

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik München [Geh. Rat Professor Dr. Bumke].)

Katatone Motilitätspsychose nach CO-Vergiftung.

Ein Beitrag zur Pathogenese der katatonen Symptome.

Von

Dr. Fritz Kant.

(Eingegangen am 10. Mai 1926).

Man hat das Problem der katatonen Bewegungsstörungen von zwei extremen Standpunkten aus zu erfassen versucht: hirnpathologisch und psychologisch. Die Uneinheitlichkeit der katatonen Symptome und die phänomenologisch verschiedene Stellungnahme der Patienten ihren Störungen gegenüber hat so divergierende Auffassungen erleichtert. Während die psychologisch deutende Richtung Fälle mit komplizierten Bewegungsstörungen, die als Ausdrucksbewegungen imponieren, analysierte, ging die hirnpathologische Richtung von primitiveren katatonen Symptomen aus.

Die Vertiefung unserer Kenntnisse vom extrapyramidalen System, welche uns die Forschungen im Anschluß an die Encephalitisepidemie des Jahres 1920 brachten, hat letztere Bestrebungen besonders angeregt. Vor allem *Fränkel* und *Steiner* machten auf die Parallelen zwischen akinetischen und hyperkinetischen Zuständen bei Encephalitikern und Katatonen aufmerksam, letzterer gelangte sogar dazu, extrapyramidale und katatone Symptome, wie z. B. extrapyramidale Rigor und manche Formen katatoner Muskelspannungen klinisch-neurologisch zu identifizieren. Im Gegensatz hierzu konnte *Bostroem* auf Grund tiefer gehender Analyse der Bewegungsstörungen bei Encephalitikern und Katatonen feststellen, daß eine Gleichsetzung jedenfalls nicht berechtigt ist. Wir möchten ihm hierin durchaus folgen, gleichwohl aber eine vergleichende Betrachtung als berechtigt anerkennen, und zwar mit Rücksicht auf die auch bei extrapyramidalen Störungen vorkommenden Erscheinungen des Iterierens, Stereotypierens, der Hypermetamorphose und vor allem den Mangel an psychischer Aktivität (*Berze*), der u. E. nicht lediglich als Ausdruck der peripheren Hemmung aufgefaßt werden darf und nach unseren Beobachtungen dieser häufig keineswegs proportional ist. Ohne jedoch diesen Fragen weiter nachzugehen, soll im folgenden untersucht werden, ob wir auf Grund klinischer und anatomischer Er-

fahrungen berechtigt sind, anzunehmen, daß bei eindeutig katatonen Zustandsbildern im Verlaufe organischer Psychosen striäre Schädigungen bei der Gestaltung des Bildes wirksam sind.

In dieser Hinsicht scheint uns ein Fall von CO-Vergiftung, den wir beobachten konnten, bedeutungsvoll.

Am 28. IV. 1925 wurde G., ein 49jähriger Schmied, in die Klinik gebracht. Seit einer Woche war er auffällig geworden, sprach zunächst fast nichts, dann wieder bestand Rededrang und seine Äußerungen erschienen verwirrt, wie ein Arbeitskollege und die Ehefrau angaben. Er hatte paranoide Ideen, man könne ihn nicht mehr leiden, habe ihn hintergangen, sprach von Revolution, glaubte anscheinend auch schießen zu hören.

In der Klinik bot er, wie in der Krankengeschichte notiert ist, folgendes Bild: „Zustand schwerster motorischer Hemmung. Alle Bewegungen geschehen außerordentlich langsam wie gegen einen zähen Widerstand. Die Bewegungen an sich sind sehr sparsam. Pat. sitzt und steht fast unbeweglich wie ein Klotz. In den Armen ausgesprochene Neigung zur Katalepsie. Das Gesicht ist wie erstarrt in trauriger Verstimmung. Andeutung von Salbengesicht. Pat. spricht mit leiser monotoner Stimme stockend einzelne Silben und Worte in einer fast logoklonischen Art wiederholend. Schwer zu fixieren. Es macht deshalb große Mühe, die Anamnese zu erheben. Gibt auf Befragen zu, daß er traurig sei. Doch ist die Hemmung so schwer, daß seine Stimmungslage fast indifferent erscheint. Während der Kranke sich überlassen fast ohne Bewegung verharrt und nichts redet, verfällt er auf Befragen sofort in einen Redefluß. Dabei wird die Frage zunächst beantwortet oder doch zum mindesten aus ihrem Sinngebiet eine Antwort gegeben. Dann aber schweift der Kranke in deutlich ideenflüchtiger Weise ab. Da Pat. sehr rasch und leise spricht und dabei schlecht artikuliert und die Lippen kaum auseinander bringt, bleibt vieles unverständlich, und es ist auch nicht möglich, ein Stenogramm aufzunehmen.“

Die Orientierung des Pat. erscheint vollkommen erhalten, über sein Vorleben und seine persönlichen Verhältnisse gibt er geordnet Auskunft, es ist ihm bewußt, daß er seit einer Woche aufgeregt ist, er führt es auf seine politische Agitierfähigkeit während der Präsidentenwahl zurück. Irgendwelche Intelligenzdefekte wurden nicht festgestellt. Der körperliche Befund war o. B. Schon am Tage nach der Aufnahme wurde Pat. gegen ärztlichen Rat von der Ehefrau abgeholt.

Acht Tage später, am 7. V. 1925, wurde G. wiederum in die Klinik verbracht, er befand sich in einem Zustande schwerster Erregung. Wir geben die Krankengeschichte wörtlich wieder. 7. V. 1925: „Pat. ist im Bett nicht zu halten, legt sich quer darüber, will sich herausfallen lassen, muß ins Bad gebracht werden. Im Wasser einförmige Bewegungen mit den Extremitäten, murmelt dabei unverständlich vor sich hin. Bewegt die Unterarme, die Hände dabei zur Faust geballt, in drehender Bewegung umeinander, hört damit auf, wenn Ref. ‚halt‘ sagt, um gleich wieder damit anzufangen. Andeutung von Katalepsie, ausgesprochen echo-praktisch. Macht auch sonst bizarre Bewegungen im Bad, windet sich plötzlich im Wasser, als wenn ein elektrischer Schlag seinen Körper durchzuckte, stößt einen Arm in die Luft, läßt ihn dann wieder fallen. Die Augen hat er dabei starr auf einen Punkt gerichtet; gefragt, ob er dort etwas sähe, sagt er mehrmals hintereinander ‚ha, was ist denn das?‘ Reagiert sonst auf Fragen gar nicht oder schniedet Grimassen, murmelt ganz unverständlich und stöhnt.“

8. V. 1925. „Wird im Bad sehr erregt, schlägt mit seinen Fäusten mit aller Wucht gegen die Wände der Wanne, versucht auch seinen Kopf hinten aufzuschlagen, hebt ruckartig unter Geschrei die Beine hoch in die Luft, so daß er fast

rückwärts auf dem Kopf steht, wiederholt diese Bewegung immer wieder, hat die Augen dabei fest geschlossen, setzt dem Versuch des Arztes, sie zu öffnen, großen Widerstand entgegen; überhaupt negativistisch, tut das Gegenteil von dem, was verlangt wird, scheint die Aufforderungen zu verstehen. Schließt die Lippen fest, wenn man ihn den Mund öffnen heißt, zieht den Arm weg, wenn er die Hand geben soll usw.“

9. V. 1925. „Liegt mit dem Kopf so tief im Wasser, daß nur noch Mund und Nase heraussehen, legt die Beine über das Ende der Wanne; wenn man seine Lage verändert, schreit er ängstlich. Spannt bei passiven Bewegungen, macht sich ganz starr. Gibt heute einige Antworten. (Wo hier?) „In Landshut“ (Wie alt?) „1871“ (Wie alt?) „81 Jahre“.

Dieser Erregungszustand dauert ziemlich unverändert fünf Tage an und weicht einem Stuporzustande.

12. V. 1925. „Ist motorisch beruhigt, liegt steif im Bett, negativistisch ablehnend, mutistisch, verweigert die Nahrung, würgt alles wieder gewaltsam heraus, häufiges Erbrechen, Mittelohreiterung rechts, der äußere Gehörgang ist geschwollen, hohe Temperatur. (Nach Ansicht des Ohrenarztes Folge des hineingeflossenen Wassers).“

15. V. 1925. „Zustand unverändert, stöhnt und jammert, reagiert nicht auf Fragen, läßt sich in die Zunge stechen, äußert Schmerz, macht aber keine Abwehrbewegungen, läßt auch den Mund weiter offen.

Im Verlauf weniger Tage löst sich der Stuporzustand allmählich, Pat. wird zugänglicher, er beantwortet die ihm vorgelegten Fragen aber teilweise ganz inadäquat, redet vorbei, schweift ab, ist schwer zu fixieren. Einige Beispiele:

19. V. 1925. (Wo sind Sie hier?) „In Grafrath“ (Was ist das für ein Haus?) „Ein Krankenhaus.“ (Was sind hier für Kranke?) „Kesselschmied.“ (Pat. ist von Beruf Schmied). (Wie alt sind Sie?) „49 Jahre.“ (Sind Sie krank?) „Ja.“ (Was fehlt Ihnen?) „Ein Kuchen.“ (Wollen Sie wieder heim?) „Ja.“ (Wollen Sie nach Eglfing?) (Heilanstalt.) „Ja.“ (Was ist Eglfing?) „Ein Narrenhaus.“ (Warum wollen Sie denn nach Eglfing?) Pat. fängt an zu weinen, gibt keine Antwort mehr.

Nach weiteren 6 Tagen ist Pat. psychisch völlig geordnet. Er gibt eine lückenlose Autoanamnese bis zu dem Tage vor seiner ersten Einlieferung in die Klinik. Für den einen Tag seines ersten Aufenthaltes in der Klinik und die Zeit zu Hause bis zur weiteren Aufnahme bestehen nur verschwommene Erinnerungsspuren, während für die Dauer seines Erregungszustandes vollständige Amnesie besteht. Irgendwelche Intelligenzdefekte, Störungen der Merkfähigkeit, sind nicht nachzuweisen. Pat. hat durchaus Krankheitseinsicht, und steht seinen krankhaften Erlebnissen mit voller Kritik, wenn auch mit einem Zug von Verlegenheit, gegenüber, so den akustischen und visuellen Sinnestäuschungen, die, soweit er sie nachträglich zeitlich einzuordnen vermag, schon zu Hause zwischen beiden Aufnahmen aufgetreten sind. Es sind vorwiegend Erscheinungen von der Qualität deliranter Erlebnisse; so sah er einen langen Trauerzug, schwarz gekleidete Mädchen, weiter sah er das Kommunionbild seiner Tochter, die Kerze, die seine Tochter auf dem Bilde in der Hand hält, brannte und daneben lagen zwei kleine Kinderleichen mit Kränzen auf dem Kopf, in der Klinik dann später rote Köpfe an der Wand und eine Schlange im Wasser. Die Stimmen seiner Schwester, eines Arbeitskollegen und eines Inspektors, dessen scharfes Organ er ganz deutlich erkannte, will er auch erst in der Klinik gehört haben; über den Inhalt der Stimmen kann er keine Angaben machen.

Alle Antworten erfolgen mit verlängerter Reaktionsdauer und werden langsam und monoton vorgebracht. Überhaupt ist der Pat. gleichsam mit einem Defekt-

zustand aus der akuten Psychose hervorgegangen, welcher vor allem seine Motorik betrifft. Es tritt ein deutlicher Mangel an Spontaneität hervor, welcher motorisch bedingt erscheint. Längere Zeit verharrt er regungslos in derselben Haltung; affektiv ist er in normaler Weise ansprechbar, aber die Affektäußerungen sind durch die starre Motorik behindert und verändert. Alle Bewegungen sind verlangsamt, das maskenartige Gesicht zeigt nur sehr geringes Mieneispiel, in seiner ganzen Haltung und in seinen Bewegungen hat Pat. etwas Starres, Steifes, besonders die steife Kopfhaltung ist auffallend. Er bietet das Bild einer rigorfreien Starre (*Bostroem*), wie wir sie häufig als Folge von striären Erkrankungen zu sehen gewohnt sind. Dieser Zustand eines leichten Parkinsonismus blieb monatlang unverändert bestehen und bildete sich dann allmählich zurück, war aber noch bei der letzten Nachuntersuchung im Januar 1926 in Andeutungen vorhanden, psychische Veränderungen irgendwelcher Art waren bei dem Pat. dagegen sonst nicht nachzuweisen.

Während bei der ersten Aufnahme die neurologische Untersuchung einen pathologischen Befund nicht ergeben hatte, fehlten bei der 2. Aufnahme die Patellar- und Achillessehnenreflexe. Erstere waren schon nach 14 Tagen wieder auszulösen, letztere erst nach 3 Monaten, indem erst der linke, dann der rechte A.S.R. zurückkehrte. Die Wa.R. im Blut war negativ, die Liquoruntersuchung ergab keine Zellvermehrung, keinen Nonne. Pandy ++. Ges. Eiweiß 5/12 pro mille. (Der Liquor war etwas bluthaltig.) Die Wa.R. war negativ. Die Normomastix- und Goldsolreaktion atypisch. Pat. ist ein kräftig gebauter, muskulöser Mann mit starkem Fettpolster, besonders am Stamm.

Die Familienanamnese ergab — die Erhebungen stammen allerdings lediglich von dem Pat. und seiner Ehefrau und erstrecken sich nur auf die Eltern und Geschwister des Pat., auf die Geschwister der Eltern und deren Kinder — für psychische Erkrankungen oder psychopathische Persönlichkeiten keine Anhaltspunkte. Der Vater des Pat. hat stark getrunken, zu Exzessen ist es jedoch dabei nicht gekommen, er war sein ganzes Leben ein tüchtiger Arbeiter und starb mit 83 Jahren an Altersschwäche.

Der Lebensgang des Pat. bietet nach keiner Richtung hin hervorstechende Züge. Seit 1898 arbeitet er ununterbrochen in einem größeren Betriebe als Schmied. Er lebt seit 1906 in glücklicher Ehe, ist ein fleißiger, tüchtiger Arbeiter, immer tätig, spielt in der Partei eine Rolle, ist Bezirksvertrauensmann, außerdem Vorstandsmitglied in der Krankenkasse und Aufsichtsrat in einer Baugenossenschaft. Psychotische Erscheinungen hat er bisher nie geboten, war auch körperlich immer gesund bis auf vorübergehende rheumatische Beschwerden im Jahre 1904.

Seit Oktober 1924 stellten sich bei der Arbeit häufig Kopfschmerzen ein; durch einen neuen Ofen, der in der Werkstatt aufgestellt worden war, sei es so rauchig gewesen. Auch Übelkeit, Aufstoßen und Augenflimmern traten auf und noch zu Hause konnte er manchmal den Gasgeruch in der Nase nicht los werden; die Frau gibt an, daß er mitunter „käseweiß“ aussah, wenn er von der Arbeit zurückkehrte.¹⁾

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal in großen Zügen den Verlauf der Erkrankung. Ein bisher gesunder 49-jähriger Mann wird am 28. IV. 1925 in einem Zustand schwerster motorischer Hemmung in die Klinik

¹⁾ Nach seiner Entlassung seit Oktober 1925 arbeitete G. wieder in derselben Werkstätte; Ende Mai 1926 traten wieder Kopfschmerzen auf, dazu bei der Arbeit übermäßiger Schweißausbruch und morgens häufig schleimiger Auswurf. Am 30. V. erschien G. seiner Ehefrau „verwirrt“, der Zustand besserte sich vorübergehend, am 4. VI. mußte er in die Klinik eingeliefert werden, wo er sich noch befindet. Über den weiteren Verlauf werden wir an anderer Stelle berichten.

gebracht, nachdem er zu Hause seit einer Woche auffällig war. Bereits am nächsten Tage entlassen, wurde er am 7. V. zum zweiten Male in die Klinik gebracht und bot nunmehr bis zum 12. V. das Bild einer katatonen Hyperkinese, welche in einen akinetischen Stupor überging; aus diesem kam er im Verlauf weniger Tage allmählich heraus. Bestehen blieb auf Monate hinaus ein Zustand rigorfreier Starre, verbunden mit einer motorisch bedingten Verlangsamung aller psychischen Reaktionen und einem Mangel an Spontaneität. Dabei war er völlig geordnet und affektiv in normaler Weise ansprechbar, irgendwelche Intelligenzdefekte waren nicht vorhanden.

Das rein katatone Zustandsbild bei der zweiten Aufnahme hatte zunächst zahlreiche differentialdiagnostische Erwägungen notwendig gemacht und erst auf Grund des weiteren Verlaufes und der Erfassung aller äußerer Umstände war es möglich, die Diagnose einer symptomatischen Psychose nach Gasvergiftung zu stellen. Die Möglichkeit des Vorliegens einer Paralyse mit Hinterstrangsymptomen — die P.S. und A.S.R. fehlten — konnte durch Blut- und Liquorbefunde ausgeschlossen werden und kommt jetzt nach dem weiteren Verlauf ebenso wie ein anderer grob organischer Prozeß (Tumor, Arteriosklerose) nicht mehr in Betracht. Auch eine Spätkatatonie glauben wir mit Sicherheit ausschließen zu können. Abgesehen davon, daß weder die Familienanamnese noch die praepsychotische Persönlichkeit irgendwelche Anhaltspunkte dafür bieten, so spricht vor allen Dingen die Einstellung des Pat. seiner Psychose gegenüber durchaus dagegen. Sofort nach Abklingen der akuten psychotischen Erscheinungen besaß er volle Kritik für seine krankhaften Erlebnisse und ließ jede Andeutung wahnhafter Verknüpfung vermissen.

Wir müssen annehmen, daß es sich bei der Gasvergiftung um eine chronisch schädigende Einwirkung gehandelt hat. Schon seit Oktober 1924 bestanden Kopfschmerzen, Übelkeit, ständiger Gasgeruch, Aufstoßen und Augenflimmern, während von akuten schweren Vergiftungserscheinungen vor dem Ausbruch der Psychose, längerer Bewußtlosigkeit oder auch nur einer kurzen Ohnmacht nichts berichtet wird. Psychotische Erscheinungen nach chronischen Gasvergiftungen, Delirien und Erregungszustände, sind bereits im Jahre 1876 von *Moreau de Tours* (zitiert nach *Lewin*) beschrieben worden. Häufig beobachtet wurde bei CO-Vergiftungen gleichfalls das Fehlen von Haut- und Sehnenreflexen, bei unserem Pat. Cremaster, P.S. und A.S.R., letzteres fassen wir als Symptom einer Neuritis auf. Leider wurde bei der ersten und zweiten Aufnahme eine spektroskopische Blutuntersuchung unterlassen, da lediglich auf Grund des Zustandbildes an eine CO-Vergiftung zunächst nicht gedacht wurde. Dagegen bekam unsere Diagnose eine weitere Stütze dadurch, daß bei anderen Arbeitern derselben Werkstätte Gas-

schädigungen beobachtet wurden. Ein 49jähriger Schmied L., der mit G. in demselben Raume arbeitete, bekam seit Ende November 1924 während der Arbeit häufig Anfälle von Übelkeit und Schwindelgefühl, dazu Kopfschmerzen, Atemnot und Flimmern vor den Augen, er mußte ins Freie gehen, wo sich dieser Zustand im Verlauf von 10 Minuten besserte. Am 10. XII. trat eine kurz dauernde Ohnmacht ein, am 11. XII. wurde er in das Krankenhaus mit den Erscheinungen von Atemnot, Übelkeit und Erbrechen eingeliefert. In der Nacht vom 11./12. XII. hatte er delirante Erlebnisse und Angstzustände, am 12. XII. in die Psychiatrische und Nervenklinik überführt, war er leicht benommen und schlaftrig, konnte jedoch durch Fremdanregung in einem wacheren Zustande gehalten werden, sich selbst überlassen, fiel er in die leichte Bewußtseinstrübung zurück.

Wir wollen nicht weiter auf den Verlauf und die Symptomatologie dieses Falles eingehen, zweifellos handelte es sich auch hier um die Folgen chronischer Gasvergiftung.

Bei anderen Arbeitern der gleichen Werkstätte konnten neben Reizerscheinungen von seiten der Respirationsorgane Kopfschmerz, Schwindel und Ohnmachten beobachtet werden.

Daß bei Gasvergiftungen mehrere Individuen durch die gleichen Noxen verschieden schwer in ihrem Zentralnervensystem geschädigt werden, ist bereits häufig beobachtet worden. *A. Meyer* weist auf die Möglichkeit hin, daß eine Arteriosklerose der Basisarterien im Gebiete der Erweichungsarterien auch leichteren Vergiftungen den Boden bereiten könnte, die bei normalem Gefäßsystem noch symptomlos geblieben wären. Vielleicht spricht in diesem Sinne auch der Umstand, daß G. und L., die schwerere Vergiftungserscheinungen davontrugen, bereits in höherem Lebensalter stehen, außerdem sich bei G. ein Blutdruck RR von 156/90 findet, wobei allerdings zu bemerken ist, daß ein Rückschluß von dem peripheren Druck auf die Beschaffenheit der Gehirngefäße häufig genug trügt.

Wesentlich erscheint uns an der Beobachtung unseres Falles der Übergang der hyperkinetischen und akinetischen Erscheinungen in einen Parkinsonzustand. Parkinsonismus als Folgezustände nach Gasvergiftungen sind im Gegensatz zur älteren Literatur, wo auch rein deskriptive Beschreibungen derartiger Zustände nicht zu finden sind, neuerdings, seit unser Auge für extrapyramideale Störungen geschärft ist, mehrfach beschrieben worden und werden als direkter Ausdruck der für Gasvergiftungen so typischen Schädigungen des Pallidums und Striatums aufgefaßt. Berechtigt erscheint uns nunmehr auch die Vermutung, die vorausgehende Hyperkinese und Akinese im Sinne der pathogenetischen Auffassung *Kleists* von den psychomotorischen Störungen hierauf zu beziehen, und zwar als Folge der zuerst leichteren Schädigung.

Unter diesem Gesichtspunkt möchten wir auch einen Fall von CO-Vergiftung betrachten, den *Kraepelin* 1919 vorgestellt hat. Bei diesem Pat. entwickelten sich aus einem kataton stuporös kataleptischen Zustand heraus rein organisch choreatische Zuckungen. Wirheben gleich hervor, daß es sich hier, um nur in einer Hinsicht zu präzisieren, sicher nicht um eine durch striären Rigor vorgetäuschte Katalepsie gehandelt hat, ebensowenig wie der stuporöse Spontaneitätsmangel, etwa durch eine periphere Hemmung infolge striärer Starre vorgetäuscht worden sein kann. Abgesehen davon, daß die klinische Beschreibung es ganz unwahrscheinlich macht, spricht dagegen, daß dieser Zustand fast unmittelbar nach der Vergiftung einsetzte, während sich Rigorstände erst nach längerer Zeit ausbilden, und niemals vor einem choreatischen Syndrom.

Kraepelin hat damals die Frage offengelassen, ob es sich um einen Stupor bei Dementia praecox oder um eine CO-Vergiftung gehandelt hat. Mit Rücksicht auf die in der Krankengeschichte eingehend beschriebenen, sicherlich echten choreatischen Zuckungen, welche 10 Tage nach der Rauchgasvergiftung auftraten, glauben wir an dem Vorliegen einer CO-Vergiftung nicht zweifeln zu dürfen; echte choreatische Bewegungsstörungen können mit einem schizophrenen Prozeß nicht in Beziehung gebracht werden, während sie nach CO-Vergiftung mehrfach beobachtet wurden. — *Mergue* hat einen derartigen Fall ausführlich beschrieben. Gleichwohl könnte gleichzeitig oder reaktiv ausgelöst ein schizophrener Schub aufgetreten sein.

Um eine Klärung dieser Frage zu versuchen, haben wir jetzt, also 6 Jahre nach der Erkrankung, den Pat. nachuntersucht. Es handelt sich um einen 24 jährigen debilen jungen Mann — die Bezeichnung Imbezill in der Krankengeschichte von 1919 erscheint zu weitgehend — der bis zu seiner Erkrankung im Anschluß an die Rauchgaseinwirkung von psychotischen Erscheinungen frei war, prämorbid auch keinerlei charakterologische Züge geboten hat, wie wir sie häufig in der Anamnese Schizophrener anzutreffen pflegen. Nach seinem 6 wöchigen Aufenthalt in der Klinik bis jetzt war er gesund, in seinem Wesen ist er seit der Erkrankung gegen früher unverändert, gemütliche Defekte, Andeutung von Denkstörung, oder auch nur autistische Züge, welche an einen schizophrenen Defekt denken ließen, sind nicht vorhanden. Übrigens ist zu erwähnen, daß Anzeichen für Wahnbildungen oder Sinnes-täuschungen auch in der Klinik nie wahr genommen wurden. Es bleibt lediglich die Tatsache, daß ein Onkel des Pat. an einer Schizophrenie¹⁾

¹⁾ Dieser Onkel starb nach 4jährigem Anstaltsaufenthalt an Lungentuberkulose; im Verlauf des schizophrenen Prozesses bot sich ziemlich einförmig ein paranoid-halluzinatorisches Zustandsbild, das mit einer zerfahrenen Verblödung endete. Katatone Hyperkinesen oder Akinesen wurden nicht beobachtet. Wir er-

gelitten hat, welche aber mit Rücksicht auf unsere obigen Darlegungen allein nicht geeignet erscheint, unsere Diagnose in Zweifel zu ziehen.

Einen weiteren Fall von psychomotorischen Störungen nach CO-Vergiftung hat *Pineas* klinisch und anatomisch beschrieben. Bei einer 62jährigen Frau, die eine viertel Stunde lang der Einwirkung von Leuchtgas ausgesetzt war, bestand 30 Tage nach der Vergiftung ein „akinetisch-rigides Pallidumsyndrom“ (Akinese, Muskelspannungen, Amimie, Pseudokatalepsie), während eigentliche Paresen, Sprach- oder Sensibilitätsstörungen fehlten; beobachtet wurden dagegen außerdem Para- und Hyperkinesen mit Iterationen vor allem im rechten Arm. Die anatomische Untersuchung ergab neben zahlreichen Kribblüren in beiden Putamima als einzige schon makroskopisch sichtbare Hirnschädigung eine beiderseitig ausgedehnte symmetrische Erweichung im Pallidum. Mikroskopisch wurde eine erhebliche Erweiterung der Gefäße gefunden, zum Teil mit Capillarsprossen und stark verdickten Wänden, und zwar auch in dem makroskopisch nicht veränderten Pallidumrest, und dem Putamen. Die übrigen Hirnregionen wurden mikroskopisch nicht durchuntersucht. *Pineas* kommt zu dem Schluß, die Para- und Hyperkinesen nebst Iterationen bei seinem Fall als Stammgangliensymptome anzusehen; sie wären demgemäß verursacht durch die beiderseitige Striatum- plus Pallidumschädigung. „Man hätte sich also vorzustellen: daß gerade die Teile des Striatum befallen sind, die ‚verwickeltere hyperkinetische Erscheinungen hervorgehen lassen‘, oder daß es sich um eine ‚leichte Striatumschädigung‘ im Sinne *Kleists* handelt.“

Eine mikroskopische Weiterbearbeitung dieses Gehirns durch *A. Meyer* konnte die Annahme von *Pineas* insofern bestätigen, als die Rinde frei von auch mikroskopisch herdförmigen Veränderungen ist. Da sich bei den meisten organischen Fällen mit psychomotorischen Störungen, bei denen Veränderungen der Stammganglien bestanden, nebenbei in anderen Hirnregionen anatomische Schädigungen fanden, — auch im Fall von *Pineas*, der ja frei von herdförmigen Veränderungen in anderen Regionen ist, sind die Ganglienzellen diffus verändert — ist ein strikter Beweis für die Beziehung zwischen psychomotorischen Störungen und Stammganglienschädigung kaum zu erbringen. Bei aller Kritik glauben wir aber durch den bei psychomotorischen Störungen auf organischer Grundlage so häufig erhobenen Stammganglienbefund — während die übrigen Veränderungen variieren, zu dieser Annahme *Kleists* gezwungen zu werden.

Der Einwand, daß bei pathologischen Veränderungen der Stammganglien psychomotorische Störungen so häufig nicht in Erscheinung erwähnen dies mit Rücksicht auf die genealogischen Untersuchungen *Langes* in dieser Richtung (s. weiter unten).

treten, erscheint nicht stichhaltig, da wir auch Rigor in vielen Fällen vermissen, ohne darum etwa aus diesem Grunde die kausalen Bedingungen des Rigors in Zweifel zu ziehen. Welcher Art die Schädigungen in qualitativer und quantitativer Hinsicht sein müssen, damit es gerade zur Ausbildung psychomotorischer Erscheinungen kommt, wissen wir nicht, jedoch scheint viel für die Annahme *Kleists* zu sprechen, daß es vorwiegend leichtere Schädigungen sind.

Für die Frage nun, ob auf Grund der Erfahrungen bei psychomotorischen Störungen organischer Hirnschädigungen Analogieschlüsse auf die Entstehungsbedingungen katatoner Bewegungsstörungen im Verlaufe symptomatischer und schizophrener Psychosen berechtigt sind, erscheinen von großer Bedeutung die klinisch-genealogisch-anatomischen Untersuchungen von *Johannes Lange* an zwei schizophrenen Patientinnen, die im Verlauf akut einsetzender Schübe kataton hyperkinetische Erscheinungen organischer Färbung bot, die aber von choreatischen Bewegungsstörungen durchaus abzugrenzen waren. Es fanden sich bei beiden Patientinnen histologische Veränderungen, wenn auch in geringem Ausmaße, vorwiegend im Bereich des Striatums, auf welche *Lange* im Sinne *Kleists* die motorischen Erscheinungen beziehen möchte. Weiter gelang es ihm, durch Hereditätsuntersuchungen nachzuweisen, daß bei mehreren Verwandten beider Patientinnen sich klinisch ähnliche Motilitätsstörungen finden, bei denen wiederum vorwiegend das Striatum histologische Schädigungen aufwies, wenn auch verschiedener Art, entsprechend der verschiedenen Pathogenese und Ätiologie. *Lange* zieht den Schluß, daß auf bestimmte Hirngebiete hinweisende Anlageschwächen vererbt werden und stellt die Hypothese auf, „daß den Schizophrenen ein einheitlicher, biologischer Vorgang zugrunde liegt, der je nach der Art der wohl als wesentlich verschiedenen zu denkenden erblichen Anlageschwächen zu den so verschiedenen Krankheitsbildern und Verläufen führt.“

Die Gasvergiftungen erscheinen für die Frage der Bewegungsstörungen besonders geeignet, insofern, als wir häufig klinisch-neurologisch oder durch die Autopsie bestimmte Hirnschädigungen aufdecken können, was bei anderen symptomatischen oder schizophrenen Psychosen ja nur selten der Fall ist. Leider ist die ältere Literatur in dieser Beziehung kaum zu verwerten, und es ist zu begrüßen, daß dem Studium der Gasvergiftungen in jüngster Zeit von klinischer und anatomischer Seite erneut Interesse entgegengebracht wird.

Wesentlich an der Beobachtung unseres Falles wie auch an dem von *Kraepelin* beschriebenen erscheint uns für das Problem, ob bei manchen katatonen Bewegungsstörungen Schizophrener striäre Schädigungen irgendwelcher Art wirksam sind, die weitgehende Übereinstimmung des anfänglichen Zustandsbildes, aus dem später die deutlich organisch-

striären Erscheinungen sich entwickelten, mit einem echten katatonen. Klinisch war eine Unterscheidung zunächst nicht möglich.

Wir neigen also zu der Annahme von *Kleist* und *Lange*, daß auch bei katatonen Hyperkinesen und Akinesen im Verlauf schizophrener Prozesse Schädigungen im Bereich des Striatum eine Rolle spielen können. Wir möchten daran denken, daß es sich um reversible, vielleicht chemisch bedingte Veränderungen handelt. Wir sind uns bewußt, daß damit nur ein Teil des komplexen psychotischen Geschehens zu erfassen ist. Man wird sich nicht darauf festlegen dürfen, etwa die begleitenden Wahnideen lediglich als sekundäre Erklärungen aufzufassen. Das mag häufig vorkommen, doch kann man auch beobachten, daß die Bewegungen im Sinne vorhandener Wahnideen abgewandelt werden.

Lediglich dafür, daß es überhaupt zur Hyperkinese und Akinese kommt und daß diese gerade in der spezifisch katatonen Form in Erscheinung treten, wird man vielleicht Reizzustände bestimmter lokalisierbarer Hirnteile verantwortlich machen dürfen.

Literaturverzeichnis.

Berze: Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. — *Bostroem*: Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 12. — *Bostroem*: Der amyostatische Symptomenkomplex. Berlin 1922. — *Fraenkel*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **70**. — *Kleist*: Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen an Geisteskranken I. und II. Leipzig 1908 und 1909. — *Kleist*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **52**. — *Kraepelin*: Psychiatrische Klinik III. — *Lange*: J.: Klinisch-genealogisch-anatomischer Beitrag zur Katatonie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. August 1925. — *Lewin*: Die CO-Vergiftung. Berlin 1920. — *Mergue*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**. — *Meyer, A.*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **100**. — *Moreau de Tours*: Des troubles intellectuels dus à l'intoxication lente par le gaz oxyde carbone. Paris 1876. — *Pineas*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **93**. — *Steiner*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**.
