

(Aus der Heil- und Pflegeanstalt Gabersee in Oberbayern
[Direktor: Obermedizinalrat Dr. *Utz*].)

Die den striären Erkrankungen am meisten verwandten zwei Formen katatonen Endzustände und die Frage der Systemerkrankung bei Schizophrenie.

Von

Dr. Karl Leonhard.

(Eingegangen am 1. Februar 1935.)

Die beiden wesentlichsten striären Syndrome, das choreatische und amyostatische, stellen klar umrissene Krankheitsbilder dar. Eine Reihe von Einzelsymptomen verbindet sich in gesetzmäßiger Weise zu immer wieder denselben Gesamtzuständen, an deren typischer Gestaltung einzelne Variationen, die vorkommen, nichts zu ändern vermögen. Anders ist es bisher bei den katatonen Erkrankungen. Hier kennt man wohl gut umschriebene Einzelsymptome, aber man kennt keine gesetzmäßigen Symptomverkoppelungen, keine Syndrome, die sich scharf voneinander scheiden lassen. Die katatonen Einzelsymptome können sich vielmehr — so nimmt man wenigstens an — in beliebiger Weise miteinander verbinden. Ein Stupor kann mit Negativismus oder Echopraxie, mit Muskelstarre oder -schlaffheit, mit oder ohne Katalepsie einhergehen. Eine Erregung kann in Form von explosiven Affektentladungen aus vielleicht stuporösem Verhalten heraus oder als lange hingezogene Dauererregung — um nur ganz grobe Unterschiede herauszugreifen — verlaufen. Ja so gegensätzlich anmutende Symptome wie Negativismus und Echopraxie können nebeneinander bestehen. Noch weiter entfernen wir uns von der Möglichkeit, bestimmte katatone Syndrome gegeneinander abzugrenzen, wenn wir bedenken, daß sich die Symptomatologie von einem Tag auf den anderen grundsätzlich wandeln kann. Und doch fragen wir uns, ob es nicht möglich ist, auch bei Katatonie bestimmte Syndrome voneinander zu scheiden. Bei den akuten und subakuten Erkrankungen, d. h. solange noch ein sei es rasches oder langsames prozeßhaftes Fortschreiten der Krankheit besteht, ist das zweifellos unmöglich. Für diese Stadien gelten die fließenden Übergänge, der bunte Wechsel von einem Zustandsbild in das andere, die eine Einteilung immer wieder unmöglich machen. Anders stellen sich aber die Endzustände dar. Sie zeigen nicht mehr den unberechenbaren Wechsel, vielmehr wird das Syndrom, das nach Ablauf des Prozesses erreicht ist, starr für immer beibehalten, wenn nicht nochmal ein akuter Schub dazwischen tritt. Aus endogenen Gründen ändert sich nichts

mehr, durch äußere Einflüsse aber können wohl akzessorische Erscheinungen modifiziert werden, das organische Syndrom bleibt aber unveränderlich bestehen. Bei den Endzuständen sind auch die Symptomgruppierungen nicht mehr wahllos, es lassen sich vielmehr — das vor allem auch möchten wir im folgenden zeigen — verschiedene Syndrome eindeutig voneinander abgrenzen.

In dieser Weise sollen die beiden Katatonieformen, von denen ich im folgenden ausgehen werde, nicht als nur Typen gelten, die ineinander und in andere Typen übergehen, sondern als Syndrome mit scharfen Grenzen. Aber nur bei den wirklich endgültigen Defektzuständen sind solche Abgrenzungen möglich, nicht bei Erkrankungen, die nach 1, 2 oder auch 3 und 4 Jahren in ein gleichmäßigeres Stadium getreten sind. Das sind noch keine reinen Defektzustände, das sind nur Bilder, bei denen sich die Defektsymptome mehr und mehr den Prozeßerscheinungen beimischen. Eine Einteilung ist erst aussichtsreich, wenn der Prozeß, der zweifellos infolge der ihm mehr oder weniger eigenen Einheitlichkeit die Unterschiede in den Defekten immer wieder verwischt, völlig abgeklungen ist, wenn jeder Wechsel und jedes Fortschreiten der Erkrankung aufgehört hat. Ein solches wirklich prozeßloses Defekstadium wird aber selten vor Ablauf von 10 Jahren nach Beginn der Erkrankung erreicht. Von diesen Krankheitsstadien, wie man sie begreiflicherweise in größerer Anzahl nur in Anstalten beobachten kann, gehen wir aus und bei ihnen glauben wir bestimmt abgrenzbare Syndrome, zunächst vor allem katatone Syndrome zu finden. Wenn wir von 2 Formen sprechen, so greifen wir damit nur einen Teil der defektkatatonen Krankheitsformen heraus, nämlich gerade die „periphersten“ Formen — wenn ich so sagen darf —, die sich neurologischen, besonders striären Störungen am meisten annähern. Es gibt noch 4 andere katatone Syndrome unter den Endzuständen, die uns aber hier, abgesehen von kurzen Hinweisen, nicht beschäftigen sollen, da sie mit striären Störungen keine Ähnlichkeit haben. Durch diese Sonderung wird die Vergleichsmöglichkeit weitgehend günstiger gestaltet, wir haben ein umschriebenes katatones Syndrom mit einem umschriebenen striären zu vergleichen, nur auf diese Weise kann man wirklich ein Bild davon bekommen, inwieweit man die beiden Zustände einander nahe rücken darf, nicht dadurch, daß man die Symptome, die bei Katatonie überhaupt vorkommen können, wahllos nacheinander den striären gegenüber stellt. Für unsere Betrachtung fällt eine Reihe von Symptomen schon deshalb weg, weil sie sich nur in Defektzuständen finden, die in ihrem Gesamtbild nichts gemein haben mit striären Störungen. Zum Beispiel fehlen bei unseren „periphersten“ Defektkatatonien echter Negativismus, Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen, sämtlich Symptome, die den striären Erscheinungen gegenüber im allgemeinen sehr hervorgehoben werden. Und wenn wir die Symptome, die für unsere Fragestellung herangezogen

werden müssen, auch einzeln mit den striären vergleichen, so sollen sie dabei doch immer in Zusammenhang mit den Gesamtsyndromen bleiben, um deren Verwandtschaft es sich handelt. — Die Zahl der Fälle, von denen ich ausgehe, beträgt etwa 50. Der etwas kleinere Teil davon entfällt auf die zunächst zu beschreibende Katatonieform.

I. Defektkatatonie und Parkinsonismus.

In Parallele zum amyostatischen Symptomenkomplex kann eine Katatonieform gesetzt werden, die als „starre“ Defektkatatonie bezeichnet werden soll. Kranke dieser Art sind in der Regel leicht zu erkennen, sie sind von der schwersten Bewegungsstörung betroffen, die bei Defektkatatonie überhaupt vorkommt. Aus sich selbst heraus bewegen sich die Kranken tatsächlich fast überhaupt nicht mehr. Sie bleiben sitzen, wo man sie hinsetzt, stehen, wo man sie hinstellt; sie liegen regungslos im Bett, bis man sie herausholt. Was uns dabei noch besonders auffällt, das ist die Haltung dieser Kranken. Beim Gehen, Stehen, Sitzen sinkt regelmäßig Kopf und Oberkörper nach vorne, im Sitzen oft fast bis auf den Tisch herab; die Hände hängen schlaff herab oder liegen regungslos auf dem Schoß, sofern die Kranken nicht beschäftigt werden. Die Haltung kann erhebliche Ähnlichkeit mit der parkinsonistischen Vorwärtsneigung gewinnen, so sehr, daß man aus der Haltung oft zunächst auf einen Metencephalitiker schließen möchte. In der Regel sind aber doch deutliche Unterschiede nachweisbar. Die Beugung nach vorne ist bei der Defektkatatonie im allgemeinen stärker, der Kopf sinkt häufig so stark herab, daß er mit dem Kinn auf der Brust auftrifft. Die Haltung gleicht sich andererseits im Liegen vollkommener wieder aus als bei Parkinsonismus. Letzteres ist recht wesentlich, da gerade der von der Unterlage abgehobene Kopf ein Charakteristikum vieler katatoner Stuporen ist. Unsere Kranken zeigen dieses Symptom zwar sehr häufig dann, wenn man sie eben erst ins Bett gebracht hat, dagegen sinkt bei längerem Liegen der Kopf allmählich zurück bis er auf die Unterlage auftrifft. Ähnlich paßt sich der übrige Körper den neuen Schwerkraftverhältnissen an. Es kann sich demnach in unseren Fällen nicht um einen Krampfzustand der Kopfbeuger handeln — sicher im Gegensatz zu vielen akut katatonen Zuständen, bei denen evtl. gerade im Liegen der Kopf am intensivsten nach vorne gehalten wird —, eher scheint die Haltung die Folge eines Nachgebens gegenüber den Kräften der Schwere bei aufrechter Körperhaltung zu sein. Nur damit erklärt sich die Anomalie allerdings auch nicht. Das geht daraus hervor, daß neben der Beugung nach vorne öfter auch eine leichte Verdrehung des Oberkörpers und Kopfes nach der Seite vorkommt, die lange beibehalten werden kann. Eine Ähnlichkeit der Haltung mit der parkinsonistischen bleibt trotz der skizzierten Unterschiede zweifellos bestehen.

Bei den Metencephalitikern ist mitbestimmend für die abnorme Haltung vor allem die Tonusanomalie, der Rigor. Er findet sich bei der starren Defektkatatonie nicht, wenigstens nicht in der gleichen Form. Der Spannungszustand der Muskeln gegenüber passiven Bewegungen ist bei diesen zweifellos auch verändert, aber nicht rein neurologisch, sondern noch in Abhängigkeit von der psychischen Einstellung der Kranken. Das typische Verhalten ist folgendes: Wenn man eine Extremität vorsichtig passiv zu bewegen beginnt, dann fehlt zunächst meist jeder Widerstand, man kann sogar den Eindruck abnormer Schläffigkeit gewinnen, die ja auch der schlaffen Körperhaltung entspricht. Sobald man sich aber mehr mit dem Kranken beschäftigt, tritt in der Regel ein zunehmender Spannungszustand auf, der mit Steigerung der Intensität der passiven Bewegung wächst und als Gegenhalten (*Kleist*) erscheint. Manchmal geht der schlaaffe Zustand sehr rasch in ein Gegenhalten über, manchmal bleibt er trotz Beschäftigung mit dem Kranken lange erhalten. Die Kraft des Gegenhaltens wächst nur teilweise so sehr, daß eine passive Bewegung ernstlich behindert wird, teilweise steigert sie sich nur bis zu einer gewissen Stufe und bleibt dann in gleicher Intensität der passiven Bewegung entgegengesetzt. In solchen Fällen kann man dann tatsächlich den Eindruck eines gleichmäßigen rigorartigen Widerstandes gewinnen, dem parkinsonistischen Rigor durchaus vergleichbar. Daß es sich aber tatsächlich nicht um das gleiche Phänomen handelt, geht schon aus seiner Veränderlichkeit, je nach psychischer Einstellung der Kranken, hervor. Wenn seelische Anregung den Spannungszustand steigert, dann aber nicht etwa im Sinne einer negativistischen Reaktion. Damit hat die Erscheinung sicherlich nichts zu tun, wie auch *Kleist* das Symptom des Gegenhaltens streng vom Negativismus trennt. Einmal kann man den Kranken am Gesichtsausdruck oft sehr gut ansehen, daß sie durchaus willig sind, dann vor allem fehlt jedes sonstige negativistische Verhalten. Die Kranken machen z. B. nie den Versuch, ihre Extremität dem Untersucher zu entziehen, was bei negativistischer psychischer Einstellung doch der Fall sein müßte. Man kann die passive Bewegung auch in der Weise vornehmen, daß man die Extremität des Kranken nur ganz lose mit 2 Fingern hält; der Kranke unterläßt dann trotz evtl. kräftigen Gegenhaltens schon die ganz geringe Bewegung; durch die er sich dem Untersucher entziehen könnte. Negativismus ist ein sehr wesentliches Symptom einer anderen Form von Defektkatatonie, die in ihrem Gesamtbilde keinerlei Ähnlichkeit mit Parkinsonismus aufweist, für unsere Betrachtung daher nicht in Frage kommt. Wenn psychische Anregung von Einfluß ist, dann wohl nur in der Form, daß ganz allgemein seelische Spannungen auf den Muskeltonus einwirken, wie sie es ja normalerweise schon bis zu einem gewissen Grade tun. Diese Auffassung werden wir bestätigt finden, wenn wir der Art der Bewegungsverarmung dieser Katatoniker näher nachgehen.

Bei Amyostatikern stellt sich dieselbe, wenn wir zunächst einmal von der eigentlichen Akinese, dem „Mangel an Antrieb“ absehen, nach *Bostroem* in der Weise dar, daß die automatischen Bewegungsmechanismen nicht mehr in normaler Weise in Gang kommen, sei es infolge des Rigors oder infolge der „rigorfreien Starre“, sondern alle eigens durch einen Willensakt angeregt werden müssen. Bei Katatonien liegt demgegenüber die Störung den Willensvorgängen selbst näher. Wir können die Unterschiede an Hand unserer starren Defektkatatonien genauer verfolgen. Wenn diese bei Fehlen eines äußeren Antriebes tagelang ganz regungslos verharren, so kann dabei zunächst an ein Fehlen von Willensantrieben gedacht werden, wie es bei Beurteilung derartiger Fälle in der Hauptsache wohl auch geschieht. Für Stuporen des akuten Stadiums der Katatonie trifft das sicher vielfach zu, bei unserer Defektform liegen die Verhältnisse aber doch noch anders. Wenn man sich der Kranken annimmt, dann kann man sie zu einer mechanischen Beschäftigung erziehen, immer aber bleiben die Bewegungsabläufe dabei verlangsamt. Die schwersten Formen müssen erst mühevoll soweit gebracht werden, daß sie selbst die Nahrung zu sich nehmen. Wenn das gelungen ist, kann man dann sehr schön beobachten, wie jeder Löffel mit ganz langsamen Bewegungen zum Mund geführt wird. Die Kranken erinnern dabei tatsächlich wieder sehr an Amyostatiker, die durch ihren Rigor stark behindert sind. Durch einen Mangel an Antrieb kann man ein solches Verhalten nicht erklären, ein Entschluß zu einer raschen Bewegung stellt nicht mehr Anforderungen an die Willensfunktion als ein Entschluß zu einer langsamen. Im Gegenteil würde es normalerweise viel mehr Aufmerksamkeit erfordern, beim Essen den Löffel mit langsamen Bewegungen zum Munde zu führen, statt wie gewöhnlich mit raschen. Der Begriff der Sperrung trifft für die Akinese dieser Katatonen nicht zu, vielmehr bleibt auch nach Ingangkommen der Bewegung eine Störung ihres Ablaufes, eine Verlangsamung bestehen. Gerade daraus geht hervor, daß bei der starren Defektkatatonie die Störung peripherer liegen muß, als man für schizophrene Akinesen im allgemeinen anzunehmen geneigt ist. Daß sie aber doch wieder nicht so peripher liegt wie bei den Amyostatikern, das kann man daraus entnehmen, daß diese Katatoniker nie in ähnlicher Weise wie Amyostatiker durch gesteigerte Anstrengung wie gegen eine periphere Hemmung ankämpfen, es bleibt vielmehr schon der Ansatz zur Bewegung aus, wie auch *Bostroem* hervorhebt. Damit erscheint es für die starre Defektkatatonie — bei anderen Formen ist es natürlich wieder ganz anders — erwiesen, daß die Störung zwischen der Willensfunktion selbst und der rein neurologischen peripheren Sphäre liegen muß.

Das Verhalten läßt sich durch folgenden Versuch noch weiter klären: Bei Schmerzreizen, etwa einem Nadelstich, zucken die Kranken zurück, wohl rein reflektorisch. Bei den schwersten Formen bleibt dieses Zurückzucken aber dann aus, wenn man die Kranken erst mit der Nadel bedroht

und ihnen ein Ausweichen vor der Nadel nahelegt. Eine Kranke bekam dann stark ängstlichen Gesichtsausdruck, Tränen in die Augen, wich aber kein Stückchen zurück, obwohl sie vorher bei viel geringerem Stich schon zurückgezuckt war. Ein Negativismus, der ja auch zu diesem Ertragen von Schmerzreizen führen könnte, war gerade bei der genannten Kranken ganz ausgeschlossen, man sah ihr das ängstliche Bestreben, doch zu entrinnen, zu deutlich an. Es scheint vielmehr, daß solchen Kranken die Bewegungen gerade dann erschwert sind, wenn sie vom Willen getragen sein sollen; die Ausweichbewegung erfolgte dann nicht, wenn die Kranken auf die Schmerzreize vorbereitet waren und willentlich zurückweichen sollten. Sehr wesentlich dabei ist noch, daß sogar das sonst reflektorisch ablaufende Zurücksucken gehemmt werden kann, anscheinend gerade infolge der Willenseinstellung auf diese Bewegung. Man hat bei solchen Fällen den Eindruck, daß sie, statt sich zu bewegen, in ihrer Haltung erstarren. Es scheinen Muskelspannungen aufzutreten, die auch die Antagonisten betreffen und die willkürliche wie auch die sonst reflektorisch ablaufende Bewegung hemmen. Von dieser Seite fällt jetzt auch wieder ein Licht auf das wechselnde Verhalten des Muskeltonus. Wie wir gesehen haben, steigt mit zunehmender psychischer Anregung der Widerstand der Muskeln passiven Bewegungen gegenüber. Diese seelisch ausgelösten Muskelspannungen hemmen wahrscheinlich in gleicher Weise wie sie das Gegenhalten ausmachen, die aktiven Bewegungen der Kranken selbst.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommen wir, wenn wir ins Auge fassen, welche Bewegungsmöglichkeiten bei diesen Defektkatatonikern erhalten bleiben. Wir haben schon davon gesprochen, daß man sie zu einer einfachen und gleichförmigen Beschäftigung bringen kann. Diese Tätigkeit läuft dann zwar mit der charakteristischen Langsamkeit, aber doch stetig ab. Willensabläufe sind bei diesen einfachen Bewegungsvorgängen sicher nicht mehr nötig, sie erfolgen automatisch. Bei Metencephalitikern ist im Gegensatz dazu gerade der automatische Ablauf der Bewegungen gestört. Immer wieder muß eine verstärkte Willensanstrengung bei ihnen die sonst stockende Bewegung wieder in Gang bringen. Diese Willensanstrengung fehlt bei den automatischen Bewegungen der starren Defektkatatonie, sie fließen, einmal in Gang gebracht, von sich aus gleichmäßig fort. Im Gegenteil kann man feststellen, daß Anregung der Aktivität die automatische Bewegung sogar hemmen kann. Die Aufforderung, sich doch rascher zu bewegen, sich doch mehr Mühe zu geben, führt oft im Gegenteil zu einem Stocken, wohl wieder durch die Muskelspannungen, die unter psychischen Einflüssen auftreten. Somit ist zweifellos das willentliche Handeln bei den starren Katatonikern in viel höherem Grade gestört als bei Metencephalitikern. In der gleichen Linie läge es, würde aber doch noch einen Schritt weiter bedeuten, wenn wir feststellen könnten, daß die automatischen Bewegungen bei der starren Defektkatatonie nicht bloß eher möglich sind als die willentlichen,

sondern daß sie überhaupt ungestört bleiben. Diesen Schritt können wir nur teilweise tun. Schon der Umstand, daß es bei schweren Fällen schon Mühe macht, sie zu einer automatischen Betätigung zu bringen, spricht dafür, daß die tieferen motorischen Funktionen mitbeteiligt sein müssen. Noch klarer wird das, wenn wir die Kranken auf das Vorhandensein von Mitbewegungen prüfen. In den schwersten Fällen bewegen sich die Kranken nur sehr langsam, sie gehen mit ganz langsamen kurzen Schritten, wie man es auch bei den Metencephalitikern nur in den schwersten Fällen sieht. Dabei fehlen alle Mitbewegungen, der Körper wird steif gehalten, die Arme hängen regungslos herab. In leichteren Fällen sind raschere Bewegungen noch möglich, so daß dann auch mehr Mitbewegungen zu erwarten sind. Die Haltung bleibt auch dann starr, doch kann man regelmäßig beobachten, daß die Arme bei rascherem Gehen leicht vor- und rückwärts schwingen. Diese Arm-bewegungen erfolgen aber so schlaff und so hölzern einförmig, daß man den Eindruck gewinnt, die Arme würden nur rein passiv in Bewegung gesetzt. Um eine wirkliche Mitbewegung scheint es sich gar nicht zu handeln. Immerhin mag daraus hervorgehen, daß die unwillkürlich ablaufende Motorik bei der starren Defektkatatonie auch in bezug auf Mitbewegungen nicht in dem Maße ergriffen ist wie bei Parkinsonismus. Mitergriffen ist sie zweifellos, das kann man schon an der starren Haltung erkennen, die bei allen Bewegungen beibehalten wird. Das zeigt wieder, daß man die Störung doch nicht allzu hoch in die Willenssphäre verlegen darf, die Beteiligung der rein automatischen Mitbewegungen bliebe dadurch ganz ungeklärt.

Erhalten sind bei den starren Defektkatatonikern ebenso wie bei Amyostatikern Affekt- und Triebhandlungen. Die sonst so unbeweglichen Kranken können plötzlich anderen, von denen sie gereizt wurden, eine Ohrfeige geben, können unerwartet einen Fluchtversuch machen und ähnliches mehr. Daß solche Handlungen erhalten bleiben, erklärt sich wohl damit, daß die Trieb- und Affektmotorik von den sonstigen motorischen Funktionen unabhängig ist und bei Parkinsonismus wie bei starrer Katatonie gleichsinnig nicht mitergriffen wird. Ein längeres oder gar dauerndes Erwachen aus dem Stupor kommt bei der starren Katatonie ebensowenig vor wie bei Parkinsonismus. Wenn vielfach (z. B. von *Mayer-Groß* in *Bumkes Handbuch*) solche Vorkommnisse bei Katatonie als gegensätzlich zu den Möglichkeiten bei Parkinsonismus angegeben werden, so gilt das nur für akute und subakute katatone Erkrankungen, bei denen die Erscheinungen noch nicht auf einen endgültigen Defekt zurückzuführen sind. Unberechenbar ist die Bewegungsstörung bei starrer Defektkatatonie lediglich noch in bezug auf Affekt- und Triebhandlungen, hier aber nicht anders als bei Amyostatikern.

Mitbetroffen von der Bewegungsverarmung ist in ausgesprochener Weise das Mienenspiel. Mimische Bewegungen der Gesichtsmuskulatur kommen nicht nur, wie es bei den Amyostatikern meist der Fall ist,

schwerfällig zustande, sondern so gut wie gar nicht mehr. Ein ganz leichtes Lächeln, die Andeutung eines weinerlichen Ausdruckes kann man manchmal feststellen, aber auch das schon mehr am Ausdruck der Augen als an sonstigen mimischen Regungen. Der Augenausdruck bleibt erhalten und gibt noch viel von den psychischen Innenvorgängen der Kranken wieder, trotzdem Augenbewegungen dabei weitgehend fehlen. Bei Amyostatikern führt man den lebhaften Ausdruck der Augen größtenteils auf das Erhaltensein der Augenbewegungen zurück. Aber auch wenn diese mitbetroffen sind, bleibt der Ausdruck lebhaft. Das gleiche ist bei den starren Defektkatonikern der Fall, wenn auch freilich in geringerem Maße.

Gleichsinnig verhalten sich die beiden Krankheitsformen auch in Hinsicht auf die Erscheinung der Katalepsie. In beiden Krankheiten findet man sie, in der Mehrzahl der Fälle aber hier wie dort nicht sehr ausgesprochen. Wie beim Parkinsonismus kommt es auch bei der starren Defektkatatonie meist nicht zu einem längeren Verharren, sondern die Extremität kehrt nur verlangsamt zu ihrer Ruhestellung zurück. Eine Verschiedenheit in dem kataleptischen Verharren bei den beiden Krankheitsformen kann ich nicht feststellen. Die sonst mit Katalepsie häufig vergesellschafteten Symptome: Befehlsautomatie, Echoerscheinungen, Stereotypien finde ich bei der starren Defektkatatonie nicht. Dagegen kann ich die Angabe *Bostroems*, daß eine Neigung zu Tremorererscheinungen nie zu finden sei, nicht ganz bestätigen. Zwar sehr selten, aber doch in 2 meiner Fälle setzt regelmäßig, wenn man sich mit den Kranken beschäftigt, ein Tremor des Kopfes und der Hände ein, der zwar durch seinen plötzlichen Beginn und sein oft plötzliches Schwinden als psychogen erscheint, der aber in seiner Art dem Parkinsontremor so sehr ähnlich ist, daß ich das Vorhandensein einer organischen Tremorbereitschaft für diese Fälle doch annehmen möchte. Bei anderen Formen von Defektkatatonie habe ich nie ähnliche Tremorererscheinungen gesehen.

Noch nicht endgültig geklärt ist es, wie man die reine Akinese, den „Mangel an Antrieb“ bei Parkinsonismus beurteilen soll. *Bostroem* leitet das Symptom aus dem Wegfall der sonst unwillkürlich erfolgenden Zuwendung zu auftauchenden Gedanken ab. *Hauptmann* unterscheidet verschiedene Formen, darunter auch eine Form mit echtem Mangel an Antrieb. Ob diese Erscheinung mit schizophrenem Mangel an Antrieb in Parallele gesetzt werden kann, sei dahingestellt. Für unsere Fragestellung verliert das Symptom insofern seine Bedeutung, als ich es für unmöglich halte, bei den starren Defektkatonikern mit ihrer schweren Bewegungsstörung festzustellen, ob ein echter Mangel an Antrieb vorliegt. Daß sich der Bewegungsverlust selbst nicht auf diese Weise erklären läßt, glauben wir zur Genüge gezeigt zu haben.

Ebenso unmöglich ist es, über die Denkfunktionen bei diesen Katatonikern etwas auszusagen. Ich habe noch von keinem je ein Wort zu

hören bekommen. Ganz ohne sprachliche Äußerungen sind sie jedoch nicht. Vom Pflegepersonal kann man erfahren, daß der eine oder andere einmal, meist unerwartet, einige Worte gesprochen hat. Diese seltenen Äußerungen müssen infolge einer irgendwie gerade gegebenen Bereitschaft, vielleicht mehr oder weniger automatisch, zustande kommen, da man auf Fragen nie eine Antwort bekommt. Bei einem Kranken ist es tatsächlich eine einzige Redensart, ein Entlassungswunsch, der in großen Abständen automatisch abzurollen scheint. Ferner kommt es unter dem Einfluß von Affekten ganz selten einmal zu kurzem Schimpfen. Das, was die Kranken je vorbringen, ist anscheinend geordnet. Zu einem Schluß auf das Denken der Kranken sind solche seltenen Äußerungen aber natürlich nicht verwertbar. Dagegen möchte ich aus einem anderen Umstand schließen, daß das Denkvermögen doch relativ gut erhalten ist. Wie wir gesehen haben, gibt der Ausdruck der Augen bei den starren Defektkatatonikern ihr Innenleben oft noch recht gut wieder. Aus diesem Ausdruck nun glaubt man bei Beschäftigung mit den Kranken mit Sicherheit ablesen zu können, daß sie, auch wenn sie nichts sprechen, durchaus bei der Sache sind und völlig verstehen, was man zu ihnen spricht. Wenn dann gelegentlich noch ein leichtes Lächeln hinzu kommt, das der Situation völlig adäquat ist, dann wird es zur Sicherheit, daß die Kranken bei der Sache sind. Beweisen läßt sich auf diese Art allerdings wohl nur, daß das Denken jedenfalls besser erhalten ist, als man bei dem schweren Bild zunächst glauben möchte. Inwieweit trotzdem eine Störung vorliegt, ist ungewiß, nur glaube ich das Vorliegen einer schweren Zerrfahrenheit ausschließen zu können. Auch damit erscheint die starre Defektkatatonie als eine relativ „periphere“ Form, und ich möchte der Denkstörung bei ihr jedenfalls nicht in dem Grade Bedeutung zumessen, wie es bei Gegenüberstellung von katatonen und striären Erscheinungen in der Regel geschieht.

Damit haben wir im wesentlichen die Symptome der starren Defektkatatonie und des Parkinsonismus gegeneinander abgewogen. Wie ich glaube, hat sich gezeigt, daß wir vielfach mehr ins einzelne gehen und bestimmtere Angaben machen konnten, als es bei Berücksichtigung aller Katatonieformen möglich ist. Daß wir trotz dieser Beschränkung auf eine Form keine wesentlichen Parallelen zwischen Parkinsonismus und mindestens den Endzuständen der Katatonie außer acht gelassen haben, bedarf noch einer kurzen Bestätigung. Außer der beschriebenen starren Katatonie erinnert nur noch eine Form von Endzuständen bei oberflächlicher Betrachtung an Parkinsonismus. Die Kranken dieser Art sitzen auch häufig steif und leicht nach vorne geneigt auf ihrem Platz, sie können sich aber auch ganz anders verhalten, wenn sie dazu gelaunt sind, können sich frei bewegen und sprechen. Die Ähnlichkeit mit Metencephalitikern schwindet dann völlig. Sonstige Formen von Defektkatatonie, die z. B. mit Triebhaftigkeit, echtem Negativismus, Impuls-

handlungen, Zerfahrenheit, Vorbeireden u. ä. einhergehen, haben keine Ähnlichkeit mit Parkinsonismus, es hat daher auch keinen Zweck, sie diesem im einzelnen gegenüber zu stellen.

Bisher ergibt sich aus unserer Untersuchung einmal die Tatsache, daß sich auch die „peripherste“ Form von Defektkatatonie vom Parkinsonismus mit Sicherheit trennen läßt, wie es ja im allgemeinen für katatone Störungen seit den Untersuchungen von *Bostroem* (auch *Stertz* u. a.) bereits als feststehend gilt. Wir können aber doch noch mehr folgern. Ich glaube, mit der starren Defektkatatonie rücken wir erheblich näher an das amyostatische Syndrom heran, als wenn man mehr oder weniger alle katatonen Erscheinungen berücksichtigt. Es muß doch auffallen, wie wir bei Gegenüberstellung der beiden Krankheitsbilder fast durchwegs Symptom für Symptom gegeneinander abwägen konnten. Fast jeder Erscheinung der einen Erkrankung steht eine zwar jeweils etwas anders geartete, aber doch zweifellos verwandte Erscheinung der anderen Erkrankung gegenüber. Die amyostatischen Symptome der motorischen Behinderung mit Verlangsamung der Bewegungsabläufe aber Erhaltensein von Affekthandlungen, der Haltungsanomalie, des Rigors, des Fehlens von Mitbewegungen, der Amimie bei Erhaltensein des seelischen Ausdruckes der Augen, der Katalepsie, ja bis zu einem gewissen Grad anscheinend sogar des Tremors haben sämtlich ihre Parallelen bei der starren Defektkatatonie. Wie sich die beiden Symptomreihen im einzelnen voneinander abgrenzen lassen, braucht nicht nochmals ausgeführt zu werden. Zweifellos aber gewinnt man immer wieder den Eindruck, daß es nur ein einziger Schritt ist, der sie voneinander trennt. Wenn wir uns der Auffassung von *Bostroem* und *Stertz* durchaus anschließen, daß die katatonen Erscheinungen in einem höheren Niveau gelegen sind als die striären, so mit der Ergänzung, daß die starre Defektkatatonie nur um einen einzigen Schritt höher liegen kann. Darauf kommen wir später wieder zurück.

II. Defektkatatonie und Chorea.

Die choreatischen Störungen sind im Zusammenhang mit katatonen ebenfalls schon viel erörtert worden, wenn man ihnen auch nie soviel Bedeutung beimaß wie den amyostatischen. Unter den katatonen Endzuständen kann ich wieder nur eine einzige Form finden, bei der eine Verwandtschaft mit choreatischen Störungen zu bestehen scheint. Sie ist wieder scharf von den anderen Formen abgrenzbar und kann wegen ihres eigenartigen Bewegungsspieles als „faxenhafte“ Defektkatatonie bezeichnet werden. Die Kranken dieser Art mit ihrer eckigen, bizarren Motorik, ihren grotesken Grimassen verkörpern, wie keine andere Form von Defektkatatonie, das, was man als spezifisch schizophrene Motorik kennt. Wenn wir das Gesamtbild mit striären Erscheinungen vergleichen, dann ist es in erster Linie die *Huntingtonsche* Form der Chorea,

an die man immer wieder erinnert wird. Es gibt Fälle, die man im ersten Moment tatsächlich für erbhoreatische Erkrankungen halten könnte. Die genauere Betrachtung klärt dann allerdings die Diagnose rasch auf.

Bostroem hat ausführlich dargelegt, daß die Bewegungen bei Katatonie einen komplizierteren Charakter haben, daß so einfach gebaute wie bei Chorea nur vereinzelt vorkommen. Wir können dem auch für die faxenhafte Defektkatatonie beipflichten. Die Bewegungen dieser Katatoniker tragen mehr Handlungscharakter als die choreatischen, stellen vor allem Pseudoexpressiv- und Einstellbewegungen im Sinne *Kleists* dar. Einfach gebaute Bewegungen fehlen aber zweifellos nicht völlig. Ein ruckartiges Bewegen des Kopfes, ein Zucken der Schulter, kurzes Verdrehen des Rumpfes, rasches Ausfahren eines Armes und ähnliches kann man sehr häufig beobachten. Andererseits ist auch zu bedenken, daß bei der Chorea, besonders der degenerativen Form, oft auch etwas kompliziertere, dann meist verzerrt wirkende Bewegungen vorkommen, die dann ähnlich bizarr sind wie die katatonen. Ein gegenseitiges Überschneiden der choreatischen und katatonen Bewegungsstörungen in bezug auf ihre Kompliziertheit wird man demnach wohl zugeben müssen, ohne ihre durchschnittliche Verschiedenheit damit anzuzweifeln.

Fast mehr noch als die Extremitäten- und Körperbewegungen erinnern oft die Äußerungen der mimischen Gesichtsmuskulatur an Chorea *Huntington*. Gerade das Grimassieren trägt viel zu dem faxenhaften Bild bei, das diese Defektkatatoniker bieten. Wie bei Chorea findet man die eigenartigsten Gesichtsverzerrungen, ein Verziehen der Stirne, der Mundwinkel, der Lippen, Augenbrauen, Augenlider in der verschiedensten Weise, teils gleichzeitig auf beiden Seiten, teils nur einseitig. Solche Formen von Grimassen sind wenigstens nach ihrem Aufbau von choreatischen nicht zu unterscheiden. Wie bei den sonstigen Körperbewegungen findet man aber auch hier noch eine kompliziertere Form von Grimassen, solche, bei denen man gestaltete Ausdrucksformen erkennen kann. Staunen, Schmerz, Freude, Spott, Empörung und was sich sonst noch im Mienenspiel auszuprägen vermag, kann dabei zum Ausdruck kommen, aber alles übertrieben, verzerrt, zu einer Grimasse umgestaltet. Der Aufbau der mimischen Äußerungen bleibt wenigstens insoweit den natürlichen Ausdrucksformen ähnlich, daß ihnen ohne weiteres anzusehen ist, welche affektiven Zustände sie verkörpern sollen. In dieser Form kommt das Grimassieren bei den Choreatikern nicht vor. Bei ihnen werden sinnvolle mimische Ausdrucksformen höchstens durch dazwischentretende grimassierende Muskelzuckungen verzerrt, nicht aber tritt der Gesamtausdruck selbst schon in Form einer Grimasse auf. Die Äußerungen der mimischen Muskulatur sind in dieser Form also, ebenso wie es die sonstigen Pseudospontanbewegungen vorwiegend sind, komplizierter gebaut als die choreatischen. Von der grimassierenden Gestaltung eines Gesamtausdruckes führen aber alle Übergänge bis

zu den oben geschilderten Einzelbewegungen der mimischen Muskulatur, mit denen sich die katatonen wieder mit den choreatischen überschneiden.

Neben dem Aufbau hat *Bostroem* auch den Ablauf der katatonen Bewegungen im Gegensatz zu den choreatischen gestellt. Er fand vor allem an Hand von kinematographischen Aufnahmen, daß die Gesichtsbewegungen von Katatonen, die denen von Choreatikern zunächst weitgehend ähnlich erscheinen, sich doch dadurch unterscheiden, daß die Innervationen länger bestehen blieben als bei den kurzen Zuckungen der Choreatiker. Diesen Unterschied kann man in der gleichen Weise bei der faxenhaften Defektkatatonie feststellen, und zwar nicht nur für die Bewegungen des Gesichtes, sondern auch der sonstigen Körpermuskulatur. Auch bei den einfach aufgebauten Bewegungsformen erkennt man meist noch gut, daß die Muskelspannungen länger erhalten bleiben als bei den choreatischen Bewegungen. So kann etwa bei einem Katatoniker die Schulter ähnlich kurz in die Höhe gezogen werden wie bei einem Choreatiker, aber die Rückkehr zur Ruhestellung erfolgt später und langsamer. Trotzdem behält die Bewegung selbst in ihrem Ablauf etwas Choreaähnliches. Sie erfolgt ebenso plötzlich, ruckartig wie bei Chorea, die Muskeln scheinen sich ähnlich rasch zu kontrahieren. Nur die darauf folgende Erschlaffung geht langsamer vor sich. Das Ruckartige — wodurch übrigens eine Ähnlichkeit mit athetotischen Erscheinungen, die durch den Aufbau der Bewegungen oft nahe gelegt wird, verloren geht — behalten die Bewegungen auch dann bei, wenn sie komplizierter aufgebaut sind. Wenn etwa ein Kranker wie zum militärischen Gruß die Hand erhebt, so geschieht das nicht in ruhiger, ausgeglichener Art, sondern mit einem plötzlichen Ruck. Ähnlich ruckweise hantieren die Kranken an Gegenständen, greifen mit kurzen, eckigen Bewegungen, die ohne Rundung ineinander übergehen, zu. Durch diese Art des Ablaufes kann auch ein im Aufbau gar nicht choreaähnliches Bewegungsspiel an Chorea erinnern. Inwieweit dabei eine Tonusveränderung eine Rolle spielt, bleibt unklar. Die choreatische Atonie findet man bei den faxenhaften Katatonikern nicht, vielmehr fällt hier auf, daß man sich überhaupt schwer ein Bild von dem Spannungszustand der Muskulatur machen kann. Die Kranken spannen bald dagegen, bald machen sie die Bewegung aktiv mit, sind aber nicht zu einem rein passiven Verhalten zu bringen. Es ist sehr wohl möglich, daß es sich dabei nicht um eine rein psychische Erscheinung handelt, sondern daß in ähnlicher Weise ein neurologischer Reflexvorgang hereinspielt wie beim Gegenhalten der starren Katatoniker, das ja auch, je nach psychischer Anspannung, einem anderen Verhalten Platz machen kann.

Die Störung des Bewegungsablaufes kann man bei den meisten Kranken sehr schön an der Art ihres Sprechens erkennen. Die Worte werden nicht gleichmäßig fließend hervorgebracht, sondern in einzelnen Stößen, die durch Pausen unterbrochen sind. Abrupt wird ein kurzer

Satz ausgesprochen, dann dauert es oft lange, bis der nächste folgt. Nicht selten wird wie mit einem Stoß auch nur zum Sprechen angesetzt und mitten im Satz wieder abgebrochen. Diese Sprachstörung hat zweifellos wieder eine Verwandtschaft mit dem oft stoßweisen, sakkadierten Sprechen der Choreatiker. Man kann nur auch hier wieder feststellen, daß die katatone Störung etwas höhere Komplexe betrifft. Bei den Choreatikern werden die einzelnen Silben sakkadiert ausgesprochen, vielfach nicht mehr genügend artikuliert, bei den faxenhaften Katatonikern bleiben die Silben in ihrer Artikulation erhalten, es folgen nur die Sätze, die allerdings immer kurz sind, stoßweise aufeinander. Bei schweren Choreatikern kann die Störung so erheblich sein, daß das Sprechen fast unmöglich wird. Auch dafür haben wir eine Parallele bei den faxenhaften Katatonikern. Eine unserer Kranken zeigt, wenn man sich mit ihr beschäftigt, das bizarrste Bewegungs- und Mienenspiel, spricht aber selten etwas dabei. Nur hin und wieder setzt sie dazu an, mit einem Stoß kommt dann ein Wort, oft nur eine Silbe heraus, dann bricht der Sprechakt wieder ab. Bis zu einem kurzen Satz bringt sie es nur ganz ausnahmsweise einmal. Bei solch plötzlichem Stocken, oft mitten in der Silbe, hat man doch den Eindruck, als ob ähnlich wie bei Choreatikern die weitere Artikulation versagte. Die gleiche Kranke gibt tatsächlich mit Vorliebe an Stelle von Worten einen unartikulierten Laut von sich, der am ersten als „jo, jo“ klingt. Mit komplexbedingten oder sonst in hoher psychischer Sphäre zustande kommenden Sperrungen hat die Erscheinung keinesfalls etwas zu tun, sie erweist sich schon ihrer ganzen Art nach als motorisch, mit Chorea wenigstens verwandt.

Für die Abgrenzung der katatonen und choreatischen Bewegungsstörungen ist etwas weiteres von großer Bedeutung, die Frage ihrer Willensnähe. Die choreatischen Bewegungen sind vom Willen unabhängig, können auch willkürlich nicht unterdrückt werden. Für die Hyperkinese der faxenhaften Defektkatatoniker steht einmal fest, daß sie von den Kranken nicht als solche gewollt wird, das zeigt schon ihre parakinetische Art. Soweit sich die Bewegungen aber dem Charakter von Handlungen annähern, muß bereits eine willentliche Gestaltung beteiligt sein, wenn auch größtenteils wohl nur im Sinne von Ergänzungsbewegungen (*Kleist*). Deutlicher erkennt man die größere Willensnähe, wenn man beachtet, in welcher Weise sich die Parakinesen mit den willkürlichen Handlungen mischen. Einmal besteht dabei durchaus eine Ähnlichkeit mit der choreatischen Störung, insofern als die Parakinesen ähnlich wie die choreatischen Zuckungen in die willkürlichen Handlungen eingreifen und diese umgestalten. Die Störungen laufen aber bei der Chorea dem Zweckcharakter der willkürlichen Bewegungen viel mehr entgegen als bei der faxenhaften Katatonie, was *Bostroem* in ähnlicher Weise betont. Es kommt im ersteren Fall oft zu einem ataktischen Ausfahren am Ziel vorbei, die Willkürhandlung kann dadurch

ihren Zweck geradezu verfehlen. Entsprechendes kommt bei Katatonen nicht vor. Hier schieben sich die Parakinesen in einer Weise zwischen die willkürlichen Handlungen ein, daß sie den Zweck derselben nie ernstlich gefährden. Sie modifizieren teils die Handlung nur etwas in ihrem Ablauf, führen z. B. dazu, daß nach einem Gegenstand nicht geradlinig, sondern mit einer eigenartig verdrehten Bewegung gegriffen wird; teils erscheinen sie als reine Einschießel, die schon fast beabsichtigt wirken, so wenn etwa ein Pantoffel, ehe er an den Fuß gesteckt, vorher noch rasch um seine Achse gedreht wird. Mit Sicherheit geht aus diesen Tatsachen jedenfalls hervor, daß die faxenhaften Defektkatatoniker ihre Parakinesen insoweit willkürlich beeinflussen können, daß sie den Zweck von Handlungen nicht ernstlich gefährden. Sie müssen also parakinetische Bewegungsimpulse, die zu sehr stören würden, sicherlich unterdrücken können. *Bostroem* führt das im einzelnen noch näher aus. Man kann aber noch auf andere Weise zur gleichen Feststellung kommen. Bei völliger affektiver Ruhe hören die Bewegungen im allgemeinen auf. Das ist nicht anders wie bei leichteren Fällen von Chorea. Faxenhafte Katatoniker können sich aber trotz psychischer Anregung völlig ruhig verhalten, wenn sie gereizter Stimmung sind und ihre Ablehnung zum Ausdruck bringen wollen. Man hat dabei deutlich den Eindruck, daß sie sich eben augenblicklich, sogar entgegen den Versuchen, sie anzuregen, nicht bewegen wollen. Bei Choreatikern ist etwas Ähnliches nicht möglich, die Zuckungen setzen sich fort, auch wenn die Kranken aus gereizter Stimmung heraus es verhindern möchten. Ja die Gereiztheit steigert hier wie jede psychische Anspannung die Bewegungen noch, auch gegen den Willen der Kranken.

Noch etwas läßt sich anführen. Das Stoßweise, Ruckartige, das die faxenhaften Defektkatatoniker in ihren Bewegungen an sich haben, erstreckt sich auch auf willkürliche Handlungen, wie wir es z. B. auch für das willkürliche Sprechen der Kranken gesehen haben. Nach Art des Bewegungsablaufes ist demnach bei den faxenhaften Katatonikern die Unterscheidung der willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen — die ja im allgemeinen nach dem Bewegungsaufbau getroffen werden kann — nicht möglich. Bei den Choreatikern wird der Ablauf der willkürlichen Bewegungen wohl auch beeinflußt, aber doch wohl mehr durch die dazwischentretenden Zuckungen als schon an sich. So können wir einmal jedenfalls auch für die faxenhafte Defektkatatonie bestätigen, daß ihre Bewegungsstörungen willensnäher liegen als bei der Chorea. Andererseits müssen wir aber auch wieder hervorheben, daß nicht die Willensfunktion selbst betroffen sein kann. Es könnte dadurch ja nur zu einer Vermehrung der Bewegungsantriebe kommen, nicht aber zu einer Umgestaltung des Bewegungsablaufes selbst in die oben geschilderte, an Chorea erinnernde ruckartige Form.

Gelegentlich kann man bei faxenhafter Defektkatatonie Echopraxie und Befehlsautomatie finden. Im ganzen ist die Erscheinung aber so

inkonstant, bei dem gleichen Kranken wechselnd, daß ich darin gar kein selbständiges Symptom sehen möchte, sondern nur eine Möglichkeit, in die die Kranken gelegentlich ihre Bewegungsimpulse kleiden.

Kurz gestreift haben wir bereits die Abhängigkeit der Bewegungsunruhe von Affektregungen. Diese Eigenart haben sie wieder gemeinsam mit choreatischen. Einen wesentlichen Unterschied kann man aber auch hier wieder feststellen: Bei Choreatikern löst jede Art von Gemütsbewegung die gleiche Form von Bewegungen aus, bei der faxenhaften Defektkatatonie sind diese, je nach Art der Gemütsbewegungen, verschieden; bei zorniger Affektlage können ganz andere Gestikulationen und Grimassen auftreten als bei freudiger. Die Bewegungen sind also auch ihrem Inhalt nach vom Affekt abhängig. Ein besonders ausgeprägtes Bewegungsspiel kann man oft bei erotisch eingestellten Frauen beobachten, ihr Lächeln, Winken, Tänzeln, Stolzieren gibt mit grotesker Verzerrung die Verliebtheit wieder. Durch diese Abhängigkeit von Gemütsregungen gewinnen die Bewegungen der faxenhaften Katatoniker gerade mit Vorliebe den Charakter von Expressivbewegungen. Ähnliches findet sich bei Chorea nicht, gemeinsam ist den beiden Erkrankungen nur die Abhängigkeit vom Affekt im allgemeinen. Unbegrenzt ist die Veränderlichkeit der Bewegungen je nach Art der Gemütsregungen allerdings auch bei den faxenhaften Katatonen nicht, die Beschränkung auf bestimmte Formen ist aber eine ganz andere als bei Chorea. Bei den Kranken schleifen sich bestimmte, jeweils individuell sehr verschiedene Bewegungsabläufe immer mehr ein und kehren wieder, auch wenn sie zur augenblicklichen Affektlage oft nicht mehr zu passen scheinen. Eine Kranke kann etwa den Ausdruck des Staunens in grimassierender Form stereotyp auch dann annehmen, wenn objektiv gar kein Anlaß zum Staunen ist, der gleiche Ausdruck kann etwa bei Freude wie bei Zorn in ähnlicher Weise nur etwas verschiedener Tönung auftreten. Ganz geht aber die qualitative Abhängigkeit von der Art des Affektes nie verloren. Auch bei Bewegungsformen, die keine Abhängigkeit von Gemütsregungen erkennen lassen, tritt allmählich eine Verarmung, Beschränkung auf wieder individuell ganz verschiedene Formen ein. Dadurch kommt es zu Bewegungsstereotypen, den Bizzarrerien. So dreht sich etwa ein Kranker von Zeit zu Zeit um seine Achse, ein anderer zieht von Zeit zu Zeit einen Schuh vom Fuß und steckt ihn wieder dran, ein dritter grüßt militärisch, auch wenn kein Anlaß zum Grüßen besteht u. ä. mehr. All diese Bizzarrerien werden in der bekannten ruckartigen Weise ausgeführt. Daß es zu solchen Bewegungsstereotypen kommen kann, die bei Chorea fehlen, liegt wohl wieder an der größeren Willensnähe der katatonen Bewegungsstörungen, durch die die Möglichkeit der Bahnung für diese, der Ausschaltung für jene Bewegungsform gegeben ist.

Ein Urteil über die höheren psychischen Funktionen ist bei der faxenhaften Defektkatatonie viel eher zu gewinnen als bei der oben

beschriebenen starren Form. Die faxenhaften Katatoniker äußern sich doch sprachlich, wenn auch im allgemeinen nicht sehr reichlich. Die kurzen Redensarten, die sie in ihre Gestikulationen und Grimassen einstreuen, genügen zur Feststellung, daß die Kranken über die Personen, die sie umgeben, immer orientiert bleiben, sie mit Namen kennen. Sie beobachten und beurteilen alles richtig und wirken affektiv recht gut erhalten. Von Wahnvorstellungen oder Sinnestäuschungen ist nichts feststellbar. Die Zerfahrenheit kann nach den Äußerungen der Kranken mindestens nicht groß sein. Die kurzen Redensarten der Kranken sind teils sachlich, zur Situation passend, teils stellen sie allgemeine Redensarten dar, die mehr einem augenblicklichen sprachlichen Impuls als einem bestimmten Gedanken zu entsprechen scheinen. Einige Male konnte ich in stärkeren Erregungen von mehreren Wochen — die allerdings möglicherweise einem kurzen Wiederaufflackern des Prozesses entsprechen — auch stärkere sprachliche Erregungen beobachten. Es erfolgte dabei in den charakteristischen kurzen Sätzen eine Aneinanderreihung von allgemeinen Redensarten, Zitaten, sprachlichen Feststellungen augenblicklicher Sinneseindrücke, ja auch bloßer Füllworte, so daß man mehr den Eindruck eines Sprachdranges ohne genügendes Gedankenangebot als einer wirklichen Zerfahrenheit bekam. Wir möchten jedenfalls die Denkstörung der faxenhaften Defektkatatoniker nicht für erheblich halten, was ebenso wie das Fehlen von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen wieder darauf hinweist, daß wir es mit einer relativ „peripheren“ Form von Katatonie zu tun haben, allerdings einer immer noch zentraleren Erkrankung als es die Chorea ist, bei der in unkomplizierten Fällen Anzeichen einer Denkstörung überhaupt fehlen.

Wir haben uns bei Gegenüberstellung von Chorea und Katatonie wieder auf eine bestimmte Form beschränkt. Die faxenhafte Defektkatatonie fällt im allgemeinen noch eindrucksvoller aus dem Rahmen der sonstigen defektkatatonen Bilder heraus als die oben beschriebene starre Form. Das charakteristische bizarre Bewegungsspiel, das allein von allen defektkatatonen Störungen der Motorik an Chorea erinnert, ist unverkennbar. Auch wenn man akute katatone Erscheinungen mit choreatischen verglich, hat man im wesentlichen wohl die gleiche Störung im Auge gehabt, die als Defektsymptom meist bereits zwischen den Prozeßsymptomen erkennbar ist. Es hat sich uns im wesentlichen ergeben, daß auch die Erscheinungen der faxenhaften Defektkatatonie von striären prinzipiell geschieden werden können, daß sie aber doch wieder in naher Verwandtschaft den choreatischen parallel laufen. Bewegungsaufbau und -ablauf weisen eine unverkennbare Ähnlichkeit auf. Ähnlich verwandt sind die Anomalien der Sprache und des Mienenspiels. Ein Ineinandergreifen von willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen findet bei beiden Erkrankungen in ähnlicher Weise statt,

aber doch wieder jeweils anders modifiziert. Von Affektregungen werden beide Hyperkinesen gesteigert, bei der faxenhaften Defektkatatonie aber noch qualitativ beeinflußt. Die Denkstörung ist auch bei der faxenhaften Defektkatatonie nicht erheblich, andere höhere psychische Störungen sind ihr nicht eigen. Es steht zwar wieder fest, daß die katatonen Störungen in einem höheren Niveau (*Bostroem, Stertz*) gelegen sein müssen, aber ebenso wie bei Gegenüberstellung von Parkinsonismus und starrer Katatonie kommen wir infolge der weitgehenden Parallelität der Erscheinungen zu dem Ergebnis, daß das Niveau nur um eine einzige Stufe höher sein kann. Das erkennt man erst voll, wenn man versucht, andere defektkatatonie Bilder mit der Chorea zu vergleichen. Man kommt hier in Verlegenheit, welche Erscheinungen man eigentlich einander gegenüberstellen soll. Die Symptome sind hier nicht nur verschieden, sondern sind so andersartig, daß sie überhaupt nicht vergleichbar sind. Etwa eine Katatonie, bei der triebhafte Erregungen mit negativistischem Widerstreben abwechseln, steht völlig beziehungslos neben einer Chorea, ebenso wie auch neben Parkinsonismus. Ganz anders können wir dagegen dem Parkinsonismus die starre, der Chorea die faxenhafte Defektkatatonie Symptom für Symptom gegenüberstellen. Und wenn auch immer wieder die katatonen Erscheinungen sich etwas anders darstellen, etwas zentraler sind, die Ähnlichkeit, die Vergleichsmöglichkeit bleibt erhalten. Eine solche Parallelität der Symptome läßt sich doch wohl nur so erklären, daß das Niveau, in dem sich die beiden „peripheren“ Formen von Katatonie abspielen, nur um eine einzige Stufe höher ist als bei den striären Störungen.

III. Die Frage der Systemerkrankung bei Schizophrenie.

Der Auffassung der Schizophrenien als Systemerkrankungen, wie sie in Deutschland vor allem *Kleist* (auch *Ewald* u. a.) vertritt, wird entgegengehalten (z. B. von *Bleuler*), die Erscheinungen böten eine so bunte Mannigfaltigkeit, schlossen sich so wenig zu wirklichen einheitlichen Bildern zusammen, daß es sich dabei nicht um isolierte Erkrankungen funktionell abgrenzbarer Systeme handeln könne. Wie wir bereits hervorgehoben haben, ist es für die akuten und subakuten Krankheitsbilder zweifellos unmöglich, Symptomenbilder so voneinander abzugrenzen, daß sie Erkrankungen verschiedener Systeme entsprechen könnten. In diesen Stadien der Erkrankung stehen im Vordergrund des Bildes zu sehr die Prozeßsymptome, die doch wohl bei allen Schizophrenien mehr oder weniger einheitlicher Natur sind. So bedeutsam diese Symptome für andere Fragestellungen sind, eine Abgrenzung verschiedener Schizophrenieformen voneinander ist durch sie nicht möglich. Dagegen gelingt es unseres Erachtens mit Hilfe der Defekterscheinungen an Kranken, deren Prozeß nach einer oft langen Reihe von Jahren endgültig zum Stillstand gekommen ist. Wir haben im

Vorliegenden 2 Defektkatatonien herausgegriffen, die „starre“ und die „faxenhafte“ Form. Wir glauben gezeigt zu haben, daß es sich dabei um Symptombilder handelt, die tatsächlich ähnlich genau umschrieben werden können wie die striären. Wenn ich mich nochmal umsehe, inwieweit Fälle vorkommen, die sich mit der gegebenen Schilderung nur teilweise decken, so daß man sie als Übergangsformen zu anderen katatonen Bildern werten könnte, so finde ich unter meinen Fällen — ich kenne so gut wie sämtliche Defektkatatonen der Anstalt genau — 3 bis 4 Fälle, während ich bei Zählung derjenigen, die ich einwandfrei den geschilderten 2 Formen unterordnen kann, auf fast 50 komme (das sind rund ein Drittel der Defektkatatonien der Anstalt). Wenn also Übergänge vorkommen, so treten sie zweifellos ganz zurück hinter den einwandfrei abgrenzbaren Fällen, sie treten wohl nicht minder zurück als atypische Fälle bei striären Erkrankungen. Die sonstigen Formen von Defektkatatonie lassen sich in ähnlicher Weise voneinander abgrenzen, sie sollen später einmal dargestellt werden. Wenn es in dieser Weise gelingt, zunächst einmal unter den katatonen Formen der Schizophrenie bestimmte Unterformen mit klarer Symptomatologie aufzustellen, so spricht das zweifellos sehr für den systematischen Charakter der Katatonien. Jeder Unterform scheint doch die Erkrankung eines anderen Systems zugrunde zu liegen. Daß ich dabei die Katatonie, die ohnedies bereits eine Unterform der Schizophrenie darstellt, noch mehrfach unterteilen muß, kann mich in dieser Auffassung nur bestärken; denn in der Sphäre, in der die Schizophrenien zustande kommen, müssen als Werkzeuge der psychischen Vorgänge doch wohl in großer Anzahl funktionell verschiedene Systeme vorhanden sein.

Daß wir zunächst gerade die beiden Katatonieformen herausgegriffen haben, die den striären am nächsten stehen, hat seine Begründung darin, daß wir durch sie in der Frage der Systemerkrankung noch einen Schritt weiter kommen. Parkinsonismus und Chorea stellen Systemerkrankungen (der extrapyramidalen Systeme) dar. Die beiden beschriebenen „periphersten“ Defektkatatonien scheinen sich in einem nur um eine einzige Stufe höherem Niveau abzuspielen. Das hat sich uns in der engen Parallelität der Erscheinungen gezeigt, der zufolge fast ausnahmslos jedes Symptom der striären Erkrankungen bei den Katatonien in etwas abgeänderter Form wiederkehrt. Wir können also kaum anders annehmen, als daß bei den beiden Katatonieformen die Funktionsgebiete erkrankt sind, die den striären übergeordnet sind, also die nächsthöheren Systeme. Ich glaube, daß wir es auf diese Weise doch tatsächlich höchst wahrscheinlich machen können, daß zunächst einmal die Katatonien Systemerkrankungen darstellen. Wenn bei der starren und der faxenhaften Defektkatatonie die den striären am nächsten stehenden Systeme ergriffen sind, dann bei den übrigen Katatonien wohl noch weiter zentral gelegene. Das entspricht der Tatsache, daß diese Katatonieformen eine

Beziehung zu neurologischen Erscheinungen bereits völlig vermissen lassen.

Die Frage, wodurch die Systemerkrankung zustande kommen mag, ob durch Heredodegeneration (*Kleist*) oder etwa durch eine elektive toxische Schädigung des vulnerablen Systems (Pathoklise von *C.* und *O. Vogt*) soll uns hier nicht beschäftigen; dafür ergeben sich aus unseren Untersuchungen keine neuen Gesichtspunkte. Dagegen müssen wir uns von rein klinischem Standpunkt aus noch mit einigen anatomisch-lokalisatorischen Fragen auseinandersetzen. Anatomisch scheint der systematische Charakter der Schizophrenie zu fehlen, wenn man bei den Zellausfällen von der keineswegs konstanten Bevorzugung bestimmter Schichten absieht. Dazu ist einmal zu sagen, daß es sicher falsch ist, bei den vielen schizophrenen Unterformen, die es zweifellos gibt, eine einheitliche Lokalisation zu suchen. Man muß erst einmal klinisch einheitliche Syndrome schaffen, ehe man erwarten darf, anatomisch eine einheitliche Lokalisation zu finden. Wenn man etwa bisher bei klinisch katatonen Erscheinungen Zellausfälle in den verschiedensten Hirngebieten gefunden hat, so ist das voll begreiflich, wenn man bedenkt, daß es ja eine ganze Reihe von katatonen Unterformen gibt, die natürlich auch ganz verschieden lokalisiert sein können. Wenn man von akuten Schizophrenien ausgeht, dann kommt dazu noch die Gefahr, nicht-katatone, z. B. paranoide Erkrankungen mitherein zu nehmen, die vielleicht nur im Beginn der Erkrankung rein funktionell etwas Katatonies geboten haben, wie ja auch manisch-depressive Erkrankungen funktionell katatone Erscheinungen aufweisen können. Wenn man nach der Art des anatomischen Prozesses sucht, dann sind dafür zweifellos die akuten Erkrankungen maßgebend, aber lokalisatorische Fragestellungen lassen sich nur mit Hilfe der Defektzustände klären. Vielleicht wird man, wenn man von den sicher einheitlichen Formen der starren und faxenhaften Defektkatatonie ausgeht, doch auch lokalisatorisch etwas Einheitliches finden. Diese beiden „periphersten“ Katatonien würden sich für solche Untersuchungen besonders eignen, weil ihre Klinik auf Systeme hinweist, die den striären übergeordnet sind. Wenn man gelegentlich in tieferen Hirngebieten (besonders auch Thalamus) Veränderungen gefunden hat, so könnte es sich hier vielleicht um solche periphere Katatonien gehandelt haben, bei Fehlen solcher Veränderungen dagegen um andere Katatonieformen oder gar funktionell katatone Zustände während des Prozesses. Der Widerspruch, auf den *Bostroem* hinweist, daß man bei Katatonien bald Veränderungen in den Stammganglien findet, bald wieder nicht, könnte sich sehr wohl so erklären.

Andere Formen von Katatonie und noch mehr die paranoiden Erkrankungen eignen sich für lokalisatorische Untersuchungen auch dann, wenn man sie klinisch gut umschrieben hat, meines Erachtens viel weniger. Je zentraler psychisch ein System ist, desto weniger kann es

doch wohl an eine bestimmte Hirngegend gebunden sein; denn um so mehr muß es sich über die verschiedensten elementaren Funktionen gleichzeitig erstrecken, um sie zusammenzufassen und höheren psychischen Funktionen dienstbar machen zu können. Die zentralsten Systeme müßte man also zugleich in den verschiedensten Hirngebieten suchen. Tatsächlich stellten *C.* und *O. Vogt* für die Hirnrinde das Prinzip der Lokalisation nicht nach Hirngebieten, sondern nach Hirnschichten auf. Jedenfalls spricht der Umstand, daß man bei Schizophrenien regelmäßig Veränderungen in den verschiedensten Hirngegenden findet, nicht gegen den Systemcharakter der Krankheit, er scheint mir vielmehr nur dafür zu sprechen, daß bei den Schizophrenien die höchsten psychischen Systeme erkrankt sind, die, nicht mehr umschrieben lokalisierbar, die verschiedensten elementaren Funktionsgebiete gleichzeitig umfassen. Wenn es aber schizophren erkrankte Systeme gibt, die man noch lokalisieren kann, dann sind es am ersten die bei der starren und der faxenhaften Katatonie erkrankten, denn diese scheinen wenigstens auf der einen Seite in die gut lokalisierbaren striären Systeme einzugreifen, mögen sie sich auch auf der anderen Seite vielleicht schon nicht mehr lokalisierbar über die ganze Hirnrinde erstrecken. In dieser Weise führen unsere Untersuchungen auch lokalisatorisch zu etwas anderen Gedankengängen, als man sie bisher an die Beziehungen zwischen Katatonie und striären Erkrankungen vielfach knüpfte. Man hat auf ihnen fußend größtenteils geglaubt, nun die Schizophrenie insgesamt mit dem Hirnstamm in Verbindung bringen zu können. Dem kann ich nicht beistimmen. Wie wir gesehen haben, weist schon die Untersuchung der beiden periphersten Formen von Katatonie auf eine Erkrankung höherer Funktionsgebiete, viel mehr ist das doch bei den sonstigen Katatonien und gar den paranoiden Erkrankungen der Fall. So sehr wir also die Verwandtschaft dieser periphersten Formen von Katatonie mit striären Erkrankungen betonen müssen, so sehr kommen wir doch zu dem Ergebnis, daß bei den sonstigen katatonen und schizophrenen Erkrankungen die ergriffenen Systeme in immer höherem Niveau, also in der Hauptsache sicher in der Hirnrinde zu suchen sind. Auf die Hirnrinde weisen ja auch die anatomischen Untersuchungen in erster Linie hin.

Zusammenfassung.

Wenn man von den Defektzuständen ausgeht, bei denen das prozeßhafte Fortschreiten der Erkrankung endgültig aufgehört hat, dann lassen sich die Katatonien in Unterformen einteilen, die sich scharf gegeneinander abgrenzen. Zwei dieser Formen, die „starre“ und die „faxenhafte“ Defektkatatonie, zeichnen sich dadurch aus, daß sie zu den striären Erkrankungen enge Beziehungen haben. Sie werden in Gegenüberstellung zu Parkinsonismus bzw. Chorea beschrieben. Dabei ergibt sich, daß den striären Erscheinungen fast durchwegs sehr ähnliche

Symptome der beiden „periphersten“ Defektkatatonien parallel verlaufen. Die Unterschiede in den beiden Symptomenreihen sind zwar derart, daß ihre Abgrenzung voneinander einwandfrei möglich ist, doch scheint immer wieder nur ein einziger Schritt die striären Symptome von den katatonen zu trennen. Schon der Umstand, daß sich die Defektkatatonien in bestimmte, scharf begrenzte Unterformen einteilen lassen, spricht dafür, daß es sich dabei um die Erkrankung funktionell verschiedener Systeme handelt. Die ausgesprochene Parallelität, die zwischen den Symptomen der striären und der beiden beschriebenen defektkatatonen Erkrankungen besteht, weist darauf hin, daß bei letzteren die Systeme erkrankt sind, die den striären übergeordnet sind. Je mehr sich die Katatonien und Schizophrenien in ihrem Bilde von den beiden „periphersten“ Katatonien entfernen, desto zentralere Systeme scheinen dabei erkrankt zu sein, in der Hauptsache also wohl Systeme der Hirnrinde. Eine Lokalisation nach bestimmten Hirngebieten ist für solche zentralen Systeme nicht zu erwarten, da diese wahrscheinlich die elementaren Rindenfunktionen erst zu einheitlichen höchsten psychischen Funktionen verknüpfen und daher wohl lokalisatorisch mehr oder weniger alle elementaren Funktionsgebiete zugleich umfassen. Dem entsprechen die anatomischen Befunde mit den Veränderungen in den verschiedensten Rindenregionen.

Literaturverzeichnis.

- Berze u. Gruhle*: Psychologie der Schizophrenie. 1929. — *Bleuler*: Z. Neur. 124, 607. — Schweiz. Arch. Psychiatr. 26, 94, 114. — *Bostroem*: Bumkes Handbuch, Bd. 2. — Klin. Wschr. 1925 I. — Arch. f. Psychiatr. 71, 128 (1924). — Münch. med. Wschr. 1927 II, 1615, 1668. — Z. Neur. 79, 598 (1922). — *Ewald*: Mschr. Psychiatr. 57, 222 (1925); 77, 358 (1930). — *Fränkel*: Z. Neur. 70, 312 (1921). — *Fünfgeld*: Klin. Wschr. 1925 I. — Z. Neur. 95, 411 (1925). — Mschr. Psychiatr. 63, 1 (1927). — *Gerstmann*: Mschr. Psychiatr. 55, 35 (1924). — Z. Neur. 85, 32 (1923). *Gruhle*: Bumkes Handbuch, Bd. 9. — *Gruhle u. Berze*: Psychologie der Schizophrenie. 1929. — *Hauptmann*: Arch. f. Psychiatr. 66, 615. — *Homburger*: Bumkes Handbuch, Bd. 9. — *Isserlin*: Z. Neur. 3, 511 (1910). — *Josephy*: Z. Neur. 86 (1923). Bumkes Handbuch, Bd. 11. — *Kleist*: Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Störungen. 1908. — Weitere Untersuchungen. 1909. — Mschr. Psychiatr. 52, 253 (1923); 65 (1927). — Klin. Wschr. 1923 I, 962. — Schweiz. Arch. Psychiatr. 26 (1930). — *Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für die Hirnlokalisation und Hirnpathologie*. Leipzig 1922/34. — *Kleist u. Herz*: Medizin und Film. 1928, Nr 18. — *Lange*: Z. Neur. 84, 266 (1923). — Mschr. Psychiatr. 59, 1 (1925). — *Leonhard*: Z. Neur. 131, 234; 134, 76; 138, 780; 145, 555. — Arch. f. Psychiatr. 102, 327. — *Schilder*: Z. Neur. 74, 454 (1922); 85, 32 (1923). — *Schneider, C.*: Mschr. Psychiatr. 58, 345 (1925). — *Schneider, K.*: Z. Neur. 22, 486 (1914). — *Skalweit*: Allg. Z. Psychiatr. 102, 103 (1934). — *Steiner*: Jkurse ärztl. Forbild. 1927. *Stertz*: Arch. f. Psychiatr. 68, 539 (1923). — Mschr. Psychiatr. 59, 121 (1925). — *Vogt, C. u. O.*: Erkrankungen der Großhirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik. 1922.