

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik „Noorder-Sanatorium“
zu Zuidlaren, Holland [Direktor: *J. Wetter*].)

Gibt es symptomatische Psychosen bei Urämie?

Von

Dr. med. P. H. Esser.

(Eingegangen am 1. Juni 1937.)

Ein altes klinisches Problem will mit dieser Frage nochmals auf die Tagesordnung gebracht sein. Es ist das Problem der symptomatischen Psychosen überhaupt und der Urämie insbesondere.

Bekanntlich stellte *Bonhoeffer* bei der Abgrenzung der symptomatischen Psychosen einige exogenen *Prädilektionstypen* auf und meinte, daß jeder dieser psychotischen Typen pathognomonisch sei für die ganze Gruppe der exogenen Schädigungen. Als solche nannte er die Amentiabilder halluzinatorischen, katatonischen oder inkohärenten Charakters, die Dämmerzustände, Delirien, und die epileptiformen Erregungen, die Halluzinosen, hyperästhetisch-emotionellen Schwächezustände und das *Korsakowsche Syndrom*. Es heißt *Bonhoeffer* habe damit die interessante und anregende *Kraepelinsche Hypothese*, wonach jedes Gift seine spezifische Wirkung haben soll, entkräftet. Doch ist der von *Bonhoeffer* aufgestellte Formenkreis der symptomatischen Psychosen wenig eng begrenzt und weisen die Ergebnisse der Untersuchungen mit verschiedenen Giften auf eine ziemlich charakteristische Wirkung dieser Schädigungen hin.

Daß es nur selten möglich ist, aus der Form der Psychose auf eine spezielle Noxe zu schließen, darf uns nicht wundern, haben wir es hier doch wohl mit einem sehr verwickelten Vorgang zu tun. Wir sind heute noch nicht in der Lage, alle Zusammenhänge im konditionalen System zu übersehen. Die Arbeiten *Bonhoeffers* haben als Ordnungsprinzip (*Stertz*) ihren Wert, zur Lösung des vorliegenden diagnostischen Problems haben sie jedoch nur wenig beigetragen. Wenigstens scheint es jetzt noch unangebracht eine spezifische Beziehung zwischen der Art einer symptomatischen Psychose und der Beschaffenheit einer exogenen Schädlichkeit abzulehnen. Daß bei verschiedenen konditionalen Strukturen öfters einander ähnende Psychosen auftreten und umgekehrt ein spezielles Gift, z. B. Alkohol, verschiedenartige Geisteskrankheiten hervorbringt, ist an sich kein Beweis zum Nachteil der *Kraepelinschen Hypothese*, doch *Ausdruck eines hierarchisch geordneten konditionalen Systems*. Das erhellt namentlich aus den Studien der individuellen Krankheitsgeschichten. Stellt man sich unbefangen den Zustandsbildern gegenüber, so erweisen sich die meisten Psychosen nicht von einer

Ursache, sondern von einer großen Zahl kausaler Momente bedingt und deshalb atypisch. Dies will aber nicht besagen, daß es hierdurch niemals möglich wäre, *das dirigierende kausale Moment* anzuweisen. Begrüßt man sich mit dem *Rubrizieren* im Sinne des *Kraepelinschen* oder *Bonhoefferschen* Systems, so bringt uns die klinische Psychiatrie nicht weiter. Man sollte immer wieder unbefangen von dem konkreten individuellen Krankheitsfall ausgehen und nachdem man das Krankheitsbild von formellen Gesichtspunkten aus rubriziert hat, d. h. eingeordnet hat in ein *typologisches Schema*, zur wesentlichen *individuellen Diagnose* vorstoßen. Daß dieses möglich ist, hat z. B. *Heringa* in seiner Arbeit über atypische Alkoholpsychosen dargetan. Er berichtete über zwei atypische Alkoholpsychosen, d. h. Psychosen, die den bekannten klinischen Formen (*Delirium tremens*, *Alkoholhalluzinose*, *Korsakowsche Psychose*) nicht ohne weiteres zu subsumieren waren. Doch konnte er den Alkohol hier als das dirigierende pathogenetische Moment anweisen.

Die Annahme allerhand metatoxischer Produkte (*Kraepelin*) oder ätiologischer Zwischenglieder (*Bonhoeffer*), welche eine einheitliche Beschaffenheit haben sollten, vermag das Phänomen der exogenen Prädispositionstypen nur teilweise zu klären, und ist an sich wenig überzeugend. Es fragt sich vielmehr, weshalb hier nicht jeder psychotisch erkrankt. *Van Hauth* hat das Problem wesentlich gefördert durch seine Studie über die *Konstitution* urämischer Patienten. Eine „neuropathische“ Anlage bzw. Belastung sollte das Auftreten psychotischer Symptome stark begünstigen. *Kleist* fand bei symptomatischen Psychosen eine besondere symptomatische Labilität. Immerhin läßt sich eine *spezifische* Anlage nur ausnahmsweise nachweisen. Es stellte sich aber wohl heraus, daß in der Familie dieser Kranken meistens mehrere Psychosen vorkommen. Die Veranlagung spielt hier offenbar eine große Rolle, aber eine prädisponierende oder wenigstens keine leitend-pathogenetische. Die Konstitution ist anscheinend öfters eine Grundbedingung für das Zustandekommen symptomatischer Psychosen, wenngleich nur ein Moment in der ganzen Reihe der vielen, zum Teil schwer erfaßbaren Faktoren. Bei den symptomatischen Psychosen sollen wir aber nicht bei der Disposition und den konstitutionellen Abwehrmechanismen stehen bleiben. Wenn wir z. B. bei der croupösen Pneumonie immer wieder delirante Zustände vorfinden (nach der Angabe *Ewalds* in 20—30% der Pneumoniefälle), so weist dies auf eine spezifische toxische Wirkung hin. Hätte *Bonhoeffer* unbedingt recht, so müßten wir hier gelegentlich auch andersartige Zustandsbilder zu sehen bekommen. Doch ist dies nicht der Fall. Diese und dergleichen Tatsachen scheinen mir außerordentlich wichtig und bemerkenswert zu sein.

Jeder Fall sollte womöglich strukturanalytisch zergliedert und mehrdimensional wieder aufgebaut werden. Es zeigt sich dann, daß die Erscheinungsformen hier doch nicht immer gleichbedeutend sind, wie

Bonhoeffer meint. Gelingt es doch hie und da, vom Zustandsbild her auf die spezielle Art einer Vergiftung zu schließen. Ich möchte hier hinweisen auf die vorzügliche Arbeit *Rümkes*, der gerade an der Hand der *Kraepelin-schen* Bemerkungen betreffs der exogenen Reaktionsweisen festhält an der nosologischen Entität.

Wenn wir uns jetzt mit den symptomatischen Psychosen bei Urämie befassen, so kommen anscheinend allererst fünf Fragen in Betracht betreffs der *Art* der Krankheit, der *Konzentration des Harnstoffs* im Blut-serum, der *Dauer* der Einwirkung des urämischen Giftes, der allgemeinen *Konstitution* und der *erblichen Belastung*.

Es empfiehlt sich immer wieder bei jeder Psychose, doch namentlich bei akuten Psychosen mit Bewußtseinstrübung, den Harn zu untersuchen und den Blutdruck zu messen. Das versteht sich und brauchte hier nicht nochmals hervorgehoben zu werden, wenn es bei der Aufnahme symptomatischer Psychosen sich nicht gezeigt hätte, daß die Hausärzte nie sich des Zusammenhangs zwischen den psychotischen Erscheinungen und Nierenkrankheiten oder Kreislaufstörungen bewußt gewesen waren. Findet man bei dem Kranken im Harn Eiweiß und Zylinder, so darf man aber noch nicht auf eine Harnstoffvergiftung schließen. Erst muß der Ureumgehalt im Blutserum bestimmt werden.

Wann liegt eine *Urämie* vor? Erstens meinen wir mit diesem Ausdruck nur eine *Überschwemmung des Blutes mit Harnstoff* und nicht einen klinischen Symptomenkomplex, zusammengesetzt aus neurocerebralen Erscheinungen usw. Zweitens folgen wir den Angaben von *Slykes*. Er fand bei Nierenkranken niemals einen Ureumgehalt, der die Menge von 500 mg pro Liter Serum überstieg, wenn die Nierenfunktion nach dem *Urea clearance test* nicht mit mehr als 50% abgenommen hatte. Wir bedienten uns des einfachen, aber etwas ungenauen *Hallion Ambardschen* Apparates und schlossen deshalb erst auf die Diagnose Urämie, wenn das Ureum die Menge von 1000 mg in 1 Liter Serum überstieg. Eine sehr starke Überschwemmung des Blutes mit Harnstoff ist aber an sich kein sicheres Zeichen einer Nierenkrankheit. Es gibt auch eine extrarenale Urämie, z. B. bei Verbrennung, Decompensatio cordis, sehr niedrigen Blutdruckwerten (*Starling*), Shock und Traumata, Austrocknung und Mangel an Kochsalz (z. B. nach wiederholtem Erbrechen). *Borst* hat 1934 die modernen internistischen Anschauungen eingehend dargestellt. Ich verweise hier auf diese interessante Arbeit, welche auch in psychiatrischen Kreisen mehr Beachtung verdient.

Wir wollen uns hier weniger um die genaue internistische Diagnose bemühen als anfänglich lediglich fragen nach den psychotischen Erscheinungen und den sonstigen psychischen Störungen bei einer Überschwemmung des Blutserums mit Ureum. Die Art der Nierenkrankheit ist aber doch soweit von Bedeutung, als es wichtig ist, die *Dauer* der Giftwirkung zu kennen. Außerdem gehen die Nephritiden und sonstigen

Nierenkrankheiten mit einer Reihe von Schädlichkeiten einher, welche durch Schädigung des Gefäßsystems und des Herzens das Zentralnervensystem angreifen. Hier liegt wohl die größte Schwierigkeit des Problems. *Van Hauth* fand eine etwaige Psychose zunächst von der Schnelligkeit und dem Grade der Überschwemmung des Blutes mit Stoffwechselgiften und nicht von der Form des Nierenleidens abhängig, konnte auch keinerlei Beziehungen zwischen der Art der Nierenkrankheit und der Art der psychischen Störungen feststellen. Sicher ist, daß eine plötzlich einsetzende Urämie nicht Folge einer akuten Nephritis zu sein braucht. Besondere Schwierigkeiten bereiten uns die mit Arteriosklerose einhergehenden Fälle, welche einen mehr chronischen Verlauf zeigen und von den organischen Hirnerkrankungen vielfach nicht zu trennen sind. Wir wollen sie vorläufig hier ganz außer acht lassen.

Betrachten wir die akuten Fälle etwas näher, so zeigt sich, daß die echte Urämie bei akuter Glomerulonephritis meist nicht beobachtet wird. Die Untersuchungen Volhards und anderer haben gezeigt, daß es hier am häufigsten zu einer *Pseudourämie* kommt, welche gekennzeichnet wird durch den *Krampfanfall*. Diese *Pseudourämie* hat in ihrem Wesen nichts mit einer Steigerung des Reststickstoffes im Blute zu tun, doch entsteht durch einen erhöhten *Hirndruck*. Ein erhöhter Blutdruck ist ebenfalls fast immer nachzuweisen. Es soll sich hier um *Hirndruck- und Stauungsscheinungen* auf der einen, *ischämische Störungen* auf der anderen Seite handeln (*Lange*). *Kopfschmerz*, *cerebrales Erbrechen*, *Pulsverlangsamung* und *Temperatursteigerung* sind die weiteren Erscheinungen. Man findet die *Pseudourämie* auch bei der essentiellen Hypertension. Am Krampfanfall schließen sich öfters psychische Störungen an. Ihm gesellen nach *Lange* „Dämmerzustände von epileptischer Färbung; aber auch andere exogene Bilder der verworrensten Prägung vom Delir bis zur Amentia, von der epileptiformen Erregung bis zum halluzinatorischen Paranoid“. Da hier angiospastische Gefäßkrisen mit plötzlicher Hypertension auftreten, sprechen die Amerikaner zurecht von einer *hypertensive encephalopathy*.

War man früher geneigt, die echte Harnstoffvergiftung zur Erklärung der psychotischen Erscheinungen heranzuziehen, jetzt ist man der Meinung, dieser Stoff verursache nur — und erst auf die Dauer — eine „allgemeine körperliche und geistige Schwäche, eine gewisse Stumpfheit, Schlaflosigkeit, Abnahme der Initiative, Pupillenverengerung, geringere motorische Reizerscheinungen, wie Sehnenhüpfen, Muskelzucken und Reflexsteigerung, braune Zunge, urinösen Geruch der Atemluft, dyspeptische Erscheinungen, Erbrechen (doch ohne Kopfschmerz!); unter Zunahme der allgemeinen Schwäche, rascher Abmagerung und allgemeinen kachektischen Erscheinungen kommt es schließlich zu Sopor, zuweilen kurz ante exitum noch zu leichtem Delirieren, dann zu Koma und Tod“ (*Ewald*). Die älteren Mitteilungen haben geringen Wert, weil damals

Bestimmungen des Reststickstoffgehaltes im Blutserum noch nicht regelmäßig vorgenommen wurden. So fand *van Hauth* (1922) unter 17 Fällen der Kölner Universitätsklinik unter anderem Fälle mit Verlust der Orientierung und unruhiger Verwirrtheit, mit akuten Delirien oder halluzinatorischer Verwirrtheit, und Fälle von halluzinatorischer Verwirrtheit mit paranoiden oder katatonischen Symptomen. Letztere Bilder sind auch von *Bremer, Christian* und *Alice Bennett* als *delusional insanity* beschrieben worden (*Osler*). Über den Reststickstoffgehalt im Blut wird von ihnen aber nur vereinzelt berichtet.

Kurz gefaßt ist die allgemeine heutige Meinung also diese, daß es keine eigentlichen Psychosen bei Urämie gebe und eine pathogenetische Wirkung des Harnstoffes abzulehnen sei, daß aber allerhand Psychosen bei Pseudourämie vorkommen, bei denen nach *Volhard* Zirkulationsstörungen das hauptsächliche pathogenetische Moment bilden. Die große Buntheit letzterer Bilder weist hier meines Erachtens jedoch auf mehrere pathogenetische Momente hin. Betrachtet man die mitgeteilten akuten Fälle genauer, so findet man hier aber auch eine *typologische Kerngruppe*, gekennzeichnet durch ein *mürrisch-ablehnendes Verhalten*, eine psychomotorische *Erregung* mit *Angst* und flüchtigen *Verfolgungswahnideen* bei *schwankenden Bewußtseinstrübungen*, *Iterativerscheinungen* (Redestereotypien, Verbigerationen usw.) und *Halluzinationen optischer und akustischer Art*. Nachher besteht eine (partielle) *Amnesie*. Prognostisch infaust erwiesen sich uns die Fälle mit Neigung zu Schreianfällen und einförmigem Brüllen, welche *Ewald* bei den schweren deliranten Störungen hervorhebt. Pseudoparalytische Bilder sahen wir niemals.

Daß man sich die Pathogenese dieser Syndrome nicht leicht zu entwickelt denken kann, mögen die folgenden Krankengeschichten bestätigen:

Fall 1. Reg. A 91. Wilhelmine S., verheiratet, 51 Jahre alt. Aufgenommen vom 14. 11. bis 24. 12. 34. *Diagnose: Symptomatische Psychose bei Nierenleiden + Urämie, Asthma bronchiale.* Wurde am 4. 6. 1883 geboren. Jüngste von 6 Geschwistern. Vater an Lungenentzündung gestorben. Die Mutter starb an Tuberkulose. Eine Schwester hat Tuberkulose, zwei Schwestern sind an (tuberkulöser?) Bauchfellentzündung gestorben. Keine Psychosen in der Familie. Hat in der Schule gut gelernt, besorgte nachher den Haushalt. War immer unauffällig. Ist glücklich verheiratet, hat 7 gesunde Kinder. Arbeitsame Frau. Seit 5 Jahren öfters krank gewesen. Vordem war sie immer gesund. Wurde in letzter Zeit asthmatisch, erkrankte an einer Sinusitis maxillaris sinistra und anschließend an einer Dakryocystitis auf dieser Seite. Im Frühling 1934 wurde eine asthmatische Bronchitis mit Bronchiektasien diagnostiziert. Im Sputum wurden niemals Tuberkelbacillen gefunden. 30. 10. 34 erkrankte sie an einer Bronchopneumonie. Diese Krankheit war fast wieder ausgeheilt, als sie 11. 11. 34 *plötzlich verwirrt* wurde. Sie sprach immer vor sich hin, perseverierte und wiederholte gehörte Sätze. Dazu war sie sehr erregt, zupfte an den Decken, verkannte die Umgebung, rief. Stereotyper Rededrang, Nahrungsverweigerung. Widerstrebend und inkontinent. Wurde 14. 11. 34 in unsere Klinik aufgenommen. Bei der Aufnahme ist sie sehr erregt, führt verwirrte Reden, fuchtelt mit den Händen herum, spricht fortwährend monoton

für sich hin. Ruft stereotyp: „ich brauche nicht gespaltet zu werden, ich bin nicht gespaltet“ in endloser Wiederholung. Mitunter nimmt sie ein gehörtes Wort auf, spricht dieses nach oder assoziiert weiter. Sie kommt von einem Wort, das sie gesprochen, schwer ab, wiederholt es beständig. Inhaltlich sehr armes Bild. Fürchtet umgebracht zu werden. Auf Fragen gibt sie keine Antwort, oder antwortet viel später auf eine früher gestellte Frage. Die Stimmung ist ängstlich, sie ist mürrisch-erregt und sträubt sich gegen die Untersuchung. Orientierung schlecht. Merkfähigkeit und Auffassung wechselnd stark gestört. Die Sprache ist dysarthrisch, nasal. Die Gesichtsfarbe ist blaß, die Körpertemperatur erhöht (38,5). Keine sichtbare Ödeme. Keine Verwaschenheit der Papillen oder Retinitis albuminurica. Im Urin deutlich Eiweiß, granulierte und hyaline Zylinder, vereinzelte Leukocyten. S.G. 1020. Blutdruck R.R. 125/85. Der Puls ist klein, frequent und labil (Frequenz 100—120). *1080 mg Ureum in 1 Liter Blutserum.* Anscheinend organisches Leiden. Es wird dünnflüssiges Sputum ausgehustet. Die langgedehnte Exspiration ist von einem hohen pfeifenden Geräusche begleitet. Leichte Lungenblähung. Die Herzdämpfung ist etwas verkleinert. Auskultation: Bronchitische Geräusche. Die neurologische Untersuchung ergibt eine leichte doppelseitige Ptosis und sehr lebhafte Sehnenreflexe. Sonst wird nichts Besonderes gefunden. Anfangs nur geringe Harnausscheidung (14.—15. 11. 750 ccm, 15.—16. 11. 175 ccm, 16.—17. 11. inkontinent, 17.—18. 11. 700 ccm, 18.—19. 11. 800 ccm, 19.—20. 11. 1050 ccm, 20.—21. 11. 1180 ccm, 21.—22. 11. 1250 ccm, 22.—23. 11. 1950 ccm. Nachher immer \pm 1500 ccm pro Tag). 15. 11. Benommen, klagt über „ein fremdes Gefühl“. Sie ist ruhiger. Starke Einschränkung der Kochsalz- und der Eiweißzufuhr. Die ersten Tage wird gar kein Kochsalz gegeben. 16. 11. Schläft schlecht, ist sehr erregt, loquax, perseveriert und verbigeriert. Bewußtsein umnebelt und wechselnd stark gestört. Klagt über Kopfschmerzen und Müdigkeit. Keine sichtbaren Ödeme. Blutdruck RR. 125/85. Urin E. ++. Im Sediment Zylinder. 17. 11. Geordnet, Auffassung nicht mehr gestört, tagsüber bisweilen benommen, aber besser orientiert. Schläft ruhiger. 18. 11. Ruhig, Auffassung verlangsamt, örtlich desorientiert, spricht leise und träge. Kopfschmerzen, ist schwindlig. Keine Ödeme. Blutdruck nicht erhöht. 19. 11. Ruhig und geordneter. Die Temperatur geht allmählich herunter (37,4—37,8). 20. 11. Fühlt sich subjektiv viel besser, ist sehr zufrieden, freundlich und dankbar. Temperatur 37,2—37,4. Puls 80—86. Atemfrequenz 22—24. Die Exspiration ist immer noch langgedehnt. Harnausscheidung 1050 ccm, 1mal inkontinent. E. +. Schnelle Heilung. Bisweilen noch etwas benommen. 27. 11. *175 mg Ureum in 1 Liter Blutserum.* Noch matt und müde. Fühlt sich selbst recht wohl. Es besteht eine Amnesie für das pathologische Durchlebte. 7. 12. Im Harn keine abnormen Bestandteile. 8. 12. Asthmatisch. Keine psychotischen Störungen mehr. 11. 12. Blutdruck 140/97. Steht auf. 20. 12. Blutdruck 145/75. *320 mg Ureum in 1 Liter Blutserum.* 24. 12. Geheilt entlassen.

Es handelte sich bei dieser 51jährigen, verheirateten asthmatischen Frau um eine kurzdauernde, symptomatische, deliröse psychotische Erregung bei Urämie und Nierenleiden. Eine psychomotorische Erregung mit Angst und flüchtigen Verfolgungswahnideen, Benommenheit, Iterativererscheinungen und leichter Negativismus waren die auffallenden Erscheinungen. Die Bewußtseinsstörungen zeigten auffallend starke Schwankungen. Es kam jeden Tag zu Zeiten relativer Aufhellung des Bewußtseins. Charakteristisch war die Amnesie für das pathologisch Durchlebte, welche hier vorgefunden wurde. Von den somatischen Symptomen sind hervorzuheben: Der erhöhte Ureumgehalt des Blutserums, die pathologischen Harnbestandteile, die Harnretention, erhöhte Körper-

temperatur, blasses Gesichtsfarbe und der kleine frequente Puls. *Kraepelin* betont in seinem Lehrbuch, schon der allgemeine Kräftezustand sei schlecht, der Puls beschleunigt, unregelmäßig, aussetzend, der Reststickstoffgehalt des Blutserums vermehrt. Neurologisch beachtenswert sind die doppelseitige Ptosis, die dysarthrische nasale Sprache und die lebhaften Sehnenreflexe. Der Krampfanfall, das cerebrale Erbrechen, die Pulsverlangsamung und sonstige Erscheinungen eines erhöhten Hirndruckes fehlten hier. Mit dem pseudourämischen Syndrom hatte das Bild gemeinsam den Kopfschmerz und die Temperatursteigerung. Die obigen neurologischen Erscheinungen werden sowohl bei der echten als bei der Pseudourämie gefunden. Die blasses Gesichtsfarbe und die kurzdauernde Oligurie (+ Urämie) mögen auf einen Gefäßspasmus hingewiesen haben. Es fehlte jedoch ein erhöhter Blutdruck. Der Körperbau wies keinen ausgesprochenen Typus auf. Die Konstitution war eine „asthmatische“ (Krampfbereitschaft!) Über eine erbliche Belastung war leider nichts Näheres bekannt.

Wie ist dieses Bild zu interpretieren, und welche Bedeutung kommt hier der Urämie zu? Auf diese Fragen wollen wir an der Hand des nächsten Falles eingehen.

Fall 2. Reg. 5378. Anna M., verheiratet, 47 Jahre alt, wurde am 26. 7. 1888 geboren aus einer großen Arbeiterfamilie. Ältestes von 8 Kindern. Die Mutter ist zuckerkrank. In der Familie der Mutter viele Geisteskrankheiten. Zwei Schwestern der Mutter waren psychotisch. Näheres leider unbekannt. Eine Schwester der Patientin wurde vom 1. bis 26. 3. 28 in der Irrenanstalt Deventer verpflegt und starb dort, kollabierte in einer psychomotorischen Erregung. Das Zustandsbild war überwiegend *manisch*. Sie halluzinierte aber auch und meinte Männer schossen auf sie. Vorher soll sie kurzdauernd depressiv gewesen sein. Diagnose fraglich. Manisch-depressives Irresein? Die Eltern lebten in ärmlichen Verhältnissen. A. M. war von Jugend auf ein heiteres, tüchtiges, aber etwas asthenisches Mädchen und später eine gute arbeitsame Hausfrau. Sie hat 4 Kinder. Ein Sohn wurde wiederholt aufgenommen wegen einer Oligophrenie und vegetativer Störungen.

1935 wurde sie in der gynäkologischen Klinik Groningen eingewiesen. Diagnose: Myoma uteri. Ovarialcyste. Therapie: Totalexstirpation. Damals war der Harn noch normal. Blutdruck 150/90. Hb. 50%. Geheilt entlassen.

Vom 21. 3. bis 30. 4. 36 war sie als Patientin in unserer Anstalt. 14 Tage vorher war sie plötzlich sehr unruhig, schlaflos und ängstlich-depressiv geworden, machte sich Vorwürfe. Die Krankheit ihres Sohnes sei ihre Schuld usw. Dauerndes Jammern: „Wo sind denn meine armen Kinder? Mein Mann und die Kinder werden sich das Leben nehmen“. Nachts aus dem Bett hinaus, stellt sich vor das Fenster, gibt auf Fragen keine Antwort. Nimmt wenig Nahrung, hat bei der Aufnahme während 3 Tage nichts gegessen, nur flüssige Nahrung genommen, da sie glaubte, alles sei vergiftet. Befund: Unruhig, ängstlich-erregt, bettflüchtig, schwitzt stark. Ist sehr widerstrebend, ruft: „Sie wollen mich vergiften“, will sich nicht baden lassen. Am Halse ein $1\frac{1}{2}$ fingerbreiter Streifen. Gesichtsausdruck verschwommen-depressiv. Merkfähigkeit und Auffassung sind gestört. Das Bewußtsein ist getrübt. Unorientiert, schaut ratlos umher, fragt: „wo bin ich?“ Spricht spontan wenig, murmelt Unverständliches. Finger und Zehen zeigen eine wachsbleiche Farbe auf. Es kommt gelegentlich zu fibrillären Zuckungen in der linken Facialismuskulatur. Pupillen gleich und mittelweit, L.R. lebhaft. Die Armreflexe sind herabgesetzt;

R = L. Sonst Sehnenreflexe normal; R = L. Die Körpertemperatur ist erhöht (38,6). Im Harn finden sich Eiweiß, Zylinder, Leukocyten und Erythrocyten. Der Blutdruck beträgt nach *Riva-Rocci* 155/95. Keine sichtbaren Ödeme. 21./22. 3. Ist nicht im Bett zu halten, lärmst, versucht zu beißen. Fragt wo ihr Hut, ihr Mantel sei in endloser Wiederholung. Klagt über Durst, riecht am Getränk. 22. 3. Widerstrebend und bettflüchtig. Das Bewußtsein ist vorübergehend getrübt. 23. 3. Im Harn E. +++, S.G. 1010. Spricht spontan sehr wenig und unverständlich. Mitunter ängstlich erregt und widerstrebend, dann wieder ruhig und geordnet im Bett. Starrt bisweilen vor sich hin. Heute nacht war sie sehr erregt und aggressiv, schlief schlecht, zog an den Türen. 24. 3. Ist desorientiert, erregt und widerstrebend. Körpertemperatur $\pm 38^{\circ}$. 25. 3. Wälzt sich im Bette hin und her, gibt auf Fragen keine Antwort. Spricht leise vor sich hin, iteriert unaufhörlich: „Alles ist weg, ich kann es nicht bekommen, dort oben“. Erhebt den Arm, streicht mit den Händen über die Decken, als suche sie etwas. Sagt: „Alles ist hin, das Geld ist weg.“ Unvermittelt schwerster Erregungszustand. Schreit ängstlich: „Die Tiger kommen, sie werden mich fressen, die Löwen kommen, die Haie aus der See werden uns totschlagen“. 26. 3. Kein psychischer Rapport, spricht unverständlich vor sich hin, bettflüchtig, widerstrebend. Sondeernährung. Verletzt sich die Finger, schläft sehr schlecht. Das Bewußtsein ist herabgesetzt. 27. 3. Äußert ängstliche Vorstellungen und illusionäre Verkennungen. Die Eltern sind tot, die Kinder ertrunken. Desorientiert. Kann sich noch erinnern, mit ihrem Mann ins Auto gestiegen zu sein. Sie erkennt die Mitglieder der Familie. 1. 4. Immer psychomotorisch-unruhig, negativistisch, der Familie gegenüber abweisend. Im Harn (Katheterurin) E. +++ und Zylinder. 1538 mg Ureum in 1 Liter Blutserum. Körpertemperatur $\pm 38^{\circ}$. Kochsalzarme und eiweißarme Diät. 9. 4. Ruhiger, aber völlig desorientiert, meint sie sei zu Hause, höre ihre Kinder, will hinaus, ist abweisend. Weniger benommen. Stimmung mürrisch-unzufrieden, ängstlich-depressiv. Schimpft und schilt auf die Pflegerinnen, meint sie werde ermordet. Ängstliche Abwehr bei der Untersuchung. Im Harn E. +++. S. G. 1025. Während einiger Tage wird Kochsalz gegeben, um eine extrarenale Urämie (*azotémie par manque de sel de Blum*) auszuschließen oder ihr vorzubeugen. Ureumgehalt nachher: 1404 mg pro 1 Liter Blutserum. 15. 4. Immer eiweißarme Diät. Schnelle Besserung. Coffein. Jodcalcium-Diuretin. Bessere Orientierung und Auffassung. Noch etwas paranoid. Gibt auf Fragen zynische Antworten. Im Harn E. +. Die Wachsfarbe verschwindet. 16. 4. Lumbalpunktion. Liquordruck normal? (Wurde leider im Krankenblatt nicht vermerkt). Liquor klar. Die Untersuchung ergab nichts Krankhaftes. Zellenzahl 0. Nonne und Pandy sehr schwach +. Ureumgehalt 0,15%. Wa.R. und S.G. im Blut und Liquor negativ. 19. 4. Geordnet und ruhig, teilweise Krankheitseinsicht. 22. 4: Polydypsie und Polyurie (3—4 Liter pro Tag). Keine Ödeme. Ihr Verhalten ist sonst völlig unauffällend. Amnesie für das pathologisch Durchlebte. Hat so eine Ahnung furchtbar krank gewesen zu sein. Im Harn noch eine Spur Eiweiß. Wenige Zylinder und Leukocyten. Ureumgehalt: 139 mg pro 1 Liter Blutserum. Körpertemperatur 36,9—37,7°. 25. 4. Entzündliches Infiltrat links unten im Bauche. 30. 4. Als psychisch geheilt übergeführt in die Gynäkologische Klinik Groningen. Diagnose: *Symptomatische Psychose bei Nierleiden + Urämie*. Vom 30. 4. bis 19. 5. 36 in der Gynäkologischen Klinik. Harn normal. Entzündliches Infiltrat. Diagnose: Diverticulitis? Therapie: Wärme-Applikation. Schnelle Besserung. Die Ätiologie des Infiltrates blieb ungeklärt. 6. 11. 36 kommt sie zurück für eine kataraktische Nachuntersuchung. Es geht ihr gut, sie fühlt sich ganz wohl. Blutdruck 165/90. Im Harn kein Eiweiß und keine sonstigen pathologischen Bestandteile.

Diese Arbeit war gerade abgeschlossen, als die Kranke am 14. 5. 37 merkwürdigerweise wieder aufgenommen wurde. Weil aber das Zustandsbild dem erstmaligen fast völlig entspricht, will ich mich begnügen, mit der Erwähnung einiger wichtigeren Daten. Nach den Angaben ihres Mannes war sie 2 Wochen vorher

plötzlich aufs neue erkrankt, wobei furchtbare Schmerzen in der linken Schulter und Schlaflosigkeit sich geltend machten, so daß sie sich fortwährend im Bette hin und her wälzte. Der Harn, den ihr Hausarzt kontrolliert hatte, war bis dahin normal gewesen. 11. 5. wurde sie sprachverwirrt, psychomotorisch erregt, ängstlich und benommen. Vorübergehend war sie etwas ruhiger, bisweilen jedoch stuporös. 12. 5. meinte sie, ihre Eltern und die Kinder seien ertrunken. 13. 5. lief sie nachts aus dem Bette hinaus, um sich zu vergewissern, ob die Kinder noch da wären; auch war sie widerstrebend, abends aber plötzlich kurzdauernd besonnen, ruhig und klar. 14. 5. wurde sie in die Anstalt eingewiesen, nachdem sie schon vom frühen Morgen an sehr erregt gewesen war und stark schwitzte. Ihr Zustandsbild ist dasselbe als bei der ersten Aufnahme. Sie ist ängstlich, erregt und widerstrebend, meint vergiftet zu werden, schreit immer wieder: „Mord, alles Gift“. Schwitzt sehr stark. Amentieller, fragender, Hilfe suchender Gesichtsausdruck. Weigert sich zu essen. Herz und Lungen kein abnormer Befund. Blutdruck 149/92. Im Harn E. +++. Zylinder und einige Leukocyten. Temperatur 38,8. Kochsalzarme und eiweißarme Diät. 15. 5. Im Harn E. +++, Zylinder, wenige Leukocyten und Erythrocyten, viele Urate. S.G. 1018! Obgleich dieses S.G. und die vielen Urat eine ernste Nierenschädigung ausschließen, ist der Ureumgehalt des Blutserums doch zu hoch (*1040 mg Ureum pro 1 Liter*). Das Bewußtsein ist herabgesetzt. Es wechselt das Zustandsbild ebenso stark als bei der ersten Aufnahme. Auffallend sind der fragende Gesichtsausdruck und die Redestereotypien. 17. 5. Bisweilen ziemlich geordnet und orientiert, dann wieder sehr erregt und ängstlich-benommen. Pupillenverengerung L.R. erhalten. Im Harn E. +++, Zylinder, Leukocyten, Erythrocyten. S.G. 1018. *1300 mg Ureum pro 1 Liter Blutserum*. Schreit immer: „Butterbrot mit Marmelade“. 18. 5. Ruhiger. Bisweilen jedoch noch kurzdauernd und unvermittelt ängstlich und bettflüchtig. Subfebrile Temperatur. Das Bild wird noch eingehender internistisch untersucht werden. Die Frage nach der Art der Nierenkrankheit ist für unser Problem meines Erachtens hier jedoch nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Röntgenaufnahmen konnten bisher noch nicht gemacht werden.

Es handelt sich hier um eine 47jährige Frau, welche anschließend an ein (akutes?), mit Urämie einhergehendes Nierenleiden plötzlich 2mal psychotisch erkrankte. Das klinisch-psychiatrische Bild gehört zu der Kerngruppe der von verschiedenen Autoren beschriebenen Krankheitsbilder bei Nierenkrankheiten. Es wurde nämlich gekennzeichnet durch eine große psychomotorische ängstliche Erregung mit Iterativerscheinungen, Halluzinationen und illusionäre Verkennungen, namentlich optischer Art, wechselnd starke Bewußtseinstrübungen, flüchtig-depressive Verfolgungswahnideen, ängstliche Vorstellungen, und ein mürrisch-ablehnendes Verhalten. Nachher fand sich eine Amnesie für das pathologisch Durchlebte. Somatisch sind hervorzuheben: Der erhöhte Ureumgehalt des Blutserums, die pathologischen Harnbestandteile (Eiweiß, Zylinder, Leukocyten und Erythrocyten), die erhöhte Körpertemperatur, starkes Schwitzen, eine wachsbleiche Farbe der Finger und Zehen. Neurologisch sind wichtig die fibrillären Zuckungen in der linken Facialismuskulatur, die herabgesetzten Armreflexe und die schlechtartikulierte, schwer verständliche Sprache. Der psychische Symptomenkomplex ist ein toxisch-symptomatischer. Die erbliche Belastung ist hier anscheinend ein prädisponierender und pathoplastischer Faktor.

Vergleicht man dieses Bild mit dem vorhergehenden Fall, so zeigen die beiden Zustandsbilder große Ähnlichkeiten auf. Das endlose Wiederholen derselben Redewendungen als triebartige sinnleere Redestereotypien soll nach *van Hauth* mit der erschwertes Auffassung zusammenhängen. Gelingt es einzelnen Wahrnehmungen, sich im Bewußtsein zur Vorstellung zu bringen, so sollen sie infolge der bestehenden ängstlichen Erregung in depressivem Sinne wahnhaft umgedeutet werden und durch die Affektbetonung haften bleiben. Es gäbe hier gleichzeitig Rededrang und erschwertes Wortfindung, wodurch eine solche haftende Idee sich durch endloses Wiederholen äußere. Das Auffällige im vorliegenden Falle ist, daß hier, sowie im ersten Fall, die psychotischen Symptome gleichzeitig mit der Steigerung des Reststickstoffes im Blutserum in die Erscheinung treten. Die obenstehende Frage, ob es symptomatische Psychosen bei Urämie gebe, sollte anscheinend bejahend beantwortet werden. Wird die Erwartung *Kraepelins*, „daß gerade die akuten Vergiftungen uns einmal so manche Anhaltspunkte für ein tieferdringendes Verständnis des Vorganges der geistigen Störung zu liefern imstande sein werden“, doch noch in Erfüllung gehen? Wir müssen hier sehr vorsichtig sein und nicht voreilig Schlüsse ziehen; sagt doch *Kraepelin* selber, er habe sich von dem Bestehen eines klar gekennzeichneten „urämischen Irreseins“, außer den deliriosen Zuständen, die anscheinend den alkoholischen sehr ähneln können, nicht überzeugen können. Die modernen Ansichten neigen außerdem dazu, einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen der Urämie und Psychosen abzulehnen; gibt es doch ähnliche Bilder bei der Pseudourämie. Man vergleiche die hier mitgeteilten Fälle z. B. mit der von *Ewald* dargestellten Krankengeschichte Margarete E.'s, wo es sich um eine symptomatische Psychose bei Glomerulonephritis handelte und keine Urämie vorlag. Die Bewußtseinstrübung trat hier jedoch merkwürdigerweise in den Hintergrund. Mag hier die schizophrene erbliche Belastung vielleicht eine größere Rolle gespielt haben? *Pathologisch-anatomisch* beansprucht die Urämie als endogene Intoxikation auch besonderes Interesse. So stellen nach *Scholz*, „bei der echten, auf Niereninsuffizienz beruhenden Form synzitiale Gliaherdchen im Großhirnmarklager einen häufigen Befund dar“. Das pathologisch-anatomische Substrat der Pseudourämie besteht jedoch in Kreislaufschäden (ischämische Nekrosen und Blutungen), die mit denjenigen bei anderen Krampfkrankheiten übereinstimmen, z. B. mit denen der Eklampsie.

Sind die obigen Fälle vielleicht doch durch einen Gefäßspasmus entstanden, obzwar eine echte Urämie vorlag? Das ist nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden. Lokale Gefäßspasmen, welche bei den beiden Kranken gefunden wurden (eine auffallend blasse Gesichtsfarbe im ersten Fall und eine wachsbleiche Farbe der Finger und Zehen im zweiten Fall), und die vorübergehenden neurologischen Ausfallerscheinungen

(z. B. eine leichte doppelseitige Ptosis und die dysarthrische nasale Sprache), schließlich auch die kurzdauernde Oligurie im ersten Fall, dürften hier auf eine gefäßspastische Genese hinweisen. Da für die sonstigen, d. h. pseudourämischen Bilder eine spastische Genese erwiesen scheint und die vorstehenden Bilder der Kerngruppe jener psychotischen Formen sehr ähneln, möchten wir hier auch an Kreislaufstörungen denken, obwohl in den obigen Bildern keine deutlichen Hirndrucksymptome oder Blutdrucksteigerungen vorlagen. Es bleibt aber dann noch zu erklären übrig, wie die Gefäßspasmen eigentlich entstehen. Jedenfalls müssen wir für sie einen gleichartigen dirigierend-pathogenetischen Faktor annehmen. Die Urämie scheint hier keine leitend pathogenetische Rolle zu spielen. Dazu sind die Fälle von ähnlichen Psychosen bei Nierenleiden, doch ohne Urämie, zu frequent. *Ewald* weist darauf hin, daß mit den modernen internistischen pathogenetischen Anschauungen nicht recht die Tatsache zu vereinigen ist, „daß wir bei nicht renalen Kreislaufstörungen, Herzfehlern usw. relativ so selten psychische Störungen auftreten sehen, bei Nierenerkrankungen aber in verhältnismäßig großer Zahl“. Man fühlt sich geneigt, die alte Hypothese der noch unbekannten nephrotoxischen Komponenten zur Lösung des Problems mit heranzuziehen. Doch ist eine solche Hypothese an sich wenig befriedigend. Absichtlich wurde bei den obigen Fällen nicht geredet von symptomatischen Psychosen bei Urämie, doch von symptomatischen Psychosen bei Nierenleiden + Urämie. Die Nierenkrankheit und die Psychose stehen in einer pathogenetischen Beziehung zueinander. Wir halten diesen Zusammenhang für erwiesen. Es gibt allerhand symptomatische Psychosen bei Nierenkrankheiten. Doch gibt es auch hier eine Kerngruppe mit typischen Symptomen (siehe oben). Der Urämie, d. h. hier der Überschwemmung des Blutes mit Harnstoff ist in pathogenetischer Hinsicht keine entscheidende oder leitende Bedeutung beizumessen. Psychosen bei echter Urämie sind sehr selten, tragen jedoch einen durchaus symptomatisch-toxischen Charakter und unterscheiden sich symptomatologisch nicht wesentlich von der Kerngruppe der symptomatischen Psychosen bei Nierenleiden ohne Urämie. Es sind also keine identischen endogenen Psychosen mit einer Urämie als auslösendem Moment, obgleich die persönliche Reaktionsweise und die Erbanlagen von Bedeutung sind.

Zusammenfassung.

Es werden zwei Fälle akuter symptomatischer Psychosen bei Urämie und Nierenleiden mitgeteilt. Sie tragen einen typischen symptomatisch-toxischen Charakter, und unterscheiden sich symptomatologisch nicht wesentlich von der Kerngruppe der akuten symptomatischen Psychosen bei Nierenleiden ohne Urämie. Diese typologische Kerngruppe wird gekennzeichnet durch ein mürrisch-ablehnendes Verhalten, eine psychomotorische Erregung mit Angst und flüchtigen Verfolgungswahnideen

bei schwankenden Bewußtseinstrübungen, Iterativerscheinungen und Halluzinationen optischer und akustischer Art. Nachher besteht eine (partielle) Amnesie. Auf die modernen internistischen Anschauungen wird kurz eingegangen. Keine der bis heute aufgestellten Hypothesen vermag die Genese der hier gefundenen Bilder genügend zu klären. Die Untersuchungen Volhards haben das Problem der symptomatischen Psychosen bei Urämie (Pseudo-) einer Klärung zwar näher gebracht, aber noch lange nicht gelöst. *Die Möglichkeit, daß die Harnstoffvergiftung bei dem Zustandekommen psychotischer Erscheinungen eine pathogenetische Rolle spielt, ist jetzt nicht mehr abzulehnen.* Die Problemstellung Kraepelins ist mit Unrecht allzusehr in den Hintergrund gestellt. Sie sollte wiederhergestellt, aber ergänzt werden durch eine mehrdimensionale Diagnostik.

Schrifttum.

- Borst, J. G. G.: Aanwinsten op diagnostisch en therapeutisch gebied, Bd. 5. 1934. — Ewald, G.: Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 7. 1928. — Fleck, U.: Fortschr. Neur. 1937, 30. — Hauth, P. van: Allg. Z. Psychiatr. 78 (1922). — Heringa, S.: Psychiatr.-neurol. Bl. (holl.) 1937, 47. — Kraepelin, E.: Lehrbuch der Psychiatrie, 8. Aufl. — Lange, J.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Psychiatrie, 1935. — Rümke, H. C.: Psychiatr.-neurol. Bl. (holl.) 1932, 647. — Scholz, W.: Weygandts Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten. 1935.