

Die akute optische Halluzinose im Kindesalter**Klinische, differentialtypologische, neurophysiologische und entwicklungspsychologische Aspekte*****Ch. Eggers**

Universitäts-Kinderklinik Heidelberg

Zusammenfassung

Durch die Einführung des Begriffs "Halluzinose" (Wernicke) wurde die Möglichkeit geschaffen, die verschiedenen körperlich begründbaren Psychosen klarer von einander abzugrenzen. Deshalb sollte diese Krankheitsbezeichnung auch in der Pädiatrie und Pädopsychiatrie zur Kennzeichnung entsprechender Krankheitsbilder verwandt werden. Die in dieser Arbeit beschriebenen phänomenologischen Besonderheiten solcher Zustandsbilder rechtfertigen, daß die akute Halluzinose des Kindesalters als besondere Krankheitsform unter den exogen bedingten Psychosen dieser Altersgruppe herausgehoben wird. Bei den dargestellten 10 Kasuistiken hatte es sich um optische Halluzinosen gehandelt, und es ließen sich charakteristische Unterschiede zur optischen Halluzinose des Erwachsenenalters herausarbeiten. Die halluzinierenden Kinder im Alter von 3-9 Jahren sahen bevorzugt Tier- und Märchengestalten. Szenische und systematisierte halluzinatorische Abläufe wurden – im Gegensatz zum Erwachsenenalter – kaum beobachtet, was entwicklungspsychologisch mit der im Kindesalter noch wenig ausgeprägten Gestaltungskraft zusammenhängen dürfte. Ätiologisch lagen bei den 10 Kindern Intoxikationen und entzündliche Erkrankungen zugrunde. Für das Zustandekommen optischer Halluzinationen sind somatische und psychische Faktoren von Bedeutung. Sie wurden aufgrund des heutigen Wissensstandes diskutiert. Es gibt jedoch bis heute noch keine befriedigende Theorie über die Entstehungsbedingungen von Halluzinationen. Für die Somatogenese von Trugwahrnehmungen wurden aufgrund der bisher vorliegenden neuroanatomischen und neurophysiologischen Befunde drei Theorien skizziert. Die entscheidende Rolle, die die Emotionalität, die gerade im Kindesalter in sehr starkem Maße

*The Acute Visual Hallucinoses in Infancy
Clinical, Neurophysiological and Psychodevelopmental Aspects and Differential Typology*

By introducing the definition "hallucinoses" (Wernicke) it has become possible to confine the psychoses of organic origin more closely. Therefore, this term should also be used in pediatrics and pedopsychiatry in order to designate cases with corresponding clinical aspects. Thus, according to the phenomenological characteristics of such syndromes as described in this paper, it is justified to emphasize that the acute hallucinoses in children is a special type of disease as compared to other psychoses caused by exogenic influences in this age group. The 10 case reports deal with visual hallucinations which turned out to be characteristically different compared to those in adults. Hallucinating children at the age of 3 to 9 years predominantly visualized animals and legendary beings. Contrary to findings in adults, scenic and systematized visions were scarcely noticed, which psychodevelopmentally may be attributed to the fact that creative power in children is still little pronounced. Etiologically intoxications and infectious diseases were the cause for the visual hallucinations of the 10 children described. In the development of visual hallucinations somatic and psychic factors are significant. They have been discussed on the basis of today's knowledge. As today, however, there exists no satisfactory theory concerning the conditions favoring the development of hallucinations. To explain the somatogenesis of visual hallucinations three theories have been outlined, based on the present neurophysiological findings. It has been worked out that especially in children emotion plays an essential role in the origin of hallucinations. In infancy and early school age, while rational control of reality is still suppressed to a great extent, domination of emo-

*Herrn Prof. Dr. med. et Dr. phil. H. Tellenbach zum 60. Geburtstag.

am Wahrnehmungsvorgang mitbeteiligt ist, beim Auftreten von Sinnestäuschungen spielt, wurde herausgearbeitet. Das Dominieren des Gefühlslebens, das im Kleinkindes- und frühen Schulalter die rationale Realitätskontrolle noch weitgehend zurückdrängt, geht Hand in Hand mit einem Mangel an Differenzierung. Dabei sind die Unterschiede zwischen Vorstellung und Wahrnehmung noch wenig scharf, wodurch in dieser Altersstufe leichter Phänomene auftreten, die dem Erwachsenen als Trugwahrnehmungen erscheinen.

I. Einleitung

Es werden halluzinatorische Zustandsbilder, die im Rahmen pädiatrischer Allgemeinerkrankungen und bei Vergiftungen aufgetreten sind, beschrieben und nach verschiedenen Gesichtspunkten hin diskutiert. Kennzeichnend für diese von uns beobachteten halluzinatorischen Erscheinungsbilder war, daß Sinnestäuschungen neben einer angstvollen Bewegungsunruhe ganz im Vordergrund standen, daß das Bewußtsein der erkrankten Kinder erhalten war und daß Orientierungsstörungen fehlten. Letzteres ist bemerkenswert; denn lange Zeit wurde die Ansicht vertreten, daß Halluzinationen nur bei Zuständen mit verändertem Bewußtsein auftreten; eine Bewußtseinsstörung wurde sogar als Vorbedingung für das Entstehen von Sinnestäuschungen angesehen. Eine solche Störung des Bewußtseins ist als "Achsensymptom" neben zeitlicher und örtlicher Desorientiertheit, Halluzinationen und psychomotorischer Unruhe kennzeichnend für das *Delir*, wobei die Spontanmotorik häufig ein besonders "delirantes" Aussehen hat wie Nesteln, Flockenlesen und Fädenziehen. Für akute körperlich-begründbare Psychosen dagegen mit fehlender oder nur leichter Bewußtseinsstörung und ohne Orientierungsstörungen, bei denen aber Sinnestäuschungen ganz und gar dominieren, prägte Wernicke 1900 den Begriff "*Halluzinose*". Er bezeichnete damit "eine der best abgegrenzten Formen der akuten Psychose", bei denen Halluzinationen so sehr im Vordergrund stehen, daß evtl. vorhandene andersartige Symptome als "bloße Zutaten und Nuancen" erscheinen. Bei den beobachteten Krankheitsbildern hat es sich um solche Halluzinosen gehandelt und zwar, da die Trugwahrnehmungen optischer Natur waren, um sogen. optische Halluzinosen.

tional life goes along with lack of differentiation. At the same time the difference between imagination and perception is still little precise; therefore, phenomena, impressing as hallucinations in the adult, occur with greater facility in children.

Die optische Halluzinose findet in der Literatur des Erwachsenenalters (Reimer 1970) selten, im pädiatrischen bzw. pädopsychiatrischen Schrifttum gar nicht Erwähnung. Halluzinosen findet man, wenn man die kinderpsychiatrische Literatur über exogene, körperlich begründbare Psychosen durchschaut, nicht eigens von diesen abgegrenzt; und ihre Besonderheit ihnen gegenüber wird nicht herausgestellt. Auch in dem umfangreichen Übersichtsreferat über exogene, somatisch bedingte Psychosen des Kindesalters von Stutte (1969) werden Halluzinosen terminologisch nicht von "kindlichen Delirien" unterschieden. Aus diesem Grund erschien es sinnvoll, anhand einiger Krankheitsbeobachtungen der letzten Jahre an der Universitäts-Kinderklinik Heidelberg das Krankheitsbild der optischen Halluzinose im Kindesalter darzustellen und zu diskutieren.

II. Kasuistik

1. Th. R., 3, 2 Jahre alter Junge

3 Stunden nach Einnahme von 10 Dragées Tantum (= 500 mg Benzydamin) geriet das praemorbid gemüthafte, phantasiebegabte und tierliebe Kind in einen hochgradigen Erregungszustand mit starker Angst. Es schrie: "Ich bin von einer Schlange gebissen", "da ist ein Krokodil"; "bringt die Tiere weg", "da ist Blut". Das Kind versuchte, die Tiere, die es halluzinierte, tot zu treten oder sich durch heftige Abwehrbewegungen vor ihnen zu schützen. Die äußerst starke motorische Unruhe mit choreatiform auftretenden Bewegungen hatte paroxysmalen Charakter, wobei die Intervalle zwischen den "Anfällen" sehr kurz waren (Sekunden bis einige Minuten). Der Junge halluzinierte weiterhin "Schlangen, Krokodile, Elefanten und Hunde", die ihn beißen wollten und sah Blut am Bett, an sich selbst, an der Mutter und am Arztkittel. Das Bewußtsein war erhalten; der Junge war voll orientiert und antwortete adaequat auf Fragen. Nach etwa 12 Stunden war der Junge wieder unauffällig, die Stimmung war jedoch deutlich gehoben, heiter; der Junge war logorrhöisch, freundlich,

zugewandt und lebhaft. - Erwähnenswert ist, daß der 3jährige Junge einen Tag vor der Erkrankung einen Zoo besucht und abends im Fernsehen einen Tierfilm (Daktari) gesehen hatte.

Epikrise:

Optische Halluzinose bei einem 3 Jahre und 2 Monate alten Jungen, die sich etwa 3 Stunden nach Einnahme von 10 Drag. Tantum (Entsprechend 500 mg Benzydamin) entwickelte und nach etwa 12 Stunden mit einer Phase gehobener Stimmung wieder abklang, ohne Residualsymptome zu hinterlassen. Die optischen Trugwahrnehmungen (Tiere, Blut) waren mit hochgradigen Angst- und Erregungszuständen verknüpft, die jedoch nicht mit Bewußtseinsstörungen einhergingen.

2. P.N., 2, 2 Jahre alter Junge

Etwa 2 Stunden nach Einnahme von 6 Drag. Tantum (300 mg Benzydamin) zeigte das Kleinkind eine choreatiforme *Bewegungsunruhe* mit ausfahrenden Bewegungen und geriet immer wieder in heftigste *angstvolle Erregungszustände* mit Schreiatacken, wobei es sich an die Mutter anklammerte, mit weit aufgerissenen Augen herumblickte, als ob es etwas Schreckliches sähe. Es schrie "ich habe Angst", "Angst", "geh weg", "eine Maus", "Flieger" und *halluzinierte* offensichtlich *optisch*. Dabei bäumte es sich immer wieder auf, wehrte sich mit Händen und Füßen, wobei es voller Angst in eine bestimmte Richtung schaute. Eine Bewußtseinsstörung bestand nicht; der Junge war stets wach und ansprechbar. Dieser auch medikamentös unbeeinflussbare Zustand hielt trotz sofortiger Magenspülung und unter einer forcierten Diurese etwa 7 Stunden lang an, wobei die Intervalle zwischen den Angst- und Erregungszuständen etwas länger wurde. Danach *halluzinierte* das Kind weiter *optisch* (z.B. "Leute an der Decke"). 12 Stunden später war der Junge *logorrhöisch*, sprach dauernd vor sich hin, zeigte in alle möglichen Richtungen ("guck mal") und nannte teils verständliche ("Balla", "Tanja", "Wasser") und teils unverständliche Namen von Dingen, die er offenbar sah, die jedoch nun nicht mehr furchterregend waren. Dabei war die *Stimmung freundlich, gehoben*; der Junge lachte und zeigte keinerlei Angst mehr. Im ausgeschiedenen Urin wurden 30% der eingenommenen Benzydaminosis nachgewiesen.

Epikrise:

Optische Halluzinose bei einem 2 Jahre und 2 Monate alten Jungen, die sich innerhalb von 2 Stunden nach Einnahme von 6 Drag. Tantum (Indazolderivat; entsprechend 300 mg Benzydamin) und nach etwa 12 Stunden langsam abklang. Bewußtseinsstörungen bestanden nicht, die optischen Halluzinationen (Tiere,

Personen und Dinge), die zunächst ganz offensichtlich bedrohlichen Charakter hatten, waren mit heftigen Angst- und Erregungsparoxysmen verknüpft, die später von einer Phase mit freudig gehobener Stimmung abgelöst wurden.

3. O.J., 5 1/2 Jahre altes Mädchen

3 bis 4 Stunden nach Einnahme von 0,000125 g Atropin klagte das Mädchen über Trockenheit im Hals, wurde unruhig und *halluzinierte* lebhaft *optisch* (Blut, Tiergestalten). Das Kind war überwacht, es lachte viel, die Stimmung war gehoben. Die Pupillen beidseits waren extrem weit. Dieser Zustand dauerte etwa 6 bis 7 Stunden lang.

Epikrise:

Optische Halluzinose 3-4 Stunden nach Atropinintoxikation mit gehobener Stimmungslage ohne Bewußtseinsstörung bei einem 5 1/2jährigen Mädchen; völlige Rückbildung nach 7 Stunden.

4. O.W., 4, 7 Jahre alter Junge

Wegen Erbrechens hatte der Junge vom Hausarzt 3 x 1 Meßlöffel Paspertin-Saft (Metoclopramid) erhalten (= 3 x 5 mg). Am Nachmittag desselben Tages entwickelte der Junge ein extrapyramidal-dystones Syndrom mit Torticollis, Opisthotonus-haltung, extrapyramidalen Hyperkinesien beider Oberarme, verkrampfter Handstellung und anfallsartigen Seit- und Rückwärtsbewegungen des Oberkörpers. Die Symptomatik verschwand nach Gabe von 1 Ampulle Akineton (Biperiden) i.v. völlig. 2 Stunden später traten jedoch *optische* Halluzinationen sowie Makropsien bei erhaltenem Bewußtsein auf. Der Junge sah plötzlich eine Sonne, einen Hubschrauber, ein Auto, dem ein Rad fehlte, eine Hexe, rote Schnecken an der Decke und auf dem Fußboden, tote Vögel u. einen "kaputten Sessel" in der Ecke stehen; er sah u.a. Blätter und Zigaretten im Bett liegen sowie "Knallfrösche" und einen Pilz auf dem weißen Handtuch. Zur Schwester sagte der Junge: "Mensch, bist Du aber groß". Plötzlich schrie er: "Da kommt schon wieder so ein Ding, die haben sich ja maskiert, und was für große Zehen die haben". Der Junge war dabei stark ängstlich, zwischendurch aber auch freudig erregt, er lachte hin und wieder und fragte dabei, woher die "Dinger" denn alle kämen. Er war stets voll bewußtseinsklar und orientiert; er nannte seinen Namen, sein Alter, seinen Herkunftsort. Er benannte Dinge korrekt, unterhielt sich, wenn er nicht zu stark von seinen Halluzinationen abgelenkt war, sinnvoll und flüssig, z.B. über sein Spielzeug und über seine bevorzugten Spiele. Die Halluzinose klang nach etwa 12 Std. allmählich ab, nach 20 Std. halluzinierte der Junge nicht mehr.

Epikrise:

Lebhafte optische Halluzinose mit angstbesetzten Visionen bei einem 4 1/2jährigen Jungen 2 Stunden nach i.v. Gabe von Akineton wegen eines extrapyramidal-dystonen Syndroms. Vollremission nach etwa 20stündiger Dauer ohne therapeutische Maßnahmen.

5. O.M., 22 Monate alter Junge

Der 22 Monate alte Junge hatte etwa 5 g Haschisch gekaut und verschluckt, das er in Stanniolpapier eingewickelt in der Handtasche der Mutter gefunden hatte. Die Mutter hatte den Vorfall bemerkt, jedoch außer einer manuellen Entfernung der Reste aus dem Mund, wobei etwa ein Viertel der ursprünglichen Menge entfernt werden konnte, keine weiteren Konsequenzen gezogen. Etwa eine Stunde später wurde der Gang des Jungen torkelig, er gebärdete sich albern und übermütig und lachte vor sich hin. Er starrte immer wieder wie gebannt "mit verklärten Augen" in irgendeine Richtung und *halluzinierte* offensichtlich *optisch*. Er griff dabei in die Luft nach seinen Trugwahrnehmungen, wobei er kurz auflachte. Dieser Zustand hielt etwa 1 Stunde an. Der Junge wurde dann auffallend müde und schlief 16 Stunden anhaltend. Danach war er unauffällig.

Epikrise:

Optische Halluzinose bei einem 22 Monate alten Jungen nach Haschischgenuß. Die Trugwahrnehmungen waren offenbar erheiternder Natur, die Stimmung war gehoben-heiter. Dauer der Psychose etwa eine Stunde, anschließend 16 Stunden lang geschlafen, danach unauffälliges Verhalten.

6. B.S., 3 Jahre altes Mädchen

Das Mädchen hatte insgesamt 5 Drag. Ponderax (= 5 x 20 mg N-Äthyl-2-Methyl-3-Trifluomethyl-Phen-äthylamin-Hydrochlorid = Fenfluramin) gegessen. Es handelt sich dabei um einen Appetitzügler, ein Amphetaminderivat. Eine Stunde nach der Einnahme lachte das Kind inadäquat, hüpfte in der Wohnung herum, schwitzte stark, zitterte am ganzen Körper und hatte ein gerötetes Gesicht. Es kam zur stationären Aufnahme, wo eine Magenspülung durchgeführt und eine forcierte Diurese eingeleitet wurde. Das Kind war hochgradig ängstlich-erregt, die Augen waren weit aufgerissen; es sprach dauernd vor sich hin (leider wegen eines Dialektes sehr unverständlich), es sprach u.a. von den "Mucken", die es sah. Außerdem sah es den Großvater im Zimmer stehen. Das psychotische Zustandsbild hielt etwa 12 Stunden an, Bewußtseins- und Orientierungsstörungen fehlten.

Epikrise:

Optische Halluzinose mit affektiven Störungen, Logorrhoe, gestelgter Psychomotorik

und starken vegetativen Symptomen bei fehlender Bewußtseinsveränderung nach Einnahme von 5 Dragées Ponderax (= 100mg Fenfluramin). Die Psychose hielt 12 Stunden lang an und heilte folgenlos ab.

7. S.E., 8 1/2 Jahre altes Mädchen

Im Rahmen eines hochfieberhaften Infektes mit Temperaturen über 40 Grad *halluzinierte* das Mädchen *optisch* und "phantasierte". Es sagte u.a. zur Mutter: "Du bringst mich um" und "geh weg, du schneidest mir den Hals ab". Es sah "*schwarze Tiere*", sah einen "schwarzen Mann in der Ecke" stehen, sah "*große Käfer*", "*Riesenaugen*" und sah die Dinge um es herum größer als sie in Wirklichkeit waren (*Makropsien*). Die Stimmung des Kindes war ängstlich-erregt; das Bewußtsein war zeitweise allenfalls leicht getrübt. Nach etwa 1 1/2 Tagen war das Zustandsbild abgeklungen. Neurologisch und ophthalmoskopisch war kein pathologischer Befund zu erheben, die Lumbalpunktion sowie die EEG-, Echo- und Röntgen-Schädel-Befunde waren normal.

Epikrise:

Optische Halluzinose bei einem 8jährigen Mädchen im Rahmen eines hochfieberhaften grip-palen Infektes. Vollremission nach 1 1/2 Tagen.

8. B.K., 5 1/2 Jahre alter Junge

Der prämorbid aufgeschlossene, temperamentvolle und begabte Junge erkrankte an einem hochfieberhaften Infekt mit Temperaturen um 40 Grad. Er war dabei unruhig und *halluzinierte* lebhaft *optisch* (Schlangen, Frösche, Hasen, Schiffe, Ringe, Bälle). Er sah diese Dinge auf seinem Bett und zeigte mit der Hand darauf. Außerdem *hörte er Stimmen* (z.B. von Nachbarkindern), mit denen er sich unterhielt! An der Wand sah er eine nicht vorhandene Uhr, las von ihr die Zeit ab, sah Frösche auf dem Boden herumhopsen und äußerte u.a. "da springen Männer hoch wie Porsche", wobei er auf das Fenster wies. Vorgehaltene Gegenstände wurden richtig benannt, ebenso Bilder in einem Bilderbuch, wobei zeitweise erst nur die Farbe bezeichnet wurde. Teilweise *halluzinierte* der Junge nicht vorhandene Objekte dazu. Dieser Zustand hielt etwa 24 Stunden an; das Bewußtsein war nicht getrübt, die Stimmung ängstlich-erregt. Am Tag darauf (Temperatur 38 Grad) sagte der Junge: "jetzt ist alles weg". Er klagte über Kopfschmerzen (nach der Lumbalpunktion) und erzählte wirklichkeitsgerecht von seinen bisherigen Erlebnissen in der Klinik. Neurologisch, ophthalmoskopisch, elektroenzephalographisch und bei der Lumbalpunktion wurde kein pathologischer Befund erhoben.

Epikrise:

Optische und akustische Halluzinose eines

5 1/2-jährigen Jungen bei hochfieberhaftem Infekt, die etwa 24 Stunden bestand.

9. C. St., 8, 0 Jahre alter Junge

Der prämorbid syntone, phantasiebegabte Junge war an Masern erkrankt. Am ersten Exanthemtag geriet er abends in ängstlich Erregung, sah *Würmer* und kleine *Käfer* auf der Bettdecke krabbeln, sah sie auf seiner Haut kriechen, fühlte sie aber nicht! Er sah "kurze kleine Haare überall aufgestapelt". Er versuchte die Tierchen, vor denen er sich ängstigte, mit der Hand wegzuschütteln (ohne sie zu fühlen). Dieser Zustand hielt etwa 8 Stunden an. Das Bewußtsein war erhalten. Nach Abklingen der Symptome äußerte der Junge: "Ich habe gewußt, daß es das ja nicht gibt". Neurologisch war der Junge unauffällig, die Lumbalpunktion ergab außer einer leicht erhöhten Zellzahl keinen pathologischen Befund; das EEG zeigte eine mittelschwere allgemeine regelmäßige Verlangsamung, die sich in den folgenden Monaten, Wochen und allmählich völlig zurückbildete. In der Folgezeit war der Junge noch etwas affektlabil und Konzentrationsgestört.

Epikrise:

Optische Halluzinose bei einem 8jährigen Jungen bei flüchtiger Masernencephalitis.

10. E.S., 9, 3 Jahre alter Junge

Im Rahmen einer Mumps-Erkrankung mit Temperaturen um 39 Grad geriet der prämorbid cyclothyme Junge in einen ängstlichen Erregungszustand mit *optischen Halluzinationen*. Er sah eine "Reihe von Händen" vor seinen Augen hin- und herfahren, sah sich selbst bei den Kameraden beim Fußballspiel; er rief unter anderem: "jetzt kommen sie, die Hände, ich sehe Fußballer". Auch sah er 2 "große Greifer", die ihn plötzlich ergriffen hatten und zu zerquetschen drohten. Der Junge war nicht bewußtseinsgetrübt und neurologisch unauffällig. Der Liquor, das EEG und PEG waren normal. Das ängstlich-halluzinatorische Bild bestand 3 bis 4 Tage lang und klang allmählich ab.

Epikrise:

Optische Halluzinose mit szenischen Halluzinationen als Begleitsyndrom einer Mumps-Erkrankung ohne Hinweis auf eine Mumps-Encephalitis bei einem 9jährigen Jungen; Spontanremission nach 4 Tagen.

Nachtrag bei der Korrektur:

Inzwischen wurden 5 weitere Kinder im Alter zwischen 3 und 10 Jahren mit einer optischen Halluzinose beobachtet: 2 Kinder hatten *antihistaminikahaltige* Arzneimittel (Nuran: Cyproheptadinhydrochlorid; Arbid: Diphenylpyralin) eingenommen und 2 Geschwister hatten Noxe-

nur (Antienuresismittel) getrunken, das auf 1 g Substanz 1,0 mg *Atropinum Sulfuricum* enthält. Ein 10jähriges Mädchen hatte eine unbekannte Menge von Sedapon-D-Dragees eingenommen, die Belladonna-Alkaloide (Atropinsulfat, Scopolamin und Hyoscyamin) sowie Yohimbinsäure und Meprobramat enthalten.

III. Diskussion

1. Abgrenzung von anderen exogenen Psychosen

Alle 10 beschriebenen Krankheitsbilder sind *akut* unter dem Einfluß *körperlicher Allgemeinerkrankungen* (hochfieberhafte Infekte, Masern, Mumps) oder durch äußere Schädlichkeiten (Vergiftungen) entstanden. Sie sind innerhalb weniger Stunden bis Tage *folgenlos abgeheilt*, ohne körperliche oder psychopathologische Residualsymptome zu hinterlassen. Optische und in einem Fall auch zusätzlich akustische Sinnestäuschungen waren das *allen gemeinsame herausragende Kennzeichen* des psychopathologischen Zustandes; Bewußtseins- und Orientierungsstörungen sowie andere psychotische Symptome fehlten oder traten doch ganz in den Hintergrund. Die Stimmung war hochgradig ängstlich oder auch freudig erregt. Das gesamte Ausdrucksverhalten der Kinder entsprach total dieser gesteigerten Emotionalität.

Aufgrund der Verknüpfung der beschriebenen halluzinatorischen Syndrome mit exogenen Noxen bzw. körperlich bedingten Erkrankungen sind sie unter die exogenen, körperlich begründbaren Psychosen einzureihen, die von *Bonhoeffer* 1912 in einem Beitrag für das von *Aschaffenburg* herausgegebene Handbuch der Psychiatrie unter dem Titel "Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen" dargestellt worden sind. *Bonhoeffer* hat damals bereits verschiedene Formen exogener Reaktionstypen voneinander abgegrenzt, wie das Delir, epileptische Dämmerzustände, Halluzinosen, amentielle Bilder, hyperaesthetisch-emotionale Schwächezustände und amnestische Korsakow-Psychosen.

Die exogenen Psychosen in ihren verschiedenen Formen sind gegenüber den ebenfalls

durch exogene Schädlichkeiten hervorgerufen Halluzinosen komplexerer und tiefergreifenderer Natur als diese; denn bei ihnen treten zusätzlich weitere psychotische, schizophreniforme, depressive, maniforme, expansive, amnestische oder confabulatorische Symptome stärker hervor. Häufig sind Störungen des Denkablaufs, der Emotionalität, des Antriebs und meist auch des Bewußtseins vorhanden. Nicht selten ist auch bei exogenen Psychosen eine bleibende Persönlichkeitsveränderung mit oder ohne Demenz die Folge, im Gegensatz zur akuten Halluzinose des Kindesalters, die sich in den beschriebenen Fällen als stets reversibel erwies.

Akute Halluzinosen stehen wegen ihrer Reversibilität den von *H.H. Wieck* beschriebenen Durchgangssyndromen nahe. Das Durchgangssyndrom ist allerdings ein *verlaufsdynamischer* Begriff und bezeichnet ein Durchgangsstadium beispielsweise von der schweren Bewußtseinsstörung über ein amnestisches, depressiv-hypochondrisches, euphorisch-expansives oder paranoid-halluzinatorisches Zustandsbild bis zur Wiederherstellung des Patienten oder zur Ausbildung eines hirnnorganischen Defektsyndroms.

In der Querschnittsbetrachtung kann eine Halluzinose durchaus wie ein Durchgangssyndrom aussehen, wobei andere psychotische Symptome wie Wahnideen oder mnestiche Störungen fehlen. Auch unter einem verlaufsdynamischen Aspekt könnte man die akute Halluzinose als eine Sonderform eines reversiblen Durchgangssyndroms ohne vorausgegangene Bewußtseinsstörung und ohne Hinterlassung eines hirnnorganischen Psychosyndroms auffassen. *Reimer* (1970) ordnet sogar chronische Formen der optischen Halluzinose dort ein.

2. Abgrenzung von der optischen Halluzinose des Erwachsenenalters

Die Kinder, die alle vor dem 10. Lebensjahr erkrankt waren, sahen vorwiegend Tiere, durch die sie geängstigt wurden (Mäuse, Käfer, Würmer, Krokodile, Schlangen, beißende Hunde, Frösche, Hasen, Elefanten). Außer, daß diese Tiere bedrohlichen wirkten, war bei den jüngeren Kindern nichts über sie zu

erfahren. Es handelte sich um dreidimensional geformte, aber ungeordnete und nicht szenisch gestaltete Halluzinationen ohne inneren Zusammenhang. Das jüngste unter den Kindern, der 22 Monate alte Junge (Fall 5), hatte offensichtlich belustigende Halluzinationen, nach denen er auch griff, die er aber nicht verbalisierte. Die älteren Kinder, insbesondere die beiden 8- und 9-jährigen Jungen, konnten dagegen ganz genaue Angaben über ihre Trugwahrnehmungen – auch noch nach Abklingen des halluzinatorischen Syndroms – machen. Der 9jährige Junge halluzinierte kleine Szenen (Fußballspiel), in denen er selbst mitwirkte. Die Trugwahrnehmungen hatten teilweise märchenhaften Charakter ("Riesenaugen") und betrafen auch Urwaldtiere (Krokodile, Elefanten, Schlangen).

Ähnliche Beobachtungen bei durch Vergiftungen hervorgerufenen optischen Halluzinosen im Kindesalter machten auch andere Autoren: ein 10jähriger Knabe sah nach Einnahme von 10 mg Methylphenidat (amphetaminähnliches Weckamin) Löwen, Elefanten, Tiger, Bären und Regenbogen (*Lucas und Weiss* 1971). Zwei 11jährige Jungen, die Benzindämpfe inhaliert hatten, sahen "so etwas wie Märchenfiguren" (*Gibbons* 1971) sowie bunte Vögel, die "freundlich" mit dem Jungen sprachen, und Affen, die in den Bäumen des Gartens herumsprangen (*Easson* 1962). Gasoline sniffing children haben häufig lebhaft-farbige visuelle Halluzinationen (*Easson* 1962), wobei Feuer oft eine große Rolle spielt (*Press und Done* 1967, *Gädeke und Gehrman* 1973). Die Kinder sehen die Dinge von Feuer umgeben, sehen sich in einen feurigen Vulkan stürzen oder sehen, wie sich leuchtend rot-gelbes Metall über sie ergießt. Farbige Halluzinationen bei Kindern wurden auch nach LSD-Genuß (*Cohen und Dittman* 1963, *Gehlen und Metzinger* 1974) und nach Einnahme von Spasmolytica (z.B. Sestron; *Grahmann* 1956) und Antiparkinsonmitteln (z.B. Parcopan; *Brzezinska u. Walczak* 1972) beobachtet.

Für die optische Halluzinose des Erwachsenenalters fand *Reimer* (1970) folgende Charakteristika: szenischer Ablauf, wobei die szenischen Halluzinationen meist einen bedrohlichen Charakter annehmen und die Kranken in das

Geschehen miteinbezogen sind. Dies war andeutungsweise nur bei dem in Kapitel II beschriebenen 9jährigen Jungen der Fall. Bei den übrigen Kindern waren die Halluzinationen zwar auch mehr oder weniger bedrohlich, aber nicht szenisch geordnet, sondern eher disparat. Insbesondere beim Patienten 8 waren die halluzinierten Gegenstände sehr verschiedenartig, vielfältig und völlig ungeordnet, wie vom Zufall bestimmt. *Reimer (1970)* hebt die Kleinheit der von seinen erwachsenen Patienten halluzinierten Gegenstände und Personen hervor (Liliputaner-Halluzinationen). Dies konnte nur bei einem der 10 Kinder beobachtet werden, das ausgesprochen kleine Käfer und Würmer sowie kleine Haarstückchen halluzinierte. Beziehungen zur sexuellen Sphäre bestanden bei den halluzinierenden Kindern nicht im Gegensatz zu den Beobachtungen von *Reimer (1970)* bei Erwachsenen.

Zusammenfassend läßt sich über Unterschiede bei der optischen Halluzinose im Kindes- und Erwachsenenalter feststellen: je älter die Kinder sind, umso genauer sind ihre Angaben über die von ihnen halluzinierten Gegenstände. Szenische, systematisierte halluzinatorische Abläufe wurden bei Klein- und jungen Schulkindern im Gegensatz zu bei Erwachsenen erhobenen Befunden nicht oder nur andeutungsweise beobachtet. Es wurden vorzugsweise Tier- und märchenhafte Gestalten und kaum Personen halluziniert. Es handelte sich dabei um Tiere wechselnder Größe; neben Käfern, Mäusen und Würmern wurden auch große Hunde, Elefanten und Krokodile halluziniert.

Die mangelnde szenische Gestaltung der vom Kind halluzinierten Objekte hängt offenbar mit der im Kindesalter noch wenig ausdifferenzierten rationalen Gestaltungsfähigkeit in dieser Altersphase zusammen. In ähnlicher Weise ist aus dem gleichen Grund bei endogenpsychotischen Kindern die Systematisierung von Wahnvorstellungen noch nicht oder nur unvollkommen möglich (*Eggers 1967, 1973*).

Auffallend ist, daß im Gegensatz zu erwachsenen Halluzinanten, die häufig kleine Halluzinationen haben, Kinder eher *große* Gestalten sehen (große Tiere, große schwarze Männer, Riesenaugen; ein 11jähriges schizophrene Kind aus

der Kinderpsychiatrischen Univ.-Klinik in Marburg sah u.a. einen *Riesen aus Rauch* sich um einen Apfel ringeln und *übergroße Männer* mit *riesigen* Leuchtschildern abends durch die Räume schreiten). Auch *Rilke* beschreibt in seinen Aufzeichnungen des "Malte Laurids Brigge", wie er als Kind bei hohem Fieber Angst vor etwas *Großem* hatte:

"Das, was mir das erste tiefe Entsetzen eingejagt hatte, wenn ich als Kind im Fieber lag: das *Große*. Ja, so hatte ich immer gesagt, wenn sie alle um mein Bett standen und mir den Puls fühlten und mich fragten, was mich erschreckt habe: das *Große*. Und wenn sie den Doktor holten, und er war da und redete mir zu, so bat ich ihn, er möchte nur machen, daß das *Große* wegginge, alles andere wäre nichts. . . Aber das *Große* schwellt an und wuchs mir vor das Gesicht wie eine warme bläuliche Beule und wuchs mir vor den Mund, und über meinem letzten Auge war schon der Schatten von seinem Rande".

Natürlich ist auch die Art der halluzinierten Tiere von Bedeutung. Der Elefant beispielsweise gilt aus tiefenpsychologischer Sicht als kluges, leicht domestizierbares und sehr soziales Tier, das vor Feinden schützt und das somit als Symbol der Beschützung und physischen Sicherheit gedeutet werden kann. Das Krokodil symbolisiert dagegen das Oral-Aggressive, Verschlingende, es drückt die Angst vor dem Verschlungenwerden aus. Tiefergehende, über das Allgemeine hinausgehende tiefenpsychologische Deutungen der von uns beobachteten Bilder sind nicht möglich, da die Unterlagen hierzu nicht ausreichen.

Nur kurz soll auf Gemeinsamkeiten und Unterschiede zwischen optischen Halluzinationen bei endogenen (schizophrenen) Psychosen, wie sie bei 25 von 57 schizophrenen Kindern im Verlauf ihrer Psychose beobachtet worden sind (*Eggers 1973*) und exogen bedingten optischen Halluzinosen eingegangen werden. Gemeinsam ist, daß die halluzinierten Objekte häufig der kindlichen Märchenwelt entstammen. Oft handelt es sich sowohl bei den endogen als auch exogen verursachten optischen Sinnestäuschungen um Tiergestalten. Die Halluzinationen der Kinder mit exogen bedingten visuellen Halluzinosen waren jedoch alltäglicher und weltnäher; die Kinder griffen auch auf kurz zurückliegende Erlebnisse wie Zoobesuche und Tierfilme zurück (Fall 1). Den halluzinierten Gestalten fehlte das Uneinfühlbare, Neuartige und

Befremdliche, das die optischen Halluzinationen schizophrener Kinder kennzeichnete: so sah etwa ein 12jähriges schizophreses Mädchen das "Welttelefon" an der Zimmerdecke; der bereits erwähnte schizophrene 11jährige Junge sah den schon zitierten "Riesen aus Rauch sich um einen Apfel ringeln und den Menschen in die Münder kriechen". Bei einigen schizophrenen Kindern hatten die optischen Halluzinationen eine Beziehung zum Tode: sie sahen Totenköpfe, einen Totenkranz im Garten oder einen Friedhof mit einem Sarg darin. — Darüber, ob Schizophrene ihre Halluzinationen für realer halten als Drogenabhängige, wie dies *Aggernaes* (1972) feststellen konnte, kann aufgrund der eigenen Beobachtungen keine Aussage gemacht werden. —

3. Zur Ätiologie der optischen Halluzinose — syndromgenetische Überlegungen

Das Unterfangen, das Auftreten von Halluzinosen zu erklären aufgrund unseres heutigen Wissensstandes, ist sehr schwierig. Es soll trotzdem versucht werden, etwas über mögliche Entstehungsbedingungen halluzinatorischer Syndrome zu diskutieren.

Halluzinationen sind Störungen der Wahrnehmung und damit Störungen einer seelisch-geistigen Funktion. Die Wahrnehmung als psycho-physischer Vorgang ist durch neuropsychologische und neuroanatomische Erkenntnisse allein nicht erfaßbar. Die Reizaufnahme mit Erregungsbildung im Sinnesorgan und Erregungsweiterleitung über die afferenten sensorischen Bahnen über den Hirnstamm bis zum telencephalen Integrationszentrum ist als "sinnesphysiologische Strecke" (*H.H. Wieck* 1967) nur die somatisch begründbare Seite des Wahrnehmungsvorgangs. Sie wird ergänzt durch die "sinnespsychologische Wegstrecke" (*H.H. Wieck* 1967), von der uns nur das Ende als *Erleben* durch die "innere Wahrnehmung" zugänglich ist. Wahrnehmung ist somit an die Subjektivität des Leibes gebunden, die "bereits innerhalb der Physis die Physiologie des Körpers" transzendiert (*Revers* 1972). *Merleau-Ponty* (1966) drückt dies so aus: "Die Wahrnehmung selbst ist nicht zu beschreiben als eines unter den Fakten, die in der Welt vorkommen, da wir im Bilde der Welt nie jene leere Stelle zu unterdrücken

vermögen, die wir selbst sind. . ." Auf diese Subjektbezogenheit der Wahrnehmung und deren psychischen Bedingungen wird in Kapitel 3.2. näher eingegangen. Zunächst werden einige Betrachtungen über organische Bedingungsfaktoren optisch-halluzinatorischer Syndrome gemacht.

3.1. Organische Bedingungsfaktoren

Eine allgemein verbindliche Theorie über organische Verursachung und Entstehung von Halluzinationen gibt es bis heute nicht. *R. Jung* (1967) stellt dazu fest, daß man nach den bisher vorliegenden Erkenntnissen der Neuropsychologie lediglich vermuten könne, "daß eine Aktivierung von Wahrnehmungen, Vorstellungen oder Erinnerungen bis zu traumähnlichen halluzinatorischen Vorgängen durch das thalamo-reticuläre System erfolgt", wobei es sich offenbar um eine subkortikale Beeinflussung der kortikalen Funktionen in solchen Hirnrindenfeldern handelt, die auch bei der direkten Wahrnehmung beteiligt sind. Es lassen sich vorerst nur Krankheitsgruppen aufstellen, von denen bekannt ist, daß sie zu Halluzinosen führen können (Tabelle 1).

Tabelle 1 Krankheitsgruppen, in deren Verlauf Halluzinosen auftreten können

1. Zentralnervöse Erkrankungen (Entzündungen, degenerative oder gefäßbedingte Hirnprozesse, Tumoren).
2. Interne, insbesondere infektiöse Allgemeinerkrankungen.
3. Sensorielle Defekte mit oder ohne Beteiligung des Zentralnervensystems.
4. Stoffwechselerkrankungen.
5. Intoxikationen.

Zu 1. (zentralnervöse Erkrankungen). Optische Halluzinosen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems sind bei Erwachsenen wiederholt beschrieben worden. *Reimer* (1970) beobachtete optische Halluzinosen bei Patienten mit degenerativen Hirnerkrankungen (*Wernicke'sche* Enzephalopathie, Altersabbau, Hirnarteriosklerose, *Pick'sche* Erkrankung), Hirntumoren und Hirntraumata. Über eine optische Halluzinose als einziges klinisch manifestes Symptom einer Maseri-Encephalitis mit entsprechenden Liquor- und EEG-Veränderungen (Patient Nr. 9) ist bisher u.W. noch

nicht publiziert worden, was nicht verwundert, da der Begriff "Halluzinose" bisher nur in der Erwachsenen-Literatur verwandt worden ist und die Masern-Encephalitis für gewöhnlich nur im Kindesalter beobachtet wird.

Zu 2. (Allgemeinerkrankungen)

3 der 10 beschriebenen Kinder mit einer optischen Halluzinose litten an hochfieberhaften Infekten, eines davon an Mumps. Für das Vorliegen einer Begleit-Encephalitis oder -Meningitis ergab sich aufgrund der neurologischen und labortechnischen Befunde kein Anhalt. Die Halluzinosen bei diesen 3 Kindern können somit unter die von *Bonhoeffer* 1910 beschriebenen hyperaesthetisch-emotionalen Schwachzustände eingeordnet werden, die im Gefolge schwerer körperlicher Allgemeinerkrankungen auftreten können. Die für diese Zustände charakteristische Überempfindlichkeit gegenüber Sinnesreizen sowie die gesteigerte emotionale Labilität können das Auftreten von Halluzinationen begünstigen. Auf die Bedeutung der Emotionalität für das Entstehen von Sinnestäuschungen wird in Kapitel III. 3.2. näher eingegangen werden.

Optische Halluzinosen im Rahmen von internistischen Allgemeinerkrankungen des Erwachsenenalters sind selten beschrieben (*Reimer* 1970); häufiger dagegen ist über akustische und taktile Halluzinosen (sogen. "Verbal-Halluzinose", "Dermatozoenwahn") mit im Vordergrund stehenden akustischen bzw. taktilen Trugwahrnehmungen im Zusammenhang mit internistischen Erkrankungen berichtet worden (*Bonhoeffer*, 1912; *Kleist*, 1920; *R. Thiele*, 1947). Sie sind außerdem auch bei spezifischen Infektionen wie Tuberkulose (*Hartmann* 1924), Lues (*Plaut* 1913, *Bostroem* 1936, *H. Schröder* 1936) und Malaria (*Wintrob* 1973), bei Intoxikationen (*Reisner* 1964, *Staehelin* 1960 u.a.), nach Schädel-Hirn-Traumen (*Elsässer* und *Grünwald* 1953, *Faust* 1960, *K. Schneider* 1935, *Morsier* 1972 u.a.) und bei endokrinen Störungen (*Baruk* 1956, *M. Bleuler* 1948, *Brockmann* und *Whitman* 1952, *Büssow* 1956, *Jain* 1972) beobachtet worden.

Zu 3. (sensorielle Defekte)

Ein Sinnesdefekt lag bei keinem der 10 Kinder mit einer optischen Halluzinose vor. *Arnold* (1953), *Gloning* u. Mitarb. (1958, 1967), *Knickel* (1923), *Morel* (1947), *Reimer* (1970), *P. Schröder* (1925 u. 1926) und *Uthoff* (1899) konnten nachweisen, daß optische Halluzinationen auch bei Affektionen des optischen Sinnesorgans auftreten

können. In ähnlicher Weise sind auch bei Alterationen des Gehörorgans akustische Halluzinationen beschrieben worden (*Glaziel* 1970, *Hecan* und *Robert* 1963, *Köppe* 1867, *Reimer* 1970). Teilweise handelte es sich bei diesen Patienten mit Sinnestäuschungen bei Erkrankungen der peripheren optischen oder akustischen Sinnesorgane um alte Menschen mit einer bereits zusätzlich bestehenden Zerebralsklerose, teilweise litten sie auch an exogenen oder endogenen Psychosen (*Grünwald* u. Mitarb. 1952, *Knickel* 1923, *Morel* 1947, *Ulbricht* 1961, *Uthoff* 1899, *Zett* 1967), so daß also in diesen Fällen außer der Schädigung des peripheren Sinnesorgans noch andere Komponenten bei der Entstehung der Trugwahrnehmungen beteiligt gewesen sein dürften. Einige Patienten (z.B. ein 39-jähriger Patient von *Köppe*) waren jedoch gesund, und die Sinnestäuschungen verschwanden nach Beseitigung der sensorischen Defekte.

Zu 4. (Stoffwechselleiden)

Halluzinatorische Episoden kommen auch im Rahmen von Stoffwechsel-Erkrankungen vor. Im Kindesalter sind solche u.a. beim M. Gaucher (*Weinschenk* 1964, 1967), beim M. Wilson (*Bickel* 1973) und bei der Histidinämie (*Neville* u. Mitarb. 1972) beschrieben. Als biochemische Stoffwechselstörungen bei körperlich begründbaren Psychosen allgemein stellte *Kanig* (1971) folgende Einteilung auf (Tabelle 2):

Tabelle 2 Biochemische Störungen bei körperlich begründbaren Psychosen, einschl. sogen. Modellpsychosen (*Kanig* 1971)

1. Störungen des Gaswechsels
2. Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts
3. Störungen der Nährstoffaufnahme
4. Störungen der Verdauung, der Resorption, des Transportes und der Ausscheidung
5. Störungen des Intermediärstoffwechsels
6. Intoxikationen
 - a) mit Rauschmitteln
 - b) mit Arzneimitteln

Da die verschiedenen in Tabelle 2 aufgeführten Stoffwechselbereiche von einander abhängig sind, dürften isolierte Ausfälle die Ausnahme sein. Die Ursachen für die zitierten Stoffwechselstörungen sind vielfältig und uneinheitlich. Im folgenden wird ausführlicher über Punkt 6

der Tab. 2 diskutiert, der dem Punkt 5 der Tab. 1 entspricht ("Intoxikationen").

Zu 5. (Intoxikationen)

Sechsmal lag bei den beschriebenen 10 kindlichen Halluzinosen eine Vergiftung vor, und zwar je einmal mit *Haschisch* und *Atropin*, zweimal mit *Benzydamin* (Tantum®) und je einmal mit *Fenfluramin* (Ponderax®) und *Biperiden* (Akineton®). Diese Substanzen erwiesen sich als halluzinationsauslösend, also als sogen. Halluzinogene. Wegen ihrer theoretischen Bedeutung für das Thema "Halluzinose" soll im folgenden ausführlicher auf die neurophysiologische und neurochemische Wirkungsweise dieser Pharmaca eingegangen werden, zumal sie nun auch im Kindesalter eine zunehmende Rolle spielen.

Die wirksamen Inhaltsstoffe des *Haschisch* (Marihuana), die Tetrahydrocannabinole, (THC) haben eine stark halluzinogene Potenz. Über den Angriffspunkt der THC am ZNS ist bisher noch wenig bekannt. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß die *Formatio reticularis* und Teile des Zwischenhirns und des limbischen Systems zum Wirkkreis der THC gehören: *Dagirmanjian* und *Boyd* (1962), *Garattini* (1965), *Garriott* u. Mitarb. (1967), *Kubena* und *Barry* (1970) und *Miras* (1970, 1971) stellten fest, daß die Tetrahydrocannabinole einerseits die Schlafwirkung der Barbiturate und andererseits die Excitationswirkung der Amphetamine protrahieren. Untersuchungsergebnisse von *Constantinidis* und *Miras* (1971) zeigen, daß Haschisch am Zwischenhirn angreift. Ihnen gelang es, nachzuweisen, daß es durch Haschisch-Sublimat zu einer Vermehrung des Nor-Adrenalin-Gehalts im Axoplasma terminaler Axonteile im Hypothalamus kommt (fluoreszenzmikroskopisch entsteht das Bild grüner varizenartiger Schlängelungen). Auch Teile des limbischen Systems werden durch Haschisch beeinflusst: *Heath* (1973) beobachtete bei Rhesusaffen unter Einfluß von Haschisch-Rauch mit hohem THC-Gehalt EEG-Veränderungen (fokale Delta-Aktivität, Ausbrüche von amplitudenhohen Spindeln um 16 Hz) vorwiegend in der Septumregion, aber auch u.a. im ventro-lateralen Thalamus-Bereich und im Hippocampus. Ähnliche Befunde erhoben *Christensen* u. Mitarb. (1971) bei

Ratten. Die Tetrahydrocannabinole scheinen bei Ratten die Empfindlichkeit der dorsalen Hippocampusregion für bioelektrische Entladungen herabzusetzen; bei stereotaktischer Reizung in dieser Region mußten jedenfalls unter THC-Einfluß stärkere Reize angewandt werden, um epileptische Entladungen hervorzurufen als ohne THC-Gabe (*Izquierdo* u. Mitarb. 1973).

Die in der Literatur mitgeteilten Untersuchungsergebnisse über die Wirkung von THC auf visuelle und akustische evoked potentials sind nicht einheitlich: während *Guha* und *Pradhan* (1974) ähnlich wie *Boyd* u. Mitarb. (1971) eine Erleichterung des Entstehens akustischer evoked responses unter Einfluß von THC beobachteten, fanden *Rodin*, *Domino* und *Porzak* (1970) keine Veränderungen von akustisch und visuell evozierten Potentialen bei Probanden, die 2-3 Marihuana-Zigaretten geraucht hatten (entsprechend etwa 0,2 mg/kg). *Jones* und *Stone* (1970) wiederum stellten eine Abnahme der visual evoked responses unter Einfluß von Tetrahydrocannabinolen fest. *Lewis* u. Mitarb. (1974) schließen aus ihren Ergebnissen, daß die Tetrahydrocannabinole die Reizschwelle kortikaler und subkortikaler Neurone oder neuronaler Netzwerke erhöht, die am Entstehen evozierter Potentiale beteiligt sind – sie fanden unter Einfluß von oral verabreichten Tetrahydrocannabinolen bei ihren Probanden eine verzögerte Latenz der evozierten visuellen und somatosensorischen Potentiale bei im wesentlichen unveränderter Amplitude.

Auch das *Atropin*, das ebenso wie die Belladonnaalkaloide Hyoscyamin, Hyoscin und Scopolamin in der Pflanze *Datura Stramonium* enthalten ist, kann charakteristische Halluzinosen verursachen. Atropinvergiftungen im Kindesalter sind bereits vor 100 Jahren beschrieben worden (*Wittmann* 1873); die beobachteten "Geistesstörungen" entsprechen dem typischen Bild einer optischen Halluzinose. Später folgten weitere Einzelkasuistiken über Vergiftungen mit Atropinabkömmlingen bei Kindern mit klinisch weitgehend identischem Erscheinungsbild (*Kjellberg* 1882, *Friedemann* 1884, *Mühlfelder* 1912, *Jennings* 1935, *Morton* 1939, *Mitchell* u. *Mitchell* 1955, *Gamboa* u. *Gamble* 1959, *Blattner* 1962).

Ganz ähnliche halluzinatorische Bilder mit überwiegend optischen Trugwahrnehmungen ohne Bewußtseinsveränderungen sind bei Kindern auch nach oraler und perkutaner (Koltongeleel!) Applikation von *Antihistaminica* mitgeteilt worden (Cammann u. Mitarb. 1971, Csillag u. Landauer 1973, Färber u. Mitarb. 1971, Jones u. Mitarb. 1973, Judge u. Durnars 1953, Laessig u. Pester 1971, Moldenhauer u. Kupatz 1970, Siegert 1971, Wyngaarden u. Seevers 1951). Außer ihrer starken halluzinatorischen Aktivität ist den Atropinabkömmlingen und den *Antihistaminica* gemeinsam, daß beide im Tierexperiment typische Schlafveränderungen im EEG hervorrufen, wobei jedoch das Versuchstier völlig wach ist (Rinaldi u. Himwich 1955). Es kommt also zu einer Dissoziation von Schlafveränderungen im EEG und klinischem Wachzustand, woraus Niedermeyer (1960) den Schluß zieht, daß es sich dabei vermutlich um eine Blockierung eines hypothetischen cholinergischen Anteils des ascendierenden aktivierenden Systems der *Formatio reticularis* im Mittel- und Zwischenhirn handele. Es darf jedenfalls angenommen werden, daß beide Substanzgruppen auf das retikuläre System im Mittel- und Zwischenhirn wirken, das in entscheidendem Ausmaß den Wachzustand reguliert. Sensorische Reize haben darauf Einfluß, da Kollateralen der sensorisch-afferenten Bahnen zur mesodiencephalen *Formatio reticularis* laufen und über diese die höhergelegenen Hirnstrukturen aktivieren. Ein sensorischer Reiz löst also nicht nur über die spezifischen sensorischen Bahnen in den entsprechenden Hirnrindenbezirken ein bestimmtes Erregungsmuster aus, sondern beeinflusst gleichzeitig auch den Grad der kortikalen Aktivierung durch Erregung der mesodiencephalen *Formatio reticularis* über diese unspezifischen Kollateralen.

Halluzinogen wirksame Substanzen wie beispielsweise das LSD führen nach Untersuchungen von Bradley u. Elkes (1957), Bradley u. Key (1958) und Key (1965) zu einer markanten Erniedrigung der Reizschwelle für afferente sensorische Reize, die über die von den sensorischen Projektionssystemen zur mesodiencephalen *Formatio reticularis* hinziehenden Kollateralen geleitet werden. Somit sensibilisiert LSD höchstwahrscheinlich das retikuläre

System gegenüber sensorischen Reizen, und es ist den Untersuchungsbefunden von Rinaldi und Himwich sowie Bradley u. Mitarb. zu entnehmen, daß ein Hauptangriffspunkt im Wirkungsmechanismus verschiedener Halluzinogene das retikuläre System und die Kollateralen der sensorisch-afferenten Bahnen sind, die zu den retikulären Strukturen ziehen.

Da dem LSD in Bezug auf den Wirkungsmechanismus halluzinogen wirksamer Substanzen Modellcharakter zukommt, wurden dessen neurophysiologische und neurochemische Effekte am Zentralnervensystem besonders ausführlich untersucht. Diese Untersuchungsbefunde sollen, soweit sie für unser Thema relevant sind, im folgenden kurz erwähnt werden.

Das LSD wirkt nicht nur auf sensorisch-retikuläre Bahnen, sondern auch auf verschiedene Teile des peripheren und zentralen Sehapparates (Rosenthal 1964, Schwartz u. Cheney 1965). Durch elektrophysiologische Untersuchungen von Gastaut u. Mitarb. (1953), Evarts (1956), Blough (1957), Jacobson (1959), Takashina (1960) sowie Krill u. Mitarb. (1963) konnte gezeigt werden, daß LSD die Reizschwelle an verschiedenen Stationen der Sehbahn (Retina, Nervus opticus, Corpus geniculatum laterale und Sehrinde) beeinflusst. So führte in die Arteria carotis interna injiziertes LSD zu einer deutlichen Verminderung der durch Reizung des N. opticus hervorgerufenen postsynaptischen Potentiale im Genuculatum laterale der Katze (Evarts 1956). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Curtis und Davis (1962) sowie Phillis u. Mitarb. (1967), die LSD durch Mikroiontophorese über Mehrlaufmikrokanülen direkt an Zellen innerhalb des Corpus geniculatum laterale applizierten. Mouriz-Garcia, Schmidt und Arlazoroff (1969) dagegen konnten durch intravenöse Gabe von kleinen Dosen (50-100 Gamma/kg/Kgew.) bei 2/3 ihrer Versuchstiere eine Aktivierung der retinalen Ganglienzellen erreichen. Purpura (1956) konnte nachweisen, daß die Sehrinde unter LSD-Einfluß sowohl auf Retinareize als auch auf Stimuli des Corpus geniculatum laterale leichter ansprach als bei unbehandelten Kontrolltieren. — Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Bermond u. Bert (1969) bei Versuchen mit Psilocybin. — Das Entste-

hen spontaner Potentiale der Retina, des N. opticus und der Sehrinde konnten *Apter* und *Pfeiffer* (1958) sowohl unter LSD als auch unter Mescaline und Atropinabkömmlingen beobachten. Der Nachweis, daß visuelle Halluzinationen nach LSD auch bei fehlender Retinafunktion auftreten können, gelang *Krill*, *Alpert* und *Ostfeld* (1963) bei Untersuchungen an vollständig blinden Versuchspersonen.

LSD wirkt aber auch auf andere zentralnervöse Bereiche, z.B. ähnlich wie die THC und Amphetamin direkt auf den Hippocampus, wie elektroenzephalographische (Tiefen-EEG) und elektrokortikographische Untersuchungen unter LSD-Einwirkung gezeigt haben (*Sailer* und *Stumpf* 1957; *Brücke* u. Mitarb. 1961, *Stumpf* u. Mitarb. 1962, *Revzin* u. *Armstrong* 1966). *Adey* u. Mitarb. (1962) wiesen elektroenzephalographisch (subkortikales EEG) Entladungen im Bereich des Hippocampus und des entorhinalen Cortex nach LSD sowie nach Psilocybin und Psilocin-Gabe nach. Weiterhin konnte *Neuhoff* (1967) nach chronischer Gabe von LSD Veränderungen in der Basenzusammensetzung der RNS der Ganglienzellen im Kaninchen-Hippocampus feststellen. Darüberhinaus haben morphologische Untersuchungen mit spezifischen histochemischen Färbungen ergeben, daß chronische Gaben von LSD bei Kaninchen zu einer streng auf die Region CA 2 des Hippocampus lokalisierten Vermehrung von Nucleoproteinen führte, während in der Großhirnrinde, den Stammganglien, im tieferen Hirnstamm und im Kleinhirn keine vergleichbaren Veränderungen gefunden wurden (*Neuhoff*, *Müller*, *Ter Meulen* 1968). Auch nach Amphetamingabe wurde ein Anstieg von RNS im Hippocampus gefunden (*Nasello* u. *Izquierdo* 1969). *Matveyer* (1970) beobachtete unter LSD-Einwirkung Ganglienzellveränderungen in erster Linie im Bereich des Cortex, des Thalamus und Hypothalamus und in geringerem Maße auch im Hippocampus. *Rossi* (1971) konnte eine Anreicherung von C 14 -- markiertem LSD sowohl in der Hippocampus- als auch in der Thalamusregion nachweisen. *Aghajanian* (1970, 1972) wieder um glaubt aufgrund seiner Untersuchungen -- er wies einen selektiv hemmenden Effekt kleiner Dosen von LSD auf die in den Raphekernen gelegenen serotonergen Nervenzellkörper

nach --, daß LSD primär auf die serotonergen afferenten und efferenten Neurone und Synapsen des Raphe-Systems wirken.

Wenn auch diese teils widersprüchlichen Befunde die noch unbekannten Ursachen für die akuten halluzinogenen Effekte der erwähnten Halluzinogene nicht erklären können, so erscheinen sie uns doch äußerst wichtig. Denn das limbische System und die thalamo-hypothalamische Region spielen für die Emotionalität eine erhebliche Rolle und diese wiederum beeinflusst das Auftreten von Sinnestäuschungen, wie noch diskutiert werden wird (Kapitel III, 3.2.).

Stille (1971) glaubt aus seinen Untersuchungen schließen zu können, daß für die LSD-Wirkung zusätzlich auch der Nucleus caudatus von Bedeutung ist. So konnte er an Ratten mit chronisch implantierten Elektroden in der Hirnrinde, im Nucleus Caudatus -- und bei einigen Tieren auch im Hippocampus dorsalis -- zeigen, daß die elektroenzephalographischen Potentiale bei wachen und unbehandelten Tieren synchron verlaufen (6-7/sec. Rhythmen), während es unter LSD-Einwirkung zum Zerfall dieser Synchronizität kam und sowohl Hirnrinde als auch Hippocampus ihre Rhythmisiertheit verloren. Die Spannung der Rinden- und Hippocampus-Ableitungen nahm ab. Dagegen entwickelte der Nucleus caudatus einen ausgeprägten Eigenrhythmus von 12-14/sec. mit spindelförmiger Amplitudenzunahme. Begleitet war dieses elektrophysiologische Bild von einer stuporösen Erstarrung der Tiere mit bizarren Haltungen während der LSD-Einwirkung. Bei Nachlassen der LSD-Wirkung kam es zum Wiedereinsetzen der motorischen Bewegung, und der typischen 12-14/sec.-Eigenrhythmus des Nucleus caudatus verschwand. Hirnrinde, Nucleus caudatus und Hippocampus wiesen wieder weitgehende Synchronizität auf.

Ebenso lückenhaft wie unsere Kenntnisse über die Wirkorte psychotroper Substanzen ist auch bis heute noch unser Wissen über die durch die Halluzinogene in Gang gesetzten neurochemischen Vorgänge. Bekannt ist, daß sie den Stoffwechsel der für die Impulsvermittlung verantwortlichen Überträgerstoffe (Adrenalin, Nor-Adrenalin, Serotonin, Histamin, Gamma-Aminobuttersäure) beeinflussen (s. Abb. 1).

Die meisten Halluzinogene weisen eine Strukturverwandtschaft mit körpereigenen Wirkstoffen auf: Mescaline und die Amphetamine mit Nor-Adrenalin, die anderen ebenso wie die Antihistaminica und Atropinabkömmlinge mit anticholinergisch wirkenden Substanzen.

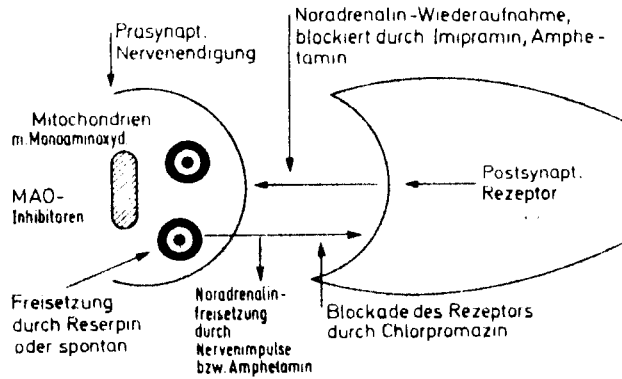


Abb. 1 Pharmakologische Beeinflussung adrenergischer Synapsen (Nach S.H. Snyder 1967, modifiziert nach Helwig 1973)

Während psychotomimetische Substanzen vom Indolalkylamin-Typ wie LSD, Psilocybin und Dimethyltryptamin die 5-Hydroxytryptaminrezeptoren beeinflussen, wirken die Amphetamine auf die zentralen Katecholamin- (Nor-Adrenalin-, Dopamin-) Rezeptoren (Fuxe u. Hökfelt 1972, Mc Lennan 1972, Schildkraut 1973).

Über den exakten Wirkungsmechanismus der Halluzinogene an der Synapse sind bisher nur Details bekannt, die teilweise auch noch widersprüchlich sind, und es ist unmöglich, sich ein Bild vom ganzen Wirkungsspektrum der Halluzinogene zu machen (Boissier 1970, Mothes 1971). Recht differenziert sind jedoch beispielsweise die Vorstellungen über die Wirkung von Amphetamin am adrenergen bzw. noradrenergen Rezeptor (S.H. Snyder 1967, Kanig u. Oesterle 1971). Dieser Zusammenhang stellt jedoch wiederum nur einen Baustein in dem komplexen Vorgang der halluzinogenetischen beziehungsweise psychotomimetischen Wirkung dieser Substanzen dar.

Amphetamin setzt unabhängig vom Nervenimpuls – ähnlich wie Reserpin und die Benzochinolin- und Monamine (Dopamin, Nor-Adrenalin) aus den präsynaptischen Speichervesikeln frei. Nor-Adrenalin gelangt folglich zum postsynaptischen Rezeptor. Im Gegensatz zu Reserpin verzögert Amphetamin aber gleichzeitig die Aufnahme in die präsynaptische Membran (ebenso wie Imipramin), so daß Nor-Adrenalin länger am Rezeptor zur Verfügung steht. Außerdem wird die spätere Wiederaufnahme des vom Amphetamin freigesetzten Nor-Adrenalins in die Speichervesikel nicht gehemmt, wie dies beim Reserpin der Fall ist, so daß das Nor-Adrenalin vor dem Abbau durch die Monoaminoxidasen (MAO)

in den Mitochondrien der präsynaptischen Nervenendigung geschützt ist. Die andersartige Wirkung des Amphetamins gegenüber dem Reserpin liegt also auch in einer Verhütung des vorzeitigen Abbaues des freigesetzten Nor-Adrenalins durch die Monoaminoxidasen; der neuroleptische Effekt des Reserpins und der Benzochinolin- und Benzochinolin- umgekehrt auf der Hemmung der Wiederaufnahme der freigesetzten Monoamine in die Speichergranula, so daß sie infolgedessen von den MAO desaminiert und inaktiviert werden können. Beide Substanzen haben jedoch keinen Einfluß auf den enzymatischen Abbau der freigesetzten Transmitter (Nor-Adrenalin, Dopamin) im synaptischen Spalt durch die Katecholamin-O-Methyl-Transferase (COMT). (Weitere Einzelheiten s. bei Besson u. Mitarb. 1971, Bunney u. Mitarb. 1973, Carlsson u. Mitarb. 1966, Corrodi u. Mitarb. 1967, Glowinski u. Mitarb. 1966, Hassler u. Mitarb. 1970 und Snyder 1972).

Dopamin wirkt als inhibitorischer Transmitter. Er wirkt hyperpolarisierend auf den postsynaptischen Rezeptor, so daß das postsynaptische Neuron weniger Impulse erhält. Experimentell wurde dies belegt u.a. durch die Untersuchungen von Herz und Ziegelgänsberger (1968): Mikroiontophoretisch an Zellen des Corpus striatum appliziertes Dopamin wirkte inhibitorisch auf die Feuerrate der Striatum-Neurone. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten Bloom u. Mitarb. (1965), McLennan und York (1967), Connor (1970), Feltz und Chamblain (1972).

Das Corpus striatum enthält besonders reichhaltig Dopamin (Bertler und Rosengren 1959, Anden u. Mitarb. 1964, 1966; Bak 1967). Es ist nun vorstellbar, daß Amphetamin, das Dopamin aus den präsynaptischen Speichern freisetzt, direkt am Corpus striatum selbst wirksam wird, indem es dort durch die vermehrte Dopaminfreisetzung die Striatumfunk-

tion hemmt. Amphetamin beeinflusst jedoch auch das übrige dopaminerge System: intravenös verabreichtes Amphetamin setzt die Spontanaktivität der dopaminergen Neurone in der Substantia nigra (Area 9) und des ventralen Tegmentum (Area 10) bzw. des Nucleus interpeduncularis deutlich herab, wie Einzellableitungen von *Bunney u. Mitarb.* (1973) ergeben haben. Die dopaminergen Neurone der Substantia nigra ziehen monosynaptisch zum Corpus striatum (*Anden u. Mitarb.* 1966, *Ungerstedt* 1971), das somit unter Amphetaminwirkung weniger Impulse aus der Substantia nigra erhält. *Creese und Iversen* (1972) konnten experimentell die Bedeutung dieser nigrostriären Faserverbindungen für die Amphetaminwirkung belegen.

Es ist also anzunehmen, daß Amphetamin, direkt oder indirekt (über die dopaminergen nigrostriären Bahnen) die Hemm- und Kontrollfunktion des Corpus striatum beeinträchtigt. Das äußert sich motorisch in stereotypen Verhaltensweisen ("Amphetamin-Stereotypie") beim Tier (*Fog u. Mitarb.* 1970, *Randrup und Munkvad* 1970, *Taylor und Snyder* 1971, *Scheel-Kruger* 1973). Eine Ausschaltung von Caudatus-Neuronen oder eine bilaterale Läsion der dopaminergen nigrostriären Bahnen durch 6-Hydroxydopamin (6-OHDA) führt dagegen zur Blockierung der durch Amphetamin induzierten Stereotypen bei der Ratte (*Creese und Iversen* 1972, 1974). *Creese und Iversen* (1974) fanden, daß diese Unterbindung der Stereotypen mit einer Verminderung ("depletion") von Dopamin im Striatum korreliert war (6-Hydroxydopamin zerstört dopaminerge Neurone – *Uretzky und Iversen* (1970), *Ungerstedt* 1971b). Umgekehrt konnten durch lokale Injektion von Dopamin, L-Dopa und Amphetamin stereotyp Verhaltensweisen hervorgerufen werden (*Ungerstedt u. Mitarb.* 1969, *Ernst* 1970, *Fog und Parkenber* 1971).

Während durch Amphetamin bei Ratten stereotyp Verhaltensmuster erzeugt werden können, beobachtete *Janssen* (1971) bei Affen unter Amphetamineinfluß eine Verhaltensweise, als ob diese Tiere unter Halluzinationen litten. Da dem Corpus striatum offenbar auch eine wichtige Kontrollfunktion bei der Verarbeitung von Sinnesreizen zukommt

(*Jung und Hassler* 1960), liegt die Vorstellung nahe, daß es durch die durch Dopaminfreisetzung bedingte Einbuße der Filterfunktion zu einer "Überflutung des Gehirns mit Informationen aus den peripheren Sinnesorganen" (*Stille* 1971) kommt, wodurch u.a. Trugwahrnehmungen entstehen könnten. Durch eine solche Beeinträchtigung der Filter- und Hemmfunktion mit dadurch bedingtem Überangebot des Gehirns mit Informationen aus den Sinnesorganen könnten die Halluzinationen bei dem 3jährigen Mädchen gedeutet werden, das den Amphetaminabkömmling *Fenfluramin* (Ponderax) eingenommen hatte (Fall 6).

Amphetamin dürfte über die Dopaminfreisetzung auch die von der Area 10 zum limbischen Vorderhirn und speziell zum zentralen Anteil des Nucleus amygdaloideus ziehenden dopaminergen Neurone beeinflussen. Auch am Hippocampus wurde ein hemmender Effekt von Catecholaminen auf die Feuerrate der dort liegenden Neurone nach mikroelektrophoretischer Applikation nachgewiesen (*Biscoe und Straughan* 1966, *Herz und Nacimient* 1965; vergl. auch *Krnjevic* 1974).

Wie durch Halluzinogene, so können auch nach Einwirkung von Psychopharmaka, die ebenfalls den Aminstoffwechsel des Gehirns beeinflussen, Halluzinationen auftreten (*Angst* 1960, *Gaedt und Helmchen* 1970, *Kähler* 1970). *Kane und Keeler* (1964) beobachteten das Auftreten einer optischen Halluzinose ohne Bewußtseinsstörungen nach Imipramingabe in therapeutischer Dosis. Ähnliche Mitteilungen wurden von *Hollister* (1964), *Kielholz u. Mitarb.* (1963), *Klein* (1965), *Kuhn* (1964), *Shader und Di Mascio* (1970) sowie *S.H. Snyder* (1972) gemacht. Die halluzinogene Wirkung des Imipramins wird durch dessen Angriffspunkt am Rezeptor verständlich, wo es ähnlich wie Amphetamin die Wiederaufnahme des freigesetzten Dopamin in die präsynaptische Nervenendigung hemmt (vergl. Abb. 1).

Auch nach *Akineton* (vergl. auch Fall 4) sind Psychosen beschrieben worden (*F. Koch, Matiar-Vahar, Steinbrecher, Strunk*). Verantwortlich hierfür dürfte die anticholinergische Wirkung des *Biperidens* (Piperidino-phenyl-6-bicyclo-heptenyl-propanol) sein.

Bei der *Atropin* - Halluzinose (vgl. Fall 3) spielt die zentrale anticholinergische Wirkung des Atropins wohl ebenfalls eine entscheidende Rolle. Dafür spricht auch, daß die durch zentral wirkende Anticholinergika (*Atropin*, *Scopolamin*) und Psychopharmaka mit einer zentralen anticholinergischen Wirkungskomponente (*Antidepressiva*, *Neuroleptika*) hervorgerufenen psychotischen Erscheinungen nach Physiostigmingabe verschwinden (*Crowell u. Ketchum* 1967, *Duvoisin u. Katz* 1968, *Heiser u. Gillin* 1971, *Modestin* 1974).

Bei den beiden zuerst beschriebenen Kindern hatte es sich um eine Ingestion mit *Benzydamin* (*Tantum*), einem Indazolabkömmling, gehandelt. Da zahlreiche Halluzinogene den Indolring besitzen (*Harmin*, *Bufotenin*, *Psilocin*, *Psilocybin*, *Yohimbin*, *Reserpin*, *Mutterkornalkaloide*), besteht strukturell eine gewisse Verwandtschaft zum Benzydamin, die vielleicht die halluzinogene Wirkung dieses Indazolderivates verständlich machen könnte. Immerhin kann es durch Benzydamin in einer Dosierung von etwa 50 mg/kg/Kgw. zum Auftreten einer typischen Halluzinose bei Kindern kommen, wie die beiden Beobachtungen sowie kasuistische Mitteilungen über insgesamt 7 Kinder mit einer Benzydaminvergiftung von *August, Bösche und Ochs* (1968), *Burger und Geiger* (1968) und *Jost und Jüngst* (1972) zeigen. Die klinischen Bilder waren bei allen 9 Kindern völlig identisch. Das Benzydamin (*Tantum*) hat analgetische, entzündungshemmende und antiödematöse Eigenschaften (*Silvestrini u. Mitarb.* 1966). Halluzinogenetische oder psychotomimetische Wirkungen wurden dagegen bei pharmakologischen Untersuchungen im Gegensatz zu den klinischen Beobachtungen bisher nicht festgestellt. Auch sind Halluzinationen infolge von *Tantum*-Intoxikationen bisher nur bei Kindern beschrieben worden! Das Benzydamin scheint also nur im Kindesalter eine halluzinogene Wirkung zu haben, eine bemerkenswerte Tatsache, die noch nach Durchführung einiger entwicklungspsychologischer Überlegungen (s. Kapitel III, 3.2.) in Kapitel III, 3.3. diskutiert werden soll.

1 Kind (B.S.) hatte 5 *Dragées Ponderax* eingenommen, wonach eine optische Halluzinose mit starker ängstlicher Erregung aufgetreten

war. In üblicher therapeutischer Dosierung führt das Präparat (*Fenfluramin*, ein Appetitzügler, *Amphetaminderivat*) im allgemeinen nicht zu einer zentralen Stimulation, eher ist mit einer sedierenden Wirkung zu rechnen (*Guind* 1969, *Kneebone* 1968). Bei Intoxikationen kommt es jedoch zu einer zentralnervösen Überregung, die Kinder sind ängstlich-erregt. In schweren Fällen treten zerebrale Krampfanfälle auf, *Nystagmus*, *Mydriasis*, *Bewußtseins-* und *Herzrhythmusstörungen* (*Campbell u. Moore* 1969, *Fleisher u. Campbell* 1969, *Gold u. Mitarb.* 1969, *Riley u. Mitarb.* 1969, *White u. Mitarb.* 1969). Halluzinationen wurden in den kasuistischen Beobachtungen der zitierten Autoren nicht mitgeteilt, lediglich bei einem 16jährigen Mädchen (*Riley u. Mitarb.* 1969) wurde beschrieben, daß es einen "Feuerball" im Epigastrium gefühlt habe.

Im übrigen wurden in der Literatur einzelne Berichte über das Auftreten von Halluzinationen bei Kindern als Begleit- bzw. Intoxikations-Erscheinungen nicht nur von *Psychotomimetica*, *Stimulantien*, *Neuroleptica*, *Antihistaminica* und *Belladonnaalkaloiden*, sondern auch nach Einnahme von weniger psychotrop wirkenden Substanzen wie *Tranquilizern*, *Schlafmitteln*, *Analgetica* (insbesondere *Salicylate*), *Antirheumatica*, *Anthelminthica*, organischen Lösungsmitteln, *Quecksilber-* und *Antibiotica* gefunden (Literatur s. bei *Brugsch und Klimmer* 1966, *Meyler und Herxheimer* 1968, *Helmchen* 1969, *Edgell und Kolvin* 1972, *Moeschlin* 1972, *Gädeke und Gehrman* 1973, *Jones u. Mitarb.* 1973 und *Kümmerle u. Goossens* 1973). Als Halluzinationen auslösende Stoffgruppen spielen bei Kindern in zunehmendem Maße organische Lösungsmittel, insbesondere *Beizdämpfe*, eine Rolle, die suchtmäßig inhaled werden. Dabei sind typische, vor allem optische (aber auch akustische und taktile) Halluzinosen beschrieben worden (*Easson* 1962, *Edwards* 1961, *Faucett u. Jensen* 1952, *Gädeke u. Gehrman* 1973, *Gibbons* 1970, *Glaser* 1966, *Kaufman* 1973, *Press und Done* 1967 und *Tolan u. Lingl* 1964).

In Tabelle 3 sind die Pharmakagruppen aufgeführt, die bei Kindern zu optischen Halluzinosen führen können.

Tabelle 3 Pharmaka, die optische Halluzinosen bei Kindern induzieren können

Belladonnaalkaloide
Antihistaminica
Psychotomimetika
Hypnotika
Tranquilizer
Antipsychotica (Neuroleptica, Antidepressiva)
Analgetica
Anthelminthica
Organische Lösungsmittel

Es sind also ganz heterogene Pharmakagruppen, die zu Halluzinosen führen können, so wie auch die durch sie erzeugten psychopathologischen Bilder nicht pharmakospezifisch sind; die durch verschiedene Substanzen hervorgerufenen optischen Halluzinosen ähneln sich vielmehr weitgehend. Die stärkste psychopathologische Wirksamkeit haben natürlich bereits psychotrope Substanzen wie Psychotomimetica, Stimulantien und Psychopharmaka (Lippert 1959). Verantwortlich für die psychische Wirkung eines Pharmakons ist dabei eine wie auch immer geartete Einwirkung auf das Zentralnervensystem ("enzephalotroper Effekt", Engelmeier 1964, Hippus 1966), die am Beispiel des LSD, des Amphetamins und einiger verwandter Pharmaka, soweit sie bis heute bekannt ist, darzustellen versucht worden ist. Dabei ist nochmals zu betonen, daß die neurophysiologischen und neurochemischen Befunde über die Wirkung von Pharmaka und auch diejenige halluzinogen wirkender Substanzen auf das Zentralnervensystem z.T. uneinheitlich und noch sehr lückenhaft sind, so daß Rückschlüsse auf einen Zusammenhang mit der Entstehung von Halluzinationen nur mit aller Vorsicht zu wagen sind. Die Uneinheitlichkeit der neurophysiologischen Untersuchungsergebnisse ist in erster Linie durch unterschiedliche Versuchsbedingungen der verschiedenen Autoren bedingt (Anästhesie, Höhe der applizierten Pharmakadosen, intravenöse, intraarterielle oder iontophoretische Applikation).

Es soll trotzdem versucht werden, die bisherigen neurophysiologischen Untersuchungen, die verschiedene Wirkungsweisen der Halluzinogene auf das ZNS aufdeckten, mit der Entstehung von optischen Halluzinationen in Zu-

sammenhang zu bringen. Dies tut auch Koella (1975) in Bezug auf das LSD. Er interpretiert die Befunde von Evaris (1956, 1957) und Purpura (1956) über die LSD-Wirkung auf die Sehbahn dahingehend, daß "die durch LSD bewirkte Hemmung des 'input' von der Retina und die gleichzeitig erhöhte Reizbarkeit des visuellen Cortex das Entstehen von internen Bildern unterstützten könnten". Koella (1975) gründet seine Überlegungen dabei auch auf die Erhebungen von Winters (1968), der zeigen konnte, daß LSD den hemmenden Einfluß von subkortikalen Strukturen auf die Sehrinde vermindert und somit, enthemmend wirkend, lokale Erregung fördern kann.

Dieser Wirkmechanismus wird auch durch die erwähnten Untersuchungen von Aghajanian (1972) und Stille (1971) bestätigt, die darauf hindeuten, daß der durch LSD und LSD-ähnliche Psychotomimetika bedingte Funktionsausfall subkortikaler Kerne zu einer kortikalen Enthemmung führt, die das Auftreten von Trugwahrnehmungen erleichtert.

Daß bei Reizzuständen im Bereich der Okzipitalrinde optische Halluzinationen auftreten können, ist bekannt: bei Reizung der primären Sehrinde entstehen elementare undifferenzierte optische Halluzinationen, sogen. Photome oder Photopsien; bei Reizung anderer Okzipitalregionen sind die optischen Halluzinationen komplexer und differenzierter (O. Foerster, 1924) Ajuriaguerra und Hecea (1960). Eine rein optische Halluzinose bei klarem Bewußtsein mit mannigfaltigen optischen Halluzinationen als Folge eines Reizzustandes der Okzipitalrinde wurde von Kogerer (1943) bei einem Patienten beschrieben, der eine Hirnverletzung mit Impression der Tabula interna im Bereich der rechten Parieto-okzipitalgegend erlitten hatte und der seinen Zustand detailliert selbst schildern konnte! Gloning u. Mitarb. (1967) konnten feststellen, daß Halluzinationen infolge Läsionen des Okzipitallappens ohne Beteiligung seiner Grenzgebiete ausschließlich optischer Natur sind.

Für die Ätiologie optischer Halluzinosen spielen also gesteigerte Reizzustände im Bereich der Sehrinde selbst eine große Rolle, seien diese nun pharmakogen bedingt oder

durch allgemein-interne oder zentralnervöse organische Erkrankungen hervorgerufen. Von großer Bedeutung sind aber auch, wie bereits erwähnt, Veränderungen im Bereich subkortikaler Strukturen, insbesondere der mesodienzephalen Formatio reticularis, der Raphe-Kerne, der thalamo-hypothalamischen und limbischen Regionen sowie des Corpus striatum, die wiederum die Funktionen des Neocortex beeinflussen. Daß bei der Entstehung optischer Halluzinosen noch andere Faktoren beteiligt sein dürften, wird im nächsten Kapitel (III, 3.2.) diskutiert.

3.2. Psychische Bedingungen

In Kapitel 3.1. wurden verschiedene exogen-körperliche Bedingungsfaktoren besprochen, die bei der Entstehung optischer Halluzinationen mitzuwirken vermögen. Diese Multiplizität funktioneller, physiologischer, anatomischer und bio- und pharmakochemischer Faktoren erschwert die Bildung einer einheitlichen Halluzinations-Theorie (Burchard 1965). Mit Ausnahme der elektrophysiologischen Reizung im Bereich sensorischer Hirnrindenfelder gibt es keine körperliche Erscheinung, die zwangsläufig Halluzinationen hervorrufen müßte, und bei allen bisher bekannten Erkrankungen, in deren Verlauf Halluzinationen zu beobachten sind, sind Sinnestäuschungen keinesfalls obligate Symptome (Matussek 1963).

Die verschiedenen besprochenen exogenen Bedingungsfaktoren für optische Halluzinationen reichen zur Erklärung für das Entstehen von optischen Sinnestäuschungen jedoch nicht aus. Es kommen noch andere Momente hinzu; freilich auf ganz anderer Seinsebene. Hierzu gehören Stimmung und Emotionalität, Antrieb, Eidetik, Vigilanz und Aufmerksamkeit, deren Bedeutung und Gewicht jeweils außerdem noch vom Lebensalter abhängt. Diese Faktoren sind nicht isoliert voneinander zu betrachten, sondern sie hängen eng miteinander zusammen. So spricht man von "Allgegenwart des Gefühls" (Krueger) in der menschlichen Person und sieht in ihm das zentrierende, integrierende, alle Bereiche und Schichten verflechtende Moment (Vetter). Die Affektivität spielt in einer früher Lebensphase, nämlich zur Zeit des physiognomisch-animi-

stischen Weltbildes des Klein- und auch noch jungen Schulkindes sogar eine sehr dominierende Rolle (Werner 1959) und drängt z.B. die rationale Realitätskontrolle zurück. Auf die Bedeutung der Affektivität speziell für die Genese von optischen Halluzinationen beim Kind wird im folgenden näher eingegangen.

Daß unter den Druck starker Affekte (Angst, Erwartung, Wünsche) illusionäre Umdeutungen real vorhandener Gegenstände der Umgebung vorkommen können, ist jedem bekannt. Auch entspricht es allgemeiner Erfahrung, daß unter dem Einfluß von Stimmungen wie Freude, Glück, Trauer oder einer gesteigerten affektiven Erregung die Umgebung des Menschen auch beim Erwachsenen Züge wesenhaften Ausdrucks erhält, d.h. man wird durch die Außenwelt auf dem Boden der Gefühlsdynamik physiognomisch-ausdrucksmäßig angesprochen, gepackt, in Bann gezogen, wie sonst nur von personalem Ausdruck. Die Affektlage hat somit einen wichtigen Anteil am Wahrnehmungserleben insbesondere der Wesens- und Ausdruckseigenschaften eines Wahrnehmungsgegenstandes (Häfner 1953, P. Matussek 1953, 1957) und spielt bei der Entstehung optischer Sinnestäuschungen eine Rolle (Bresowsky 1927, Tramer 1949, Störing 1955, Ziolkowski 1960, Leuner 1962, Völkel 1963, Ey 1973). Unter dem Einfluß eines überstarken Affekts kann es aber auch zu einer Bewußtseinseinnengung kommen, die wiederum Voraussetzung für das Entstehen von optischen Sinnestäuschungen ist (J.E. Meyer 1952). — Solche Bewußtseinseinnengungen unter Mescaline-Einfluß sind von Beringer (1927) beschrieben worden und in ähnlicher Weise jeweils für das Psilocybin und das LSD von Heimann (1961, 1967) —. Die engen Beziehungen zwischen Emotionalität und Wahrnehmung zeigen sich auch in experimentalphysiologischen Untersuchungen bei Patienten mit affektiven Störungen (Hauss 1970).

Nun beeinflussen nicht nur die emotionale Einstellung und Gestimmtheit des Wahrnehmenden den Wahrnehmungsvorgang, sondern auch umgekehrt hat das Wahrgenommene Wirkungen auf die Emotionalität selbst. Diese Wirkungen machen einen gewichtigen Teil dessen aus, was Tellenbach (1968) als das "Atmosphärische" beschrieben und in seiner anthropologischen Bedeutung diskutiert hat. Er

hat es folgendermaßen definiert: "In nahezu jeder Erfahrung unserer Sinne findet sich eine Mehr, das unausgedrückt bleibt. Dieses Mehr, das über das **Reale Faktische hinausliegt, das wir aber in eines damit spüren, können wir das Atmosphärische nennen**". Am Beispiel der Dostojewski-Figur des Iwan Karamasoff hat **Tellenbach (1968)** aufgezeigt, wie es durch "Atmosphärisierung des Daseins" zu einer kritischen Abwandlung in eine *Halluzinose* kommen kann.

Wie bereits erwähnt, ist im Kleinkindesalter das affektive, dynamische, personale Zentrum des Kindes sehr weitreichend am Wahrnehmungsvorgang mitbeteiligt (**Werner 1959**). Nicht von ungefähr ist es in der Sage vom Erbkönig das Kind, das halluziniert: hier ist die unheimliche Umgebung des schwarzen Moors mit dem gespenstig aussehenden Gestrüpp und dem schleirigen Nebel mitauslösend für die Angst des Kindes. Die hochgradig ängstlich-erregte Stimmung bereitet den Boden für die wahnhaft-illusionäre, phantasiahafte Verkennung und Umdeutung der Umgebung.

Über ähnliche wahnhafte Bedrohtheitserlebnisse unter dem Einfluß einer situationsgebundenen ängstlichen Erregung, die in einer fremden und auf das Kind unheimlich wirkenden Umgebung entstanden war, berichtet **Bella Chagall** in ihren Kindheitserinnerungen ("Brennende Lichter"). Über ihren ersten Besuch als kleines Kind im rituellen Bad erzählt sie, wie sie auf den Ruf einer alten Badefrau: "koscher" zusammenschreckte: "Ich zucke zusammen, wie vom Donner gerührt, stehe bebend da und warte. Gleich wird von den schwarzen Balken der Decke ein Blitz niederfahren und uns alle töten. Oder aus der steinernen Wand werden sich Fluten ergießen und uns alle ertränken".

Das Kindheitserlebnis von **Bella Chagall** spiegelt ebenso wie die Ballade vom Erbkönig die "urtümliche dynamisierte und physiognomische Anschauungsweise" (**Werner**) des Kindes wider, die in hohem Maße vom Gefühl bestimmt ist. Daß die Wahrnehmungswelt des Kleinkindes eine "Welt des Ausdrucks, eine physiognomische Welt" (**Werner**) ist, geht Hand in Hand mit einem Mangel an Differenzierung. Dabei treten u.a. die Unterschiede zwischen Vorstellung und Wahrnehmung noch weitgehend zurück, wodurch in dieser Altersphase leichter Phänomene auftreten, die dem Erwachsenen als illusionäre Verkennungen oder gar als Trugwahrnehmungen imponieren.

Die zuvor beschriebenen Kinder mit den durch verschiedene Schädlichkeiten hervorgerufenen

optischen Halluzinosen waren allerdings teilweise diesem Kleinkindesalter entwachsen, das älteste Kind war 9 Jahre alt. Es befand sich also bereits in einer Altersphase, in der eine rational-kritische Weltbetrachtung immer mehr an Boden gewinnt, wobei die dingliche Umwelt den Ausdruckscharakter verliert zu Gunsten einer allmählichen Versachlichung und Desillusionierung des Weltbildes. Es ist unsere Vermutung, daß es bei den älteren Kindern durch die in Kapitel 3.1. beschriebenen, durch exogene Einflüsse wie Fieber, Pharmaka, Allgemeininfektionen und Entzündungen im Bereich des Zentralnervensystems hervorgerufenen neurophysiologischen und neurochemischen Veränderungen zu einer Entdifferenzierung zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, zwischen objektivem und subjektivem Erleben, und zu einem Überwiegen des gefühlhaft-subjektiven Erlebens gekommen ist. Diese Verwischung von Wahrnehmungs- und Vorstellungswirklichkeit, wobei die Vorstellung mehr Wahrnehmungscharakter gewinnt als es der rational-kritischen Weltbetrachtung des älteren Schulkindes gemeinhin entspricht, ist für die Neigung zur Ausbildung halluzinatorischer Erlebnisse mitverantwortlich.

In enger Beziehung hierzu stehen weitere Bedingungsfaktoren für das Entstehen von optischen Halluzinationen: die eidetischen Phänomene. Nach den Untersuchungen von **Jaensch (1933)** gibt es Erlebnisformen, die gleichzeitig Eigentümlichkeiten der Wahrnehmung und der Vorstellung aufweisen, die also Wahrnehmung und Vorstellung umgreifende Zwischenstufen darstellen. Diese von **Jaensch** als "Anschauungsbilder" bezeichneten eidetischen Phänomene werden in der Regel in der frühen Schulkindphase beobachtet (Phase des anschaulich-konkreten Denkens), sind aber manchmal auch schon beim 3-4-jährigen Kind vorhanden und pflegen in der späten Schulkindphase (Pubertät) allmählich zu verschwinden (**Jaensch 1933, Kroh 1944**). Das Überwiegen optischer Halluzinationen gegenüber akustischen und anderen Sinnestäuschungen beim Kind (**Tramer 1949, Spiel 1961, Eggers 1967, Ssusharewa 1967**) sowohl bei exogenen als auch bei endogenen Psychosen dürfte mit der Affinität des Kindes zu diesen zwischen Vorstellung und

Wahrnehmung stehenden eidetischen Phänomenen und dies letztlich mit der Bilderhaftigkeit des kindlichen Unbewußten zusammenhängen. – Bei Halluzinosen des Erwachsenenalters herrschen ebenso wie bei den endogenen Psychosen dagegen meist akustische Sinnestäuschungen vor (Connell 1958, 1964; G. Huber 1968, Janzarik 1968). –

Emotionale Spannungszustände mit gesteigerten affektiven Reaktionsbereitschaften, insbesondere wenn sie durch eine Beseitigung externer Stimuli (Dämmerung, Dunkelheit) und die dadurch bedingte Versunkenheit und intensive Zuwendung zur unmittelbaren Umgebung unterstützt werden, können beim Kind eidetische Phänomene und halluzinatorisch-illusionäre Erlebnisse fördern. Das sei anhand einer Selbstschilderung von *Friedrich Hebbel* verdeutlicht, die die visionär gesteigerte Einbildungskraft und Erlebnisfähigkeit des jungen *Friedrich Hebbel* anschaulich wiedergibt (Tagebücher 1885-1887):

“Schon in frühester Zeit war die Phantasie außerordentlich stark in mir. Wenn ich des Abends zu Bett gebracht wurde, so fingen die Balken über mir zu kriechen an, aus allen Ecken und Winkeln des Zimmers glotzten Fratzensgesichter hervor und das Vertrauteste, ein Stock, auf dem ich selbst zu reiten pflegte, der Tischfuß, ja die eigene Bettdecke mit ihren Blumen und Figuren wurden mir fremd und jagten mir Schrecken ein”.

Aus diesem Bericht geht nicht hervor, ob es sich bei dem Geschilderten um leibhaftig Erlebtes mit Objektivitätscharakter oder eher um Subjektiv-Vorgestelltes, also um Halluzinationen oder um Pseudo-Halluzinationen handelt. Die eidetischen Erscheinungen, denen

in starkem Maße Vorstellungscharakter zukommt und denen als sogenannten “subjektiven optischen Anschauungsbildern” der Charakter der Objektivität weitgehend fehlt, stehen jedenfalls den Pseudohalluzinationen nahe, die der “Leibhaftigkeit” entbehren und bildhaftig im “inneren subjektiven Raum” erscheinen (K. Jaspers). Die Unterscheidung zwischen Wahrnehmungs- und Vorstellungscharakter optischer Phänomene ist allerdings im Kindesalter verständlicherweise schwierig, was mit dem zu diesem Zeitpunkt noch wenig entwickelten Abstraktions- und Differenzierungsvermögen des Kindes zusammenhängen dürfte.

3.3. Zusammenwirken psychischer und exogener Bedingungsfaktoren

Im vorhergehenden Kapitel wurde die phänomenale Bedeutung der Affektivität für die Genese optischer Halluzinationen herausgehoben. Das affektive Verhalten des Menschen und seine emotionale Gestimmtheit ist an zentralnervöse Strukturen und deren Funktionen gebunden. Experimentelle Forschungen von *Bard* (1928), *Cannon* (1929) und *Hess* (1932) belegten, daß das Zwischenhirn, insbesondere die Thalamus- und Hypothalamusregion für die Emotionalität und Affektivität von Bedeutung sind. Nach *Cannon* sind in der thalamisch-hypothalamischen Region dynamische “affektive Schemata” oder emotionale Verhaltensmuster angelegt, die durch die Hirnrinde (Neocortex) gesteuert werden. Durch neurophysiologische Untersuchungen von *McLean* (1955, 1957) zeigte sich, daß auch das limbische System an der Gestaltung

1 Hippocampus, 2 Indusium griseum
3 Area entorhinalis, 4 Area praesubicularis,
5 Area retrosplenialis, 6 Area cingularis posterior,
7 Area cingularis anterior, 8 Area subgenualis
9 Area septalis, 10 Amygdala

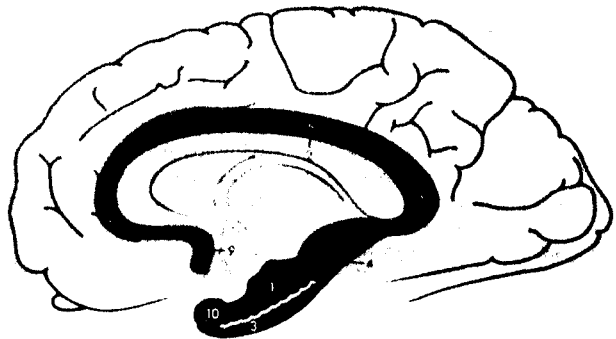


Abb. 2. Korticale und subkorticale Grau-
bezirke des limbischen Systems (nach
Akert u. Mitarb.)

des affektiven Gesamtverhaltens beteiligt ist (vergl. auch *Smythies* 1970). Nach neueren Forschungen ist es innerhalb des limbischen Systems, zu dem im wesentlichen der Hippocampus, das Indusium griseum, die Area entorhinalis, der Gyrus cinguli, die Area septalis und der Nucleus amygdalae gehören (*Akert und Hummel*, 1968; vergl. auch Abb. 2), u.a. insbesondere der Nucleus amygdalae, der eine wichtige Bedeutung für die Emotionalität zu haben scheint (*Heinemann, Stock u. Schaefer* 1973).

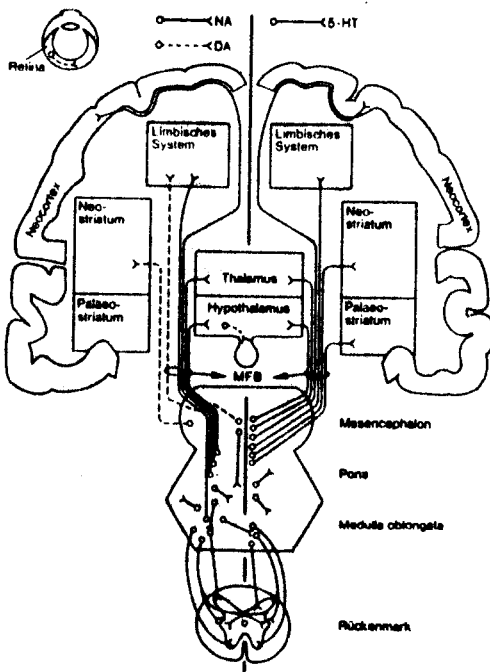


Abb. 3 Schematische Darstellung des medial forebrain bundle (nach *Anden* u. Mitarb., modifiziert nach *Mc. Lennan*)

Das limbische System steht u.a. über dem limbic forebrain circuit (Papez'sche Schleife) mit dem für die Emotionalität bedeutsamen Nucleus anterior-Komplex des Thalamus und über das medial forebrain bundle mit der Formatio reticularis in anatomischer und funktioneller Verbindung (s. auch Abb. 3).

Über aufsteigende Leitungsbahnen des medial forebrain bundle erhält das limbische System im übrigen auch unspezifische afferente Im-

pulse von verschiedenen Sinnesorganen über die sensorisch-afferente Kollaterale, die zur Formatio reticularis ziehen (s. Kapitel 3.1.). Störungen der Reizvermittlung und -verarbeitung mit daraus resultierenden Trugwahrnehmungen können somit durch Affektionen sowohl der zur Formatio reticularis ziehenden sensorischen Bahnen, der Umschaltstellen im Gebiet der Formatio reticularis, der von dort über das medial forebrain bundle zum limbischen System aufsteigenden Fasern als auch des limbischen Systems selbst bedingt sein. Die in Kapitel 3.1. besprochenen Untersuchungsbefunde über den Wirkungsmechanismus halluzinogen wirkender Substanzen verweisen darauf, daß Halluzinogene alle vier Systeme zu beeinflussen vermögen. Dies gilt auch für die biogenen Monoamine, in deren Stoffwechsel halluzinogen wirksame Substanzen eingreifen. Von den Monaminen kann aufgrund bisher vorliegender Untersuchungen sicher gesagt werden, daß sie auf das dynamische Gleichgewicht zwischen dem retikulären und dem limbisch-hypothalamischen System einwirken (*Snyder* 1967, *Barbeau* 1972, *Everett* 1972).

Im medial forebrain bundle verlaufen auch aufsteigende noradrenerge Fasern, die in den Noradrenalinzellkörpern der Medulla oblongata und des Pons entspringen und von dort monosynaptisch u.a. zum Hypothalamus, zum Thalamus, zum Corpus geniculatum laterale und mediale, zum Hippocampus und zu kortikalen Gebieten ziehen. Diese Fasern spielen bei der Selbststimulation von Ratten eine Rolle (*Olds* 1958, *Stein und Ray* 1960): Ratten mit implantierten Elektroden im medial forebrain bundle reizen sich über Hebeldruck sehr häufig, was offenbar angenehme Gefühle erzeugt. Das medial forebrain bundle wurde daher von *Olds* (1962) als sogen. "reward center" bezeichnet. *Stein* (1964) konnte zeigen, daß *Amphetamin* die Selbststimulierungsrate erhöhte und daß die Ratten sich bereits bei niedrigeren Stromstößen reizten. Neuroleptica wie beispielsweise das *Chlorpromazin*, die die Dopaminrezeptoren blockieren, erschweren dagegen die Selbststimulierung und führen zu einer Erhöhung der Reizschwelle (*Stein und Ray* 1959). Daß es die noradrenergen Fasern im medial forebrain bundle sind, die für die Selbststimulation verantwortlich zu sein scheinen, lassen Untersuchungsergebnisse von *Wise und Stein* (1969) vermuten. Sie fanden, daß *Disulfiram* (= Antabus; Diäthyldithiocarbamat), das durch Hemmung der Dopamin-beta-Hydroxylase die Hydroxylierung von Dopamin zu Noradrenalin blockiert, die Selbststimulierung des medial forebrain bundle hemmt. — Ein andersartiges Defizit an Dopamin-Beta-

Hydroxylase (Synthesestörung?) liegt nach Ansicht derselben Autoren (Stein 1971) als ätiologische Grundstörung der Schizophrenie zugrunde. Es kommt auch hierbei zu einer Hemmung der Noradrenalinbildung; aus Dopamin wird vermehrt 6-Hydroxydopamin gebildet, das wiederum die noradrenergen Nervenendigungen zerstört, wodurch es zu einer weiteren andauernden Noradrenalinabnahme kommt.

In Kapitel 3.1. wurde bereits kurz eine Theorie der Entstehung von optischen Trugwahrnehmungen erörtert. Sie gründet sich darauf, daß das Halluzinogen LSD die elektrischen Potentiale, die auf optische Sinnesreize in der Sehirinde entstehen, verstärkt (Purpura 1956, Apter und Pfeiffer 1958, Koella und Wells 1959, Smythies, Koella und Levy 1969), während die intrakortikale Erregungsausbreitung gehemmt wird (Marazzi 1955, Evarts 1956, Bishop u. Mitarb. 1958, Curtis und Davis 1962, Phillis, Tebecis und York 1967). Dadurch könnte das Entstehen "innerer", von der äußeren Wahrnehmung unabhängiger, Bilder erleichtert werden, die phänomenologisch als Trugwahrnehmungen erscheinen. Eine weitere Möglichkeit für das Zustandekommen von Halluzinationen ist nun durch die Tatsache gegeben, daß halluzinogen wirkende Pharmaka nicht nur auf das optische System einwirken, sondern auch auf die Formatio reticularis, die serotoninergen Raphekerne, die Substantia nigra (Area 9) und das ventrale Tegmentum (Area 10), deren efferente Fasern u.a. auch zum Zwischenhirn und zum limbischen Vorderhornareal ziehen, sowie auf das limbische System, den Hypothalamus und Cortex, also auch auf solche Hirnstrukturen, die direkt oder indirekt für die Emotionalität und die Steuerung affektiver Vorgänge von Bedeutung sind. Die Emotionalität spielt wiederum bei der Genese von Wahrnehmungsstörungen eine Rolle (s. Kapitel 3.2.). Daher ist die Vermutung gerechtfertigt, daß die halluzinogenetische Wirkung der Halluzinogene nicht nur auf einer möglichen Beeinflussung sensorischer Systeme, sondern auch auf einer durch sie hervorgerufenen Veränderung der Affektivität beruht. Daß Halluzinogene die Affektivität – in nicht spezifischer Weise – beeinflussen, ist bekannt. Es kommt im allgemeinen zu einer Steigerung der Affekte (Beringer 1927, Stoll 1947, Gastaut u. Mitarb. 1953, Divry u. Mitarb.

1959, Leuner 1962), die sich in einem "Überwiegen emotionaler Erlebnisqualitäten mit der Neigung zu willentlich nicht mehr steuerbaren Affektäußerungen" (Leuner 1962) äußert, von Jaensch als "Stimmungsexcitation" bezeichnet. Die Frage, ob halluzinogen wirkende Pharmaka zunächst affektive Veränderungen bewirken, und dadurch erst den Boden für das Entstehen von Sinnestäuschungen bereiten oder ob diese beiden Wirkungen parallel entstehen, läßt sich heute noch nicht beantworten. Wahrscheinlich liegt eine Wechselwirkung vor: eine gesteigerte Affektivität wie beispielsweise ängstlich Erregung disponiert zu Sinnestäuschungen und umgekehrt erzeugen Sinnestäuschungen Angst. Die Annahme einer solchen Wechselwirkung wird sowohl durch psychologische Tatbestände (s. Kapitel 3.2.) als auch durch neurophysiologische und neurochemische Untersuchungsergebnisse gestützt.

Über eine Beeinträchtigung der Affektivität bahnen sich möglicherweise auch die optischen Halluzinationen an, die bei Erkrankungen des limbischen Systems, insbesondere des Corpus amygdaloideum, des Zwischenhirns und des Temporallappens entstehen. Optische Halluzinosen bei Tumoren, Blutungen, Operationen, thermischen Koagulationen, degenerativen oder entzündlichen Veränderungen in diesen Gebieten sind beschrieben worden (Schroeder 1925, Störing 1938, 1948, Tacharow 1941, v. Stockert 1950, Riese 1950, Gloning u. Mitarb. 1954, Gastaut 1958, Schiffer 1961, Penfield u. Perot 1962, Hassler 1967, Reimer 1970, Ey 1973). Penfield u. Jasper (1954) berichteten bei neurochirurgischen Operationen im Bereich des Temporallappens über optische affektiv getönte szenenhafte Bilder sowie Mikropsien und Makropsien bei elektrischer Reizung der lateralen temporalen und periinsulären Rinde. Ähnliche Beobachtungen wurden von Richert und Umbach (1955) bei elektrischer Reizung des Fornix gemacht. Stoerring (1939, 1948) beobachtete bei den von ihm beschriebenen Patienten mit Zwischenhirnerkrankungen neben optischen und haptischen Halluzinationen eine starke Veränderung der Affektivität u.a. mit hochgradigen manischen und vor allem depressiven Verstimmungen, so daß auch er "einen außerordentlich engen genetischen Zusammenhang zwischen den

rein thalamischen Empfindungsveränderungen und spontanen Sensationen und den affektiven Störungen annehmen zu dürfen" glaubt. Mit einer **Erregung limbischer Strukturen und thalamischer Regionen** gehen wohl auch intensiv affektiv gefärbte optische Erinnerungsbilder einher, wie sie bei Probanden während der von Janov entwickelten Primärtherapie unter dem Einfluß starker emotionaler Spannungszustände zu beobachten sind. Auch optische, akustische, haptische, olfaktorische und gustatorische Halluzinationen kommen in solchen Zuständen vor, die mit einer hochgradig gesteigerten emotionalen Dynamik einhergehen (Görres 1974).

Die Annahme einer – auch auf psychologischen und psychopathologischen Befunden sich gründenden – engen Beziehung zwischen Emotionalität und optischem Sinnestrug wird neuroanatomisch und -physiologisch dadurch fundiert, daß der Thalamus, der eine wesentliche Rolle für das Gefühls- und Affektleben spielt, durch das Corpus geniculatum laterale in die Sehbahn eingeschaltet ist. Auf diese Weise wird der Thalamus, der außer seinen emotionssteuernden Funktionen auch eine Filterwirkung auf aus der Peripherie kommende sensible und sensorische Reize hat, zusätzlich in die Lage versetzt, die Sehrinde vor störenden optischen Reizen zu schützen (Pözl 1928, Becker und Sternbach 1953). Es ist vorstellbar, – und die in Kapitel 3.1. dargelegten neurophysiologischen Untersuchungsbefunde ermuntern dazu –, daß diese Filterfunktion durch die durch Halluzinogene hervorgerufenen neurochemischen und neurophysiologischen Mechanismen beeinflusst wird. Auf diese Weise könnte es zu einer Überflutung der Rinde von sensorischen Reizen kommen, was wiederum das Auftreten von Halluzinationen begünstigt. Damit wäre eine dritte Möglichkeit skizziert, wie durch Halluzinogene induzierte Sinnestäuschungen entstehen können.

Welcher Stellenwert kommt nun den verschiedenen bisher besprochenen Wirkungsmechanismen zu, die für das Entstehen optischer Halluzinosen von Bedeutung sind? Die in den Kapiteln III. 2. und III 3.2. aufgezeigten, für das Kindesalter bedeutsamen entwick-

lungspsychologischen Tatbestände und die durch allgemeine und zentralnervöse Erkrankungen sowie Intoxikationen bedingten neurophysiologischen Veränderungen wirken vermutlich nicht isoliert, sondern synergistisch, wobei je nach Grundkrankheit und psychophysischer Ausgangslage der eine oder andere halluzinogenetische Faktor überwiegt, aber nicht allein wirksam ist. Durch diesen Synergismus ist auch das bei Kindern im Gegensatz zum Erwachsenenalter häufige Vorkommen von Fieberhalluzinosen zu erklären, von denen in Kapitel II. einige Beispiele beschrieben worden sind. Außerdem erleichtert das Zusammenwirken der diskutierten entwicklungs-dynamischen und neurophysiologischen Faktoren beim Kind das Verständnis dafür, daß primär nicht halluzinogen wirksame Substanzen wie das Benzylamin (Tantum) im Kindesalter Halluzinationen hervorrufen können, während sie dies bei Erwachsenen für gewöhnlich nicht tun.

Literatur

- Adev, W.R., F.R. Bell, B.J. Denny: Effects of LSD-25, psilocybin and psilocin on temporal lobe EEG patterns and learned behaviour in the cat. *Neurology* 12 (1962) 591
- Aggernaes, A.: The difference between the experienced reality of hallucinations in young drug abusers and schizophrenic patients. *Acta psychiat. scand.* 48 (1972) 287
- Aghajanian, G.K.: LSD and CNS transmission. *Ann. Rev. Pharmacol* 12 (1972) 157
- Aghajanian, G.K., W.E. Foote, M.H. Sheard: Action of psychotogenic drugs on single midbrain raphe neurons. *J. Pharmacol. exp. Therap.* 171, (1970) 178
- Ajuriaguerra, J. de, H. Hecquen: Le cortex cérébral 2e édition. Masson et Cie, Paris 1960
- Akert, K., P. Hummel: Anatomie und Physiologie des limbischen Systems. 2. Aufl. Hoffmann-La Roche, Basel 1968
- Anden, N.E., A. Dahlström, K. Fuxe, K. Larsson, L. Olson, U. Ungerstedt: Ascending monoamine neurons to the telencephalon and diencephalon. *Acta physiol. scand.* 67 (1966) 313
- Anden, N.E., A. Carlsson, A. Dahlström, K. Fuxe, N.Å. Hillarp, K. Larsson: Demonstration and mapping out of nigro-neostriatal dopamine neurones. *Life Sci.* 3 (1964) 523
- Anden, N.E., K. Fuxe, B. Humberger, T. Hökfelt: A quantitative study on the nigro-neostriatal dopamine neuron system in the rat. *Acta Physiol. Scand.* 67 (1966) 306

- Angst, J.:** Begleiterscheinungen und Nebenwirkungen moderner Psychopharmaka. *Praxis* 49 (1960) 506
- Apter, J.T., C.C. Pfeiffer.:** *Amer. J. Ophthalm.* 42 (1956) 205 u. 45 (1957) 718 zit. n. **S.H. Rosenthal:** Persistent hallucinosis following repeated administration of hallucinogenic drugs. *Amer. J. Psychiat.* 121 (1964) 238
- Arnold, O.H.:** Zur Frage der formellen Bedingungen des Halluzinierens. *Wien Z. Nervenheilk.* 7 (1953) 318
- August, W., J. Bösch, H.D. Ochs:** Akute Vergiftungsfälle durch Benzylamin (Tantum) bei Kindern. *Therapiewoche* 18 (1968) 1038
- Bak, L.J.:** The ultrastructure of the substantia nigra and caudate nucleus of the mouse and the cellular localization of catecholamines. *Exp. Brain Res.* 3 (1967) 40
- Barbeau, A.:** Dopamine and mental function in: *Malitz, S., (Ed.): L-Dopa and behaviour.* New York: Raven Press 1972, North Holland Publishing, Amsterdam 1972
- Bard, F.:** A diencephalic mechanism for the expression of rage with special reference to the sympathetic nervous system. *Amer. J. Physiol.* 84 (1928) 490
- Bard, P., V.B. Mountcastle:** Some forebrain mechanisms involved in expression of rage with special reference to suppression of angry behaviour. *Res. Publ. Ass. nerv. Ment. Dis.* 27 (1948) 352
- Baruk, H.:** Psychoses hyper- et hypofolliculiniques et leur traitement. *Semaine Hôp.* (1956) 323
- Becker, A.M., J. Sternbach:** Über Zeitsinnstörung bei Thalamusherden. *Wien. Z. Nervenheilk.* 7 (1953) 62
- Beringer, K.:** *Der Mescalinausausch.* Springer, Berlin 1927
- Bermond, F., J. Bert:** Études des effets électrophysiologiques de la psilocybine chez un cercoptécinac, papiopapio. *Electroenc. clin. Neurophysiol.* 27 (1969) 48
- Bertler, A., E. Rosengren:** Occurrence and distribution of catecholamines in the brain. *Acta physiol. scand.* 47 (1959) 350
- Besson, M., A. Cheramy, P. Feltz, J. Glowinski:** Dopamine: Spontaneous and drug-induced release from the caudate nucleus in the cat. *Brain Res.* 32 (1971) 407
- Birnbaum, K.:** Psychopathologische Dokumente. Selbsterkenntnisse und Fremdezeugnisse aus dem seelischen Grenzlande. Springer, Berlin 1920
- Biscoe, T.J., D.W. Straughan:** Microelectrophoretic studies of neurones in the cat hippocampus. *J. Physiol. (London)* 183 (1966) 341
- Bishop, P.O., G. Field, B.L. Hennessy, J.R. Smith:** Action of d-lysergic acid diethylamide on lateral geniculate synapses. *J. Neurophysiol.* 12 (1958) 529
- Blattner, R.J.:** Jimson weed poisoning: Stramonium-intoxikation. *J. Pediat.* 61 (1962) 941
- Bleuler, M. u. Mitarb.:** Untersuchung aus dem Grenzgebiet zwischen Psychopathologie und Endokrinologie. *Arch. Psychiat. Nervenheilk.* 180 (1948) 271
- Bloom, F.E., E. Costa, G.C. Salmoiraghi:** Anesthesia and the responsiveness of individual neurones of the caudate nucleus of the cat to acetylcholine, norepinephrine and dopamine administered by microelectrophoresis. *J. Pharmacol. exp. Therap.* 150 (1965) 244
- Blough, D.S.:** Effect of lysergic acid diethylamide on absolute visual threshold of the pigeon. *Science* 126 (1957) 304
- Boissiers, J.R.:** Pharmacologie, Toxikologie und Metabolismus der Halluzinogene. Vortrag F.J.P.-Kongreß, Genf 1970. ref.: *Pharmazeut. Zeitg. (Frankfurt)* 115 (1970) 1281
- Bonhoeffer, K.:** Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen. Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. In: *Aschaffenburg, G. (Ed.): Hdb. Psychiat. Spezieller Teil 3.* Deuticke, Leipzig-Wien 1912
- Bunney, S., J.R. Walters, Rh. Roth, G.K. Aghajanian:** Dopaminergic neurons: effect of antipsychotic drugs and amphetamine on single cell activity. *J. Pharmacol. exp. Therap.* 158 (1973) 560
- Bostroem, A.:** Allgemeine und psychische Symptome bei Erkrankungen des Großhirns. In: *Bumke, O., O. Foerster (Ed.): Hdb. Psychiat. Bd. VI/VIII,* Springer, Berlin 1936
- Boyd, E.S., E.H. Boyd, J.S. Muchmore, I.E. Brown:** Effects of two tetrahydrocannabinols and of pentobarbital on cortico-cortical evoked responses in the squirrel monkey. *J. Pharmacol. exp. Therap.* 176 (1971) 480
- Bradley, P.B., J. Elkes:** The effects of some drugs on the electrical activity of the brain. *Brain* 80 (1957) 77
- Bradley, P.B., B.J. Key:** The effect of drugs on arousal responses produced by electrical stimulation of the reticular formation of the brain. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 10 (1958) 97
- Bresowsky, M.:** Über psychogene Halluzinationen. *Msehr. Psychiat. Neurol.* 62 (1927) 31
- Bricke, F., G. Gogolak, Ch. Stumpf:** Die Wirkung von LSD auf die Makro- und Mikrotätigkeit des Hippocampus. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exper. Path. Pharmacol.* 240 (1961) 461
- Brzezinska, J., B. Walczak:** Parcopan-induced psychoses in children and adolescents. *Pol. Tyg. Lek. (Warschau)* 27 (1972) 2068
- Brockman, D.D., R.M. Whitman:** Postthyroidectomy psychoses. *J. Nerv. Ment. Dis.* 116 (1952) 340
- Brugsch, H., O.R. Klimmer:** Vergiftungen im Kindesalter. 2. Aufl. Enke, Stuttgart 1966
- Bunney, S., J.R. Walters, Rh. Roth, G.K. Aghajanian:** Dopaminergic neurons: effect of antipsychotic drugs and amphetamine on single cell activity. *J. Pharmacol. exp. Therap.* 158 (1973) 560
- Burchard, J.M.:** Über die Struktur der optischen Wahrnehmungen und ihre krankhaften Störungen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 33 (1965) 277
- Burger, E., H. Geiger:** Akute Vergiftung durch Einnahme eines Indazolderivates ("Tantum") bei einem Kleinkind. *Arch. Toxikol.* 23 (1968) 215
- Bussow, H.:** Halluzinosen bei Endokrinopathien. *Arch. Psychiat.* 195 (1956) 285

- Cammann, R., H. Hennecke, R. Beier:** Symptomatische Psychosen nach Kolton-Gelecc-Applikation. *Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.)* 23 (1971) 426
- Campbell, D.B., B.W.R. Moore:** Fenfluramine overdosage. *Lancet II* (1969) 1307
- Cannon, W.B.:** Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. An account of recent researches into the functions of emotional excitement. Appleton, New York 1929
- Carlsson, A., K. Fuxe, B. Hamburger, M. Lindqvist:** Biochemical and histochemical studies on the effects of imipramine-like drugs and (+)-amphetamine on central and peripheral catecholamine neurons. *Acta Physiol. Scand.* 67 (1966) 481
- Chagall, B.:** Brennende Lichter. Rowohlt, Reinbeck 1966 RoRoRo Taschenbücher 1971
- Christensen, C.W., J.B. Best, R.A. Herin:** Changes seen in the electroencephalograms and heart rate in the rat after administration of marihuana intravenously. *Fed. Proc.* 30 (1971) 375
- Cohen, S., K.S. Dittman:** Prolonged adverse reactions to lysergic acid diethylamide. *Arch. Gen. Psychiat.* 8 (1963) 475
- Connell, P.H.:** Amphetamine psychosis. London 1958
- Connell, P.H.:** Amphetamine misuse. *Brit. J. Addict.* 60 (1964) 9
- Connor, J.D.:** Caudate nucleus neurones: correlation of the effects of substantia nigra stimulation with iontophoretic dopamine. *J. Physiol. (London)* 208 (1970)
- Constantinidis, J., C.J. Miras:** Effect of hashisch smoke sublimate on hypothalamic noradrenaline studied by the fluorescence method. *Psychopharmacologia. (Berl.)* 22 (1971) 80
- Corradi, H., K. Fuxe, T. Hökfelt:** The effect of some psychoactive drugs on central monoamine neurons. *Eur. J. Pharmacol.* 1 (1967) 363
- Creese, I., S.D. Iversen:** Amphetamine response after dopamine neurone destruction. *Nature New Biol.* 238 (1972) 247
- Creese, I., S.D. Iversen:** The role of forebrain dopamine systems in amphetamine induced stereotypic behavior in the rat. *Psychopharmacologia (Berl.)* 39 (1974) 345
- Crowell, E.B., J.S. Ketchum:** The treatment of scopolamine-induced delirium with physostigmine. *Clin. Pharmacol. Ther.* 8 (1967) 409
- Csillag, E.R., A.A. Landauer:** Alleged hallucinogenic effect of a toxic overdose of an antihistamine preparation. *Med. J. Aust.* 1 (1973) 653
- Curtis, D.R., R. Davis:** Pharmacological studies upon neurones of the lateral geniculate nucleus of the cat. *Brit. J. Pharmacol.* 18 (1962) 217
- Dagirmanjian, R., E.S. Boyd:** Some pharmacological effects of two tetrahydrocannabinols. *J. Pharmacol. exp. Therap.* 135 (1962) 25
- Divry, P., J. Bobon, J. Collard:** La lysergo-analyse comme technique propédeutique en psychiatrie. In: Bradley, P.B. (Ed.): *Neuropsychopharmacology*. Princeton, Amsterdam-London-New York 1959
- Düker, H.:** Neue Untersuchungen zum Problem der eidetischen Phänomene. Bericht 22. Kongreß dtsch. Ges. f. Psychologie S. 249. Hogrefe, Göttingen 1960
- Duvoisin, R.C., R. Katz:** Reversal of central anticholinergic syndrome in man by physostigmine. *J. Amer. med. Ass.* 206 (1968) 1963
- Easson, W.M.:** Gasoline addiction in children. *Pediatrics* 29 (1962) 250
- Edgell, H.G., J. Kolvin:** Childhood hallucinations. *J. Child. Psychol. Psychiat.* 13 (1972) 279
- Edwards, R.V.:** A Case report of gasoline sniffing. *Amer. Psychiat.* 117 (1960/61)
- Eggers, Ch.:** Wahninhalte kindlicher und präpuberaler Schizophrenien. *Acta Paedopsychiat.* 34 (1967) 326
- Eggers, Ch.:** Verlaufsweisen kindlicher und präpuberaler Schizophrenien. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie, Psychiatry Series, Bd. 9. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1973
- Eggers, Ch.:** Nichtdelirante Intoxikationspsychosen im Kindesalter. *Z. Kinderheilk.* 119 (1975) 71
- Elsässer, G., H.W. Grunewald:** Schizophrenie oder schizophrenieähnliche Psychosen bei Hirntraumatikern. *Arch. Psychiat.* 190 (1953) 134
- Engelmeier, M.P.:** Somatische und psychische Wirkungen von Genußstoffen und "psychotropen" Medikamenten. In: Laubenthal, F. (Ed.): *Sucht und Mißbrauch*. Thieme, Stuttgart 1964
- Engerth, G., H. Hoff, O. Potzl:** Zur Patho-Physiologie der hemianopischen Halluzinationen. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.* 152 (1936) 399
- Ernst, A.M.:** Chemical stimulations of central dopaminergic receptors in the striatal body of rats. In: *Proceedings of the Twelfth meeting of the European Society for the study of drug toxicity*. Excerpta Medica International Congress Series 220 (1970) 18
- Evarts, E.V.:** Brain effects of LSD in Animals. Grune u. Stratton, New York 1956
- Evarts, E.V.:** A review of the neurophysiological effects of lysergic acid diethylamide (LSD) and other psychotomimetic agents. *Ann. New York Acad. Sci.* 66 (1957) 479
- Everett, G.M.:** Some biochemical, pharmacological and genetic approaches to the problem of mood and depression. In: Maltz, S. (Ed.): *L-Dopa and behaviour*. Raven Press, New York 1972
- North Holland Publishing, Amsterdam 1972**
- Ey, H.:** *Traité des Hallucinations*. Masson et Cie, Paris 1973
- Färber, D., R. Liphart, D. Ungewitter:** Perkutane Antihistaminintoxikation im Kindesalter. *Päd. Prax.* 10 (1971) 507
- Faust, Ch.:** Die psychischen Störungen nach Hirntraumen. In: *Psychiatrie der Gegenwart Bd. II*, Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1960
- Felty, P., J. de Champlain:** Enhanced sensitivity of caudate neurones to microiontophoretic injections of dopamine in 6-hydroxydopamine treated cats. *Brain Res.* 43 (1972) 601

- Fleischer, M.R., D.B. Campbell: Fenfluramine overdosage. *Lancet* II (1969) 1307
- Foerster, O.: Referat Jahresversammlung deutscher Nervenärzte 1924 zit. n. Engerth, G., Hoff, H. Pözl, O.
- Fog, R., A. Randrup, H. Pukkenberg: Lesions in corpus striatum and cortex of rat brains and the effect on pharmacologically induced stereotyped, aggressive and cataleptic behavior. *Psychopharmacologia* (Berl.) 18 (1970) 346
- Fog, R., H. Pukkenberg: Behavioural effects of dopamine and p-hydroxyamphetamine injected into corpus striatum of rats. *Exp. Neurol.* 31 (1971) 75
- Friedemann, J.H.: Ein Fall von Vergiftung mit Stechapfelsamen. *Jahrb. Kinderheilk.* 38 (1894) 354
- Fuxe, K., T. Hökfelt: Nachweis psychopharmakabedingter Veränderungen in zentralen Monoamin-neuronen mit der histochemischen Fluoreszenztechnik. *Triangel* 10 (1972) 73
- Gädeke, R., J. Gehrmann: Drogenabhängigkeit bei Kindern und Jugendlichen. Enke, Stuttgart 1973
- Gäedt, Ch., H. Helmchen: Zur Problematik der psychischen Nebenwirkungen von Arzneimitteln. *Hippokrates* 41 (1970) 431
- Gaind, R.: Fenfluramine (Ponderax) in the treatment of obese psychiatric out-patients. *Brit. J. Psychiat.* 115 (1969) 115
- Gambo, M.E., E.W. Gamble: Atropine poisoning with psychosis. *Amer. J. Dis. Childh.* 97 (1959) 342
- Garattini, S.: Effects of a cannabis extract on gross behaviour. In: Hashish, its chemistry and pharmacology. Ciba Foundation, Study Group 21, p. 70 Churchill, London 1965
- Garriott, J.C., L.J. King, R.B. Forney, F.W. Hughes: Effects of some tetrahydrocannabinols on hexobarbital sleeping time and amphetamine induced hyperactivity in mice. *Life Sci.* 6 (1967) 2119
- Gastaut, H., S. Ferrer, S. Castellis, N. Lesevre, K. Luschnat: Action de la diéthylamide de l'acide d-lysergique (LSD 25) sur les fonctions psychiques et l'électroencephalogramme. *Confin. neurol.* (Basel) 13 (1953) 102
- Gehlen, W., J. Müller: Zur Therapie der Dopa-Psychosen mit L-Tryptophan. *Dtsch. med. Wschr.* 99 (1974) 457
- Gehlen, W., H. Metzinger: EEG-Veränderungen unter LSD-Intoxikation bei einem 6jährigen Kind. *Z. EEG-EMG* 5 (1974) 168
- Gibbons, D.: Kasuistisches und Theoretisches zum Suchtproblem anhand eines Falles von Benzinh-alation. *Prax. Kinderpsychol.* 19 (1970) 81
- Glaser, F.B.: Inhalation psychosis and related states. *Arch. Gen. Psychiat.* 14 (1966) 315
- Glatzel, J.: Zum Problem der sogenannten Pseudo-halluzination. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 38 (1970) 348
- Gloning, J., K. Gloning, K. Weingarten: Über optische Halluzinationen. *Wien. Z. Nervenheilk.* 10 (1954) 58
- Gloning, J., K. Gloning, H. Hoff: Die Halluzinationen in der Hirnpathologie, Wien, Z. Nervenheilk. 14 (1958) 289
- Gloning, J., K. Gloning, H. Hoff: Über optische Halluzinationen. *Wien. Z. Nervenheilk.* 1 (1967) 25
- Glowinski, J., J. Axelrod, L.I. Iversen: Regional studies of catecholamines in the cat brain. IV. Effects of drugs on the disposition and metabolism of H³-norepinephrine and H³-dopamine. *J. Pharmacol. Exp. Therap.* 153 (1966) 30
- Gold, R.G., H.G. Gordon, Da Costa, R.W.D., I.B. Porteous, K.J. Kimber: Fenfluramine overdosage. *Lancet* II (1969) 1306
- Görres, A.: Persönliche Mitteilung 1974
- Grahmann, H.: Vergiftung mit Sestron (Diphenyl-propylarhylamin). *Arch. Toxikol.* 16 (1956) 81
- Greer, H.D., H.P. Ward, K.B. Corbin: Chronic salicylate intoxication in adults. *J. Amer. med. Ass.* 193 (1965) 555
- Grünwald, E., J. Kohler, E. Niedermeyer: Zur Problematik der optischen Halluzinationen. Vortrag Akad. Gesellschaft f. Psychotherapie, Innsbruck 10.11.1962
- Guha, D., S.N. Pradhan: Effects of mescaline, tetrahydrocannabinol and pentobarbital on the auditory evoked responses in the cat. *Neuropharmacology* 13 (1974) 755
- Häfner, H.: Über Wahrnehmungs- und Bedeutungsstrukturen und ihre Beziehungen zur emotionalen Einstellung. *Z. exper. angew. Psychol.* 1 (1953) 568
- Hamon, L.C.F., N.G. Punell: Behandlung depressiver Zustände im höheren Alter mit Imipramin (Tofranil). *Nervenarzt* 32 (1961) 22
- Hartmann, H.: Halluzinierte Flächenfarben und Bewegungen. *Mshr. Psychiatr.* 56 (1924) 1
- Hartmann, N.: Zum Problem der Realitätsgegebenheit. Philosoph. Vorträge, Heft 32, Pan. Verlagsgesellschaft, Berlin 1931
- Hassler, R.: Funktionelle Neuroanatomie und Psychiatrie. In: Psychiatrie der Gegenwart Bd. 1/1A Springer, New York 1967
- Hassler, R., I.J. Bak, J.S. Kim: Unterschiedliche Entleerung der Speicherorte für Noradrenalin, Dopamin und Serotonin als Wirkungsprinzip des Oxyperins. *Nervenarzt* 41 (1970) 105
- Hauss, K.: Emotionalität und Wahrnehmung. Ein experimental-psychologischer Beitrag zur Psychopathologie der Erkenntnisprozesse. Hogrefe, Göttingen 1970
- Hebbel, F.: Tagebücher. Herausg. von F. Bamberg, Grote, Berlin 1885-87
- Heath, R.G.: Schizophrenia: biochemical and physiologic aberrations. *Int. J. Neuropsychiat.* 2 (1966) 597
- Heath, R.G.: Marijuana: Effects on deep and surface electroencephalograms of rhesus monkeys. *Neuropharmacology* 1 (1973) 12
- Hecan, H., R. Ropert: Les hallucinations auditives des otopathes. *J. Psychol. norm. path.* 60 (1963) 293

- Heimann, H.: Ausdrucksphänomenologie der Modellpsychosen (Psilocybin). Psychiat. Neurol. (Basel) 141 (1961) 69
- Heimann, H.: Pharmakopsychiatrie und experimentelle Psychopathologie. In: Kranz, H., Heinrich K. (Eds.): Pharmakopsychiatrie und Psychopathologie. Thieme, Stuttgart 1967
- Heinemann, H., G. Stock, H. Schaefer: Temporal correlation of responses in blood pressure and motor reaction under electrical stimulation of limbic structures in unanaesthetized, unrestrained cats. Pflügers Arch. 343 (1973) 27
- Helser, J.F., J.C. Gillin: The reversal of anticholinergic drug-induced delirium and coma with physostigmine. Amer. J. Psychiat. 127 (1971) 1050
- Helmchen, H.: Psychische Störungen durch Arzneimittel. Dtsch. Ärzteblatt 66 (1969) 3537
- Helwig, H.: Psychopharmaka im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. 121 (1973) 114
- Herz, A., A.C. Nacimiento: Über die Wirkung von Pharmaka auf Neurone des Hippocampus nach mikroelektrophoretischer Verabfolgung. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Pathol. Pharmacol. 251 (1965) 295
- Herz, A., W. Ziegler: The influence of microelectrophoretically applied biogenic amines, cholinomimetics and procaine on synaptic excitation in the corpus striatum. Int. J. Neuropharmacol. 7 (1968) 221
- Hess, W.R.: Beiträge zur Physiologie des Hirnstammes. 1. Teil: Methodik der lokalisierten Reizung und Ausschaltung subkortikaler Hirnabschnitte. Thieme, Leipzig 1932
- Himwich, H.E.: Stimulants. Proc. Ass. Res. nerv. Dis. 37 (1959) 356
- Himwich, H.E., A. Morillo, W.G. Steiner: Drugs affecting rhinencephalic structures. J. Neuropsychiat. (Chicago), suppl. 1, ad. vol. 3 (1962) 15
- Hippius, H.: Psychische Störungen in Heintz, R. (Ed.): Erkrankungen durch Arzneimittel. Diagnostik, Klinik, Pathogenese, Therapie. Thieme, Stuttgart 1966
- Hollister, L.E.: Complications from psychotherapeutic drugs. Clin. Pharmacol. Ther. 5 (1964) 322
- Huber, G.: Symptomatische Psychosen. In: Cobet, R., Gutzeit, K., Bock, H.E., Hartmann, F. (Eds.): Klinik der Gegenwart, Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin 1968
- Izquierdo, J., O.A. Orsingher, A.C. Bernardi: Effect of cannabidiol and other cannabis sativa compounds on hippocampal seizure discharges. Psychopharmacologia (Berl.) 28 (1973) 95
- Jacobson, J.W., G.F. Gestring: Spontaneous retinal electrical potentials. Arch. Ophthalmol. 62 (1959) 599
- Jaensch, E.R.: Die Eidetik und die typologische Forschungsmethode. Quelle und Meyer, Leipzig 1933
- Jahrreiss, W.: Störungen des Bewußtseins. In: Bumke, O. (Ed.): Handbuch der Geisteskrankheiten. Allg. Teil, 1. Teil S. 601. Springer, Berlin 1928
- Jain, V.K.: A psychiatric study of hypothyroidism. Psychiat. clin. (Basel) 5 (1972) 121
- Janssen, P.A.J.: Amphetaminintoxikation als Psychosmodell beim Menschen und am Tier. In: Huber, G. (Ed.): Ätiologie der Schizophrenien. Schattauer, Stuttgart - New York 1971
- Janzarik, W.: Schizophrene Verläufe. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie. Heft 126. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1968
- Jasper, H.: Diffus projection systems: the integrative action of thalamic reticular system. Electroenc. clin. Neurophysiol. 1 (1949) 405
- Jennings, R.E.: Stramonium Poisoning. J. Pediatr. 6 (1935) 657
- Jones, J.H., J. Stevenson, A. Jordan, H.M. Connell, H.D.G. Hetherington, G.N. Gibney: Phenuramine as an hallucinogen. Med. J. Aust. 1 (1973) 382
- Jones, R., G. Stone: Psychological studies of marijuana and alcohol in man. Psychopharmacologia (Berl.) 18 (1970) 108
- Jost, R., B.-K. Jüngst: Ungewöhnliche Reaktionsformen bei Arzneimittelvergiftungen im Kindesalter. Münch. Med. Wschr. 114 (1972) 1570
- Judge, J., K.W. Dumas: Diphenhydramine (Benadryl) and tripeleminamine (Pyribenzamine) intoxication in children. Amer. J. Dis. Childh. 85 (1953) 545
- Jung, R., R. Hassler: The extrapyramidal motor system. In: Field, J., H.W. Magoun, Hall, V.E. (Eds.): Handbook of physiology section 1: neurophysiology, Vol. II, page 863-927. Washington: American Physiological Society 1960
- Kähler, H.J.: Störwirkungen von Psychopharmaka. Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft, Stuttgart 1967
- Kane, F.J., H.M. Keeler: Visual hallucinosis while receiving imipramine. Amer. J. Psychiat. 121 (1964) 611
- Kanig, K.: Biochemische Aspekte bei symptomatischen Psychosen. In: Reimer, F. (Eds.): Zur diagnostischen und therapeutischen Problematik symptomatischer Psychosen. 2. Weinsberger Kolloquium, 26. September 1970. Janssen Symposien 1970
- Kanig, K.: Erforschung der biochemischen Grundlagen der Schizophrenie. In: Huber, G. (Ed.): Ätiologie der Schizophrenien. Schattauer, Stuttgart-New York 1971
- Kanig, K., W. Oesterle: Der Einfluß von Psychopharmaka auf den Gehirnstoffwechsel. Pharmakopsychiatrie 4 (1971) 105
- Kaufmann, A.: Gasoline sniffing among children in a pueblo indian village. Pediatrics 51 (1973) 1060
- Key, B.J.: The effects of drugs in relation to the afferent collateral system of the brain stem. Electroenc. clin. Neurophysiol. 18 (1965) 670
- Kielholz, P., F. Labhardt, R. Battagay, W. Rümmele, H. Fehr: Therapie der Depressionen und der depressiven Krankheitszustände. Dtsch. Med. Wschr. 88 (1963) 1617
- Kielholz, P., D. Ladewig: Epidemiologische, pharmakologische und therapeutische Aspekte des Amphetamin- und Halluzinogenabusus. Pharmakopsychiatrie 2 (1971) 53

- Kjellberg, A.*: Fall von Vergiftung durch Atropin bei einem 7jährigen Kinde. *Arch. Kinderheilk.* 3 (1882) 435
- Klein, D.F.*: Visual hallucinations with imipramine. *Amer. J. Psychiat.* 121 (1965) 911
- Kleist, K.*: *Influenzapsychosen*. Springer, Berlin 1920
- Kneebone, G.M.*: Fenfluramine in the treatment of obesity. *Med. J. Aust.* 1968, 833
- Knichel, M.*: Zur Frage der Halluzinationstheorie. *Arch. Psychiat.* 67 (1923) 690
- Koch, F.*: Akineton-Psychose nach dyston-hyperkinetischem Syndrom. *Diagnostik* 5 (1972) 705
- Koella, W.P.*: Neurophysiologische Wirkungen von Halluzinogenen. In: Leuner, H.-C. (Ed.): *Halluzinogene*. Huber, Bern-Stuttgart-Wien 1975
- Koella, W.P., C.H. Wells*: Influence of LSD-25 on optically evoked potentials in the nonanaesthetized rabbit. *Amer. J. Physiol.* 196 (1959) 1181
- Köppe*: Gehörstörungen und Psychosen. Studien über einige Beziehungen peripherischer Erkrankungen des Sinnesorgane zu psychischen Krankheitserscheinungen. *Allg. Z. Psychiat.* 24 (1867) 10. Zit. n. Glatzel, J
- Kogerer, H.v.*: Über eine Selbstbeobachtung von Hirnverletzungsfolgen. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* 174 (1942) 504
- Krill, A.E., H.J. Alpert, A.M. Ostfeld*: Effects of a hallucinogenic agent in totally blind subjects. *Arch. Ophthalm.* 69 (1963) 180
- Krnjevic, K.*: Chemical nature of synaptic transmission in vertebrates. *Physiol. Rev.* 54 (1974) 418
- Kroh, O.*: Entwicklungspsychologie des Grundschulkindes. H. Beyer, Langensalza 1944
- Krueger, F.*: *Zur Philosophie und Psychologie der Ganzheit*. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953
- Kubena, R.K., H. Barry*: Interactions of delta-1-tetrahydrocannabinol with barbiturates and metamphetamine. *J. Pharmacol. exp. Therap.* 173 (1970) 94
- Kümmerle, H.P., N. Goossens*: *Klinik und Therapie der Nebenwirkungen*, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart 1973
- Kuhn, R.*: Fünf Jahre medikamentöser Behandlung depressiver Zustände mit Iminodibenzylderivaten. *Schweiz. Med. Wschr.* 92 (1964) 590
- Laessig, W., F. Pester*: Intoxikation mit Koltongelee bei einem 9jährigen Kind. *Kinderärztl. Prax.* 39 (1971) 494
- Leuner, H.C.*: Die experimentelle Psychose. Ihre Psychopharmakologie, Phänomenologie und Dynamik in Beziehung zur Person. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie, Heft 95. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1962
- Lewis, E.G., R.E. Dustman, B.A. Peters, R.C. Straight, E.C. Beck*: The effects of varying doses of tetrahydrocannabinol on the human visual and somatosensory evoked response. *Electroenc. clin. Neurophysiol.* 35 (1973) 347
- Lhermitte, J.*: *Les hallucinations*. Doin, Paris 1951
- Lippert, H.*: *Einführung in die Psychopharmakologie*. Huber, Bern-Stuttgart 1959
- Lucas, A.R., M. Weiss*: Methylphenidate hallucinosis. *J. Amer. med. Ass.* 217 (1971) 1079
- Lukianowicz, N.*: Hallucinations in non-psychotic children. *Psychiat. clin.* 2 (1969) 321
- McKenzie, G.M., J.C. Szerb*: The effect of dihydroxyphenylalanine, pheniprazine an dextro-amphetamine on the in vivo release of dopamine from the caudate nucleus. *J. Pharmacol. exp. Therap.* 162 (1968) 302
- Mac Lean, P.D.*: The limbic system ("visceral brain") and emotional behaviour. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* 73 (1955) 130
- Mac Lean, P.D.*: Chemical and electrical stimulation of hippocampus in unrestrained animals. I. Methods and electroencephalographic findings. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* 78 (1957) 113
- Mac Lean, P.D.*: Contrasting functions of limbic and neocortical systems of the brain and their relevance to psychophysiological aspects of medicine. *Amer. J. Med.* 25 (1958) 611
- Matiar-Vahar, H.*: Über eine durch Akineton ausgelöste Psychose schizophrener Prägung. *Nervenarzt* 32 (1961) 473
- Matussek, P.*: Untersuchung über die Wahnwahrnehmung, 2. Mitteilung: Der abnorme Vorrang von Wesenseigenschaften. *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.* 71 (1953) 89
- Matussek, P.*: Wahrnehmung, Halluzination und Wahn. In: *Psychiatrie der Gegenwart*. Bd. I, 2. Teil. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963
- Matussek, P.*: Die Wahnwahrnehmung in der Sicht der Gestaltpsychologie. In: Weinhandl, S. (Ed.): *Gestalt haftes Sehen. Ergebnisse und Aufgaben der Morphologie*. Wissenschaftliche Buchgemeinschaft, Darmstadt 1967
- Matveyev, V.F.*: Pathomorphological changes in the brain of experimental animals chronically poisoned with lysergic acid. *Zh. Nevropat. Psikhiat. (Korsakov)* 70 (1970) 1856
- McLennan, H.*: Die Untersuchung synaptischer Übertragungsmechanismen mit Hilfe pharmakologischer Wirkstoffe. *Triangel* 10 (1972) 85
- McLennan, H., D.H. York*: The action of dopamine on neurones of the caudate nucleus. *J. Physiol. (London)* 189 (1967) 393
- Merleau-Ponty, M.*: *Phänomenologie der Wahrnehmung*. De Gruyter, Berlin 1966
- Meyer, J.E.*: Der Bewußtseinszustand bei optischen Sinnestäuschungen. *Arch. Psychiat. Z. ges. Neurol.* 189 (1952) 477
- Meyler, L., A. Herxheimer*: *Side effects of drugs*. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam 1968
- Miras, C.J.*: Some aspects of cannabis actions In: *Hashish its chemistry and pharmacology*. Ciba Foundation, Study Group 21, p. 37. Churchill, London 1965
- Miras, C.J.*: The effect of Hashish on noradrenaline concentration and uptake in the brain. *Acta pharm.* Succia 8 (1971) 694
- Mitchell, J.E., F.N. Mitchell*: Jimson weed (*Datura Stramonium*) poisoning in childhood. *J. Pediat.* 47 (1955) 227

- Modestin, J.*: Zur Pathogenese deliranter Zustände. *Confin. psychiat.* 17 (1974) 42
- Moeschlin, S.*: Klinik und Therapie der Vergiftungen. 5. Aufl. Thieme, Stuttgart 1972
- Moldenhauer, E., Kupatz*: Intoxikation durch antihistaminhaltiges Gelee. *Dtsch. Gesundheitswesen* 25 (1970) 231
- Morel, F.*: Introduction à la psychiatrie neurologique. Masson, Paris 1947
- Morsler, G. de*: Les hallucinations survenant après les traumatismes crânio-cérébraux. *Ann. méd.-psychol.* 130 (1972) 183
- Morton, H.G.*: Atropine intoxication: its manifestations in infants and children. *J. Pediat.* 14 (1939) 755
- Mothes, K.*: Biogenese der Halluzinogene. *Deutsche Apotheker-Zeitung* 111 (1971) 1121
- Mouriz-Garcia, A., R. Schmidt, A. Arlazoroff*: Effects of LSD on the spontaneous and evoked activity of retinal and geniculate activity. *Psychopharmacologia (Berl.)* 15 (1969) 382
- Mühlfelder*: Vergiftungen mit Stramonium und Morphin. *Jahrb. Kinderheilk.* 76 (1912) 479
- Nasello, A.G., Izquierdo, J.*: Effect of learning and of drugs on the ribonucleic acid concentration of brain structures of the rat. *Exp. Neurol.* 23 (1969) 251
- Neuhoff, V.*: Die Wirkung von Lysergsäurediäthylamid auf Ganglienzellen. 1. Mitteilung. *Arzneimittel-Forsch. (Drug. Res.)* 17 (1967) 176
- Neuhoff, V., D. Müller, ter V. Meulen*: Die Wirkung von Lysergsäurediäthylamid auf Ganglienzellen. 2. Mitteilung. *Arzneimittel-Forsch. (Drug Res.)* 18 (1968) 946
- Neville, B.G.R., A. Bentovim, B.E. Clayton, J. Sheperd*: Histidinaemia. *Arch. Dis. Childh.* 47 (1972) 190
- Niedermeyer, E.*: Zur Pathophysiologie der Halluzinationen. *Wien. Z. Nervenheilk.* 17 (1960) 38
- Oerter, R.*: Moderne Entwicklungspsychologie. 5. Aufl. Auer, Donauwörth 1969
- Olds, J.*: Self-stimulation of the brain. *Science* 127 (1958) 315
- Olds, J.*: Hypothalamic substrates of reward. *Physiol. Rev.* 42 (1962) 554
- Papez, J.W.A.*: A proposed mechanism of emotion. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* 38 (1937) 725
- Penfield, W.*: Studies of the cerebral cortex of man. A review and an interpretation of brain mechanism and consciousness. Blackwell, Oxford 1954
- Penfield, W.*: The role of the temporal cortex in recall of past experience and interpretation of the present. Ciba Foundation. Churchill, London 1958
- Penfield, W., Ph. Perot*: The brain's record of auditory and visual experience. *Brain* 86 (1963) 595
- Penfield, W., H. Jasper*: Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little, Brown and Cie. 1954
- Phillis, J.W., A.K. Tebecis, D.H. York*: The inhibitory action of monoamines on lateral geniculate neurons. *J. Physiol.* 190 (1967) 563
- Plaut, F.*: Über Halluzinose der Syphilitiker. Springer, Berlin 1913
- Pözl, O.*: Die Aphasielehre vom Standpunkt der klinischen Psychiatrie. 1. Band: die optisch-agnostischen Störungen. In: Aschaffenburg, G., (Ed.): Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil, 3. Abteilung. 2. Hälfte. 2. Bd. Deuticke, Leipzig-Wien 1928
- Press, E., A.K. Done*: Solvent sniffing. *Pediatrics* 39 (1967) 451
- Purpura, D.P.*: Electrophysiological analysis of psychotogenic drug action. *Arch. Neurol. Psychiat.* 75 (1956) 122
- Randrup, A., I. Munkvad*: Biochemical, anatomical and psychological investigation of stereotyped behaviour induced by amphetamines. In: Costa, E. Garattini, S. (Eds.): Amphetamines and related compounds, pp. 695. New York: Raven Press 1970
- Reimer, F.*: Das Syndrom der optischen Halluzinose. Thieme, Stuttgart 1970
- Reisner, H.*: Die Intoxikationspsychosen. *Wien. med. Wschr.* 114 (1964) 320
- Revers, W.J.*: Das Leibproblem in der Psychologie. In: Roček, R., Schatz, O. (Eds.): Philosophische Anthropologie heute. Beck, München 1972
- Revzin, A.M., G. Armstrong*: The effects of LSD-25 on the amplitudes of evoked potentials in the hippocampus of the cat. *Life Sciences* 5 (1966) 259
- Riechert, T., W. Umbach*: Electroenc. clin. Neurophysiol. 7 (1955) 663
- Riese, W.*: Craniopharyngeome chez une femme âgée de 57 ans. Hallucinations visuelles et auditives. Deuxième note sur la genèse des hallucinations survenant chez les malades atteints des lésions cérébrales. *Rev. neurol.* 82 (1950) 137
- Riley, I., J. Corson, J. I. Haider, I. Oswald*: Fenfluramine overdose. *Lancet* II (1969) 1162
- Rilke, R.M.*: Die Aufzeichnungen des Malte Laurids Brigge. Insel, Leipzig 1922
- Rinaldi, F., H.E. Himwich*: Cholinergic mechanisms involved in function of mesodiencephalic activating system. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* 73 (1955) 396
- Rinaldi, F., H.E. Himwich*: Drugs affecting psychotic behaviour and the function of the mesodiencephalic activating system. *Dis. Nerv. Syst.* 16 (1955)
- Rodin, E., E.F. Domino, J.P. Porzak*: The marijuana-induced "social-high" neurological and electroencephalographic concomitants. *J. Amer. med. Ass.* 213 (1970) 1300
- Rosenthal, S.H.*: Persistent hallucinosis following repeated administration of hallucinogenic drugs. *Amer. J. Psychiat.* 121 (1964) 238
- Rossi, V.G.*: LSD - a pharmacologic profile. *Amer. J. Pharmacy* 143 (1971) 38
- Sailer, S., Ch. Stumpf*: Beeinflussbarkeit der rhinencephalen Tätigkeit des Kanariens. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Pathol. Pharmacol.* 231 (1957) 63

- Scheel-Kruger, J.*: Some aspects of the mechanism of action of various stimulant amphetamine analogues. *Psychiat. Neurol. Neurochir. (Amst.)* 75 (1972) 179
- Schiffer, K.H.*: Exogenes halluzinatorisches Syndrom mit Wahnbildung als Psychosemodell. *Arch. Psychiat. Neurol.* 202 (1961) 305
- Schildkraut, J.J.*: Neuropharmacology of the affective disorders. *Ann. Rev. Pharmacol.* 13 (1973) 427
- Schneider, K.*: Psychosen nach Kopfverletzungen. *Nervenarzt* 8 (1935) 567
- Schröder, P.*: Über Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden. *Arch. Psychiat.* 73 (1925) 277
- Schröder, P.*: Das Halluzinieren. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* 101 (1926) 599
- Schröder, H.*: Über einen Fall von Lueshalluzinose. *Allg. Z. Psychiat.* 104 (1936) 336
- Schwartz, A.S., C. Cheney*: Effect of LSD on the tonic activity of the visual pathways of the cat. *Life Sci.* 4 (1965) 771
- Shader, R.I., Di A. Mascio*: Psychotropic drug side effects. Baltimore: William and Wilkins 1970
- Siegert, E.*: Intoxikation durch Koltongele bei drei Kindern. *Kinderärztl. Prax.* 39 (1971) 557
- Silvestrini, B., A. Garau, C. Pozzatti, V. Ciolo*: Pharmakologische Prüfung von Benzylamin — einer neuen analgetisch und antiphlogistisch wirksamen Substanz. *Arzneimittel-Forsch. (Drug. Res.)* 16 (1966) 59
- Smythies, J.R.*: Biologische Psychiatrie. Entwicklung, Fortschritte, Ausblicke. Thieme, Stuttgart 1970
- Smythies, J.R., W.P. Koella, C.K. Levy*: The effect of mescaline on the optic evoked potentials in the anaesthetized rabbit. *J. Pharmacol. exp. Therap.* 129 (1960) 462
- Snyder, S.H.*: Catecholamines in the brain as mediators of amphetamine psychosis. *Arch. Gen. Psychiat.* 27 (1972) 169
- Snyder, S.H.*: New developments in brain chemistry. Catecholamine metabolism and the action of psychotropic drugs. *Amer. J. Orthopsychiat.* 37 (1967) 864
- Snyder, S.H.*: Catecholamines in the brain as mediators of amphetamine psychosis. *Arch. Gen. Psychiat.* 27 (1972) 169
- Spiel, W.*: Die endogenen Psychosen des Kindes- und Jugendalters. Karger, Basel-New York 1961
- Ssucharewa, G.*: Die Bedeutung der vergleichenden Berücksichtigung des Lebensalters für die Untersuchung der Verlaufsgesetzmäßigkeiten der Schizophrenie bei Kindern und Jugendlichen. *Acta Paedopsychiat.* 34 (1967) 297
- Staehelein, J.E.*: Nichtalkoholische Süchte. In: *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd. II. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
- Stein, L.*: Neurochemistry of reward and punishment: some implications for the etiology of schizophrenia. *J. psychiat. Res.* 8 (1971) 345
- Stein, L., O.S. Ray*: Brain stimulation reward "thresholds" self-determined in rat. *Psychopharmacologia (Berl.)* 1 (1960) 251
- Steinbrecher, W.*: Akinetonpsychosen. *Dtsch. med. Wschr.* 83 (1958) 1399
- Stille, G.*: Das Drogenerlebnis als biologisches Problem. *Schweiz. med. Wschr.* 101 (1971) 1257
- Stockert, F.G.v.*: Pathogenese exogener Zustandsbilder. *Nervenarzt* 21 (1950) 56
- Störing, G.E.*: Zur Psychopathologie des Zwischenhirns (Thalamus und Hypothalamus). *Arch. Psychiat.* 107 (1938) 786
- Störing, G.E.*: Über psychiatrische Zwischenhirnprobleme. Gleichzeitig ein Beitrag zur Psychopathologie und Psychologie des Phänomens der Besinnung. *Allg. Z. Psychiat.* 125 (1948) 199
- Störing, G.E.*: Halluzinatorische und wahnähnliche Erlebnisse bei eidetischer Veranlagung. *Msehr. Psychiat. Neurol.* 129 (1955) 261
- Stoll, W.A.*: Lysergsäure-diäthylamid, ein Phantastikum aus der Mutterkorngruppe. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* 60 (1947) 1
- Strunk, P.*: Therapie mit Psychopharmaka bei Kindern und Jugendlichen. *Internist (Berl.)* 13 (1972) 197
- Stumpf, C., H. Petsche, G. Gogolak*: The significance of the rabbit's septum as a relay station between the mid-brain and the hippocampus. *Electroenc. clin. Neurophysiol.* 14 (1962) 212
- Stutte, H.*: Psychosen des Kindesalters. Hdb. f. Kinderheilk. Bd. 8/1. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1969
- Taeschler, M., D. Loew*: Zur Pharmakologie der in der Kinderpsychiatrie gebräuchlichen psychotropen Medikamente. *Series paedopsychiatria* Nr. 1, suppl. I, ad. *Acta paedopsychiat.* 32 (1965)
- Takashina, K.*: Physiologische Untersuchungen über optische Symptome als Folge der Wirkung des Halluzinogens LSD 25 auf die kritische Flackererschmelzungsfrequenz, den elektrischen Flackerwellenwert und den Schwellenwert des Lichtsinns. *Psychiat. Neurol. jap.* 62 (1960) 1745
- Tatachow, S.*: The clinical value of hallucinations in localizing brain tumors. *Amer. Psychiat.* 97 (1941) 1434
- Taylor, K.M., S.H. Snyder*: Differential effects of d- and l-amphetamine on behavior and on the catecholamine disposition in dopamine and norepinephrine containing neurones of rat brain. *Brain Res.* 28 (1971) 295
- Tellenbach, H.*: Geschmack und Atmosphäre. Otto Müller, Salzburg 1968
- Tramer, M.*: Lehrbuch der allgemeinen Kinderpsychiatrie. 3. Aufl. Schwabe u. Co, Basel 1949
- Thiele, R.*: Symptomatische Psychose "schizophreniformen" Gepräges in Gefolge der Urämie. *Nervenarzt* 18 (1947) 313
- Tolan, E.J., F.A. Lingl*: "Model psychosis" produced by inhalation of gasoline fumes. *Amer. J. Psychiat.* 120 (1964) 757
- Traxel, W.*: Kritische Untersuchungen zur Eidetik. Habilitationsschrift d. philosoph. Fakultät, Marburg, 1959

- Uhthoff, W.*: Beiträge zu den Gesichtstäuschungen bei Erkrankungen des Sehorgans. Mschr. Psychiat. 5 (1899) 241
- Ulbricht, W.*: Über Entstehung der Psychosen nach Staroperation. Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.), 13 (1961) 193
- Ungerstedt, U.*: Stereotaxic mapping of the monoamine pathways in the rat brain. Acta physiol. scand., Suppl. 367 (1971) 1
- Ungerstedt, U.*: Histochemical studies on the effects of intercerebral and intraventricular injections of 6-hydroxydopamine and monoamine neurones in the rat brain. Malfors, T., Thoenen, H., (Eds.) pp. 101-127. North Holland Publ., Amsterdam 1971 b
- Uretsky, N.J., L.L. Iversen*: Effects of 6-hydroxydopamine on catecholamine containing neurones in the rat brain J. Neurochem. 17 (1970) 269
- Uretsky, N.J., R.I. Schoenfeld*: Effect of L-dopa on the locomotor activity of rats pretreated with 6-hydroxydopamine. Nature New Biol. 234 (1971) 157
- Völkel, H.*: Zur Problematik der sogen. eidetischen Trugwahrnehmungen. Arch. Psychiat. Z. ges. Neurol. (1963) 562
- Weinschenk, C.*: Über die Psychopathologie der juvenilen Form eines Morbus Gaucher. Med. Welt. 1964, 140
- Weinschenk, C.*: Verlaufsbeobachtung bei einem jugendlichen Patienten mit Morbus Gaucher. Jahrb. Jugendpsychiat. Bd. V, S. 112. Huber, Bern-Stuttgart 1967
- Werner, H.*: Einführung in die Entwicklungspsychologie. 4. Aufl. München: Joh. Ambrosius Barth 1959
- Wernicke, C.*: Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Thieme, Leipzig 1900
- White, A.G., A.H. Beckett, L.G. Brookes*: Fenfluramine overdose. Brit. Med. J. 1 (1967) 740
- Wieck, H.H.*: Zur klinischen Stellung des Durchgangssyndroms. Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 88 (1961) 409
- Wieck, H.H.*: Lehrbuch der Psychiatrie. Schattauer, Stuttgart 1967
- Winters, D.W.*: Neuropharmacological studies utilizing evoked response techniques in animals. In: Elfron, D.H. (Ed.): Psychopharmacologia 1957-1967. Prod. of the Americ. college of Neuropsychopharmacology. San Juan 1967. Public Health Service Publ. 1836 (1968) 453
- Wintrop, R.M.*: Malaria and the acute psychotic episode. J. Nerv. Ment. Dis. 156 (1973) 306
- Wise, C.D., L. Stein*: Facilitation of brain self-stimulation of central administration of norepinephrine, Science 163 (1969) 299
- Wittmann, L.*: Ein Vergiftungsfall mit Stechapfelsamen. Jahrb. Kinderheilk. 6 (1873) 178
- Wyngaarden, J.B., M.H. Seever*: The toxic effects of antihistaminic drugs. J. Amer. Ass. 145 (1951) 277
- Zett, W.*: Neurologisch-psychiatrische Beobachtungen an Kataraktoperierten. Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.) 16 (1964) 451
- Ziolko, H.U.*: Über den emotionalen Untergrund visionärer Erscheinungen. Z. Psychotherap. 10 (1960) 238