

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik der Königl. Ungar. Pázmány-Péter-Universität zu Budapest [Vorstand: o. ö. Professor Dr. *Karl Schaffer*].)

Affektpsychose und vegetativ-endokrine Störungen.

Von

Dr. Paul Böhler,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 2. Januar 1929.)

In dem Aufsatz „Depression, Konstitutionspathologie und Stoffwechselstörungen“ habe ich den Versuch gemacht, die Erbanlage, Konstitution und die bei der Depression gefundenen Stoffwechselstörungen auf einer einheitlichen Grundlage zu erklären, wobei ich eine Affektbereitschaft angenommen habe. Die pathologischen Affekte, die bei den Cycloiden unter normalen Verhältnissen verborgen bleiben, sollen demnach durch toxische Produkte ausgelöst werden. In dieser Arbeit soll der Erklärungsversuch gemacht werden, wieweit die Affekte selbst Stoffwechselveränderungen erzeugen. Ich versuche hier den Weg zu zeigen, durch welchen die Affekte den Chemismus des Organismus beeinflussen können. Es soll die Annahme geprüft werden, inwieweit pathologische Affekte chemisch-inkretorische Vorgänge beeinflussen können. Es soll weiterhin auseinandergelegt werden, ob in endogener und symptomatischer Depression gleiche Affekte gleiche Veränderungen herbeiführen können, oder ob die Grundkrankheit auf die Affekte modifizierend wirken könnte. Bei den inkretorischen Vorgängen müssen wir im voraus konstitutionelle Zusammenhänge annehmen, da Inkret-erkrankungen mit typischen Konstitutionsanomalien einhergehen. Bevor ich jedoch auf die Einzelheiten übergehe, möchte ich *Bumkes* Auffassung anführen. In seinem Lehrbuch der Geisteskrankheiten ist zu lesen: „Unserer Betrachtungsweise liegt es näher, hier Störungen im Chemismus des Körpers vorauszusetzen, irgend eine Unstimmigkeit im Zusammenarbeiten aller jener endokrinen Apparate, die in ihrer Gesamtheit den richtigen Stoffwechsel auch des Gehirns gewährleisten. Derartige Störungen der chemischen Steuerung könnten den sonst unbegreiflichen Verlauf cyclothymen Verstimmungen sowohl, wie den jähen Umschlag einer schweren Manie in Depression z. B. wenigstens einigermaßen erklären Die endogene (chemische) Anlage brauchte deshalb noch nicht ausreichen, wohl aber könnte sie die Reaktionsfähigkeit des Kranken so umstimmen, daß er auf seelische Anlässe anstatt mit geringen

und kurz dauernden, mit einer langen und schweren Verstimmung antwortet.“

Daß nicht nur bei dem manisch-depressiven Irresein, sondern auch bei anderen reaktiven Affektpsychosen das vegetative Nervensystem eine ausschlaggebende Rolle spielt, kann nicht mehr bezweifelt werden. Es ist einerseits lange bekannt, daß Affekte mit vegetativen Reizerscheinungen einhergehen, anderseits Vorgänge im vegetativen Nervensystem pathologische Affekte auszulösen imstande sind. Zwischen dem Zentralnervensystem und vegetativen Nervensystem ist als Bindeglied der endokrine Apparat eingeschaltet, welcher fördernde und hemmende Reize vermittelt. In dieser Hinsicht müssen wir wohl der Schilddrüse und den Nebennieren unsere Aufmerksamkeit schenken. Das entspricht auch den klinischen Erfahrungen. *Wexberg* schreibt: „Veränderungen der Schilddrüse wurden bei Affektpsychosen vielfach beobachtet.“ Schon im Jahre 1899 beobachtete *Hamilton*, daß in der Melancholie oft Schilddrüsenvergrößerungen zu finden sind. *Schott* fand Schilddrüsenalterationen bei Depression in 11,20%. Es ist bekannt, daß manische Erregungen, sowie depressive Erscheinungen oft von Symptomen einer *Basedowschen* Krankheit begleitet sind. *Schroeder* beobachtete 19 Fälle *Basedowscher* Krankheit und konnte dabei 10 Fälle ins manisch-depressive Irresein, 5 Fälle in die schizophrene Gruppe einreihen. *Parhon* und *Stocker* fanden in 46 Fällen der Melancholie 37mal Schilddrüsenvergrößerung, was sie zur Annahme veranlaßte, daß die Sekretionsstörungen der Schilddrüse Melancholie erzeugen können. Ein beträchtlicher Teil der Forscher vertritt die Meinung, daß im Verlaufe der Schilddrüsenkrankungen Zustände sich entwickeln, welche den klinischen Forderungen betreffs der Affektpsychosen genügend entsprechen. *Bonhoeffer* meint, daß die Schilddrüsenkrankung und Affektpsychose aus gleicher psychopathischer Anlage hervorgehen. Wir müssen aber darüber im klaren sein, daß zu Affektveränderungen nicht nur Schilddrüsenkrankungen, sondern sämtliche Störungen im Bereiche des pluriglandulären Systems eine Disposition verschaffen. Hier soll an erster Stelle an die Nebennieren gedacht werden. Ich beschrieb Affektpsychosen im Verlaufe von Hypophysenerkrankungen. Im Jahre 1922 bearbeitete ich die psychischen Störungen bei Hypophysenerkrankungen und habe mich darüber folgend geäußert: „Die hypophysäre Depression entspricht der leichteren Form des manisch-depressiven Irreseins, jedoch ohne nihilistische Ideen. Die Kranken lassen die charakteristische Konstitutionsanomalie erkennen, sie sind deprimiert, ohne die Ursache hiervon zu wissen, zeigen Bewegungsarmut, sind apathisch und weinen oft. In einem Falle der in Rede stehenden Krankheit hatte der Patient suizidiale Neigung. Die hypophysäre Depression ist ziemlich selten.“

In 36 Fällen von Hypophysenerkrankungen konnte ich 5mal Zustände beobachten, welche den Kriterien der Affektpsychosen wohl entsprachen.

Später sah ich noch in 2 Fällen gleiche Veränderungen. Ich muß hier erwähnen, daß aus dieser Zusammenstellung 3 Fälle von Hypophysengeschwülste ausgeschaltet sind, da ich nicht entscheiden konnte, ob nicht cerebrale Vorgänge für die Depression verantwortlich zu machen waren. Wir können gelegentlich im Verlaufe der Hypophysenerkrankungen auch manische Erregung finden, doch würde ich diese Affektveränderung nicht in den Rahmen der Affektpsychosen einräumen, weil sie in Verblödung übergehen. Das sind Zustände, welche *Weygandt* mit läppischem Blödsinn, ich selbst mit heiterer Demenz bezeichnet habe.

Im Verlaufe von Nebennierenerkrankungen beschrieben unter anderen *Léri*, *Bonhoeffer*, *Vollbrecht*, *Rodionow*, *Boisset* und *Klippel*, *Muratow* usw. Affektpsychosen. *Damaye* beobachtete in zwei Fällen von Depression braune Pigmentierung der Haut und nahm deshalb eine Funktionsstörung der Nebennieren an. *Hamilton* sah bei *Addisonscher* Krankheit depressive Affektverfärbung und *Fischer*, einer der besten Kenner der Inkretlehre, äußert die Meinung, daß beim Zustandekommen der Affekte die größte und wichtigste Rolle den Nebennieren zugeschrieben werden soll.

Daß die Ovarien, Hoden und auch die Thymus eine umwälzende Wirkung auf die Affekte ausüben können, beweisen die Pubertät, das Klimakterium femininum und virile. Die affektbetonten Handlungen der Senilen geben schon einen physiologischen Aufschluß über das oben Gesagte. Für das Zusammentreffen endokriner Erkrankungen und Affektpsychosen will ich einen sehr lehrreichen Fall mitteilen, welchen ich im Jahre 1924 beobachtete. Der Fall bezieht sich auf eine 36 jährige Beamtin, die das Bild der Affektpsychose, der *Basedowschen* und *Addisonschen* Erkrankung, sowie der Sklerodermie darbot.

B. L. Die Großmutter mütterlicherseits litt an seniler Depression. Der Vater war Chondrodystrophiker. Ein Onkel mütterlicherseits starb an Lungentuberkulose in einer Irrenanstalt, wo er wegen Depression interniert war. Eine Tante mütterlicherseits litt an pathologischer Verfettung und an Diabetes, starb im Coma diabeticum; war zur Depression veranlagt. Eine Tante väterlicherseits wird als zwergwüchsig geschildert, war grazil gebaut. Eine Tante mütterlicherseits beging Selbstmord. Sie hat als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten und Malaria durchgemacht. Die Menses erscheint im 13. Lebensjahr, anfangs regelmäßig, in den letzten Jahren bleibt sie auf Monate aus. Im Jahre 1922 entwickelten sich an der rechten Seite des Halses Lymphomata, welche durch Quarzbehandlung zurückgingen. Sie hustet, hat Nachtschweiße.

Ihr Leiden begann im Jahre 1912. Sie bemerkte, daß der rechte Zeigefinger erst blaß, dann blau geworden ist, sie hatte dabei außerordentliche Schmerzen. Später wurde der Finger unempfindlich. Die Verfärbung und Anästhesie verbreitete sich auf sämtliche Finger der rechten Hand. Sie bekam allmählich Schmerzanfälle in der rechten Hand, dabei verfärbten sich die Finger livid-schwärzlich. An der Dorsalfläche der rechten Hand erschienen schwer heilende Geschwüre, die Finger begannen zu schrumpfen und ihre Beweglichkeit wurde eingeschränkt. Nach 5jährigem Bestehen zeigten sich die gangränösen Veränderungen auch an der linken Hand. Sie bemerkte dabei, daß ihre Augen größer geworden sind, sie nahm stark ab, zitterte am ganzen Körper, bekam profuse Durchfälle. Vor einem Jahre

erschieden an der ganzen Hautfläche handtellergroße rote Flecke, die allmählich dunkelbraun geworden sind. Die intensivsten Pigmentveränderungen waren an den unbedeckten Partien und an jenen Stellen der Haut beobachtet, welche geschnürt oder von den Bekleidungsstücken am ehesten gedrückt worden sind. Die braunen Flecke fließen mit der Zeit zusammen, die Gesichtshaut verfärbte sich tigerfellartig. Seit 6 Monaten sind auch die Füße unempfindlich und blau verfärbt. Sie hat beim Gehen die Empfindung, als ob sie „zwischen Latten“ gehen würde. Die Gesichtshaut hat sich in den zwei letzten Jahren geändert, sie ist hart und elastisch, wie wenn sie von hartem Gummi wäre. Körperliche Arbeit kann sie wegen ihrer Schwäche nicht verrichten. Die Stimmung ist gedrückt, sie beschuldigt sich, daß sie ihre ganze Familie zugrunde gerichtet habe, sie verdient nicht Essen zu bekommen, es wäre besser wenn sie stürbe. Oft weint sie, geht auf und ab, ringt die Hände und beschäftigt sich mit Selbstmordgedanken.

Status praesens: Die abgemagerte Patientin weist einen ältlichen Gesichtsausdruck auf. Die Haare sind grau und brüchig, die Gesichtshaut zeigt grobe Schuppung; ist fleckig pigmentiert und verdünnt, von harter Beschaffenheit, auf der knöchernen Grundlage kaum verschiebbar. Am Halse Lymphdrüsenpakete. Beiderseits Exophthalmus. Schilddrüse vergrößert, fühlt sich weich. Bindehaut, Uvula und sämtliche Schleimhäute braun pigmentiert. Pupillen reagieren gut, Facialisinnervation prompt. Augenlider, Zunge und Hände zeigen einen feinwelligen Tremor. Die Haut fühlt sich kühl an. Bei Röntgenaufnahme der Hände sehen wir die Verdünnung der Phalangen. Brustkorb eng. Oberhalb der rechten Spitze eingegengtes *Krönigsches* Feld, bei Perkussion Dämpfung und bronchiales Atmen. Bei Röntgendurchleuchtung der Lungen zeigt sich die rechte Spitze verschleiert, die peribronchialen Drüsen sind vergrößert. Temperaturen bis zu 37,3° C. Auf beiden Händen typische *Gangraena symmetrica*. Nach den leichtesten Bewegungen wird sie außerordentlich müde, atmet schwer. Zittert am ganzen Leibe. Intensiv vasomotorische Labilität. Pubes schwach entwickelt. Augenhintergrund normal.

Nach peroraler Zufuhr von 100 g Dextrose können wir keine Glykosurie beobachten. Blutzucker 0,11%. Nach Einspritzung von 1 cg Pilocarpin können Reizerscheinungen nicht beobachtet werden. Atropin verursacht keine nennenswerte Wirkung. Blutbild: Leukocyten 72%, Lymphocyten 19%, große Mononucleäre und Übergangszellen 8,5%, Eosinophile 0,5%. Nach 1 mg Adrenalin, subcutan eingespritzt, können wir die maximale Erweiterung der Pupillen, starken Tremor beobachten und 6 Stunden nach der Adrenalineinspritzung tritt eine Glykosurie auf und im Urin erscheint 0,5% Zucker. Nach Adrenalineinspritzung fühlt sie sich bedeutend besser. Wenn das Adrenalin unter dem Anfall gegeben wird, können die angiospastischen Attacken coupiert werden. Merkwürdigerweise tritt nach Adrenalineinspritzung in der Affektlage eine günstige Änderung ein, die Angsteffekte verschwinden. Die Adrenalinwirkung dauert mehrere Stunden. Der *Ehrmann-Löwysche* Adrenalinmydriaseversuch fällt positiv aus. Nach Adrenalineinspritzung steigt der Blutdruck von 120 mm Hg auf 220. Cardiobulbares Symptom fällt negativ aus.

In unserem Falle sehen wir eine scheinbar polyglanduläre Erkrankung vor uns, in welcher die Angsteffekte um so schwerer hervortreten, je größer die vegetative Erregung ist. Wir versuchten mit psychischen Reizen die vasomotorischen Erscheinungen zu beeinflussen, jedoch ohne Erfolg. Ich muß noch erwähnen, daß in unserem Falle auch die *Sella turcica* größer gefunden wurde und die Konfiguration der *Processi clinoidi* war ebenfalls verschwommen. Im Vordergrund stehen also die Funktionsstörungen der Nebennieren, der Schilddrüse und der

Hypophyse. Seitens des vegetativen Nervensystems fällt die Unempfindlichkeit der parasympathischen Komponente und die leichte Erregbarkeit der sympathischen auf. *Ritti* beschrieb 2 Fälle von *Raynaudscher* Erkrankung mit Depression; in ähnlichen Fällen von *Shaw* und *Targowla*, sowie von *Nedophil* war auch eine Depression zu beobachten. *Pribram* meint, daß bei *Raynaudscher* Krankheit die pathogenetische Wirkung der Hypophyse zufällt. Derselben Meinung ist auch *Strümpell*, *Roux* und *Lafond*, *Cassirer*, dagegen glaubt *Brissaud*, daß Erregung des sympathischen Systems hier die Hauptrolle spiele. *Jeanselme*, weiterhin *Uhlenhuth*, *Hectoen*, *Sachs* und andere Autoren äußern die Ansicht, daß die *Raynaudsche* Erkrankung durch Schilddrüsenstörungen verursacht sei. Die günstige Wirkung des Adrenalins in unserem Falle spricht jedoch eher für die pathogenetische Rolle der Nebennieren. In einem Falle unserer Beobachtung trat bei einem depressiven Kranken mit adynamischen Zügen der Tod plötzlich ein und bei der Obduktion stellte sich heraus, daß die Nebennieren von tuberkuloiden Prozessen vernichtet waren, ohne daß wir in vivo die Zeichen einer Nebennierenerkrankung feststellen konnten. Ich erwähne noch, daß bei einem Patienten nach Parotitis orchydea schwere Depression mit Suicidgedanken sich entwickelte. Der Patient stammt aus einer cyclischen Familie, ist Psychopath, war jedoch bisher psychisch immer völlig intakt gewesen.

Es steht fest, daß der endokrine Apparat cerebral beeinflußt werden kann, aber auch umgekehrt können glanduläre Vorgänge in der Affektlage Veränderung hervorrufen. *Ceni* konnte nachweisen, wenn die vegetativ-cerebralen Zentren experimentell geschädigt werden, entsteht eine Hypoplasie und Hypofunktion der Schilddrüse, während durch elektrische Reizung, lokale Abkühlung, psychische Erregung usw. Schilddrüsen- und Nebennierenhypersekretion zustande kommt. Daß dysglanduläre Prozesse die cerebrale Tätigkeit beeinflussen und die Affektlage umstimmen können, dafür kann das Klimakterium als Beispiel herangezogen werden. Im Klimakterium ist ja die Reizbarkeit, die Affektlabilität, die depressive Veranlagung und die verminderte Aktivität und Produktivität wohl bekannt. *Nascher* beschrieb mehrere Fälle der männlichen Klimax mit Zerfall der Persönlichkeit und schwerer Depression. In der Entstehung normaler Affekte scheinen die Nebennieren die Hauptrolle zu spielen. Rein psychogene Erregungen verursachen vaso- und pilomotorische Erscheinungen und dabei treten im normalen Chemismus des Organismus Gleichgewichtsstörungen auf, welche im allgemeinen den Kohlenhydratstoffwechsel betreffen. So beschrieben während des Krieges *Knauer* und *Billigheimer*, daß bei sonst gesunden Soldaten nach Trommelfeuer eine Glykosurie auftrat. Die auf Börsen beobachteten, sog. Baisse-Glykosurien gehören auch in diese Gruppe. Die vegetativen und endokrinen Störungen lösen

hauptsächlich Angsteffekte aus, was aus Tierversuchen schon lange bekannt ist. Die Angsteffekte verursachen mit Vorliebe Störungen im Gebiete des Adrenalin-systems, was sich meistens in Hyperadrenalinämie kundgibt, deren Hauptmerkmale weite Pupillen, feiner Tremor, spontane und alimentäre Glykosurie, Adrenalinüberempfindlichkeit, hoher Blutdruck, Tachykardie usw. sind. So ist es zu verstehen, daß bei Angstpsychosen die Zeichen einer Sympathicuserregung und Störungen der Zuckerausscheidung in Vorschein treten. Meinen Erfahrungen nach sind die oben erwähnten Störungen bei präkordialer Angst am intensivsten. Es muß außer der Hyperadrenalinämie noch angenommen werden, daß depressiv Veranlagte die Kohlenhydrate langsamer verbrennen wie Normale oder jene Psychotiker, bei denen die Affektveränderungen im Hintergrund stehen. Bei Angstpsychosen wird der Blutzuckerspiegel im allgemeinen höher gefunden wie bei anderen Psychosen. Als eine Ausnahme soll hier nur die Paralyse angeführt werden, was ich mit der luischen Erkrankung der Nebennieren erklären möchte. Die abnorme Zuckermobilisation hängt außerdem mit den Leberstoffwechselstörungen zusammen, scheinbar stapelt die Leber das Glykogen in solchen Fällen schwerer auf wie sonst. Wir müssen die Veränderungen im Kohlenhydratstoffwechsel als sekundäre Erscheinung auffassen, um so eher, da solche Störungen experimentell und auf rein psychogenem Wege hervorgerufen werden können. Sekretionsstörungen kommen bei Affektpsychosen übrigens häufig vor (*Pilcz*). *Stransky* meint, daß bei der Melancholie die Tränensekretion sich vermindert. *Rehm* und *Wilmanns* sahen bei Depressiven Urticaria; *Schüle* während der Menstruation das Entstehen von Purpura haemorrhagica. *Santenoise* nimmt bei manisch-depressivem Irresein die Erregung des parasympathischen Systems an, was aber meines Erachtens nicht bestätigt werden kann. *Pözl*, *Eppinger* und *Heß* beobachteten ebenfalls Sympathicotonie. Unter 12 Involutionsdepressionen reagierten 3 Fälle mit Adrenalinmydriase, bei 7 Fällen konnte man Adrenalinglykosurie feststellen. Viele Autoren finden einen Parallelismus zwischen Depression und verminderter Vagusreizbarkeit. *Parisius* nimmt bei dem manisch-depressiven Irresein eine Dysharmonie zwischen Vagus und Sympathicus an. *Siéra* fand, daß Depressive adrenalinempfindlich sind, sogar zeigen sie gegen Adrenalin eine hochgradige Überempfindlichkeit. *Van den Scheer* sah ebenfalls des öfteren im manisch-depressiven Irresein Adrenalinmydriase. So bekräftigen also erwähnte Autoren auch meine Auffassung, wonach die Cycliker zum sympathicotonen Konstitutionstyp gehören.

Die bei Affektpsychosen beobachteten Glykosurien können spontane, alimentäre oder Adrenalinglykosurien sein. Spontanglykosurien werden vorwiegend im manisch-depressiven Irresein bei depressiven Formen gefunden, kommen jedoch auch bei Manischen vor, so daß *Laudenheimer*

für die Depressionsglykosurie die bezeichnende Definition „Herdsymptom des Angstaffektes“ gab. Zwischen Affekt und Glykosurie nehmen *Malignan, Briggs, Bond, Dörner, Jastrowitz, Liebe, Arndt, Kauffmann, Rehm, Schultz* und *Knauer* usw. einen engen kausalen Zusammenhang an. *Schultz* und *Knauer* fanden bei Fällen von zirkulärer Depression eine Glykosurie in 67⁰/₀, bei klimakterialer Depression in 61⁰/₀, außerdem fanden sie Zuckerausscheidung in jeder Form depressiver Zustände, jedoch nicht so häufig wie in den früher erwähnten Fällen. *Tintemann* konnte die Angaben oben erwähnter Autoren nicht bestätigen, hingegen stimmt ihnen *Travaglini* bei. Bei depressiven Zuständen können wir alimentarisch eine Glykosurie leicht auslösen (*Raimann, Graziani, Ehren*). Nach den meisten Autoren soll die Glykosurie durch Affekte ausgelöst werden und einen ähnlichen Vorgang darstellen, welchen man bei dem Zuckerstich beobachten kann; nämlich wirkt der Angstaffekt auf die bulbären Zentren, von welchen die Erregung auf den Nervus splanchnicus übertragen wird und reflektorisch die Erregung der Nebennieren auslöst. Wir können jedoch damit nicht alle Erscheinungen und Vorgänge im vegetativ-endokrinen System erklären, weil spontane Glykosurien auch ohne Affektveränderung zustande kommen können. Wenn wir aber annehmen — und die sympathicotone Konstitution bringt dafür genügend Beweise —, daß bei Cyclothymen das Adrenalin-system konstitutionell hypersensibel ist, so können wir darauf gefaßt sein, daß der Cyclothyme bei jeder seelischen oder körperlichen Belastung mit Hyperglykämie, Adrenalinglykosurie, oder in schwersten Fällen mit spontaner Glykosurie reagieren wird. In meiner erwähnten Arbeit charakterisierte ich die Cyclothymen als eine Persönlichkeit, die außer cerebraler und somatischer Konstitution durch ihre pathologische Affektbereitschaft gekennzeichnet ist. Jetzt können wir diesen Begriff insoferne erweitern, daß der Cyclothyme von sympathicotoner Konstitution ist und auf seelische oder somatische Einflüsse mit pathologischer Affektänderung und Zuckermobilisierung reagiert. Nun wollen wir sehen, wie Affektpsychotiker auf eine alimentäre Zuckerbelastung reagieren.

Alimentäre Glykosurie:

Hebephrene Depression	6 ⁰ / ₀
Endogene Depression	49 ⁰ / ₀
Paralytische Depression	35 ⁰ / ₀
Senile Depresion	70 ⁰ / ₀
Alkoholische Depression	22 ⁰ / ₀
Klimakteriale Depression	54 ⁰ / ₀
Hysterische Depression	0 ⁰ / ₀
Neurasthenische Depression	0 ⁰ / ₀
<hr/>	
Manische Erregung	8 ⁰ / ₀
Encephalitiden	38 ⁰ / ₀
Organische Nervenkrankheiten	0 ⁰ / ₀

Unsere Erwartungen sind scheinbar nicht ganz erfüllt; bei endogener Depression fanden wir nur in 49% eine alimentäre Glykosurie. Warum? So wie wir in klinischer Hinsicht nicht in jedem Fall die klassische schwere und schwerste Depression zu Gesicht bekommen, so reagieren die abortiven Fälle der Depression nicht mit einer derart hochgradigen Hyperglykämie, die zu einer Glykosurie führen müßte. Unsere Ergebnisse stimmen bei senilen und klimakteriellen Depressionen mit den Prozentzahlen von *Schultz* und *Knauer* überein. Einzelheiten sind aus der Zusammenstellung zu ersehen. *Wiegert* sah nach alimentärer Zuckerrückfuhr bei Depressiven die Glykosurie nur zweimal ausbleiben. Wir müssen deshalb annehmen, daß er die schwersten Depressionen zu untersuchen hatte, da wir in leichteren Formen der Depression in 51% Zuckerausscheidung im Harn nicht beobachten konnten. *Heidema* fand unter 17 Fällen von Depression eine Hyperglykämie nur in 10 Fällen, was unseren Fällen gegenüber nur einen 10%igen Unterschied bedeutet. Es ist aber leicht möglich, daß nicht ein jeder Hyperglykämiker auch Glykosurie haben muß. *Kooy* fand bei 11 Melancholikern 10mal hohe Blutzuckerwerte, hingegen *Wuth* unter 30 Fällen nur 18mal eine alimentäre Hyperglykämie, was einer Positivität von 60% entspricht. *Kooy* fand in jedem Falle alimentäre Glykosurie und unter 44 Manisch-depressiven nur 12mal normale Blutzuckerwerte (73%). Es soll aber nicht außer acht gelassen werden, daß es mehrere Zustände gibt, die zu Hyperglykämie und Glykosurie Anlaß geben, so z. B. die Gravidität, Lactation, Wochenbett, verschiedene organische Erkrankungen, Leberstörungen, Infektions- und Intoxikationszustände, Kälteeinflüsse, verschiedene Erkrankungen der Blutdrüsen. Allerdings verursachen die erwähnten Zustände bei Cyclothymen viel leichter eine Glykosurie wie bei anderen Normalen oder Psychotikern. *Raimann* fand bei Affektpsychosen nur in jenen Fällen eine Glykosurie, wenn die Affektlage depressiv betont war. Er nahm an, daß bei Depression der Stoffwechsel träge wird, die Oxydationsfähigkeit der Gewebe abnimmt und die Verbrennung des Zuckers ungenügend wird. *Wuth* glaubt, daß die Hyperglykämie auf endokrine Störungen zurückzuführen sei, weil er zwischen Affekt und Hyperglykämie keine so engen Beziehungen entdecken konnte wie die Mehrzahl der Autoren. Hingegen fand *Kooy* die alimentäre Glykosurie in Depressionszuständen stets positiv und nimmt enge Beziehungen zwischen Affekt und Glykosurie an, um so eher, weil in mehreren Fällen die Glykosurie nach der Affektveränderung unmittelbar auftrat.

Betrachten wir nun die Verhältnisse der Adrenalinglykosurie, die in 56 Depressionsfällen untersucht wurden (S. 662).

Die meisten positiven Fälle stammen von der Paralyse und von den endogenen Depressionen, sind jedoch in größerer Prozentzahl auch bei Involutionspsychosen anzutreffen. Die depressiven Paralytiker reagieren

pharmakologisch sympathicoton, sind im allgemeinen adrenalinüberempfindlich, außerdem leiden sie sehr oft an Leberveränderungen, sind demzufolge affektlabil. Da bei Depressionen, wie ich bereits gezeigt habe, die Leber oft Funktionsstörungen aufweist, können wir auch

Adrenalinglykosurie bei Depressionen.

Depression	Fall	+	%
Hebephrene	12	5	33
Paralytische	17	12	71
Endogene	9	6	67
Klimakterielle	8	3	34
Involutions-	10	5	50

annehmen, daß die Zuckerfixation der Leber auch leidet. Demnach können wir die Kohlenhydratstoffwechselstörungen teils den Leberstörungen zuschreiben. Betreffs Adrenalinglykosurie können wir zwischen manischer Erregung und depressiver Affektlage keine erhebliche Differenz beobachten, was auch dadurch zu erklären wäre, daß bei manischen Zuständen hauptsächlich die Schilddrüsenfunktion gestört ist und bekanntlich eben die Schilddrüse jenes Organ ist, welchem bei Oxydationsvorgängen eine wichtige Rolle zukommt. Für diese Auffassung würden auch die Resultate der *Abderhaldenschen* Reaktion sprechen, da das Serum von Manischen Schilddrüse, das von depressiv Veranlagten Leber abbaut.

Wir wollten uns von der angenommenen verminderten Vagusreizbarkeit ebenfalls überzeugen und untersuchten unsere Affektpsychotiker betreffs des kardiobulbären Phänomen *Aschners*, dabei nahmen wir auch auf die Vaguskompression und auf den *Erbenschen* Versuch Rücksicht. Hier soll nur über das Bulbusdruckphänomen berichtet werden, da die Resultate mit jenen anderen angeführten übereinstimmen. Anderseits wollten wir uns überzeugen, ob die Adrenalinempfindlichkeit wirklich besteht; dazu wandten wir den *Ehrmann-Löwyschen* Adrenalinmydriaseversuch an. Betrachten wir erst die Ergebnisse der Adrenalinmydriase.

Adrenalinmydriase bei Depressionen.

Depression	Fall	+	%
Hebephrene	12	7	58
Paralytische	17	11	64
Basedowsche	6	2	33
Endogene	9	4	44
Neurasthenie und Hysterie	12	2	16
Paraphrenische	2	—	0
Senile	8	4	50

Bei endogener Depression reagierten 44% positiv. Hohe Prozentzahlen lieferten die depressiven Hebephrenen, die Paralytiker und senil Dementen. Es muß jedoch betont werden, daß die Reaktion nicht besonders empfindlich ist und die auf die Adrenalineintröpfung mit Mydriase reagierten, müssen schon als adrenalinüberempfindlich betrachtet werden. Ich muß außerdem erwähnen, daß in der Gruppe der Paralyse die expansiven und die mit Krämpfen reagierenden noch in viel höher Prozentzahl Adrenalinmydriase bekommen. *Antoni* untersuchte 20 Paralytiker und fand in 9 Fällen Mydriase, was einer Positivität von 45% entspricht; wir haben allerdings die Mydriase viel öfters angetroffen, jedoch, wie wir sehen, reagieren die simplex Dementen negativ. Es hängt auch viel vom Zufalle ab, welche Kranke zur Untersuchung gelangen.

Über das kardiobulbäre Phänomen gibt unsere folgende Zusammenstellung Bescheid.

Cardiobulbäres Phänomen bei Depression.

Depression	Fall	+	%
Hebephrene	12	3	25
Endogene	55	—	0
Paralytische	28	1	4
Hysterische	10	2	20
Manische Erregung	4	—	0

Ein auf die vagotonische Konstitution charakteristisches Phänomen wurde also bei Affektpsychosen nicht gefunden. Die Hebephrenen, bei welchen die Reaktion in 25% positiv ausfiel, waren überhaupt keine reinen Fälle, da bei ihnen neben Affektveränderungen auch katatone Erscheinungen zu beobachten waren. Bei Schizophrenie ist übrigens die Vagotonie in der Mehrzahl der Fälle charakteristisch; sie sind adrenalinunempfindlich.

Kraepelin nimmt bei dem manisch-depressiven Irresein an, daß das Nervengewebe sich abnorm verhält. *Bumke* beschuldigt chemisch-endokrine Vorgänge beim Zustandekommen der Affektpsychosen. *Meynert* dachte, daß es sich bei depressiven Zuständen um Gehirnanämie infolge Vasokonstriktion, bei manischer Erregung sogar um eine Überernährung des Gehirngewebes handelt. *Krafft-Ebing* dachte an vasomotorische Störungen, wobei die zentrale Erregung von der Oblongata aus präkordiale Angst auslösen sollte. *Thalbitzer* betrachtet die Affektpsychosen als Kreislaufpsychosen und führt die krankhaften Affekte auf ungenügende Blutversorgung des Gehirns zurück. Nach *Bonhoeffer* soll die Schreckemotion vasomotorisch-neurotische Komplexe verursachen und dabei spielt die psychopathische Konstitution keine unwesentliche

Rolle. Nach *Santennoie* sollen die vasomotorischen Störungen lokale somatische Reize auslösen. *Reichardt* nimmt eine Vasoneurose an, die den psychischen Erscheinungen vorausgeht und die pathologischen Affekte verursacht. *Stransky* hält die Depression für eine Autointoxikation, die dadurch zustande kommen sollte, daß die toxinbindende Fähigkeit des Organismus infolge der Schilddrüsenerkrankung leidet. *Ewald* faßt die Affektpsychosen als Temperamentskrankheit auf. *Fischer* denkt an innersekretorische Zusammenhänge.

Wir sehen also, wie verschiedene, am Ende gar nicht schroff einander gegenüberstehende Auffassungen in der Affektpsychosenfrage herrschen. Eines steht fest, daß die meisten Forscher sich auf konstitutionelle Grundlagen stellen und die psychopathische Veranlagung an die erste Stelle rücken lassen. Die Periodizität und Zirkularität, das cyclische Erscheinen der pathologischen Affekte, die Labilität der Affektveränderungen können nur mittels Intoxikationserscheinungen oder, richtiger gesagt, durch Stoffwechselveränderungen erklärt werden. Es steht fest, daß es sich bei den Affektpsychosen um eine konstitutionelle Krankheit handelt, welche durch Erbanlage, vererbte Stoffwechselanomalien und sympathicotone Reaktion gekennzeichnet ist.

Literaturverzeichnis.

Binswanger und *Simmerling*: Lehrbuch der Psychiatrie 1913. — *Bleuler*: Lehrbuch der Psychiatrie 1916. — *Bonhoeffer*: Berl. klin. Wschr. 1912, Nr 1. Mschr. Psychiatr. Arch. f. Psychiatr. 60 (1919). — *Bumke*: Lehrbuch der Geisteskrankheiten 1924. Handbuch der Geisteskrankheiten 1928. — *Böhler*: Gyógyászati (ung.) 1925, Nr 12, 5—8. Orv. Hetil. (ung.) 1921, Nr 22—23. Klin. Wschr. 2, Nr 13 (1923). Orv. Hetil. (ung.) 1924, Nr 41, 49, 51; 1925, 12. — *Dreyfuß*: Arch. f. Psychiatr. 41 (1906). — *Fischer*: Zbl. Neur. 34 (1923). — *Kooy*: Brain 42 (1919). — *Kretschmer*: Körperbau und Charakter 1924. — *Lipschitz*: Mschr. Psychiatr. 18 (1905). — *Parhon*: Rev. neur. 1913. — *Rehm*: Das manisch-depressive Irresein. Monographien Neur. 1919, H. 17. — *Reichardt*: Lehrbuch der Psychiatrie 1918. — *Schultz* und *Knauer*: Allg. Z. Psychiatr. — *Thalbitzer*: Arch. f. Psychiatr. 43 (1908). — *Wuth*: Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken. Monographien Neur. 1922, H. 24.