

# Über atypische Psychosen.

Von

Prof. Dr. Rosenfeld.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Rostock-Gehlsheim.)

*(Eingegangen am 14. November 1921.)*

Wir bezeichnen nicht gar selten eine Psychose als atypisch. Die Gründe, welche wir im einzelnen Falle haben, um diese Charakterisierung zu wählen, können sehr verschieden sein. Einmal ist es der ungewöhnlich rasche Ablauf einer psychischen Störung, der uns atypisch erscheint, ein andermal ihr sehr protrahierter oder stationärer Verlauf, wie das z. B. bei der progressiven Paralyse der Fall sein kann; oder aber das Auftreten von ungewöhnlichen Symptomengruppen zwingt uns zu der Annahme einer ungewöhnlichen, atypischen Lokalisation des betreffenden Krankheitsprozesses. Auch für diese Form atypischer Krankheitsfälle gibt uns zunächst die Paralyse klassische Beispiele. Man spricht ja direkt von typischen und atypischen Paralysen unter Berücksichtigung der Lokalisation des Prozesses. Wir sehen bei der Paralyse in einer beschränkten Zahl von Fällen aphasische, agnostische Störungen, gelegentlich auch striäre Syndrome auftreten, halten daraufhin eine besondere Lokalisation des Erkrankungsprozesses für wahrscheinlich und charakterisieren deswegen den Fall als atypisch. Das Auftreten von paralytischen Anfällen setzt — gleichviel welche besonderen Ursachen man für ihre Entstehung in Anspruch nehmen will — gegenüber den Fällen ohne Anfälle ein ungewöhnliches Übergreifen des Erkrankungsvorganges auf solche Gehirnpartien voraus, deren Außerfunktionssetzung Bewußtseinsstörungen verursacht.

Für die senilen Psychosen treffen ähnliche Überlegungen zu. Die von Pick und mir beschriebenen partiellen Gehirnatrophien können als atypische Formen der senilen Involutionvorgänge bezeichnet werden, weil der zur Atrophie führende Prozeß in manchen Fällen einzelne Partien des Gehirns besonders stark befallen und zu ungewöhnlichen Herdsymptomen geführt hat. Auch die Alzheimersche Erkrankung kann in diesem Sinne als atypische Psychose gelten. Atypisch pflegt man epileptische Anfälle zu nennen, bei denen nach Schwinden der Krämpfe und der Bewußtseinsstörung noch bestimmte Ausfallserscheinungen,

und zwar aphasische oder agnostische, oder auf der Grenze zwischen psychisch-assoziativen Störungen und Herdsymptomen stehende Störungen zurückbleiben. Der epileptische Vorgang greift wohl in solchen Fällen ausnahmsweise auf sonst nicht befallene nervöse Territorien über. Und weiter. Wir sehen bei Kranken, welche an typisch hysterischen Anfällen leiden, gelegentlich sehr schwere Krampfanfälle auftreten, welche mit Rücksicht auf den Krampftypus, auf die Tiefe der Bewußtseinsstörung, auf die Störungen der Pupillenreaktion und die den Anfall begleitenden kollapsartigen Symptome nicht mehr ohne weiteres als hysterische imponieren können. Eine solche Beobachtung konnte ich bei einer Kranken machen, bei welcher die Diagnose Hysterie auf Grund langjähriger Beobachtung über jeglichen Zweifel erhaben war. Man wird solche atypischen Vorkommnisse wohl kaum anders deuten können als so, daß hier der hysterische Vorgang eine ungewöhnliche Ausbreitung genommen hat. Die Affekte können — wie Kraepelin einmal ausgeführt hat — auch gelegentlich an ungewöhnlichen Stellen des Zentralnervensystems angreifen, nicht nur an den natürlichen Schutzvorrichtungen, sondern auch an den den Krampfbewegungen dienenden Zentren und so zu affektepileptischen Anfällen führen, die somit als atypische bezeichnet werden könnten. Die Art des Krampfanfalles kennzeichnet, wie Kraepelin erst kürzlich<sup>1)</sup> in seinen weitschauenden Betrachtungen über die Erscheinungsformen des Irreseins gesagt hat, nur das Gebiet unseres nervösen Getriebes, in welchem sich die Störung abspielt.

Es lassen sich noch andere Vorgänge am Zentralnervensystem aufweisen, die dadurch atypisch werden können, daß sie eine abnorme Ausbreitung erfahren. Sehen wir doch, um nur ein Beispiel noch anzuführen, im Zustande des normalen Schlafes nicht selten nervöse Zentren, z. B. das Atemzentrum außer Funktion geraten und zu kurz dauernden Störungen der Atmung Veranlassung geben, die nicht zum typischen Bilde des Schlafzustandes gehören.

So wird man ganz allgemein sagen können, daß in zahlreichen Fällen ein psychopathologischer Vorgang dadurch zu atypischen Syndromen führt, daß er gelegentlich eine ungewöhnliche Ausbreitung erfährt.

Es gibt nun auch noch andere Ursachen, welche atypische psychische Krankheitsbilder zustande kommen lassen. So vertreten manche die Anschauung, daß solche ungewöhnlichen Symptomengruppen ein Merkmal degenerativer Artung sind. Reagiert jemand auf eine Infektionskrankheit seelisch nicht nur mit den typischen Allgemeinerscheinungen, wie Mattigkeit, Apathie, Merkschwäche und leicht deliranten Zügen, sondern mit einer ausgesprochenen symptomatischen Psychose, z. B. einer schweren Halluzinose, so soll dies auf einer besonderen, vielleicht ererbten Disposition beruhen. So sucht man zu erklären, daß Frauen,

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 62.

Kinder und Psychopathen ganz besonders häufig an symptomatischen Psychosen erkranken. Daß es nicht die Art und die Stärke des Infektes sind, die zu dem Auftreten solcher ungewöhnlicher psychischer Reaktionen Veranlassung geben, darüber herrscht wohl Einstimmigkeit. Es erscheint daher sehr plausibel, daß hier die individuelle Disposition schuld an dem Auftreten atypischer psychotischer Syndrome ist. Jaspers warnt aber wohl mit Recht davor, zuviel mit Hilfe einer individuellen Anlage erklären zu wollen. Die Annahme einer solchen Anlage stellt doch nur eine Aushilfshypothese dar. Nur dann haben solche Erklärungsversuche eine gewisse Berechtigung, wenn sich zeigen läßt, daß psychische Eigenschaften, vielleicht schon psychopathologische Eigentümlichkeiten der vorpsychotischen Persönlichkeit auf bestimmte Seiten einer akuten Psychose formgebenden Einfluß haben und eine ausgesprochene Bereitschaft zu psychopathologischen Mechanismen vorher sicher nachweisbar war.

Zahlreiche Varianten endogener Psychosen sucht man heute auf besondere, vielleicht ererbte charakteriologische Eigentümlichkeiten zurückzuführen. Ewald<sup>1)</sup> hat neuerdings diesen Anschauungen wieder mit besonderem Nachdruck das Wort geredet und die Entstehung zahlreicher Formen psychischer Erkrankungen aus der autochthonen Labilität der manisch-depressiven Veranlagung abzuleiten versucht. Ob alle diese Formen, welche er dabei im Auge hat, so auch gewisse paranoide Formen, biologisch wirklich zusammengehören und trotz ihrer sehr differenten Symptomatologie und Ausgängen eine gemeinsame pathogenetische Grundlage haben, ist zunächst noch schwer zu beweisen, aber auch meiner Meinung nach nicht von der Hand zu weisen. Letzten Endes gelangt man bezüglich bestimmter Gruppen endogener Psychosen zu der Auffassung, daß nur noch solche Fälle klinisch zusammengehören, die von Hause aus den gleichen Persönlichkeitstypus und dieselbe psychische Reaktionsfähigkeit aufzuweisen haben. Ich möchte auf diese Frage hier nicht weiter eingehen. Jedenfalls ist soviel sicher, daß gewisse, besondere Charaktereigentümlichkeiten eines Falles durch einen pathogenetischen Vorgang ganz ungewöhnlich stark hervorgehoben werden können, so daß dadurch atypische Bilder zustande kommen.

Treten zu den endogenen Ursachen noch exogene, oder machen sich Einflüsse des Alters bemerkbar, so sind damit weitere Möglichkeiten für das Zustandekommen ungewöhnlicher Zustandsbilder gegeben und die Analyse der sich uns darbietenden Erscheinungsformen des Irreseins wird immer schwieriger.

<sup>1)</sup> Charakter, Konstitution und der Aufbau der manisch-melancholischen Psychosen unter besonderer Berücksichtigung der biologischen Grundlagen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 71, 1.

Solche Erwägungen bezüglich einer typischen oder atypischen Lokalisation krankhafter psychischer Prozesse und den daraus resultierenden Varianten in den klinischen Erscheinungsformen des einzelnen Falles, welche für die Paralyse, die senilen Psychosen, die symptomatischen Psychosen und die verschiedenen Krampfformen nicht ganz von der Hand zu weisen sind und teilweise sogar einer gewissen klinischen pathologisch-anatomischen Grundlage nicht ganz entbehren, müssen nun bezüglich der endogenen Psychosen, welche den Formenkreisen des manisch-depressiven Irreseins und der Schizophrenie angehören, zunächst gänzlich problematisch erscheinen, da wir über die Lokalisation dieser krankhaften Vorgänge ja noch nichts wissen. Die Ansicht, daß die verschiedenen Phasen endogener Geistesstörungen durch eine verschiedene Lokalisation des Prozesses zustande kommen können, ist aber schon mehrfach ausgesprochen worden. Kraepelin führt in seiner oben erwähnten Abhandlung „Über die Erscheinungsformen des Irreseins“ aus, daß emotionelle und schizophrene Äußerungsformen des Irreseins für sich nicht der Ausdruck bestimmter Krankheitsformen sind, sondern lediglich charakteristisch für die Gebiete unserer Persönlichkeit sind, in denen sich die Erkrankung abspielt. Schizophrene und emotionelle Störungen sind also vielleicht verschieden lokalisiert und stellen zunächst nur psychische Syndrome dar, wie etwa die striären Syndrome, welche durch sehr verschiedene Schädlichkeiten hervorgerufen werden können. Katatone Zustandsbilder gehören, wie B um ke es einmal formuliert hat, zu den allgemeinen Reaktionstypen, mit denen das Gehirn auf irgendwelche Noxen reagieren kann. Und weiter wäre dann zu schließen, daß emotionelle, schizophrene und katatone Störungen auch durch ein und dieselbe Noxe hervorgerufen werden können; es kommt eben nur auf die Lokalisation, auf die Angriffsstellen der Schädlichkeit an. Dem widerspricht nicht die Auffassung, daß manisch-depressives Irresein und Schizophrenie zwei durchaus echte Krankheits-typen sui generis darstellen. Ich bekenne mich ganz zu dieser Meinung. Nur wird man andererseits auch daran festhalten müssen, daß es außerdem noch andere endogene Störungen gibt, deren Symptomatologie sich ebenfalls aus emotionellen, schizophrenen und katatonen Syndromen zusammensetzen, ohne deswegen mit einem der beiden genannten Krankheitstypen identisch zu sein und die wir zur Zeit noch nicht sicher abzugrenzen in der Lage sind.

Kraepelin hat neuerdings eine Dreiteilung der Erscheinungsformen des Irreseins vorgeschlagen. Er unterscheidet drei Hauptgruppen und zwar 1. die deliranten, paranoiden, emotionellen, hysterischen und triebhaften Formen, 2. die schizophrenen, sprachlich-halluzinatorischen Formen und 3. die encephalopathischen, oligophrenen und spasmodischen Formen. Kombinationen dieser drei Gruppen kommen vor, und

zwar so, wie die Erfahrung lehrt, daß bei Erkrankungen, die sich aus den Symptomen der ersten Gruppe zusammensetzen, Symptome der dritten Gruppe nur ganz selten in die Erscheinung treten, etwas häufiger diejenigen der zweiten Gruppe, welche die schizophrenen Typen umfaßt; daß ferner Kranke mit schizophrenen Syndromen selten Symptome zeigen, die zur dritten Gruppe zu rechnen sind, häufiger aber im Beginn und Verlaufe Symptome zeigen, die der ersten Gruppe angehören und daß schließlich die encephalopathischen Formen, wenn sie primär in die Erscheinung treten, häufig isoliert bleiben, sich aber ebenso häufig mit Erscheinungsformen der beiden ersten Gruppen kombinieren können.

Diese drei verschiedenen Gruppen von Erscheinungsformen des Irreseins sollen zunächst also nur verschiedene Gebiete unserer psychischen Persönlichkeit charakterisieren, in denen sich ein Krankheitsprozeß abspielen kann. Unter klinischen evtl. ätiologischen Gesichtspunkten würde natürlich eine ganz andere Gruppierung der Krankheitsfälle vorzunehmen sein. Die Schädlichkeit, welche dem schizophrenen Prozeß zugrunde liegt — nehmen wir an, es handele sich vielleicht um eine Auto-intoxikation infolge einer Störung der Drüsen mit innerer Sekretion —, würde also in einem typischen Falle nur an den Stellen unseres nervösen Getriebes angreifen, welche ausschließlich schizophrene Syndrome in die Erscheinung treten lassen; atypisch wäre ein Übergreifen auf solche nervösen Gebiete, deren Erkrankung mehr emotionelle, hysterische oder gar delirante Züge hervorrufen, die ja tatsächlich gar nicht so selten im Verlauf der Schizophrenie vorkommen und namentlich im Beginn die Diagnose oft erschweren können. Warum in einem Falle von Anfang an und während des ganzen Krankheitsverlaufes nur typisch-schizophrene Symptome bestehen, und warum in anderen Fällen alle möglichen, nicht schizophren anmutende Syndrome erzeugt werden, so z. B. emotionelle, manische, hysterische Reaktionen, kann man sich am besten vielleicht noch durch eine verschiedene Lokalisation des krankhaften Prozesses erklären, und diese Annahme gewinnt an Berechtigung in den Fällen von Schizophrenie mit katatonem Einschlag, in denen schließlich ganz ungewöhnlichen Syndrome zustande kommen, die mehr neurologisches Gepräge haben und vielleicht zu der dritten Gruppe der Kraepelinschen Einteilung, zu den encephalopathischen Störungen, zu gehören scheinen.

Solche Fälle haben in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit der Kliniker ganz besonders in Anspruch genommen. Sah man hier doch Übergänge oder Kombinationen von rein psychotischen, schizophrenen Syndromen mit Syndromen neurologischen Charakters. Man legte sich die Frage vor, ob solche nervösen Krankheitserscheinungen überhaupt noch unter die Schizophrenie unterzubringen sind, zumal da manche dieser Symptome auch durch eine Erkrankung mehr subcorti-

caler Gehirnpartien gedeutet werden konnten. Solchen Bedenken könnte man ganz allgemein nun entgegenhalten, daß jede echte Prozeßpsychose in atypischen Fällen auch einmal eine ungewöhnliche Lokalisation zeigen kann, wie das für die Paralyse und manche andere Formen ja erwiesen ist; warum sollte die Schizophrenie, die doch wohl mit Recht als eine Prozeßpsychose aufzufassen ist, davon eine Ausnahme machen.

Bezüglich der Lokalisation katatonen Störungen hat vor kurzem<sup>1)</sup> Reichardt die Anschauung vertreten, daß wir bei der Entstehung mancher endogener Psychosen unser Augenmerk mehr auf die subcorticalen Zentren lenken müssen; seine Anschauung, daß psychische Vorgänge oder überhaupt Vorgänge, die sich im Hirnmantel abspielten, auch vom Hirnstamm aus beeinflußt werden können und daher auch von dort aus krankhaft verändert werden können, daß somit akute Geistesstörungen von der subcorticalen, vropsychischen Zentralstelle — wie Reichardt sich ausdrückt — ausgelöst werden können, verdient entschieden Interesse und Beachtung; daß katatone Zustandsbilder mit einer Erkrankung des Rautenhirns in Zusammenhang stehen sollen, wird zunächst nicht recht plausibel erscheinen, wenigstens nicht soweit die Störungen der Willensakte und der Bewegungsantriebe in Frage kommen. Viel wahrscheinlicher erscheint es doch, daß für gewisse motorische Leistungen und Störungen auf motorischem Gebiete, insbesondere für gewisse Formen der Akinese die vordersten Partien des Großhirns in Anspruch zu nehmen sind. Reichardt weist auch selbst auf solche Beobachtungen hin, die mehr für diese Auffassung sprechen, betont aber die innigen anatomischen Beziehungen, die zwischen Stirnhirn und Rautenhirn bestehen, vermutet im Stirnhirn die corticale Vertretung gewisser Funktionen des Rautenhirns und der basalen Ganglien und sucht so zu erklären, daß bei Stirnhirnerkrankungen und Rautenhirnläsionen besonders häufig katatone Syndrome zustande kommen. Wichtiger als diese Annahme Reichardts erscheint mir sein erneuter Hinweis darauf, daß in zahlreichen Fällen von Katatonie ungewöhnliche Symptome auf körperlich-vegetativem Gebiete auftreten können und daß gewisse gesetzmäßige Beziehungen zwischen psychotischen Erscheinungen und den rein vegetativen Vorgängen der Ernährung und der allgemeinen Körpertrophik bestehen. Ich habe selbst vor Jahren schon darauf hingewiesen, daß in manchen Fällen von Katatonie, aber keineswegs nur bei Katatonie, eine rapide Abmagerung, eine Abnahme des Gewebsturgors und der allgemeinen Trophik zustande kommen können, die sich nicht allein durch eine mangelhafte Nahrungszufuhr oder durch motorische Unruhe erklären lassen, sondern daß hier offenbar trophische Zentren, die vielleicht

<sup>1)</sup> Theoretisches über die Psyche. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 24, Heft 5/6, S. 168.

subcortical zu suchen sind, allmählich in den Erkrankungsprozeß hineinbezogen werden und den raschen Verfall bedingen, der sich oft auch durch künstliche Ernährung nicht aufhalten oder beseitigen läßt. Nicht selten sehen wir in solchen Fällen noch enorme Schweißabsonderungen und profuse Salivation, die möglicherweise auch auf die Beteiligung besonderer, subcorticaler Zentralapparate zu beziehen sind.

Die folgenden zwei Beobachtungen, von denen die zweite noch aus der Straßburger Klinik stammt, sollen ein weiteres Beweismaterial dafür beibringen, daß auch bei der Schizophrenie offenbar ganz ungewöhnliche Lokalisationen des Erkrankungsprozesses vorkommen können, daß der Erkrankungsprozeß sozusagen wandern und dadurch zu ganz atypischen Zustandsbildern führen kann.

Fall 1. Es handelt sich um einen 20jährigen kräftigen Landwirt, der am 20. XII. 1920 wegen einer schweren tobsüchtigen Erregung zur Aufnahme kam.

Über seine erbliche Belastung ist folgendes festgestellt: seine Mutter litt im Alter von 24 Jahren an einer schweren Geistesstörung, welche sich zunächst darin äußerte, daß das Mädchen ein eigentümliches scheues Wesen zeigte und sich wie tiefsinnig benahm. Ganz plötzlich trat dann eine heftige Erregung auf, welche Anstaltsbehandlung erforderte. Die hauptsächlichsten psychotischen Erscheinungen waren Rededrang, Bewegungsdrang, expansive Ideen religiösen Inhalts, Personenverkennungen. Nach 8 Monaten trat allmählich Besserung ein. Die Frau ist dann nicht wieder krank geworden, soll aber seit jener Zeit nervenschwach geblieben sein, allerhand Beschwerden haben, viel Ruhe brauchen und psychisch nicht sehr leistungsfähig sein. Ein Bruder des Vaters leidet seit dem 10. Jahre an Epilepsie.

Der Persönlichkeitstypus des Kranken selbst aus der vorpsychotischen Zeit wird folgendermaßen geschildert: Er war als Kind stets gesund; er hatte nie Anfälle; er lernte etwas schwer; er war aber fleißig, oft übereifrig. Er war still und verschlossen, ging selten aus, kümmerte sich nicht um Vergnügungen, turnte recht gut. Er zeigte ein ruhiges, gutmütiges Temperament. In seinen Entschlüssen war er oft recht eigenartig, eigensinnig und gelegentlich zu paranoiden Einstellung geneigt.

Über seine körperliche Konstitution (geprüft nach dem Körperkonstitutionschema von Kretschmer) ist folgendes zu sagen: Körpergewicht 82 kg, Körpergröße 1,75 m. Schulterbreite 40,5 cm, Brustumfang 98,5 cm. Verhältnismäßig geringe Schulterbreite. Runde Schultern. Kurzer, nicht sehr dicker Hals. Angedeutetes Doppelkinn und Deltoideusfurche. Der Kopf wird leicht gesenkt gehalten. Kräftige Muskulatur von ziemlich weicher Konsistenz. Hände und Unterarme ziemlich kräftig und fettarm. Schwache Körperbehaarung. Sehr schwacher Bartwuchs. Leichte Verwachsung der Augenbrauen an der Nasenwurzel. Kleines Genitale. Langes, weiches, volles Gesicht. Ziemlich großer, mittelhoher Schädel. Kopfumfang: 57,5 cm. Etwas kurzes Untergesicht mit weichem, dysplastisch leicht vorspringendem Kinn. Schwache Profilbildung. Leicht gebogene, nicht sehr große Nase. Kleine, ziemlich tiefliegende Augen. Haut derb, mittelblau. Nicht rische Farbe. Überwiegend athletischer Körperbau mit pyknischem Einschlag und dysplastischen Zügen.

Etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr vor dem Ausbruch der akuten Psychose wurde er in mancherlei Beziehungen auffällig. Er klagte über allerhand Sensationen und zwar namentlich im Halse; er kaufte sich zahlreiche Medikamente, ein Buch über Hypnose und schien hypochondrisch eingestellt. Über Kopfschmerzen klagte er nie. Er fiel oft

durch seine Ausdrucksbewegungen und durch ein ungewöhnliches Lachen und Grimassieren auf.

Der Ausbruch der akuten Psychose gestaltete sich nun folgendermaßen: 14 Tage vor dem Einsetzen der Erregung hatte H. ein Pferd gekauft. Er glaubte, man gönne es ihm nicht, und wollte es wieder abgeben. Er wurde einige Tage wieder besser. Als der Pferdehändler kam, um das Pferd zu holen, erkannte er ihn nicht, revidierte ihm die Taschen, da er fürchtete er habe einen Revolver und wolle ihn totschießen. Die Erregung nahm zu; er wollte das Pferd erschießen; er wurde zornmütig, bellte wie ein Hund, er sah Spukgestalten und grimassierte viel. Eine tobsüchtige Erregung veranlaßte die Aufnahme.

Eine körperliche Erkrankung war nicht feststellbar. Die Temperatur war stets normal. Puls war regelmäßig, betrug 78 in der Minute. Das Blutbild war normal. Im Urin fanden sich weder Eiweiß noch Zucker. Das psychische Verhalten war ein sehr wechselndes. Zunächst zeigte sich H. sehr erregt, griff die Wärter an, lief sinnlos umher, machte allerhand groteske Sprünge, zertrümmerte sein Bett und grimassierte. Natürliche Affektäußerungen kamen nicht zustande. Meist bestand ein zornmütiger Affekt. In diesem Zustand der Erregung war H. entweder ganz stumm, oder er redete halblaut, meist unverständliche Worte, welche einen religiösen Inhalt erkennen ließen; oder er sang unverständliche Texte nach Kirchenliedern.

Eine Einstellung auf Fragen erfolgte fast nie. Dabei war deutliches Vorbeireden und Grimassieren zu konstatieren.

Auf solche Zeiten heftiger Erregung folgten Zeiten, in welchen H. ganz negativistisch war. Er lag dann zusammengekrümmt im Bett, gab keine Auskunft machte spontan kaum irgendwelche Bewegung und sprach nicht; passiven Bewegungen leistete er heftigen Widerstand.

Zwischen diese Zeiten der Erregung und des schweren Stupors waren Tage eingeschoben, an denen er ganz umgänglich war, sich ganz geordnet benahm und einige Auskünfte über sein Vorleben erteilte. Er zeigte sich aber auch in diesen Tagen auffällig unregsam, gleichgiltig, und lächelte meist stumpf vor sich hin, ohne Krankheitseinsicht.

Am 8. I. 1921 steigerte sich die Erregung wieder von neuem in gleicher Weise wie früher, so daß H. isoliert werden mußte. Am 12. I. hockte er wieder grimassierend tagsüber in einer Ecke, war nicht zu fixieren, auf keine Frage einzustellen; sprachlich reagierte er mit incohärenten, scheinbar ganz beziehungslosen Äußerungen; „Mein Gönner Räuber Medizinarzt ob der Doktor oder Hohepriester es wußten Zuchthaus Schwester gefesselt weiß ich nicht Verlobung“.

Am 13. I. 1921 traten ganz besonders heftige Erregungen auf, in welchen sich H. auf andere Kranke stürzt.

Am 15. I. 1921 wird notiert, daß H. auffällig ruhig im Bett liegt und den Eindruck macht, als bestehe ein gewisser Grad von Benommenheit. Der Puls ist auffällig langsam, 54, die Temperatur ist normal, 36,6.

Am 16. I. 1921 ist der Zustand der gleiche. Der Puls beträgt 58, die Temperatur 36,7. Der linke untere Facialisast wird weniger gut innerviert als der rechte, Kniescheiben- und Achillessehnenreflexe sind nicht auszulösen. Die Hautreflexe sind lebhaft. Pyramidenbahnreflexe fehlen. Die örtliche und zeitliche Orientierung des H. erscheint gestört. Auf Fragen antwortet H. nur langsam und schwerfällig, ist aber doch zu fixieren. Er ist imstande leichte Unterschiedsfragen zu beantworten.

Die Lumbalpunktion ergab sehr reichliche klare Flüssigkeit bei einem Druck von 210 mm Wasser. Ein abnormer Zellengehalt war nicht zu konstatieren. Die Eiweißreaktion fiel fast negativ aus, ebenso die Wassermannreaktion.



Am 17. I. 1921 beträgt der Puls 42, die Temperatur 36,5. Am 18. I. 1921 Puls 48, Temperatur 36. H. machte einen müden, leicht benommenen Eindruck, keine Affektäußerungen. H. liegt umher, ohne sich viel zu bewegen und ohne zu sprechen. Trotz seines müden, angespannten Benehmens läßt sich eine kurze Intelligenzprüfung bei ihm vornehmen. Seine Gedächtnisfunktionen erweisen sich noch als gute. Er erzählte seinen Lebenslauf und gab Auskünfte über sein Schulleben. Unterschiedsfragen wurden beantwortet. Bei Definitionsfragen und Sprichwörtermethoden ergaben sich schlechte Resultate. Am 20. I. 1921 Puls 44, Temperatur 36. Hämoglobin nach Talquist 80, keine Hyperleukocytose.

Am 22. I. 1921. Puls 44, Temperatur 36,6. H. klagt über Kopfschmerzen. Der Augenhintergrund ist normal. (Untersuchung durch Herrn Dr. Triebenstein.) Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlen. Pyramidenbahnreflexe sind nicht auszulösen. Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. Eine erneute Lumbalpunktion ergab klare, reichliche Flüssigkeit bei 210 mm Wasserdruk und sonst normalem Verhalten.

Am 23. I. 1921 klagt H. über Kopfschmerzen. Puls 44. H. schläft auffällig viel, verhält sich ablehnend, mutazistisch. Leistet passiven Bewegungen Widerstand und verhindert das Augenspiegeln durch heftiges Zukneifen der Augen. Sehnenreflexe fehlen. Pyramidenbahnreflexe sind nicht auslösbar.

Am 1. II. 1921: H. schläfrig, ohne jede Aktivität. Bewegt sich wenig, spricht spontan wenig, auf Ansprache auch nicht. Zur Essenszeit setzt er sich auf, nimmt eine Nahrung legt sich aber sofort wieder hin und wickelt sich in die Decken, die er sich meistens über den Kopf zieht.

Am 8. II. äußert er sich über seine vielleicht halluzinierten Erelbnisse folgendermaßen: Über Nacht sei es toll hergegangen bei ihm im Zimmer. Die Geister von bösen Menschen wären draußen unter der Erde, unter den Fußboden des Zimmers gekommen und hätten dauernd geklopft und geschrien. Dann hätten sie den Fußboden nach oben gedrückt, so daß er im Bett fast an die Decke des Zimmers gestoßen sei. Als er gerufen hätte, seien sie husch, husch verschwunden. Jetzt stecken sie unter dem Haufen draußen. Es seien Geister, die von den Sternen heruntergefallen wären und von bösen Menschen stammen.

Auf die Frage, ob er Gestalten gesehen habe, antwortet er, ja, alles wäre ein Glimmen, Glimmen gewesen, lauter Feuer und dann Schlangen, die sich immer an den Wänden entlang ringelten.

Auf die Frage, ob er die Schlange an der Wand gesehen habe, antwortet er: „Nein, gesehen habe ich nichts.“

Am 15. II. 1921 ist H. völlig akinetisch, mutazistisch und verharrt in jeder ihm gegebenen Stellung. Besuch von Verwandten macht keinerlei Eindruck auf ihn.

Am 28. II. schwankt der Puls zwischen 42 und 64, bei der Lumbalpunktion ergibt sich derselbe Befund wie früher. Die Untersuchung auf kalorischen Nyctagmus ergibt normale Erregbarkeit. Im Scopolaminversuch läßt sich die Dorsalflexion der großen Zehe nicht auslösen.

Im April ist das Verhalten des H. dadurch auffällig, daß er aus dem Zustand des Stupors heraus, plötzlich allerhand impulsive Handlungen macht. So klettert er einmal plötzlich auf das Dach der Veranda, einmal versteckt er sich unter dem Bett. Nach solchen plötzlichen impulsiven Handlungen kehrt er meist wieder sofort in sein stuporartiges Verhalten zurück. Im August 1921 wird H. zugänglicher und ruhiger. Er ist geneigt sich beschäftigen zu lassen und hilft etwas im Haushalte. Im ganzen bleibt er aber unregsam, steht in den Ecken umher, spricht mit niemanden und fragt bei jeder Visite, wann er nach Hause komme.

Am 27. VIII. läuft er von einer Beschäftigung im Garten weg und bleibt zu Hause einige Tage ruhig. Am 3. IX. mußte er wieder in die Klinik gebracht werden,

weil eine heftige Erregung ihn erneut gemeingefährlich erscheinen ließ. Während der Monate September und Oktober zeigt sich H. ruhig, ablehnend, unregsam, oft mutazistisch, er lacht gelegentlich in etwas läppischer Weise ohne Motivierung und macht vereinzelte ruckartige Kopfbewegungen. Im Haushalt hilft er etwas mit und geht regelmäßige Essenholen. Gelegentlich ist er weinerlich und bittet nach Hause gehen zu dürfen.

Fall 2. Der zweite Fall betrifft ein 24jähriges Mädchen, über das ich bereits an einer anderen Stelle ausführlich berichtet habe<sup>1)</sup>.

Über die Vererbungsverhältnisse ist in diesem Falle nur soviel zu sagen, daß der Vater im 50. Lebensjahr durch Selbstmord endete. Die Mutter starb an den Folgen einer Influenza.

Der Persönlichkeitstypus des Mädchens war folgender: es war von guter Intelligenz, guter Lernfähigkeit und erheblicher Regsamkeit; abnorme psychische Reaktionen waren bisher nicht zu Tage getreten; es soll aber immer etwas nervös und erregbar gewesen sein.

Anfang des Jahres 1917 machten sich stärkere nervöse Beschwerden und leichte psychische Veränderungen bemerkbar. Das Mädchen wurde etwas hastiger und erregbarer. Im April 1917 traten zahlreiche nervöse Beschwerden auf, und zwar Flimmern vor den Augen, Magenbeschwerden, Herzklopfen, leichte Angstgefühle, Kopfschmerzen und schlechter Schlaf. Am 21. Juni 1917 wurde die Kranke zunächst auf einer inneren Abteilung aufgenommen. Dort traten stärkere Angstanfälle auf. Das Mädchen war nicht mehr im Bett zu halten, äußerte Furcht geistesgestört zu werden, schrieb Abschiedsbriefe und wollte sich aus dem Fenster stürzen. Die Aufnahme in die Klinik wurde notwendig.

In der Zeit vom 25. VI. bis zum 1. VII. entwickelte sich nun eine ängstliche halluzinatorische Erregung mit ausgesprochen katatonen Symptomen. Die körperliche Untersuchung ergab nichts. Puls und Temperatur waren normal. Sämtlichen Sehnenreflexe waren lebhaft. Der Augenhintergrund und die Pupillenbewegung zeigten keine Störung.

Die Kranke verhielt sich zeitweise ganz ruhig, lag zeitweise teilnahmslos ohne Bewegungsantrieb mit geschlossenen Augen da. Gelegentlich gab sie geordnete Auskünfte in manierierter Sprechweise, zeigte sogar Krankheitseinsicht und äußerte Furcht verrückt zu werden. Die Zeiten der Ruhe wechselten ab mit ganz plötzlich auftretenden motorischen Erregungen. Die Kranke sprang plötzlich auf, rannte ziellos im Zimmer herum, drängte zur Tür hinaus, schrie laut auf, da sie es nicht mehr aushalten könne; sie gab an Stimmen zu hören und Schatten zu sehen, mit welchen sie die ganze Nacht gekämpft habe.

Am 29. Juni gestaltete sich der Erregungszustand besonders heftig. Die Kranke lief laut schreiend solange umher, bis sie ermüdete und sich ermattet hinsetzen mußte. Sie äußerte lebhaftes Angst. Bei Ansprache war sie nur für kurze Zeit zu fixieren, sie schweifte meist ab, oder wurde mutazistisch. Am 1. VI. wurde konstatiert, daß die Kranke sich vollständig negativistisch verhielt und sich spontan überhaupt nicht mehr bewegte. Die Gliedmaßen lagen ohne Spannung der Unterlage auf. Die Kranke ließ alles unter sich und verweigerte jede Nahrung, und zwar in der Weise, daß sie das Essen in dem halbgeöffneten Mund behielt, nicht schluckte und es wieder herausfallen ließ.

Die körperliche Untersuchung ergab keinerlei Veränderungen; alle Reflexe waren normal. Augenhintergrundsveränderungen waren nicht nachweisbar. Die Kranke sah auffallend elend und verfallen aus. Der ganze Körper war stark mit Schweiß bedeckt.

<sup>1)</sup> Zur klinischen Diagnose der Hirnschwellung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 53, H. 3/4, S. 235.

Am 2. Juli war aufgefallen, daß eine leichte Ptosie links zu bestehen schien. Bei einer augenärztlichen Untersuchung ergab sich folgendes: Der Augenhintergrund wurde normal befunden. Es bestand ein ganz geringer Nystagmus nach rechts. Die Pupillen reagierten in normaler Weise auf Licht. Im linken Auge war eine deutliche Schwäche im Rectus internus nachweisbar. Die Aufwärtsbewegung des Auges wurde normal befunden. Die Bewegung in die Höhe und nach unten erschien aber beschränkt. Die Ptosie links war deutlich, aber von wechselnder Stärke.

Bei der Lumbalpunktion, welche am 4. VII. vorgenommen wurde, fand sich sehr reichliche klare Flüssigkeit unter mäßigem Druck, bei geringer Vermehrung des Eiweißgehaltes und positiver Nonne-Appeltescher Reaktion. Eine nennenswerte Vermehrung der Lymphocyten war nicht zu konstatieren.

Am 6. VII. zeigte die Kranke folgendes Verhalten: Es fehlten alle Bewegungsantriebe. Meist lag sie halbaufgerichtet mit abgehobenem Kopfe, der etwas nach rechts geneigt war. Diese entschieden unbequeme Haltung nahm sie dauernd ein. Bei passiven Bewegungen war ein deutlicher Widerstand zu fühlen. Bei Nadelberührung machte die Kranke keine Abwehrbewegungen.

Die Kranke starrte meist ohne zu fixieren vor sich hin; es fehlten alle mimischen Bewegungen. Die Unterlippe ließ die Kranke stark herunterhängen. Die Nahrungsverweigerung war eine vollständige. Die Kranke verunreinigte sich dauernd, sah elend und verfallen aus. Der Puls war sehr klein, aber nicht verlangsamt.

Der Zustand des Mädchens war jetzt stundenweise so, daß man eigentlich mehr an eine Bewußtseinsstörung als an einen Stupor denken mußte. Dieses gab die Veranlassung, die Kranke auf die vestibulären Augenbewegungen hin zu untersuchen, welche bei Bewußtseinsstörungen gewisse Änderungen in ihrem Ablauf zu zeigen pflegen.

Am 7. VII. ergab die Untersuchung auf kalorischen Nystagmus folgendes: bei Reizung des linken Labyrinths traten langsame Deviationsbewegungen beider Bulbi nach links auf, welche für einige Sekunden fixiert waren, dann wieder nachließen und von einer raschen Nystagmusbewegung nach rechts abgelöst wurden. Bei Reizung des rechten Labyrinths ging der rechte Bulbus in extreme Deviationsstellung nach rechts. Der linke Bulbus ging nur einmal fast vollständig nach rechts herüber, dann blieb er in Mittelstellung stehen und machte Deviationsbewegungen des rechten Bulbus nicht mit. Die Lichtreaktion der Pupillen war normal. Die Sehnenreflexe zeigten keine Veränderungen, sondern waren lebhaft.

Am 9. VII. konnte ein Nachlassen des Stupors, resp. der Bewußtseinsstörung konstatiert werden. Die Kranke nahm wieder Notiz von den Vorgängen im Zimmer; sie drehte sich auf Zuruf langsam zur Seite und nahm etwas Nahrung. Im übrigen zeigte sie sich aber noch stark negativistisch, wehrte sich gegen alles, wollte sich nicht waschen lassen und verunreinigte sich.

In der nächsten Zeit wechselten stuporöse Zustände mit kurzen Erregungen ab, in welchen die Kranke dann etwas zugänglicher und mitteilbarer war; sie berichtete über Angstepfindung und Schatten, die sie an der Wand gesehen habe und die ihr allerhand befohlen hätten.

Der psychische Zustand des Mädchens besserte sich ganz allmählich. Wochenlang verhielt es sich sehr ablehnend, affektlos, maniert und ganz unregsam.

Am 1. IX. 1917 zeigte sie sich regsamer, nahm an den Vorgängen in der Umgebung Anteil, ging regelmäßig mit ihren Angehörigen spazieren und verweigerte nicht mehr die Nahrung.

Sowohl bei ihrer Entlassung am 27. X., wie auch nach einem halben Jahr zeigte die Kranke noch eine geringe geistige Regsamkeit, eine durchaus indifferente Stimmungslage und manierierte Ausdrucksbewegung und Sprechweise.

Über das weitere Schicksal des Mädchens ist mir nur noch bekannt, daß es ein Jahr nach seiner Genesung sich verheiratet hat und ein Jahr später eine Geburt gut überstanden haben soll.

Was ist nun an diesen beiden Krankheitsfällen besonders beachtenswert? Die psychischen Symptome für sich genommen werden kaum unser besonderes Interesse beanspruchen können, auch nicht die Art wie die einzelnen, recht verschiedenen psychischen Zustandsbilder aufeinander folgten und wieder zum Schwinden kamen, sondern nur die Tatsache, daß nach monatelangem Bestehen der rein psychischen Symptome schizophrener und dann katatonen Gepräges gewisse, mehr neurologisch anmutende Störungen in die Erscheinung traten, das Höhestadium der Erkrankung darstellten und nach einigen Wochen wieder schwanden, so daß die Endstadien der Erkrankungen wieder nur durch rein psychische Symptome katatonen Art charakterisiert waren.

Wir sahen im Falle I bei einem bisher gesunden jungen Manne von 20 Jahren während eines halben Jahres leichte psychische Veränderungen sich entwickeln und allmählich zunehmen und zwar eine hypochondrische Einstellung, ein unruhiges Benehmen, eine Neigung zu Verkehrtheiten, törichten Einfällen und paranoider Einstellung, ferner eine Änderung seiner Ausdrucksbewegungen, und zwar derart, daß er oftmals unmotiviert lachte und grimassierte.

Alle diese Symptome zeigten nach etwa  $\frac{1}{2}$ jährigem Bestehen innerhalb 14 Tagen eine rapide Verschlimmerung. Dann setzte plötzlich ein schwerer Erregungszustand ein, der infolge einer paranoiden Einstellung gegen die direkte Umgebung zunächst zu aggressivem Verhalten führte und später sich mehr als Motilitätspsychose abspielte. Der Kranke war reizbar, aber sonst nicht abnorm in seinen Affektäußerungen. Diese sinnlose motorische Erregung, in welcher der Kranke planlos umherlief, allerhand groteske Sprünge ausführte, alles demolierte, wechselte ab mit Zuständen von typischem katatonen Stupor und völlig stumpfem Verhalten. Bis zu diesem Stadium der Erkrankung, welches etwa 7 Monate umfaßte, fehlten alle neurologischen Symptome; der Kranke hatte auch keinerlei subjektive Beschwerden, welche den Verdacht einer organischen Erkrankung erregen konnten. Dann änderte sich das Bild ziemlich rasch. Eines Tages zeigte sich der Kranke besonders still; er erschien mehr benommen als stuporös. Der Puls zeigte eine Verlangsamung bis 56. Auch klagte er zum ersten Male über Kopfschmerzen. Die Temperatur war normal. Eine sorgfältige Untersuchung der Organe und des Blutes ergab keinerlei Anhaltspunkte für eine körperliche Erkrankung.

Einige Tage darauf wurde das Fehlen der Kniescheiben- und Achillessehnenreflexe konstatiert.

Eine mehrfache Nachprüfung von verschiedenen Seiten ergab tatsächlich das konstante Fehlen dieser Reflexe, die während der ersten Phase der Erkrankung lebhaft gewesen waren. Die Lumbalpunktion ergab reichliche klare Flüssigkeit unter leicht erhöhtem Druck (210 mm Wasser), sonst aber nichts Abnormes.

Von Mitte Januar 1921 bis Anfang Februar dauerte dies Stadium, in welchem Kopfschmerzen bestanden, eine leichte Benommenheit, Apathie und Pulsverlangsamung bis 44. Dann verloren sich diese neurologischen Symptome. Die Pulsfrequenz ging wieder auf 76–80. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten kehrten nicht wieder.

Es blieb dann ein katatonos Zustandsbild übrig; motorische Erregungen und Stuporzustände wechselten ab. Jetzt nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren, gerechnet von dem Beginn des abnormen psychischen Verhaltens, zeigt sich der Kranke wenig regsam, doch zu leichter Hausarbeit geneigt; von Zeit zu Zeit fragt er den Arzt, ob er nach Hause könne. Er spricht spontan wenig, lächelt oder grimassiert gelegentlich. Krankheitseinsicht fehlt. Der Kranke ist recht dick geworden; die Gesichtsfarbe ist blaß.

Im 2. Falle ist die zeitliche Aufeinanderfolge der psychischen und neurologischen Symptome eine ganz ähnliche.

Das 24jährige Mädchen zeigte während eines halben Jahres zunächst auch ein psychisches Prodromalstadium, das durch nervöse Erschöpfungssymptome, emotionelle Störungen, hysterische Züge, Suicidimpulse ausgefüllt war, und dann ziemlich plötzlich in katatone Zustandsbilder überging. Erst nachdem diese einige Wochen bestanden hatten, setzten die Symptome mehr neurologischen Charakters ein.

Die psychischen Symptome des voll entwickelten Krankheitsbildes bestanden auch in heftigen sinnlosen Erregungen und Zuständen von Stupor. Die Erregungen waren begleitet von Angstäußerungen und Sinnestäuschungen und der Stupor hatte im Gegensatz zum Falle I das Besondere, daß die mutazistische und regungslose Kranke dalag meist ohne, daß die Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes irgendeine Spannung oder Aktivität aufwies und ohne daß passiven Bewegungen irgendein Widerstand geleistet wurde. Die schlaffe Akinese hatte schließlich sämtliche motorischen Gebiete befallen und verhinderte auch das Zustandekommen des Schluckaktes. Durch Heruntersinken des Unterkiefers, ein maskenartiges Verhalten der Gesichtsmuskulatur und starke Salivation hatte das Bild gewisse Ähnlichkeit mit pseudobulbären Zustandsbildern. An einzelnen Tagen bestanden starke Muskelspannungen; die Kranke lag mit leicht abgehobenem Kopf meist nach rechts herübergeneigt und leistete passiven Bewegungen starken Widerstand.

In diesem schwersten Stadium der Erkrankung zeigten sich schließlich flüchtige Augenmuskelerkrankungen und gewisse Veränderungen in

dem Verhalten der reflektorischen Augenbewegungen bei Vestibularisreizung, die oben genauer angegeben worden sind.

Dieses neurologisch anmutende Stadium der Erkrankung dauerte etwa 14 Tage. Dann bestanden nur noch die katatonen Symptome; kurze Erregungen wechselten wieder mit ganz negativistischem Verhalten ab.

Die Rekonvaleszenz nahm ein halbes Jahr in Anspruch. Auch nach dieser Zeit zeigte sich das Mädchen noch sehr wenig regsam und maniert.

Zur klinischen Beurteilung dieser Fälle ist nun folgendes zu sagen: Urteilt man zunächst nur nach den psychotischen Symptomen, nach den mehrmonatlichen psychischen Vorstadien, nach den akuten Stadien der Psychosen, welche die Kranken anstaltsbedürftig machten, und schließlich nach dem Rekonvaleszenzstadium und der Heilung mit Defekt nach etwa  $1\frac{1}{2}$ jähriger Krankheitsdauer, so wird wohl jeder die Diagnose Schizophrenie katatonen Gepräges stellen. Nun gesellten sich aber auf dem Höhepunkte der Erkrankung zu den bisher rein psychischen Symptomen mehr neurologisch anmutende. Man wird natürlich stutzig in der Diagnose Schizophrenie und es wird der Verdacht rege, daß vielleicht doch irgendeine andere, organische Erkrankung im eigentlichen, engeren Sinne als letzte Ursache für die katatonen Zustandsbilder vorgelegen hat. Eine körperliche Erkrankung, die hier eine ganz ungewöhnliche symptomatische Psychose erzeugt haben könnte, kann ausgeschlossen werden. Temperatursteigerungen fehlten. Man beachte den Umstand, daß in beiden Fällen ein mehrmonatliches Vorstadium bestand mit rein psychischen Störungen. Die Annahme eines Tumors, eines Pseudotumors oder einer Encephalitis dürfte unter Berücksichtigung der Symptomatologie und des ganzen Verlaufes in keiner Weise gerechtfertigt sein.

Aber vielleicht hat in beiden Fällen ein Hydrocephalus vorgelegen. Die Schädelmaße sprachen nicht dafür; auch nicht das Ergebnis der Lumbalpunktionen, durch welche keine Besserungen im Befinden der Kranken zu erreichen waren. Die flüchtigen Herdsymptome wie Hemiparese, epileptische Anfälle, die gerne eine idiopathische Hydrocephalie begleiten, fehlten völlig. Und wie sind die psychischen Symptome in bezug auf die Diagnose Hydrocephalus zu bewerten? Die psychischen Symptome bei Hydrocephalus können sehr verschiedenartige sein. Bonhoeffer betonte seinerzeit periodisch auftretende Benommenheiten, Herabsetzungen der Aufmerksamkeit und der Auffassung bis zu stuporöser Benommenheit. Andere erwähnen epileptische Zustände, Dämmerungszustände mit ängstlicher Verwirrtheit, Erregungen, Wutausbrüche, täppischer Euphorie und Witzelsucht bei allmählich abnehmender Intelligenz, Merkschwäche, Gedächtnisschwäche, Verlang-

samung der psychischen Reaktionen und geistige Schwerfälligkeit. So ist die symptomatische Psychose bei Hydrocephalie sehr variabel. Katatone Zustandsbilder sind keine Seltenheit, und so brauchen die psychischen Symptome meiner Fälle für sich genommen schließlich nicht gegen eine hydrocephale Psychose zu sprechen. Aber es kommt dann doch noch auf das zeitliche Verhältnis dieser Symptome zu den mehr neurologischen an, wenn man von einer echten hydrocephalen Psychose sprechen will. In der Mehrzahl der Fälle dominieren von Anfang an die neurologischen Symptome und die Drucksymptome. Die psychischen Symptome folgen oder begleiten diese nervösen Störungen. In seltenen Fällen leiten auch rein psychische Symptome das Krankheitsbild ein, erregen zunächst den Verdacht einer funktionellen, endogenen psychischen Erkrankung und erst später wird durch das Hinzutreten von gewissen körperlich-nervösen Symptomen die Vermutung nahegelegt, daß vielleicht etwas anderes als eine Schizophrenie vorliegt, vielleicht eine Hydrocephalie. Bei den differentialdiagnostischen Erwägungen lassen wir uns in solchen Fällen nun meist von der Stärke dieser mehr neurologischen Syndrome leiten; halten sie sich in bescheidenen Grenzen, bestehen sie z. B. nur in sehr gesteigerten Reflexen oder abgeschwächten Reflexen, in leichten Kopfschmerzen, geringer Pulsverlangsamung und leichter Umdämmerung, so suchen wir sie zunächst noch unter die Diagnose Schizophrenie unterzubringen, evtl. unter Annahme der Reichardtschen Hirnschwellung; steigern sich diese körperlichen Symptome, so entstehen weitere Zweifel und man denkt an eine symptomatische Psychose bei Hydrocephalie oder Encephalitis. In einer kasuistischen Mitteilung von 7 Fällen aus der Gehlsheimer Klinik, welche Blumenthal vor kurzem publiziert hat<sup>1)</sup>, kommen diese differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gut zum Ausdruck.

In den beiden oben mitgeteilten Fällen traten aber die mehr neurologisch anmutenden Symptome erst nach monatelangem Bestehen der psychischen Störungen in die Erscheinung, bestanden nur ganz kurze Zeit und schwanden wieder unter Fortbestehen der schizophrenen Syndrome und Defekte.

So kommt man per exclusionem zunächst doch wieder zur Annahme einer Schizophrenie katatonen Gepräges.

Aber man wird gewisse Bedenken bezüglich der Diagnose nicht los. Im 1. Falle sehen wir auf dem Höhestadium der Psychose Pulsverlangsamung, Kopfschmerzen, stuporöse Benommenheit und sogar Schwinden der Sehnenreflexe. Lag vielleicht doch ein latenter Hydrocephalus von ganz ungewöhnlich gestrecktem Verlauf und einem langen psychischen Vorstadium der Erkrankung zugrunde, dessen

<sup>1)</sup> Psychosen bei Hydrocephalus, Meningitis serosa, Hirnschwellung und Pseudotumor. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 64, 307.

psychische Erscheinungsformen in diesem Falle sich ganz schizophren gestalteten?

Pötzl beschreibt einen Fall, in welchem sich aus einem rein psychischen Prodromalstadium — der Kranke zeigte sich zerstreut, deprimiert, ablehnend, schlaflos, erregt, affektlabil — ein Stupor entwickelte. Auch in diesem Falle kam es zu einem Schwinden der Sehnenreflexe. Die Lumbalpunktion ergab einen etwas gesteigerten Druck bei geringer Eiweißvermehrung. Der weitere Verlauf war der einer schizophrenen Verblödung. Pötzl<sup>1)</sup> nimmt eine *Dementia praecox* an mit *Meningitis serosa*, welche das akute Stadium der Katatonie einleitete, obwohl doch die meningitischen Erscheinungen eigentlich nicht sehr hervortraten, abgesehen von dem Schwinden der Reflexe, und obwohl auch die Lumbalpunktion keinen ausgesprochenen Befund ergeben hatte.

Hat der der schizophrenen Psychose zugrunde liegende Prozeß, der sich für gewöhnlich doch wohl in der Hirnrinde abspielt, nichts zu tun mit solchen gelegentlich auftretenden leichten meningealen oder auch hydrocephalen Veränderungen? Muß man sofort die Diagnose einer echten Schizophrenie aufgeben, wenn solche Veränderungen in irgendeinem Stadium der Erkrankung wenigstens wahrscheinlich sind? Im allgemeinen finden sich ja solche anatomischen Veränderungen in frischen Fällen von Schizophrenie nicht. Ist die Schizophrenie aber wirklich eine echte, noch organische Prozeßpsychose, so wird sie in manchen Fällen auch zu ganz besonders intensiven Störungen führen können, die nun keineswegs nur auf die Hirnrinde beschränkt zu bleiben brauchen, sondern gelegentlich auch eine ungewöhnliche Lokalisation haben können. Die Annahme einer Hirnschwellung, als greifbaren Ausdruck eines ganz besonders schweren akuten Gehirnprozesses läßt uns Verständnis gewinnen für das plötzliche Auftreten solch ungewöhnlicher neurologischer Syndrome im Verlauf einer schizophrenen Psychose, wenn auch ein zwingender Beweis für das Vorliegen einer solchen transitorischen Hirnschwellung im akutesten Stadium solcher Fälle natürlich schwer zu erbringen sein wird. Zur Erklärung der Symptomatologie des 2. Falles habe ich seinerzeit bereits die Hirnschwellung herangezogen und zu zeigen versucht, daß man ihr Vorhandensein aus bestimmten Störungen reflektorischer Vorgänge wahrscheinlich machen kann.

So wird man vielleicht schließen dürfen, daß auch solche nervösen Störungen, die sich am ehesten noch durch das Vorhandensein eines Hydrocephalus oder einer *Meningitis serosa* erklären lassen, wie z. B. das Schwinden der Sehnenreflexe in meinem Fall I und in der Beobachtung von Pötzl, so ungewöhnlich sie auch sein mögen, doch noch

<sup>1)</sup> Zur Frage der Hirnschwellung und ihrer Beziehung zur Katatonie. *Jahrb. f. Psychiatr.* **31**, 244.



auf den Krankheitsprozeß einer echten Schizophrenie zurückgeführt werden können. Daß sie so selten auftreten, kann daran liegen, daß es sich in solchen Fällen um eine ganz atypische Lokalisation des Erkrankungsprozesses gehandelt hat, wodurch auch ganz atypische Zustandsbilder gelegentlich in die Erscheinung treten können.

Darauf hinzuweisen war der Zweck dieser Mitteilung. Atypisch ist vielfach identisch mit ungewöhnlich lokalisiert. Damit lassen sich vielleicht auch bei der Schizophrenie gewisse atypische, scheinbar ganz aus dem Rahmen herausfallende Zustandsbilder noch erklären. Von einem echten Erkrankungsprozeß kann man, wie gesagt, erwarten, daß er gelegentlich auch einmal wandert und sich ungewöhnlich lokalisiert. Man könnte in solchen Fällen, wie den beiden oben mitgeteilten, vielleicht von einer descendierenden Form des schizophrenen Erkrankungsprozesses sprechen. Denn die Symptomatologie der Fälle durchläuft der Reihe nach alle drei oben erwähnten Gruppen der klinischen Erscheinungsformen des Irreseins. Wir sehen zuerst emotionelle, paranoide, triebhafte Störungen, dann schizophren-katatone und schließlich Syndrome, die zur Gruppe der encephalopathischen Erscheinungsformen gerechnet werden können.

Ob letzten Endes solche Fälle klinisch wirklich ganz gleich zu werten sind, d. h. also auch ätiologisch gleich zu stellen sind, das entzieht sich zunächst natürlich noch ganz unserer Beurteilung.

---