

(Aus Dikemark Krankenhaus, Heil- und Pflegeanstalt der Stadt Oslo  
[Direktor und Oberarzt: R. Gjessing].)

## Beiträge zur Kenntnis der Pathophysiologie des katatonen Stupors.

Von  
R. Gjessing.

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. November 1931.)

(Schluß.)

### II. Mitteilung. Über aperiodisch rezidivierend verlaufenden katatonen Stupor mit lytischem Beginn und Abschluß.

#### Inhaltsverzeichnis.

	Seite
II. <i>Aperiodisch rezidivierend verlaufender katatoner Stupor mit lytischem Beginn und Abschluß</i> . . . . .	393
Fall 3. Krankengeschichte, Status praesens . . . . .	395
Psychischer Zustand und Verhalten in der Untersuchungszeit . .	400
Physiologisch-chemische Veränderungen in der Untersuchungszeit	404
Fall 4. Krankengeschichte, Status praesens . . . . .	416
Psychischer Zustand und Verhalten in der Untersuchungszeit . .	418
Physiologisch-chemische Veränderungen in der Untersuchungszeit	419
Zusammenfassung . . . . .	424
Symptomatologie. Der psychische Stupor . . . . .	425
Somatische Symptome . . . . .	430
Die psychiatrische Diagnose . . . . .	444
Erörterung der Resultate . . . . .	449
Syntoner und synchroner Reaktionstypus . . . . .	450
Asyntoner und asynchroner Reaktionstypus . . . . .	465
Über den psychischen Stuporzustand . . . . .	466
Abschließende Bemerkungen . . . . .	468
Zusammenfassung . . . . .	471

### II. Aperiodisch rezidivierend verlaufender katatoner Stupor mit lytischem Beginn und Schluß.

#### *Asynchroner und asyntoner Reaktionstypus.*

In einer früheren Mitteilung<sup>1</sup> haben wir die Gelegenheit gehabt, einige Fälle von periodisch rezidivierendem katatonem Stupor zu beschreiben. Hier soll ein Stuportypus vorgeführt werden, dessen

<sup>1</sup> Arch. f. Psychiatr. 96, 319 (1932).

klinischer Verlauf sich wesentlich anders gestaltet, obwohl die pathophysiologischen Funktionsveränderungen mit derjenigen prinzipielle Übereinstimmung zeigt.

Das Charakteristische der Stuporperioden dieser Gruppe ist das unregelmäßige Auftreten, der lytische Beginn, die häufig wechselnde aber meist geringe Stuportiefe und der lytische Abschluß. In den zugänglichen Perioden ist der Patient nur relativ wenig luzid, sitzt in der Regel zerstreut, autistisch, nur tagträumerisch betätigt. Mitunter kann er mit ganz leichter Routinearbeit beschäftigt sein. Wendet man sich an ihn, wird er für einen Augenblick schon mehr wach, beantwortet einzelne Fragen und erweist sich mehr oder weniger zeitlich und örtlich orientiert. Es fehlt ihm aber jede Spontanität, er ermüdet schnell während des Gespräches, antwortet mehr und mehr automatisch mit einsilbigen Wörtern und es fällt ihm schwer, für längere Zeit sich aufmerksam zu halten. Der Übergang von der Wachperiode in einen leichteren Grad von Stuporzustand tritt hier allmählich im Laufe von wenigen Tagen ein, wobei der Stupor sich nicht besonders vertieft. Der Patient liegt den ganzen Tag hindurch meist regungslos mit erweiterten Pupillen, starrem, leerem Blick, ist augenscheinlich halluziniert. Sein Gesichtsausdruck wird mitunter vom Lauschen angespannt. Auf Ansprache reagiert er meist nicht oder nur durch flüchtiges Erröten, das seinen Kontakt mit der Außenwelt noch verrät. Patient näßt häufig das Bett. Muß er aufstehen, weil das Bett gerichtet werden soll, zeigt er sich häufig mehr oder weniger widerwillig oder extrem negativistisch. In der Regel ißt er selbst ohne Hilfe, wenn das Essen vor ihm hingestellt wird. Hin und wieder hingegen, wenn der Stupor etwas tiefer ist, muß ihm das Essen eingegeben werden. In gewissen Zwischenräumen schieben sich im allgemeinen leichtere katatone Unruheperioden ein, wobei er mit sich selbst halblaut spricht, Für Stunden oder Tage stellt sich gesteigerte psychomotorische Unruhe ein, massive Halluzinose, lautes Reden oder plötzliches und unvermitteltes Schreien, auffallende vegetative Labilität. Hin und wieder auch unmotiviert aggressive Impulsivität.

Die eben charakterisierte Verlaufsart des Stupors mit mehr unscharfem und mehr gleitendem Übergang von einem leichten Wachsein in einen leichten Grad von Stupor ist viel häufiger anzutreffen, als die oben beschriebene Form des kritisch und periodisch verlaufenden Stupors. Von den 19 Patienten, die wir in den letzten 5—6 Jahren untersucht haben, macht der letztgenannte Typ mehr als die Hälfte aus. Charakteristisch für diese Gruppe der katatonen Prozeßpsychosen ist ein langsame, aber sicher progressiver Verlauf, nicht stark hervortretende Unruheperioden, die wesentlich beim Krankheitsbeginn zu beobachten sind, und der Ausgang ist meist eine relativ tiefe Dementia.

Wir werden nun in folgendem die Untersuchungsergebnisse mitteilen,

die bei ein paar typischen Repräsentanten dieser Gruppe gefunden wurden, und um Wiederholungen zu vermeiden, soll zunächst ein solcher Repräsentant eingehend behandelt werden, während bei dem zweiten nur gewisse charakteristische Einzelheiten hervorgehoben werden sollen.

### Fall 3.

Nr. 1735. Erling G. G., geboren am 28. 4. 07. Typographlehrling, unverheiratet. Wurde am 7. 2. 27 in Dikemark eingeliefert.

#### *Krankengeschichte.*

Patient ist der älteste von 5 Geschwistern. Zur richtigen Zeit geboren war er als Kind gesund, gutmütig, lieb und brav. In den Kinderjahren schloß er sich Spielkameraden nicht an, war aber ein gutes Schulkind, bekam die besten Noten und wurde am Schlußfeste mit einer Prämie ausgezeichnet. Nach vollendeter Volksschule wurde er als Lehrling in einer Buchdruckerei angestellt, machte danach eine Schule für Typographen durch. Für seine Arbeit interessiert, hatte aber keine Freunde. Außer der Arbeitszeit liebte er mit seinen kleinen Geschwistern zu spielen. Hatte gute Anlagen für allerlei manuelle Arbeiten, dagegen kein Interesse für Sport. Hielt sich mager und dünn von der ersten Jugendzeit an.

Frühjahr 1926 erkrankte er an einer akuten Appendicitis mit Perforation. Nach der Operation lag er wochenlang mit Drainröhren. Nach Hause gekommen hielt sich die Sekretion noch einige Monate. Er fühlte sich zunehmend müde und schloß sich von seiner Umgebung ab.

Anfang Dezember 1926 schien es ihm, daß er die Gedanken anderer lesen könne, daß er sogar ihre Stimmen höre. Er wurde ängstlich, immer mehr deprimiert und dachte an Selbstmord.

Den Eltern wurde es auffällig, daß er so leicht zu weinen anfing. Auf die Frage, warum er weine, war die Antwort, daß er es selber nicht wisse.

Am 13. 12. 26 wurde Patient in der psychiatrischen Observationsabteilung eingeliefert. Die erste Woche war er ruhig, höflich, ohne eigentliche Sperrungen oder Grimassieren, schien auch nicht halluziniert zu sein. Von Januar 1927 ab trat ein zunehmender Dämmerzustand ein. Er wurde leicht stuporös, mit Haltungsperseveration und symbolischen Stellungen, für welche er aber später den Grund nicht angeben konnte. Hin und wieder stieß er unmotiviert Schreie aus, war unruhig, unklar, und hatte das Gefühl, in die Erde versenkt zu werden.

Von Februar 1927 an noch immer örtlich, aber nicht zeitlich orientiert, glaubte, er sei schon ein Jahr auf der Abteilung. Schien das, was man ihm sagte, aufzufassen, aber sein Merkvermögen erwies sich stark herabgesetzt. Gab an, guter Laune zu sein, fügte aber hinzu: „Das paßt sich eigentlich nicht, wo ich ja in der Hölle bin.“ Er fühlte sich unwohl, war aber ohne Krankheitsverständnis. Zumeist still und träge, grimassiert, etwas negativistisch und oft halluziniert. Meinte die Stimmen kämen aus dem Polster.

Patient war bei der Einlieferung in Dikemark ruhig, höflich und willig, aber desorientiert und offenbar stark halluziniert.

#### *Somatischer Status praesens am 8. 2. 27.*

Patient ist mager und bleich und weist einen ausgeprägten asthenischen Habitus auf. Er ist 177 cm hoch, sein Gewicht beträgt 53,3 kg. Puls 100, regelmäßig, etwas labil. Nachdem der Patient etwas im Zimmer umhergegangen war, stieg die Pulsfrequenz auf 120. Respiration 16, die Zunge ist feucht und zeigt weißlichen Belag. Im Gesicht und am Rücken sind Acnepusteln zu sehen, im übrigen kein Exanthem nachzuweisen. Ebenso fehlten Ödeme. Leichte Protrusio bulbi.

*Collum.* Keine Drüsen.

*Thorax.* Flach, schräg verlaufende Rippen, spitzer, epigastrischer Winkel. Beide Thoraxhälften bewegen sich nur geringfügig bei der Atmung.

*Pulmones, Cor.* o. B.

*Abdomen.* Narbe nach Blinddarmoperation in der rechten Fossa iliaca, im übrigen gewöhnliches Aussehen. Tympanitischer Perkussionsschall. Keine Empfindlichkeit. Weder Tumor noch Resistenz zu tasten.

*Hepar und Milz.* o. B.

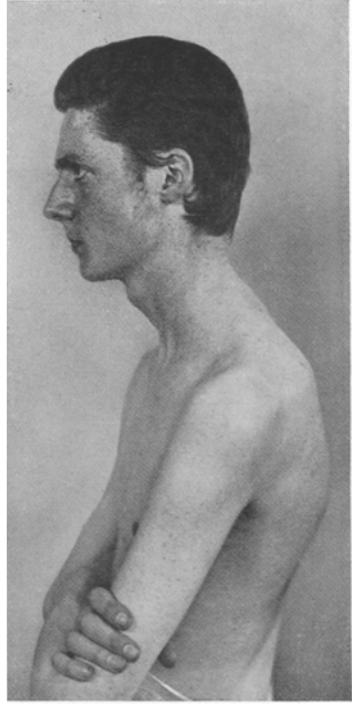
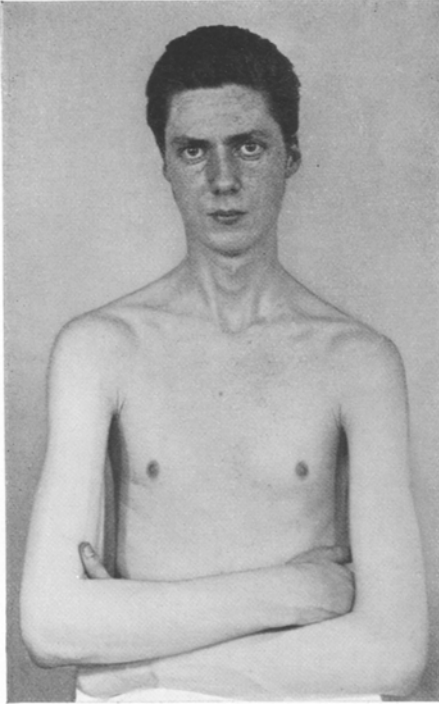


Abb. 21a. Mai 1930.

#### *Neurologischer Status.*

Patient reagiert sehr langsam, antwortet oft ins Blitzblaue, weshalb auch seine Angaben sehr unsicher sind.

*Gehirnnerven.* II. Visus: O. d. + 1.5 v. 4/9, O. s. + 1.5 v. 4/6. Donders mißglückte. III—XII: o. B. Die Pupillen sind gleich groß — 4 mm, sie reagieren auf Licht und Akkommodation.

*Motilität.* Die Muskulatur ist schlecht entwickelt. Entfaltung von Kraft gering, insbesondere betreffs der oberen Extremitäten. Eigentliche Parese ist aber doch nicht vorhanden. Keine Rigidität.

*Koordination.* Zeigefinger-Nasenspitzen-, Zeigefinger-Zeigefinger- und Knie-Fersenversuch wird gut ausgeführt. Romberg  $\div$ . Der Gang normal.

*Sensibilität.* Der Berührungs- und Temperatursinn scheint normal entwickelt, Schmerzempfindung scheint überall herabgesetzt, da Patient auf Nadelstich nur mit

einem leicht Mimisch reagiert. Gutes Gelenks- und stereognostisches Vermögen. Druckempfindlichkeit der Muskulatur scheint herabgesetzt.

*Reflexe.* Normale Verhältnisse.

*Anthropometrie.* Höhe 177,3, Gewicht 53,3, überlang und sehr mager und dünn (Abb. 21). Kleiner Schädel  $18,7 \times 14,0$ , Umfang 53,3, Ohrenhöhe 12,3.

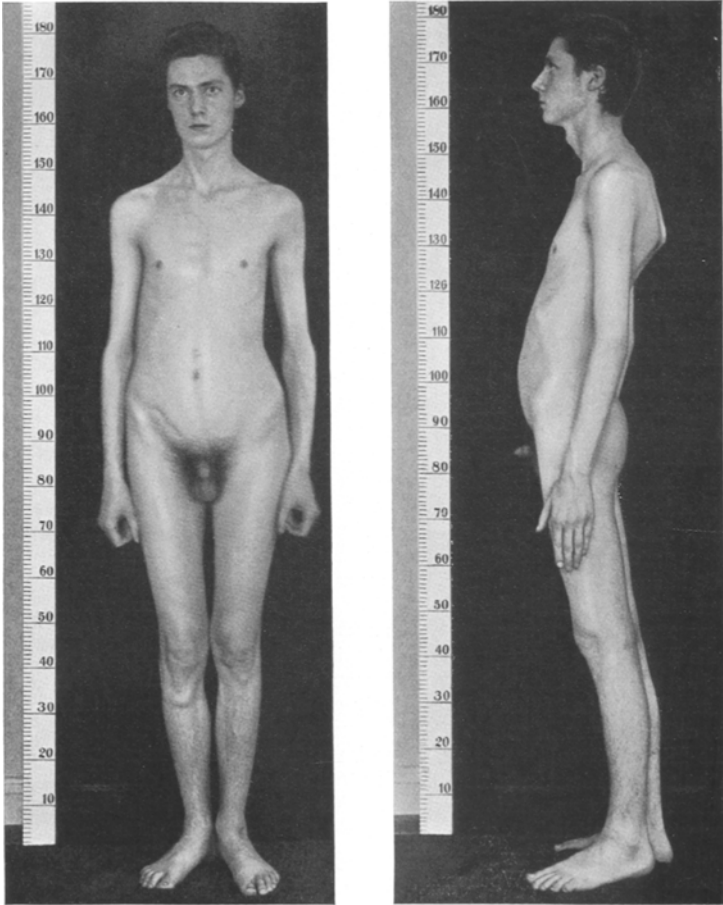


Abb. 21 b. April 1930.

Ausgesprochen leptoprosop und leptorrhin, Winkelprofil. Langer, schmaler Hals (Umfang 33,5). Enger, flacher und seichter Brustkasten. Flaches und seichtes Abdomen, magere Extremitäten und lange Finger. Die Haut hell, dünn — atrophisch, geringes Unterhautgewebe, trockenes, seborrhoisches Ekzem im Gesicht, Aene auf dem Rücken und der Brust. Kopfbehaarung stark, weich, dicht und leicht gelockt. Bartwuchs  $\div$  (Spuren davon an dem Kinn). Körperbehaarung sehr gering, an Brust und Abdomen  $\div$ . Pubes horizontal begrenzt, Testes —  $4,3 \times 2,5$ ,  $4,1 \times 2,2$ . Glandula thyr. flach, leicht palpabel. Große Augen-

spalten, Protrusio?, Membrum pueril, geht gerade nach vorne. Praeput überlang, eng. Iris graublau. Haupthaar dunkelblond. Habitus Asthenicus.

*Infektion.* Patient gibt an, Diphtherie, Scharlach, Masern, Keuchhusten und Kusma durchgemacht zu haben. Er wurde im Frühjahr 1926 an Appendicitis (perforativ) operiert und lag drei Wochen im Krankenhaus.

*Zähne.* 6 Zähne von Caries stark angegriffen, außerdem ein paar kleinere Löcher. 5 Zähne sind plombiert.

*Tonsillen.* Linke Tonsille etwas vergrößert, auf Druck purulente Flüssigkeit. Rechte Tonsille etwas vergrößert, auf Druck o. B.

Chronische Pharyngitis. In der Nase sind keine Polypen oder begrenzte Injektion, bzw. Schleimansammlung wahrzunehmen.

W.R. -: 17. 12. 26 (Blut).

*Psychischer Status am 8. 2. 27.*

Patient läßt sich bereitwillig untersuchen, ist höflich und willig. Sein Wesen ist eigentümlich steif und schwerfällig, zeigt keine Spontanität. Sich selbst überlassen, nimmt er nichts vor, bleibt schweigsam sitzen oder stehen, wie er eben plaziert worden ist. Ef kommt den verschiedenen Aufforderungen, die man an ihn richtet, willig nach, aber ohne Leben und ohne Interesse. Alles geschieht halb automatisch und in nachtwandlerischer Weise, der Blick wirkt abwesend, desorientiert, er blickt den Untersucher nicht an, sondern sieht steif vor sich hin. Die Mimik ist arm, ohne Leben. Hin und wieder erscheint ein leichtes Grimassieren. Es ist schwierig mit dem Patienten in Kontakt zu kommen, man hat den Eindruck, als ob man ihn bei jeder Frage von seiner Traumwelt in eine für ihn fremde und unverständliche Wirklichkeit zurückholen müsse. Jede Frage trifft ihn unvorbereitet, desorientiert. Die Fragen müssen wiederholt an ihn gerichtet werden und die Antworten kommen langsam und erst nachdem er selbst die Frage wiederholt hat. Die Antworten sind in der Regel einigermaßen adäquat, aber kurzgefaßt, ungenau und unvollständig, obwohl er sich augenscheinlich anstrengt, seine Gedanken zu sammeln. Es ist ihm unmöglich, sich um das eben Stattfindende zu konzentrieren, ständig sinkt er in seinen apathischen Zustand zurück. Er zeigt eine ausgesprochene Sperrung, bleibt mitten im Gedankengange stehen, wenn auch die Fortsetzung ganz selbstverständlich ist. Die Gedanken bleiben für ihn aus, genau so, als ob ein Licht ausgeblasen würde. Er hat selbst einen gewissen Eindruck davon und fühlt wie schwierig es ist, die Gedanken zu sammeln und glaubt, daß der Arzt „ihm die Gedanken entziehe“. Allmählich wird die Sprache und die Mimik etwas freier. Aber eine kurze Darstellung seines Lebenslaufes zu geben ist er nicht imstande. Er ist vollständig desorientiert, glaubt, er sei in Oslo oder in der Nähe davon, hält es aber auch für möglich, daß diese Gegend eine Freimaurerloge oder vielleicht eine Strafanstalt oder — und entsetzt —: „Vielleicht ist es die Hölle“, fügt aber gleich hinzu: „Die wirds wohl nicht sein“.

Patient weiß weder Wochentag, Datum oder Jahreszahl anzugeben, glaubt, es sei noch das Jahr 1922.

Er kann sich jetzt nicht mehr in der Welt zurechtfinden: „Die Welt ist so verändert worden.“ Er schaut zum Fenster hinaus und sagt ängstlich: „Aber in aller Welt, was ist das, der Horizont liegt gleichsam so lose — in der Rundung — ich kann das nicht verstehen — ist die Welt untergegangen.“ „Die Sonne scheint so ganz anders, stärker als jemals früher — sonderbar, daß es so kalt ist, wenn die Sonne so stark scheint.“

Der Patient leidet stark an Gehörshalluzinationen, die Menschen schreien und rufen so laut. Er hört im Korridor die Stimme seines Vaters: „Gott sei mir gnädig.“ „Die Fliegen summen als ob ein Komet um die Erde kreuze.“

Er wird angehalten die Buchstaben auf der Snellentafel zu lesen, gibt aber an, die Buchstaben drehen sich in der Luft herum und verschwinden. Er sieht

einen Magnet in der Luft über dem Kopf des Arztes, das ein Anzeichen dafür sei, daß er hypnotisiert wird. Auf die Frage, wer ihn hypnotisiere, antwortet er: „Entweder Gott oder der Teufel — ich weiß nicht recht was ich glauben soll.“ Es schien ihm eine Zeit hindurch, daß sein Vater ein Teufel sei. Jetzt aber glaubt er, daß er sich geirrt hat. Er kann die Gedanken anderer Menschen lesen, meint, das könne ein jeder, wenn die Willenskraft nur hinreichend groß ist, man könne ja durch Gedankenübertragung sogar Menschen töten. Er fürchtet, er habe seine Großmutter umgebracht. Einmal hat er ihr Bild von der Kommode weggenommen und es angesehen, dabei streiften seine Gedanken den Tod der Großmutter und nun fürchtet er, daß er sie auf diese Weise gemordet habe, ohne es aber zu wollen. Für diese Untat erwartet er gestraft zu werden. Er hört Stimmen, die ihn deshalb anklagen — er glaubt auch, daß die Ärzte ihn für einen Mörder halten.

Vor einiger Zeit sah er eine Menge Tierbilder an der Wand, Schlangen, Krokodile, Löwen, Tiger und Elefanten kämpften unter gewaltigem Lärm. Es waren aber doch keine wirklichen Tiere, sie wirkten nur wie Bilder. Ein andermal hörte er großen Lärm und sah Messer, Gabeln und Teller, die in die Luft geworfen wurden. Gegenüber den optischen Halluzinationen hat der Patient eine gewisse Kritik, indem er ja zugibt, daß sie nichts als Einbildung sind.

Das Gemütsleben des Patienten ist einförmig und gedrückt. Nichtsdestoweniger zeigt er aber doch in Sprache oder Mimik nur selten Anzeichen von Affekte. Aber hin und wieder wird der steife, nichtssagende Gesichtsausdruck verändert und plötzlich zeigen sich große Angst und Verzweiflung. „Das ist ja nicht möglich — ich habe meine Großmutter nicht ermordet“, ruft er weinend aus.

Patient hält sich für krank und elend — er ist kraftlos und blutarm geworden (was er auf Samenverlust zurückführt). Vor einigen Monaten war er von unfreiwilligem Samenverlust geplagt, den er mit exzessiver Masturbation aufzuhalten versuchte. Mit Weibern hat er sich niemals abgegeben, dazu hat er niemals Zeit gehabt. Niemand in diesem Lande ist ärger als er, er ist der König im Reiche der Laster. Da, wo er nun ist — was für eine Gegend das immer sein mag — will man ihn packen, anklagen, Gift in das Essen mengen, das Krankenzimmer mit Tränengas vergiften.

Das Gedächtnis des Patienten ist für Ereignisse aus der jüngsten Zeit sehr schlecht, etwas besser für solche, die weiter zurückliegen, aber auch hier ist es defekt. Er gibt einen Teil wahrscheinlich richtige Aufklärungen über seine Familie, aber erinnert sich nicht, ob seine Großeltern leben und wie sie heißen. Er weiß nicht, wer den Weltkrieg gewonnen hat und kann sich nicht erinnern, wo die Stadt Rom liegt. Er glaubt, daß Norwegen 100000 Einwohner hat und Oslo 1000. Auf Fragen, bei denen die Antwort einen Vergleich oder ein Urteil verlangt, sind die Antworten inhaltslos und ohne Verständnis des Wesentlichen.

Das Erinnerungsvermögen ist deutlich herabgesetzt, er kann nur hin und wieder eine fünfstellige Zahl richtig nachsagen. Er ist ein schlechter Kopfrechner. Es ist für ihn schwierig mit zweiziffrigen Zahlen zu operieren, er kann nicht finden wieviel  $5 \times 13$  ist, er meint, daß  $26 \times 17 = 34$  ist und  $3 \times 12 = 46$ .

Der Vater des Patienten gab am 13. 2. 27 folgende Aufklärungen: Der Patient war als kleines Kind gesund, litt nicht an Rhachitis oder Ekzem. Er hat die gewöhnlichen Kinderkrankheiten, wie Diphtherie und Scharlach, durchgemacht. Er wuchs sehr rasch im Konfirmationsalter. Vor einigen Jahren hatte er oft Nasenbluten. Zu Ostern 1926 wurde er wegen Blinddarmentzündung operiert. Bevor er krank wurde, war er immer guter Laune. November 1928 begann der Patient etwas sonderbar zu werden, verlor jeden Appetit, begann oft zum Spiegel zu gehen, hatte den Eindruck, daß alle Menschen auf der Straße ihn ansahen, insbesondere seine Augen fixierten und daß alle Menschen über ihn sprachen.

Patient kam, wie erwähnt, in einem katatonen Dämmerzustand am 7. 2. 27 nach Dikemark, knapp zwei Monate nach Ausbruch der Krankheit. Der Stoff-

wechsel auch dieses Patienten wurde das erstmalig vom 13. 2. 27 bis 9. 7. 27 untersucht. Er lag in dieser Zeit unmittelbar in der Nähe der Stuporgrenze. Sein Sauerstoffverbrauch bewegte sich zwischen — 15 und — 20%. Die durchschnittliche Pulsfrequenz lag zwischen 65 und 75. Die Gesamtstickstoffausscheidung von einem Tag zum anderen war unregelmäßig, ohne daß es aber im Laufe des ersten Monats zu irgendeiner gesammelten nennenswerten Retention kam. Das Gewicht des Patienten hielt sich unverändert auf ungefähr 53 kg. Bei Eingabe von 20 g NaCl wurde dieses im Laufe von 2 Tagen vollkommen wieder ausgeschieden. Auf Grund von therapeutischen Eingriffen, die nicht in dieser Mitteilung näher beschrieben werden sollen, soll hier auf seine Kurve nicht näher eingegangen werden.

In der Zeit vom *Juli 1927 bis Juni 1929*, wo wir aufs neue die Untersuchung seines Stoffwechsels in Angriff nahmen, war sein psychischer Zustand durch einen chronischen Dämmerzustand charakterisiert, der wohl eine wechselnde Tiefe aufwies, aber im großen und ganzen langsam an Ausdehnung zunahm. In den besseren Perioden, konnte er zeitweise angekleidet und außerhalb des Bettes sein. Er hielt sich für sich selbst, war meist ganz unbeschäftigt und zeigte kein Interesse für seine Umgebung. Er war augenscheinlich von seinen Träumereien in Anspruch genommen. Auf an ihn gerichtete Fragen antwortete er entweder mit einsilbigen Worten oder einem stereotypen: „Es macht sich wohl“, bzw. „Ich weiß nicht recht.“ In Zeiten, wo es abwärts ging, lag er im Bett, kataton, gesperrt, akinetisch oder hypertotonisch mit leerem oder starrem Blick — durchgehend halluziniert. Mitunter stellte sich ein kurz andauernder Unruheraptus ein oder irgendein impulsives Auftreten. In den letzten Jahren war es nicht mehr möglich, mit ihm in einen affektiven oder intellektuellen Rapport zu kommen. Patient wurde immer mehr und mehr steif und leer, autistisch und automatisch.

In der ersten Periode der Untersuchungszeit vom 1. 6. bis 3. 7. 29 wurde ihm die Tuteur-Kost verabreicht, die aber doch in der folgenden Stuporperiode ihm nicht mehr eingegeben werden konnte. Der Stickstoffgehalt der Kost war 8,64 g. Da es aber doch schwierig war, die von ihm ausgeschüttete oder ausgespuckte Nahrungsmenge zu sammeln, so wurde die quantitative Bestimmung der von ihm eingenommenen Nahrung unsicher. Wir gingen daher am 4. 7. 29 zu einer flüssigen Kost über. Diese bestand aus Milch, Sahne, Eier und Zucker und hatte den gleichen Stickstoffgehalt von 8,64 g. Die Analyse dieser homogenen Kost war mit Rücksicht auf den Stickstoffgehalt leichter auszuführen. Der Gang der Untersuchung war der gleiche wie bei Nils H.

*Psychischer Zustand und Verhalten des Patienten in der Untersuchungszeit vom 1. Juni bis 1. September 1929.*

1929.

1. 6. Patient ist freundlich, höflich und liest etwas. Hat mit Begleitung einen kurzen Spaziergang gemacht.

2. 6. Heute Besuch, schien sich darüber zu freuen. Viel mit den Stimmen, die er hört, gesprochen.

3. 6. Heute den ganzen Tag zu Bett, liegt still, ruhig und liest. Antwortet auf die Frage über sein Befinden: „Danke, es macht sich.“

4. 6. Heute vormittag in frischer Luft, nachmittag wollte er nicht hinausgehen. Um 8 Uhr abends: Unbeweglich, steif und starr, antwortet erst nach stark verlängerter Reaktionszeit.

5. 6. Heute steif mit starrem Blick und stark verlängerter Reaktionszeit (Abb. 22). Er hält die Zeitung gerade vor sich hin und starrt stundenlang dieselbe Zeile an. Hebt 8 Uhr abends das Bett vom Seismographen weg. Sitzt unbeweglich im Bett bis morgens 1 Uhr.

6. 6. Besuch. Spricht aber nicht viel mit seiner Mutter, gibt nur einzelne Antworten. Versuchte vormittag sein Bett zu richten, ohne daß ihm dies gelang.



7. 6. Bewußtsein getrübt, leicht erregt, pfeift und spricht einzelne unverständliche Worte. Unreinlich.

8. 6. Ist heute mehrmals aus seinem Bett aufgestanden, pfeift und ist im leichten Dämmerzustande.

9. 6. Erzählt unverständliche Dinge, hat sich nachmittags mehrmals ausgezogen, das Hemd zerrissen und das Bett genäßt.

10. 6. Erheblich getrübt. Gackert vormittags wie eine Henne, gießt die Milch über den Fußboden und ins Bett, schmiert Ei auf sein Bettuch, nachher auch auf seinen Stuhl. Springt unmotiviert aus dem Bett und zerreißt einen Papierblock, der am Fenster liegt.

11. 6. Als der Pfleger ihn heute ins Bett bringen wollte, ließ er sich steif rücklings auf den Boden fallen.

12. 6. Negativistisch und unzugänglich, beschmiert sich beim Essen, näßt nachmittags das Bett.

13. 6. Zustand wie gestern, schmiert Essen und Kot aufs Bett, ißt wenig.

14. 6. Wie gestern. Beschmiert sich mit dem Essen, kaut Brot und spuckt es wieder aus. Wirft sich im Bett umher, so daß der Seismograph zweimal stehen blieb. Abends Brechneigung. Hat heute nur 220 ccm Urin gelassen.



Abb. 22.

15. 6. Heute ruhig, ißt wenig. Beschmiert sich aber mit dem Essen. Springt einige Male blitzschnell aus dem Bett.

16. 6. Heute vormittag gereizt. Springt auf die Waage, ist unsauber beim Essen, nimmt den anderen Patienten in größter Hast das Essen weg.

17. 6. Heute den ganzen Vormittag sehr unruhig, nahm blitzschnell das Essen vom anderen Patienten und aß ein paar Löffel Suppe.

18. 6. Sehr negativistisch. Vormittag bekam er Klistier, hielt den Kot aber zurück, entleerte ihn gleich nachdem er ins Bett gekommen war. Er läßt auch absichtlich den Harn neben dem Glase unter sich gehen. Beschmiert sich beim Essen.

19. 6. Heute widerstrebend, steif, legt sich quer ins Bett.

20. 6. Hin und wieder ein unmotivierter Schrei, sonst heute verhältnismäßig ruhig. Bei einem Versuch ihn aufzuheben ist er steif wie Holzstück. Er hat Hände und Bett mit einem Ei beschmiert.

21. 6. Es ist schwierig ihn zum Essen zu bringen, liegt unruhig im Bett, hie und da leichte Erregung.

22. 6. Heute sehr still im Bett gelegen, ist aber steif, wenn er aufstehen soll. Sein Blick ist indessen frei. Hat heute sein Essen verzehrt, aber nur einige Tropfen Urin gelassen. Die Perkussion der Harnblase gibt trotzdem keine Dämpfung.

23. 6. Widersetzt sich beim Richten seines Bettes, näßt Tag und Nacht das Bett. Besuch gehabt, aber sprach nichts.

24. 6. Sehr steif, hat das Bett genäßt.

25. 6. Es ist schwierig ihn zum Essen zu bewegen, er schluckt das Essen ohne es zu kauen, hat alles aufgegessen und nicht das Bett genäßt.

26. 6. Hat einen Teil seiner Diät gegessen, auch etwas Urin gelassen.

27. 6. Heute recht unklar. Er liegt lange Zeit hindurch mit geschlossenen Augen, dann wieder mit starrem Blick. Näßte das Bett etwas, sein Essen hat er verzehrt.

28. 6. Hat heute die ganze Ration aufgegessen. Er hat etwa 100 ccm Harn in die Flasche und einen Teil ins Bett gehen lassen. Nachts näßte er das Bett.

29. 6. Hatte heute Besuch vom Vater, gab aber nur einsilbige Antworten. Las einige Zeitschriften. Er war etwas mehr wach; der gesamte Urin wurde aufgefangen: 230 ccm. Essen ließ er unberührt.

30. 6. Er hat seine ganze Kost verzehrt, auch der Urin wurde mit großer Mühe aufgefangen.

1. 7. Hat seine Diät verzehrt, das Bett nicht genäßt. Zustand sonst wie gestern.

2. 7. Hat alle Diät verzehrt und etwas das Bett genäßt.

3. 7. Ist heute etwas mehr unruhig, zieht sich aus und liegt nackt im Bett. Widersetzt sich allem, was man mit ihm tun will. Besuch der Mutter. Hat ein paarmal unmotiviert und plötzlich kräftig geschrien. Hat das Bett genäßt und nur einen Teil seines Essens verzehrt.

4. 7. Lächelt hin und wieder und spricht. Antwort erhält man nach verlängerter Reaktionszeit. Hat alles aufgegessen. Es wurde heute mit flüssiger Diät begonnen (dieselbe wie bei Nils H.).

5. 7. Ist ruhig, ja zugänglich, antwortet etwas spät, aber willig. Sich selbst überlassen liegt er tagträumerisch betätigt.

6. 7. War den ganzen Tag wach, leicht zugänglich.

7. 7. Ist freundlich und zugänglich wie gestern, er richtet selbst das Bett und wäscht sich. Er sammelt gewissenhaft selbst den Urin.

8. 7.

9. 7. Ißt sein Essen auf, richtet sein Bett, ist ruhig, freundlich und abgespannt.

10. 7. Zustand wie gestern.

11. 7. Besuch der Mutter, spricht mit ihr die ganze Zeit hindurch, liegt aber daraufhin und spricht mit sich selbst und lächelt.

12. 7. Ist still und ruhig, autistisch, aber antwortet noch auf Ansprache.

13. 7. Wie gestern.

14. 7. Besuch des Vaters, will gerne mit ihm gehen, seine Kleider haben und den Arzt sprechen.

15. 7. bis 17. 7. Unverändert.

18. 7. Ist heute nicht so gut zeitlich orientiert, starrt vor sich hin, liegt unbeschäftigt. Antwortet erst nach deutlich verlängerter Reaktionszeit.

19. 7. Liegt still im Bett, trinkt alle seine Nahrung, läßt den Urin in die Sammelflasche. Ist auch heute zeitlich nicht orientiert; liegt meist und starrt vor sich hin.

20. 7. Als der Pfleger ihn morgens auf haben wollte um ihn in den Respirationsraum zu bringen, wurde er ärgerlich und weigerte sich. Der Arzt sollte gesagt haben, daß nun nicht mehr weitere Proben notwendig sind, sondern daß er nach Hause gehen dürfte. Läßt sich nicht zurechtweisen, sonst wie gestern.

21. 7. Ruhig, starrt vor sich hin. Meint, daß Dienstag ist und läßt sich nicht korrigieren.

22. 7. Ruhig, sagt jedoch nichts von selbst, antwortet aber noch auf Anfrage.

23. 7. Ist den Tag hindurch meist still und regungslos, ißt sein Essen auf, richtet sein Bett, wäscht sich und bedankt sich.

24. 7. Hatte heute Besuch. Bat seine Mutter den Arzt aufzusuchen und seine Heimreise zu ordnen.

25. 7. Ruhig. Hat heute etwas in Zeitungen geblättert.

26. 7.

27. 7. Spricht heute wieder mit sich selbst ganz leise und undeutlich, ansonsten ruhig. Bei Appetit.

28. 7. Ißt seine Diät und fängt immer selbst seinen Urin auf, liegt stille und spricht leise mit sich selbst.

29. 7. Sehr negativistisch und widerspenstig als er Klistier bekam, mußte ins Bett getragen werden.

30. 7. Ist heute schwer zugänglich, mehr erregt und gespannt, zerreißt Zeitungen, schlägt mit der Faust auf den Tisch. Liegt sonst regungslos und steif, läßt den Urin unter sich gehen. Hin und wieder stößt er einen unmotivierten Schrei aus. Sein Essen hat er aber doch verzehrt. Um 6 Uhr morgens aufgestanden und machte auf den Boden.

31. 7. Negativistisch und unzugänglich, sehr steif im Körper, schreit hin und wieder, wirft sich im Bett hin und her, so daß er den Seismographen in Unordnung bringt. Spuckt seine Schwester beim Abschied an. Ungefähr 50 ccm Nahrung wurden verweigert.

1. 8. Unzugänglich, abgeschlossen, starr. Liegt ab und zu mit nach oben gestreckten Beinen. Hat sowohl den Stuhl als auch den Harn ins Bett gehen lassen.

2. 8. Liegt unruhig im Bett, hat alle seine Diät zu sich genommen, hat im Respirationsraum das Bett genäßt.

3. 8. Der gesamte Urin wurde aufgefangen und alle Nahrung zu sich genommen. Zustand sonst wie gestern.

4. 8. Preßt die Lippen zusammen (Schnautzkrampf), hat starren Blick, antwortet nicht, näßt etwas das Bett, seine Diät aber aufgeessen. Beim Besuch spricht er nichts. Hat um 5 Uhr morgens das Bett genäßt.

5. 8. Steif, starr und autistisch, liegt und starrt vor sich hin. Will heute nicht trinken. Kneift den Mund zusammen oder nimmt den Mund voll und spuckt wieder aus. Näßt nachts das Bett.

6. 8. Liegt im allgemeinen stille. Spreizt Arme und Beine. Das Essen ihm einzugeben ist mißlungen, er spuckt es wieder aus, hat aber doch schließlich eine Banane gegessen. Der Urin wurde heute aufgefangen.

7. 8. Unzugänglich, setzt sich im Bette auf, wirft sich plötzlich nieder, bringt den Seismographen in Unordnung, gießt eine Tasse Milch über den Boden.

8. 8. Wollte heute früh nicht in den Respirationsraum, stampfte mit den Füßen, brachte den Seismographen in Unordnung, gleich darauf ist er wieder regungslos.

9. 8. Ist sehr schwer zugänglich, verweigert das Essen, kneift den Mund zusammen, schluckt etwas und spuckt es wieder aus. Nachmittags Klistier ohne Wirkung. Er lacht hin und wieder und spricht unsinniges Zeug. In der Nacht hat er hin und wieder aufgeschrien.

10. 8. Ruhig, aber steif und starr.

11. 8. Zeitweilig unzugänglich. Abends etwas bleich. Regungslos, stumm, rigid. Antwortet nicht auf Anfrage. Blick starr, Pupillen erweitert, Hände feucht.

12. 8. Heute nachmittag sehr unzugänglich, er warf sich im Bett herum, so daß der Seismograph in Unordnung kam. Ungefähr 60 ccm Milch ausgespuckt. Er verschmiert und ißt seinen Kot.

13. 8. Hat den ganzen Tag steif im Bett gelegen. Hat nur das Frühstück und etwas von der Mittag Mahlzeit getrunken. Keinen Urin gelassen.

14. 8. Befindet sich in tiefem Stupor. Liegt steif, regungslos und starr auf einem bestimmten Punkt. Sehr große Schweißabsonderung.

15. 8. Steht und hüpfet im Bett herum. Als er zur Urinaufnahme antreten sollte, gab er Fußtritte allen, die sich ihm nähern wollten. Ein Teil des Urins ging verloren. Hat seine ganze Diät verzehrt, mit Ausnahme einer halben Tasse mit Bemax.

16. 8. Ziemlich steif, liegt oft in zusammengekauerter Stellung. In einzelnen Augenblicken ist er einigermaßen wach und bedankt sich, wenn ihm der Pfleger

Essen reicht, ist aber im nächsten Augenblick wieder unklar, starr, ganz unzugänglich. Widersetzt sich als er aufstehen sollte. Hat nur wenig getrunken. Der Urin wurde aufgefangen.

17. 8. Steif im Körper und starrt vor sich hin. Verweigerte einen Teil des Essens zu trinken.

18. 8. Von der Diät ist eine Tasse mit Essen zurückgeblieben, außerdem hat er ein paar Mundvoll wieder ausgespuckt. Steif und widerspenstig als er aufstehen sollte.

19. 8. Sehr unzugänglich, liegt viele Stunden lang in verrenkten Stellungen. Trank alles auf mit Ausnahme von 50 ccm, die er ins Bett schüttete. Klistier ohne Wirkung.

20. 8. Noch immer unzugänglich. Einen Teil des Essens warf er weg. Ließ den Stuhl ins Bett.

21. 8. Sehr rigid im Körper, regungslos und stumm, starrt vor sich hin. Sobald man ihm das Essen reicht, kneift er den Mund zusammen oder hält ihn konstant offen, so daß das Essen an den Mundwinkeln herunterrinnt. Er ißt sehr wenig.

22. 8. Starr am ganzen Körper und spannt alle Muskeln hart an beim Versuch diese in eine andere Lage zu bringen. Beim Besuch der Mutter ist er stumm, liegt und starrt vor sich hin. Hat seine Ration aufgetrunken. Nachts gingen etwa 15 ccm Urin verloren.

23. 8. Liegt vollkommen starr abgeschlossen gegen seine Umgebung. Spannt jede Muskel, so daß er über den ganzen Körper zittert. Das Frühstück wurde ziemlich schnell getrunken, aber nur wenig der Mittagsmahlzeit. Kneift den Mund zusammen. Sowohl der Stuhl als auch der Urin wurde ins Bett gelassen.

24. 8. Ist starr und steif im Körper. Es macht große Schwierigkeiten und nimmt lange Zeit in Anspruch, ihm das Essen einzugeben. Ein paar Mundvoll davon spuckte er wieder aus. Hat heute ein paar Worte gesprochen, u. a., daß er kein Essen haben wolle.

25. 8. Lag den ganzen Tag starr und regungslos im Bett. Zittert am Körper. Liegt mit weit aufgerissenen Augen. Hat nur die Hälfte seiner Tagesration getrunken.

26. 8. Besuch der Mutter. Sie versuchte ihm das Essen einzugeben, was ihr aber nicht gelang. Er sprach nichts. Noch immer starr, schwitzt. Gesichtsausdruck etwas mehr abgespannt.

27. 8. Liegt regungslos auf dem Rücken ausgestreckt. Heute nur geringe Muskelspannung und moderates Schwitzen. Hat nahezu keine Nahrung zu sich genommen, kneift den Mund zu.

28. 8. Den ganzen Tag hindurch steif im Bett. Am Unterkörper starke Schweißabsonderung. Das Essen hat er restlos getrunken. Der gesamte Urin wurde aufgefangen.

29. 8. Noch immer regungslos, stumm und starr. Er preßt die Hände krampfartig an die Oberschenkel. Trank die Hälfte seiner Tagesration.

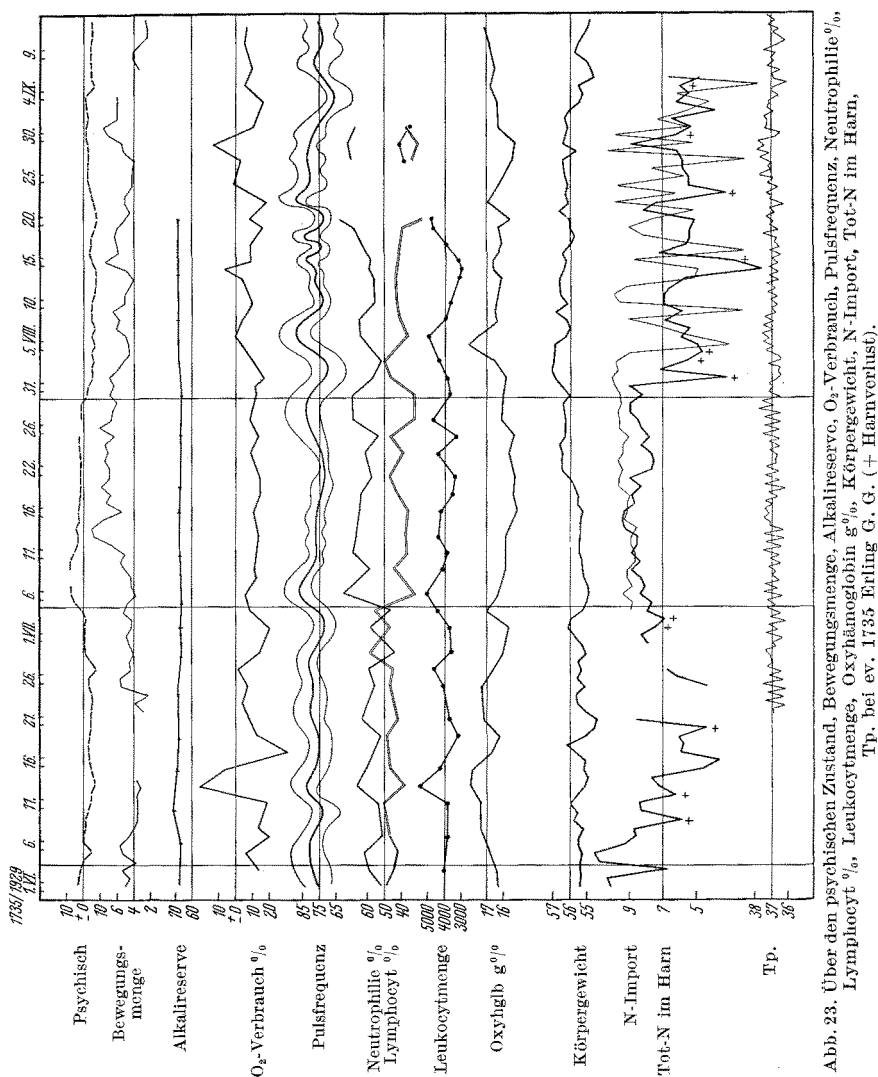
30. 8. Ist heute etwas lebhafter. Bewegt Arme und Beine. Spricht wieder mit sich selbst. Das Essen verzehrte er restlos. Nachts ließ er etwas Stuhl und Urin ins Bett.

31. 8. Liegt stundenlang unbeweglich in der gleichen verrenkten Stellung ohne Rücksicht darauf, ob diese bequem oder unbequem ist. Zuweilen sagt er plötzlich und unvermittelt einige Worte. Die Abendmahlzeit aß er nicht.

*Kurze Beschreibung der physiologisch-chemischen Verhältnisse in der Untersuchungsperiode vom 1. 6. bis 1. 9. 1929.*

Wie aus der tabellarischen Übersicht (Tabelle 11 und 12) und aus der graphischen Darstellung in Abb. 23, S. 405, ersichtlich ist, erstrecken

sich die nun zu beschreibenden Registrierungen zunächst auf die letzten Tage der Wachperiode vom 1. 6. bis 4. 6., eine darauf folgende Stuporperiode (S 1) vom 5. 6. bis 4. 7., auf eine sich daran anschließende Wach-



periode (W 2) vom 5. 7. bis 29. 7. und schließlich auf eine Stuporperiode (S 2), die vom 5. 7. bis 14. 10. dauert. Von der letzten Stuporperiode sind nur die ersten Zweidrittel in der Beschreibung berücksichtigt. So haben wir es mit vier Perioden zu tun: Den Ausgang einer Wachperiode

(W 1), einer Stuporperiode (S 1), einer Wachperiode (W 2) und einer Stuporperiode (S 2).

### 1. Über den psychischen Zustand (Abb. 23).

Charakteristisch für diese Periode ist der Umstand, daß die Exkursionen zu beiden Seiten der Stuporgrenze sehr gering sind. Das Bewußtsein ist meistens nur vorübergehend erheblich getrübt. Patient erreicht nur einen leichten Stuporgrad, liegt teils stumm regungslos, aber negativistisch starr, mit allen Muskeln gespannt, wenn man sich ihm nähert, teils leicht psychomotorisch erregt — für Stunden oder Tage oft lebhaft halluziniert, spricht dann leise mit sich selbst, lächelt vor sich hin oder schreit plötzlich und unvermittelt einen einzelnen Laut himmelhoch. Mitunter stellen sich sinnlose Triebhandlungen ein. Patient gießt das Essen auf den Boden oder das Bett, zerreißt sein Bettzeug, beschmiert es mit Kot oder läßt den Urin auf den Fußboden usw. Ein derartiges Benehmen steht in einem starken Gegensatz zu dem Benehmen der beiden früher beschriebenen Patienten Nils H. und Oskar N. H., die während der Stuporperiode, insbesondere im ersten Stadium, in einem tief akinetischen, teils hypertonisch, meistens aber hypotonischen, schlaffen katatonen Stupor und erheblich getrübttem Bewußtsein ganz unbeweglich dalagen. Dementsprechend zeigt sich der zuletzt beschriebene Patient Erling G. G. sehr verschieden von den beiden erstgenannten auch in der Wachperiode. Im Vergleich mit den beiden anderen Patienten ist er in der Wachperiode weniger luzid, obwohl klar und zugänglich, doch ohne nennenswerter Spontanität, ohne Interesse oder Betätigungsdrang. Er antwortet wohl auf Anfrage, aber langsam und zerstreut. Er richtet sein Bett und wäscht sich und kleidet sich ordentlich, aber in einer schläfrig leeren Weise. Er unterhält sich mit denen, die ihn besuchen, ist aber zerstreut und automatisch; blättert oder liest hin und wieder in illustrierten Zeitschriften, liegt aber im übrigen sich selbst überlassen in der Regel autistisch und unbeschäftigt mit allerlei vagen Träumereien in Anspruch genommen. In der letzten Hälfte der W 2-Periode liegt der Patient gerade über der Stuporgrenze; er ist gerade noch zugänglich, antwortet sinngemäß, kommt willig Aufforderungen nach, wenn auch langsam, gebunden, etwas zerstreut. Der intellektuelle Rapport ist noch vorhanden, der affektive aber schon recht erschwert. Der Zustand des Patienten in der Stuporperiode S 2 gleicht im großen und ganzen dem in der Stuporperiode S 1, der Stuporgrad verändert sich während beider Perioden nur wenig.

### 2. Die Aktogrammkurven (Abb. 23).

Entsprechend der psychischen Kurve zeigt auch die Aktogrammkurve nur relativ geringe Ausschläge beim Übergang von der Wachperiode zum Stupor und umgekehrt. In der Stuporperiode S 1 ist indessen

die Gesamtheit der ausgeführten Bewegungen bedeutend größer als bei den beiden vorher beschriebenen Patienten während des Stupors. Noch stärker tritt dies hervor in der Stuporperiode S 2. Die erste Zeit der Periode W 2 hindurch sind die ausgeführten Bewegungen verhältnismäßig gering, nämlich ganz unverändert wie in der letzten Stuporperiode. Dafür aber nehmen die Bewegungen in der zweiten Hälfte der Periode W 2 stark zu, wo der Patient psychisch gerade über der Stuporgrenze liegt. Dieses prästuporöse Exzitationsstadium, welches bei den beiden vorher beschriebenen Patienten nur 1—2 Tage dauerte und erst unmittelbar vor dem Stuporbeginn auftrat, dauert bei diesem Patienten nahezu 3 Wochen. Erst dann fällt er in Stupor. Trotzdem hält sich aber die Bewegungsmenge ziemlich hoch, sowohl die ersten 3—4 Tage nach Stuporeingang, wie auch im späteren Verlauf.

Was den psychischen und psychomotorischen Zustand des Patienten charakterisiert, ist somit ein aperiodisch rezidivierender katatoner Stupor geringer Tiefe mit muskulärer Hypertonie und leichter Hyperkinesie. Die relativ hypokinetischen und hypotonischen, intervallären Wachperioden sind durch einen geringen Grad von Luzidität, Wachsein, und tage- bis wochenlang andauernde leichte prästuporöse Exzitationen gekennzeichnet. Die psychische Stuporpassage von der und in die Stuporperiode läßt sich leicht feststellen, die der Passage korrelierten physiologischen Funktionsveränderungen zeigen aber gleitende Übergänge und sind keine so momentane, wie bei den beiden früher beschriebenen Patienten.

### 3. Alkalireserve (Abb. 23).

Die Alkalireserve hält sich in den gesamten registrierten Perioden zwischen 64 und 72 und zeigt im Gegensatz zu den beiden ersten Patienten keine nennenswerte Senkung beim Stuporeingang. Die Kurve verläuft durchaus im normalen oberen Variationsbereiche.

### 4. Grundumsatz (Sauerstoffverbrauch) (Abb. 23).

In der ersten Stuporperiode S 1 bewegte sich der Sauerstoffverbrauch von +21 bis -32%, in der Stuporperiode S 2 von -18 bis +14%, während der Sauerstoffverbrauch in der dazwischen liegenden Wachperiode W 2 auffallend konstant war und zwischen -10 und -15% lag. Die Sauerstoffverbrauchskurve ist in der Stuporperiode eine sehr unregelmäßige und — was besonders hervorgehoben zu werden verdient — zeigt keine Abhängigkeit von der Aktogrammkurve. Der Übergang von den negativen zu den positiven Werten kommt erst spät, in der Periode S 1 erst 10 Tage, in der Periode S 2 erst 8 Tage nach dem Stuporbeginn zum Vorschein, oder jedenfalls erst wenn der Stupor eine gewisse minimale Tiefe (am 11. 6. bzw. 4. 8.) erreicht hat. Von Interesse ist weiterhin, darauf aufmerksam zu machen, daß der stark gesteigerte

Sauerstoffverbrauch in der ersten Stuporperiode vom 13. 6. bis 15. 6. weder mit der gesteigerten motorischen Unruhe zusammenhängt, noch eine Folge von ihr ist. Diese liegt im Gegenteil sehr tief, wie dies auch bei den beiden ersten Patienten der Fall war. Ähnliche Verhältnisse finden wir in der Stuporperiode S 2, wo die motorische Unruhe auch erst 1 oder 2 Tage nach dem Sinken des gesteigerten Sauerstoffverbrauches auftritt. Andererseits sieht man in der Periode W 2, daß der Sauerstoffverbrauch in der Zeit vom 6. 7. bis 10. 7., wo die ausgeführte Bewegungsmenge eine sehr geringe ist, die gleiche ist, wie zwischen 11. 7. und 16. 7., wo die Bewegungsmenge ihr Maximum erreicht.

Zusammenfassend können wir somit über den Grundumsatz sagen, daß dieser in der Stuporperiode sehr variabel ist, mitunter sehr groß, aber auch hin und wieder sehr gering sein kann, während er sich in der Wachperiode relativ konstant an der unteren oder unmittelbar unter der unteren Grenze der normalen Werte hält.

##### 5. Pulsfrequenz (Abb. 23).

Die mittlere Pulsfrequenz variiert bei diesem Patienten bedeutend weniger als bei den beiden vorhergehenden, und zwar von 70—90 und verläuft auch bedeutend unregelmäßiger als bei diesen. Im besonderen gilt dies für die Periode S 1, die eine schwache Wellenbewegung aufzeigt, und die Periode S 2, die durch zum Teil kurze und steile Schwingungen charakterisiert ist. Beim Erwachen zur Periode W 2 sieht man eine Verschiebung, jedoch in sympathicotoner Richtung, wie sie sonst beim Stuporeingang zu beobachten ist. In der Periode W 2 ist die Pulsfrequenz relativ regelmäßig, ungefähr bei 75. Die Funktionsbreiten (Exkursionen) sind in Übereinstimmung mit den früher beschriebenen Patienten am größten beim Stuporbeginn. Vergleicht man diese Kurve mit der, die sich auf den Sauerstoffverbrauch bezieht, so ist ohne Schwierigkeit zu sehen, daß diese Kurven im großen und ganzen einen synton-synchronen Verlauf haben, wenn sie auch, besonders in S 2, mehrmals voneinander abweichen. Der konstante Wechsel zwischen überwiegender Vagotonie in der Wachperiode und die plötzlich eintretende, ausgesprochene Sympathicotonie im Stuporbeginn, die wir bei den zwei früher beschriebenen Patienten beobachtet haben, ist bei diesem Patienten nicht so stark hervortretend.

##### 6. Der Prozentgehalt an Neutrophilen und Lymphocyten.

Der Prozentgehalt an Neutrophilen und Lymphocyten wechselt ständig in beiden Stuporperioden, ist aber in den Wachperioden relativ konstant. Beim Stuporbeginn tritt keine ausgesprochene Neutrophilie auf, wie bei den vorher beschriebenen Patienten, wenn sie auch zu dieser Zeit nachweisbar ist. Die Lymphocytose tritt in der ersten Stuporperiode erst unmittelbar vor dem Erwachen auf und beim Übergang



in die Periode W 2 vermehren sich plötzlich die Neutrophilen, was bei den beiden früheren Patienten nur beim Stuporbeginn der Fall war. Auch bezüglich der Neutrophiliekurve kann eine gewisse Korrespondenz mit den darüberliegenden (Pulsfrequenz und Sauerstoffverbrauch) Kurven nachgewiesen werden. Die funktionellen Verschiebungen in positiver oder negativer Richtung sind aber weder strikte synton (gleichgerichtet), noch strikte synchron auftretend, wie bei den beiden früheren Patienten.

#### 7. Anzahl der weißen Blutkörperchen (Abb. 23).

Auch diese Kurve zeigt wesentliche Übereinstimmungen mit der Kurve, die sich auf den Grundumsatz bezieht. Sie schwingt nur wenig, und zwar zwischen 3000 und 5500.

#### 8. Hämoglobin (Abb. 23).

Das meist Charakteristische bezüglich des Hämoglobingehaltes ist die Steigerung der Hämoglobinmenge bis auf etwa 18 g %, aber wie beim Grundumsatz, erst einige Tage nachdem in beiden Stuporperioden die Stuportiefe erreicht ist. In der Stuporperiode S 1 erreicht sie ihr Maximum zwischen 13. 6. und 15. 6. (gleichzeitig mit dem Maximum der Neutrophilen, der Pulsfrequenz und des Grundumsatzes). Darauf sinkt sie und folgt der Kurve, die den Grundumsatz zum Ausdruck bringt, hält sich relativ konstant und niedrig in der Wachperiode, steigt nach Eingang in die nächste Stuporperiode wieder auffallend plötzlich, um am 7. Stuportag wieder ihr Maximum 18 g % zu erreichen.

#### 9. Körpergewicht (Abb. 23 u. 24).

Das Körpergewicht hat nur mit wenigen Ausnahmen über 1 kg ( $56 \pm 1$  kg) variiert. In der zweiten Hälfte der W 2-Periode, wo N-Reten-

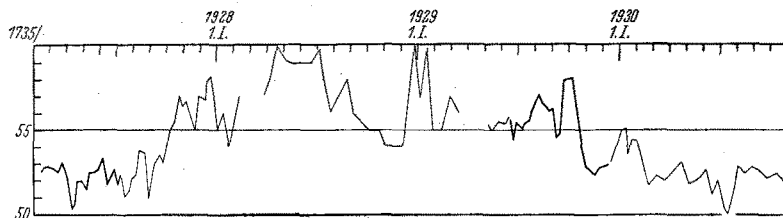


Abb. 24. Körpergewicht des Erling G. G.

tion eintritt, steigt das Körpergewicht synchron mit dieser, um in der folgenden S 2-Periode mit der allmählich eintretenden negativen N-Balance wieder abzufallen.

#### 10. Totalstickstoff im Urin (Abb. 23).

Wie oben erwähnt, bekam der Patient den 1. Monat die etwas modifizierte „Tuteurkost“, bis er am 4. 7. zur flüssigen Kost überging. Der

erste Teil der Kurve vom 1. 6. bis 8. 6. kann nur schwer einbezogen werden, da der Patient in der Zeit vorher die gewöhnliche Krankenkost der Anstalt bekam, die wahrscheinlich mehr Stickstoff enthielt. Die Berechnung des Stickstoffverlustes im 1. Monat bis Patient die flüssige Kost bekam, ist schwierig vorzunehmen. Wenn man bedenkt, wie wenig Nahrung der Patient im letzten Teil der S 1-Periode zu sich nahm, so kann man wohl mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß er sich beim Ausgang der S 1-Periode in einer negativen Stickstoffbalance befand. Diese setzte auch im ersten Teil der Wachperiode fort und hielt sich bis ungefähr 22. 7., 8 Tage vor dem nächsten Stuporbeginn 30. 7., oder 14 Tage vor dem erneuerten Steigen des G.U., der Puls-, Neutrophilie- und Hämoglobinwerte 4. 8. Auch bezüglich der letzten Stuporperiode ist es leider unmöglich, eine exakte Balance aufzustellen, da während 38 Tage leider 7mal Urin verloren ging (in der Abb. 23 mit + angemerkt), trotz allem Aufwand und aller Mühe, dies zu verhindern. Soweit man auf Grund der berechneten Ein- und Abfuhrmengen, ohne Abzug oder Zugabe für das Verlorene, beurteilen kann, wechselt er in der Periode S 2 mehrmals zwischen positiver und negativer Stickstoffbalance. Bei einer Zugabe des schätzungsweise bestimmten Verlustes scheint es doch, daß der Patient in der letzten Zeit der Periode S 2, wie in der letzten Zeit der Periode S 1, in einer negativen Stickstoffbalance gewesen ist.

### 11. Körpertemperatur (Abb. 23).

Während der gesamten Versuchszeit variiert die Körpertemperatur um 37 herum mit den zum Teil großen Exkursionen von  $\pm 0,5$  und mehr. Die Temperatur zeigt im Stupor, insbesondere aber in der Wachperiode eine gewisse Periodizität, indem auf 4—6 Tage mit großer, 2—3 Tage mit ganz kleiner Amplitude folgen, ohne daß es aber doch möglich ist, einen sicheren Zusammenhang zwischen diesem Wechsel und den oben angeführten nachzuweisen. Es scheint doch, daß sie in einem gewissen Verhältnis zum Grundumsatz stehen.

Kurz zusammengefaßt scheint es demnach für diesen Patienten charakteristisch, besonders im Vergleich mit den als ss-Typ bezeichneten, früher beschriebenen:

1. Eine gewisse *prinzipielle Übereinstimmung* darin, daß in der relativ wachen, zugänglichen Periode der Grundumsatz und die Pulsfrequenz erniedrigt sind und daß in dieser Periode eine N-Retention eintritt. Während der Stuporperiode treten erhöhter Grundumsatz (und zwar ohne sichtbarer lokomotorischer Unruhe), erhöhte Pulsfrequenz und Hämoglobinwerte auf und die Stickstoffbalance wird negativ.

2. Die genannten *funktionellen Verschiebungen treten indessen nicht so synton und synchron*, wie bei den beiden früher beschriebenen Patienten ein. Erstens ist die prästuporöse Exzitation eine mehr moderate, währen

aber dafür tage- oder wochenlang, anstatt kritisch akut, wie bei ss-Typus-Zugehörigen, einzutreten.

Weiters ist der *Stuporeingang vegetativ-funktionell wenig markiert*, die vegetative Umschaltung tritt teils verfrüht, teils verspätet ein, als wäre eine vegetative, neuro-humorale Schaltschwäche vorhanden.

Schließlich scheint die *Stickstoffretention in der stuporfreien, wachen Periode nicht so hohe Werte* wie beim ss-Typus zu erreichen (allergisch bedingt?) und die kompensatorische Stickstoffausscheidung erfolgt, der häufigen Nahrungsverweigerung gemäß, recht unregelmäßig.

3. Die *Stuportiefe ist aber dafür eine ausgesprochen geringere* und eine (wenn auch meistens leichte) psychomotorische Exzitation macht sich immer wieder, auch während der Stuporperiode, geltend. Der Stupor gestaltet sich in dieser Beziehung wie eine linkisch administrierte Narkose, wo zu wenig Äther, um tiefe Betäubung zu erreichen, aber zu viel, so daß der Patient nicht wieder erwachen kann, gegeben wird — und Exzitation tritt immer wieder auf.

Dementsprechend ist der Patient auch nach dem Erwachen in der stuporfreien Zeit müde, matt, abgestumpft, kraftlos, ohne großem Konzentrationsvermögen, weniger wach und luzid als wie bei den beiden dem ss-Typus zugehörigen.

Ein Reaktionstyp wie der letztbeschriebene, läßt sich als asynton- asynchron bezeichnen (aa-Typus).

Tabelle 11.

1929	Grad des Wachseins + - des Stupors	Bewegungs- menge	Alkalien- reserve	Grundumsatz (O <sub>2</sub> -verbr.)	Puls			Leuko- cyten- anzahl	Neuro- cyten %	Lympho- cyten %	Oxy- hämoglobin %
1. 6.	+3,75	5,00		÷13,50	75	83	67	4030	47,0	44,5	16,36
2. 6.	+3,10	4,50			77	87	67				
3. 6.	+2,50	5,25		÷13,85	80	90	68	4000	54,5	39,5	16,40
4. 6.	± 0	3,75			81	92	70				
5. 6.	÷5,00	5,25		÷ 5,77	82	92	72		57,0	36,0	
6. 6.	± 0	5,50			82	90	73				
7. 6.	± 0	4,50	67,12	÷19,75	80	87	72	3900	46,0	41,0	17,10
8. 6.	÷1,25	4,00		÷13,20	77	83	70				17,32
9. 6.	÷1,25	3,50			75	80	67				
10. 6.	÷2,50	3,50	70,07		72	79	62				
11. 6.	÷5,00	3,50		÷18,53	75	82	67	3900	48,0	45,5	17,36
12. 6.	÷5,00	3,50			81	90	75				
13. 6.	÷7,50	3,50		+21,10	83	92	76	5550	61,0	33,5	17,86
14. 6.	÷7,50	3,50			81	92	72				
15. 6.	÷5,00		69,10	+ 7,71	78	88	70	4300	56,0	40,5	17,86
16. 6.	÷3,75				77	83	68				
17. 6.	÷3,75			÷32,60	75	82	67				16,78
18. 6.	÷3,75				75	81	67				
19. 6.	÷3,75	5,00	67,64	÷12,90	75	82	68	3200	47,5	44,0	16,27

## Fortsetzung von Tabelle 11.

1929	Grad des Wachseins des Stupors	Bewegungs- menge	Alkalien- reserve	Grundumsatz (O <sub>2</sub> -verbr.)	Puls			Leukocyten- anzahl	Neutro- cyten %	Lympho- cyten %	Oxy- hämoglobin g %
					mittel	max.	min.				
20. 6.	÷ 5,00	4,75			77	87	70				
21. 6.	÷ 5,00			÷ 9,65	80	89	72	3700	58,0	32,0	17,12
22. 6.	÷ 5,00	2,75			80	90	71				
23. 6.	÷ 5,00	3,75		÷ 4,76	80	89	70				
24. 6.	÷ 5,00	2,25			78	87	71				
25. 6.	÷ 3,75	5,50	68,10	÷ 7,85	78	85	72	4010	51,0	41,5	17,26
26. 6.	÷ 3,75	5,10			80	85	74				
27. 6.	÷ 7,50	4,25		÷ 1,68	82	88	75	4600	54,5	40,0	16,24
28. 6.	÷ 5,00	4,50			82	88	76				
29. 6.	÷ 1,25	4,00	65,70	÷ 14,53	78	87	74	3600	39,5	53,0	16,00
30. 6.	÷ 1,25	4,50			77	85	72				
1. 7.	÷ 1,25	4,75			73	80	67				
2. 7.	÷ 1,25	4,25	67,18	÷ 20,44	72	78	65	3700	53,0	41,5	15,68
3. 7.	÷ 1,25	4,20			72	78	66				
4. 7.	± 0	5,25		÷ 9,65	75	88	68	4400	42,5	51,5	17,04
5. 7.	÷ 5,00	4,75	66,02		83	92	74				
6. 7.	÷ 7,50	3,75		÷ 5,92	87	100	77	5080	68,5	25,5	16,30
7. 7.	÷ 7,50	4,25		÷ 12,53	82	100	78				
8. 7.		4,25		÷ 11,53	85	93	78				
9. 7.	÷ 7,50	5,00			80	87	75	4120	40,5	55,5	15,78
10. 7.	÷ 7,50	5,50			77	83	67				
11. 7.	÷ 5,00	5,00	67,71	÷ 12,22	77	81	73	3860	36,5	31,5	15,80
12. 7.	÷ 2,50	6,50			77	83	72				
13. 7.	÷ 2,50	8,75		÷ 13,53	77	83	73	4300	62,0	32,0	15,68
14. 7.	÷ 3,75	9,00			77	82	73				
15. 7.	÷ 2,15	7,75			77	83	72				
16. 7.	÷ 2,50	5,50	67,48	÷ 10,67	76	82	72	4120	60,0	31,5	15,20
17. 7.	÷ 2,50	7,25			75	80	70				
18. 7.	÷ 1,75	6,75		÷ 14,45	73	80	63	3530	59,0	36,5	15,46
19. 7.	÷ 0,25	7,75			73	80	62				
20. 7.	÷ 1,75	6,75	67,28	÷ 14,22	73	78	62	3390	52,0	41,0	15,28
21. 7.	÷ 1,75	6,75			72	74	68				
22. 7.	± 0	7,25			73	75	69				
23. 7.	÷ 1,75	7,00		÷ 9,15	73	78	69	4480	56,5	34,0	15,68
24. 7.	÷ 2,50	7,25			75	83	70				
25. 7.	÷ 2,50	6,25	66,88	÷ 13,54	78	88	72	3280	48,0	41,0	15,41
26. 7.		8,00			81	97	73				
27. 7.	÷ 1,75	6,75		÷ 9,38	83	94	74	4730	64,5	26,0	16,06
28. 7.	÷ 1,75	6,50			83	94	74				
29. 7.	÷ 1,75	6,00			83	93	73				
30. 7.	÷ 2,50	6,75	66,20	÷ 12,86	80	91	70	3690	64,5	26,5	16,02
31. 7.	÷ 3,75	6,50		÷ 11,48	76	86	64				15,88
1. 8.	÷ 5,00	6,75		÷ 17,45	72	82	60	3790	52,0	52,0	15,82
2. 8.	÷ 5,00	6,00			70	80	59				
3. 8.	÷ 7,50	5,25	67,92	÷ 10,41	72	82	61	4270	46,5	46,5	16,48
4. 8.	÷ 5,00	4,50			77	87	65				
5. 8.	÷ 7,50	4,50		÷ 3,84	85	95	75				18,08
6. 8.	÷ 5,00	4,75		± 0	88	98	80	4900	58,5	31,5	17,34
7. 8.	÷ 7,50	6,00			88	97	80				
8. 8.	÷ 5,00	5,75	67,73	÷ 2,99	83	92	75	3970	59,5	35,0	16,39

Fortsetzung von Tabelle 11.

1929	Grad des Wachseins des Stupors	Bewegungsmenge	Alkalienreserve	Grundumsatz (O <sub>2</sub> -verbr.)	Puls			Leukocytenanzahl	Neutrocyten %	Lymphocyten %	Oxyhämoglobin %
					mittel	max.	min.				
9. 8.	÷ 5,00	6,50	68,06	÷ 7,34	77	84	70	3700	50,0	37,5	16,50
10. 8.	÷ 5,00	5,00		÷ 9,64	73	78	68				
11. 8.	÷ 7,50	5,00		÷ 7,34	73	79	69				
12. 8.	÷ 8,00	4,50		÷ 7,34	77	82	73				
13. 8.	÷ 8,00	4,00		÷ 4,07	77	81	73	3120	51,5	38,5	16,05
14. 8.	÷ 8,00	4,75		÷ 5,38	77	82	74	3060	54,0	38,0	16,61
15. 8.	÷ 5,00	7,50		÷ 9,22	83	88	75	3090	53,5	37,5	16,70
16. 8.	÷ 3,75	5,75		÷ 9,20	77	84	68	4700	63,0	29,5	16,30
17. 8.	÷ 5,00	6,00		÷ 9,47	75	80	69				
18. 8.	÷ 5,00	6,25		÷ 9,47	83	90	74				
19. 8.	÷ 6,25	6,00	68,10	÷ 16,14	75	84	70				
20. 8.	÷ 7,50	5,00		÷ 8,76	72	77	67	4830	72,0	22,0	15,65
21. 8.	÷ 7,50	4,50		÷ 18,83	76	80	68	6410	65,0	28,0	15,46
22. 8.	÷ 5,00	5,00		÷ 18,83	88	98	83				
23. 8.	÷ 5,00	5,00		÷ 18,83	85	96	77				
24. 8.	÷ 3,75	4,25		÷ 0,49	82	88	71				
25. 8.	÷ 2,50	4,25		÷ 0,49	81	87	72	6770	67,0	25,0	15,35
26. 8.	÷ 2,50	4,25		÷ 0,49	82	88	73				
27. 8.	÷ 2,50	4,00		÷ 3,29	82	87	72				
28. 8.	÷ 2,50	5,25		÷ 3,29	82	86	72				
29. 8.	÷ 2,50	5,50		÷ 14,13	81	88	76	6100	63,0	32,5	16,32
30. 8.	÷ 1,25	6,25		÷ 10,57	79	90	71				
31. 8.	÷ 1,25	7,75		÷ 10,57	77	87	71				
1. 9.	÷ 2,50	6,00	68,10	÷ 17,22	73	82	69	4140	57,5	38,0	16,75
2. 9.	÷ 2,50	6,00		÷ 17,22	70	76	63				
3. 9.	÷ 1,25	6,00		÷ 17,22	65	71	55				
4. 9.	÷ 1,25	6,00		÷ 17,22	61	65	50				
5. 9.	÷ 7,50	6,75		÷ 6,30	70	73	60	3920	53,5	40,5	17,05
6. 9.	÷ 5,00	7,75		÷ 6,30	73	78	67				
7. 9.	÷ 5,00	3,25		÷ 7,90	77	87	68				
8. 9.	÷ 5,00	4,00		÷ 7,90	78	87	67				
9. 9.	÷ 5,00	4,00		÷ 5,36	75	82	62	3920	53,5	40,5	17,05
10. 9.	÷ 5,00	3,00		÷ 5,36	73	82	62				
11. 9.	÷ 0,00			÷ 5,36							
12. 9.	÷ 0,00			÷ 5,36							

Tabelle 12.

1929	Körpergewicht	Diurese	Tot-N im Harn	mg-HN <sub>3</sub> im Harn	Titrierbare Acidität	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im Harn	SO <sub>4</sub> im Harn	NaCl im Harn
		ccm	g	g	ccm n/10	g	g	g
1. 6.	55,40	929	10,01	405,1	357,7	—	—	—
2. 6.	55,33	947	10,31	433,5	297,8	—	—	—
3. 6.	55,40	644	6,670	263,2	281,7	—	—	—
4. 6.	55,40	1055	10,78	361,8	369,2	—	—	—
5. 6.	55,30	1082	11,02	421,1	359,7	—	—	—

Fortsetzung von Tabelle 12.

1929	Körper- gewicht	Diurese	Tot-N im Harn	mg-NH <sub>3</sub> im Harn	Titrierbare Acidität	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im Harn	SO <sub>4</sub> im Harn	NaCl im Harn
		ccm	g		ccm n/10	g	g	g
6. 6.	55,59	870	9,255	358,1	513,2	—	—	—
7. 6.	55,50	+ 612	—	—	—	—	—	—
8. 6.	55,25	932	8,678	354,8	344,8	—	—	—
9. 6.	55,80	+ 510	5,808	257,0	241,0	—	—	—
10. 6.	55,60	600	8,315	369,5	247,5	—	—	—
11. 6.	56,00	706	8,450	311,3	321,1	—	—	—
12. 6.	55,59	+ 685	6,235	207,1	205,5	—	—	—
13. 6.	55,17	372	7,106	282,3	266,0	—	—	—
14. 6.	54,90	352	7,688	306,5	279,8	—	—	—
15. 6.	55,20	216	4,627	151,2	156,1	—	—	—
16. 6.	55,10	178	3,702	161,9	158,4	—	—	—
17. 6.	55,65	+ 312	5,940	318,7	282,3	—	—	—
18. 6.	56,20	+ 652	5,818	254,6	156,5	—	—	—
19. 6.	55,10	406	6,023	330,0	276,1	—	—	—
20. 6.	54,57	—	—	—	—	—	—	—
21. 6.	54,40	403	8,688	446,8	306,3	—	—	—
22. 6.	55,10	—	—	—	—	—	—	—
23. 6.	55,60	—	—	—	—	—	—	—
24. 6.	55,65	—	—	—	—	—	—	—
25. 6.	55,10	433	4,457	134,6	134,2	—	—	—
26. 6.	55,60	400	6,160	318,0	292,0	—	—	—
27. 6.	55,38	+ 408	—	—	—	—	—	—
28. 6.	55,55	—	—	—	—	—	—	—
29. 6.	55,10	—	—	—	—	—	—	—
30. 6.	55,30	674	7,877	318,8	306,6	—	—	—
1. 7.	55,80	807	8,359	309,1	278,3	—	—	—
2. 7.	56,15	+ 777	7,505	291,4	281,6	—	—	—
3. 7.	56,00	+ 835	6,924	273,4	219,2	—	—	—
4. 7.	55,30	755	7,925	306,5	337,8	—	—	—
5. 7.	55,00	437	7,700	430,7	434,8	—	—	—
6. 7.	54,90	416	8,386	478,7	446,0	—	—	—
7. 7.	54,90	399	8,100	471,3	412,0	—	—	—
8. 7.	55,25	409	8,359	427,1	433,6	—	—	—
9. 7.	55,30	494	8,888	408,0	415,0	—	—	—
10. 7.	55,30	455	8,376	382,2	430,0	—	—	—
11. 7.	55,49	484	8,874	344,1	434,4	—	—	—
12. 7.	55,50	474	8,560	343,8	469,3	—	—	—
13. 7.	55,40	461	8,552	311,3	428,7	—	—	—
14. 7.	55,40	512	9,245	355,5	442,8	—	—	—
15. 7.	55,40	504	9,455	400,7	540,5	—	—	—
16. 7.	55,30	452	9,320	351,9	480,9	—	—	—
17. 7.	55,58	420	8,672	324,5	416,9	—	—	—
18. 7.	55,80	418	8,836	366,8	431,6	—	—	—
19. 7.	55,70	411	8,344	339,4	443,9	—	—	—
20. 7.	55,90	465	8,984	368,5	447,6	—	—	—
21. 7.	56,45	465	7,656	347,6	441,7	—	—	—
22. 7.	56,50	426	7,543	319,7	435,6	2,179	1,304	1,956
23. 7.	56,45	438	7,635	303,0	432,5	2,306	1,292	2,343
24. 7.	56,55	466	8,319	335,5	453,2	2,342	1,455	2,726
25. 7.	56,90	781	7,817	340,0	443,1	2,303	1,311	3,837
26. 7.	56,29	723	8,249	292,7	412,0	2,488	1,593	3,086

Fortsetzung von Tabelle 12.

1929	Körper- gewicht	Diurese ccm	Tot-N im Harn g	mg-NH <sub>3</sub> im Harn	Titrierbare Acidität ccm n/10	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> im Harn g	SO <sub>4</sub> im Harn g	NaCl im Harn g
27. 7.	56,29	532	8,490	302,3	404,3	2,558	1,517	2,613
28. 7.	56,38	681	8,960	368,0	461,3	2,457	1,527	2,968
29. 7.	56,40	512	8,960	338,2	435,2	2,378	1,630	2,455
30. 7.	56,00	397	8,229	349,0	414,0	2,171	1,430	1,568
31. 7.	56,50	484	8,978	406,5	449,0	2,419	1,578	1,656
1. 8.	56,90	+ <sup>1</sup> 287	3,185	127,8	157,8	0,814	0,499	1,402
2. 8.	57,10	1044	7,126	304,0	355,0	2,091	1,131	3,726
3. 8.	57,00	+ 732	5,586	263,0	291,0	1,722	0,784	2,804
4. 8.	56,90	+ 440	4,697	201,4	206,8	1,297	0,752	1,493
5. 8.	56,90	+ 370	4,870	174,0	178,5	1,313	0,751	1,147
6. 8.	56,20	369	5,888	184,9	226,9	1,338	0,904	0,669
7. 8.	56,00	361	5,456	248,7	220,2	1,184	0,933	0,655
8. 8.	56,22	364	6,880	306,7	327,6	1,773	1,182	0,660
9. 8.	56,77	312	5,852	200,9	241,8	1,245	0,726	0,894
10. 8.	56,20	690	6,906	328,4	365,6	1,930	1,099	0,807
11. 8.	56,50	836	6,926	287,8	323,9	1,717	1,119	3,320
12. 8.	56,61	591	6,536	271,3	316,2	1,719	1,231	2,333
13. 8.	56,60	335	5,674	292,7	353,4	1,787	0,821	1,176
14. 8.	56,35	+ 65	—	—	—	—	—	—
15. 8.	56,20	+180	—	—	—	—	—	—
16. 8.	56,40	423	7,223	315,1	404,0	2,278	1,129	1,955
17. 8.	55,90	341	5,516	218,7	251,5	1,532	0,773	1,607
18. 8.	55,70	<sup>1</sup> / <sub>2</sub> : 306	3,599	81,3	116,3	0,646	0,551	1,263
19. 8.	55,90	<sup>1</sup> / <sub>2</sub> : 460	6,988	383,7	308,2	1,835	1,263	1,788
20. 8.	56,00	331	5,052	229,0	264,0	1,346	0,863	1,733
21. 8.	56,59	648	8,165	421,0	409,8	2,310	1,174	4,130
22. 8.	56,05	730	7,144	338,2	312,0	1,847	1,085	1,622
23. 8.	56,20	+228	3,111	177,4	147,1	0,726	0,531	0,560
24. 8.	56,10	339]	10,87	—	—	—	—	—
25. 8.	56,20	339]		—	—	—	—	—
26. 8.	56,30	<sup>1</sup> / <sub>2</sub> : 176	3,540	134,5	152,3	0,812	0,392	0,844
27. 8.	56,40	<sup>1</sup> / <sub>2</sub> : 400	7,840	340,4	396,0	2,187	1,122	1,614
28. 8.	55,80	298	6,070	186,9	246,6	1,328	0,905	0,880
29. 8.	56,40	467	8,664	321,7	308,2	1,512	1,236	2,295
30. 8.	56,32	+339	6,121	265,7	270,3	1,405	0,967	1,745
31. 8.	56,20	339	5,196	243,0	232,2	1,194	0,814	2,082
1. 9.	56,10	+498	6,273	335,9	231,5	1,148	1,037	2,010
2. 9.	56,10	+220	3,881	202,7	214,0	1,072	0,649	1,100
3. 9.	55,70	300	6,069	280,6	294,0	1,422	0,892	1,123
4. 9.	55,15	238	5,248	174,6	175,6	0,891	0,784	0,835
5. 9.	55,40	+293	5,823	218,2	202,8	1,040	0,854	1,320
6. 9.	54,50	228	4,772	187,7	193,2	0,893	0,779	0,627
7. 9.	54,72	+254]	8,640	421,0	431,7	2,362	1,542	2,255
8. 9.	54,90	+254]						
9. 9.	55,55	413	6,910	363,1	418,0	2,253	1,047	2,175
	55,50	+128	—	—	—	—	—	—

<sup>1</sup> Harnverlust mit + vermerkt.

## Fall 4.

Nr. 1801. *Öistein, F. T.*, geb. am 31. 8. 01, Lagerarbeiter, unverheiratet, am 17. 10. 27 ins Krankenhaus Dikemark eingeliefert.

Patient gibt an, er sei immer sehr empfindlich gewesen und leicht in schlechte Laune gekommen. Im Geschäft (Spengler) hatte er immer Unannehmlichkeiten, weil ihm die Arbeit so schwer fiel. Er hatte das Gefühl, zu Hause immer gehänselt und ausgescholten zu werden. Sein größtes Interesse war Freiluftleben und Fischen. Im Sommer hatte er oft Gelegenheit in Normarken zu fischen, ging aber meist allein. Seit er von der Schule (7 Volksschulklassen) weg war, hatte er nur einen einzigen Kameraden. Mit ihm war er viele Jahre hindurch ständig beisammen. Allmählich bekam er aber doch den Eindruck, daß auch dieser Kamerad für ihn kein Interesse mehr hatte. Sein Kamerad liebte Tanz und Unterhaltung, wozu Patient niemals Lust hatte. Als sie einmal (1920) beisammen waren, sagte sein Kamerad: „Ich verstehe nicht recht, was aus dir werden soll, du schierst dich ja um nichts.“ Diese Äußerung beleidigte Patienten sehr und seit dieser Zeit trafen sich die Freunde selten. Patient ging jetzt immer allein, war oft verzweifelt, so daß er daran dachte, sich das Leben zu nehmen. Um diese Zeit (1920) hörte Patient auf der elektrischen Straßenbahn die Äußerung: „Er ist so dumm, daß ihm das Leben auslicht.“ Wenn auch diese Äußerung nicht ihm galt, so konnte doch Patient diese Äußerung nicht vergessen und niemals den Gedanken mehr loswerden, daß er sich das Leben nehmen müsse.

Von 1920 an begann Patient sich mit Alkohol zu trösten, traf einen Hafearbeiter, mit dem er Freitag und Samstag hindurchzechte, wobei er 70—80 Kronen verschwendete. War der Rausch vorbei, war seine Laune noch schlechter als früher. Dazu kamen noch alle Unannehmlichkeiten zu Hause, weil er dem Alkohol verfallen war und sich Geld von seinen Geschwistern lieh.

Patient hat niemals Interesse gehabt, sich mit Weibern abzugeben. Er war einige Male mit Mädchen beisammen, war aber niemals verlobt. Im übrigenweigert der Patient irgendwelche Aufklärungen über sein Sexualleben.

1923 war Patient eine Zeitlang so deprimiert, schlaflos und nervös, daß er einen Arzt aufsuchen mußte.

Patient arbeitete bis Januar 1926. Dann verlor er seinen Arbeitsplatz, teils wegen Einschränkung im Geschäft, teils wegen seiner Trunksucht. Seither gelang es ihm nicht mehr, feste Anstellung zu bekommen.

Im Oktober 1926 nahmen Schlaflosigkeit und die Kopfschmerzen zu, so daß er einen Arzt aufsuchte. Sein Zustand besserte sich indessen nicht und Januar 1927 kam er in eine Nervenabteilung. Nach einem siebenwöchentlichen Aufenthalt hier wurde er bedeutend besser. Die nächste Zeit brachte er zu Hause zu, trank keinen Alkohol. Trotzdem verschlechterte (Juni 1927) sich sein Zustand aufs neue. Eine Nacht (am 26. 6.) erreichte ihn die Katastrophe. Er hatte das Gefühl einer eigentümlichen Spannung im ganzen Körper und hörte plötzlich eine Stimme, die ihn fragte, ob er daran denke, sich zu erhängen. Es war wie ein Flüstern, gleichzeitig aber hatte er auch den Eindruck, als ob es eine Art Telegraph wäre, weil er eine Art Prickeln im Ohr fühlte; die Stimme schien von der unter ihm wohnenden Familie zu kommen, als ob der Sohn dieser Familie auf ihn einwirke. Am folgenden Tag hörte er ständig Stimmen: „Jetzt geht er über die Straße — jetzt geht er bei einer Dame vorbei — jetzt guckt er zum Fenster hinaus — paßt mal auf“ — usw. Jetzt wurde er aber erst recht ängstlich, wagte es nicht mehr mit der Straßenbahn zu fahren oder mit Menschen beisammen zu sein.

Er wurde nun am 27. 6. 27 aufs neue in die Beobachtungsabteilung eingelegt. Er hörte immer noch Stimmen vom Stockwerk über ihm. Die Stimmen kamen mit Fragen, die der Patient für sich beantwortete. Er hatte das Gefühl, daß er



das machen müsse, was die fremden Stimmen von ihm verlangen. Er müsse vom Bett aufstehen und sich bücken usw.

*Psychischer Status, aufgenommen am 25. 10. 27.*

Der Patient läßt sich schlaff auf den Stuhl nieder und sitzt unbeweglich zusammengesunken.

Der Gesichtsausdruck ist leer, leicht verdrossen, hin und wieder lächelt er stereotyp vor sich hin. Patient zeigt ausgesprochene Katalepsie, meist führt er die an ihn gerichteten Aufforderungen aus, hin und wieder aber zeigt er sich jedoch negativistisch, preßt z. B. die Augen zusammen, wenn man ihn auffordert, diese zu öffnen. Es ist schwierig mit dem Patienten in Rapport zu kommen. Er zeigt eine ausgesprochene psychomotorische Sperrung. Wenn er eine Frage beantwortet, so bewegt er zuerst die Lippen, ohne daß ein Laut hörbar wird. Erst nach längerer Zeit kommt ein affektloses „ja“ oder „nein“. Nach einer Pause kommt ein kurzer Satz, nach einer abermaligen Pause ein neuer kurzer Satz. Das Ganze ist so eigentümlich abgehackt und zerstückelt.

Wenn man mit ihm weiterspricht, so bekommt man den Eindruck, daß die Sperrung allmählich minder wird, die Antworten folgen rascher, mehr ausführlich. Er kann spontan von selbst eine Episode erzählen, der Ton der Stimme wird natürlicher, der Blick freier, er sieht hin und wieder auf den Untersucher.

Seine Auffassung scheint gut zu sein. Wenn er erst einmal von seiner Sperrung losgerissen ist, zeigt er recht gute Aufmerksamkeit und Konzentrationsvermögen.

Erinnerung an vor kürzerer oder längerer Zeit erfolgte Ereignisse scheint gut zu sein. Patient erzählt dann mit gutem Zusammenhang und verliert den Faden nicht, auch die Wahl der Worte ist recht natürlich.

Seine Darstellung ist durch mannigfache Selbstkritik ausgezeichnet, z. B. mit Rücksicht auf den von ihm geübten Alkoholmißbrauch, sein Verhältnis zur Familie usw.

Patient ist ständig akustisch halluziniert, hat aber keine Kritik für diese. Seine Halluzinationen scheinen trotzdem eine ziemlich isolierte Stellung in seinem Bewußtsein einzunehmen, paranoide Ideen scheinen nur andeutungsweise vorhanden zu sein.

Die Stimmung ist durch eine stumpfe, steife Depression charakterisiert — eine leere Hoffnungslosigkeit. Ängstliche Züge können sich zwar geltend machen, niemals aber Verzweiflung oder Angst. Ein gewisses Krankheitsgefühl ist vorhanden, aber keine kritische Beurteilung des Zustandes. Der Patient wirkt matt, passiv, willenlos, ohne Spontanität. Sich selbst überlassen, fällt er gleich wieder in seinen autistischen Zustand und muß durch ständig wiederholte Fragen mühsam zum Kontakt mit der Umwelt geweckt werden.

*Anthropometrischer Status, aufgenommen am 31. 10. 27.*

Höhe 176,3, Gewicht 69. Körperbau im großen und ganzen wohlproportioniert mit großer Schulterbreite (39,7 cm), etwas flacher Brust (19,5 cm tief). Becken 28,4 cm breit mit etwas weiblichen Proportionen (24,5/28,4/33/19,5). Bauch schlank, grazile Extremitäten, runde, nicht sehr kräftige untere Extremitäten.



Abb. 25.

Umfang: Kopf 56,9, Hals 36, Brust 91, Bauch 80, Hüfte 83, Trochanter 92, Kopf  $18,5 \times 19,4$ , Gesicht lang, leptoprosop, leptorrhin. Hautfarbe rötlich, weißlich, sommersprossig. Haarfarbe rot, Behaarung im großen und ganzen normal. Rechter Testis  $42 \times 27$ , linker  $41 \times 26$  mm. Schilddrüse nicht fühlbar, kein Exophthalmus. Habitus: Leptosom-athletisch.

*Psychischer Zustand und Verhalten des Patienten nach seiner Einlieferung und während der Untersuchungszeit.*

Da der Patient von Tag zu Tag sehr geringe Veränderungen in seinem psychischen Zustande aufwies, können wir uns damit begnügen folgendes anzuführen:

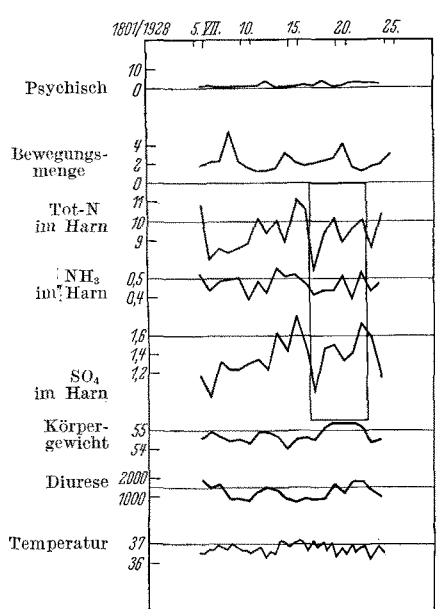


Abb. 26.

Psychischer Status, Aktogramm, Tot-N,  $\text{NH}_3$ ,  $\text{SO}_4$ , Gewicht, Diurese und Temperatur bei Nr. 1801, Östein T. vom 5. 7. — 25. 7. 28.

Sauerstoffverbrauch liegt zwischen — 10 und — 13%. Stumpf, autistisch.

26. 2. 28. Der Zustand im letzten Monat zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Es ist wieder schwer, dem Patienten das Essen einzugeben, er liegt in der gleichen verrenkten Stellung Tage hindurch, ist weiterhin abgemagert, sieht bleich, mager und schlapp aus. Zugänglich, sich selbst überlassen aber autistisch, ohne jede Spontanität und vagem Beziehungsgefühl. Er hört noch immer Stimmen, die ihn quälen, ihm das Leben absprechen, ihm künstlich Luft abziehen und über alles, was er sich vornimmt, berichten.

26. 3. 28. Der Zustand des Patienten im wesentlichen unverändert. Gewicht 51,5. Bleich und mager, jedoch nicht cyanotisch, zu jeder Zeit schläfrig und müde, weigert sich energisch zu essen, muß deshalb mit Sonde ernährt werden (1500 ccm Milch, 100 ccm Sahne, 80 g Zucker, ein Ei, 3 g NaCl).

5. 7. 28. Im Verlaufe der letzten Monate keine wesentliche Veränderung. Er ist die ganze Zeit im Bett gelegen, hin und wieder ein paar Stunden in der Liegehalle, wird jeden Tag zur gleichen Zeit mit Sonde ernährt. Patient hat etwas an

26. 1. 28. Seit der Einlieferung langsame Verschlimmerung, insbesondere somatisch. Patient hütet das Bett, wo er den ganzen Tag mit geschlossenen Augen und mit dem Kopf etwas vom Kopfpolster gehoben liegt, wenn auch die eingenommene Stellung mitunter sehr unbequem ist. Lächelt hin und wieder vor sich hin, antwortet nach stark verlängerter Reaktionszeit, läßt keine irgendwelche Spontanität erkennen. Appetit nimmt ab und in den letzten zwei Monaten muß ihm jede Mahlzeit eingegeben werden. Es besteht starke Speichelabsonderung. Am 30. 11. 27 wurden ihm vier Zähne extrahiert, darunter zwei mit periapikalen Abscessen, einer mit gangränöser Pulpa. Wegen des schlechten Appetits wurde wiederholt die Magensaftsekretion untersucht. Diese zeigte (20. 12. 27): GA 48, Fr HCL 42, (21. 12. 27) GA 80, Fr. HCL 68. Im Blutbild hin und wieder eine leichte Linksverschiebung. Die letzte Zeit Nahrungsverweigerung. Das Gewicht ist von 72 allmählich auf 57 gefallen. Der

Gewicht zugenommen, ist aber weiterhin bleich und mager, er nimmt den ganzen Tag hindurch verrenkte Stellungen ein, ist mehr oder weniger autistisch, halluziniert mit albernem und stereotypen Vorstellungen in Anspruch genommen. Die Stimmung des Patienten stumpf, leer, leicht depressiv. Der Gesichtsausdruck schlaff, die Mimik arm. Patient liegt mit offenem Munde, hin und wieder mit starker Speichelabsonderung, er schneidet Grimassen, wenn er spricht.

Der Stoffwechsel des Patienten wurde vom 29. 3. bis 25. 5. 28 und nachher vom 1. 7. bis 25. 7. untersucht. (Auch in der Zwischenzeit hat Patient die gleiche Kost wie in den Untersuchungsperioden zu sich genommen.)

In Abb. 26, S. 418 ist der letzte Untersuchungsabschnitt, den wir hier näher betrachten wollen, aufgezeichnet.

Psychisch befand der Patient sich in dieser Periode vom 5. bis 25. 7. gerade über der Stuporgrenze. Die unregelmäßige Ausscheidung von Tot-N,  $\text{NH}_3$  und  $\text{SO}_4$  geht aus der Abbildung hervor. Vom 17. 7. bis 23. 7., in der Abbildung eingeklammert, wurde der Harn fraktioniert untersucht in ungefähr 10 täglichen Proben. Dieser Bereich ist in der nächsten Abbildung vergrößert wiedergegeben.

### *Kurze Übersicht der physiologisch-chemischen Verhältnisse im Abschnitt vom 5. 7. bis 25. 7. der Untersuchungszeit.*

#### 1. Psychischer Zustand.

Wie aus der Kurve ersichtlich ist, ist der psychische Zustand während dieser Untersuchungsperiode wesentlich unverändert und etwas über der Stuporgrenze gelegen. Patient liegt autistisch, die Augen geschlossen, den Mund offen. Es besteht starke Salivation. Patient rührt sich nicht den ganzen Tag hindurch, ist deutlich halluziniert, mit albernem paranoiden Zwangsvorstellungen beschäftigt, läßt sich aber nach Ansprache wecken, er antwortet einsilbig. Zeigt kein Interesse für die Umwelt. Es fehlt ihm jede Spontanität.

#### 2. Aktogramm.

Patient zeigt sich in der Registrierperiode stark hypokinetisch. Nur dreimal mit Intervall von etwa 1 Woche werden die Bewegungen etwas lebhafter.

#### 3. Totalstickstoffausscheidung im Urin.

Wie aus der Kurve hervorgeht, ist diese unregelmäßig und bewegt sich zwischen 7 und 11 g N täglich. Nach einer gesteigerten Ausscheidung am ersten Tag erfolgt eine Retentionsperiode von 5 Tagen, hiernach eine neue gesteigerte Ausscheidung 6 Tage hindurch, daß aufs neue Retention, die wieder mit einer gesteigerten Ausscheidung abwechselt. Auf Perioden von 10 Tagen berechnet, werden diese Schwankungen ausgeglichen und es zeigt sich somit, daß der Patient im großen und ganzen sich im Stickstoffgleichgewicht befindet, wenn man den Kotstickstoff mit in Rechnung zieht.

#### 4. Ammoniakausscheidung.

Diese hält sich auf ungefähr 0,45 g durchschnittlich pro Tag. Die Ausscheidung ist etwas unregelmäßig, schwankt aber nicht synchron mit der Totalstickstoffausscheidung.

### 5. Anorganische Sulfate.

Die Ausscheidung verläuft im wesentlichen synchron mit der Totalstickstoffausscheidung.

Betreffs des Gewichtes, der Diurese und der Temperatur ist nur zu bemerken, daß die Diurese und das Gewicht synchron zu schwingen scheinen, und zwar so, daß das Gewicht bei erhöhter Diurese steigt. Die Temperatur liegt nahezu während der ganzen Registrierperiode unter 37 und zeigt eine sehr große Unregelmäßigkeit.

Die Veranlassung dazu, gerade diesen Patienten, der sowohl im psychischen wie somatischen Verhalten weitgehend mit dem letzt-

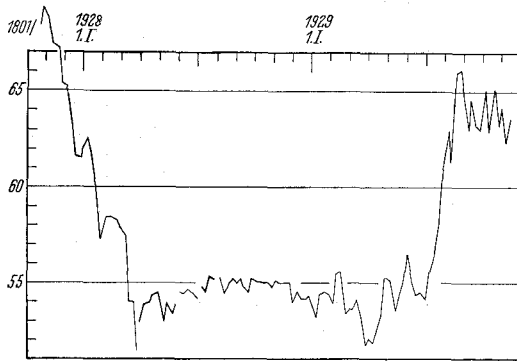


Abb. 27. Gewichtskurve für Nr. 1801, Östein T. Okt. 27 bis Nov. 29.

Der Stoffwechsel des Patienten wurde zum erstenmal im April und Mai 1928 gleich nach dem Gewichtssturz auf 18 kg in 6 Monaten untersucht. Das zweitemal Juli 1928, nachdem das Gewicht auf etwa 55 kg stabilisiert worden war. Körpergröße des Patienten 176,3.

beschriebenen Erling G. G. übereinstimmt, ist der Umstand, daß wir die Gelegenheit hatten, seine Stickstoffretention, die, wie erwähnt, nur mittlerer Größe (d. h. in etwa 10tägigen Perioden ausgeglichen) war, zeitlich näher zu untersuchen. Gerade bei diesem leicht stuporösen Patienten, bei dem das Auffangen des Harns keine Schwierigkeiten und Verluste bot, schien es aussichtsreich, die Ausscheidung in etwa zwei-stündigen (8—10mal täglich gelieferten) Proben verfolgen zu können.

Patient erhielt täglich zwei Mahlzeiten mit Sonde eingegeben und hatte zu diesem Zeitpunkt genau dieselbe Menge dieser und in derselben Weise zubereiteten Kost bereits mehrere Monate hindurch erhalten, hatte sich auch ganz daran gewöhnt, die Sonde selbst einzuführen. Der Zeitpunkt der Mahlzeiten ist für das Frühstück mit einem kräftigen Strich, für die Abendmahlzeit mit einem dünnen Strich markiert. Die bei der Untersuchung angewandte Technik war sonst die gleiche wie bei den vorhergehenden Patienten. Der Urin wurde sofort nach dem

Einfangen zur Bearbeitung ins Laboratorium gebracht, und zwar wurden die Portionen, die vor 9 Uhr abends eingesammelt worden waren, sofort bearbeitet, die des Nachts eingesammelten auf Eis gelegt und bis zum

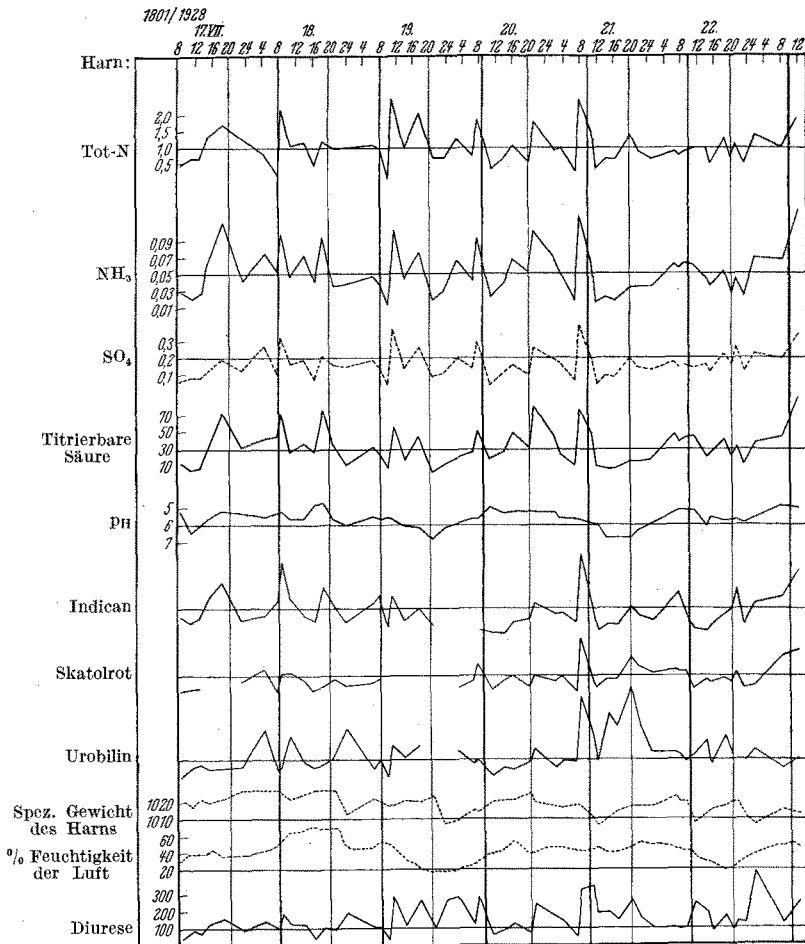


Abb. 28. Tot-N,  $\text{NH}_3$ ,  $\text{SO}_4$ , titrierbare Säure, pH, Indican, Skatolot, Urobilin, spez. Gewicht, Feuchtigkeit der Luft, Diurese. Nr. 1801, Öistein T. vom 17. 7. — 23. 7. 28.

Der Harn wurde fraktioniert untersucht, 54 Proben in 6 Tagen.

nächsten Tage aufbewahrt. Patient ließ den Urin spontan, und zwar ohne zu wissen, daß der Urin zur Analyse verwendet wurde.

Bezeichnet man jeden der fortlaufenden Tage mit römischen Ziffern, die Tageszeit mit T und die Nachtzeit mit N, so zeigt die Tafelabbildung folgende Verhältnisse:

1. *Stickstoffausscheidung im Urin.*

Normaliter tritt je nach Art der gereichten Nahrung im Bereiche von 6—10 Stunden nach eingenommener Mahlzeit eine Erhöhung der Stickstoffausscheidung ein, ein wohlausgebildetes Maximum, das sich auch in der  $\text{SO}_4$ - und  $\text{p}_\text{H}$ -Kurve deutlich kundgibt. Patient zeigt diese Periodizität nur in III und IV (19. 4. und 20. 7.), und zwar tritt das Maximum der Abendmahlzeit in II verspätet, das des Frühstückes in III (19. 2.) verfrüht ein. In II ist die Abendzacke ausgeglichen, in V nur angedeutet, in VI (22. 7.) die Morgenzacke fehlend. Der auffällig abnorme Ausscheidungsverlauf der letzten 2 Tage V und VI (21. 7. und 22. 7.) ist indessen — allem Anscheine nach — von dem, am 20. 7. morgens 8 Uhr als Belastungsprobe oral eingegebenen nucleinsäuren Natrium (7,8 g = 1,0 g N) bedingt.

2. Die Ausscheidungskurven von  $\text{NH}_3$ , *anorganischer Sulfate*, *titrierbarer Säure*, *Indican* und *Skatolrot* zeigen in wesentlichen Zügen den gleichen Verlauf wie Totalstickstoff. Nur die Urobilinkurve zeigt am 21. 7. abends, 36 Stunden nach der Nucleinbelastung ein mächtiges Maximum.

3. Die  $\text{p}_\text{H}$ -Kurve zeigt am ehesten eine zweitägige Periode, das spezifische Gewicht der einzelnen Proben ein gewisses paradoxes Verhältnis zur Feuchtigkeit der Luft (Regenwetter), die renale Wasserausscheidung ist am 19. 7. bei trockener Luft am ergiebigsten.

Es scheint demnach, in aller Kürze zusammengefaßt, daß beim Patienten:

1. Kurzzeitige Stickstoffretention (von 8—10 Tagen) durch eine verzögerte Ausscheidung an und für sich bedingt sein kann.

2. Die normale Periodizität bezüglich der Stickstoffausscheidung ist teils unstät, teils ausgeglichen oder fehlend und es scheint, als ob auch eine sehr moderate Stickstoffzugabe in Form von nucleinsäurem Natrium die Periodizität merkbar stört.

3. Die renale bzw. extrarenale Wasserausscheidung ist bei derselben Flüssigkeitszugabe von Tag zu Tag sehr schwankend, und zwar ohne bestimmte Beziehung zur Außentemperatur oder Feuchtigkeit der Luft.

Tabelle 13.

Datum	Diurese	Tot-N g	$\text{NH}_3$ g	$\text{SO}_4$ g	Datum	Diurese	Tot-N g	$\text{NH}_3$ g	$\text{SO}_4$ g
5. 7. 28	1830	10,83	0,525	1,160	15. 7. 28	730	11,03	0,519	1,796
6. 7. 28	1457	8,06	0,433	0,956	16. 7. 28	832	10,54	0,478	1,483
7. 7. 28	1570	8,46	0,483	1,331	17. 7. 28	807	7,31	0,418	1,002
8. 7. 28	875	8,33	0,492	1,217	18. 7. 28	944	9,21	0,472	1,450
9. 7. 28	802	8,53	0,496	1,246	19. 7. 28	1578	10,25	0,429	1,497
10. 7. 28	735	8,80	0,380	1,298	20. 7. 28	1205	8,80	0,513	1,348
11. 7. 28	1200	10,08	0,482	1,347	21. 7. 28	1799	9,62	0,394	1,428
12. 7. 28	1440	9,22	0,423	1,213	22. 7. 28	1755	10,06	0,537	1,731
13. 7. 28	1340	9,94	0,546	1,615	23. 7. 28	1302	8,51	0,422	1,379
14. 7. 28	840	8,97	0,501	1,431	24. 7. 28	993	10,49	0,468	1,147

Tabelle 14.

Datum		Diurese	Titrierbare Acidität cem n/10	NH <sub>3</sub> g	Total-N g	SO <sub>4</sub> g	Indican mg	Skatol- rot	Uro- bilin
16. 7.		832		0,48	10,540	1,483			
17. 7.	8,20	39	12,87	0,027	0,464	0,055	2,11	0,12	0,00
	11,10	85	4,89	0,019	0,744	0,073	1,36	0,21	0,54
	13,15	66	6,27	0,026	0,716	0,078	1,98	0,33	0,75
	15	126	29,60	0,061	1,332	0,115	4,28		0,47
	18,30	159	74,72	0,113	1,720	0,190	6,36		0,52
	23	92	33,58	0,042	1,268	0,125	1,84	0,69	0,60
	4,30	140	43,39	0,077	0,838	0,269	2,24	1,40	2,80
	7	100	45,00	0,053	0,227	0,097	4,00	0,10	0,40
		807	250,32	0,418	7,309	1,002	24,17		6,08
18. 7.	8,35	185	74,00	0,098	2,181	0,331	8,51	1,11	0,56
	10,45	123	26,44	0,046	1,127	0,158	4,43	1,23	2,46
	13,50	119	36,98	0,071	1,191	0,187	2,12	0,71	0,83
	16,20	38	27,72	0,040	0,469	0,078	1,62	0,08	0,05
	18,25	94	77,06	0,095	1,204	0,202	5,64	0,37	0,19
	21	83	36,52	0,036	0,965	0,162	3,49	0,83	0,66
	24	192	11,52	0,039	1,008	0,150	1,54	0,38	2,88
	6,55	110	34,10	0,047	1,066	0,182	3,74	0,55	0,50
		944	324,34	0,472	9,211	1,450	31,09	5,26	8,13
19. 7.	8,10	105	25,20	0,038	0,982	0,149	4,62	0,78	1,05
	10,30	33	9,04	0,013	0,307	0,045	0,80		0,06
	11,05	293	58,61	0,102	2,482	0,361	4,69		1,90
	13,45	115	17,82	0,044	0,958	0,141	1,61		1,15
	17,35	262	47,16	0,076	2,053	0,264	3,15		1,83
	20,20	92	3,68	0,019	0,654	0,092	0,92	0,64	
	23,30	266	12,63	0,030	0,708	0,106	0,00	0,00	0,00
	2,30	286	20,02	0,066	1,281	0,198	0,00	0,29	1,57
	6,45	126	25,83	0,041	0,825	0,139	0,03	0,76	0,82
		1578	219,99	0,429	10,250	1,497	15,82		8,38
20. 7.	7,50	290	52,92	0,092	1,867	0,294	0,58	1,74	1,02
	10,42	52	17,86	0,024	0,422	0,032	0,08	0,20	0,03
	13,45	87	27,83	0,040	0,731	0,111	0,12	0,78	0,57
	16	124	49,60	0,068	1,089	0,163	1,49	0,99	0,43
	19,40	66	31,02	0,053	0,636	0,096	1,98	0,33	0,92
	21	240	81,60	0,101	1,764	0,251	3,60	0,96	1,68
	2	164	45,10	0,068	0,942	0,182	2,46	0,65	0,49
	3,15	140	24,50	0,051	1,000	0,163	2,52	0,98	0,84
	6,55	42	10,08	0,016	0,347	0,057	1,34	0,04	0,84
		1205	340,51	0,513	8,798	1,349	14,17	6,67	6,82
21. 7.	7,55	323	79,15	0,118	2,534	0,396	9,69	3,23	4,85
	10,50	348	50,46	0,060	1,461	0,184	2,78	0,70	2,44
	12,05	185	9,25	0,016	0,389	0,040	0,37	0,28	0,93
	14,30	186	6,05	0,021	0,021	0,093	1,12	0,74	3,72
	16,45	147	6,98	0,018	0,653	0,081	1,03	0,74	2,94
	19,55	265	15,90	0,032	1,410	0,199	3,18	2,12	5,30
	22	152	15,96	0,033	0,921	0,146	2,13	1,52	3,04
	1	98	17,64	0,034	0,693	0,125	1,67	1,18	1,47
	7	95	47,50	0,062	0,891	0,164	4,75	1,33	1,43
		1799	252,89	0,394	9,623	1,428	26,72	11,84	26,10

Fortsetzung von Tabelle 14.

Datum		Diurese	Titrierbare Acidität cem n/10	NH <sub>3</sub> g	Total-N g	SO <sub>4</sub> g	Indican mg	Skatol- rot <sup>1</sup>	Uro- bilin <sup>1</sup>
22. 7.	7,55	84	39,48	0,059	0,753	0,137	5,04	1,26	1,26
	9	91	43,22	0,061	0,882	0,147	2,55	1,27	0,91
	11,40	246	45,51	0,059	1,024	0,142	0,49	0,25	1,23
	13,40	182	20,93	0,044	1,045	0,156	0,18	0,72	2,19
	14,45	77	25,41	0,035	0,545	0,106	1,08	0,54	0,65
	18,20	170	41,65	0,052	1,250	0,226	2,38	0,85	2,38
	19,40	85	22,10	0,027	0,659	0,167	3,06	0,60	1,19
	21	135	32,73	0,043	1,053	0,267	5,40	1,22	0,87
	23,10	127	11,75	0,021	0,498	0,070	1,27	0,25	0,89
	1,15	437	37,15	0,069	1,362	0,165	3,50	0,44	1,53
	8,30	121	43,86	0,067	0,991	0,148	4,36	2,18	0,42
		1755	363,79	0,537	10,062	1,731	29,31	9,58	13,52

## Zusammenfassung.

Bei einer rein deskriptiven Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse bezüglich der beiden zuletzt beschriebenen Patienten Erling G. G. und Öistein T. ist in Kürze folgendes zu berichten:

In psychischer Beziehung handelt es sich um einen *chronisch katatonen Zustand mit geringfügigen Exkursionen zu beiden Seiten der Stuporgrenze*, wobei sich diese Zustände verhältnismäßig wenig voneinander unterscheiden. Bei dem erstgenannten Patienten Erling G. G. wechseln leichte Stuporperioden und wache Perioden mit allmählichen, gleitenden Übergängen. Eine gewisse *psychomotorische Unruhe macht sich* (wie beim ss-Typus) *auch hier im prästuporösen Stadium geltend, setzt aber bei diesem Patienten in der Stuporperiode fort*. Bei dem anderen Patienten, Öistein T., der während der berichteten Untersuchungsperiode in einem leichten Dämmerzustand nahe an der Stuporgrenze liegt, treten nur kurzdauernde Phasen von psychomotorischer Unruhe mit länger dauernden akinetischen Zwischenperioden auf. Beide Patienten zeigen das charakteristische Bild und den charakteristischen Verlauf einer katatonen „Verblödung“; der erstgenannte Patient befindet sich weiterhin im Krankenhaus, während der letztgenannte in psychisch stark reduziertem Zustande in Privatpflege übergegangen ist.

Was nun die *Stoffwechseluntersuchungen* anlangt, so finden wir hier *prinzipiell die gleichen Verhältnisse*, die wir bei der ersten Gruppe mit kritisch und periodisch verlaufendem Stupor (beim syntonen und synchronen Reaktionstypus, dem ss-Typus) nachgewiesen haben, nämlich: in der Stuporperiode *Steigerung des Sauerstoffverbrauches, der Pulsfrequenz und des Hämoglobinprozentages*, dagegen eine weniger hervortretende *Neutrophilie* und ein, nach Stuporeingang, *verspätetes Eintreten der*

<sup>1</sup> Skatolrot und Urobilin: Colorimetrische Testeinheiten.



*kompensatorischen Stickstoffausscheidung.* Nahrungsverweigerung während des Stupors, fördert die kompensatorisch erstrebte (negative) N-Bilanz. Einen auffallenden *Unterschied* zeigen indessen diese beiden Reaktionstypen, der ss- und aa-Typus, in bezug auf den *zeitlichen Verlauf und der Intensität der Prozesse*. Bei dem zuletzt genannten aa-Typus treten beim Stuporbeginn die Veränderungen im Stoffwechsel nicht plötzlich und ausgiebig auf wie beim ss-Typus, sondern verspätet erst nach Tagen, wenn der Stupor eine gewisse Tiefe erreicht hat. Das gilt sowohl für die Erhöhung des  $\frac{1}{2}$  Sauerstoffverbrauches, der Pulsfrequenz und des Hämoglobinprozentos. Dazu kommt, daß die *somatischen Funktionsveränderungen in der Stuporperiode weit unregelmäßiger, asynchron auftreten*; im Verlaufe der einzelnen Kurven lassen sich bei einer Zusammenstellung zahlreiche Diskrepanzen nachweisen. Schließlich sind die somatischen Funktionsveränderungen des aa-Typus auch weniger ausgiebig, und zeigen eine geringere funktionelle Intensität.

Die periodische Retention scheint überhaupt bei dieser Gruppe weniger stark ausgesprochen und bei weitem nicht so intensiv wie beim ss-Typus zu sein.

Das, was kurz gesagt diesen Typus charakterisiert, sind gleitende Übergänge, asynchron einsetzende Veränderungen, unregelmäßiger Verlauf, kleine Ausschläge, wobei sich letzteres sowohl auf das psychische, als auch das somatische Gebiet bezieht. Wir wollen, der Kürze halber, *diese Gruppe mit unregelmäßig verlaufendem, lytisch beginnendem und beendetem katatonen Stupor als asyntonen und asynchronen Reaktionstypus (aa-Typus) bezeichnen.*

### Symptomatologie.

#### I. Der psychische Stupor.

Bei einer Erörterung des pathologischen Geschehens ergibt es sich, zunächst in aller Kürze das psychische Stuporsyndrom — durch Herabsetzung der Zentrifugalität, der psychomotorischen Reaktion und des Rapportes mit der Außenwelt charakterisiert — zu behandeln, dessen somatisches Korrelat zu untersuchen unser Ziel war.

Unser Interesse erstreckt sich indessen lediglich auf den katatonen Stupor, und Stuporarten, die wir bei der Paralyse, bei manisch-depressivem Irresein, bei epileptischen Zuständen, bei Hysterie oder anderen starken Affekten finden, können hier nicht berücksichtigt werden.

Das charakteristische Moment dieses katatonen Stupors ist die eigentümliche Willensstörung, die sich teils in einer Befehlsautomatie (bei fehlendem Vermögen die Gegenimpulse zu mobilisieren) und teil in einem Negativismus (einer stark hervortretenden Tendenz, reflektorisch gerade die Gegenimpulse zu mobilisieren) oder im Wechsel zwischen beiden äußert. Muskuläre Funktionsstörungen, die bereits *Kahlbaum* als charakteristisch für sein „Spannungsirresein“ hervorhebt,

wie Rigidität, Sperrung, Katalepsie, *Flexibilitas cereae* geben dem katatonen Stupor ihr eigenes Gepräge. Dem klinischen Bilde des Stupor-syndroms zugehörig sind ferner auch zahlreiche Funktionsstörungen vegetativer, vasomotorischer und sekretorischer Art. Diesen Funktionsstörungen gemeinsam ist, daß sie objektiv erkennbar und mehr oder weniger leicht objektiv registrierbar sind.

Bezüglich des intrapsychischen Geschehens während des Stupors, was Patient gefühlt oder gedacht hat, so sind Aufklärungen darüber nur epikritisch zu erheben, was meist um so schwieriger ist, je tiefer der Stupor war.

Bei geringeren Graden von Stupor scheint eine gewisse intrapsychische Sperrung, eine stetige Wiederholung der gleichen, meist kurzen Vorstellungsserien, ein gewisses Gefühl der Gebundenheit und des Unbehagens, unter Einwirkungen anderer zu sein, kontrolliert oder hypnotisiert zu werden, das Vorherrschende zu sein. Die Realitätskritik ist wohl getrübt, aber bei weitem nicht erloschen.

Bei einem mitteltiefen Stupor ist das Erleben anscheinend traumhaft verändert. Hin und wieder macht sich ein kleiner Rest realitätskritischer Betrachtungen wohl geltend. Dabei aber hat die reale Welt für den Patienten am ehesten das Gepräge einer Nebenwirklichkeit.

Bei tiefem Stupor verschwinden Unlustgefühle mehr und mehr, Gefühl der Sperrung und der Unfreiheit tritt mehr zurück. Der Gedankenlauf wird freier, archaisch-traumähnlich, von der realen Welt unverpflichtet. Doch kann Patient beim Erwachen sich indessen meist nur wenig daran erinnern. Beim tiefen Stupor ist sowohl die Apperzeption äußerer Sinnesreize, die Verarbeitung dieser und insbesondere das Vermögen darauf, nach außen zu reagieren, der Rapport mit der Außenwelt, auf ein Minimum reduziert. Daß aber die Perzeption selbst beim tiefen Stupor nicht völlig erloschen ist — trotz fehlender Reaktion nach außen hin — zeigt hin und wieder die epikritische Untersuchung.

Es scheint, als ob der Stuporzustand an seiner unteren Grenze dem Schlafzustand angrenzt. Der normale Dämmerzustand zwischen Wachen und Schlaf, scheint dem Stupor am nächsten zu kommen und mit ihm verglichen werden zu können. Während aber dieser Dämmerbereich beim Einschlafen oder Erwachen aus dem physiologischen Schlaf in wenigen Sekunden oder Minuten durchflogen wird, hält sich der Patient während des Stupors anscheinend in diesem Dämmerbereiche tage- und wochenlang auf. Sogar während der Nacht scheint der Patient nur das Bereich des leisesten, oberflächlichsten Schlafes zu erreichen. Das Benehmen des Patienten Nils D. H., im besonderen während der ersten Stuportage, wo er nicht imstande war einzuschlafen, ist in dieser Beziehung illustrativ. Er saß die Nacht hindurch halbaufgerichtet, mit offenen Augen, starrem Blick, rigid, mit starkem Speichelfluß, gerade wie am Tage. Im weiteren Verlaufe des Stupors wurde der Schlaf jedoch allmählich tiefer. Einen tiefen, traumlosen Schlaf aber erlebte er erst nach dem Abschluß der Stuporperiode. In den ersten Tagen nach Erwachen aus dem Stupor war er morgens schlaftrunken, als hätte er die ganze Nacht hindurchgezecht, oder gerade eine Narkose durchgemacht und bereits zeitlich am Nachmittag stellte sich wieder eine unstillbare Schläfrigkeit ein — alles Erscheinungen, die auf ein diktatorisches Bedürfnis hindeuten, wie es

sich ja auch bei normalen Menschen nach tagelangem Wachsein einstellt. Aber auch bei dem Patienten vom aa-Typus konnten wir indessen während der Stuporperiode diese charakteristische Unfähigkeit, in tiefen Schlaf zu sinken, beobachten.

Schematisch könnte man das auf diese Weise darstellen:

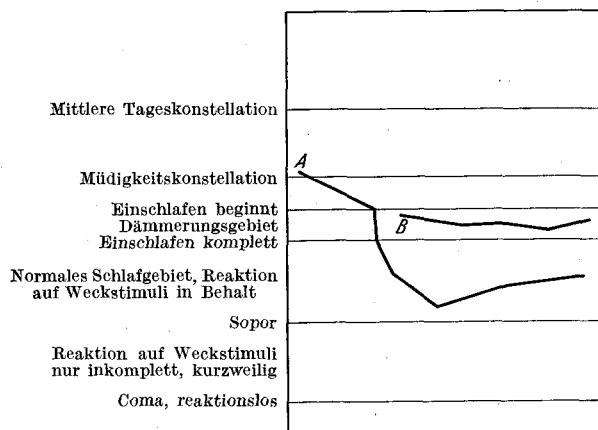


Abb. 29. A Einschlafen und normaler Schlaf, B katatonischer Stupor.

Im Dämmergebiet kann der Patient sich entweder in der gleichen Stuportiefe eine längere Zeit hindurch halten, oder er wechselt immer wieder im Laufe von Stunden oder Tagen den jeweiligen Stuporgrad. Besonders instruktiv ist es, den Eingang in den Stupor oder das Erwachen daraus zu verfolgen, wenn er langsam, z. B. im Laufe eines Tages, allmählich mit gleitendem Übergang einhergeht.

Gemeinsam für den Stupor und den physiologischen Dämmerzustand, z. B. bei langsamem Einschlafen, ist weiterhin der stufenweise Ausfall einzelner cerebraler Funktionen, wie Apperzeption, Psychomobilität und Sensibilität, assoziativer Tätigkeit. Die Hautsensibilität und die Perzeption optischer oder akustischer Reize schwinden nicht gleichzeitig, die Psychomobilität meist früher als die Sensibilität, die Zeitorientierung früher als die Ortsorientierung, das Ichbewußtsein vor der Realitätskritik. Die Reihenfolge ist nicht konstant und dürfte von verschiedenen, teils äußeren Verhältnissen, teils inneren (individuellen und typologischen) Bedingungen abhängig sein.

Was den Ausbildungsgrad des Stupors betrifft, so können wir zwischen einem *kompletten, wohlentwickelten* und einem *inkompletten, frustranen Typus* unterscheiden.

Die zwei ersten in diesem Material geschilderten Patienten haben einen Stuporverlauf aufgezeigt, der als akut, kritisch beginnend, und komplett in seiner Auswirkung bezeichnet werden kann. Vor dem

Stuporbeginn, der sehr oft, aber nicht immer während der Nacht eingesetzt hat, haben wir bei beiden eine Exzitationsperiode registrieren können, die einen oder mehrere Tage andauerte (*Kahlbaums* „maniakalisches Einleitungsstadium zum Stupor“). Besonders schön und charakteristisch trat diese prästuporöse Exzitation bei dem kleinen 14jährigen Patienten (Fall 2) auf; Rastlosigkeit und Hemmungsmangel, überlautes Lachen und burschikoses Reden, zunehmende Reizbarkeit, Schimpfen, Lärmen, unverschämtes Auftreten und motorische Unruhe. Als diese kreszenndoartig sich entwickelnde psychomotorische Exzitation ihr Maximum erreicht hatte, kam plötzlich eines Tages der Umschlag. Am häufigsten traf dieser während der Nacht ein, einmal aber doch während des Tages im Laufe von etwa 10 Stunden, so daß wir Gelegenheit hatten, den Umschlag von hyperkinetischer Erregung im akinetischen Stupor schrittweise zu verfolgen. Nils D. H. (Fall 1) hat die gleiche Unruhe und Hemmungsmangel an den Tag gelegt, wenn auch die prästuporöse Exzitation bei diesem Patienten weniger stark ausgesprochen war und sich auf 1—2 Tage beschränkt hat. Die Ähnlichkeit mit der Exzitationsperiode kurz vor Eingang in tiefer Narkose war in beiden Fällen auffallend — die Narkose, d. h. der Stupor bei beiden recht tief.

Im Gegensatz zu diesem „kompletten Stuporverlauf“ bei dem eben erwähnten Patienten vom ss-Typus hatten die Stuporperioden bei den zwei anderen vom aa-Typus ein weit mehr *inkomplettes* oder *frustrantes* Gepräge. Die Exzitation war bei diesen keine intensive, dafür aber weit mehr extensiv, dauerte noch tagelang nach Stuporeingang an. Dementsprechend erfolgte der Eingang in den Stupor bei diesem Patienten nicht plötzlich, sondern lytisch und der Stupor war auch durchschnittlich von geringer Tiefe.

Ein Zustand, wie dieser, könnte vielleicht mit einer schlecht geleiteten Narkose verglichen werden. Der Patient bekommt nicht genügend Äther, um in eine tiefe Narkose zu kommen, aber doch zu viel, um erwachen zu können, und wird in dieser Weise unnötig lange im Exzitationsstadium gehalten. Die „Narkose“ oder die Stuportiefe ist bei diesem Patienten im großen und ganzen auch mehr unregelmäßig und wechselnd tief, hin und wieder so oberflächlich, daß der Patient nahezu aufwacht, um dann wiederum an Tiefe zuzunehmen und hin und wieder kann der Patient, wenn auch nur für ein paar Stunden, einen Tag wieder aufwachen.

Als Gegenstück zu diesem *abortiven Erwachen* haben wir oft einen *abortiven Stupor* aufzeichnen können, wobei der Stupor nur wenige Stunden oder Tage gedauert hat. In wieder anderen Fällen ließ sich bei der Aufzeichnung der physiologisch-chemischen Vorgänge nachweisen, wie die somatische Stuporkonstellation täglich mehr ausgesprochen wurde, wie der Patient von diesem Zustand einer somatischen Stuporbereitschaft (latenten somatischen Stupor) entweder in den Stupor

eingeglitten ist, oder in anderen Fällen, wie die Stuporbereitschaft wieder zurückging, ohne daß der Stupor verwirklicht wurde.

### *Stupormaß.*

Von bestimmender Bedeutung für das Studium des psychischen katatonen Stupor würde es sein, ein brauchbares Maß und eine zweckmäßige Meßtechnik für den Stuporgrad zu besitzen. Die Aufzeichnung der Grade des Wachseins von ihrem ersten Beginn bis zum klaren vollen Tagesbewußtsein läßt sich beschreibend einigermaßen durchführen. Viel schwieriger dagegen ist eine sichere Beurteilung des Intensitätsgrades oder der Tiefe des Stupors. Die quantitative Beurteilung der Stuporäußerungen, die meist negative Abweichungen von normalen Werten sind, müssen experimentell, mittels Belastungsproben, gestuften Reizen, wie bei Schlaf tiefenmessungen, erschlossen werden. Bei ein und demselben Patienten interkomparable Werte festzustellen ist leichter, als die Bestimmung einander entsprechende Werte bei verschiedenen Patienten. Der tägliche Status praesens hat uns einen guten Eindruck von den individuellen Variationen der Stuporentwicklung gegeben, während dagegen bei ein und demselben Patienten die Stuporentwicklung jedesmal sich verhältnismäßig recht gleichartig gestaltete.

Als wir 1925 nach der Prüfung einer Reihe verschiedener Methoden, zwecks Untersuchung der muskulären Spannung, dieses Prinzip aufgeben mußten, und zwar deshalb, weil die Pelotte einen stetigen Reiz repräsentierte, beschlossen wir, uns damit zu begnügen, die gesamte Bewegungsmenge des Patienten zu registrieren. Auf unser Ersuchen konstruierte Dozent Dr. der Physik, O. Devik einen Seismographen (s. Abb. 1, S. 327), mit Hilfe dessen unsere sämtlichen Aktogrammkurven aufgezeichnet wurden (s. Abb. 2, S. 328 und Abb. 7—11, S. 352—356). Die Aufzeichnung ist, wie aus den beigegebenen Abbildungen hervorgeht, eine doppelte. Die obere Kurve ist eine Belastungskurve, die die Lageveränderungen des Patienten aufzeichnet und damit auch die Lage des Patienten im Bett angibt. Die untere Kurve ist eine Accelerationskurve und gibt nur die Bewegungsintensität an (die Acceleration des Bettfußes, unter welchem der Aktograph angebracht ist). Jedwede Bewegung, auch wenn sie zu keiner Lageveränderung führt, wird hier in der unteren Kurve aufgezeichnet, und zwar proportional mit der Intensität der Bewegung. Mit Hilfe dieser Kurven läßt sich somit die gesamte Motorik des Patienten Monate hindurch verfolgen, indem sie sowohl Tag wie Nacht kontinuierlich aufgezeichnet wird. Unser Aktogrammaterial, das jetzt rund 1500 Einzelaktogramme zählt, zeigt nun große individuelle Unterschiede. Jeder Patient scheint gleichsam sein eigenes motorisches Bild zu haben. In dieser Weise ist es uns gelungen, das Bewegungsbild und die gesamte Bewegungsmenge unserer katatonen Patienten in der wachen Periode durch prästuporöse Exzitation in den Stupor hinein und weiterhin ins Erwachen Tag für Tag zu verfolgen und den Stuporbeginn auch dann nachzuweisen, wenn er mitten in der Nacht, während der Patient im Schlafe lag, eingetreten war (z. B. mittels der plötzlich auftretenden verstärkten Herztätigkeit. Siehe Abb. 7 am 7. I. 29, bei Nils D. H.). Durch dies optische Bild wo, sowohl der Phasenwechsel beim Stuporeingang und -ausgang, wie auch graduelle Unterschiede während beider Perioden sich objektiv nachweisen lassen, ist auch ein Anhaltspunkt zur optischen Wertung der Stuportiefe gewonnen (bei Schlafmittelmedikation auch für Schlaf tiefe).

Mit Hilfe einer Reihe von Normalkurven wurde als das meist Charakteristische für den tiefen und traumlosen Schlaf eine *mittlere, geringe Bewegungsmenge während der Nacht* nachgewiesen. Normal ist ferner ein *regelmäßiger periodischer Wechsel zwischen der Bewegungsmenge während des Tages und der Nacht*. Die Bewegungsmenge am Tage macht für den bettliegenden Patienten ungefähr das Fünfzehn- bis Fünfundzwanzigfache aus von der Bewegungsmenge während der Nacht. Dabei spielen aber doch individuelle Verschiedenheiten eine Rolle. Eine deutlich gesteigerte Bewegungsmenge während der Nacht zeigt meist eine geringe Schlaftiefe an.

Ein charakteristisches Symptom für sehr viele der Gruppe der Dementia praecox angehörige scheint eine *Störung des normalen periodischen Wechsels zwischen den Bewegungsmengen des Tages und der Nacht* zu sein. Teils ist der Unterschied zwischen Tag und Nacht zu gering, teils tritt ein Typus inversus auf, die Bewegungsmenge verschiebt sich allmählich immer mehr in die Nacht hinein, besonders bei kataton stuporösen Patienten, wo die Tageskurve sich häufig mehr oder weniger steif, gespannt, gerade und bewegungsarm zeigt, während selbst der leichte Schlaf während der Nacht auf der Kurve eine größere Beweglichkeit in der Bewegungsmenge zeigt (Abb. 2, S. 328, Abb. 7—11, S. 352—356), teils treten unvermittelt besonders bewegungsarme oder -reiche Perioden auf, die Stunden oder Tage andauern können. In relativ freien Intervallen nimmt dann auch die Aktogrammkurve plötzlich oder allmählich einen wesentlich normalen Verlauf wieder an. Bei der Bestimmung der täglichen Stuportiefe ist das Aktogramm uns demnach immer wertvoller geworden.

Die größte Bedeutung hat die Aktogrammkurve aber dadurch, daß sie uns einen Beweis geliefert hat, daß *der gesteigerte Grundumsatz in der ersten Zeit des Stupors durch keine Hyperkinesie, keine gesteigerte Bewegungsmenge verursacht wird*. Wir können mittels der Aktogrammkurve die Bewegungen des Patienten sowohl am gleichen Morgen, wo der Grundumsatz des Patienten bestimmt wird, als auch während der vorherigen Nacht und der Tage, die vorausgegangen sind, rekonstruieren. Wenn der Grundumsatz gesteigert ist, muß das auf andere Umstände zurückgeführt werden und wir werden auch bei der Besprechung des Grundumsatzes darauf zurückkommen. Die Hyperaktivität und Hyperkinese (bei erniedrigtem G.U.!) im prästuporösen Exzitationsstadium, ihre Dauer und Stärke, wie auch die Bewegungsmenge in anderen katatonen Unruheperioden gibt das Aktogramm auch sehr schön wieder.

## II. Somatische Symptome.

Wenn wir nun daran gehen, eine kurze Übersicht über die wesentlichen somatischen Symptome des periodischen katatonen Stupors zu geben, dürfte es zweckmäßig sein, den ss-Typus und den aa-Typus

getrennt darzustellen, wenn auch diese Darstellung — in Anbetracht der vielen Übergangsformen zwischen beiden Typen — die Symptomatologie stark schematisiert erscheinen lassen dürfte. Die reinen Typen sind an und für sich nicht häufig. Sie repräsentieren nicht das Durchschnittliche, lassen dafür aber das Charakteristische, Prinzipielle besser erkennen. Wir wollen uns daher in folgendem an das in diesem Material Gefundene halten.

### ss-Typus.

#### 1. Der Grundumsatz.

Wie früher bei Besprechung der Methodik erwähnt, liegen die Werte für unsere normalen Kontrollen bei etwa 95% der von *Benedikt-Harris*<sup>1</sup> angegebenen Normalwerte. *Benedikt* und *Harris*<sup>2</sup> haben bei gesunden Abweichungen  $\pm 15\%$  gefunden, *Bornstein*<sup>3</sup> Werte bis zu  $\div 20\%$ , *Magnus Lewy*<sup>4</sup> bei demselben Patienten solche von  $\div 8$  bis  $+11\%$ . Die normale Variationsbreite würde demnach etwa  $\pm 15\%$  sein.

In der Wachperiode ist der G.U. erniedrigt. Die erste Zeit nach Erwachen treten sehr tiefe Werte bis  $\div 35\%$  auf, später hält er sich zwischen  $\div 10$  und  $\div 20\%$ , auch im prästuporösem Exzitationsstadium.

Beim Stuporeingang tritt im Laufe eines Tages plötzlich eine Steigerung im Grundumsatz bis  $+5$  á  $+15\%$  ein. Diese Erhöhung dauert meist nur kurze Zeit, bereits nach wenigen Tagen sinkt der Sauerstoffverbrauch in der Regel etwa bis unter die normale Grenze. Kurze Zeit darauf setzt indessen eine neue Steigerung ein, ungefähr vom 5. bis zum 8. Tage an. Normale Werte werden erreicht, bedeutend erhöhte sind mehr selten, mit einigen Schwingungen hält sich der Grundumsatz um  $\pm 0$  bis zum Stuporschluß.

Charakteristisch für den Energiestoffwechsel unserer periodisch Katatonen sind somit erniedrigte, an der unteren Grenze der Norm oder darunterliegende Werte in der wachen und zugänglichen Periode und auch zur Zeit der prästuporösen Exzitation, bedeutende Erhöhung beim Stuporeingang und meist leicht erhöhte während der Stuporzeit. Die niedrigsten Werte werden beim Stuporausgang, dem Erwachen, erreicht.

Wenn eine Reihe früherer Untersucher (*Bornstein*, *Grafe*, *Frenkel-Heiden*, *von Oven*<sup>5</sup> u. a.) eine gewisse Tendenz zum verminderten Grundumsatz gefunden haben, aber ohne einen Zusammenhang zwischen Grundumsatz, Schwere der Erkrankung oder Art des Krankheitsbildes

<sup>1</sup> *Benedikt-Harris*: *Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden*, Lfg. 142 (Abt. 4, Teil 10, H. 3).

<sup>2</sup> *Benedikt* u. *Harris*: zit. nach *Serejski*, *Z. exper. Med.* **59**, 304 (1928).

<sup>3</sup> *Bornstein*: *Z. exper. Med.* **53** (1928).

<sup>4</sup> *Magnus Lewy*: zit. nach *Allers*.

<sup>5</sup> *Bumke*: *Handbuch der Geisteskrankheiten* Bd. 3, S. 172, 1928.

nachweisen zu können, so dürfte die Erklärung entweder die sein, daß die untersuchten Patienten einer anderen pathogenetischen Gruppe als die der hier beschriebenen angehörten, oder daß sie keiner rein endogenen Type zugezählt werden können. (Bei Interferenz mit chronischer Infektion ist die Höhe des Grundumsatzes sehr unregelmäßig schwankend.) Bei einer Untersuchung in Form von Stichproben, die hier und da genommen, und außerdem ohne gleichzeitige Registrierung der psychischen Zustände zur Orientierung, wäre es auch bei unseren, dem ss-Typus zugehörigen Patienten schwierig gewesen, irgendeinen gesetzmäßigen Wechsel im Grundumsatze nachzuweisen.

## 2. Die Stickstoffausscheidung.

Die Stickstoffausscheidung ist in der Wachperiode erniedrigt, die Stickstoffbalance positiv, aber die Herabsetzung beginnt nicht gleichzeitig mit dem Erwachen oder der Erniedrigung des Grundumsatzes. Beim ss-Typus tritt sie erst einige bis 6 Tage später ein. Ein umgekehrtes Verhalten zeigt die Stickstoffausscheidung nach der Steigerung des Grundumsatzes, wo sie trotz dieser sich in den ersten Tagen fortwährend erniedrigt hält. Weder in der einen, noch in der anderen Phase einer herabgesetzten oder gesteigerten Stickstoffausscheidung ist diese von Tag zu Tag ganz gleichmäßig. Wie die Bilanzberechnung bei unseren zwei, dem ss-Typus zugehörigen Patienten zeigt (S. 361, 364 und 390), wird der in der Wachperiode zurückgehaltene Stickstoff quantitativ wieder ausgeschieden und die kompensatorische Ausscheidung vollzieht sich während der Stuporperiode und den ersten Tagen der Wachperiode. *Die Stickstoffretention hat bei diesen Patienten einen ausgesprochen periodischen Charakter* (siehe Abb. 6, 13).

Während der Stupor bei individuell etwas variierender Menge oder Anzahl Grammen von retiniertem Stickstoff auftritt, kann das Erwachen mitunter wohl früher eintreten, hin und wieder sogar bedeutend früher, bevor die retinierte Stickstoffmenge kompensatorisch ausgeschieden ist, nämlich wenn exogene Faktoren (alimentäre oder bakterielle) in den spontanen Verlauf eingreifen. Kommt es dabei nicht zu einer vollständigen Ausscheidung des retinierten Stickstoffes, wird das Maximum der Stickstoffretention in der nächsten Periode zeitlich früher erreicht und dadurch auch die Wachperiode entsprechend verkürzt. Wenn umgekehrt interferierende endogene oder exogene Faktoren während der Retentionsperiode eingreifen und die retinierte N-menge vermindert wird, wird die Wachperiode entsprechend verlängert.

## 3. Die vegetative Einstellung

ist in der Wachperiode überwiegend eine vagotone, wobei die Pulsfrequenz durchschnittlich 60—65 beträgt. Die Amplitude der Puls-



frequenz wechselt zwischen  $\pm 5$  bis  $\pm 10$ . Bereits einige Tage vor Stuporbeginn steigt die Pulsfrequenz langsam an, während gleichzeitig auch die vegetative Funktionsbreite, die Amplitude zunimmt. Am zweiten oder dritten Stuporstag wird dann ein mittlerer Wert von 85—90 oder mehr erreicht (Maximalwert bis 105—110), obwohl der Patient ruhig sitzt oder unbeweglich im Bette liegt, was aus der steifen, gerade verlaufenden Seismographenkurve hervorgeht. Zu gleicher Zeit tritt nach und nach auch in den meisten anderen vegetativen Gebieten eine immer mehr ausgesprochene sympathicotone Funktionseinstellung ein. Im weiteren Verlaufe der Stuporperiode sinkt die Pulsfrequenz wieder, meist in Form einer Wellenlinie, nur vor dem Erwachen tritt wieder eine kleine Steigerung auf. Nach Erwachen stabilisiert sich die Pulsfrequenz schließlich im vagotonen Bereich, und auch in den anderen vegetativen Gebieten tritt allmählich eine überwiegend vagotone Funktionseinstellung ein.

Da die genannten drei Symptome, *herabgesetzter Grundumsatz*, *Stickstoffretention* und *vegetativ-vagotone Einstellung* gesetzmäßig einander angepaßt und periodisch auftreten, scheint es berechtigt zu sein, diese Symptome als *Glieder eines Syndroms* aufzufassen. Dieses *Retentionsyndrom* scheint für eine bestimmte Gruppe von Katatonen charakteristisch zu sein. Ist es vorhanden und deutlich ausgeprägt — am deutlichsten ist dies der Fall in Stuporperioden von mittlerer Dauer (d. h. von 14—20 Tagen) —, läßt sich, wenn exogene Faktoren nicht störend eingreifen, die weitere Entwicklung der Prozesse voraussagen. Es wird plötzlich eine vegetative Umschaltung von überwiegend vagotoner zu überwiegend sympathicotoner Funktionseinstellung sich einstellen, Pulsfrequenz, Blutdruck und Grundumsatz in die Höhe schnellen, der Prozentgehalt von Hämoglobin und Neutrophilie ansteigen, die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen abnehmen. Nach einigen Tagen kommt es zu einer kompensatorischen Ausscheidung des retinierten Stickstoffes. Kennt man einmal die Retentionsgrenze eines bestimmten Patienten, d. h. die Menge des retinierten Stickstoffes in Gramm, die nötig sind, um den Stupor auszulösen, kann der Stuporbeginn im voraus mit einer Genauigkeit von ein paar Tagen berechnet werden, vorausgesetzt allerdings, daß der Prozeß spontan rein endogen verläuft, ohne Veränderung der Kost und ohne daß Medikamina, Exacerbation einer Fokalinfection oder eine interkurrente Krankheit störend eingreift. Verfolgt man die Stickstoffausscheidung während einer ganzen Stuporperiode, so kann auch der Tag des Erwachens mit einer Genauigkeit von ein paar Tagen vorausgesagt werden.

Ist das genannte Retentionsyndrom deutlich ausgeprägt, so treten auch eine Reihe *anscheinend akzessorischer Symptome* recht gesetzmäßig auf. Im wesentlichen läuft mit der Stickstoffausscheidung auch die Phosphat- und Sulfatausscheidung parallel. In der Wachperiode gilt

Tabelle 15. *Schematische Übersicht über Funktionsverschiebungen im katonen Zyklus der periodischen Katatonie.*  
s.s.-Typus.

Psychische Phase		Wach, zugänglich	Stuporeingang	Stupor	Erwachen
Grundumsatz ( $O_2$ -Verbrauch)		Erniedrigt	Plötzliche Erhöhung	Relativ hoch	Niedrig
N, $SO_4$ , $P_2O_5$ -Ausscheidung		Sinkt kurz nach Erwachen, später niedrig	Immer noch niedrig	Steigt einige Zeit nach Stuporeingang an	Erhöht
Wasserbelastung 1500 ccm	Wasser-ausscheidung	Die erste Zeit nach Erwachen 16—1300, nimmt sodann allmählich ab	Gering 4—200	Die erste Zeit niedrig, 4—500 ccm, nimmt doch schnell zu bis 15—1700	Normal
In den ersten 4 Stunden	Ausgeschiedene feste Substanzmenge, approximativ von Diurese und spez. Gewicht berechnet	Allmählich sinkend	Sehr niedrig	Steigt rasch, erreicht zur Mitte der Stuporperiode übernormale Werte, nimmt dann langsam ab	Normal
Temperatur		Normal, leicht subnormal	Temperatursteigerung bis 38 zu 38,5°	Wesentlich normal	Normal
Blutzucker nach Glykosebelastung 2 g pro kg Körpergewicht (s. Tabelle 16a u. b)		Niedrige Maximalwerte 140—160 g-%	Hyperglykämische Werte, 220—270 mg. %	Erhöhte, allmählich sinkende Werte	Normale maximale Werte
Hämoglobin g-%		Normale bis etwas erniedrigte Werte 17,5—16,5 g-%	Anstieg bis 19—20 g-%	Die ersten Tage werden 19—20 g-% erreicht, dann sinkend	
Leukozytenzahl		Niedrig	Plötzliche Steigerung	Wie Hämoglobin	Bisweilen leichte Steigerung
Blutbild		Relative bis absolute Lymphocytose	Plötzlich einsetzende Neutrophilie	Schwankende, aber allmähliche Abnahme der Neutrophilie	Relative bis absolute Lymphocytose
Blutkörperchenstabilität		Zumeist normal oder leicht erniedrigt	Stabilität nimmt zu	Nach einigen Tagen Maximalstabilität, nimmt dann ab	Mittler Werte

dies auch für die Ammoniakausscheidung, nicht aber während des Stuporeinganges. Hier liegen die Ammoniakprozentage bedeutend höher, im besonderen während der ersten Stuporzeit. Wie gewöhnlich während einer Azidose ist auch hier bei Stuporeingang die Alkalireserve erniedrigt und die  $\text{NH}_3$ -Ausscheidung erhöht. Bei der vegetativen Umschaltung folgt gleichzeitig eine Steigerung des Blutdruckes, Hyperglykämie bei Glykosebelastung<sup>1</sup> und die bereits früher erwähnte muskuläre Rigidität, weiterhin eine moderate Leukocytose, eine starke Neutrophilie, eine gesteigerte Stabilität der Blutkörperchen und eine leichte Temperatursteigerung, Mydriasis, Speichelfluß, Palor. Beigegebene tabellarische Aufstellung gibt eine Übersicht über diese Veränderungen (s. Tabelle 15 S. 434).

Tabelle 16a. *Blutzuckerwerte, nüchtern und nach Glykosebelastung.*  
(2 g pro kg Körpergewicht, Nils D. H. Lnr. 985.)

		Glykose per os							Anmerkung
		Nüch- tern	¼	½	1	1½	2	2½	
			Stunden						
19. 1. 28	Am 4. Tag nach Er- wachen. Die Länge der wachen Periode: 8 Tage	82	140	164	112	109	102	97	Wach, fidel und munter
12. 9. 28	Am 2. Stuportag. Die Länge der Stupor- periode im ganzen: 13 Tage	107	171	200	222	196	176	117	Tief stuporös
14. 9. 28	Am 4. Stuportag. Die Länge der Stupor- periode im ganzen: 13 Tage	102	149	204	213	194	190	192	Stuporös
19. 9. 28	Am 9. Stuportag. Die Länge der Stupor- periode im ganzen: 13 Tage	97	144	170	158	158	163	121	Etwas zugänglicher
23. 9. 28	Am 13. Stuportag. Die Länge der Stupor- periode im ganzen: 13 Tage	90	141	166	159	146	135	142	Bedeutend zugänglicher
25. 9. 28	Am 2. Tag nach Er- wachen. Die Länge der wachen Periode: 3 Tage	101	140	158	141	141	116	116	Wach, fidel und munter
28. 9. 28	Am 2. Stuportag. Die Länge der Stupor- periode: 3 Tage	106	153	194	161	137	140	128	Stuporös
3. 11. 28	Am 3. Tage nach Er- wachen. Die Länge der wachen Periode: 17 Tage	92	110	138	136	113	124	98	Wach, mun- ter, lebhaft

Die Proben vom 12. 9. bis 25. 9. 28 stammen von derselben Stuporperiode her.

<sup>1</sup> Blutzucker nach Glykosebelastung siehe Tab. 16a u. 16b, Text S. 436.

Tabelle 16 b. *Blutzuckerwert bei Glykosebelastung während der Wachperiode, in Dämmerung bzw. im katonen Stupor. (2 g pro kg Körpergewicht.)*

	Glykose mg % nach							Anmerkung
	Nüch- tern	¼	½	1	1½	2	2½	
		Stunden						
1749. Oskar L. H. 8. 4. 27	98	155	188	169	137+	135	126+	Vor kurzem er- wacht
4. 1. 28	88	139	195	158+	116	120	118+	Wach, zugänglich
17. 1. 28	96	176	260	272	263+	234	164+	Stuporös
1753. Erling G. G. 17. 2. 27	111	145	172	158	148+	128	128+	Am Schluß einer Stuporperiode
24. 1. 28	96	113	154	209	163	128++	139	Dämmerung, steil, gesperrt, unzugänglich
23. 10. 28	81	102	149+	121	135+	129	111	Wach, zugänglich, aber ohne jede Spontanität
1801. Öistein T. 5. 1. 28	95	141	165	173	152	123	125+	Leichte Dämmerung

+ Glykosuri in der nächstfolgenden Harnprobe.

Bezüglich der (durch Adrenalinausschüttung bedingten ?) Glykosemobilisierung während des Stupors zeigen sowohl 1749 Oskar L. H., 1735 Erling G. G. wie 1801 Öistein T. dasselbe prinzipielle Verhalten wie 985 Nils H. Gleich beim Stuporeingang steigen die Blutzuckerwerte plötzlich hoch an, um während der Stuporperiode (im großen und ganzen mit der Verschiebung in dem vegetativen Bereich von überwiegender Sympathicotomie auf überwiegende Vagotonie parallel verlaufend), allmählich wieder gegen normo- und vagotone Funktionseinstellung zu sinken.

#### aa-Typus.

Beim aa-Typus finden wir, wie früher erwähnt, im Prinzip die gleichen Veränderungen in der Wachperiode den erniedrigten Grundumsatz, die Stickstoffretention, die vagotone Einstellung, wenn auch diese Symptome nicht so stark ausgesprochen sind wie beim ss-Typus. Der Unterschied gegenüber dem ss-Typus zeigt sich am besten beim Stuporbeginn und während des Stupors, wo die vegetative Unruhe, die beim ss-Typus im Laufe von einem oder einiger Tage überwunden wird, länger dauert. Die Steigerung im Grundumsatz läßt bis 1 Woche auf sich warten oder tritt langsam und moderat auf. Die kompensatorische Stickstoffausscheidung kommt auch spät. Die Bilanzaufstellung wird durch den Urinverlust leider sehr erschwert. Der Patient ist in dem lang andauernden Exzitationsstadium oft sehr eigensinnig, gereizt, ablehnend, und dieser Zustand hält sich auch eine Zeitlang nach Stuporbeginn. Halluzinationen und Negativismus treten immer deutlicher hervor. Exakte Bestimmung des Grundumsatzes (1—2 Stunden lange

komplette Ruhe vor der Prüfung) und vollständiges, lückenloses Einsammeln des Urins sind hin und wieder äußerst erschwert.

*Charakteristisch für den aa-Typus* ist weiterhin die *astenische, zersplitterte*, bzw. *asyntone und asynchrone Reaktionsweise*. Das gleiche macht sich auch bezüglich der obengenannten akzessorischen Symptome geltend, nichts läßt sich im vorhinein mit Sicherheit voraussagen, auch nicht Beginn oder Abschluß des Stupors.

Ein wesentlicher und auf alle Fälle mitwirkender Grund dieses unregelmäßigen Verlaufes der Prozesse, im besonderen während der Stuporperiode, scheint die *unregelmäßige Nahrungseinnahme* zu sein. Einmal ißt der Patient seine volle Portion, dann wiederum nur einen Teil, dann wieder gar nichts. Es scheint die Nahrungsverweigerung ein Selbstregulierungsmechanismus zu sein; die einzige Möglichkeit für den Patienten, die kompensatorische Stickstoffausscheidung zu bewerkstelligen, scheint neuen Stickstoff einzunehmen zu verweigern.

Ein anderer Faktor, dem wahrscheinlich noch größere Bedeutung für den Stuporverlauf des aa-Typus beizumessen ist, ist die *Exacerbation einer chronischen Entzündung, die den endogenen Prozeß gar oft tiefgreifend entstellt*. Nahezu bei allen unseren katatonen Patienten konnten wir das Vorhandensein chronischer Entzündungen teils im Kopfe (Nebenhöhlen, Kiefer), teils im Digestionstractus (chronische Gastritis, Gastroenteritis, Colitis) nachweisen. Bei 67% unserer sog. „Schizophrenen“ hat eine rectale Temperaturmessung (Monate hindurch durchgeführt), eine unregelmäßig auftretende, aber sichere Temperatursteigerung bis auf 38—38,5° gezeigt, obwohl der Patient ruhig im Bette lag und keine interkurrente Infektion nachzuweisen war. Das Charakteristische für den Verlauf der Temperaturkurve ist in erster Linie der unregelmäßige Verlauf der Kurve. Ein oder einige Tage hindurch besteht subfebrile Temperatur und dann wiederum normale oder subnormale Temperatur. Der regelmäßige Wechsel zwischen Morgen- und Abendtemperatur, gleichgültig in welchem Temperaturgebiet der Patient sich befindet — und wie sie in der medizinischen oder chirurgischen Abteilung die gewöhnliche ist —, gehört hier zu den Seltenheiten. Eine regelmäßig schwingende normale Temperatur und für mehr als wenige Wochen scheint nur dann vorzukommen, wenn sowohl der endogene als auch der exogene Prozeß inaktiv oder geheilt worden ist.

Sämtliche Temperatursteigerungen lassen sich indessen nicht auf exogene Infektion zurückführen. Einzelne beruhen zweifellos besonders auf denjenigen endogenen Funktionsstörungen, die bei Stuporbeginn auftreten. Wir werden noch darauf zurückkommen.

Wie stark sich eine derartig chronische Entzündung geltend machen kann und in welchem Grade sie imstande ist, das Bild eines reinen endogenen Prozesses zu entstellen, davon haben wir besonders in den

Fällen einen guten Eindruck bekommen, wo der Patient erst vor der Entfernung der Foci stoffwechselig untersucht wurde, und auch nachdem es gelungen war, sämtliche Foci zu entfernen. Ja der beste Anhaltspunkt, daß die Entzündung geheilt war, war gerade der, daß die Temperatur in der Wachperiode physiologisch und regelmäßig wurde und daß

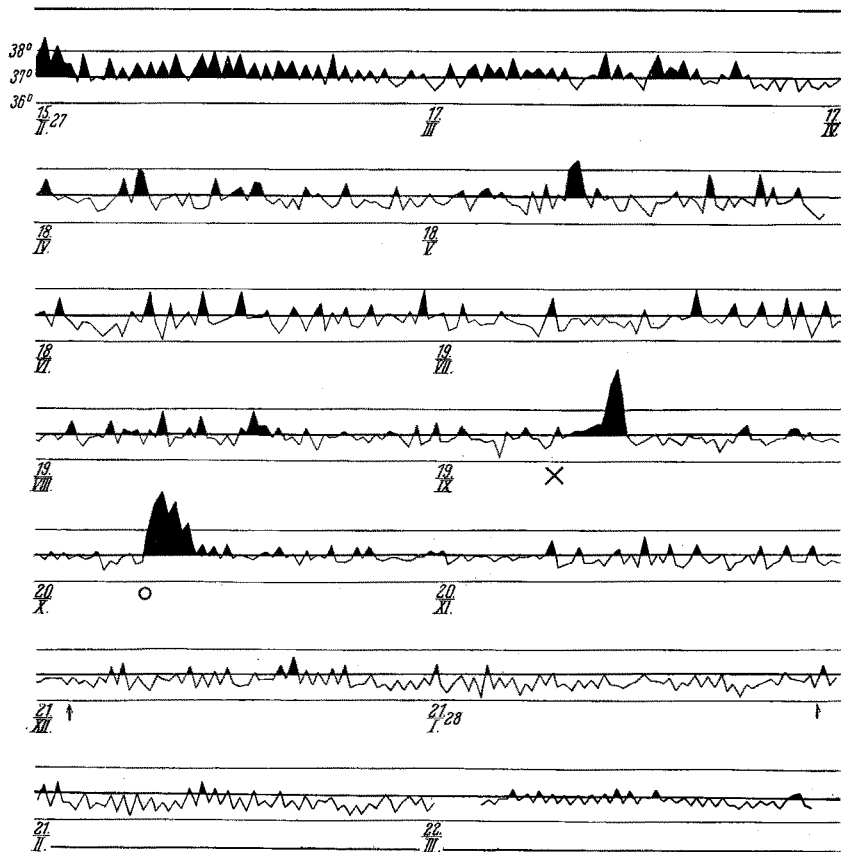


Abb. 30. Körpertemperatur eines katatonen Patienten. Vieljährige chronische Infektion nach Exaktion von 4 infizierten Zähnen X und Enukleation beider infizierten Tonsillen o, geheilt.

die Temperatursteigerung nur synchron mit der deutlich endogen bedingten vegetativen Umschaltung bei Stuporeingang eintraf.

Ein konkreter Fall sei zur Illustrierung herangeführt. Es betrifft einen Eisenarbeiter, geb. 1895, mit einem asthenischen, dysplastischen Habitus, leicht imbezill und schon als Kind ausgeprägt schizothym. Von 1923 an trat eine Charakterveränderung auf, er wurde zunehmend interesselos, autistisch, zerstreut, blieb bei der Arbeit oft plötzlich regungslos stehen, gespannt und gesperrt und Beeinträchtigungs-ideen stellten sich ein.

8. 12. 24 in Dikemark eingeliefert. Bleich, mager, subfebril, einige cariöse Zähne, succulente vergrößerte Tonsillen. Entfernung der nachgewiesenen Foci von den Eltern verweigert. In den nächsten Jahren verschlimmerte sich der Zustand allmählich mehr. Er war vor allem stumpf, interesselos, eigensinnig und schwer zugänglich, hin und wieder traten katatone Unruhezustände auf, unmotiviertes Schreien und impulsives Losgängertum. Er beschmierte sich selbst und seinen Einzelraum mit Kot, akustisch halluziniert. Im September 1927 wurde schließlich die Erlaubnis der Eltern erworben, die infizierten Foci zu entfernen. Am 28. 9. 27 wurden vier infizierte Zähne extrahiert, vier Tage nachher kam es zu einer Temperatursteigerung bis zu 39,5° (siehe Abb. 30, S. 438), daraufhin fiel die Temperatur, so daß bereits am 28. 10. die Tonsillektomie (O — auf der Abbildung) vorgenommen werden konnte. Auch nach dieser Operation kam es zu einer Temperatursteigerung bis auf 39,5°, wobei die Temperatur vier Tage hindurch über 38° lag. Ungefähr eine Woche nachher trat eine deutliche Veränderung im psychischen Zustande des Patienten auf. Er wurde zugänglich, nett, hilfsbereit, war eifrig bemüht in der Reinigungsarbeit auf der Abteilung teilzunehmen, was aber doch hin und wieder zu einer leichten Temperatursteigerung geführt hat. Seit Januar 1928 war er im wesentlichen afebril, sowohl psychisch wie körperlich konnte eine weitgehende Besserung nachgewiesen werden. Im Sommer und Herbst 1928 bisweilen gehobene Stimmung. Bekam wiederholt die Erlaubnis auf Besuch nach Hause reisen zu dürfen, wo er sich durchaus einwandfrei auführte. Am 11. 2. 29 wurde er entlassen. Auf Grund einer Mitteilung seines Bruders vom 15. 2. 31 besserte sich der Zustand des Patienten sowohl psychisch als auch körperlich weiterhin. Der Patient ist jetzt nett und freundlich, täglich in Arbeit und sehr vergnügt, interessiert sich für Forstarbeiten und liest auch etwas. Seine Imbezillität, die etwas kindische Wesensart, ist dieselbe wie früher.

Das Wesentliche dieser Krankengeschichte ist, daß Patient nach einem dreijährigen Aufenthalt auf der Abteilung, während welcher Zeit sein Zustand sich allmählich verschlimmerte, gleich nach Entfernung von zwei oder drei an sich symptomlosen, banalen Foci, eine Besserung aufwies, sowohl psychisch wie somatisch und daß diese letzte sich auch in der Temperaturkurve kundgibt.

Wenn wir an dieser Stelle die *chronische Infektion* so ausführlich besprechen, ist es, weil das Vorhandensein einer chronischen Infektion und die *Entfernung dieser in zweifacher Richtung von wesentlicher Bedeutung ist*. Erstens, wie bereits erwähnt, für die *Therapie*. Wir können hier nicht weiter auf das Problem der Bedeutung der chronischen Infektion für die der sog. endogenen Gruppe zugehörigen Psychosen eingehen. Diese Frage ist noch nicht spruchreif. Die Frage, welche Rolle die chronische Infektion im einzelnen Falle spielen kann, wieweit sie einen *obligaten oder fakultativen exogenen Faktor* darstellt<sup>1</sup>, wird erst dann befriedigend beantwortet werden können, wenn ein bedeutend besser und gründlicher durchgearbeitetes Material als jetzt zur Verfügung vorliegt. Daß eine chronische Entzündung für den Patienten einen Schaden darstellt, auch wenn er an einer endogenen Psychose leidet, scheint von einer rein allgemein medizinischen Betrachtungsweise aus wahrscheinlich, und daß in einzelnen Fällen — post oder propter? — eine weitgehende Besserung bis zum vollkommenen Verschwinden der Symptome nach Entfernen der Foci erreicht wird, muß jeder zugeben,

<sup>1</sup> Gjessing: Norsk Mag. Laegevidensk. 1927, 844.

der auf diesem Gebiete planmäßig arbeitet (wie *Cotton*<sup>1</sup>, *Graves*<sup>2</sup>). Wie weit die deletäre Wirkung der chronischen Infektion aber auf einer massiven Toxinproduktion beruht (mit direkter Einwirkung auf das zentrale Nervensystem bzw. die Inkretorgane), oder ob die deletäre Wirkung die Folge einer allergischen Reaktion ist, durch bakterielle Toxine bzw. Gewebsabbauprodukte hervorgerufen oder durch beides, läßt sich noch nicht feststellen.

Eine ebenso große und für die hier gestellte Aufgabe — Untersuchung des somatischen Korrelates bei rezidivierenden katatonen Stuporzuständen — geradezu bestimmende Bedeutung hat die chronische Infektion dadurch, daß sie zweifelsohne in die funktionellen Veränderungen, die der endogene Prozeß allein verursacht, komplizierend eingreift, und zwar in dem Maße, *daß der endogene Prozeß bis zur Unkennbarkeit verändert werden kann*. Dies konnten wir sowohl bei Patienten vom ss- wie auch vom aa-Typus nachweisen. Diese Komplikationen entstehen nicht nur bei einer groben, manifesten, chronischen Infektion (Cholecystitis, Appendicitis, Gastritis, Enterocolitis), wo Temperatur, Schmerzen und Veränderungen im Allgemeinzustand deutlich vorhanden sind, sondern auch bei banalen, relativ symptomarmen, ganz schmerzlosen und zum Teil schwierig nachweisbaren Foci in den Nebenhöhlen, Zähnen und Tonsillen.

Bei Betrachtung der großen Bedeutung, welche diese Tatsachen für Untersuchungen haben, die darauf ausgehen, den rein endogenen Prozeß aufzuklären, wollen wir auch hier ein konkretes Beispiel anführen, das dem ss-Typus angehört, bei welchem die Interferenz sich am deutlichsten nachweisen läßt, nämlich den früher besprochenen Fall 1, Nr. 985 Nils H. Die somatischen und psychischen Verhältnisse von ihm sind uns schon bekannt.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, wurde der Stoff- und Energiewechsel Nils H.s zum erstenmal von März bis Juli 1925 untersucht und dabei auch in einer Stuporperiode eine deutliche prinzipielle Übereinstimmung zwischen den psychischen Zustand und den somatischen Veränderungen nachgewiesen. Gleich am Stuporbeginn stieg zu unserer großen Überraschung, trotzdem der Patient ganz akinetisch darniederlag, der Grundumsatz, ebenso auch die Ammoniakausscheidung, um beim Erwachen wieder zu sinken. Die kompensatorische Stickstoffausscheidung setzte aber erst 5 Tage nach Stuporbeginn ein, während sie bei der späteren Untersuchung im Jahre 1928 und 1929 schon am 2. bis 3. Tage eintraf. Das physiologisch-chemische Bild der späteren Stuporperioden, vom 10. bis 18. März, vom 12. 4. bis 6. 5. und vom 17. 5. 1925 bis zum Schluß dieses Monats waren dagegen sehr variabel und viel weniger klar. Die Ausscheidung war dabei oft unerwartet und sprunghaft.

Die Erklärung des ungleichartigen Verlaufes der verschiedenen Stuporperioden fanden wir erst vier Jahre später. Wie Abb. 31 zeigt, traten die Stuporperioden des Patienten bis zum Schluß 1927 äußerst unregelmäßig auf, und zwar ohne daß es möglich war, irgendeinen bestimmten Rhythmus nachzuweisen. November 1927 wurden sämtliche Zähne des Patienten röntgenphotographiert, nicht etwa wegen Zahnschmerzen (die Zähne waren außerdem technisch einwandfrei), sondern weil

<sup>1</sup> *Cotton*: Amer. J. Psychiatry 2, 157 (1922).

<sup>2</sup> *Graves*: J. ment. Sci. 1929.



wirden Patienten Stoffwechsel aufs neue zu untersuchen beabsichtigten und deshalb die gewöhnliche Voruntersuchung (Funktionsproben und Untersuchung auf infektiöse Foci) wiederholen mußten. Die Röntgenbilder zeigten nun Granulome an 5 Mahlzähnen und diese wurden auch am 23. 11. 27 entfernt. Die Extraktion verlief reaktionslos, es handelte sich ja um eine Entfernung anscheinend inaktiver Foci. Die Stuporperioden setzten freilich wie früher ein und niemand von uns dachte daran, der Zahnextraktion irgendwelche Bedeutung beizulegen. Die geplante neue Untersuchung fing im November 1928 an und erst Januar 1929 begannen wir die Stuporperioden des Patienten in Diagrammen (Abb. 31, S. 441) aufzuzeichnen. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, beginnen bereits vom Januar 1928 an die Stuporperioden in größerer Regelmäßigkeit aufzutreten. Dies gilt zum Teil auch für die Stuporperioden am Schlusse des Jahres 1928. Am 9. 11. 28 wurde dem Patienten eine konstante Kost verabreicht und von nun an sind die Stuporperioden ausgesprochen regelmäßig und periodisch.

Exakte Beweise lassen sich in der menschlichen Biologie schwierigerbringen, doch scheint die nach Entfernung der Foci auftretende Regelmäßigkeit der Stuporperioden sehr bestimmt auf eine vorherige Interferenz zwischen dem endogenen Prozeß und der fokalen Infektion zu deuten. Der unregelmäßige Verlauf einiger Stuporperioden bei der ersten Untersuchung März bis Juli 1925 wird auch erklärlich. In einer dreijährigen Beobachtungszeit, wo eine chronische Entzündung noch bestand, zeigen die Stuporanfälle einen sehr unregelmäßigen Verlauf

mit einer Dauer von 1 bis auf 34 Tagen, und zwar mit zunehmender Anzahl der Stuportage in jedem Jahr. Nach Entfernung der

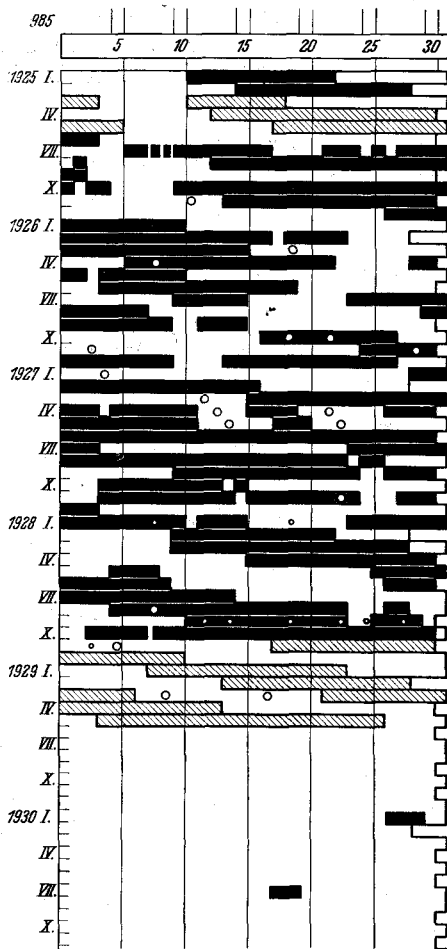


Abb. 31. Diagramme über Stuporperioden bei Nr. 985. Nils H. Links Jahr und Monat, oben Datum. Schwarz Stupor. Schraffiert Stupor während der Stoffwechseluntersuchung. Weiß relativ wach und zugänglich. O Wasserbelastungsproben. o Glykosebelastung. Am 23. 11. 27 Extraktion von 5 infizierten Mahlzähnen. Vom Januar 1928 ab setzten die Stuporperioden weit mehr regelmäßig ein. Vom 9. 11. 28 konstante Kost, gleichzeitig treten die Stuporperioden noch regelmäßiger auf.

anscheinend inaktiven Foci treten die Stuporperioden weit mehr regelmäßig auf.

Diese Beobachtung zeigt auch, wie illusorisch der Nutzen einer Untersuchung des Stoffwechsels sein kann, wenn der endogene Prozeß durch exogene Momente (z. B. durch interkurrente Exacerbation einer

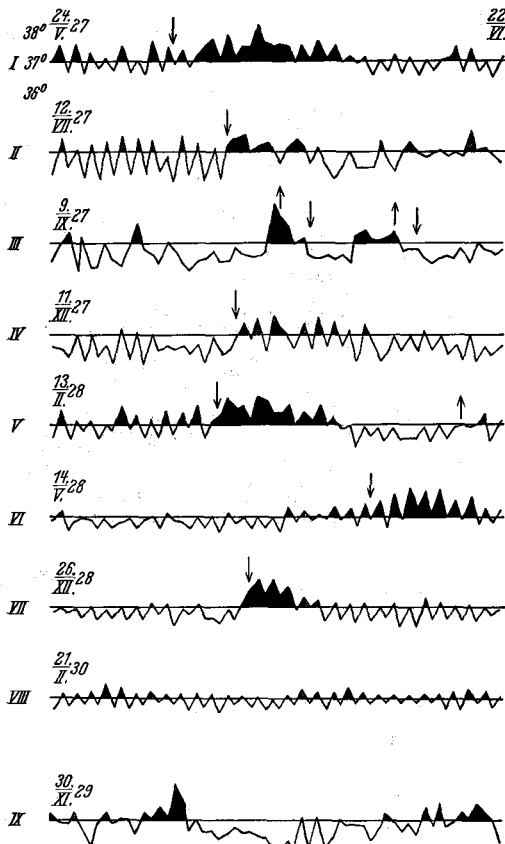


Abb. 32. Temperaturverlauf bei Interferenz zwischen chronischer Infektion und endogenem Prozeß.

an sich moderaten und symptomarmen Infektion) kompliziert wird. In diesem Falle handelt es sich um eine parodontale Infektion ohne subjektive oder klinisch objektive Erscheinungen. In anderen Fällen haben wir Entzündungen in den Nebenhöhlen, Tonsillen, chronische Darmentzündungen nachweisen können, die ebenfalls symptomlos verliefen und ebenso verhängnisvoll für die Untersuchung des endogenen Prozesses gewesen wären.

In welcher Weise und durch welche pathogenetischen Mechanismen der endogene Prozeß entsteht und wie die chronisch rezidivierende Infektion in den Prozeß eingreift, das wissen wir noch nicht. Verschiedene Beobachtungen deuten darauf hin, daß im endogenen Geschehen der periodischen Katatonie wie auch in der, der Entzündung eine positive und eine negative Phase unterschiedlich ist und daß die Interferenzauswirkung von der Phasenkonstellation bestimmt wird. Eine Exacerbation der Infektion, die z. B. mit der vegetativen Umschaltung bei dem Stuporeingang zeitlich zusammenfällt, scheint diese zu akzentuieren. Die vegetative Umschaltung dagegen die in der propostkritischen Periode der Exacerbation der Entzündung eintritt, scheint dabei nicht so ausgesprochen zu sein. Der exogene bzw. endogene Prozeß scheint sich ferner isoliert geltend machen zu können,

die Bedingung dafür aber ist, daß sich die Exacerbation bzw. die vegetative Umschaltung zeitlich weit getrennt entwickelt.

Ein konkretes Beispiel möge dies illustrieren. Wir wählen wiederum den Fall I, Nils H., der uns schon einigermaßen bekannt ist und sehen uns den Ausschnitt seiner Temperaturkurve näher an. Die Stuporperioden sind angemerkt (Abb. 32); ein nach unten gerichteter Pfeil bedeutet Stuporbeginn, ein nach oben gerichteter Stuporabschluß:

I. Zeitraum vom 24. 5. bis 27. 6. zeigt am 1. 6. einen endogen verursachten Stuporeingang, der beim Abschluß einer Exacerbation der chronischen Infektion eintritt. Die Temperaturkurve in der ersten Zeit des Stupors zeigt eine, etwas verspätete Temperaturerhöhung. Die febrile Periode hält dafür längere Zeit an und die Temperatur ist unregelmäßig.

II. Zeitabschnitt vom 12. 7. bis 10. 8. Der endogen verursachte Stuporbeginn setzt am 23. 7. nach Abschluß einer fokalen Exacerbation ein. Die Temperatursteigerung ist diesmal weniger ausgeprägt, sehr unregelmäßig und wird vom sechsten Tage an von einer Periode mit ausgesprochen subnormaler Temperatur nachgefolgt.

III. Zeitraum vom 9. 9. bis 8. 10. Ein endogen bedingter Temperaturanstieg beim Stuporeingang am 9. 9., wird nahezu völlig unterdrückt, weil er in eine postfebrile, quo ad infectionem negative eintritt. Das gleiche macht sich zweimal später am 26. 9. und 3. 10. noch stärker geltend.

Am 23. 10. 27 wurden, wie früher erwähnt, 5 Zähne entfernt, an denen halb erbsengroße Granulome hängen. Nach ungefähr einem Monat sehen wir folgendes:

IV. Vom 11. 12. 27 an. Der endogen verursachte Stuporeingang tritt spontan, aber beim Abschluß der postkritischen negativen Periode einer infektiösen Exacerbation auf.

V. Vom 13. 2. bis 28. 2. Der endogen verursachte Stuporeingang fällt wieder in eine Periode einer infektiösen Exacerbation. Die chronische Infektion ist mit der Entfernung der Granulome allein augenscheinlich nicht beseitigt und sekundäre Foci können sich noch geltend machen. Das Bild ist auch im wesentlichen das gleiche wie in Nr. I.

VI. Vom 14. 5. bis 28. 5. Der endogen verursachte Stuporeingang macht sich alleine geltend.

VII. Vom 26. 12. bis 28. 12. Der endogen verursachte Stuporeingang tritt spontan, typisch und rein auf, ohne Interferenz in der, dem Stupor vorhergegangenen Zeit, von seiten einer chronischen Infektion. Die Temperatursteigerung ist hier distinkt in den ersten vier bis fünf Stuportagen zu beobachten.

VIII. Vom 21. 2. 30 an. Ungefähr dreiviertel Jahr, nachdem der endogene Prozeß kompensiert worden war und während welcher Zeit der Patient nur eine Stuporperiode von drei Tagen durchgemacht hatte (am Schluß Januar 1930). Nur eine seichte Temperaturwelle, Nachklänge der früheren großen endogenen Funktionsverschiebungen läßt sich nachweisen.

Zum Vergleich möge auf eine Temperaturkurve IX hingewiesen werden, die von einem 26 Jahre alten Patienten herstammt, kurz vorher mit einer stark entwickelten oralen Sepsis und einer chronischen Tonsillitis eingeliefert, einem exzessiven Astheniker mit unregelmäßig auftretendem katatonen Stupor geringer Tiefe (Dämmerzustand mit Sperrung und Inkoherenz). Die Ähnlichkeit zwischen dieser Kurve und der Kurve III ist auffallend.

In der vorliegenden, mir zugänglichen Literatur über somatische Veränderungen bei *Dementia praecox* scheint mit wenigen Ausnahmen (*Cotton, Graves, Reiter*), die Bedeutung der chronischen Infektion nicht genügend nach Gebühr gewürdigt zu sein. Jedenfalls wird davon

nicht berichtet, welche Untersuchungen vor Vornahme der Stoffwechseluntersuchungen ausgeführt worden sind, um das Vorhandensein einer chronischen Infektion ausschließen zu können. Eine genaue physikalische Untersuchung ist wohl nie unterlassen worden, diese gibt aber selten Aufschluß über Infektion der Nebenhöhlen, Zähnen und Tonsillen. Andere Untersucher führen an, daß der Patient nach einer somatischen Untersuchung als gesund befunden wurde, was doch eigentlich recht fraglich ist. Wenn auch spezialistische und röntgenologische Untersuchung und Blutbefund sich nicht bewerkstelligen ließ, *die Körpertemperaturmessung, die doch mit einfachem Instrumentarium sehr viel Wertvolles leisten kann, wenn sie nur Monate hindurch angestellt wird, sollte niemals unterlassen werden. Eine korrekt gemessene Temperaturkurve dürfte für die Beurteilung der somatischen Prozesse bei „Dementia praecox“ geradezu unentbehrlich sein.*

Die wenig übereinstimmenden Resultate auf dem Gebiete der Dementia praecox-Forschung sind gewiß von sehr verschiedenen auswahlmäßigen und methodologischen Faktoren bedingt. Eine der methodologischen dürfte das Übersehen oder Nichterkennen einer chronischen Infektion sein. *Um das Charakteristische und Wesentliche des endogenen Prozesses aufklären zu können, müssen bei Anwendung aller medizinischen diagnostischen Hilfsmittel alle Foci aufgefunden werden. Die Infektion muß so schonend wie möglich, aber zugleich möglichst radikal entfernt werden und der Organismus nach dieser Entfernung wieder zur Ruhe kommen, ehe die Stoffwechseluntersuchung anfängt. Der Patient muß in den wachen ruhigen Perioden fieberfrei sein, die Temperatur regelmäßig schwingen. Dies kann allerdings unter Umständen Monate beanspruchen. In einem unserer Fälle mehr als 2 Jahre.*

### Die psychiatrische Diagnose.

Bevor wir zur Deutung der somatischen Befunde übergehen, dürfte es zweckmäßig sein, zu einer Frage, deren Besprechung willentlich bis jetzt dahingestellt worden ist, Stellung zu nehmen: Wo in der psychiatrischen Systematik gehören unsere vier Patienten hin?

Was die zwei zuletzt referierten, dem aa-Typus angehörigen Patienten betrifft, so dürfte ihre Klassifizierung keine große Schwierigkeit verursachen.

*Fall 3. Erling G. G. (Nr. 1735) zeigt als Kind ein deutlich schizothymes Gepräge, ein sanftes, etwas gezieltes, lammfrommes, in sich gekehrtes, affektlahmes Wesen. Er ist in seiner Schularbeit sehr gewissenhaft, hat aber keine Kameraden, spielt nicht in frischer Luft. 19 Jahre alt, ungefähr ein halbes Jahr nachdem er eine akute Infektionskrankheit (perforierte Appendicitis mit Drainage in mehreren Wochen) durchgemacht hat, entwickelt sich allmählich eine Charakterveränderung. Patient wird immer mehr und mehr verschlossen, Gehörshalluzinationen treten auf, er wird zunehmend ängstlich, deprimiert und denkt an Selbstmord. Die Krankheit bricht dann plötzlich aus mit einem Dämmerzustand, katatonen Symptomen, wie Stellungspersistence, Grimassieren, unmotiviertes Schreien, Negativismus.*

Während seines Aufenthaltes in Dikemark kann sein Zustand als ein intermittierender unregelmäßig rezidivierender katatoner Stupor bezeichnet werden, der in der Regel nur geringe Tiefe erreicht und mit relativ zugänglichen wachen Perioden, jedoch ohne Spontanität oder Interesse für die Umwelt wechselte. In den folgenden Jahren macht sich eine zunehmende katatone Demenz immer mehr bemerkbar.

Was den Fall charakterisiert, ist ein schizothym, prämonibider Charakter, ein graziler, leptosom asthenischer Habitus, eine rapid einsetzende Charakterveränderung, ein plötzlicher Krankheitsausbruch, vielleicht durch eine chronisch suppurative Entzündung verursacht oder erleichtert, schließlich eine vorherrschend endogen, vielleicht aber auch exogen mitverursachte katatone Prozeßpsychose und schließlich ein Krankheitsverlauf mit progressiver katatoner Demenz.

*Fall 4. Östen T. (Nr. 1801).* Dieser Patient macht auch diagnostisch keine Schwierigkeiten. Als Kind ist er schizothym, wird leicht gekränkt, ist eigensinnig, hat wenig Kameraden, kommt leicht in schlechte Laune. Vom 18. Lebensjahre an ist er am liebsten für sich alleine. Vom 21. Lebensjahre an Alkoholmißbrauch, um die schlechte Laune zu unterdrücken. 22 Jahre alt, ist er deprimiert, schlaflos, leidet an Kopfschmerzen, an plötzlich auftretenden Gehörshalluzinationen, bei klarem Sensorium. Im 25. Lebensjahre wird er in die Beobachtungsabteilung eingeliefert. 26 Jahre alt kommt er nach Dikemark. Wir haben hier einen schizoiden jungen Mann vor uns mit geringem Kontraktionstrieb und Tendenz zu endogenen Depressionen. Sein Habitus ist athletisch. Krankheitsausbruch erfolgt unmotiviert, plötzlich, mit Charakterveränderungen und Halluzinose. Der Krankheitsprozeß ist überwiegend endogen, wenn auch äußere Momente (Alkohol, Fokalinfektion mitwirken). Die Krankheitsform ist allem Anschein nach, eine katatone Prozeßpsychose und der Krankheitsverlauf zeigt eine progressive katatone Demenz.

*Fall 1. Nils D. H. (Nr. 985)* zeigt bereits als Knabe deutlich schizothyme Züge. Er ist sehr lieb, gehorsam, feinfühlig und bescheiden, aber zugleich scheu und geniert, hat nur wenig Kameraden. In der Schule ist er einer der tüchtigsten Schüler, mustergültig im Benehmen, kann sich aber sonst nicht unter den gleichaltrigen geltend machen, ist sehr reflektiert und hält sich meistens für sich selbst. Vom 17. Lebensjahre an wird er immer mehr hyperästhetisch-autistisch, energielos und der Wirklichkeit entfremdet. Ein Jahr später kommt es dann zum Krankheitsausbruch mit dem beängstigenden Gefühl einer herannahenden Katastrophe und plötzlich einsetzende katatone Erregung. So wird Patient nach Dikemark eingeliefert. In den ersten Jahren zeigt die Krankheit des Patienten einen regulären, kataton-schizophrenen Verlauf. Patient ist orientiert, aber schweigsam, verschlossen, unbeschäftigt, affektlahm, ohne jede Spontanität und Initiative, leidet an Gehörshalluzinationen, nimmt nur passiv an leichten Hausarbeiten teil, wenn er dazu aufgefordert wird. Hin und wieder ist er stark halluziniert und erregt, muß in ein Einzelzimmer gebracht werden. Von 1921 an scheinen die massiven Halluzinationen abzunehmen, Patient hält sich für sich selbst, sitzt meist autistisch im Tagtraum. Von 1922 an treten distinkte Stuporperioden immer mehr deutlich hervor. Plötzlich eines Tages zeitlich morgens ist er bleich, stuporös, unzugänglich, stumm, rigid oder kataleptisch, um nach Stunden oder Tagen wieder zu erwachen. Sein Zustand ist in diesen wachen Perioden mitunter leicht hypoman gefärbt.

Die Registrierung des Stoffwechsels umfaßt die Stuporperioden etwa Nr. 40—43 im Jahre 1925 und die Nr. 100—106 im Jahre 1928/29.

Das Charakteristische dieses Falles ist der Übergang im Laufe der Jahre 1920—1922 von mehr chronisch verlaufenden katatonen Perioden,

wo Patient mehr oder minder autistisch stuporös, bzw. unzugänglich ist, Dämmerperioden wie sie der größte Teil der Kataton-Schizophrenen zeigen, zu diesen markierten Stuporperioden mit kritischem Beginn und Abschluß, bei welchen der Patient bereits am ersten oder zweiten Tage in tiefem Stupor liegt und wo sich das Erwachen eben so plötzlich und ergiebig gestaltet. Ganz ungewöhnlich ist dieser Verlauf aber doch nicht. Bei unseren schizophrenen Patienten (etwa 500) konnten wir diese periodische rezidivierende Katatonie in etwa 3—4% der Fälle beobachten.

Die Periodizität scheint selten, wie bei Fall 2, gleich beim Ausbruch der Krankheit aufzutreten. Konstitutionelle Faktoren scheinen von maßgebender Bedeutung für diesen Verlauf zu sein und es tritt die periodisch rezidivierende Katatonie am häufigsten bei solchen Patienten auf, in deren Körperbaubild pyknische Züge nachgewiesen werden können bzw. in deren nächsten Familien pyknische und cyclische Merkmale deutlich hervortretend sind. Die Möglichkeit eines Erscheinungsweise bei dem Patienten dürfte nicht ausgeschlossen sein. Sein Großvater war ein Biberius, der Vater gleichfalls Biberius, heiter und gemächlich, aber mit geringer Energie und Zähigkeit. Mütterlicherseits waren die Eltern ruhig, religiös interessiert, ernst und rechtschaffen. Die Mutter des Patienten selbst ist hoch, hager, mit maskulinen Zügen, ruhig, bestimmt, durchaus nicht sentimental. Für einen Dominanzwechsel beim Patienten — ein allmählich immer stärkeres Hervortreten väterlicher Merkmale — könnten seine leicht hypoman gefärbten Intervalle von 1922 an sprechen. Während seiner Kinderjahre und in der präpsychotischen Zeit überhaupt hat die Mutter nie Dementsprechendes bei ihm bemerkt. (Der Patient hat seinen Vater nie gekannt und ist auch nicht mit seinen Verwandten väterlicherseits in Berührung gekommen.)

Für die Diagnose wichtig ist der Umstand, daß die prämorbid Persönlichkeit des Patienten eine schizothyme-autistische mit ausgesprochener asthenischer Lebenseinstellung ist. Sein Körperbau ist kräftig-leptosom mit einzelnen pyknischen Zügen. Die Krankheit bricht plötzlich mit deutlichem Prozeßcharakter aus, gespürtem Bedrohtsein des Zerfalles, der nahenden Katastrophe; Halluzinationen treten bei voller Besonnenheit auf. Verlust der Eigenaktivität, des Rapportes mit der Außenwelt, Autisme, Antriebsmangel und katatone Erscheinungen gesellen sich hinzu. Dagegen sind paranoide Verarbeitungen wenig ausgesprochen. Der Prozeß ist allem Anschein nach endogen, wenn sich auch exogene pathogenetische Faktoren nachweisen lassen. Die Krankheitsform ist von starkem katatonen Guß, durch veränderte Psychomotorik und Stupor charakterisiert, ohne nachweisbaren reaktiven Oberbau. Der Krankheitsverlauf ist ein protrahierter, mit allmählich stärker hervortretenden, scharf abgesetzten Stupor-

perioden und mit leicht hypoman gefärbter Stimmung in den freien Intervallen.

*Fall 2. Oskar L. H. (Nr. 1749).* Im Gegensatz zu den früher beschriebenen Patienten, bei denen die Psychose im 18. bis 20. Lebensjahre ausbricht, ist dieser Patient nicht mehr als 14 Jahre alt, als die Psychose plötzlich und ganz unvermittelt in Erscheinung tritt. Als Kind ist auch dieser Patient gutmütig und lieb, ein guter Schüler, sonst ohne Besonderheiten. Die Psychose bricht mit einer Charakterveränderung des Patienten aus, die die Eltern als Ungezogenheit auffassen. Im Herbst 1926 wird der kleine 14jährige Junge plötzlich rastlos, ungezogen, stiehlt Geld, kommt erst spät in der Nacht nach Hause, verrät eine Reihe paranoider Ideen und wird im Dezember 1926 in die Observationsabteilung eingeliefert. Während dieses Aufenthaltes hat er ungefähr einmal im Monat eine mehrtägige Periode, die durch übertriebene, aber leere psychomotorische Entladung, Ungezogenheit des Benehmens, akustische Halluzinationen bei sonst klarem Bewußtsein und Verfolgungsideen gekennzeichnet ist. In der Zwischenzeit ist er still, mehr verschlossen, aber nicht eigentlich gesperrt. Gleich bei der Einlieferung in Dikemark im März 1927 fällt Patient nach einer solchen erregten Periode in einen leichten Stupor, der einige Tage anhält. Nach dem Erwachen keine besonders auffallenden Symptome bis zum 27. 8., wo er abermals in einen Zustand von Erregung verfiel, auf die eine Stuporperiode von ungefähr einer Woche folgte. Das wiederholt sich in den folgenden Monaten, und zwar in der Art, daß die Anfälle an Heftigkeit zunehmen. Der Anfall im Januar aber war bereits weniger ausgesprochen, leichter im Februar und noch leichter der im März; im April kam es überhaupt zu keinem Anfälle mehr. Die Aufzeichnungen des Stoffwechsels wurden bei diesem Patienten in der am besten ausgeprägten neunten prästuporösen — und der Stuporperiode im Dezember 1927 vorgenommen.

Ein derartiger Fall wie der hier beschriebene — eine kataton-paranoid gefärbte Psychose bei einem Vierzehnjährigen — gehört auch bei einem größeren Material zu den Seltenheiten. In der Literatur finden sich einige Fälle. Einer, von *Ehrenwald*<sup>1</sup> beschrieben, erinnert an den hier vorliegenden. Auch hier handelt es sich um einen 14jährigen Knaben, der nach einem kurzen Vorstadium in einen katatonen Zustand verfiel, der 3—4 Tage anhält. Nach Monatsfrist trat aufs neue ein schwerer katatoner Zustand von 10tägiger Dauer auf und nach diesem auch eine deutliche Charakterveränderung. Nach einer neuen rauschähnlichen katatonen Periode von 12—15tägiger Dauer kam eine Zeit, in der Patient sehr nervös wurde. In den katatonen Perioden wurde Aceton im Urin nachgewiesen. Die Anfälle werden allmählich durch anfallsweise auftretende vasomotorische Erscheinungen und Veränderungen in der Haut ersetzt, die jedoch auch früher während der Anfälle vorhanden waren. Auch dieser Patient war wie der unsere, in den katatonen Perioden bleich, rastlos, mit Mydriasis und lebhaften Reflexen.

*Pötzel* und *Heß*<sup>2</sup> haben einen Fall rezidivierender Katatonie bei einem 15 Jahre alten Mädchen referiert, wo bei jedem katatonen Ausbruch Albuminurie auftrat. (Ursächlich wird Toxinwirkung, pluri-glanduläre Störungen, vegetativer Reizzustand besprochen.)

<sup>1</sup> *Ehrenwald*: Arch. f. Psychiatr. 78 (1926).

<sup>2</sup> *Pötzel* u. *Heß*: Jb. Psychiatr. 35, 323 (1915).

Ob *Dementia praecox* vor der Pubertät in Erscheinung treten kann, scheint noch unsicher zu sein. *Crammers* und *Ritterhaus* möchten dies nicht annehmen. *Kraepelin*<sup>1</sup> hat in seinem Material von 1054 Fällen von *Dementia praecox* gefunden, daß 3,5% Anzeichen dieser Erkrankung im Alter von 1—10 Jahren und 2,7% im Alter von 10—15 Jahren haben. *Kahlbaum*, *Ziehen*, *Möller*, *Ehlers*, *Mucha*, *Räcke*, *Vogt*, *Grünthal* und *Weichbrodt*<sup>2</sup> nehmen an, daß die jugendliche *Dementia praecox* auch vor der Pubertät auftreten kann. *Heller*<sup>3</sup> schlägt die Bezeichnung *Dementia infantilis* und *Sankte de Sanktis*<sup>3</sup> die Bezeichnung *Dementia praecoccissima* vor. Für unseren Patienten, der sich beim Ausbruch der Krankheit in der Pubertät befand, stößt die Annahme einer katatonen Form der *Dementia praecox* nicht auf größere Schwierigkeiten alterswegen, wenn auch die Möglichkeit einer präpuberalen *Dementia praecox* verweigert würde.

Zur Stütze der Diagnose ist folgendes anzuführen: Die prämorbidie Persönlichkeit des Patienten ist ohne Besonderheiten. Patient befindet sich in einer juvenilen Pubertätsphase, sein Habitus erinnert etwas an *Dystrophia adiposo genitalis*. Der Krankheitsausbruch scheint endogen bedingt zu sein. Die Krankheitsform ist eine periodisch rezidivierende Katatonie. Der Krankheitsverlauf ist weiterhin verhältnismäßig gutartig, wenn sich auch eine gewisse Tendenz zu Rezidiven gezeigt hat, spätestens noch im Dezember 1929. Eine gewisse Charakterentartung (Pubertätseinknickung) kann nachgewiesen werden, Torpidität, Interessenmangel, Antriebsmangel, die mit seiner prämorbidien Psyche nicht recht übereinzustimmen scheint. Weiterhin finden sich noch leichte paranoide Züge, was bei einem jungen Knaben doch auffallend ist. Eine deutliche oder gar schwere Demenz ist dagegen nicht aufgetreten.

Gemeinsam für unsere hier erörterten Patienten ist somit ein endogen verursachter Krankheitsausbruch in jungem Alter mit Charakterveränderung und kataton geformtem Krankheitsbild und Krankheitsverlauf.

In der üblichen *Kraepelinschen* Systematik dürften die zwei erst erwähnten Patienten (Fall 3, Erling G. G. und Fall 4, Oisten T — dem aa-Typus zugehörigen), der katatonen Form der *Dementia praecox* („in denen die Verbindung der eigenartigen Erregung mit dem katatonen Stupor das klinische Bild beherrscht“), anzugliedern sein. Die zwei letzterwähnten Patienten (Fall 1, Nils H. und Fall 2, Oskar L. H., dem ss-Typus zugehörigen) dagegen, den zirkulär-periodisch auftretenden Katatonien (die nach *Kraepelin* nicht ganz 2% aller Fälle betragen), am nächsten kommen<sup>4</sup>.

Der von *Kretschmer* gelieferte, für die psychiatrische Problemstellung, so überaus wichtige Nachweis der Bedeutung des Körperbaues und des präpsychotischen Charakters für die Auswirkung der schizophrenen bzw. cyclophrenen Psychose,

<sup>1</sup> *Kraepelin*: Lehrbuch, Bd. 3, S. 910, 8. Aufl.

<sup>2</sup> Zit. nach *Ehrenwald*.

<sup>3</sup> *Heller*, *Sante de Sanctis*: *Kraepelins* Lehrbuch, Bd. 3, S. 913, 914.

<sup>4</sup> *Kraepelin*: Lehrbuch für Psychiatrie, 8. Aufl., S. 806, 1913.



wo die Auswirkung sich gleichsam als Reaktionsbild des individuellen Charakters auf die Noxe auffassen läßt, hat schon längst eine geänderte Einstellung zu der vormaligen antitetischen Auffassung der Schizophrenie und manisch-depressiven Psychose bewirkt. Diese geänderte Einstellung entspricht wohl auch weit besser den Erfahrungen in unseren Anstalten, wo die ganz reinen schizophrenen oder cyclophrenen Psychosen verhältnismäßig selten, die Mischformen, bei charakteriologischen Legierungen zwischen Schizotypie und Cyclootypie dagegen überaus häufig repräsentiert sind. Die Frage dürfte somit nach *Bleuler* nicht wie früher: Cyclophrenie? oder Schizophrenie, sondern: inwieweit manisch-depressiv oder schizophren? lauten. Bei unseren vorgeführten Probanden ließe sich in diesem Sinne sehr grobschematisch der Grad der „Schizophrenie“ im Fall 1 bei Aufnahme (1918) auf ungefähr 70–80% anschlagen, und nach erfolgtem Dominanzwechsel? 1923 (und der davon bedingten Verschiebung gegen cyclothymen Seite) auf etwa 50%. Fall 2 wäre entsprechend auf etwa 50–60%, Fall 3 und 4 auf etwa 80–90% schizophren zu schätzen. Wir hätten somit 2 Fälle aus decidiert schizophrenem Formkreise und 2 aus dem Intermediärbereich in unser Material repräsentiert, während Untersuchung von Probanden vom überwiegend cyclothymen Formkreise, vorläufig noch ausstehen.

### Erörterung der Resultate.

Jede Deutung der Untersuchungsergebnisse wird freilich nur eine provisorische sein können. Sich mit der Veröffentlichung der Untersuchungsergebnisse zu begnügen, ohne vorläufig auf eine Deutung näher einzugehen, bis mehr Material vorgelegt werden kann, wäre zwar bequem, aber ob ein derartiges Abwarten zweckmäßig wäre, dürfte fraglich sein. Zunächst würde auch ein bedeutend größeres Material als das vorliegende, das 19 Patienten (darunter 10 katatone) umfaßt, eine Erklärung nicht wesentlich erleichtern. Die vorliegende Mitteilung geht auch nicht darauf aus, Beweise für die eine oder andere Auffassung zu bringen, sondern darauf, in groben Umrissen gewisse Seiten des physiologisch-chemischen Korrelates einer bestimmten Form des katatonen Stupors vorzuführen. Deshalb haben wir uns auch damit begnügt, nur vier Patienten zu besprechen, und das zwar deshalb, weil diese vier hinreichend einen bestimmten Stupormechanismus zu demonstrieren erlauben, der durch Retention, vegetativer Umschaltung und kompensatorischer Überausscheidung charakterisiert ist. Dafür haben wir den Stupormechanismus bei zwei verschiedenen Reaktionstypen vorgeführt.

Wenn wir uns aber trotzdem dazu verpflichtet fühlen, auf eine, wenn auch nur vorläufige Erörterung einzugehen, so geschieht dies mehr deshalb, weil die daraus hervorgehende Auffassung pathogenetischer Mechanismen eine wünschenswerte Kritik erwecken könnte, wodurch eine klarere Problemauffassung, eine bessere Arbeitshypothese und eine mehr zweckmäßige Materialeinsammlung bei späteren Untersuchungen ermöglicht würde.

Ein Mißverständnis möchten wir beiläufig gern vorbeugen. Es betrifft den in gar vielen kritischen Veröffentlichungen erhobenen Einwand: Diese oder jene

(z. B. physiologisch-chemisch festgestellten) Befunde seien ohne Bedeutung, sie seien nämlich „psychisch“ verursacht. Das mag oft im einzelnen konkreten Fall zutreffen, wenn sich z. B. nachweisen läßt, daß ein psychogener Insult, eine Provokation oder dgl. eingewirkt, oder eine Affektäußerung stattgefunden hat. Bei verdrängten, eingeklemmten Affekten und vielen Halluzinationen dürfte der Nachweis schon sehr viel schwieriger sein. Aber wenn z. B. ein Präcoxkranker während der Bestimmung des Grundumsatzes plötzlich halluziniert, und der Grundumsatz somit z. B. in die Höhe schnellt, läßt dies sich meistens schon im Kurvenverlauf nachweisen; die Kurve hat als Beleg für den Einfluß der Halluzination auf Grundumsatz ihren vollen Wert, der berechnete Grundumsatz dagegen keinen Wert zur Charakteristik des Ruheumsatzes. Wer da Beobachtungen sammelt wird wählen und verwerfen müssen. Daß aber die Halluzinationen letzten Endes somatisch bedingt sind und die Erhöhung des Grundumsatzes als ein freilich durch psychische Reaktion relehaft vergrößerter Ausdruck der primärsomatischen Alteration aufzufassen ist (zumeist wohl als regulatorisch zu bewerten), darüber dürfte man sich einigen können. Wir können somit zwischen direkt psychisch bedingt, psychisch mehr oder weniger mitbedingt und primärsomatisch bedingten somatischen Äußerungen sondern und jede von ihnen hat ihren Wert, es kommt nur darauf an, daß man weiß welchen, und diese nicht im Haufen wirft. Man muß einerseits auf die Schwierigkeiten aufmerksam sein, andererseits diese aber nicht übertreiben.

Wir möchten die ganz überwiegende somatische Bedingtheit der „Dementia praecox“ als gegeben hinnehmen, aber trotzdem auf die Frage, wie sie für uns lauten müßte: „Welche von den festgestellten (z. B. physiologisch-chemischen) Veränderungen sind primär somatogenen Ursprungs, und welche von diesen sind als kausale bzw. konditionale Faktoren der psychischen Alteration aufzufassen?“ vorläufig nicht eingehen. Erst die künftige experimentelle Schizophrenieforschung wird solchen Problemen gegenübergestellt und mit der Zeit gewachsen sein. Wir müssen uns dazu gewöhnen, immer aufs neue und sehr genau und vollständig unter möglichst einfachen und gleichartigen Versuchsbedingungen zu beobachten, und uns vorläufig damit begnügen, das *Synchrone beider Erscheinungsreihen rein deskriptiv zu registrieren* und auf kausale Erklärungsversuche (von Soma auf Psyche oder umgekehrt) einzugehen am liebsten weitgehend verzichten. Daß sie einander korreliert sind steht fest.

## I. Bemerkungen zur Pathogenese des Stuporsyndroms.

### A. *ss-Typus*.

Zunächst gilt es zu einer erstmaligen Orientierung zu gelangen, und zu den wesentlichen Funktionsveränderungen Stellung zu nehmen; in der *Wachperiode*: vagotone, vegetative Funktionseinstellung, Erniedrigung des Grundumsatzes und Stickstoffretention; beim *Stuporbeginn* vegetative Labilität und Umschaltung; in der *Stuporperiode* vorwiegend sympathicotone Einstellung, Steigerung des Grundumsatzes und kompensatorische Stickstoffausscheidung.

1. Zunächst wollen wir uns mit den Erscheinungen der *Wachperiode* befassen.

a) Die *vagotone Einstellung* in der Wachperiode besteht ohne Zweifel, hat aber keinen exzessiven Charakter. Die Pulsfrequenz liegt zwischen 60 und 65, kann am Morgen bis 50, mitunter noch tiefer sinken und

im Laufe des Tages bis auf 75 steigen. Aber auch betreffs der übrigen vegetativen Funktionen ist die vagotone Einstellung sicher, wenn auch moderat. Das gilt sowohl für den Darm, für die Pupillengröße wie für Schweiß- und Speichelabsonderung.

b) Anders verhält es sich mit dem *Grundumsatz*. Während des physiologischen Schlafes ist der Grundumsatz erniedrigt. Ein Grundumsatz im wachen Zustand von —15 bis —20, längere Zeit hindurch, liegt indessen kaum innerhalb der normalen Variationsgrenze. Das gleiche gilt für den gesetzmäßigen Wechsel zwischen niedrigem und erhöhtem Grundumsatz<sup>1</sup>.

Einen erniedrigten Grundumsatz finden wir erstens bei der Athyreodie, weiterhin bei Myxödem, bei einzelnen Zuständen mit pluriglandulärer Insuffizienz, bei hypophysär-kachektischen Zuständen, möglicherweise auch bei Testesatrophie.

*Bauer* hat mit Recht davor gewarnt, auf Grund eines herabgesetzten Grundumsatzes schematisch von Hypothyreose zu sprechen. Was unsere untersuchten katatonen Patienten vom ss-Typus anbelangt, dürfte es jedoch schwierig sein, an einer wirklichen Thyreoideainsuffizienz vorbeizukommen. Nicht nur des erniedrigten Grundumsatzes wegen, sondern weil im Gesamtbild der Symptome eine Reihe von Erscheinungen zu beobachten sind, von denen jede einzelne für sich nicht beweisend ist, wobei aber diese Erscheinungen in ihrer Gesamtheit mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hindeuten, daß die Thyreoideafunktion herabgesetzt ist. Es läßt sich so z. B. nicht selten ein leichtes Prämyxödem mit bleichen gedunsenen Gesichtszügen in der Retentionsperiode nachweisen. Es findet sich eine Herabsetzung der Oxydationsprozesse und der Stickstoffausscheidung, wenn auch diese nur die Höhe von —15 bis —20% erreichen und nicht —50%, wie bei einer Athyreodie. Die Verbrennung der Kohlehydrate ist jedenfalls nicht lebhaft, die Blutzuckerwerte sind gering, die Temperatur ist niedrig. Geschädigte Regeneration des Blutes bei sicherer Infektion (ein monatelanges Persistieren eines degenerativ-regenerativen Blutbildes — Leukopenie mit Lymphocytose) — eine Art chronischer Heilphase — ist eine häufige Erscheinung. Herabgesetzte Empfindlichkeit gegenüber Sauerstoffmangel, bzw. Kohlensäureüberladung (beschrieben von *Mann* u. a.) ist auch von uns nachgewiesen. Dazu kommt endlich die geistige Apathie und Torpidität, die bei einer Reihe unserer Patienten mit Retention in der Wachperiode recht hervortretend ist. Bei einer einheitlichen Betrachtung deuten diese Erscheinungen im Retentionsstadium am meisten auf eine relative Thyreoideainsuffizienz.

<sup>1</sup> Die beim Erwachen gleichzeitig mit geringem Sauerstoffverbrauch auftretende *Cheyne-Stokes-Respiration* (s. S. 371, Abb. 16) wurde auf S. 372 erwähnt.

c) Die periodische *Stickstoffretention* ist jedenfalls eine sicher krankhafte Erscheinung, die sich am deutlichsten bei den Katatonen vom ss-Typus nachweisen läßt<sup>1</sup>.

Die Retention setzt meist einige Tage nach dem Erwachen ein und hört, wenn auch nicht so plötzlich, kurz nach dem Stuporbeginn auf. Es scheint der Stupor dann aufzutreten, wenn eine gewisse individuell verschiedene Menge von Stickstoff retiniert worden ist. Erwacht der Patient, bevor der retinierte Stickstoff quantitativ ausgeschieden ist, so wird das Retentionsmaximum entsprechend schneller wieder erreicht, die Wachperiode entsprechend verkürzt.

Drei Fragen erheben sich nun: *Wo* wird der Stickstoff retiniert, *in welcher Form* wird er retiniert und *was verursacht* die Retention des Stickstoffes?

Hervorzuheben ist zunächst, daß die Stickstoffretention nur mäßige Werte von 15—20 g N zu erreichen pflegt. Wäre dieser Stickstoff in Form irgend einer indifferenten Verbindung, wie Harnstoff oder einer Monoaminussäure retiniert, so würde eine derartige bescheidene Menge für den Organismus ohne Bedeutung sein. Andererseits ist die N-Menge zu groß, um einer differenten toxischen Verbindung zugehören zu können. *Die retinierte Stickstoffmenge hat jedenfalls in erster Beziehung einen symptomatischen Wert*, entweder als *Indicator* für das Vorhandensein einer Noxe oder als *Maß* für die Stärke und die Dauer eines pathologischen Prozesses.

Wir haben keine Anhaltspunkte dafür, daß der retinierte Stickstoff im Blute kreist. Sowohl im Vollblut als auch im Plasma ist der Stickstoffgehalt während der Wachperiode niedrig und steigt erst kurz vor Stuporeingang ungefähr parallel mit dem Hämoglobin (siehe Tabelle 17).

Tabelle 17. *Tabelle über Total-N im Vollblut und im Plasma bei L.nr. 985, Nils H.*  
Tot-N. in g-%

	Im Vollblut	Im Plasma	
9. 3. 29	3,25	0,854	7. 3. 29: Erwacht
13. 3. 29	2,94	0,831	
18. 3. 29	3,03	0,886	
20. 3. 29	2,96	0,906	
22. 3. 29	3,42	1,013	22. 3. 29: Stuporeingang
23. 3. 29	3,37	1,018	
27. 3. 29	3,28	0,949	
29. 3. 29	3,19	0,994	
4. 4. 29	3,27	0,966	

<sup>1</sup> N-retention, jedoch ohne deutlich periodischen Charakter, ist auch von *Rosenfeld* (Allg. Z. Psychiatr. 63, 367 (1906), *Pighini* (1906—11) und *Kauffmann*, (Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. Bd. 3. Jena 1910) beschrieben. Näheres über diesbezügliche Literatur bei *O. Wuth*, Körpergewicht, Endocrines System, Stoffwechsel, in *Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. 3, T. 3.

Eine Abnahme des Serumeiweißes (ungefähr 1%) ist auch während des normalen Schlafes nachgewiesen worden, wobei allerdings die Erklärung noch aussteht, ob die Blutdrucksenkung, die verminderte Chlorausscheidung oder die verminderte Diurese und die Transpiration die Ursache ist<sup>1</sup>.

Sehr bemerkenswert ist schließlich, daß der *Reststickstoff im Blute während der Stickstoffretentionsperiode nicht ansteigt*, sondern im Gegenteil, unter anderem wegen Hydrämie, aber *weit mehr als der Blutverdünnung entspricht*, abnimmt (von etwa 40—50 mg-% bei Stuporabschluß, bis etwa 20—25 mg-% beim Stuporeingang) (Tabelle 18). Wir sind deshalb

Tabelle 18. *Rest-N im Plasma (Trichloressigsäurefällung).*  
Die niedrigsten Werte bei Stuporeingang, die höchsten beim Erwachen.

	Rest-N im Plasma			Rest-N im Plasma	
3. 11. 28	26,8		19. 12. 28	37,0	
13. 11. 28	31,0		22. 12. 28	39,0	
16. 11. 28	27,7		24. 12. 28	32,6	
			27. 12. 28	30,2	
			29. 12. 28	34,0	
19. 11. 28	27,7	Stuporeingang	3. 1. 29	32,8	
22. 11. 28	25,2	20. 11. 28	8. 1. 29	27,7	Stuporeingang
26. 11. 28	30,2				8. 1. 29
4. 12. 28	33,6		10. 1. 29	32,5	
7. 12. 28	30,9		12. 1. 29	—	
		Erwacht	15. 1. 29	—	
		10. 12. 28	19. 1. 29	37,9	
11. 12. 28	39,3		24. 1. 29	43,9	Erwacht
13. 12. 28	31,5				24. 1. 29
16. 12. 28	32,9				

darauf angewiesen, den retinierten Stickstoff anderswo zu suchen, wahrscheinlich in der Leber oder auch im großen Wasser- und Salzdepot des Organismus, im subcutanen Bindegewebe und eine *Historetention* als wahrscheinlich anzunehmen.

In *welcher Verbindung* ist nun der Stickstoff retiniert? Es ergeben sich hier a priori mehrere Möglichkeiten. Wie anfangs erwähnt wurde, dürfte die Retention in Form von einer ganz indifferenten Verbindung, wie etwas Harnstoff oder Monoaminosäuren, unwahrscheinlich sein. Das nämliche gilt auch der Annahme, daß Stickstoff als organisiertes oder zirkulierendes physiologisches Eiweiß retiniert sei. Es wäre schwer zu verstehen, wie eine bestimmte Menge von 15 oder 20 g Stickstoff in Form physiologischen Eiweißes als Fremdkörper wirken könnte, und daß gerade eine bestimmte Anzahl Gramme eine so starke und durchaus pathologische Reaktion von seiten des Organismus auszulösen imstande wäre, wie wir dies beim Stuporeingang finden.

<sup>1</sup> *Max de Crinis: Brugsch Lewy, Biologie der Person, Bd. 3, S. 35.*

Für eine Annahme, daß der Stickstoff in Form gewöhnlicher, für die Nieren durchgängiger harnfähiger Produkte retiniert wird, lassen sich keine Anhaltspunkte anführen. Die Retention von Stickstoff

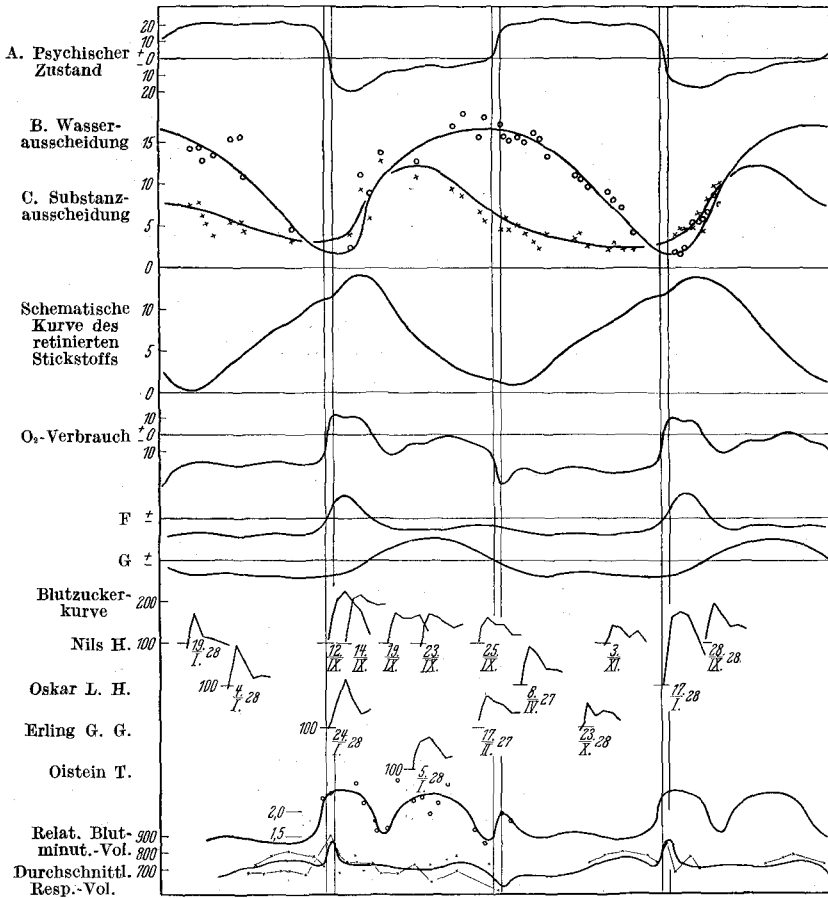


Abb. 33. Zu oberst (A) eine schematische Kurve über psychischen Zustandswechsel. B Wasserausscheidung mit Ring angemerkt und C Ausscheidung von festen Substanzen mit Kreuz angemerkt (approximal aus Diurese und spezifischem Gewicht berechnet) die ersten 4 Stunden nach Einnahme von 1500 ccm Wasser nüchtern. Die 13 ersten Proben von links stammen von Nr. 985, Nils H., die folgenden von 12 Katatonen. F und G Kurve über vermutliche Funktionsintensität des Nebennierenmarkes bzw. Schilddrüsen.

geschieht deutlich in einer Form, wo er noch mit Phosphor und Schwefel verbunden ist. Das kann daraus erschlossen werden, daß Phosphor und Schwefel im wesentlichen synchron und proportional mit dem Stickstoff während der Stuporperiode ausgeschieden werden.

Verschiedene Tatsachen dürften dagegen der Annahme gerecht werden, daß der Stickstoff in Form niedrig molekulärer, aber noch kolloi-

*daler, normaler oder abnormaler intermediärer Eiweißspaltprodukte, die den Eiweißcharakter noch behalten haben, retiniert wird.*

Sehen wir zunächst Resultate der Wasserbelastungsproben (1500 ccm nüchtern) bei ein- und demselben Patienten in der Wach- und Stuporperiode näher an (s. Abb. 32).

In aller Kürze ergibt sich folgendes: Die Ausscheidung von Wasser und von festen Substanzen (approximativ bestimmt, mit Hilfe von Diurese und spezifischem Gewicht), sind kurz nach dem Erwachen und unmittelbar besonders vor dem Anfang der Stickstoffretention normal. In Abb. 33 ist der Ausfall der Wasserbelastungsproben gleich unter der Kurve für den psychischen Zustand eingezeichnet (Abb. 33). Unter dieser ist eine Kurve, die die zu jeder Zeit retinierte Stickstoffmenge angibt, eingezeichnet. Nach Beginn der Retention nimmt, wie man sehen kann, die Ausscheidung sowohl von Wasser als auch festen Substanzen ab und erreicht ihren geringsten Wert bei Stuporbeginn oder wenige Tage nachher. Gleich nach Beginn der kompensatorischen Stickstoffausscheidung, am zweiten oder dritten Stuportag, verändert sich der Verlauf der Kurve mit einem Schlage. Es kommt zu einer rapiden Steigerung sowohl der Wasserausscheidung als auch, und insbesondere, der Ausscheidung von festen Substanzen. Diese letzte, die besonders auffallend ist, erreicht in der ersten Hälfte der Stuporperiode einen Wert, der bis auf das Doppelte der normalen steigen kann, während die Wasserausscheidung nur normale Werte von 1500 ccm erreicht. Von der Mitte der Stuporperiode an nimmt die Ausscheidung der festen Substanzen wiederum ab, um kurze Zeit nach dem Erwachen wieder den normalen Wert zu erreichen. Die Wasserausscheidung dagegen erreicht in der zweiten Hälfte der Stuporperiode oder in den ersten Tagen nach dem Erwachen häufig Werte von 1700 oder mehr.

Diese Veränderungen in der Ausscheidung von Wasser und festen Substanzen sind jedenfalls *nicht renal bedingt*. Für Nierenaffektion fehlt ein jeglicher Anhalt. Es müssen extrarenale Faktoren sein, die diese regelmäßig auftretenden periodischen Schwankungen bedingen, etwa im Gewebe oder in Organen retinierte kolloidale Eiweißprodukte, Veränderungen im Bindegewebe (*Vollhardts* Vorniere), Veränderungen der Permeabilität der Capillaren, im Blutdruck, in den vegetativen Zentren oder in der vegetativen Einstellung, im Funktionszustand der Inkretorgane, der Nebennieren, Hypophyse oder Thyreoidea<sup>1</sup>. Welche von diesen extrarenalen Faktoren den Ausfall der Wasserbelastungsprobe bestimmen, wollen wir hier nicht besprechen. Wir kommen noch darauf zurück.

Eine einfache (aber deshalb freilich nicht eo ipso die richtige) Erklärung würde dieses gesetzmäßig wechselnde Resultat der Wasserbelastungsprobe finden, sofern die Stickstoffretention in Form von Eiweißprodukten kolloidalen Charakters stattfände. In den Retentionsphasen müßte die Anhäufung von Kolloiden ein gesteigertes Wasserbindungsvermögen bewirken, indem das Wasseranziehungsvermögen der Kolloide wesentlich größer ist als die der osmotisch wirkenden Substanzen. Die mitunter auftretende exzessive Diuresehemmung (bis

<sup>1</sup> Förderung der Wasserausscheidung bei Hyperfunktion der Schilddrüse, Hemmung bei Hyperfunktion des Hypophysenhinterlappens.

100 cem) dürfte indessen ohne Annahme einer Hyperfunktion des Hypophysenhinterlappens (und gleichzeitiger Unterfunktion der Thyreoidea) schwer erklärbar sein. Dafür spricht auch der Umstand, daß die Menge der harnfähigen Stoffe, die bei der Wasserbelastung während der Wachperiode dieser Flüssigkeitsmenge folgt, oder die überhaupt zur Ausscheidung fertig ist, nicht der Diureseabnahme entsprechend vermindert wird; bei der Wassersperre bei Hypophysenhinterlappeninjektion, finden wir dasselbe.

Nachdem die vegetative Umschaltung nun erreicht ist, müßte das als Kolloid retinierte Stickstoffmaterial augenscheinlich zu harnfähigen Stoffen angebaut werden. Das *Wasserbindungsvermögen des Organismus nimmt tatsächlich auch rasch ab*<sup>1</sup>, und gleichzeitig mit dem ausgeschiedenen Wasser folgen auch die retinierten, jetzt auf harnfähige Stufe abgebauten normalen Stickstoffverbindungen mit. Erst nachdem die Hauptmenge von diesen Stickstoffsubstanzen ausgeschieden ist, nimmt die Ausscheidung der festen Substanzen im Laufe der Stuporperiode ab, so daß die ausgeschiedenen Mengen beim Eingang zu der Retentionsperiode wieder normale Werte erreichen. Die Wasserausscheidung dagegen ist im letzten Teile der Stuporperiode vorherrschend (leichte Nierenreizung? Thyreoideahyperfunktion?).

Das Hauptsächliche dieser Erklärung liegt demnach in der *Annahme einer Dispersitätsänderung der Kolloide auf beiden Seiten der Gefäßwände*. In der Retentionsperiode besteht ein ständig steigender Gehalt an hoch dispersen Kolloiden im Gewebe, wodurch Wasser, das in die Blutgefäße kommt, angezogen wird und in das Gewebe eintritt, wovon es später, und recht unregelmäßig, extrarenal abgegeben wird. *Der Reststickstoff nimmt ab und erreicht seinen geringsten Wert gerade beim Stuporbeginn, wo eine maximale Stickstoffretention in den Geweben besteht*. Diese Phase hält an, bis an einem der ersten Tage in der Stuporperiode der Umschlag eintritt (bei gleichzeitiger Veränderung der Permeabilität der Capillaren). Wir sehen nämlich, daß die kompensatorische Stickstoffausscheidung, gleichgültig ob diese nun am ersten oder erst am dritten Tag der Stuporperiode eintritt, synchron mit der Abnahme des Hämoglobinprozentages bei allmählich steigenden Wassergehalt des Blutes eintritt. Während der Stuporperiode wird allmählich der ganze Vorrat von diesen Kolloiden abgebaut, blut- und harnfähig, folgt bei dem erhöhten Wassereintritt mit ins Blut und *einmal in den Gefäßen, wird es durch die Nieren ausgeschieden*. Die Menge der durch den Urin ausgeschiedenen Substanzen nimmt zu. In dieser Periode wächst auch der Reststickstoff an und erreicht sein Maximum am Schlusse der Stuporperiode.

<sup>1</sup> Nach der plötzlich einsetzenden Sympathicotonie (Adrenalinausschüttung?) durfte eine Umkehr der hormonalen Konstellation; zunehmende Thyreoidea und abnehmende Hypophysenhinterlappenfunktion auch dazu mitwirken.



Die nächste Frage, *worauf die Stickstoffretention beruht*, läßt sich zur Zeit schwierig beantworten. Ganz allgemein genommen, wäre eine *proteolytische Hemmung* zu erwägen (durch das Auftreten oberflächenaktiver Substanzen, die weniger oberflächenaktive Fermente verdrängen, bedingt), oder es könnte sich aber auch um eine gehemmte Proteosynthese handeln. Wir wissen ja nicht, ob der retinierte Stickstoff sich im Stadium des Abbaues oder der Resynthese eines Eiweißstoffes befindet. In beiden Fällen würde eine Hemmung oder Verlangsamung fermentativer Prozesse die gefundene Retention erklären. Für oxydative Prozesse haben wir einen generellen Indicator im  $O_2$ -Verbrauche, für fermentative keinen entsprechenden. Ein elektiver Fermentmangel ist wenig wahrscheinlich, wenn wir auch einzelne Beispiele aus der Pathologie dafür kennen (Alkaptonurie, Cystinurie, Diaminurie). Da die Retention nur 10—15% des Stickstoffimportes beträgt, müßte die fermentative Hemmung entweder von einer solchen Stärke sein, daß sie ungefähr 10% betrifft oder die Hemmung müßte eine bestimmte Gruppe der Eiweißstoffe (z. B. das Nucleoproteid) betreffen. Ein abwegiger oder nur noch verspäteter Eiweißstoffabbau könnte auch in Erwägung kommen.

*Pfeiffer, de Crinis* u. m., die erhöhte antitryptische Vermögen des Blutserums unter anderem bei *Dementia praecox* nachwies, nahmen einen irgendwie und irgendwo im Organismus primär bedingten Eiweißzerfall an, und eine sekundär auf diesen Eiweiß gerichtete erhöhte Fermenttätigkeit, die den intermediären Eiweißstoffwechsel schädige. Ein vermehrter Eiweißzerfall mit Bildung toxischer Produkte vom Peptoncharakter, alternierende *Retention N-haltiger Produkte*, und kritische Ausscheidung im Harn unter anaphylaktischen Erscheinungen, wären die Folgen. Diese Hypothese, die so vielen der von uns nachgewiesenen klinischen Erscheinungen gerecht wird, wenn sie auch keine Erklärung des primären Eiweißzerfalls gibt, und die Frage, worauf die Retention letzten Endes beruht, nicht beantwortet, wurde indessen später von *de Crinis* wesentlich geändert; für die Steigerung des antitryptischen Titors wurde anstatt Eiweißspaltprodukte das Cholesterin verantwortlich gemacht.

Von großem Interesse ist die besonders von *Carl Funck*<sup>1</sup> hervor gehobene Bedeutung einer *chronischen intestinalen Dyspepsie* als Ursache einer enteralen Resorption nicht vollständig abgebauter Eiweißspaltprodukte. Eine Zeit hindurch kann die Leber diese hochmolekulären Spaltungsprodukte zurückhalten, so daß diese nicht in den Kreislauf gelangen. Kleinere Mengen gelangen in die Blutbahn und sensibilisieren den Organismus. Schließlich wird diese Leberbarriere durchbrochen, die ungenügend abgebauten Eiweißspaltlinge gelangen in die Blutbahn und eine paroxysmale allergische Reaktion setzt ein.

Wir können bei dieser Gelegenheit diese intestinale Genese der Stickstoffretention leider nicht näher besprechen, ohne über den Rahmen der vorliegenden Aufgabe hinauszugehen. Daß die intestinal-hepatogen verursachte nutritive Allergie für gewisse chronische katatone Stuporzustände, die zur *prototoxischen Gruppe* gehören, von wesentlicher Bedeutung sein könnte, scheint uns sehr wahr-

<sup>1</sup> *Funck, Carl*: Nutritive Allergie, Berlin 1930.

scheinlich und sie fügt sich auch gut in den unter anderem von *Cotton*<sup>1</sup> und *Reiter*<sup>2</sup> erbrachten Nachweis einer häufig sich vorfindenden chronischen Gastroenteritis und Enterocolitis bei Dementia praecox-Patienten ein. Für unsere oben geschilderten Patienten, insbesondere vom aa-Typus, können wir nicht in Abrede stellen, daß dieser Retentionsmechanismus eine Rolle gespielt haben mag. So latent und wenig ausgeprägt kann die intestinale Dyspepsie gewesen sein, daß sie sich mit unseren verhältnismäßig groben Untersuchungsmethoden (Probemahlzeit, Faecesuntersuchung, Röntgen) einwandfrei nicht nachweisen ließ. Daß bei einer Anzahl der Schizophreniegruppe Zugehörigen eine intestinal-hepatogene Funktionsstörung vorliegt, darauf deuten auch die bei diesen nachgewiesene vermehrte Urobilinausscheidung und Bilirubinämie (*Schrijwer, Herzberger, Büchler, Lingjaerde*<sup>3</sup> u. a.).

Für unsere Patienten vom ss-Typus, die den Retentionsmechanismus am deutlichsten zeigen, scheint die intestinal-hepatogene Erklärung schwieriger anwendbar, wenn sie auch durchaus nicht in Abrede gestellt werden kann. Das 6 Monate hindurch konstante Körpergewicht der konstante Stickstoffexport durch die Faeces, sowohl im Stupor als auch in der Wachperiode, der Umstand, daß die Stupor- und Wachperioden 6 Monate hindurch auch bei einer sehr einfachen und äußerst leicht resorbierbaren Kost fortwährten und endlich der Umstand, daß der bei Nils H. 11 Jahre hindurch andauernde krankhafte Zustand sich tatsächlich mit einem Schlage beheben ließ — und dazu noch nicht durch eine Kostveränderung, sondern durch eine inkretorische Substitutionstherapie —, deutet sofern der intestinal-hepatogene Retentionsmechanismus vorlag, auf eine inkretorisch bedingte Permeabilitätsänderung der Darmepithelien, wenn nicht, was doch wahrscheinlicher sein dürfte, auf eine gebesserte Proteolyse.

Schließlich wäre auch die Möglichkeit zu erwägen, daß die Stickstoffretention durch eine *allgemein herabgesetzte Zellenfunktion* zustande kommen könnte. Der Nahrungsbedarf einer Zelle ist ja von ihrem Funktionszustand abhängig, und von den zugeführten Substanzen nimmt die Zelle nur das Notwendige auf. Nun, wo die Resorption der Stickstoffprodukte vom Darm aus in der Retentions- und Ausscheidungsperiode die gleiche ist (siehe S. 363, Tabelle 4), müßte das über den Bedarf der herabgesetzten Zellenfunktion Resorbierte irgendwo chemisch locker angesetzt werden. *Kahn, Bronner* u. a.<sup>4</sup> haben z. B. Eiweißdeposita in der Leber nachweisen können.

Weiter ließ sich folgern, daß gerade wie die Herabsetzung der fermentativen Spaltung während der physiologischen Ruheperioden (dem Schlaf) im Verhältnis zu der in der Funktionsperiode *nicht durch Mangel von*

<sup>1</sup> *Cotton*: Med. Rec. 1920.

<sup>2</sup> *Reiter*: Zur Pathologie der Dementia praecox. Gastrointestinale Störungen. Kopenhagen 1929.

<sup>3</sup> *Lingjaerde*: Tidskr. norsk L. 1925.

<sup>4</sup> *Kahn* u. *Bronner*: Biochem. Z. 66, 289 (1914). — *Seitz*: Pflügers Arch. 111, 309 (1906). — *Berg, W.*: Biochem. Z. 61, 428 (1914). — *Junkersdorf*: Pflügers Arch. 186, 254 (1921).

*Fermenten verursacht wird, sondern durch eine Abänderung der Bedingungen, unter welchen die Fermente wirken, ebenso könnten es die Bedingungen für die Wirkung proteolytischer Fermente sein, die in der Wachperiode verändert wären, die die Zellfunktion herabsetzten und die Stickstoffretention verursachten. Jedes Ferment hat seine optimale Wirkung bei einer ganz bestimmten, für das betreffende Ferment spezifischen H-Konzentration und bei einer bestimmten Zusammensetzung der Elektrolyten, und wir wissen auch, daß fermentative Prozesse durch katalytisch wirkende Hormone oder durch deren Mangel, durch organische oder anorganische Gifte, kurz allen denjenigen Faktoren, die den vegetativen Tonus bestimmend beeinflussen, beeinflußt werden.*

Das Essentielle dieser Deutung wäre somit nicht Fermentschwäche oder Fermentschädigung, keine intestinale Dyspepsie oder hepatogene Insuffizienz, sondern eine *allgemein herabgesetzte Zellfunktion durch Veränderung der Funktionsbedingungen der Zellen verursacht*, und zwar *denselben Bedingungen, die den vegetativen Tonus bestimmen*. Das Krankhafte wäre somit das *Einhalten einer Ruhefunktion oder einer vegetativen Schlafkonstellation, auch in der Wachperiode* — freilich nicht auf allen Gebieten und kein absolut exzessives, mit animalen Bedürfnissen schwer vereinbares, sondern ein partielles, besonders auf einzelne vegetative Funktionsgebiete — so z. B. unter anderen des Eiweißumsatzes — beschränkt.

## 2. Die vegetative Umschaltung.

Hat die Stickstoffretention ihr individuell variierendes Maximum erreicht, so tritt, wie früher gezeigt wurde, eine kritische vegetative Umschaltung ein. Wie soll man sich nun den Mechanismus und wo den Angriffspunkt vorstellen? Daß die Umschaltung *zeitlich* nach Retention von Stickstoff einsetzt, ist unverkennbar. Ob sie aber auch durch die Retention *verursacht* wird, ist noch eine Frage.

Fassen wir mit G. S. Zondek<sup>1</sup> das vegetative System als einen funktionellen Apparat auf, bei welchem die Elektrolyte, Hormone und Gifte als Regulatoren auftreten und bei welchen diese in ihrem funktionellen Resultat der Wirkungen der primären Funktions- bzw. Strukturveränderungen innerhalb des vegetativen Neurons, bzw. des protoplasmatischen „Betriebsstückes“ gleichkommen, dann müssen wir annehmen, daß bei einer bestimmten vegetativen Einstellung — einem bestimmten Funktionszustand —, diese einzelnen Regulatoren ein gegenseitig abbalanciertes Kraftsystem bilden. Bei Eintreten der vegetativen Umschaltung muß natürlich irgendein Faktor sich geltend machen (entweder durch Auftreten von elektrolytischen Verschiebungen, Giften, Hormonen, Veränderungen kolloidaler Natur) und in diesem Kraftsystem eingreifen, und zwar mit der Folge, daß die Gleichgewichtslage verändert wird

<sup>1</sup> Zondek, G. S.: Die Elektrolyte.

und ein neues Gleichgewicht in einer anderen funktionellen Lage erreicht wird. Nach *Zondek* wird jede Veränderung der kolloidalen Struktur eine Veränderung in der Verteilung der Elektrolyte und von  $p_H$  nach sich ziehen — wie auch umgekehrt.

Die einzige wesentliche Veränderung, die wir in der Wachperiode nachweisen können, ist die *ständig zunehmende Stickstoffretention*. Der Grundumsatz, die vegetative Einstellung, Hämoglobinprozent, das morphologische Blutbild, die Blutstabilität, halten sich relativ unverändert. *Die Stickstoffretention aber nimmt von Tag zu Tag zu.*

Unter diesen Umständen fragt es sich, ob der *retinierte Stickstoff derjenige Faktor ist, der, nachdem das Maximum der Retention erreicht ist, die Funktionsveränderungen im vegetativen System verursacht.*

In welcher Weise dieses Eingreifen vor sich geht, darüber können wir vorläufig nur Vermutungen haben. Die wahrscheinlichste Annahme ist vielleicht die, daß bei erfolgter Füllung *geringe Mengen der retinierten Eiweißstoffe* (Polypeptide?) *in den Blutkreislauf gelangen* und eine Wirkung ausfallen, die der einer *parenteralen Proteininjektion* gleicht (z. B. in Richtung einer „omnicellulären Aktivierung“, *Weichhardt*).

Vergleicht man z. B. die Darstellung, die *Königer*<sup>1</sup> von der Wirkung einer parenteralen Proteininjektion gibt, so ist es überraschend zu sehen, wie nahe diese Funktionsveränderungen denjenigen kommen, die wir bei unseren Patienten bei Stuporbeginn nachweisen konnten. In aller Kürze: Kolloidal chemische Veränderungen der Plasmakolloide, Verschiebung der Eiweißfraktionen des Blutplasmas, Änderungen der Senkungsreaktion, Änderung im Wasserhaushalt und im elektrolitischen System, Senkung der Alkalireserve, Verschiebung der Blutreaktion nach der sauren Seite, die dadurch verursachte gesteigerte Reizbarkeit des Respirationszentrums, gesteigerte Stickstoffausscheidung, Reaktion von seiten des hämatopoetischen Apparates (zunächst neutrophile, danach monocytäre und am Schluß lymphocytäre Phase), Reaktion von seiten des vegetativen Nervensystems, zunächst eine kurz andauernde vagotone Initialphase (die nur stärker ausgeprägt bei Shock nach intravenöser Injektion ist), danach eine überwiegende Sympathicotonie und schließlich eine milde vagotone Nachwirkung; weiterhin Veränderungen der Körpertemperatur, der Pulsfrequenz, ein gesteigerter Grundumsatz (Anione verursachen leichte Steigerung des Sauerstoffverbrauches, *Zuntz, Maeder*), erniedrigtes Koagulationsvermögen, Reaktionsveränderungen gegenüber Bakterien und Giften u. a. m.

*Nonnenbruch*<sup>2</sup> hebt hervor, wie verschieden eine derartige Proteininjektion wirken kann. In dem einen Falle ist die Vermehrung der Eiweißspaltprodukte, in einem anderen vielleicht die Transmineralisation, oder die Veränderungen der Struktur oder des Kolloidzustandes der Eiweißstoffe, oder eine Veränderung im Wärmehaushalt das meist Hervortretende. Nach *Schittenhelm, Freund-Weichhardt* sind es die nach der Proteininjektion entstandenen *Abbauprodukte*, die das wirk-same Agens sind und die auf das *vegetative System*, auf *Temperaturzentrum* und auf die *Regulationszentren für die Stickstoffausscheidung* (unabhängig von der Temperatur) einwirken und meist eine generelle Aktivierung aller Zellen verursachen.

<sup>1</sup> *Königer, H.:* Krankenbehandlung durch Umstimmung. Leipzig: Georg Thieme 1929.

<sup>2</sup> *Nonnenbruch:* Die physiologischen Grundlagen der Proteinkörpertherapie. Münch. med. Wschr. 1928.

Wie aus der Tabelle und der Kurve (Abb. 6, S. 350, hervorgeht siehe Tabelle 6, S. 373), so steigt der Grundumsatz bei Stuporeingang plötzlich, noch bevor die kompensatorische Stickstoffausscheidung begonnen hat. Ebenso kritisch treten auch der erhöhte Blutdruck, die verstärkte Glykogenmobilisierung (siehe Tabelle 8, S. 377 und Tabelle 16, S. 435), die Steigerung der Pulsfrequenz, die Mydriasis, gesteigerte Speichelabsonderung, Hyperleukocytose, Neutrophilie<sup>1</sup>, die gesteigerte Atmungsfrequenz und Reflexirritabilität, Tremor und Rigidität in der quergestreiften Muskulatur, Tonushemmung in Darm und Urinblase auf. Aus der Physiologie der Nebennieren, des Nebennierenmarkes, des Adrenalins, sind uns diese Veränderungen wohl bekannt<sup>2</sup>. Das Symptomenbild während dieses dramatischen *Verlaufes der vegetativen Umschaltung scheint im großen und ganzen mit den Zuständen verglichen werden zu können, die bei einer Adrenalininjektion auftreten*. Von Interesse ist auch, daß wir beim Stuporbeginn Abnahme der Alkalireserve nachweisen konnten, tiefere und mehr frequente Respirationen ( $\text{CO}_2$ -Auslüftung) und die Annahme scheint erlaubt, daß der  $\text{pH}$ -Gehalt des Blutes in saurer Richtung verschoben ist (gesteigerte Chlorausscheidung und besonders stark gesteigerte  $\text{NH}_3$ -Ausscheidung). *Salvesen*<sup>3</sup> hat auch nachgewiesen, daß bei einer von organischen Säuren bedingten Azidose, die zur Neutralisierung notwendige Base von den Serumchloriden genommen wird. Diese Verschiebung in saurer Richtung dürfte für die Auswirkung der Adrenalinwirkung von Bedeutung sein, weiter auch für die Reaktionsbereitschaft der Nervenenden in den Gefäßen und in der Muskulatur und nicht am wenigsten für die Calciumdissoziation.

*Die plötzlich einsetzende Adrenalinwirkung scheint aber doch von kurzer Dauer zu sein*. Die starke sympathicotone Einstellung, die hohe Pulsfrequenz, die ausgesprochene Mydriasis scheint nach einigen Tagen zurückzugehen, wie auch der Sauerstoffverbrauch. Die frequente und im besonderen tiefe Respiration in den ersten Stuportagen, wo Patient den Überschuß von Kohlensäure entleert, wirkt allmählich weniger frequent und weniger tief (siehe Abb. 33 unterste Kurve). Irgendein deutlicher Einfluß auf den Eiweißumsatz und auf die Stickstoffausscheidung<sup>4</sup> macht sich aber doch nicht am ersten oder in den ersten Stuportagen bei allen Kranken geltend. Dagegen scheint es, als ob die Adrenalinwirkung den initial stark gesteigerten Grundumsatz erklären kann, indem die Kurve für den Grundumsatz im wesentlichen den gleichen Verlauf hat wie die der Pulsfrequenz. Gesteigerter Grund-

<sup>1</sup> Borchardt, W.: Neutrophile Leukocytose und Nebennieren. Klin. Wschr. 7 (1928).

<sup>2</sup> Bauer, J.: Innere Sekretion, S. 143. Berlin: Julius Springer 1927. Trendelenburg, P.: Die Hormone. Berlin: Julius Springer 1929.

<sup>3</sup> Salvesen, H. A.: Z. klin. Med. 109, 309 (1928).

<sup>4</sup> Beschrieben von Eppinger, Falla, Rüdinger und Underhill.

umsatz nach Adrenalin ist auch von *Bernstein* und *Falta* beschrieben worden<sup>1</sup>. Seiner Meinung nach ist er nicht durch gesteigerte Muskelaktion (Rigidität?) allein verursacht.

Auf das viel erörterte Tonusproblem können wir hier leider nicht näher eingehen. Vom klinischen Gesichtspunkt aus haben unter anderem *Grafe* und *Traumann*<sup>2</sup> diesen untersucht und bei kataleptischem Stupor während der Hypnose keine Vergrößerung des Grundumsatzes beobachtet, während freiwillige Kontraktion der Muskeln die Wärmeerzeugung um 50% steigerte. Vergrößerte Spannung an sich verursachte nur wenig oder keine Energieabgabe und führte zu keiner Verstärkung der Oxydation. Nach *Grafe*<sup>3</sup> gilt dasselbe für Tonusanomalien bei Encephalitis lethargica, schlaffen Lähmungen, Zustände von Muskelstarre, bei welchen keine Bewegungstätigkeit oder chronische aktive Kontraktionen mitwirken, Pyramidenbahnerkrankungen.

Auch *S. G. Zondek* und *Matakas*<sup>4</sup> erwähnen den kataleptischen Zustand bei Katatonen als Beispiel dafür, daß eine Tonussteigerung den Grundumsatz nicht zu erhöhen braucht und nehmen an, daß der quergestreifte Muskel eine vegetativ regulierbare tonische Kontraktion neben der animal regulierbaren tetanischen hat. Nach *Zondek* ist die quergestreifte Muskulatur das einzige Organ, das sowohl animal wie vegetativ innerviert wird, der chemisch oxydative animale und der fermentativ vegetative „Betrieb“ ist gespalten. Der Reizung des animalen Nerven zur quergestreiften Muskulatur folgt Steigerung des Sauerstoffverbrauches, der Reizung des vegetativen dagegen nicht.

Es scheint indessen, als ob es mit der modernen, sehr exakten und subtilen physiologischen experimentellen Technik immer schwieriger wird, sowohl einen contractilen als einen Sperrtonus nachzuweisen, der nicht durch die gewöhnlichen Zeichen der tetanischen Kontraktion (oszillierende Aktionsströme, gesteigerter O<sub>2</sub>-Verbrauch, anhaltende Wärmeproduktion) charakterisiert ist. Nach *Wachholder*<sup>5</sup> hält keiner der zur Zeit vorliegenden Beweise für einen contractilen, bzw. Sperrtonus einer kritischen Betrachtung stand. Die Möglichkeit ihrer Existenz kann nicht geleugnet werden. Doch muß aber ihre Existenz erst eindeutig nachgewiesen werden<sup>6</sup>.

In unseren Fällen (z. B. bei Fall 1, siehe Abb. 6 und in Abb. 7, den 8. I. 29) tritt der stark gesteigerte Grundumsatz synchron mit einer Aktogrammkurve mit einem sehr steifen bewegungsarmen Verlauf auf, wie wir ihn auch sonst bei der Rigidität finden. Ob der gesteigerte Grundumsatz von der Rigidität bedingt oder nur mitbedingt ist, oder ob beide unabhängig voneinander von einem dritten, supraponierten (z. B. vegetativen) Impuls dirigiert werden, scheint noch schwer bestimmt zu beantworten.

<sup>1</sup> *Bernstein* u. *Falta*: zit. nach *J. Bauer*, innere Sekretion, S. 143.

<sup>2</sup> *Grafe* u. *Traumann*: Z. Neur. **62**, 236 (1920).

<sup>3</sup> *Grafe*: Dtsch. Arch. klin. Med. **139**, 155 (1922).

<sup>4</sup> *Zondek*, *S. G.* u. *Matakas*: Klin. Wschr. **10**, 1 (1931).

<sup>5</sup> *Wachholder*, *K.*: Fortschr. Neur. **1930**, 161.

<sup>6</sup> Auf die sehr interessante Übersicht *H. Freunds*: Neue Ergebnisse zur Frage des Muskeltonus [Klin. Wschr. **11**, 137 (1932)], die während der Korrektur erschien und deshalb leider nicht berücksichtigt werden kann, sei hier nur hingewiesen.

### 3. Die kompensatorische Stickstoffausscheidung.

Während der Stuporeintritt wie auch die erste Stuporzeit anscheinend von einer, jedenfalls symptomatischen *Adrenalinwirkung* beherrscht wird, scheint es uns, daß nach und nach sich eine *Thyreoidea*wirkung immer mehr bemerkbar macht. Das zeigt sich durch eine neue Steigerung des Sauerstoffverbrauches an. (Bei Fall 1 nach 3—5 Tagen, bei Fall 3 ungefähr 7—8 Tage, nachdem die Adrenalinwirkung ihr Maximum erreicht hat.) Bereits ein paar Tage früher, jedenfalls gleichzeitig, setzt auch eine erhöhte Permeabilität der Capillaren<sup>1</sup> und die kompensatorische Stickstoffausscheidung ein. Daß der gesteigerte Grundumsatz, den wir im späteren Verlauf der Stuporperiode finden, nicht auf eine Adrenalinwirkung zurückzuführen ist, sondern auf die Thyreoidea, zeigt die für Thyreoidea charakteristische *Latenzzeit* an. Nachdem der Grundumsatz bei Stuporeingang gestiegen ist, verstreichen 3—5 Tage, bevor die kompensatorische Stickstoffausscheidung sich einstellt. Die für Thyreoidea, aber nicht für Nebenniere charakteristische, anhaltende Nachwirkung macht sich auch geltend. (Bei Fall 1 verstreichen 5 bis 6 Tage, bei Fall 3 10—14 Tage nach dem Sinken des Grundumsatzes und erfolgten vagotonen Einstellung, bevor die kompensatorische Stickstoffausscheidung mehr oder weniger plötzlich aufhört.) Auch die therapeutischen Resultate, die wir mit Thyroxin, bzw. Thyroxin und Glutathionpräparaten (Detoxin, *Wülfing*)<sup>2</sup>, aber nicht mit Ephedrin erreicht haben, und weiterhin das recht deutliche Bild eines Basedows, das nicht wenige unserer Patienten mit rezidivierendem Stupor während der Stuporperiode gezeigt haben (leichte Protusio bulbi, hohe Pulsfrequenz, Tremor manu und erhöhte Empfindlichkeit für Sauerstoffmangel), deuten auf eine Thyreoideaaktivierung hin.

Diese Scheidung zwischen Adrenalinwirkung bei Stuporbeginn und eine erst danach eintretende Thyreoideawirkung ist freilich etwas schematisch. Die Adrenalinwirkung und der sympathicotone Reizzustand sind derartig einsartig, daß man mit gleichem Recht an einem primär bedingten, sympathicotonen Reizzustand, von dem veränderten Stoff- oder Energiewechsel der Neurone des vegetativen Nervensystems bedingt denken könnte. Die vegetative Neuroregulation ist anscheinend sowohl vom Funktionszustand und Tonus in den vegetativen Rezeptoren und Effektorgebiete (*Langleys* vegetative Endapparate), wie vom Zustand der zentralen und peripheren vegetativen Neuronen abhängig.

Von besonderer Bedeutung für den Effekt ist, wie bekannt, die jeweilige funktionelle Einstellung. Eine extreme gegenseitige Einstellung,

<sup>1</sup> Die Regulierung des Ausmaßes der Permeabilität als Schilddrüsenreaktion ist von *Eppinger* nachgewiesen.

<sup>2</sup> Albuminartiges Präparat, das von Jena durch leichte Hydrolyse von Haut und Bindegewebe hergestellt wird und 13,6% N und 1,9% S als Sulphydrin-Verbindung enthält.

z. B. eine extrem-vagotone in der Wachperiode, entspricht einer gewissen Bereitschaft zum Umschlag in sympathicotoner Richtung, wenn sympathicotone Impulse beim Stuporeingang einsetzen. Ein sympathicotoner Impuls von gleicher Stärke würde in der sympathicotonen Phase einen geringeren Ausschlag geben (*Cannon und Lyman*). Die Adrenalinwirkung ist außerdem freilich von der *Adrenalin*konzentration und, wie es scheint, von den im Blut kreisenden *Gewebsstoffen*, *Inkreten* und von den *Stoffwechselprodukten der Zellen* abhängig (*Abderhalden und Gellhorn*)<sup>1</sup>. Nervöse und chemische Regulationen treten demnach nebeneinander auf und greifen ineinander über. Erwähnt sei noch, daß das Gleichgewicht zwischen Sympathicus und Parasympathicus in den einzelnen Reaktionsgebieten auf verschiedener Stufe stabilisiert sein kann.

Wir kamen oben zu der Annahme, daß eine Reihe von Symptomen in der wachen Retentionsperiode mit aller Wahrscheinlichkeit auf eine relative Thyreoideainsuffizienz hindeuteten. Die Symptome, die wir während des Stupors finden, deuten nun darauf hin, daß diese *Thyreoideainsuffizienz kompensiert worden ist*. Allem Anschein nach ist diese Kompensation durch Eiweißabbauprodukte bewirkt worden (Stoffwechselprodukte, biogene Amine und Aporegmen?), die beim Stuporeingang in die Blutbahn übergehen und in einer Reihe von Organen, unter anderen in den Nebennieren der Thyreoidea, direkt oder auf Umwegen eine Funktionssteigerung verursachen. Gleichzeitig und wahrscheinlich durch diese gesteigerte Thyreoideafunktion verursacht, tritt die gesteigerte kompensatorische Stickstoffausscheidung auf.

Daß die Potenz der Inkretorgane, der Grad ihrer Suffizienz oder Insuffizienz, daß weiterhin die Reagibilität vegetativer Zentren und der Zustand der vegetativen Endapparate, daß die Funktionen einer Reihe parenchymatöser Organe (unter anderen der Leber), von großer Bedeutung für die pathogenetische Entwicklung und Ausbildung des Stuporsyndroms im Einzelfalle sind und daß deshalb das Krankheitsbild ein vielgestaltiges sein kann, bedarf kaum erwähnt zu werden. Die Darstellung, die oben von der Pathophysiologie des periodisch rezidivierenden katatonen Stupors gegeben worden ist, fußt ja nur auf einer Analyse des Stuporsyndroms in unserem kleinen Material. Wenn auch die prinzipiellen Befunde, zu denen wir gekommen sind, ganz gut mit dem übereinzustimmen scheinen, was wir bei anderen Fällen (wo nur gewisse Seiten des Stuporsyndroms studiert wurden), gefunden haben, so ist doch vorauszusehen, daß weitere Untersuchungen das pathogenetische Bild wohl werden modifizieren können und imstande sein werden, den Mechanismus des Stuporsyndroms besser zu beleuchten, wenn auch die Hauptlinien ungefähr die gleichen bleiben dürften.

<sup>1</sup> *Abderhalden u. Gellhorn*: zit. nach *Kroetz*: Vegetative Neuroregulation. Klin. Wschr. 10, 676 (1931).



Die kompensatorische Stickstoffausscheidung ist demnach bei den Katatonen, die dem ss-Typus angehören, die letzte Phase in dem periodischen cyclischen Verlauf. Einen guten Eindruck von der periodischen Retention und der kompensatorischen Überausscheidung gibt Tabelle 2 auf S. 361 und Tabelle 10, S. 390 und Abb. 13, S. 360.

Die Kurven sind wie eine biologische Illustration zu dem, was wir in der Mechanik einer automatischen Spüleinrichtung finden. Die Wasserzufuhr (die Stickstoffzufuhr) ist Tag für Tag die gleiche. Wenn die Wassermenge ein gewisses Niveau erreicht (bzw. die Stickstoffretention eine gewisse maximale Grenze überschritten hat), wird im Wasserbehälter ein *Mechanismus ausgelöst, so daß das Wasser in gesteigerter Menge periodisch ausläuft, obwohl der Zulauf unverändert andauert*. Wenn die Stickstoffretention ein gewisses individuelles Maximum überschritten hat, kommt es zu einer Reaktion, wodurch der Stickstoffexport derartig gesteigert wird, daß der Stickstoffgehalt sinkt, obwohl die Stickstoffzufuhr unverändert fortfährt. Im Organismus wird die Periodizität, wie auch die Länge der Perioden deutlicherweise im wesentlichen durch die Intensität der Retention und Größe der gesamten retinierten Stickstoffmenge bestimmt. Die Wachperiode dauert vom Beginn der Retention bis die maximale Retention erreicht ist, die Länge der Stuporperiode die Zeit, die zur Ausscheidung des retinierten Stickstoffes notwendig ist. (Wir sehen hier davon ab, daß der Retentionsausscheidungszyklus nicht mit dem psychischen Phasenwechsel synchron eintritt, sondern erst einige Tage verspätet.) Bei einer verstärkten, mehr exzessiven Stickstoffzufuhr wird das Stickstoffretentionsmaximum früher erreicht und die Wachperiode entsprechend verkürzt, bei einer verlangsamten Stickstoffausscheidung die Stuporperiode entsprechend verlängert. Daß die gesamte retinierte Stickstoffmenge, die den Stuporbeginn zeitlich bestimmt, jedoch nicht die Reaktionsdosis bei Stuporbeginn ausmacht, ist leicht verständlich. *Die Proteinmenge, die notwendig ist, um selbst eine sehr kräftige Reaktion auszulösen, dürfte an und für sich sehr gering sein*. Aber erst wenn die Stickstoffretention ein gewisses individuell variierendes Maximum erreicht hat, der Organismus gesättigt oder das Stickstoffdepôt (z. B. in der Leber) überladen ist, scheint diese vielleicht winzige Reaktionsmenge in die Blutbahn einzusickern, *vorausgesetzt allerdings, daß der Verlauf des endogenen Prozesses nicht durch exogene Momente gestört wird*.

#### B. Über den aa-Typus.

Die Mehrzahl der dieser Gruppe angehörigen Fälle scheinen Anzeichen einer teils *angeborenen*, teils *frühzeitig erworbenen glandulären Störung* zu haben. Es sind Patienten mit exzessivem asthenischem Habitus, Dysplastiker oder Patienten, bei denen man eunuchoiden, akromegalen Züge oder Anzeichen von Addison nachweisen kann. Eine einzelne

Inkretdrüse mag im Vordergrund stehen, aber das Symptomenbild ist das einer pluriglandulären Insuffizienz. Mannigfache Momente lassen sich nachweisen, die darauf hindeuten, daß auch die *vegetativen Zentren* entweder *minderwertig angelegt, oder infolge einer langandauernden Toxikose geschädigt sind*, die Funktionsbreite eingeengt (vegetative Rigidität). Das gilt besonders für die Fälle, wo die Regulierung und die Periodizität gestört ist (was sich deutlich zeigt, wenn man wochenlang den Stoffwechsel während der Nacht und des Tages für sich untersucht). Der Reaktionsmechanismus ist hier gestört, die Entleerung erfolgt entweder zu früh oder zu spät und fällt unvollständig aus.

Eine ganze Reihe dieser aa-Patienten — wohl die meisten, auch in unserem Untersuchungsmaterial — sind Fälle, wo es trotz aller Versuche *nicht gelungen ist, den Patienten von seinen chronischen Entzündungen ganz zu befreien*. Die Schwierigkeiten liegen nicht nur in der Entfernung der erreichbaren Foci, als darin, sämtliche Foci zu finden. Bei einer eingehenden, wiederholt vorgenommenen spezialistischen Untersuchung, die sich auf die Nebenhöhlen, den Mund und Gastrointestinaltractus bezieht, gelingt es doch meist. Viel schwieriger lassen sich sekundäre Foci im lymphatischen Apparat, im Mediastinum oder Mesenterium nachweisen. Krankengeschichte und objektiv erhebbarer Befund zeigen bei den meisten dieser Patienten, daß sie jahrelang, seit der Kindheit oder von der Pubertät an, mit chronischen Infektionen gegangen sind.

Daß eine chronische, bakterielle Intoxikation im Verlaufe von Jahren organische Schäden in den Inkret- und parachymatösen Organen, wie auch in den vegetativen Zentren verursachen kann, läßt sich bei einzelnen nachweisen, bei anderen nur vermuten. Ein geringes und an sich unbedeutendes Anzeichen einer lang andauernden bakteriellen Intoxikation scheint die mehr oder weniger ausgeprägte *Interosseusatrophie* zu sein.

## II. Über den psychisch-stuporösen Zustand.

Der Stuporbeginn und der Stuporabschluß haben äußerlich mit dem Einschlafen und Aufwachen so vieles gemeinsam, daß sich von vornherein schon erwägen ließ, ob nicht für beide, Stupor und Schlaf, ähnliche Mechanismen sich geltend machen könnten. Auch beim normalen Einschlafen scheint ein zentral-vegetativer Umschaltungsmechanismus einzutreten bzw. eine zentrale Hemmung gewisser animaler Funktionen stattzufinden. Genau so wie das normale Wachsein die Vorbereitung zum Schlaf in sich trägt — in Form einer physiologisch-chemischen Bereitschaft —, so läßt sich auch in der Wachperiode des katatonen Zyklus das gleiche nachweisen. Auch dieser enthält in steigendem Grade eine physiologisch-chemische Bereitschaft für den Stupor, wie wir sie z. B. in der an und für sich wahrscheinlich symptomatischen Stickstoffretention erblicken können.

Dabei finden sich aber doch erwähnenswerte Unterschiede. Die normale Wachperiode ist somatisch durch ein Übergewicht katabolischer Prozesse charakterisiert, durch einen stärkeren Funktionszustand, eine Steigerung des Sauerstoffverbrauches und der Stickstoffausscheidung und durch eine vegetative Einstellung überwiegend sympathicotoner Natur. Im katatonen Zyklus ist die Wachperiode dagegen gerade durch das Gegenteil charakterisiert: Herabgesetzte Funktion in den vegetativen Gebieten, eingeschränkter Abbau und Ausscheidung, erniedrigten Sauerstoffverbrauch, vagotones Übergewicht, geringe Pulsfrequenz und geringen peripheren Blutdruck.

Während des Stupors finden wir das zum normalen Schlaf Gegenteilige. Dieser Pseudoschlaf ist gerade durch Symptome, die dem normalen Wachsein eigen sind: hohe Pulsfrequenz, hohen peripheren Blutdruck, sympathicotones Übergewicht, gesteigerten Abbau und Ausscheidung und erhöhten Sauerstoffverbrauch, charakterisiert.

In Anbetracht dieser Verhältnisse kann es nicht wundernehmen, daß der cerebrale Schlaf während des Stupors nicht zustande kommen oder auf alle Fälle nicht tief sein kann. Der gesamte Organismus ist im Zustand gesteigerter Funktion und gesteigerten Energieumsatzes. Die cerebralen, corticalen oder besonders die subcorticalen Regulierungsmechanismen sind notwendigerweise in gesteigerter Aktivität. Die chemische Konstellation (möglicherweise auch der Blutdruck im Gehirn) ist die einer Tageseinstellung, so daß der cerebrale Schlaf ausbleiben muß. Als ein Versuch einer Einschaltung der Nachteinstellung können wir die psychomotorische Inaktivität, die herabgesetzte Perzeption, das eingeschränkte Assoziationsvermögen auffassen. Aber im großen und ganzen gelingen diese Versuche nicht und das Resultat ist ein Dämmerzustand.

*In der katatonen Wachperiode scheinen demnach vegetative Schlaf-einstellung, cerebrale leichte Ermüdung und animale Wacheinstellung, im katatonen Stupor dagegen vegetative Wacheinstellung, cerebrale schwere Ermüdung und animale Schlafeinstellung korreliert zu sein.*

Der *Stupormechanismus* scheint im großen und ganzen als der Versuch einer *Selbstregulierung* aufgefaßt werden zu können, der je nach Vorhandensein der somatischen Bedingungen gut gelingen oder nicht gelingen kann.

*Die Stuporperiode hat bei Patienten mit dem Retentionssyndrom das Gepräge einer salutären Periode.* Die physiologisch-chemischen Schulden aus der Wachperiode werden bezahlt. Die dem ss-Typus angehörigen Kranken machen es wie gemütliche Syntone, verschulden sich stark, ohne viel darüber zu sinnen, bezahlen aber alles bis auf den letzten Heller zurück, wenn es nicht anders sein kann. Der aa-Typus dagegen verschuldet sich vorsichtig, ruckweise und bezahlt nur in kleinen Portionen ab, einmal mehr, ein andermal weniger, wohl niemals aber vollständig.

Der katatone Stupor — „die Abzahlung“ — ist indessen keine sinekure, sondern im Gegenteil eine Kraftanspannung — eine anspruchsvolle Zeit der Reparationen —, während welcher gleichzeitig der tägliche Betrieb aufrecht gehalten werden muß. In dieser Beziehung scheint die *Konstitution des einzelnen von bestimmender Bedeutung für den Verlauf* zu sein. Mit wenig geschädigten Regulierungsmechanismen, mit Überschuß der physiologischen Reservekraft und ohne Komplikationen von seiten exogener interferierender Leiden und schließlich ohne Kraftvergeudung wegen bestehender chronischer Infektion, wirkt der Stupor salutär. Der Ausgleich ist vollständig, die cerebralen Veränderungen sind reversibel, die psychische Regeneration gut, die Dements wenig ausgeprägt, auch wenn die Krankheit jahrelang bestanden hat.

Bei geringerer Reservekraft, unpräzise arbeitenden zentral-vegetativen Regulierungsmechanismen, auffallender Inkretinsuffizienz und Kräfteverlust wegen interferierenden bakteriellen Toxikosen, wird der Stupor eine anstrengende und erschöpfende Zeit. Die Schuld wird nur teilweise mehr oder weniger zurückgezahlt. Der Schlußeffekt ist eine deletär wirkende chronische Intoxikation. Es folgen capilläre Schäden, irreversible Veränderungen im Zellenprotoplasma und dadurch bedingte andauernde abnorme Reaktionen zwischen ihm und den regulatorischen Einrichtungen.

### Abschließende Bemerkungen.

Eine zusammenfassende Darstellung von der Entwicklung komplexer biologischer Prozesse läßt sich schwierig ohne weitgehende Schematisierung durchführen. In besonderem Grade gilt dies für die menschliche Biologie, wo experimentelle Forschung mit reinen Versuchsbedingungen kaum möglich ist. Eine klinische Untersuchung, die, wie die vorliegende, flüchtige und rasch wechselnde Zustände zu verfolgen versucht, kann selbst im besten Falle nur erreichen, einige wenige Augenblicksbilder aufzufangen oder eine Reihe von Werten in ihrem Koordinatensystem anzubringen, auf Grund welcher die korrigierte Kurve schätzungsweise gezogen werden muß. Bei Anbetracht der großen Anzahl der Faktoren in Form gleichzeitig verlaufender Prozesse, die mehr oder weniger modifizierend, selbst in einfachen Funktionen, die wir isoliert betrachten wollen, eingreifen — die neurohumorale Regulierung ist hier ein gutes Beispiel —, sind wir in jedem Punkt unserer Untersuchung der gleichen störenden Interferenz der Prozesse ausgesetzt, die wir z. B. in der Interferenz zwischen endogenem Prozeß und der exogenen chronischen Infektion nachweisen konnten.

Eine Zusammenfassung von komplexen biologischen Prozessen birgt andererseits auch die Gefahr in sich, daß sie leicht den fehlerhaften Eindruck der Einfachheit, Sicherheit oder einer apodiktischen Gesetz-

mäßigkeit gibt, anstatt aus darstellungsmäßigen Gründen aufgezwungene begriffliche Vereinfachung.

Unter Rücksichtnahme auf diese Reservationen wollen wir nun in aller Kürze zusammenfassen, was diese Untersuchung uns gebracht und was sie uns nicht gebracht hat.

Das Wichtigste dürfte sein, daß sich aus der Gruppe der *katatonstuporösen Zustände und Verlaufsformen wahrscheinlich eine Gruppe mit prinzipiell einheitlicher Stuporpathogenese herauschälen läßt.*

*Die stuporfreie Zeit, die „Wachperiode“, wo der Kranke noch zugänglich ist, ist bei diesem durch einen erniedrigten Grundumsatz, überwiegend vagotone Einstellung und durch eine jedenfalls symptomatisch bedeutungsvolle Stickstoffretention charakterisiert.* Welche Faktoren die Retention bewirken, hat vorliegende Untersuchung nicht aufklären können; ob sie von einer hormonalen Umstellung, einer proteolytischen Hemmung bedingt ist oder ob sie intestinal-hepatogener Genese ist, muß vorläufig dahinstehen. Wo die Retention stattfindet, konnte vorläufig auch nicht nachgewiesen werden. Im Blut scheint es jedoch nicht zu sein. Die Retention ist sicher eine Historetention, entweder in parenchymatösen Organen (z. B. der Leber) oder im Bindegewebe. Auch nicht in welcher Form der Stickstoff retiniert wird, konnte nachgewiesen werden. Vieles deutet jedoch darauf hin, daß die Stickstoffretention in Form von kolloidalen, relativ hochmolekulären Spaltprodukten mit Beibehalt des Eiweißcharakters vor sich geht.

*Der Stuporeingang ist durch eine vegetative Unruhe charakterisiert.* Es besteht ein Schwanken zwischen vagotonem und sympathicotonem Pol, bald in einem, bald einem anderen vegetativen Gebiet, *mit einer allmählichen Verschiebung in sympathicotoner Richtung, wo schließlich eine Stabilisierung eintritt.* Dieser Umstand, daß diese vegetative Funktionsverschiebung in sympathicotoner Richtung dann eintritt, wenn die Stickstoffretention ein individuell variierendes Maximum erreicht hat, deutet darauf hin, daß die Stickstoffretention in einem ursächlichen Verhältnis zur vegetativen Umschaltung stehen dürfte. Die Untersuchung der Blutelektrolyten, des Blut-pH — evtl. biogener Amine im Blute, wozu wir indessen bei weitem noch nicht über eine zweckmäßige Mikromethodik verfügen —, täglich oder wiederholte Male täglich in diesem Zeitraum wären hier wünschenswert, um weitere Aufklärungen zu schaffen.

*Die Stuporphase ist durch einen gesteigerten Grundumsatz, vegetativ sympathicotoner Einstellung und einer kompensatorisch gesteigerten Stickstoffausscheidung charakterisiert.* Die kompensatorische Stickstoffausscheidung — an und für sich die logische Folge und biologische Notwendigkeit der Retention —, die wir bei unseren zwei Patienten vom ss-Typus quantitativ verfolgen konnten, werfen eine Reihe von ungelösten Fragen auf. Ist es eine kurzdauernde Aktivierung der Glandula thyreoidea,

die es bewirkt, daß stickstoffhaltige Retentionsprodukte nun abgebaut und „harnfähig“ werden? Sind es nur einzelne bestimmte Eiweißstoffe, bzw. Eiweißabkömmlinge, die retiniert und nun ausgeschieden werden? Stoffe, die seit dem Beginn der Retentionsperiode retiniert worden sind? Wenn dem retinierten Stickstoff nur symptomatische Bedeutung zukommt, wo suchen wir die *Materia peccans*?

Schließlich kommen wir nun zum psychischen Stuporzustand. Die Untersuchung hat hier eine *deutliche Korrelation zwischen dem psychischen Zustand und somatischer Funktionen* nachweisen können. In welcher Weise der psychische Stupor aber eigentlich zustande kommt — durch vegetativ bedingte partielle Umschaltung?, durch inkomplette Hemmung von animalen, sonst dem psychischen Wachsein korrelierten Mechanismen? — und was eigentlich den Übergang in diesen schlafähnlichen psychischen Stuporzustand bewirkt, wissen wir ebensowenig, als wir dies betreffs des Schlafes wissen. Es fehlt uns noch eine Technik für exakte Messungen des Stupors; und ohne einen brauchbaren und genauen Maßstab dürfte es schwer erreichbar sein, die einzelnen Stupormanifestationen quantitativ zu verfolgen. Beim Stupor spielt sowohl ein quantitatives als auch ein qualitatives Moment eine Rolle. Die somatischen Funktionsstörungen müssen eine gewisse Mächtigkeit erreicht haben, müssen einen individuell variierbaren Grenzwert überschritten haben, bevor der Stupor eintritt. Besonders die letzte Zeit, bevor dieses Maximum erreicht ist, ist psychisch eine Schwächung des Konzentrationsvermögens, Urteilsschwäche, affektive Labilität, ein psychomotorischer Reizzustand das am meisten Auffallende — ein Zustand, der in vieler Hinsicht an die Exzitationsphase der Narkose erinnert. Daß die Stuporperioden bei einzelnen, hauptsächlich bei Patienten vom aa-Typus, klinisch ein qualitativ toxisches Gepräge zeigen, kann teils auf einer bakteriellen Toxikose, teils auch auf einer individuell herabgesetzten Resistenz gegen bakterielle oder vom Stoffwechsel herührende Gifte beruhen.

Der ss-Reaktionstypus mit kritischem Beginn und Abschluß des Stupors wurde in unserem zwar kleinen Material nur bei Patienten mit pyknischen Zügen in ihrem Habitus, bzw. pyknischen, bzw. cyclischen Zügen in der Ascendens gefunden. Es scheint eine gewisse positive Korrelation zwischen pyknischem Habitus und suffizienter neuro-humoraler Regulation vorhanden zu sein. Wieweit prinzipiell gleichartige Funktionsveränderungen (z. B. des Retentionssyndroms), wie wir sie beim ss-Typus finden, sich auch bei gewissen manisch-depressiven Verlaufsformen geltend machen — z. B. bei melancholischem Stupor oder bei der melancholischen Agitation —, haben wir bis jetzt nicht zu untersuchen die Gelegenheit gehabt; unwahrscheinlich scheint es nicht.

Die Untersuchung hat uns schließlich *Einsicht von vorwiegend technischer Art* und Bedeutung gebracht. Zunächst hat sie uns gezeigt,

*daß die Untersuchung der Pathogenese des Stuporsyndroms eine lang andauernde, serienmäßige Untersuchung, Monate hindurch und auf möglichst breiter Basis benötigt. Die Funktionsveränderungen während des Stupors sind nämlich durch Funktionsveränderungen in der vorausgehenden Wachperiode verursacht und verhalten sich zu dieser wie positiv zu negativ. Die nachgewiesenen Veränderungen sind nur quantitative Verschiebungen von einer physiologischen Norm und geben isoliert untersucht, mittels Einzelproben hier und da, kein adäquates Bild der charakteristischen pathogenetischen Mechanismen. Ein Mittelwert dieser, teils während der Wach-, teils der Stuporperiode erhobenen „Stichproben“-Befunde, würden ungefähr normale Werte geben. Das Charakteristische sind demnach nicht abnorme Einzel- oder Mittelwerte, sondern eine Verschiebung, Dislokation, die erst bei einer Serienuntersuchung längere Zeit hindurch erkennbar ist — eine Verschiebung von einer Phase zur anderen, die teils gleichgerichtet oder zersplittert, teils in allen Gebieten gleichzeitig oder nicht eintritt. Sehr wichtig für das Verständnis des somatischen Korrelates ist, daß gleichzeitig mit der Untersuchung täglich ein kurzer psychischer Status aufgezeichnet wird.*

*Von entscheidender Bedeutung für die Erforschung und Erkenntnis des endogenen Prozesses und seiner Pathogenese ist, wie sich gezeigt hat, die Ausschaltung jeder chronischen Infektion, bevor man daran geht, den endogenen Prozeß zu untersuchen. Diese Ausschaltung muß aber sehr genau durchgeführt werden und nicht nur Foci mit größeren Veränderungen und alarmierenden Symptomen umfassen, sondern auch z. B. symptomfreie, latente, anscheinend harmlose, banale Infektionen. Entzündungsherde müssen mit allen notwendigen Hilfsmitteln ebenso radikal wie schonend entfernt werden und der Organismus muß nach den Eingriffen zur Ruhe gekommen, die Entzündung geheilt sein, bevor mit der Untersuchung begonnen werden kann.*

### **Zusammenfassung.**

Die vorliegende klinische Untersuchung des Stuporsyndroms fußt auf einem Material von 19 männlichen Patienten, von denen 10 an einem teils regelmäßig rezidivierenden, teils unregelmäßig auftretenden katatonen Stupor litten. Diese 10 Patienten wurden zusammen 1193 Tage untersucht. Viele Mühe und große Sorgfalt wurden aufgeboten, um den spontanen Stuporbeginn und das spontane Erwachen möglichst lückenlos zu registrieren und wenn nur möglich wiederholte Male bei jedem Patienten. Aus dem Material sind vier der meist instruktiven Fälle referiert.

Die Untersuchung ist als Serienuntersuchung eine längere Zeit hindurch angelegt und umfaßt: täglich den psychischen Status, Puls, Temperatur, Körpergewicht, seismographische Aufzeichnung der gesamten Bewegungsmenge, quantitative Bestimmung der Stickstoffeinfuhr, wie auch folgende Harnbestandteile: Totalstickstoff,  $\text{NH}_3$ ,  $\text{pH}$ , titrierbare Acidität,  $\text{SO}_4$ ,  $\text{P}_2\text{O}_5$  und  $\text{NaCl}$ .

Weiterhin wurde täglich oder ein paarmal wöchentlich der Sauerstoffverbrauch bestimmt, wie auch die Alkalireserve, das morphologische Blutbild, Hämoglobinprozent der Gesamtstickstoff im Plasma und die Blutstabilität. Im Verlaufe kürzerer Perioden wurden weiterhin die Eiweißfraktionen im Plasma, der Blutzucker bei Glykosebelastung, der Reststickstoff im Blut und der Totalstickstoff in den Faeces bestimmt. Schließlich wurden eine Reihe von Wasserbelastungsproben ausgeführt. Die Untersuchung hat in Kürze folgendes ergeben:

1. Von den kataton-stuporösen Verlaufsformen scheint sich eine Gruppe mit prinzipiell einheitlicher Pathogenese abgrenzen zu lassen. Die stuporfreie Zeit, die „Wachperiode“, wo der Kranke noch zugänglich ist, ist durch erniedrigten Grundumsatz, vorwiegend vagotoner Einstellung und durch eine allenfalls symptomatisch bedeutungsvolle Stickstoffretention charakterisiert (Retentionssyndrom). Beim Stuporeingang tritt eine vegetative Umschaltung in Richtung einer überwiegenden Sympathicotonie ein. Die Stuporphase ist durch gesteigerten Grundumsatz, überwiegend sympathicotone Einstellung und einer kompensatorisch erhöhten Stickstoffausscheidung charakterisiert (Kompensationssyndrom).

2. Der Stuporbeginn und die Stuporperiode selbst scheinen regelmäßig durch abnorme Stoffwechselzustände in der Wachperiode verursacht zu sein. Der Ablauf des Stupormechanismus ist in nicht geringem Grade individuell konstitutionell bedingt, wechselnd. Inzwischen läßt sich anscheinend zwischen zwei Reaktionstypen unterscheiden:

a) Syntoner und synchroner Reaktionstypus (ss-Typus).

Bei periodisch rezidivierendem tiefen katatonen Stupor mit kritischem Beginn und Abschluß ist der Stuporverlauf ausgesprochen regelmäßig und die physiologisch-chemischen Veränderungen jeder Stupor- oder Wachperiode sehr einheitlich. Die periodische Stickstoffretention erreicht in jeder Wachperiode die gleiche Höhe. Ist diese erreicht, folgt die vegetative Umschaltung und der Stupor setzt plötzlich ein. Die verschiedenen physiologisch-chemischen Funktionsveränderungen sind gleichgerichtet und treten gleichzeitig in allen untersuchten Gebieten auf. Dieser Reaktionstypus scheint am besten bei Patienten entwickelt zu sein, deren Habitus mehr oder weniger pyknische Züge zeigt und bei Patienten, in deren Aszendens pyknischer Habitus bzw. cyclische Züge auffallend sind. Anscheinend verursacht selbst eine lang andauernde Psychose keine besondere Dements.

b) Asynchroner und asyntoner Reaktionstypus (aa-Typus).

Bei periodisch unregelmäßig rezidivierendem katatonen Stupor mit lytischem Beginn und Abschluß und geringer Tiefe ist der Verlauf bzw. der Zeitpunkt für den Beginn des Stupors schwierig vorauszusagen. Die Menge des retinierten Stickstoffes wechselt von Anfall zu Anfall. Die kompensatorische Stickstoffausscheidung ist meist unvollständig. Die Größe des stabilen Restdepots läßt sich schwierig berechnen. Die



vegetative Umschaltung kommt verspätet und nicht einheitlich und tritt bald auf diesem, bald auf einem anderen Gebiete auf. Die Nahrungsverweigerung (wodurch der Patient mitunter eine vorübergehende negative Stickstoffbalance zu erreichen scheint), modifiziert den beginnenden Stuporfall und hält ihn hin und wieder weg. Der Negativismus macht die Bestimmung des Sauerstoffverbrauches schwierig und durch Verlust von Harn bei diesen wenig beeinflussbaren Kranken ist es schwierig, eine genaue Stickstoffbalance aufzustellen. Dieser Reaktionstypus scheint am besten bei Patienten mit ausgesprochen asthenischem, athletischem oder dysplastischem Habitus und bei Patienten ohne hervortretendem pyknischen Habitus bzw. cyclischen Zügen in der Aszendenz vorzukommen. Der Ausgang in meist schwerer Dementia ist der häufigste.

3. Die Mehrzahl der von uns untersuchten Kranken, bei welchen das Retentionssyndrom nachgewiesen wurde, zeigen einen Reaktionsmodus, der dem aa-Typus näher liegt als dem ss-Typus.

4. Es scheint für die Untersuchung und für die Erkenntnis der Pathogenese des endogenen Prozesses von ausschlaggebender Bedeutung zu sein, daß jede chronische (wie auch akute) Entzündung erst ausgeschaltet und geheilt worden ist, bevor die Untersuchung angefangen wird.