick SA, Schulsinger F (1983) The interaction of seasonality, place of birth, genetic risk and subsequent schizophrenia in a high risk sample. *Br J Psychiatry* 143: 383–388
11. O'Callaghan E, Gibson T, Colohan HA, Walshe D, Buckley P, Larkin C, Waddington JL (1991) Season of birth in schizophrenia. Evidence for confinement of an excess of winter birth to patients without a family history of mental disorder. *Br J Psychiatry* 158: 764–769
12. Rutter M (1965) The influence of organic and emotional factors on the origins, nature and outcome of childhood psychosis. *Develop Med Child Neurol* 7: 518
13. Spiel W (1967) Schizophrenie im Kindesalter. *Paediat-Prax* 6: 183
14. Stöber G, Franzek E, Beckmann H (1992) The role of maternal infectious diseases during pregnancy in the etiology of schizophrenia in the offspring. *Eur Psychiatry* 7: 147–152
15. Strömgen E (1968) Endogene Psychosen und degenerative Erkrankungen des Kindesalters in ihrer Beziehung zur Altersphase. *Concil Paedopsychiatr*. Karger, Basel New York
16. Stutte H (1969) Psychosen des Kindesalters. *Handbuch der Kinderheilkunde* Bd 8/1. Springer, Berlin Heidelberg New York
17. Weltgesundheitsorganisation (1991) Internationale Klassifikation psychischer Störungen. In: Dilling H (Hrsg) *Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Huber, Bern Göttingen Toronto
18. Wieck C (1965) Schizophrenie im Kindesalter. Hirzel, Leipzig
19. Youdim (1924) zitiert nach Eggers [3]

Dr. E. Franzek
Psychiatrische Klinik und Poliklinik der Universität
Füchleinstraße 15, W-8700 Würzburg