

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

## **Depression, Konstitutionspathologie und Stoffwechselforschung.**

Von

**Dr. Paul Büchler,**

Assistent der Klinik.

*(Eingegangen am 31. Dezember 1928.)*

In der klinischen Psychiatrie begegnen wir oft affektgefärbten Zustandsbildern verschiedener Ätiologie, die jedoch aus symptomatischen Merkmalen und äußeren Erscheinungen nicht auseinanderzuhalten sind. Die in Vordergrund tretenden Affektveränderungen sind die gleichen, Antezedenzien, prämorbidie Persönlichkeit, das präpsychotische Verhalten des Kranken weisen keine wesentliche Abweichungen auf und exogene Noxen sind oft nicht nachweisbar. Wir sind beim Entscheiden, ob es sich um eine endogene oder exogene Affektpsychose handelt, nur auf erbliche Belastung und Verlauf angewiesen. In jenen Krankheitsformen, wo der Verlauf durch Verblödung gekennzeichnet ist und in dem Vordergrund affektive Erscheinungen stehen, können wir von symptomatischen, in jenen, wo es sich um grobe Parenchymschädigungen des Zentralnervensystems oder schwere Infektionen oder Intoxikationen handelt, von exogenen oder reaktiven Affektpsychosen sprechen. Was Erbanlage und präformierte Mechanismen anbelangt, gehören jene, die auf verschiedene seelische oder somatische Einflüsse mit pathologischen Affekterruptionen reagieren, in die Konstitutionsgruppe der Cyclothymen, cykloid Veranlagten oder der cyklischen Temperamente. Die Vererbungsverhältnisse sind bei endogenen und symptomatischen Affektveränderungen die gleichen, ein Unterschied scheint aber insofern vorhanden zu sein, daß die endogen Veranlagten in jedem Falle erkranken, hingegen die reaktiv reagierenden nur dann, wenn geeignete äußere Schädlichkeiten zu geeignetem Zeitpunkte — also exogene Noxen — dazutreten. In beiden Gruppen der Affektpsychosen scheint die Vererbung dem Gesetze der Dominanz zu folgen. Da bei endogenen, sowie symptomatischen Affektpsychosen die gleichen Affektveränderungen zu finden sind, kann der Gedanke, daß die Affekte von gleichen Momenten hervorgerufen werden, nicht in Abrede gestellt werden. Folgende Auseinandersetzungen bezwecken, von jenen Versuchen Bericht zu erstatten, welche diese verwickelte Frage beleuchten mögen.

Die stoffwechselfpathologische Erforschung der letzten Jahrzehnte rückte immer wieder die Frage in den Vordergrund, daß bei den Affektpsychosen die auf- und abbauende Tätigkeit des Organismus geschädigt ist und im Verlaufe der Stoffwechselvorgänge Produkte erzeugt werden, welche vielleicht bei der Affektlage eine Rolle spielen. Man hat vorwiegend an gastrointestinale Störungen gedacht und so entwickelte sich die gastrointestinale Intoxikationstheorie, welche in einigen Beziehungen einen allerdings gerechten Widerspruch erweckte. Die Annahme wurde auf die Indicanurie und hypothetische Darmgifte aufgebaut, welche aber von niemandem nachgewiesen werden konnte. Trotzdem, daß die Theorie an sich viel Verlockendes hatte, konnte sie keine Anerkennung finden, zwar verhielt sich die Mehrzahl der Forscher einer Annahme von Intoxikationsvorgängen in der Ätiologie der Affektpsychosen gegenüber nicht ablehnend. Ein Teil der Forscher nimmt an, daß die Stoffwechselstörungen von den cerebralen Vorgängen verursachte Begleiterscheinungen seien, ein anderer Teil dagegen betrachtet die Affektveränderungen als von den Stoffwechselvorgängen verursacht, ein kleinerer Teil — und ich schließe mich auch dieser Auffassung an — betrachtet die cerebralen, die Affekt- und Stoffwechselstörungen als aus der gleichen Erbanlage und Konstitution stammende pathologische Erscheinung. Wahrscheinlich erbt der Cyclothyme nicht nur eine bestimmte Affektlage und eine somatische Konstitution, sondern auch eine Labilität der im Organismus sich abspielenden chemischen Vorgänge, was ich als konstitutionelle Stoffwechsellabilität bezeichnen möchte. Die genannte Stoffwechsellabilität tritt nur dann in Erscheinung, wenn der Gesamtorganismus, die Assimilations- und Dissimilationsfähigkeit des Körpers, die chemische Toleranz bzw. Resistenz, auf eine ernste Probe gestellt wird, d. h. wenn bestimmte Vorgänge eine ernstliche Belastung des Organismus bedeuten, wie z. B. Pubertät, Gravidität, Menstruation, Puerperium, Lactation, Klimakterium femininum und virile, Senium, weiterhin schwere Infektionen und Intoxikationen usw. Es dürfte im voraus wahrscheinlich sein, daß bei dieser Belastungsprobe das Gleichgewicht des Gesamtstoffwechsels leidet und dadurch die Abwehrvorgänge des Organismus geschädigt werden und intermediäre oder unter normalen Verhältnissen unschädliche Stoffwechselprodukte in die Zirkulation gelangen können, wodurch möglicherweise die Affektveränderungen eruptionsartig ausgelöst werden. Für meine Auffassung scheint es zu sprechen, daß in den Familien der Cycliker sehr oft Stoffwechselkrankheiten und inkretorische Anomalien vorkommen. Das bezieht sich vorwiegend auf Atonien des unteren Darmkanals. In dem Folgenden möchte ich über die bei den depressiven Kranken regelmäßig vorhandenen Stoffwechselstörungen berichten und auseinanderlegen, inwieweit die erwähnten Befunde verwertet werden können. Ich will betonen, daß ich die Voraussetzung hegte, daß die Stoffwechsel-

störungen nur bei jenen Kranken Affektveränderungen hervorrufen, welche infolge präformierter Mechanismen auf Stoffwechselschädlichkeiten in entsprechender Weise reagieren können und gegebenenfalls auch tatsächlich reagieren. Es ist nach dem Gesagten ganz klar, daß nicht ein jeder Diabetiker, jeder Leberkranke oder Nephritiker mit Angstpsychose reagieren würde. Affektsyndrome werden also nur bei dazu geeigneten Personen hervorgerufen. Das Material unserer Untersuchungen besteht aus endogenen Depressionen, Hebephrenen mit gedrückter Stimmung, Paralytikern mit depressiver Stimmung, klimakteriellen und Involutionenpsychosen mit Verstimmungszuständen, seniler Depression und Alkoholpsychosen mit abnormer Stimmungslage. Wir haben also nicht klinische Krankheitsbilder zur Untersuchung gewählt, sondern Kranke, die die gleiche depressive Affektlage zeigten. Wir wollten nämlich feststellen, ob gewisse Stoffwechselstörungen bei ätiologisch fernstehenden Krankheiten gleiche Affektveränderungen hervorzurufen imstande sind oder nicht. Außerdem mußten wir die Auswahl des Materials auch darum so zusammenstellen, weil manisch-depressive im Sinne *Kraepelins* von anderen symptomatischen abzusondern sehr schwierig ist und oft bleibt es auch später problematisch, ob die Diagnose richtig gestellt wurde. Wir können es ja nicht jahrelang abwarten, ob der Verlauf unsere Diagnose bestätigt. Viel leichter gestaltet sich unser Verhalten in diagnostischer Hinsicht bei Paralytikern und senil Dementen, doch können wir das Vorhandensein einer Schizophrenie fast nie ausschließen; in älteren Jahren auch nicht, da wir eben in der letzten Zeit öfters Spätkatatonien in einschlägigen Fällen beobachten konnten.

Wir müßten zuerst eine Stoffwechselstörung ausfindig machen, welche bei jedem depressiven Zustand regelmäßig oder in der Mehrzahl der Fälle zu finden wäre und nachforschen, ob bei nicht symptomatischen Affektpsychosen Affektveränderungen beim Auftritt der Stoffwechselveränderungen eintreten oder nicht. Für die geeignetste habe ich die Leberstoffwechselstörungen gefunden, welche ich bereits 10 Jahre zu verfolgen Gelegenheit hatte.

Der Nachweis von Leberfunktionsstörungen bereitet in klinischer und stoffwechselpathologischer Hinsicht keine besonderen Schwierigkeiten. Die Leberfunktionsstörungen sind außerdem auch darum für die Versuche geeignet, weil die Leber bekanntlich nicht nur an Verdauungs- und Zersetzungs Vorgängen, sondern auch an Abwehrmaßnahmen des Organismus teilnimmt. Bei Leberfunktionsstörungen können daher toxisch wirkende Substanzen zur Resorption gelangen und schädliche Wirkungen entfalten. Solche wurden von *Guggenheimer* tatsächlich nachgewiesen. Beleuchten wir die Frage mit einem Beispiel: Wir können bei Paralyse während des Verlaufes der Krankheit oftluetische Leberveränderungen beobachten; so kann untersucht werden, ob der Charakter durch die Leberveränderung beeinflußt und die Affektlage

umgestaltet wird. Da für diesen Zweck weder die expansive, noch depressive Form geeignet ist, müssen wir unsere Beobachtungen bei simplex Dementen vornehmen.

Fr. B. Der 50 jährige Agent, in dessen Familie keine nennenswert belastenden Momente zu finden waren, ein Jahr vor seiner Aufnahme auf die Klinik, zeigte schon paralytische Symptome, konnte seinen geschäftlichen Angelegenheiten nicht nachgehen, wurde vergeßlich usw. Körperliche Erscheinungen, Blut- und Liquorbefunde bestätigten die klinische Diagnose. Er zeigte weder Sinnestäuschungen, noch Veränderungen in der Assoziation, welche sich als träge erwies. Wegen hochgradiger Aortenektasie konnte weder Fieber-, noch Salvarsantherapie vorgenommen werden. Er erhielt Bismutinjektionen. Der Kranke verhielt sich ruhig und außer einfacher Demenz bot er nichts Nennenswertes. Nach 6 Wochen begannen sich die Bindehäute subikterisch zu verfärben, der Patient beginnt unruhig zu werden. Er empfindet in der Lebergegend heftige Schmerzen, welche allerdings nur einige Tage dauerten. Früher bot der Patient normale Blutbilirubinwerte, welche jetzt in die Höhe stiegen. Früher konnte man Serumlipasen nicht nachweisen und nun finden wir im Serum chininresistente Lipasen. Die Leber vergrößert sich und ihre Fläche wird knotig. Wir nehmen Lebergummata an. Je ausgeprägter sich die Zeichen der Leberalteration entwickeln, um so erregter wurde der Patient und es entwickelt sich vor unseren Augen das Bild einer schweren Depression. Der Kranke äußert Angstaffekte, nihilistische und Vernichtungswahnideen, hegt suicidiale Gedanken. Daraufhin setzen wir mit der Behandlung aus und verordnen eine Karlsbader Kur. Der Kranke fühlt sich besser und die Depression läßt an Intensität nach, die Selbstmordgedanken verschwinden. Der Kranke wird subikterisch und wir sehen wieder das Bild der einfachen Demenz. Später flackerte das Leiden wieder auf, der vorerwähnte Angstaffekt tritt wieder in Erscheinung. Unterdessen entwickelt sich eine Bronchopneumonie, der der Patient erlag.

Wir sehen, daß die Leberveränderung, also die Leberstoffwechselstörung, die Stimmung beeinflussen kann und Veränderungen der beschriebenen Art in der Affektlage verursacht, welche für endogene Depression charakteristisch sind. Ich möchte noch einen Fall mitteilen, in welchem der paranoide Charakter einer Spätkatatonie durch Leberveränderung umgestaltet wurde und in welchem Falle das Bild der reaktiven Affektpsychose in Erscheinung trat.

Der Fall bezieht sich auf einen 41 jährigen Bankbeamten, in dessen Antezedenz sich einige Fälle von Schizophrenie fanden, sämtlich von paranoider Art. Ich konnte auch die Verwandten näher kennen lernen und bei den meisten konnte ich ein paranoides, mißtrauisches Temperament nachweisen. Der erwähnte Patient war bereits schon seit 2 Jahren krank. Er hatte Größenwahnideen, bunte und bizzare religiöse Sinnestäuschungen, glaubte Erlöser der Menschheit zu sein. Er zeigte dabei zeitweise katatone Erscheinungen. Nach einer allgemeinen Furunculose bekam er Schmerzen in der Lebergegend und es entwickelte sich ein Leberabsceß, welcher auch mittels Probepunktion festgestellt wurde. Nach Eintreten der Leberaffektion schwanden die paranoiden Gedanken, er äußerte gedrückte Stimmung, Angstaffekte und zeigte das Bild einer schweren endogenen Depression. Der Leberabsceß ging nach einigen Wochen in allgemeine Sepsis über, der der Patient erlag. Man könnte gegen den Fall einwenden, daß die Sepsis schon allein genügte, um die Affektveränderung hervorzurufen. Wir fanden aber bei septischen Zuständen nur deliröse Zustandsbilder, welche zwar affektbetont sein können, doch geben sie

nie das klassische Bild der endogenen Depression. Außerdem sei betont, daß die Angstpsychose erst nach der Entwicklung der Leberveränderung in Erscheinung trat.

Oft sehen wir bei Säufern, wenn Leberinsuffizienzerscheinungen auftreten, eine Veränderung der Affektlage zum Vorschein kommen, und zwar entwickeln sich depressive Zustände, welche, von der Intensität der Leberfunktionsstörung abhängig, mehr oder minder ausgeprägt sind. Nicht nur Lebererkrankungen, sondern auch pathologische Vorgänge im caudalen Abschnitt des Darmtrakts, abnorme Zersetzungszustände, Darmatonien, infektiöse Schleimhautveränderungen usw. können die Affektlage umändern. So beobachtete ich des öfteren in der Rekonvaleszenz Dysenteriekranker transitorische Depressionszustände, welche bei völliger Genesung restlos verschwanden. Leider konnte ich mir damals genaue anamnestische Angaben nicht verschaffen, so daß ich über die prämorbidie Persönlichkeit und Antezedenz der Kranken nichts Bestimmtes sagen kann. Sehr lehrreich halte ich den folgenden Fall aus meiner Beobachtung, in welchem die kausalen Zusammenhänge für enterogene Genese sprechen. 41jähriger Musiklehrer von apoplektischem Habitus, in dessen Familie mehrere Psychotiker waren. Die hereditäre Belastung stammt von seiten der Mutter; in der Verwandtschaft sind ein schizophrener Vetter, zwei an zirkulärer Depression leidende Tanten, ein Onkel, der Säufer war und eine Tante, die Selbstmord beging. Die familiäre Darmatonie ist bei fast jedem Mitglied nachzuweisen. Patient leidet an Obstipatio habitualis und wenn er keinen Stuhlgang hat, dann treten immer schwere depressive Zustände auf, welche bei genügender Entleerung restlos verschwinden. Die Depressionszustände können experimentell in beliebiger Zeit hervorgerufen werden. Es scheint mir zweifellos, daß die Affektveränderung mit der Koprostase in kausaler Beziehung steht. Bei einem Patienten, der zeitweise spontane Glykosurie aufweist, jedoch an ausgesprochener Diabetes nicht leidet, können die Depressionszustände mit Insulin sofort zum Verschwinden gebracht werden. Wie wir auch über die Zusammenhänge denken wollen, müssen wir zugeben, daß bei vererbter Anlage und bei gewissen Stoffwechselstörungen Veränderungen in der Affektlage auftreten. Daß hier die cerebrale Disposition und die Konstitution eine ausschlaggebende Rolle spielt, soll nicht geleugnet werden, geht aus jener Tatsache hervor, daß nicht ein jeder Diabetiker auf dysglanduläre Krankheiten, in verschiedenen Diathesen leidender auf Störung des Stoffwechselgleichgewichtes mit Affektpsychose reagiert, hingegen bei dazu veranlagten eine jede ernste Störung im Chemismus des Körpers Affekt-, Angst- oder eine reaktive Psychose auslöst. Dabei sei nochmals betont, daß die chemischen Störungen ebenfalls auf konstitutionellen Grundlagen entstehen und einen integrierenden Anteil an der cyclothymen Konstitution haben. Daß die Zusammenhänge oft nicht faßbar sind und seelische Erlebnisse im Vordergrund stehen, veranlassen manche

Autoren, gegenüber den Stoffwechselstörungen ein skeptisches oder sogar ablehnendes Urteil fallen zu lassen. Meinerseits würde ich die pessimistische, sowie die allzusehr optimistische Auffassung für verfehlt betrachten. Treffliche Kritik wird darüber in der Psychiatrie von *Kraepelin-Lange* gefällt, welche folgend lautet: „Das hier noch dunkelste Gebiet der ganzen psychiatrischen Ursachenlehre ist dasjenige der Stoffwechselkrankheiten, über deren Bedeutung wir noch nicht annähernd unterrichtet sind. Wir dürfen ja wohl erwarten, daß jede krankhafte Änderung im Stoffwechsel auch die Änderung des Nervensystems mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft zieht ... Ferner geht zweifellos die große Mehrzahl der näher bekannten Stoffwechselstörungen, wie Diabetes und Gicht am Seelenleben ohne denkbare Spuren vorbei ... Wir haben daraus zu schließen, daß es ganz besondere Bedingungen sein müssen, die seelische Störungen herbeiführen. Solche dürften wohl vor allem dann zustande kommen, wenn wirklich giftige Stoffwechselprodukte erzeugt werden. Dagegen wissen wir über die chemischen Einzelheiten solcher Vorgänge leider noch ungemein wenig ... Alle diese mühevollen Erhebungen ermöglichen uns einstweilen durchaus keine zuverlässigen Schlüsse über das Wesen der Krankheitsvorgänge, insbesondere bleibt es meist unklar, ob wir es mit Ursachen, zufälligen Begleiterscheinungen oder Folgen des Irreseins zu tun haben ....“ „Psychische Störungen als Ausdruck von Lebererkrankungen sind wohl nicht von der Hand zu weisen. Leberschädigungen können zu verbreiteten Parenchymschädigungen des Gehirns führen.“ Gewiß sind auch unsere Ansichten in der Stoffwechselfrage von hypothetischem Wert, doch versuchen wir unsere Meinung durch Versuche zu bekräftigen und zu unterstützen. Eines steht fest, und das äußert *Bleuler* in diesem Satz: „Als sichere Ursache des manisch-depressiven Irreseins kennen wir nur die cerebrale Anlage.“

Versuchen wir jetzt über jene Affektstörungen zu sprechen, welche bei plötzlich eintretenden Erkrankungen bei voller psychischer Intaktheit eintreten und das sind die inkompenzierten Herzleiden. Bei Eintritt der Inkompenzation, beim Auftreten von Ödemen usw. erfährt der ganze Stoffwechsel eine tiefgreifende Störung, wozu noch die ungenügende Decarbonisation des Blutes und die Blutversorgung des Gehirns sich gesellen. Meiner Ansicht nach würde auch die Stauungsleber dabei eine nicht unwesentliche Rolle spielen. Die Kreislaufpsychose *Reinholds* tritt unseren Erfahrungen nach nur bei hereditär Veranlagten auf und hat den Charakter der Angstpsychosen. Die Affektstörungen können als reaktive cerebrale Vorgänge betrachtet werden. Im Vordergrund stehen motorische Unruhe und quälende Angstgefühle, welche nicht selten zu Selbstmordversuchen führen. Daß durch die Inkompenzationserscheinungen auch Schizophrenien aktiviert werden können, soll nicht in Abrede gestellt werden. Die 4 Fälle unserer Beobachtung bestehen aus cycloiden Psychopathen,

welche jedoch außer dem charakteristischen Temperament nie psychische Aberrationen zeigten. Nach *Witkowsky* soll fast ein jedes Vitium für Depression eine Veranlagung schaffen. *Wernicke* beschreibt im Verlaufe von inkompenzierten Vitiern Angstpsychosen. Nach *Jakob* sollen die Zirkulationsstörungen depressive Erscheinungen hervorrufen, wenn die cerebralen Verhältnisse sich dafür günstig gestalten. Manche Autoren suchen die Ursache der Kreislaufpsychosen in den Zirkulationsverhältnissen des Gehirns. Nach *Targowla* sollen die Kreislaufstörungen eine Autointoxikation aufrecht erhalten, wobei die Leber selbst Anteil hätte. *L. R. Müller* beschreibt bei Fällen von Herzinsuffizienz und bei schweren myodegenerativen Zuständen ebenfalls Affektpsychosen von depressiver Färbung. So sehen wir, daß bei scheinbar Gesunden eine tiefgreifende Störung des Kreislaufs und dadurch erzeugte Stoffwechselprodukte ebenfalls Psychosen auslösen können, die fast ausschließlich in den Rahmen der Affektpsychosen einzuräumen sind und durch depressive Züge gekennzeichnet sind.

Wir dürfen uns dabei aber nicht vorstellen, daß im Eiweiß- oder Lipidstoffwechsel umwälzende Veränderungen zu finden sind. Zwar magern die an Affektpsychosen Leidenden im Anfang der psychischen Erscheinungen beträchtlich ab, das muß aber aller Wahrscheinlichkeit nach auf Kosten der Anorexie, der nervösen Dyspepsie, Abstinenz und nicht zuletzt der Koprostase geschrieben werden. Wir haben keinen Grund, anzunehmen, daß bei solchen Kranken abnorme Abbauvorgänge sich abspielen, daß der Calorienbedarf der Kranken höher wäre wie bei Normalen, oder die Ausnützung der Nahrungsmittel ungenügend sein sollte. Dabei sehen wir oft, daß die Kranken qualitativ und auch quantitativ genügend Nahrung zu sich nehmen und trotzdem abmagnern. Die Anorexie wird allgemein als cerebral bedingt angenommen, jedoch halten wir es für zweifellos, daß auch die Koprostase, welche fast bei jedem Kranken auftritt, dabei eine eminente Rolle spielt. Auch die Wasserbilanz scheint nicht beträchtlich gestört zu werden, trotzdem die Kranken im allgemeinen weniger Harn lassen wie Normale; in einzelnen Fällen sogar nicht mehr wie 300—400 ccm, jedoch müssen wir in Betracht ziehen, daß bei diesen Kranken auch die Wasseraufnahme relativ gering ist. Die Patienten lassen deshalb einen konzentrierten Urin, nicht selten von einem spezifischen Gewicht von 1030 und darüber. Das Gesagte stimmt wohl mit den Angaben von *Rabow* überein und es deckt auch die Meinung *Allers*, *Wulfs* und *Wexberg*s, von denen die bedeutendsten zusammenfassenden Arbeiten auf diesem Gebiete stammen.

Hier will ich mich kurz mit der Indicanfrage befassen, teils weil ich an dieser so oft diskutierten Frage ohne Bemerkung nicht vorbeigehen kann, teils weil ich auch diesbezügliche Untersuchungen ausgeführt habe, deren Resultate zu veröffentlichen ich zwar nicht die Absicht

hatte. Nach *Allers* zusammenfassender Arbeit kann nicht viel Neues darüber gesagt werden. Das Indican ist ein Zersetzungsprodukt, welches im Verlaufe des Eiweißstoffwechsels durch Einwirkung von Fäulnisbakterien gebildet wird. Bei Darmatonie und Koprostasen häuft sich das Indican an, gelangt in den Kreislauf, wirkt aber auf das Zentralnervensystem nicht toxisch. So kann man die Auffassung mehrerer Forscher, so auch die *Seiges* nicht teilen, die die Ursache der Indicanurie in cerebralen Vorgängen suchen, oder sogar das Indican beschuldigen, daß es Depression erzeugen sollte. Gegen die enterale Auffassung, nach welcher die Indicanurie nur ein Zeichen der Fäulnisvorgänge im Darne und ein Beispiel dafür ist, daß auch nicht harmlose Stoffwechselprodukte zur Resorption gelangen und tatsächlich Intoxikation hervorrufen können, kann man keine Einwendung machen, zwar sind die hypothetischen Stoffwechselgifte bisher unbekannt. *Coriat* fand in jedem Falle von Depression Indicanurie. *Reichardt* fand die Intensität der Indicanurie bei maniakalischen Zuständen geringer wie bei der Depression. *Funk* fahndete nach Indicanurie in 157 Fällen von Depression und konnte eine Parallelität zwischen Indicanurie und Depression finden, obzwar er der Indicanurie eine sekundäre Rolle zuschreibt. *Towsand* fand die Indicanurie am intensivsten bei der Depression und konnte das Zurückgehen der Indicanurie bei Rekonvaleszenten feststellen. Nach *Baar* soll die Indicanurie bei der Depression transitorisch bedingt sein, da im Darmtrakt ernstliche anatomische Schädigungen bei Affektpsychotikern nicht zu finden sind. *Allers* betrachtet die Indicanurie als Folge der gastro-intestinalen Störungen und meint, daß die Störungen cerebral bedingt seien, da die Affekte die enteralen Vorgänge zu beeinflussen imstande sind. Er bringt gegen die enterogene Theorie weiterhin auf, daß im Urin bei Depression intermediäre Stoffwechselprodukte nicht angehäuft vorgefunden werden, die respiratorischen und calorischen Werte entsprechen denen der Normalen. Die eigenen Untersuchungsergebnisse sind aus folgender Zusammenstellung ersichtlich.

*Indicanurie bei Depression.*

Depression	Fall	—	%
Endogene . . . . .	9	8	89
Hebephrene . . . . .	12	6	50
Paralytische . . . . .	18	15	83
Senile . . . . .	8	3	37,5
Hysterische . . . . .	6	—	0
Neurasthenische . . . . .	4	—	0
Klimakterielle . . . . .	5	3	60

Wir sehen, daß die Indicanurie verhältnismäßig in höchster Zahl bei der endogenen Depression zu finden ist. Sehr oft begegnen wir der



Indicanurie in der depressiven Form der Paralyse und bei klimakteriellen Depressionen, oft bei der Schizophrenie und senil Dementen, hingegen fehlt sie völlig bei funktionellen Neurosen, sowie bei Psychosen, wo intestinale Störungen nicht vorliegen. So oft aber Koprostase oder infektiöse Darmstörungen auftreten, tritt auch die Indicanurie auf. Das muß man aber zugeben, daß in der Psychiatrie so intensive und häufige Indicanurie wie bei depressiven Zuständen nirgends zu finden ist. Zwar betrachten wir selbst die Indicanurie nicht als pathogenetischen Faktor bei dem Zustandekommen der depressiven Zustände und wir glauben nicht, daß das Indican oder Indol auf die Affekte einen nennenswerten Einfluß ausüben würde, doch halten wir es für unrichtig, daß eine so alltägliche und banale Erscheinung wie die Indicanurie bei der Depression einfach übergangen wird. Meiner Ansicht nach muß die Indicanurie ein Indicator dafür sein, daß sich im Darmkanal pathologische Vorgänge abspielen, über deren Natur und Tragweite wir heute noch überhaupt nicht im klaren sind. Welche Stoffe gleichzeitig mit dem Indican zur Resorption gelangen, kann man heute noch nicht wissen.

Mit der Indicanuriefrage sind wir schon inmitten der gastrointestinalen Autointoxikationstheorie. Ich muß vorausschicken, daß ich kein Anhänger dieser Theorie bin, doch muß ich zugeben, daß auch die Gegner dieser Theorie ebensowenig Bestimmtes gegen diese Theorie einwenden können wie die Anhänger und wärmsten Verteidiger. Die Wahrheit wird in dieser Frage wohl auch in der Mitte stehen. Meinerseits bin ich dessen überzeugt, daß die im Darms erzeugten Stoffe während des intermediären Stoffwechsels zur Resorption gelangen können, doch würde ich nicht glauben, daß die supponierten Amine auch tatsächlich toxisch wirken können. Ich habe bei Manisch-depressiven toxische Amine im Sinne und mit der Reaktion von *Buscaino* nie gefunden. Es ist fraglich, ob das von *Guggenheim* im Darms nachgewiesene Imidazoläthylamin und Paraoxyphenyläthylamin in solcher Quantität ins Zentralnervensystem gelangen kann, daß es dessen Vergiftung hervorzurufen imstande wäre. Die meisten Produkte, die während der Fäulnisvorgänge im Darms gebildet werden, sind harmlose Stoffe, die weder in genügender Menge, noch regelmäßig gebildet werden. Außerdem werden aller Wahrscheinlichkeit nach erwähnte Produkte durch ungenügende Leberfunktionszustände gebracht und sind von sekundärer Natur. Leberfunktionsstörungen werden fast in jedem Falle der Depression beobachtet und nachgewiesen. Ich glaube selbst nicht, daß die ungenügend gespalteten chemischen Produkte an sich das Gehirn vergiften können, viel eher aber, daß die Leber die Abwehrtätigkeit mehr oder minder einbüßt und so können vielleicht auch normal unschädlich wirkende Stoffe schädliche Wirkungen ausüben. Das ist gewiß auch hypothetisch und darauf würde ich nicht bauen, doch müssen wir als Tatsache anerkennen,

daß die Leberfunktionsstörung regelmäßig vorzufinden ist und wäre es unrichtig, einfach daran vorbeizugehen.

Was die Leber betrifft, fand *Athanasio* in jedem Falle der Depression Leberveränderungen, wie vermehrte Gallenabsonderung, Cholelithiasis, fettige Degeneration usw. *Hammond* und *Sergeant* fanden mittels der *Hayemschen* Reaktion im Blute Gallenstoffe. *Gilbert* und *Lereboullet* beobachteten Cholämie bei schweren Depressionszuständen. Ich könnte noch eine Reihe ähnlicher Beobachtungen erwähnen, doch finde es für besser, durch die Beweiskraft eigener Untersuchungen diese erst später zu unterstützen.

Wie ich früher erwähnte, sind zwar die Leberfunktionsstörungen für sich für die depressiven Zustände bezeichnend, doch verursachen sie im Darmkanal auch sekundäre Störungen, welche jedoch scharf zu trennen sind. Genannte Störungen sind also Folgen der gestörten Leberfunktion und können als solche nicht ohne weiteres für den ätiologischen Faktor beim Zustandekommen der Depression oder der Affekte betrachtet werden. Doch seien einige Veränderungen, die in konstitutionspathologischer Hinsicht nicht vernachlässigt werden können, und zwar die Beobachtung von *Rosenfeld* erwähnt, der bei Depression oft Enteroptose beobachtete und diesen Zustand für ein koordiniertes Symptom der Depression hielt. Wir können uns leicht vorstellen, daß die Enteroptose ein Merkmal der cyclischen Konstitution wäre. Allerdings steht diese Beobachtung noch allein und sollte nachgeprüft werden. *Lange* hält für ein charakteristisches Merkmal die Darmatonie in unteren Darmabschnitten und beweist die Behauptung damit, daß bei der Röntgenpassage der Brei sich sehr langsam bewegt und in unteren Partien des Dickdarms allzu lang verweilt. Die Breipassageuntersuchung scheint mir eine der wichtigsten der letzten Zeit zu sein. In Anbetracht des Gesagten möchte ich mich nicht ohne weiteres der Meinung *Wexberg's* anschließen, daß: „die Lehre von der gastrointestinalen Melancholie der Vergangenheit angehört.“

Nun gehen wir auf die Ergebnisse eigener Untersuchungen über, welche hauptsächlich auf Leberfunktionsstörungen sich beziehen, doch sind es im allgemeinen physico-chemische Serumreaktionen. Über die Kohlenhydratstoffwechselstörungen und denen der Blutdrüsen wird andernorts berichtet.

Beginnen wir erst mit den Ergebnissen, welche durch die *Abderhaldensche* Reaktion gewonnen wurden.

### 1. Abbauversuche bei Depressionen.

Wenn wir künftig von klinischen Krankheitsformen sprechen, verstehen wir darunter immer jene Zustandsbilder, in welchen im Vordergrund Affektveränderungen vorliegen, wo es sich also um wahre endogene oder symptomatische, d. h. reaktive Affektpsychosen handelt.

*Smyth* und *Voßter* fanden, daß in der Depression häufig Leberabbau zu finden ist. Gleiche Beobachtungen beschreiben *de Crinis*, weiterhin *Ewald* und *Jakobi*, welche Autoren der Leber bei Melancholie eine eminente Rolle zuschreiben. Meine Veröffentlichungen sprechen ebenfalls für diese Annahme.

In der Schizophreniegruppe untersuchten wir 23 Kranke und erzielten in 3 Fällen Leberabbau, was 13% entspricht. *Ewald* fand bei Schizophrenie 19,4%, *Niescytka* 11,3%, *Golla* 3,1% und *Sioli* 6,2% Leberabbau. Die positiven Fälle gehörten durchaus in die Gruppe der Hebephrenie und wurden durch gedrückte Stimmung gekennzeichnet. In einer anderen Untersuchungsreihe wurden 75 Schizophrene untersucht und wir erzielten diesmal eine Positivität von 17,2%. Die positiv reagierenden gehörten ebenfalls zu den depressiv gefärbten Hebephrenen, doch muß dabei zugegeben werden, daß auch ein Fall mit manischer Erregung ebenfalls positive Reaktion gab. Was die Intensität anbelangt, können wir keinen ständigen Parallelismus zwischen der des Leberabbaus und der der Depression feststellen.

Bei depressiver Form der Paralyse fanden wir in 70% Nebennierenabbau, hingegen nur in 28% Leberabbau. Hier scheint die Affektveränderung eher mit der Nebennierenfunktion verknüpft zu sein. Das entspricht auch der Tatsache, daß in der Paralyse eine Erregung des Adrenalsystems besteht. Die manisch-depressive Gruppe zeigte folgende Abbauverhältnisse:

*Abbauversuche bei Manisch-depressiven:*

Gehirnrindenabbau von	9	Fällen in	25%	positiv
Schilddrüsenabbau von	17	„ „	44%	„
Nebennierenabbau von	25	„ „	69%	„
Genitaldrüsenabbau von	15	„ „	19%	„
Thymusabbau von	99	„ „	10%	„
Leberabbau von	15	„ „	51%	„

Wir sehen also, abgesehen davon, ob die Stimmung gehoben oder gedrückt ist, am häufigsten Nebennierenabbau und Leberabbau, in dritter Reihe, Schilddrüsenabbau zu finden ist. Gehirnrindenabbau, sowie Genitaldrüsen- und Thymusabbau ist auch zu finden, zwar nicht in so hohem Maße wie bei den drei früher erwähnten Organen. Wenn wir die rein depressiv gefärbten Fälle absondern und so die Abbauverhältnisse betrachten, so sehen wir folgendes:

*Abbauverhältnisse bei der endogenen Depression:*

Leberabbau	72%
Nebennierenabbau	48%
Schilddrüsenabbau	21%

Bei der Depression ist das Verhältnis zwischen Leber- und Nebennierenabbau zugunsten des Leberabbaus verschoben. Im allgemeinen sind es die Fälle leichter Depressionen, die in Anbetracht von Leberabbau

negativ reagieren. Es wird nicht uninteressant sein, wenn wir die Abbauverhältnisse auch bei symptomatischen Depressionen näher betrachten.

*Leberabbauverhältnisse bei symptomatischer Depression:*

Hebephrenie von	28	Fällen in	22%	positiv
Paraphrenie von	4	„ „	50%	„
Paralyse von	47	„ „	45%	„
Senile Demenz von	11	„ „	63%	„

Wenn wir die Abbauverhältnisse bei symptomatischen Depressionen betrachten, sehen wir, daß von 90 Fällen 35 Leber Sera abbauten, was einer Positivität von 39% entspricht. Die meisten positiven Fälle fallen zugunsten der senilen Demenz, der Paraphrenie und Paralyse zu, am wenigsten Leber bauen Sera der Hebephreniker ab. Je schwerer die Depression, desto bunter und intensiver sind die Angsteffekte, um so sicherer und intensiver fallen die Abbauprobversuche in positiver Richtung aus. Wir müssen jedoch noch einmal hervorheben, daß Leberabbau auch bei manischer Stimmung zu finden ist, jedenfalls aber nicht öfters wie bei der Hebephrenie. Ich will noch erwähnen, daß bei Encephalitisfällen, wo ein 38% iger Leberabbau zu finden war, ebenfalls oft depressiv gefärbte Affekte auftreten können.

Die Abbauprobversuche beweisen, daß bei Depressionszuständen oft auf dysglanduläre, toxische und stoffwechselbedingte Störungen hinweisende Befunde erhoben werden können. Gleiche Befunde erhält man nicht nur bei endogenen Depressionen, sondern auch bei anderen mit depressiv gefärbten Affekten einhergehenden und ätiologisch sehr entfernten Krankheitszuständen. Dabei soll von pathogenetischen Hinweisen ganz abgesehen werden. Wir können deshalb einstweilen sagen, daß bei endogenen, sowie bei symptomatischen Depressionen der Leberabbau in hoher Prozentzahl zu finden ist, so daß Affektpsychosen und Leberabbau als zugehörig betrachtet werden können. Ich will hier erwähnen, daß bei manisch Erregten hauptsächlich Schilddrüsenabbau zu finden war, was die Annahme von *Bumke* und *Stransky* zu unterstützen geeignet scheint. Nebennierenabbau wird bei manischen und depressiven Formen in gleicher Zahl beobachtet.

Nun gehen wir auf das Verhalten der chininfesten Serumlipasen, d. h. Leberlipasen über, deren Verhalten aus folgender Zusammenstellung ersichtlich ist.

## 2. Chininfeste Serumlipasen in Depressionszuständen.

Depression	Fall	+	%
Endogene . . . . .	6	6	100
Senile . . . . .	5	3	60
Paraphrene . . . . .	5	4	80
Neurasthenie . . . . .	9	1	11
Hysterische . . . . .	7	—	0

Was die Leberlipasen anbelangt, gab die endogene Depression eine Positivität von 100%. In hoher Zahl waren senile und paraphrene (klimakteriale) Psychosen vertreten. Der positive Fall von neurasthenischer Depression ist nicht ganz einwandfrei geklärt, da wir Lumbalpunktion nicht vornehmen konnten und die Möglichkeit einer inzipienten Paralyse nicht völlig auszuschließen war. Die Paralysefälle zeigten der Affektlage nach folgende Resultate.

*Leberlipasen in der Paralyse, nach Stimmungslage abgetrennt:*

Stimmungslage	Fall	—	%
Depressiv . . . . .	11	8	72
Expansiv . . . . .	12	6	50
Gleichgültig . . . . .	12	12	17

Wir haben also in jeder Form sehr oft Leberlipasen gefunden, jedoch wollen wir auf die Analyse nicht näher eingehen, da die Zahl der untersuchten Fälle zu gering ist. Bezüglich der Paralyse können wir uns nicht wundern, wenn wir positive Reaktionen in so hoher Prozentzahl erhalten, da die luetischen Veränderungen der Leber alltäglich sind. Die höchsten Prozentzahlen liefern jedoch die depressiven Formen. In der Schizophrenie sahen wir folgende Resultate:

*Leberlipasen in der Schizophrenie, nach Stimmung geordnet:*

Stimmungslage	Fall	+	%
Depressiv . . . . .	14	8	57
Gleichgültig . . . . .	11	1	9
Maniakalisch . . . . .	3	—	0

Bei depressiver Stimmung fanden wir in 57% auf Leberfunktionsstörung hinweisende Lipasen. In gehobener Stimmung wurden Leberlipasen nicht gefunden. Diese aus dem Jahre 1925 stammenden Untersuchungen wurden zwei Jahre später nachgeprüft und wir konnten fast die gleichen Resultate erzielen. In meiner Arbeit über: „Chininfeste Serumlipasen in psychiatrischen und neurologischen Beziehungen“ konnte ich mich schon damals wie folgt äußern: „Möglicherweise spielen in den endogenen Psychosen und in den funktionellen Neurosen die Stoffwechselstörungen eine ätiologische Rolle, worauf die Anwesenheit chininfester Lipasen in unserem Neurastheniefalle hindeutet. Bei den jetzigen Lücken unseres Wissens wird an somatische Momente vielleicht gar nicht gedacht, wenn der Kranke Anzeichen einer Suggestibilität oder die Stigmen einer funktionellen Neurose verrät.“

### 3. Urobilinogenbestimmungen im Harn.

Während in der Schizophrenie in 18% Urobilinogenurie zu finden war, waren in der Hebephrenie mit gemischter Affektlage in 39% Urobilinogenurie zu verzeichnen, hingegen bei depressiven Hebephreniefällen in 57% eine Urobilinogenurie zu finden. In der Paralyse mit gedrückter Stimmung fanden wir in 73% Aldehydreaktionen. In der endogenen Depression konnten wir nur eine Positivität von 23% beobachten. Die einzige Reaktion also, welche bei der endogenen Depression am wenigsten positiv ausfällt. Um diese Ursache zu erörtern, müssen wir annehmen, daß die Urobilinogenreaktion in bezug auf die Empfindlichkeit im Verhältnis zu den anderen Reaktionen relativ zurückbleibt. Ich will hier erwähnen, daß *Justschenko* bei Psychosen die positive Aldehydreaktion für Zeichen begleitender Komplikationen hält, wobei ich ihm aber nicht beistimmen kann, da unsere jungen depressiven Patienten nachweisbare körperliche Störungen nicht gezeigt haben.

### 4. Blutgerinnung.

Gehen wir jetzt auf die Verhältnisse der Blutgerinnung über. Die Blutgerinnung wurde von mir seinerzeit als Leberfunktionsprobe angestellt, da bekanntlich das Fibrinogen in der Leber erzeugt wird. Als Leberfunktionsstörung kann aber nur die verzögerte Gerinnung betrachtet werden und die normalen sowie beschleunigten Werte müssen, als nicht hierher gehörig, ausgeschaltet werden. Die Verhältnisse sind aus folgender Zusammenstellung zu entnehmen.

*Blutgerinnung in der Depression:*

Krankheitsform	Fall	beschleunigt		verzögert	
		+	%	+	%
Hebephrenie . . . . .	18	4	33	9	50
Endogene Depression . .	9	2	23	4	46
Paralyse . . . . .	23	2	99	12	39
Senile Demenz . . . . .	12	1	8,5	9	76
Neurasthenie . . . . .	10	—	—	—	—
Hysterie . . . . .	10	—	—	—	—

Wir sehen, bei der Hebephrenie weist die Hälfte der Fälle verzögerte Gerinnung auf. Fast gleiche Verhältnisse können in der depressiven Form der Paralyse verzeichnet werden. Die verzögerte Gerinnung kommt in größter Zahl in der senilen Depression vor. Es ist auffallend, wie oft Leberfunktionsstörung bei der senilen Demenz zu finden ist, ohne daß klinische Zeichen einer Lebererkrankung vorhanden sind. Die meisten Autoren fanden auch in der senilen Depression am öftesten alimentäre Glykosurien. In der endogenen Depression finden wir auch

verhältnismäßig oft verzögerte Gerinnungen. Da die verzögerte Gerinnung als ein Zeichen des gestörten Chemismus des Organismus anzusehen ist, so sehen wir, daß in verschiedenen Depressionszuständen die gleichen Stoffwechselveränderungen anzutreffen sind. Die Bestimmung der Gerinnungszeit ist sehr wichtig, da die verzögerte Blutgerinnung auf Leberfunktionsstörung hinweisen kann auch in Fällen, wo andere Veränderungen seitens der Leber nicht vorhanden sind oder die Leber anatomische Veränderungen nicht aufweist.

### 5. Blutbilirubinbestimmungen.

Die Blutbilirubinbestimmungen im Serum dienen als quantitative Indikatoren der Leberstoffwechselstörungen. Die Bilirubinämie kann in jedem Falle für Leberveränderung gelten. Die Bilirubinbestimmungen gaben folgende Ergebnisse:

#### *Hyperbilirubinämie in Depressionen:*

Depression	Fall	—	%
Hebephrene . . . . .	18	7	39
Endogene . . . . .	10	9	90
Senile . . . . .	14	8	57
Paralytische . . . . .	28	26	95
Neurasthenische . . . . .	9	—	0
Hysterische . . . . .	6	—	0

Bei endogener Depression fanden wir der Zusammenstellung gemäß in 90% hohe Bilirubinwerte. Bei der depressiven Form der Paralyse sahen wir sogar eine Positivität von 95%. Sehr hohe Bilirubinwerte sind aber auch in anderen Formen verschieden depressiv gefärbter Psychosen zu finden.

Wenn wir die Befunde, die auf Leberfunktionsstörungen hinweisen, überblicken, so sehen wir, daß bei endogenen sowie symptomatischen Depressionen Reaktionen in hoher Zahl und Intensität zu finden sind, die auf die gleichen Veränderungen der Leberfunktionen hindeuten. Da die Pathogenese der einzelnen Psychosen verschieden ist, die im Vordergrund stehenden Affekte hingegen immer die gleichen; da wir bei Lebererkrankungen die Depressionen sekundär sich entwickeln zu beobachten Gelegenheit haben, so müssen wir daran denken, daß eben die Affekte diejenigen sind, welche durch Stoffwechselstörungen ausgelöst und bedingt werden. Damit will ich selbstverständlich nicht sagen, daß die Stoffwechselstörungen diejenigen sind, welche die Psychose verursachen, oder sogar auslösen. Die Psychose wird demnach von Erbanlage, Konstitution, präformierten Mechanismen, präpsychotischer Persönlichkeit determiniert, die Affekte aber werden durch Stoffwechsel-

produkte erzeugt und geformt. Dafür spricht auch die Tatsache, daß, wenn die Stoffwechselstörungen abnehmen, die Affekte seltener werden, die Affektlage Abänderungen erleidet, die Stimmung nähert sich zum Normalen. Die Psychose wird von der Erbanlage, das Affektsyndrom von Stoffwechselprodukten aufrecht erhalten. Erbanlage und Stoffwechselstörungen determinieren also die Affektpsychosen, wobei alle beide als Hauptmerkmale der cyclothymen Konstitution anzusehen sind. Das wird auch mit dem übereinstimmen, was *Lange* in dem Handbuch der Geisteskrankheiten von *Bumke* wie folgt schildert: „Fassen wir die wichtigsten somatischen Störungen noch einmal zusammen, so haben wir folgendes zu sagen: Aus den zahlreichen Prodromen, die sich hauptsächlich im körperlichen abspielen, ist zu entnehmen, daß sich die Erkrankung schon längere Zeit im somatischen Geschehen vorbereiten kann .... Störungen sind häufig, in der Manie hauptsächlich der Schilddrüse, in der Melancholie möglicherweise der Leber.“

Von den Beziehungen des vegetativen Nervensystems und endokrinen Apparats zur Affektlage werde ich über meine persönlichen Erfahrungen in einem anderen Aufsatz berichten. Ich will hier nur erwähnen, daß die Mehrzahl der Autoren die Depressionszustände als Folgen einer Intoxikation betrachtet, wobei die Meinungen nur in bezug auf das toxische Agens verschieden sind, nämlich es werden dafür Toxine, infektiöse Stoffe und Stoffwechselgifte beschuldigt. Die Vertreter der endokrinen Genese sind *Stransky* und *Bumke*, die der infektiösen *Bruce*. Nach *Lange* sollen außer der Erbanlage auch Stoffwechselstörungen zur endogenen Depression in ursächlicher Beziehung stehen: in der Mehrzahl der cyclischen Familien sind Stoffwechselstörungen zu finden, welche in die Gruppe der „arthritischen“ Erkrankungen eingereiht werden können. Für Stoffwechselstörungen sprechen auch die groben körperlichen Störungen, welche dem Ausbruch der Depression vorausgehen. Eine weitere Stütze wäre seiner Meinung nach die *Aberhaldensche* Reaktion, da bei Manie Schilddrüse, bei Depression Leber abgebaut wird.

Zum Schluß will ich nochmals betonen, daß die Affektlage nur ein von der Grundkrankheit abhängiges Syndrom sei, welches chemische Produkte zustande bringen. Die Affektlage, welche normalerweise von vegetativ endokrinen und chemischen Bedingungen abhängt, erleidet nur dann eine Veränderung, wenn dazu bestimmte cerebrale Disposition vorhanden ist. Ohne präformierte cerebrale Mechanismen sind Depression erzeugende Noxen nicht imstande, eine Änderung in der Affektlage hervorzurufen. Die Affekte bei endogenen und symptomatisch-reaktiven Psychosen sind immer dieselben, sie unterscheiden sich nur durch die Intensität der Affektäußerungen. Die auslösenden Noxen bei den verschiedenen depressiv gefärbten Psychosen bleiben ebenfalls die gleichen. Die cerebrale Disposition möchte ich als Affektbereitschaft bezeichnen. Pathologische Affekte würden meines Erachtens nur dann entstehen,



wenn das Gehirn durch Stoffwechselprodukte gereizt wird. Für das Gesagte sei aus dem Epilepsieproblem eine Analogie angeführt. — Was dort als epileptoider Charakter bezeichnet ist, kann hier mit Cycloid gleichgestellt werden; die Krampfbereitschaft entspricht hier der Affektbereitschaft; die Krämpfe auslösenden Momente sind hier Stoffwechselprodukte, der Effekt der Reizung ist bei der Epilepsie der Krampf, in unserem Falle der pathologische Affekt. — Durch diese Auffassung könnte man die Vererbung, Konstitution und Stoffwechselschädigungen auf gleiche Grundlagen zurückführen. Demnach wäre es angezeigt, unsere Aufmerksamkeit bei Psychotikern auf die Vererbungsverhältnisse, prämorbidie Persönlichkeit und auch auf die vererbbaaren Stoffwechselanomalien zu lenken. Nach dem oben Angeführten wäre zu wünschen, daß in der Zukunft die Aufmerksamkeit der Forscher außer der Vererbung und der prämorbidien Persönlichkeit sich auch den vererbten Stoffwechselstörungen zuwende.

### Literaturverzeichnis.

*Allers*: Ergebnisse stoffwechselfathologischer Untersuchungen bei Psychosen. Das manisch-depressive Irresein. Z. Neur. Ref. 9 (1914). — *Athanasio*: Arch. de Neur. 1899. — *Büchler*: Orv. Hetil. (ung.) 1923, Nr 16. Gyógyászat (ung.) 1925, Nr 9 u. 12. Fermentforschg 8 (1925). Psychiatr.-neur. Wschr. 63 (1927). Arch. f. Psychiatr. 73, H. 5 (1925); 63 (1927). Mschr. Psychiatr. 57 (1924); 58 (1925). — *Bumke*: Handbuch der Geisteskrankheiten 1928. Lehrbuch der Geisteskrankheiten 1924. (Hier die Abhandlungen von *Lange*, *Wuth*.) — *De Crinis*: Z. Neur. 42 (1917). — *Ewald*: Z. Neur. 49 (1919); 63 (1921). — *Rehm*: Das manisch-depressive Irresein. Monographien Neur. 1919, H. 17. — *Schroeder*: Mschr. Neur. 44 (1918). — *Sioli*: Arch. f. Psychiatr. 55 (1915). — *Stransky*: Mschr. Psychiatr. 14 (1903). Das manisch-depressive Irresein 1911. — *Thalbitzer*: Arch. f. Psychiatr. 43 (1908). — *Wuth*: Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskrankheiten. 1922. — *Wexberg*: Die objektiven körperlichen Symptome bei funktionellen Psychosen. Zbl. Neur. 35, H. 1/2 (1924).