

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Würzburg [Direktor: Prof. Dr. W. Heyde].)

Die Behandlung der Katatonie mit großen Wassergaben, zugleich ein Beitrag zur Theorie der Hirnschwellung¹.

Von
K. Stössel.

Mit 34 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. März 1942.)

I.

Die Fragen, die sich um das psychische und somatische Geschehen bei den akuten katatonen Erkrankungen herausstellen, sind äußerst mannigfaltig und reizten immer wieder zu neuen Gedankengängen und Untersuchungen an. In den letzten Jahren war es — entsprechend einer Wellenbewegung in der gesamten psychiatrischen Forschung — besonders die somatische Seite des Problems, die Bearbeitung fand.

In vorsichtiger Weise sind Gedankengänge zum Ausdruck gebracht worden, die dahin gehen, daß die gefundenen pathophysiologischen Geschehnisse möglicherweise nicht lediglich mehr oder minder bedeutungslose Begleiterscheinungen der schizophren-katatonen Erkrankung darstellen könnten, sondern auch vielleicht ursächlich mit dem Auftreten der katatonen Schübe in Zusammenhang zu bringen wären. Sehr vorsichtig äußerste sich hierüber *Gjessing*, der als interessantes Ergebnis seiner mühevollen Arbeit eine bestimmte Störung in der Stickstoffbilanz feststellen konnte. *K. F. Scheid* fand eigenartige Zusammenhänge zwischen katatonen Zuständen (und febrilen Episoden) und einer Veränderung des Blutbildes in der Hauptsache im Sinne eines Färbeindexsturzes, einen „Blutzerfall, der am Beginn der subfebrilen Schübe steht“. *Jahn* sah bei katatonen Zuständen hohe Erythrocytenwerte, erhöhtes Hämoglobin und erhöhtes Serumweiß. Damit wurde von *Jahn* und *Greving* eine rote Umwandlung des Fettmarkes der langen Röhrenknochen in Zusammenhang gebracht.

Diese Autoren erwähnen auch die „Eindickung“ des Blutes und weisen darauf hin, daß die künstliche Flüssigkeitszufuhr nicht imstande sei, die Austrocknung der Schleimhäute zu verhindern; die Urinmengen würden abnorm klein. Aber nicht eine einfache Bluteindickung (etwa durch Wasserverarmung) halten die beiden Autoren für die Ursache einer Zellvermehrung bzw. der damit verbundenen Veränderungen im Knochenmark. Die Veränderungen könnten mit der Histamineinwirkung ver-

¹ Diese Arbeit wurde von der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg als Habilitationsschrift angenommen.

glichen werden. Die Wahrscheinlichkeit spreche dafür, daß ein aus dem Eiweißstoffwechsel stammendes Produkt eine maßgebende Rolle spiele.

All diese und andere Versuche, dem somatischen Geschehen bei der Schizophrenie und Katatonie näherzukommen, haben jedoch bislang nicht zu einer Möglichkeit führen können, den äußerst *lebensbedrohlichen echt katatonen Krankheitszuständen* therapeutisch wirksam entgegenzutreten. Immerhin müssen die Gedankengänge über mögliche *Überladung mit pathologisch wirkenden Stoffwechsel- bzw. Eiweißstoffwechselprodukten, mit zweifellos auch vorhandener Wasserverarmung* (Austrocknung der Schleimhäute z. B.) in eine bestimmte therapeutische Richtung führen: Einen Versuch zu unternhmen, den angenommenen „endotoxischen“ bedrohlichen Zustand anzugehen, ganz gleich ob dieses Vorgehen kausalen oder nur symptomatischen Wert hat hinsichtlich der Behandlung der Katatonie als schizophrener Erkrankungsart.

Bemühungen zur Beseitigung der *lebensbedrohlichen* akuten katatonen Erregungen sind eigentlich bislang grundsätzlich erfolglos gewesen. Durch Erweiterung der Begriffe der akuten Katatonie auf andere schizophrene katatoniforme Erregungszustände können Erfolge vorgetäuscht werden. Es kommt natürlich auch bei den echten akuten Katatonien mitunter zu spontanen Besserungen. Die Versuche mit großen Gaben von Beruhigungsmitteln allein scheitern fast immer. Die große Mortalität der akuten katatonischen Erkrankungen geht z. B. aus einer Arbeit von *Johanna Fischer* hervor. In den 28 Fällen mit tödlichem Ausgang war die Therapie mit großen Gaben von Beruhigungsmitteln ergebnislos. „Bei beginnender Kreislaufschwäche ist nichts Wesentliches mehr zu helfen. Die letztlichen Bedingungen für den letalen Ausgang bleiben noch ungeklärt“ schreibt die Verfasserin. Tatsächlich scheint der Kreislaufschwäche eine gewisse Bedeutung beim tödlichen Ausgang in solchen Fällen zuzukommen, allerdings, in etwas anderer Weise als es bei anderen letalen Erkrankungen der Fall zu sein scheint. Wahrscheinlich spielt nämlich diese „Kreislaufschwäche“ beim Zustandekommen von Hirnenschwellungszuständen eine Rolle zusammen mit anderen Faktoren.

Für die akuten katatonen Erkrankungen griff man auch zum Insulinschok und zum künstlichen Krampfanfall. Über nennenswerte Erfolge mit diesen Methoden bei der akuten Katatonie ist jedoch nichts Eingehendes bekannt, insbesondere da in den Statistiken diese Katatonieformen im allgemeinen nicht abgetrennt wurden. Geringe Mengen von Insulin, die nicht zum Shock führen, können hier und da einmal etwas beruhigend wirken. Eigene Erfahrungen mit Krampfanfällen bei akut erregter Katatonie waren wiederholt nicht ermutigend. Von verschiedenen Versuchen hat lediglich einer im *akuten Stadium* der Katatonie insofern einen Erfolg gezeitigt, als die betreffende Kranke nach den Krampfanfällen jeweils einen Tag lang etwas ruhiger und zugänglicher war, so daß die Aufnahme von Nahrung und Flüssigkeit verbessert wurde. Es

bleibt im allgemeinen auch jetzt noch dabei: Die akut erregte, seltener auch stuporöse febrile Katatonie, die oft in kürzester Frist hochfebril wird, ist eine in den weitaus meisten Fällen bald zum Tode führende Krankheit.

Am Ausgangspunkt der vorliegenden Arbeit stehen Überlegungen, welche im Zusammenhang mit gewissen Beobachtungen an einem schwer katatonen Kranken auftauchten. Über eine schwere Erregung glitt der Kranke in einen Stuporzustand. Es trat zunehmender körperlicher Verfall ein, Gewichtssturz, Fieber, Cyanose, Zeichen der Austrocknung; vor allem aber eine beginnende Stauungspapille am Augenhintergrund und schließlich ein Verschwinden der Achillessehnenreflexe. Der Kranke war moribund, man mußte die genannten Symptome als Zeichen einer beginnenden Hirnschwellung deuten. Ich habe ihm 7 Tage lang täglich mindestens 500 cem physiologischer Kochsalzlösung unter die Haut beigebracht, sowie größere Mengen einer 12 und 20%igen Traubenzuckerlösung in die Vene injiziert; gleichzeitig geringe Digitalisdosen i.m. Es trat der Erfolg ein, daß die Stauungsscheinungen am Augenhintergrund verschwanden, die Reflexe wiederkehrten und sich schließlich der Gesamtzustand besserte. Es blieb allerdings ein gewisser schizophrener Defektzustand übrig, der aber andererseits die Diagnose bestätigten half.

Ich habe die regelmäßige Wasserzufuhr (Kochsalz- und dünne Traubenzuckerlösung) als die Maßnahme angesehen, welche die beginnende Hirnschwellung beseitigte, im allgemeinen ist der Ausgang derartiger schwer katatoner Zustände ja ein tödlicher.

Es sollte an weiteren ähnlichen Krankheitsfällen geprüft werden, ob der *Behandlung mit großen Wassergaben* konstant eine therapeutische Bedeutung zukommt. Hierbei mußte die Überlegung auftauchen, auf welche Weise denn eine derartige günstige Beeinflussung des Krankheitszustandes zustande kommen könnte. Da, worüber noch gesprochen werden wird, nach den Erfahrungen von *Reichardt* bei Hirnen akut kataton Gestorbener mittels der physikalischen Untersuchung nicht selten bei der Hirnsektion eine Hirnschwellung gefunden wird, da andererseits eine sonstige „Todesursache“ häufig anatomisch-pathologisch nicht gefunden wird, mußte die Vermutung auftauchen: daß eine Behandlung mit großer Flüssigkeitszufuhr in ähnlichen Katatoniefällen sich irgendwie günstig, vielleicht vorbeugend, vielleicht kupierend auf die bedrohliche Erscheinung der Hirnschwellung auswirken müßte.

Wenn es nun aber möglich wäre, durch Einverleibung größerer Wassermengen Hirnschwellungszustände günstig zu beeinflussen, dann wäre dieses nicht ohne Folgen hinsichtlich der Auffassung über die Entstehungsweise der Hirnschwellung.

Es ist meines Wissens ein einziges Mal von *Riebeling* kurz die Frage aufgeworfen worden, ob nicht in der Flüssigkeitszufuhr ein therapeutischer Weg zur Behebung der Hirnschwellung zu finden sei. Bei einem Schizo-

phrenen, der aus dem Insulinshock nicht mehr erwachte, hatte sich größere Wasserzufuhr vorübergehend als erfolgreich erwiesen. Wenn es auch für diesen Fall nicht feststeht, daß eine Hirnschwellung vorlag, so ist jedenfalls die Fragestellung des Autors beachtenswert. Mutet es doch eigenartig an, wenn man auf der Suche nach Behandlungsmethoden schwerer katatoner Zustände in der Literatur so selten auf den Hinweis stößt, daß auf eine genügend große Flüssigkeitszufuhr zu achten ist. Solche Gedankengänge sind, wenn überhaupt, dann wohl weniger im Hinblick auf die Vorgänge am Gehirn aufgetaucht, sondern weil die Kranken infolge ihrer negativistischen Nahrungsverweigerung gewissermaßen zu verhungern drohten. Jedenfalls hat doch — wenn auch primär wohl mehr aus diesen Gründen — *C. Schneider* auf die Notwendigkeit reichlicher Flüssigkeitszufuhr bei toxischen, schweren, febrilen, tödlichen Katatonien hingewiesen (und *Bleuler* in ähnlicher Weise bei symptomatischen Psychosen). Von *C. Schneider* ist auch die Kochsalzinfusion nach *Ilberg* erwähnt, welche letzterer Autor aber auch als Gegenmittel bei Nahrungsverweigerung empfiehlt. Immerhin handelt es sich bei diesen Flüssigkeitsgaben mehr um die Fürsorge, daß der Kranke (der ja negativistisch alles verweigert) überhaupt Wasser zugeführt bekommt. Es wurde aber nicht erwogen überdurchschnittliche Wassermengen zu verabfolgen, die hier gerade das Wesentliche zu sein scheinen. Man wundert sich ja immer wieder, wie gering bei der Aufzeichnung meist die Menge des zugeführten Wassers ist, wenn das Pflegepersonal den katatonen Kranken hin und wieder einige Schluck verabreicht. Ein paar hundert Kubikzentimeter pro Tag reichen zwar aus zu der Feststellung, daß „der Kranke trinkt“, sind aber mengenmäßig viel zu gering, um irgendwie als Behandlungsmaßnahme ins Gewicht zu fallen.

Erst 1940 hat *Stefan Zsakó* darüber berichtet, daß er bei „schweren Hemmungen Geisteskranker“ mit Mutazismus, Stupor und Nahrungsverweigerungen Besserungen dieser Zustände erzielt habe, wenn 200 bis 600 ccm einer bestimmten Salzlösung subcutan injiziert wurden. Ob es sich hierbei, wie der Autor meint, um Wirkungen der bestimmten Salze (Kal. sulf., Kal. carbon., Kal. chlor., Natr. chlor., Natr. phosphor.) handelt oder ob es vielleicht doch lediglich die günstige Wirkung der Flüssigkeit als solcher, einfach des Wassers, ist, das bleibt vorerst noch die Frage. Wahrscheinlich handelt es sich bei seinen Fällen auch nicht um die schweren akuten katatonen Zustände. Bemerkenswert ist jedenfalls das gänzlich andere Ergebnis einer Flüssigkeitszufuhr gegenüber der Auffassung von *K. F. Scheid*, dessen negierender Standpunkt gegenüber der günstigen Flüssigkeitswirkung sich auf das febrile cyanotische Syndrom bezieht. Darauf wird später noch einzugehen sein.

II.

Woran sterben die meisten der Kranken in ihrem katatonischen Zustand?

Schon in früheren Untersuchungen von *Reichardt* hatte es sich herausgestellt, daß zwar mit physikalischen Methoden eine meßbare Hirnvolumenvergrößerung im Sinne einer Hirnschwellung bei mannigfachen Erkrankungen gefunden wurde. Abgesehen vom „*Pseudotumor*“, Meningitis und Tumor cerebri wurde eine solche bei verschiedenen Infektionskrankheiten, nach Vergiftung mit Morphium und Barbitursäurepräparaten sowie anderen Stoffen, auch nach großen Hautverbrennungen (*W. H. Schultz*) usw. beobachtet. Es fiel aber auf, daß katatonische Kranke, die in der Katatonie starben, sehr häufig bei der Hirnsektion eine Hirnschwellung bzw. eine Hirnvolumenvergrößerung, bestimmt aus der Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen, aufwiesen. Auch von *Rosenfeld* wurde Hirnschwellung bei Katatonie gefunden. Vorwiegend waren es nach *Reichardt* die kurz dauernden heftigen katatonischen Zustände, bei denen eine solche Hirnschwellung gefunden wurde; wohingegen nach längerer Agone eine solche weniger oft beobachtet wurde. *Reichardt* hatte hierzu gemeint, „daß die Hirnschwellung nur im Initialstadium der schweren terminalen Krankheit episodisch vorhanden sein kann, bei längerer Agone aber wieder abklingt“. Er hat immer betont, daß er das Hirn für ein Organ halte, welches — unabhängig von der gefäßbedingten Volumenänderung — sehr leicht und schnell reversibel sein Volumen ändern könne. Er hob auch immer hervor, daß es wohl verschiedene Arten von Hirnschwellung geben müsse.

Bei Gehirnen von Kranken, die in der akuten Katatonie gestorben waren, fand sich relativ häufig eine Hirnschwellung. Nach einer früheren Tabelle von *Reichardt* ist es neben den Hirngeschwüsten, der Urämie und Epilepsie die *Katatonie*, welche mit ihren Differenzzahlen in das Negative hineinreicht.

Bei der Differenzzahl nach *Reichardt* handelt es sich bekanntlich um den Unterschied zwischen Schädelinnenraum und Hirngewicht bzw. Hirnvolumen, welche Zahl durchschnittlich bei normalen Verhältnissen umgerechnet gegen 10% beträgt. Verkleinert sie sich unter 8% (sicher unter 6%), so darf man schon ein Mißverhältnis annehmen, von dem natürlich noch nicht ausgesagt ist, ob es kurz vor dem Tode entstanden ist oder einen leicht abnormalen Zustand bedeutet. Verringert sich die Differenzzahl stärker, so ergibt sich mit immer größerer Wahrscheinlichkeit, daß das Mißverhältnis zwischen Hirn und Schädelinnenraum kurz vor dem Tode entstanden sein muß, mit einer negativen Differenzzahl kann der Mensch nicht leben. Natürlich braucht nicht jede Verringerung der Differenzzahl unter 8% (auch abgesehen von der Möglichkeit eines abnormalen, bereits vor der Krankheit vorhandenen Mißverhältnisses) eine echte „trockene“ Hirnschwellung zu bedeuten. Messen kann man nur das Mißverhältnis bzw. die Volumenvergrößerung. Für die endgültige Feststellung einer echten Schwellung ist auch die Konsistenz von Bedeutung, eine leider nicht genügend objektiv zu beurteilende Anlegenheit.

In den *Reichardtschen* Tabellen finden sich interessanterweise unter den in der Katatonie Gestorbenen ein Kranter, der im Stupor akut abgemagerte, wobei man an erheblichen Wasserverlust denken muß, und der eine Stauungspapille und Fieber hatte; ein anderer, der die letzten 4 Wochen deutliche Hirndruck-

symptome zeigte und wie es heißt „im Koma“ also mit Bewußtseinsveränderung starb; weitere zwei Kranke, die im Anfall starben. Die Differenzzahlen betragen bei diesen Kranken: negativ, negativ, 1%, 5%. Der erste Kranke erinnert an den von mir eingangs erwähnten Fall, bei dem auch eine beginnende Stauungspapille und fehlende Sehnenreflexe vorübergehend auftraten.

Auch darauf hat schon *Reichardt* hingewiesen, daß die Konfiguration, die Struktur und das spezifische Gewicht der Kalotte bei der physikalischen Bestimmung der Hirnvolumenverhältnisse zu beachten ist. Damals war schon das fast immer höhere spezifische Gewicht eines Katatonikerschädels aufgefallen und hier liegt der Gedanke nahe, daß diese dichten Kalotten auch eine etwas engere Hirnumhüllung darstellen. Über eine Annahme kommt man bislang hierbei nicht hinaus und encephalographische Untersuchungen führen nicht viel weiter. Jedenfalls sprechen encephalographische Befunde (*Guttmann*), nach denen bei älteren Schizophrenen mitunter eine Stirnhirnatrophie angenommen wurde, nicht gegen das vorhin Gesagte. Darauf — unter anderem im Hinblick auf Befunde von *Jakobi* und *Winkler* — hat früher schon *Scheele* hingewiesen: daß bei chronischen Schizophrenen das Gehirn wie bei jedem Älterwerden etwas schrumpft.

Vielleicht kommt es deswegen auch weit eher bei jüngeren Schizophrenen in der Katatonie zu einer meßbaren tödlichen Hirnschwellung (*Scheele*), weil beim älteren, wenn er z. B. in einem erneuten Schub stuporös würde, von vornherein die Differenzzahl zu groß wäre. Auch *Reichardt* nimmt für eine gewisse Anzahl von Fällen eine kleine Differenzzahl als besonders angeborene Anlage an.

Die mitunter, bei den akuten Fällen jedoch nicht gar zu häufig, bei der Sektion festgestellte Pneumonie und die hiermit in Zusammenhang und Wechselwirkung stehende Störung im Blutkreislauf, ist sicher nur in einem gewissen Teil der Fälle letzte Todesursache. Es bleibt die nicht geringe Gruppe derer, welche ohne diese Pneumonie sterben und eine Hirnschwellung aufweisen; und, welche die Hirnschwellung neben ihrer Pneumonie haben. Sonstige pathologisch-anatomische Befunde, die beim Katatonietod als Todesursache in Frage kämen, werden bekanntlich immer vermißt.

Von *Stauder* ist der Begriff der „tödlichen Katatonie“ eingeführt worden. Gemeint sind hiermit die akuten katatonen Zustände mit hochgradiger motorischer Erregung, welche in der Regel innerhalb von 8 Tagen zum Tode führen. Ein Teil der von mir behandelten Kranken gleicht diesen *Stauderschen* Fällen, nur daß es nicht bis zum Tode kam. Es läge nahe einzuwenden, daß derartige Kranke, wenn sie mit dem Leben davonkommen, eben nicht zu dieser Gruppe gezählt werden dürften. Das käme aber der Alternative gleich: daß entweder die „tödlichen Katatonien“ grundsätzlich nicht und niemals durch ärztliche Maßnahmen am Sterben verhindert werden könnten — oder daß diese

Krankheitsgruppe nach gefundener Behandlungsmethode nicht mehr existieren würde. Deswegen ist der Ausdruck „tödliche Katatonie“ nicht sehr glücklich. Es handelt sich um eine lebensbedrohliche Erkrankung, aber nicht um eine immer tödliche. Ferner hat *Stauder* sich dahingehend geäußert, daß die „tödlichen Katatonien“ sich durch eine fehlende faßbare anatomische Todesursache einschließlich Hirnschwellung auszeichneten, gegenüber denjenigen katatonen Schizophrenen, die bei der Sektion eine Hirnschwellung erkennen ließen. Aus der *Stauderschen* Arbeit geht aber nicht hervor, mit welcher Methode bzw. auf welche Weise bei der Sektion eine Hirnschwellung ausgeschlossen wurde. *Reichardt* prägte bereits den Begriff der „inneren Schwellung“, dem sicher mehr Bedeutung zukommt als lediglich einer Hypothese. Das wären solche Hirnschwellungszustände, die nicht einmal ohne weiteres mit der *Reichardtschen* Methode festzustellen sind. Demjenigen aber, der sich lediglich bei der Sektion des Gehirns auf das Augenmaß und den Tastsinn verläßt, muß die Feststellung einer Hirnschwellung äußerst schwierig und inkonstant bleiben.

Aus den Hirnsektionen der Jahre 1937—1939, die nach der *Reichardtschen* Methode vorgenommen wurden, seien folgende Daten angeführt von solchen Kranken, die in der akuten katatonischen Erregung starben.

1937, akut katatone Frauen, 4—9 Tage in der Klinik, = 7 Fälle; deren Differenzzahlen

2,0%
5,6%
6,7%
7,3%
8,7%
10,6%
11,3%

1937, akut katatone Männer, 7 Tage Klinik, = 1 Fall Differenzzahl
6,7%

1938, akut katatone Frauen, 3—9 Tage in der Klinik, = 3 Fälle; deren Differenzzahlen

—5,0%
4,0%
6,5%

1938, akut katatone Männer, 14 Tage in der Klinik, = 1 Fall, Differenzzahl

5,0%

1939, akut katatone Frauen, 2—8 Tage in der Klinik, = 3 Fälle; deren Differenzzahlen

5,6%
10,1%
10,8%

1939, akut katatone Männer, 8—12 Tage in der Klinik, = 2 Fälle, deren Differenzzahlen

—1,2%
12,6%

Es handelt sich nur um die sezierten Fälle. Trotz der Differenzzahl von 10,1% und 10,8% der Frauen von 1939 fiel bei der Sektion auf, daß das Hirn die Kalotte recht gut ausfüllte. Der nur mit dem Augenmaß arbeitende Beobachter hätte in diesen Fällen eher eine Hirnschwellung bejaht! Es ist auch eine solche immer noch möglich, trotz der großen Differenzzahlen, da über die Ausgangsgröße des Gehirns ja nichts bekannt ist. Ob nach diesen Feststellungen bei der Sektion die Berechtigung vorhanden ist, die unter den *gleichen klinischen Bildern* gestorbenen Katatonien ohne meßbare Hirnvolumenvergrößerung als „tödliche Katatonien“ und somit als Sonderformen herauszugreifen, erscheint mir fraglich. Nach den Zustandsbildern am lebenden Kranken ist überhaupt keine Unterscheidung zu treffen. Warum einige von den Gestorbenen — aber nicht die größere Zahl — bei der Sektion keine *meßbare „Schwellung“* zeigten, kann einfach bisher nicht festgestellt werden. An der Tatsache der Hirnvolumenvergrößerung des größeren Teils ändert dieses aber nichts, und unter Berücksichtigung der Hirnkonsistenz ist man bei diesen Fällen wohl berechtigt, die Volumenvergrößerung auch als echte Schwellung zu bezeichnen.

Auch ist es wohl nicht angängig die Gruppe jener akut katatonischen Kranken, die aus irgendwelchen Gründen nicht starben, sondern spontan zu einer Remission führten, deswegen einfach als Sondergruppe der akuten Katatonien herauszustellen; etwa in der Annahme bei eben dieser Gruppe handele es sich von vornherein um eine weniger lebensbedrohliche Erkrankung (nämlich weil sie nicht zum Tode führte). Immer wird es wohl akute echte katatonische Erregungszustände geben, die aus irgendeiner glücklichen Konstellation heraus spontan zu einer Remission kommen. Man könnte hierbei z. B. auch an die Möglichkeit einer besonders günstigen Relation zwischen Hirn und Schädelinnenraum denken. Jedoch mögen noch manche anderen Faktoren zu dieser günstigen Konstellation beitragen, nicht zuletzt auch der Faktor der Hirndurchblutung. Letztere spielt bei dem Zustandekommen von Schwellungsvorgängen z. B. an tumorkranken Hirnen nach *Tönnis* sicher eine Rolle. Er hat auf die verwickelten pathophysiologischen Beziehungen zwischen kardialen Störungen bei der Hirnschwellung und Störung der Neuroregulation hingewiesen.

III.

Es ist eine — allerdings nicht unbestrittene — Erfahrung, daß von allen schizophrenen Erkrankungsformen gerade die Katatonien die besten psychischen Remissionen ergeben, wenn die Kranken überhaupt den lebensbedrohlichen Zustand überdauern. Daher müßte der Versuch,

diese Kranken mit der Aussicht auf eine kaum veränderte Psyche nach überstandener Krankheit, mit allen möglichen Mitteln dem Leben zu erhalten, mit mindestens dem gleichen Nachdruck unternommen werden, wie bei den Psychosen anderer Form, welche erfahrungsgemäß weit öfter unbrauchbare psychische Defektzustände hinterlassen.

Die hohe Mortalitätsziffer der akuten Katatonien geht besonders deutlich hervor aus einer Arbeit von *Kleist* und *Driest*: 68 Gestorbenen stehen 116 Kranke gegenüber, welche die akute Psychose überstanden. Von den bereinigten und verwerteten 146 Fällen starben 37. (Es ist zu bedenken, daß von den nicht katatonen Schizophrenien im allgemeinen kaum je ein Fall an der Schizophrenie stirbt, so daß bereits diese Sterblichkeitsziffer äußerst hoch erscheint.) Die Verfasser vertreten allerdings den Standpunkt, daß die „geheilten“ Fälle nicht der echten schizophrenen Katatonie zuzurechnen seien, sondern in der Hauptsache zu den „Degenerationspsychosen“ gehörten. Nur die ungeheilten Fälle seien schizophrene Erkrankungen. Auch abgesehen davon, daß die *Kleistsche* Schule mit dieser Auffassung ziemlich allein steht, dürfte bei einer engeren Umgrenzung des Begriffs der akuten Katatonie nach anderen Gesichtspunkten die relative Sterblichkeitsziffer für eben diese akute Katatonie noch höher liegen. Im übrigen dürfte es aber bei einer so hohen Sterbezahlt „katatonieformer“ Degenerationspsychosen sehr wünschenswert sein, die Sterblichkeit zu verringern, da ja keine Defekte übrigbleiben.

Eine russische Zusammenstellung von *Grin* über die prognostische Bedeutung des akuten stürmischen Beginns bei Schizophrenie (etwa dem entsprechend, was ich mit akuter Katatonie meine) geht dahin, daß die völlige Wiederherstellung bei den Formen mit starker psychomotorischer Erregung am häufigsten sei: praktische Heilung in 38,4% gegenüber 8,4% solcher Fälle ohne ausgesprochene Erregung.

Briner fand (1938), daß die besten Remissionsaussichten gerade die Katatonien böten, und zwar besonders die agitierten Formen, die allerdings wieder zu einem Drittel akut tödlich verliefen! Nach einer Aufstellung von *Hunt* ist auch der Prozentsatz der „wesentlich“ gebesserten Katatonien mit 41,0% gegenüber den „wesentlich“ gebesserten paranoiden Schizophrenien mit 10,5% bedeutend größer. Hieraus ergibt sich wiederum wie aus allen ähnlichen Beobachtungen: daß Katatonien, wenn sie sich bessern, meist „wesentlich“ bessern, d. h. daß es dann meistens zu Heilungen ohne besonderen Persönlichkeitsdefekt kommt. Immer aber wird der hohe Prozentsatz der Todesfälle herausgehoben und das gerade bei der Erkrankung, deren Heilung von allen schizophrenen Erkrankungsformen am meisten erstrebenswert sein sollte. Sowohl die Erkrankungszahl wie auch die Sterblichkeitszahl ist bei Frauen ungleich höher als bei Männern, nach *Fischer* im Verhältnis 26:2.

Bei der Diagnosestellung einer akuten Katatonie dürfen natürlich nicht alle psychomotorischen Unruhe- bzw. Erregungszustände Schizophrener einbezogen werden; ebensowenig alle stuporösen schizophrenen Zustandsbilder. Am ehesten findet man in Krankengeschichten (und vielleicht auch wissenschaftlichen Beschreibungen) die Diagnose fälschlich auf Katatonie gestellt bei den lang dauernden Zuständen mehr oder minder wechselnder Erregung, die sich über Monate hinziehen können. In solchen Fällen sind wohl einzelne katatone Symptome aufweisbar, man kann sie aber ohne weiteres von den eigentlichen akuten Katatonien unterscheiden. Denn diese letzteren zeigen in ihren Erregungszuständen etwas Primäres, Selbständiges; man erkennt es deutlich als weitgehend unabhängig von äußeren auf das Psychische wirkenden Vorgängen.

Bumke drückt das so aus, daß es sich um motorische Erscheinungen handelt, die *unabhängig* von Überlegung, Gefühl und Wille, „*also selbstständig*“ auftreten“. Er setzt sie z. B. in Gegensatz zu den Hemmungen und manischen Erregungen, bei denen eine Ableitung aus der gemütlichen Verstimmung möglich sei. Aber: „die katatonen Symptome müssen auf Störungen in den cerebralen Grundlagen des Handelns zurückgeführt werden“. Das beste Merkmal z. B. des katatonen Stupors wäre grundsätzlich das Fehlen jeder psychologischen Begründung. Freilich sei dieser Nachweis nicht immer ganz leicht.

So ist es z. B. nicht einmal (genau genommen) die Angst, die zu der starken Unruhe der Katatonen treibt oder gewissermaßen als Angstaffekt mit der dazugehörigen Motorik gekoppelt ist, wie dies andererseits bei sehr unruhigen paranoiden Schizophrenen der Fall sein kann. Meistens können katatone Kranke im Falle einer Remission gar nichts oder nur sehr wenig über das Wie und Warum ihrer Erregung aussagen. Das wird oft als Beweis für die Bewußtseinsveränderung in der Erregung (die mitunter, aber wohl meist auch erst terminal!, da sein kann, worauf bereits Stauder hinwies) angeführt; es ist aber kein Beweis. Der zwar erregte, mit katatonen Symptomen, aber nicht rein katatone Schizophrene läßt immer eine gewisse Reaktivität erkennen in seinen Erregungszuständen, die nicht selten in Erregungsstürmen verlaufen. Das ist keine primäre Erregung mehr, sie hat fast immer eine Art Sinn, wenn auch nur auf der Basis der gestörten Persönlichkeit einen krankhaften oder inadäquaten. Solche Kranken nehmen den „Anlaß“ zu ihrer Erregung aus irgendwelchen vielleicht bedeutungslosen, mitunter eben nur subjektiv bedeutungsvollen Ereignissen oder aus ihrem inneren krankhaften Erleben heraus. Sie kommen nicht zur Ruhe und können hierbei deutlich katatoniform in ihren Erregungen sein. Es wäre nicht richtig diese katatonisch aussehenden Zustandsbilder in die Kategorie der akuten Katatonie einzubeziehen. Ihnen fehlen übrigens auch die bei der Katatonie bekannten und für sie charakteristischen auffälligen somatischen Symptome, wie Fieber, Gewichtsstürze, gestörter Wasserhaushalt mit

starker Austrocknung, Cyanose, abnorme Blutbefunde (?), usw. Ähnlich ist es mit den Stuporzuständen. Auch sie sind nicht Folge oder Ausdruck einfach fehlenden aktiven Geschehens im Gehirn, wenn es sich um katatonische Bilder handelt, sondern die Aktivität der Hirnvorgänge ist vielleicht erheblich und in pathologischer Art und Wirkungsweise gesteigert, so daß es zum Gegenteil der schweren psychomotorischen Unruhe, nämlich zu weitgehender Sperrung, mit Gegenantrieben und Negativismen kommt.

Neben der Gruppe der akut katatonen Erregungszustände (und der selteneren akut-stuporösen Katatonie) ist das Krankheitsbild der katatonischen Einlagen innerhalb der schizophrenen Erkrankung ein ähnliches, wenn auch nicht ganz so bedrohliches. Sehr oft wird es nicht zu entscheiden sein, ob eine uns als akute Katatonie imponierende Erkrankung nicht in Wirklichkeit eine katatone Einlage im Verlauf einer schon seit Tagen oder Wochen bestehenden Schizophrenie darstellt, welche der Umwelt nur nicht bekannt wurde. So sehr gleichen sich oft in beiden Fällen die katatonischen Bilder, daß man sie im Grunde als etwas Einheitliches wohl betrachten darf. Auch die ganz akut einsetzenden lebensbedrohlichen erregten Katatonien können in Wellenform verlaufen, mit Remissionen und Relapsen. Sie imponieren dann eben als katatonische Einlagen, wenn zwischen den einzelnen katatonischen Zuständen gewisse psychische Auffälligkeiten vorhanden sind. Solche katatonen Einlagen hat *F. K. Scheid* als febrile Episoden bezeichnet und hinsichtlich gewisser somatischer Auffälligkeiten genauer untersucht.

Da es sich eben bei all dem doch wohl um eine einheitliche Grundkrankheit handelt, eben um eine schizophrene Erkrankung, wird man immer wieder Übergänge zwischen den einzelnen Formen finden. So können z. B. bei einer vorwiegend halluzinatorisch-paranoiden Schizophrenie katatone Symptome auftreten, auch mit somatischen Symptomen (z. B. febrile Schübe von *Scheid*). Das sind nicht die bedrohlichen Zustände. Unter letzteren wären also nur zu verstehen vor allem die ziemlich akut einsetzenden Erregungen und Stuporen, bei denen diese Erscheinungen als primär zu bezeichnen sind und alles schizophrene Psychologische völlig oder weitestgehend fehlt; und ferner die meist ebenso aussehenden Zustände, die ziemlich plötzlich innerhalb eines bereits festgestellten sonstigen schizophrenen Krankheitsprozesses auftreten, die man katatone Einlagen nennen könnte. Beide katatonen Erkrankungsformen zeichnen sich außerdem durch die obengenannten somatischen Symptome aus, bei deren Würdigung hinsichtlich Ursache, Folge oder Begleiterscheinungen im Rahmen des katatonen Krankheitsgeschehens ich mich jedoch — mit Ausnahme vielleicht der doch eigenartigen Störung im Wasserhaushalt — der Auffassung *Ederles* anschließe, daß ihre Bedeutung als *spezifisches* Syndrom der schizophrenen Grundkrankheit einzuschränken ist. Um die genannten Formen der Katatonie handelt es sich also hier allein.

IV.

Die unbchandelten Verläufe.

Der übliche Beginn und Verlauf einer (meist erregten) akuten Kata-tonie ist bekanntlich folgender: Bei einer an sich unauffälligen Persönlichkeit zwischen dem (extrem) 14. und etwa 35. Lebensjahr tritt nach wenigen Tagen einer mehr oder minder erkennbaren psychischen Veränderung ein schwerer Erregungszustand auf. Es handelt sich hierbei um eine primäre Erregung, wobei nennenswerte psychotische Inhalte von den Kranken nicht zu erfahren sind, wahrscheinlich auch fehlen. Ziemlich bald beginnen körperliche Symptome aufzufallen, vor allem ist es leichter Temperaturanstieg, ferner bei einer gewissen Gruppe eine Cyanose und bei allen mehr oder minder deutlich ein Gewichtssturz. Temperaturerhöhung und Beginn des Gewichtssturzes fallen meist zusammen, mitunter liegt der Beginn des Gewichtssturzes etwas früher. Zunächst ist die Temperatursteigerung wenig auffällig und bei axillarer Messung liegt sie wenig über 37°. Leider sind die meisten dieser Kranken zu erregt, als daß man mit einer rectalen Temperaturmessung zurecht käme. Um des besseren Vergleiches willen ist deswegen schon die axillare Messung vorzuziehen. Bald geht die Temperatur bis zu 38° aufwärts und das Gewicht fällt weiter ab. Die Cyanose, von *Stauder* und von *Scheid* bereits beschrieben, wird deutlicher. Mit den Erregungszuständen setzt häufig schon Nahrungsverweigerung ein, wodurch es auch zu einem Ausfall von Flüssigkeitszufuhr kommt. Die Urinausscheidung ist in dieser Zeit meist sehr gering, oft an den ersten Tagen schwerer katatoner Erregung fehlend (wobei die Blase nicht nennenswert gefüllt ist).

In den folgenden Tagen fällt ziemlich schnell ein deutliches Nachlassen des gesamten Turgors auf. Die Schleimhäute werden trocken, die Lippen borkig und der Kranke verfällt einer Austrocknung.

Vergleicht man z. B. mit diesem Zustand das Krankheitsbild einer akuten diffusen Glomerulonephritis, bei der tagelang die Flüssigkeitszufuhr weitestgehend eingeschränkt bleibt, so wird man bei diesen Kranken trotz der fehlenden Wasseraufnahme nicht einen derartig auffälligen Turgorverlust und Zeichen der Austrocknung feststellen können. Sowohl ein derartiger Kranker wie auch ein Katatoner hat Fieber; die Erregung allein kann die auffällige Austrocknung nicht verursachen, da die gleiche Austrocknung und der gleiche Turgorverlust auch beim katatonen Stupor ohne Erregung zu beobachten ist. Solche Beobachtungen müssen bereits die Vermutung auf eine Störung des Wasserhaushaltes auftreten lassen, die z. B. *Jahn* aus der Eiweißvermehrung im Blute geschlossen hat. Bei meinem Fall 20, W. C., handelt es sich um einen solchen katatonen Stuporzustand; der Kranke lag vollkommen bewegungslos da und wies dennoch einen ganz auffallend schnellen Turgorverlust auf und sah bald völlig trocken und verfallen aus.

Geschieht mit solchen katatonen Kranken erregter oder stuporöser Art nichts anderes, als daß man ihnen mit der Schlundsonde Nahrung zuführt (in der ja immer eine gewisse Flüssigkeitsmenge enthalten ist) und versucht dieselben medikamentös ruhigzustellen (was nur zum Teil gelingt), so ist meistens die Austrocknung und der Verfall nicht aufzuhalten und es tritt nach 8—10 Tagen (selten 14), auch schon früher der Tod ein. Versuche, den Kreislauf zu unterstützen, können meist das Ende nicht ändern. Auffallend ist dann, daß eine nicht geringe Zahl solcher katatoner Kranker, die unter den Zeichen einer besonders *auffallenden Wasserverarmung* mit ausgetrockneten Schleimhäuten, rissigen Lippen, starben, nach dem Tode eine Hirnschwellung aufweist.

Auf den folgenden Abbildungen bedeutet die ausgezogene Linie jeweils die Gewichtskurve, die gestrichelte Linie die Temperaturkurve. Wo sich der Klinikaufenthalt über mehrere Wochen erstreckt, ist wegen der besseren Übersicht nur die Tageshöchsttemperatur eingetragen. Die Wasserzufuhr ist auf den Abbildungen bei den entsprechenden Fällen markiert.

Unten sind die Krankheitstage in der Klinik, links die Temperaturgrade, rechts ist das Körpergewicht in Kilogramm bezeichnet.

Die Abb. 1 zeigt die typische Fieber- und Gewichtskurve einer schwer erregten akut katatonen Kranken, welche starb, zum Vergleich mit den später vorzuweisenden Fieber- und Gewichtskurven. Kurz vor dem Tode geht die Temperatur stärker in die Höhe.

Fall 1. F. Scht., 27 Jahre alte Frau. Typische „tödliche“ akute Katatonie. Vor 5 Tagen begann sie dauernd zu singen und motorisch erregt zu werden, war nicht mehr zu beeinflussen. Nahrungsverweigerung. 8 Tage Klinikaufenthalt. Von Anfang sehr erregt, mit Rededrang, Singen, Zerfahrenheit. Keine organische Bewußtseinsstörung. Zunehmende Cyanose. Vom 3. Kliniktag an Fieber. Gewichtssturz. Erhielt Digipurat. Erst am letzten Tage, als das Fieber schon $38,5^{\circ}\text{C}$ überstieg, 400 ccm Kochsalzlösung subcutan. Dann Exitus. Es fand sich pathologisch-anatomisch nichts außer einer meßbaren Hirnschwellung von 3,8%, wobei die Windungen abgeplattet und die Schnittfläche ziemlich trocken und die Kon sistenz fest waren (Abb. 1).

Das ist der bekannte Typ der akuten tödlichen Katatonie, allerdings würde sie wegen der Hirnschwellung nach der Definition von Stauder ja nicht mehr in diese Gruppe hineingehören. Auf die Schwierigkeiten, die eine Abgrenzung nach diesen Gesichtspunkten bietet, habe ich bereits hingewiesen.

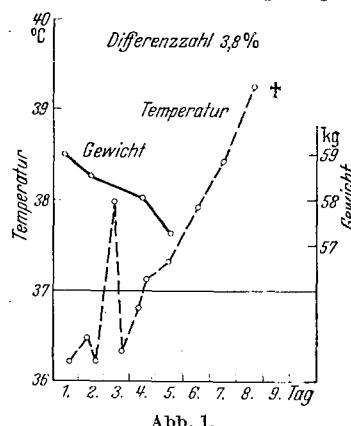


Abb. 1.

Es folgen nunmehr noch einige typische Gewichts- und Temperaturkurven akuter Katalonien (es sind, wie meistens, Frauen). All diese Kranken bekamen keine größeren Mengen von Flüssigkeit zugeführt, als dies im allgemeinen üblich ist; d. h. sie wurden wegen ihrer Nahrungsverweigerung mit der Schlundsonde gefüttert, bekamen also flüssige Nährmittel; und wenn ihr Negativismus etwas nachließ, dann tranken sie auch. Im allgemeinen aber bleibt eine derartige Flüssigkeitszufuhr an reiner Wassermenge in solchen Zuständen ziemlich weit unter 1000 ccm

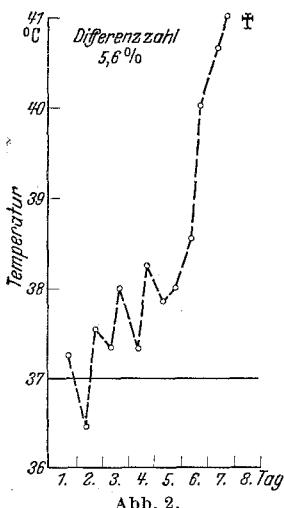


Abb. 2.

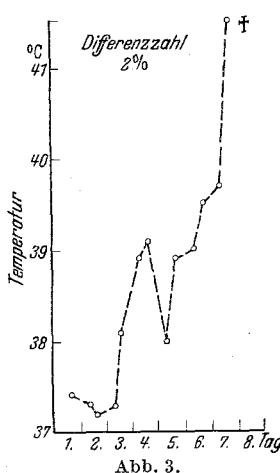


Abb. 3.

zurück. Die größte Mühe wurde darauf verwandt, den Kreislauf zu stützen und die Erregung zu dämpfen. Einige Kranke erhielten auch 50%ige Traubenzuckerlösung in Menge von etwa 80 ccm täglich. Diese Traubenzuckergaben sind so völlig wertlos.

Fall 2. M. Vo., 34 Jahre alte Frau. Akute katalone Erregung. Seit 4 Tagen auffällig geredet und zunehmend erregt, Beziehungsideen. 7 Tage Klinikaufenthalt. Schon bei der Aufnahme Temperatur 37,2° axillar. Zunächst mehr schlaff kataton, dann gesperrt, plötzlich sehr erregt. Temperatur steigt an. Zunehmende motorische Erregung. Nahrungsverweigerung. Bekommt Herzmittel. Trocknet zusehends aus, obwohl sie mit der Sonde gefüttert wird. Die Temperatur geht bis auf 41° axillar, als der Exitus eintritt. Wegen der starken Erregung konnte hier eine Gewichtskurve nicht angelegt werden. Bei der Sektion fand sich eine Herzdilatation, Lungenödem und Hypostase beider Unterlappen und eine Hirnschwellung, Differenzzahl 5,6% (Abb. 2.)

Fall 3. B. Sch., 31 Jahre. Seit 2 Tagen plötzlich verändert, erregt, Beziehungsideen. 7 Tage Klinikaufenthalt. Bereits bei der Aufnahme Temperatur 37,5°, zunehmend erregt, motorisch unruhig, Rededrang, bewußtseinsklar. Die Gewichtskurve konnte wegen der schweren Erregung nicht festgestellt werden. Nahrungsverweigerung. Schlundsonde. Am vorletzten Tage etwa 400 ccm Kochsalzlösung subcutan, wodurch der Tod nicht aufgehalten werden konnte. Temperatur beim Tode 41,5°. Auch diese Kranke war cyanotisch. Sie bekam Herzmittel. Bei der Sektion war an den inneren Organen einschließlich Lungen nichts Auffälliges zu finden, es bestand eine Hirnschwellung, Differenzzahl 2,0% (Abb. 3.).

Fall 4. K. D., 26 Jahre. Seit 14 Tagen aufgereggt, nicht mehr gegessen, zunehmend motorisch unruhig. Die Temperatur steigt rapide in die Höhe. Die Erregung ist durch nichts zu dämpfen. Nach 4 Tagen Klinikaufenthalt trotz Kreislaufstützung und intravenösen Traubenzuckergaben Exitus bei $39,5^{\circ}$ Fieber. Auch hier bestand Nahrungsverweigerung. Die Sektion ergab nichts als eine sehr starke Hirnschwellung, Differenzzahl —5% (Abb. 4).

Man wird diesen Krankheitsfall zu den schweren akuten katatonen Erregungen zählen müssen, obwohl eine 14tägige Krankheitsdauer (vielleicht sogar schon eine 4wöchige) der akuten Erregung vorausging. Auch

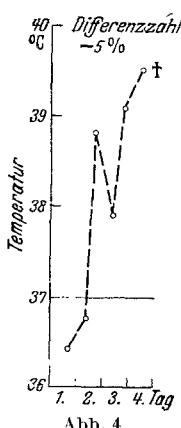


Abb. 4.

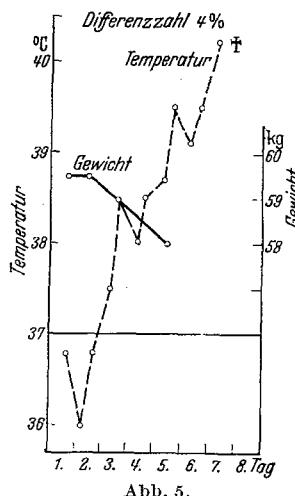


Abb. 5.

darauf habe ich schon hingewiesen, daß es nicht immer möglich sein wird, den Krankheitsbeginn der anscheinend akut erregten Katatonien genügend sicher festzustellen, so daß manche dieser Katatonien als ganz akut aufgetreten imponieren mag, obwohl sie das Ende eines mehr oder weniger langen Krankheitsprozesses bedeutet. Hierauf hat neuerdings Ederle hingewiesen, indem er sagt, daß „das katatone Syndrom“ „das oft überraschend einsetzende Finale eines von vornherein keineswegs auf irgendwelche Komplikationen verdächtigen schizophrenen Prozeß“ bilde.

Fall 5. K. M., 27 Jahre alt. Vor 11 Tagen normale Geburt. Vor 3 Tagen motorisch unruhig. Zunächst auch bei Klinikaufnahme noch keine Temperatursteigerung. 7 Tage Klinikaufenthalt. Am 3. Tage Temperaturanstieg mit gleichzeitigem Gewichtsabfall. Kein gynäkologischer und kein interner Befund. Zunehmend in echt katatoner Weise erregt. Negativistisch. Nahrungsverweigerung. Schlundsonde mit Nährflüssigkeit, Traubenzucker intravenös, Herzmittel, verfällt zusehends und trocknet immer mehr aus. Exitus bei einer Temperatur von $40,4^{\circ}$ axillar. Bei der Sektion abgeschen von dem postpueralen Uterus nichts Auffälliges; jedoch eine Hirnschwellung, Differenzzahl 4% (Abb. 5).

Abgesehen von der vorausgegangenen Geburt unterscheidet sich dieser Fall in nichts von den übrigen akuten Katatonien. Eine Bewußtseinsveränderung, wie sie sich bei symptomatischen Psychosen findet, war

nicht vorhanden. Es bleibt dahingestellt, ob in gewissen Fällen Schwankungen im hormonalen Gleichgewicht, wie sie bei einer Geburt ja vorhanden sind, für den Ausbruch einer Katatonie einen ursächlichen Faktor darstellen können. Hier interessiert in der Hauptsache die akute echt katatone Erregung, die mit Fieberanstieg, Gewichtsverlust und zunehmender Austrocknung in weniger Tagen zum Tode führte, wobei die Sektion lediglich eine Hirnschwellung ergab.

Fall 6. M. O., 42jährige Frau. Seit 8 Tagen fühlte sie sich verfolgt. (Vielleicht ist sie schon seit längerer Zeit verändert.) 11 Tage Klinikaufenthalt. Bei der Aufnahme bereits subfebril mit $37,6^{\circ}$ axillar und kataton erregt. Der Gewichtssturz wird auf der Kurve sehr deutlich. Die Temperatur steigt an. Dauernd erregt, zerfahren, negativistisch, Nahrungsverweigerung, Sondenfütterung. Beruhigungsmittel, Herzmittel, Traubenzucker intravenös. Die Kranke verliert immer mehr Turgor, trocknet aus und stirbt ziemlich plötzlich aus der Erregung heraus. Bei der Sektion findet sich kein interner Anhaltspunkt für die Todesursache, dagegen eine Hirnschwellung mit einer Differenzzahl von 6,5% (Abb. 6).

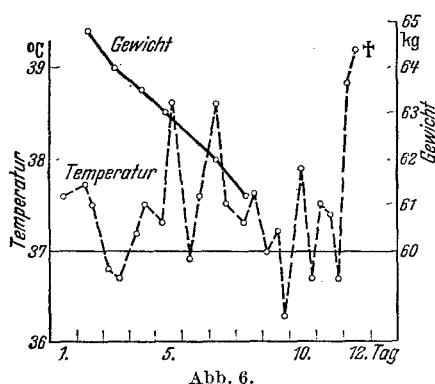


Abb. 6.

um $37,7^{\circ}$, zunächst Gewichtsabnahme während des katatonen Zustandes. Dann wieder Besserung mit starkem Gewichtsanstieg. Wieder ansprechbarer, immer noch ängstlich-verlegen, Veränderungsgefühl. Am 25. Tag auf die offene Abteilung. 4 Tage später unruhig, gequält, gespannt und negativistisch. Schließlich ziemlich plötzlich schlaff-kataton; Temperaturanstieg, Gewichtsabfall. Der Gewichtssturz beginnt schon einige Tage vor dem Temperaturanstieg. Nahrungsverweigerung. Bekommt geringe Flüssigkeitsmengen, $\frac{1}{2}$ l Kochsalzlösung rectal, was anscheinend viel zu wenig ist. Zunehmende Austrocknung. Am letzten Tage Anzeichen einer Pneumonie, die bei der Sektion bestätigt wurde. Temperatur beim Tode $41,5^{\circ}$ axillar. Eine sichere Hirnschwellung konnte mit der Meßmethode nicht festgestellt werden, Differenzzahl 9% (Abb. 7).

Hier handelt es sich um zwei sog. katatone Einlagen, von denen die letzte in ähnlicher Weise wie die eigentlichen akuten Katatonien nach plötzlichem Einsetzen katatoner Symptome in kurzer Zeit zum Tode führte.

Da die Zahl der weiblichen akuten Katatonien (tödlichen Katatonien) immer größer ist als die der in der gleichen Form akut katatonen Männer, seien vergleichsweise noch einige Krankengeschichten akuter Katatonien bei männlichen Kranken angeführt. Der Fall A. K. unterscheidet sich in nichts von den bekannten schweren katatonen Erregungszuständen der Frauen.

Fall 8. A. K., 32jähriger Mann. Wegen einer eben festgestellten Lungentuberkulose (der Bruder war auch an Lungentuberkulose gestorben) ging der Patient

in ein Lungensanatorium. Dort wurde er plötzlich sehr auffällig nach einiger Zeit, lachte dauernd und redete unsinniges Zeug. Etwa 3 Tage vor der Klinikaufnahme begann die Veränderung. Wurde zunehmend erregt, schrie und spuckte. Bei der Klinikaufnahme liegt er mit abgehobenem Kopf auf der Bahre, ist katatonisch gespannt. Ausgesprochen gesperrt, dann wieder unmotiviert laut schimpfend und psychomotorisch sehr unruhig. Redet sinnloses Zeug. Bei allem ist der Bewußtseinszustand nicht organisch verändert. Harnverhaltung, muß katherisiert werden. Nahrungsverweigerung, trinkt aber hin und wieder etwas Traubenzuckerlösung. Keine größere Wasseraufnahme. Auf der Kurve erkennt man den Gewichtssturz und die Temperaturerhöhung zu Beginn, die nach einem kurzen Abfall

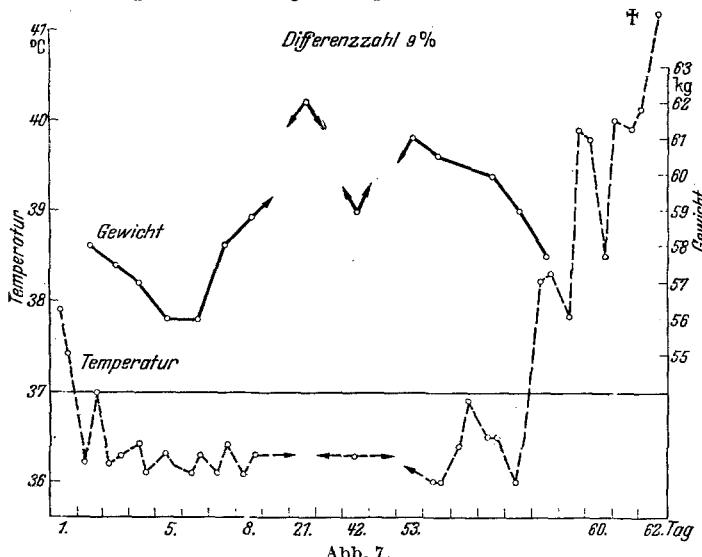


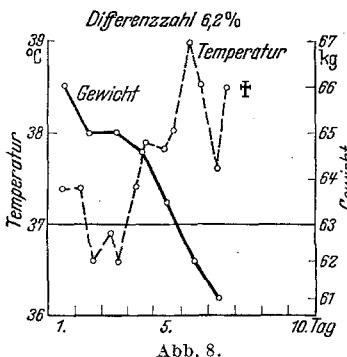
Abb. 7.

zunehmender Erregung und zunehmendem körperlichen Verfall mit Turgorverlust, cyanotischer Verfärbung und immer noch starker sprachlicher Erregung wieder ansteigt. Trotz Herzmittel lässt auch der Kreislauf nach. Puls von 160. Unter den Zeichen stärksten Turgorverlustes und Cyanose, immer noch bis zum Schluß kataton erregt, tritt der Tod ein. Bei der Sektion fand sich eine cirrhotische Tuberkulose des rechten Oberlappens (das Zusammentreffen von Tuberkulose und Schizophrenie ist seit langem als ziemlich häufig bekannt). Die Hirnsektion ergab eine Differenzzahl von 6,2% (Abb. 8).

Fall 9. E. R., 33jähriger Mann. Kurz vor der Klinikaufnahme (seit wenigen Tagen) erregt, hatte „Eingebungen“, Beziehungsideen. Redete zerfahren. Wurde zunehmend kataton erregt. Vom 3. Tage in der Klinik an Temperatur über 37°, Gewichtskurve konnte nicht mehr aufgenommen werden. Schwerste psychomotorische Erregung. Erhält Kreislaufmittel und Traubenzucker intravenös. Nur mangelhafte Nahrungsaufnahme in wenigen erregungsfreien Augenblicken. Erst vom 6. Tage an wurde versucht etwas mehr Flüssigkeit beizubringen. Trotzdem sah der Kranke immer mehr graucyanotisch und verfallen aus. Eine forcierte Flüssigkeitszufuhr wurde nicht durchgeführt. Bis wenige Stunden vor dem Exitus hielt mit den letzten Kräften die katatone Erregung an. Dann trat auch eine organische Bewußtseinsveränderung auf mit deliranten Zügen. Es war nun auch eine Pneumonie hinzugekommen. Exitus am 12. Tage in der Klinik. Die Sektion

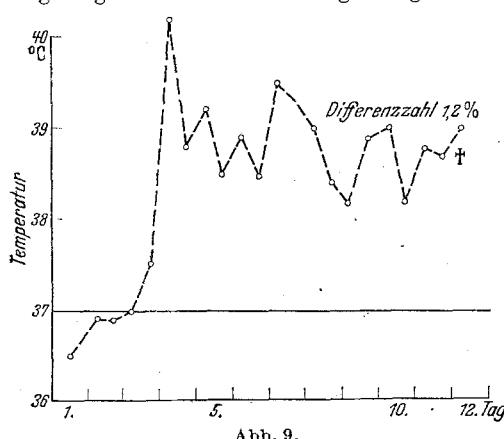
des Gehirns ergab eine Differenzzahl von $-1,2\%$, die Konsistenz des Gehirns war fest. Bei dieser sicheren Hirnschwellung ist das deliriöse Zustandsbild ante exitum nicht verwunderlich, besonders auch da noch eine Schlußpneumonie auftrat (Abb. 9).

Die nun folgende Kurve stammt von einer akuten Katatonie, die sich in ihrem Beginn nicht von den eben besprochenen unterscheidet.



Es ist einer der seltenen Fälle, bei dem es nicht zu einem letalen Ausgang kam, ohne daß aber besondere Maßnahmen ergriffen wurden. Auffällig und bemerkenswert ist jedoch bei dieser Kranken, daß sie bei tagelanger Nahrungsverweigerung ohne Sonnenfütterung erheblich viel getrunken hat. Es ist dieses im Krankenblatt ausdrücklich vermerkt und es heißt dazu, daß die Kranke „viel Durst“ hatte. Übrigens findet man den Drang nach Flüssigkeitsaufnahme auch bei anderen nahrungsverweigernden Katatonen; hin und wieder durchbricht er den Negativismus für kurze Zeit, und wenn er nicht ausgenutzt wird, kann er leicht übersehen werden. Ob es sich um das gleiche Durstgefühl handelt, wie es der Nichtkatatone mitunter empfinden mag, ist schwer zu beantworten.

Fall 10. H. J., 36 Jahre alte Frau. Vor 1 Jahr Verstimmt, dann wieder ganz gesund. Jetzt seit wenigen Tagen Beziehungsideen, wird verfolgt, vergiftet. Zunehmend erregt. So Klinikaufnahme für 2 Monate. Am Anfang der Kurve steht ein deutlicher Gewichtssturz und am 3. Tage steigt die Temperatur an. Hierbei tritt eine schwere sinnlose Erregung auf mit zerfahrenem Reden, Rededrang. Nahrungsverweigerung. Trinkt aber viel Wasser. Die Temperatur fällt dann wieder ab und bleibt nach einem kurzen Anstieg, wobei gleichzeitig das Gewicht noch tiefer geht, wieder normal. Während der ganzen Zeit der Erregung und des rein katatonen Zustandsbildes hält die spontane große Wasseraufnahme der Kranken an. Es ist allerdings nicht vermerkt, wieviel Flüssigkeit die Kranke zu sich ge-



nommen hat. Langsames Abklingen der katatonen Erregung und Übergang in einen Defektzustand (Abb. 10).

Bei dieser spontanen Remission eines schweren erregten katatonen Zustandes muß die Frage offen bleiben, was aus der Kranken geworden wäre, wenn sie nicht spontan ziemliche Flüssigkeitsmengen aufgenommen

hätte. Es erscheint jedenfalls besonders beachtenswert, daß sich bei der Suche nach akuten Katatonien (wenn man den Krankheitsbegriff nicht zu weit ausdehnt) ohne tödlichen Ausgang gleich ein derartiger Fall mit spontaner Flüssigkeitsaufnahme herausstellt.

Von den in der Klinik 1937 und 1938 wegen akuter Katatonie aufgenommenen bzw. an *akuter* Katatonie erkrankten Frauen und Männern sind gestorben:

1937	Frauen erkrankt 8,	gestorben 8
1937	Männer erkrankt 3,	gestorben 3
1938	Frauen erkrankt 8,	gestorben 8
1938	Männer erkrankt 5,	gestorben 4

Dehnt man wie gesagt den Begriff der akuten Katatonie nicht zu weit aus, sondern beschränkt ihn auf die ziemlich plötzlich auftretende

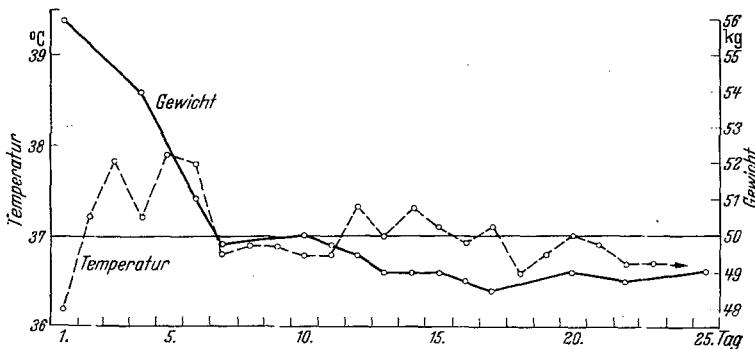


Abb. 10.

vorwiegend autochthone Erregung (oder Stupor), so wird eine Reihe von anscheinend akuten Katatonien, die spontan remittierten, sich als etwas anderes herausstellen, ohne daß man die Maßstäbe von *Kleist* und *Driest* bei der Diagnostik anzulegen braucht. Jener scheinbar katatone Kranke, dessen Temperatur- und Gewichtskurve ich nun vergleichsweise anführe, war primär in der Hauptsache schwachsinnig. Er wurde schizophren und es trat eine katatoniforme Erregung auf, die sich aber als Reaktion auf die psychotischen Erlebnisse herausstellte. Sogar noch während des Gewichtssturzes konnte der Erregungszustand immer wieder durchbrochen werden und es konnte bereits am 3. Tage in der Klinik eine ausreichende Intelligenzprüfung durchgeführt werden. Bald stieg das Gewicht wieder an und die Erkrankung ging in eine spontane Remission mit Defekt über. Solche und ähnliche Fälle sind natürlich geeignet, die Statistik der katatonischen Erkrankungen hinsichtlich ihrer Sterblichkeitssiffer zu verbessern. Die echte akute erregte Katatonie dagegen weist die primäre Erregung auf, die gewissermaßen unabhängig von den psychischen Vorgängen oder höchstens neben einigen schizophrenen Inhalten auftritt.

Fall 11. A. B., 34jähriger deutlich debiler Mann. Seit 6 Tagen widerwärtig, gereizt, hat Angst, Beeinflussungsideen. Kennt sich in seinem Schwachsinn mit

den psychotischen Erlebnissen nun gar nicht mehr aus und wird zunehmend erregter, gespannt, starr, katatoniform. Hat zunächst auch Temperatursteigerung und einen Gewichtssturz. In dieser Zeit ist noch eine Unterhaltung und sogar Intelligenzprüfung möglich. Der Zustand wird gar nicht besonders bedrohlich, sondern bessert sich bald wieder mit gleichzeitigem Gewichtsanstieg. Es blieb ein antriebs-

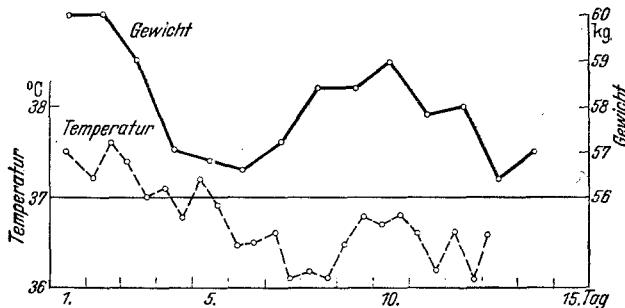


Abb. 11.

armer, teilnahmsloser, affektlahmer Defektzustand mit Denkzerfahrenheit übrig (Abb. 11).

Eine weitere spontane Remission einer katatoniform-schizophrenen Erkrankung, die aber wiederum keine akute Katatonie darstellt, bietet folgender Fall:

Fall 12. S. F., 22 Jahre altes Fräulein. Seit einigen Tagen bedeutsam voll geredet, werde elektrisiert und hypnotisiert. In der Klinik erzählt sie erregt von

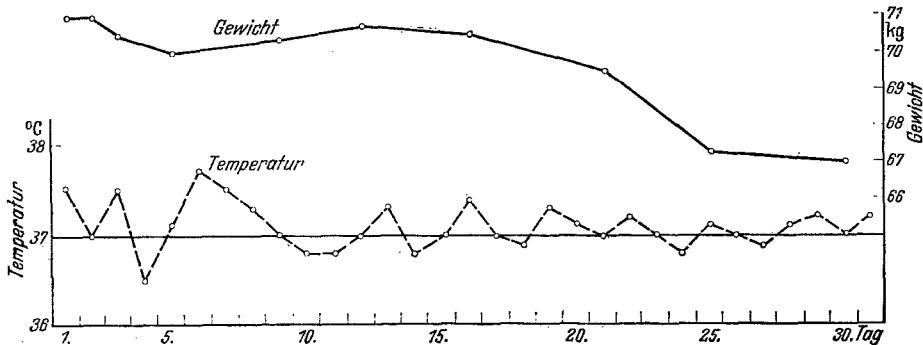


Abb. 12.

ihren psychotischen Erlebnissen, schweift dabei ab, so daß ihr Gerede immer mehr zusammenhanglos wird. Bisweilen gerät sie in Wut und es kommt zu direkten Zornausbrüchen. In ihrem Rededrang deutlich zerfahren. Hat allerlei Halluzinationen und Sensationen. Muß auch mit der Sonde gefüttert werden. Hat leichte Temperatursteigerungen, es kommt nicht zu einem nennenswerten Gewichtssturz, die Gewichtskurve nimmt ganz langsam ab. Nach 1 Woche ist die Kranke etwas zugänglicher, mit Temperuranstieg wieder gereizter und zornig, lacht und benimmt sich albern-leer. Sie wurde nach 1 Monat in einem leicht erregbaren und leicht reizbaren Zustand, mit deutlich schizophrener Veränderung von den Angehörigen nach Hause geholt (Abb. 12).

Vielleicht mögen hier Ansätze zum Ausbruch eines katatonen Erregungszustandes vorgelegen haben. Jedenfalls bestand keine primäre katatone Erregung, sondern es traten neben anderen schizophrenen Symptomen mehr reaktiv (selbstverständlich infolge der schizophrenen Erkrankung) Zornausbrüche und länger dauernde Zustände von Gereiztheit und Erregung auf. Auch hier war trotz zeitweiliger schlechter Nahrungsaufnahme und mehrmaliger Sondenfütterung kein derartiger Verfall mit rapider Austrocknung festzustellen, wie es bei den echten Katatonien zu beobachten ist.

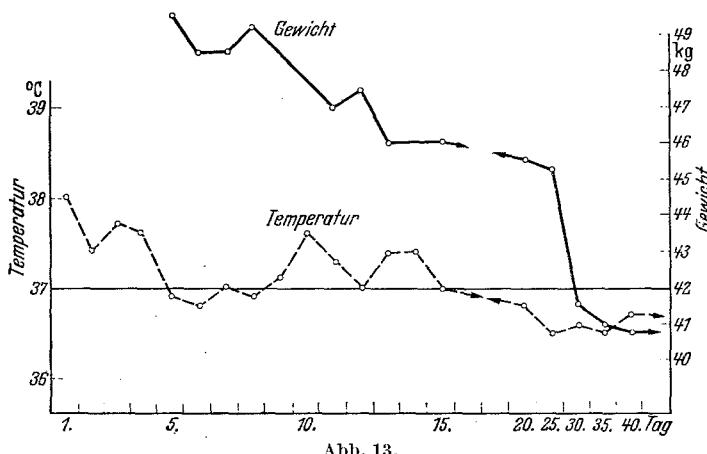


Abb. 13.

Bei dem folgenden Fall K. H. könnte man zunächst auch daran denken, daß es sich um eine spontane Besserung einer erregten fiebigen Katatonie handele. In Wirklichkeit aber ist eine derartige Erkrankung im 53. Lebensjahr, welche man früher häufig Spätkatatonie nannte, doch etwas anderes als eine akute Katatonie.

Fall 13. K. H., 52jähriges Fräulein. Seit dem Tode des Vaters vor 3 Wochen krankhaft verändert. Selbstvorwürfe; jammert viel. In der Klinik ängstlich-motorische Unruhe mit vielem Jammern, Nahrungsvorlieben. Schlundsondenernährung. Hat bei der Klinikaufnahme schon erhöhte Temperaturen, zu denen ein Gewichtsabfall hinzukommt. Dieser setzt sich auch noch in erheblichem Ausmaß fort, als die Temperatur wieder weitgehend zur Norm zurückgekehrt ist. Allmählich geht der psychische Zustand in eine Persönlichkeitsveränderung über mit vielem Jammern und zeitweiliger ängstlicher Erregung (Abb. 13).

Würde man solche Erkrankungen den echten Katatonien zuzählen, bloß wegen der *katatoniformen* Erregung, den erhöhten Temperaturen und dem Gewichtsabfall, und trotz des in vielem anderen psychischen Bildes, so würde man wiederum die Sterblichkeitsstatistik der Katatonien verbessern. Es handelt sich weit eher um eine der ängstlich-motorisch erregten Psychosen in der Rückbildung. Vor allem fehlt ihnen wieder das Primäre des katatonen Erregungszustandes und die

somatischen Vorgänge scheinen auch andere zu sein. Es fällt hier z. B. auf, daß im Gegensatz zu den akuten Katatonien das Gewicht nach Normalisierung der Temperatur immer weiter fällt. Auch derartige Fälle können also nicht als Beweis für eine häufige Spontanremission akuter Katatonic herangezogen werden.

Eine gewisse günstigere Prognose haben lediglich manche sog. katatonen Einlagen innerhalb eines schizophrenen Krankheitsprozesses, bei denen man aber die Gutartigkeit nie voraussagen kann. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß die akute katatonische Erregung nicht selten den plötzlich auftretenden tödlich endenden Schlußakt bei einer schizophrenen Erkrankung darstellt. Beachtet werden muß allerdings bei der Diagnosestellung, daß es sich nicht etwa um eine aus den schizophrenen Krankheitserlebnissen herausentwickelnde Erregung von lediglich kataniformem Charakter handelt.

Bei allen akuten Katatonien, von denen ich als Beispiel einige Krankengeschichten mit den dazugehörigen Temperatur- und Gewichtskurven vorgewiesen habe, war neben der primär psychomotorischen Erregung die Temperatursteigerung, der Gewichtssturz (der mitunter vor der Temperatursteigerung einsetzen kann) und eine rapid fortschreitende Austrocknung festzustellen, welch letztere besonders eindrucksvoll zu beobachten, aber natürlich schlecht objektiv aufzuzeichnen ist. Während diese Krankheitsverläufe durchweg in weniger als 14 Tagen zum Tode führten, ändert sich das Bild, welches der Kranke klinisch bietet sowohl wie auch der Ablauf der akuten Katatonie selbst bei folgenden Maßnahmen:

Die an akuter Katatonie Erkrankten erhalten entweder vom ersten Behandlungstage an oder bei Auftreten der katatonen Erregung (oder auch des Stupors) möglichst große Flüssigkeitsmengen zugeführt. Die Kranken bekamen auch vorher schon, wenn sie die Nahrung verweigerten, dünnbreiige Nahrung mit der Schlundsonde. Das ist aber keine hinreichende Flüssigkeitszufuhr sowohl mengenmäßig wie auch in der Zusammensetzung. Bei einer breiigen Sondenfütterung von 1000 ccm übersteigt die Wassermenge kaum 800—900 ccm. Diese reine Wassermenge reicht aber, wie die Erfahrungen lehrten, bei weitem nicht aus. Immer haben die katatonen Kranken auch bei täglicher Schlundsondenfütterung — vorausgesetzt, daß es sich um echte katatone Zustände handelt — bald den gleichen körperlichen Verfall und den auffälligen Turgorverlust gezeigt.

Rein erfahrungsgemäß mußte man sogar zu der Auffassung kommen, daß bei täglicher Sondenfütterung, also immerhin einer größeren zwangsweisen Zuführung von Nahrungsstoffen, der körperliche Verfall mit Austrocknung schneller fortschritt, als wenn bei einer Flüssigkeitszufuhr die Nahrungsstoffe zunächst weitgehend weggelassen wurden. Kranke, welche Sondenfütterung bekamen, unterschieden sich kaum von denen,

welche gar nichts an Nährmitteln zugeführt erhielten. Dagegen trat ein ganz anderes Bild in Erscheinung, eben ohne den auffälligen Turgorverlust, wenn lediglich Flüssigkeit, etwa in Form von dünner Kochsalzlösung oder ganz dünnem Tee verabfolgt wurde. In den ersten Tagen der schweren katatonischen Erregung scheint es somit günstiger zu sein die Zufuhr von Nahrungsstoffen bei der Flüssigkeitsgabe wegzulassen. Diese Beobachtung ist vielleicht nicht ohne Bedeutung für das Zustandekommen der günstigen Wirkung einer reinen Wasserzufuhr, da auf diese Weise keinerlei Stoffe dem Körper zugeführt werden, die einer neuerlichen Vermehrung von Stoffwechselschlacken förderlich sein können. Das scheint etwas gegen die Erfahrungen aus der Stoffwechselphysiologie zu sprechen, bei der der Grundsatz herrscht, den fiebrnden Kranken *reichlich* zu nähren, insbesondere mit Kohlehydraten (*Grafe*). Es ist aber auch daran zu denken, daß möglicherweise gerade bei der Katatonie mit ihrem nicht infektiös bedingten Fieber und der gleichzeitig doch wohl vorhandenen Störung des Wasserhaushaltes die Verhältnisse etwas anders gelagert sind. Immer wird man doch gerade bei der Katatonie darauf hingewiesen, daß eine Alteration von Zentren vorliegen muß (Infundibulargegend), welche sowohl für die Wärmeregulation, für die Regulation des Wasserhaushaltes und schließlich auch des Eiweißstoffwechsels von Bedeutung sind. Über die Notwendigkeit der Annahme solcher Zentren hat *Grafe* schon 1923 zusammenfassend berichtet. Um ein *reines „Durstfieber“* (Hyperthermie) kann es sich bei der Katatonie wohl kaum handeln, da ja die Temperatursteigerung doch immer vor der Wasserverarmung einsetzt. Daß aber das Dürsten hier die Temperatur weiter erhöht, dürfte daraus zu schließen sein, daß nach großer Wasserzufuhr fast prompt ein Temperaturabfall bei den Katatonien zu erzielen ist. An Hand von 70 Sektionsbefunden an febril gestorbenen Katatonen hat *Sickinger* gezeigt, daß die „Fieberzustände nicht als Folge banaler Begleiterkrankungen anzusehen sind“ (36 ohne anatomischen Befund, der als Fieberursache in Frage käme).

Vielleicht hängt auch vorwiegend mit einer Wasserverarmung — und der außerdem erhöhten Temperatur — die von *Gjessing* gefundene vermehrte N-Ausscheidung in der Katatonie zusammen. Eine vermehrte N-Ausscheidung bei Wasserdefizit im Körper jedoch haben (zitiert nach *Grafe*) *Jürgens*, *Landauer*, *Dennig* u. a. bereits (nicht unwidersprochen) feststellen können.

Daß man den katatonisch Kranken nicht bis zur Acetonurie hungern lassen kann und soll, liegt auf der Hand, wenn man nur den schwer bedrohlichen, zu schnellem Verfall neigenden Allgemeinzustand berücksichtigt. Rein empirisch war jedoch festzustellen, daß bei der akuten Katatonie nichts versäumt wird, wenn man einer (mäßigen) Nahrungs-zufuhr erst in zweiter Linie seine Sorge schenkt.

Es erhält also der akut katatonisch Kranke — auch bei der sog. katatonischen Einlage innerhalb eines bereits festgestellten schizophrenen Krankheitsprozesses — als Mindestmenge an Flüssigkeit 2000 ccm innerhalb von 24 Stunden. Zunächst erhielten die Frauen nur 1500 ccm, was sich aber wohl als etwas zu wenig herausgestellt hat. Selbstverständlich kann auch mehr als diese Flüssigkeitsmenge zugeführt werden. Nicht unwesentlich scheint zu sein, daß bei dieser großen Belastung, zu der auch noch die Belastung durch die katatone Erregung hinzukommt, von Anfang an Herz- bzw. Kreislaufmittel in geringer Menge verabfolgt werden, in der Hauptsache kommt eine Digitalisierung in Frage.

Die einzelnen Flüssigkeitsgaben werden aufgezeichnet. Soweit es gelingt, den Drang zum Trinken auszunützen, wurde einfaches Trinkwasser oder dünner Tee gegeben; einigen Wassergaben wird etwa 40 g Dextropur zugesetzt, doch scheint diese Kohlehydratzugabe nicht besonders wesentlich zu sein. Seltener einmal etwas Milch. Am wenigsten negativistisch zeigen sich die Kranken gegenüber der reinen Wasseraufnahme. Mitunter wird ein $\frac{1}{4}$ l-Becher mit Gier leer getrunken, aber kurz darauf kann der Kranke bereits wieder abweisend und gesperrt sein. Da die männlichen Kranken oft nicht gar so sehr motorisch erregt sind, kommt man bei entsprechender Anpassung der Pflege mit der oralen Wasserzufuhr schon sehr weit. Es bleiben aber immer noch Lücken in der Wasserzufuhr, die ja über den ganzen Tag verteilt wird, so daß die oral aufgenommene Menge meist nicht ausreicht, insbesondere nicht bei den Frauen. Dann wird eine isotonische (physiologische) Kochsalzlösung etwa ständiglich 150 ccm per Klysma verabreicht. Die Männer halten dieses so zugeführte Wasser fast immer bei sich. Durchfälle entstanden niemals. Die weiblichen Kranken brauchen neben der oralen Wasserzufuhr fast immer noch eine andere. Oft wehren sie sich gegen die rectale Zufuhr und pressen das Wasser heraus. Man hat aber den Tag über genügend Zeit die geeigneten Augenblicke oft genug für diese Prozedur zu benutzen.

In den allerseltesten Fällen ist eine zusätzliche subcutane Flüssigkeitszufuhr notwendig. Man wird auch nur einen Teil des notwendigen Gesamtquantums an Flüssigkeit einspritzen können, da man sonst an zu vielen Körperstellen Depots setzen müßte, was bei den unruhigen Kranken mit großen Schwierigkeiten verbunden ist.

Das Wasser mit der Schlundsonde zuzuführen wird mitunter notwendig sein. Es ist aber nicht günstig zu große Mengen auf einmal auf diese Weise zu verabreichen, da dann anscheinend das Wasser zu schnell wieder ausgeschieden wird und zwischen den einzelnen Zufuhrzeiten zu lange Zwischenräume liegen, so daß dennoch die Erscheinungen des Turgorverlustes auftreten.

Was die Beruhigungsmittel betrifft, so wurden Barbitursäurepräparate möglichst vermieden. Es würden nämlich um eine beruhigende Wirkung

zu erzielen ganz erhebliche Dosen notwendig sein und zur Ausschwemmung der Harnstoffverbindungen wiederum größere Wassermengen nötig werden. Während der Zeit der großen Flüssigkeitszufuhr werden dagegen die üblichen Morphin-Scopolamininjektionen am besten vertragen. Der durch die Scopolaminwirkung auftretende „trockene Mund“ hat mit der Erscheinung des allgemeinen Turgorverlustes ja nichts zu tun.

Die Kranken werden, soweit es bei dem Erregungszustand eben möglich ist, morgens nüchtern gewogen. Die erhaltene Gewichtskurve steht natürlich mit dem Wasserhaushalt in einem bestimmten Zusammenhang. Allerdings ist sie auch Ausdruck des Gewichtsverlustes infolge mangelhafter Nahrungsaufnahme. Bekanntlich ist die Gewichtsabnahme beim Hungern in den ersten Tagen am auffälligsten. Andererseits weiß man, daß beim Hungernden die Zufuhr physiologischer Kochsalzlösung infolge Wasserretention den Gewichtsabfall hintanhält. *Grafe* konnte schon durch rectale Darreichung von $\frac{1}{2}$ —1 l dieser Flüssigkeit beim Hungernden das Körpergewicht 7 Tage hindurch annähernd konstant halten. Es ist aber immer zu bedenken, daß sehr oft bei beginnender Katatonie der Gewichtssturz deutlich vor dem Zeitpunkt einsetzt, an dem die Nahrungsverweigerung beginnt.

Schwierigkeiten bietet leider die Messung der Urinausscheidung. Dies mag zum Teil an der örtlich verschiedenen Art des Krankengutes liegen. Jedenfalls sind die katatonisch Kranken, an denen die hier vorliegenden Beobachtungen angestellt wurden, in der kritischen Zeit ausnahmslos unrein, lassen den Urin und meist auch Kot unter sich, wenn auch nicht regelmäßig. Es bleibt für diese Zeit lediglich die Möglichkeit übrig festzustellen, ob überhaupt Urin ausgeschieden wird.

Die täglichen Temperaturmessungen sind an sich eine Selbstverständlichkeit. Es wurde die axillare Temperaturmessung durchgeführt, eine rectale Messung wäre bei den Kranken überhaupt nicht möglich gewesen.

Die behandelten Katatonien.

Es folgen nunmehr Krankengeschichten akuter katatonischer Zustände, die in der genannten Weise mit großen Flüssigkeitsgaben behandelt wurden.

Fall 14. H. P., 20jähriger junger Mann. Ganz plötzlicher Ausbruch eines Erregungszustandes, der sich bald als akute Katatonie herausstellte. Bemerkte, daß alles so komisch um ihn sei. Hatte Veränderungsgefühl. War in seinen Gesten und im sprachlichen Ausdruck abrupt. In der Klinik nahm die Erregung zu. Rededrang. Schreien. Schwere psychomotorische Unruhe. Keine Zeichen einer Bewußtseinsveränderung. Schon in ziemlich bedrohlichem Zustand wurde er in die Klinik gebracht, kataton erregt, dann wieder stuporös. Kataleptische Symptome. Am allgemeinen Turgor und den Lippen waren deutliche Zeichen beginnender Austrocknung vorhanden. Am 3. Tage geringe Temperaturerhöhung auf 37,3° axillar, am folgenden Tag erst Wägung möglich, hier beginnt schon ein Gewichtssturz. Am nächsten Tag wird mit der Zufuhr von mindestens 2000 ccm Wasser täglich

begonnen. Die Temperatur erhebt sich nicht mehr über 37° , geht aber immer wieder bis zu 37° axillar (die spätere Temperaturkurve ergibt, daß die normale Körperwärme des Kranken immer deutlich unter 37° liegt). Trotz des zu Beginn äußerst bedrohlichen Allgemeinzustandes gewinnt der Kranke wieder etwas Turgor. Er erhält neben dem Wasser täglich 3×15 Tropfen Digipurat. Die Wasserzufluhr geschieht meistens durch Trinken während kurzer Augenblicke zwischen den stuporösen oder negativistischen Zuständen. Daneben wird auch rectal Wasser zugeführt, die Gesamttagesmenge überschreitet immer etwas 2000 ccm. Während der ersten Woche der akuten Erregung keine nennenswerte Nahrungszufluhr. Ab 8. Tag in der Klinik beginnt ein steiler Gewichtsanstieg, der sich nach Absetzen der Flüssigkeitszufluhr 6 Tage später noch fortsetzt. Man hat deutlich den Eindruck be-

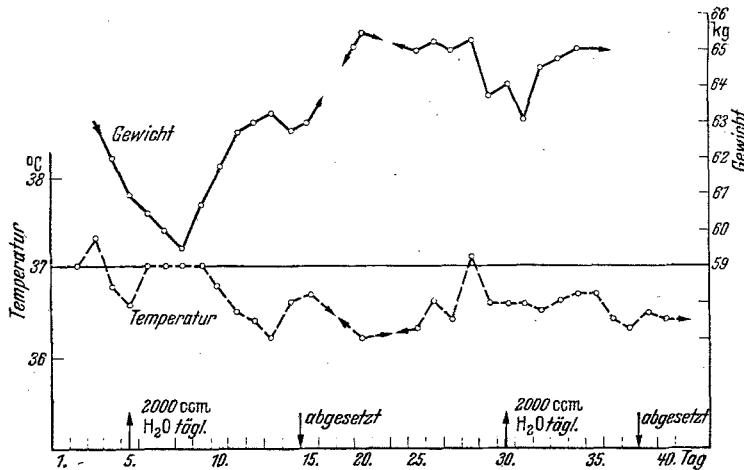


Abb. 14.

kommen als sei der Kranke aus dem Verfall in seiner Katatonie regelrecht herausgefangen worden. Nach 4 Wochen Klinikaufenthalt, bereits schon auf der ruhigen Abteilung, plötzlich Gewichtssturz mit leichter Temperatur von $37,1^{\circ}$ axillar. Dazu ist der Kranke plötzlich wieder erregt, ganz unmotiviert, und zeitweise mutazistisch. Nach 2 Tagen der gleichen Wasserzufluhr mit der gleichen Menge Digipurat wieder Gewichtsanstieg, nach Absetzen der Wasserzufluhr bleibt das Gewicht auf normaler Höhe; es tritt kein Rückfall mehr ein. Nach mehreren Wochen kann der Kranke mit einer nur ganz leichten affektiven Auffälligkeit im Sinne eines kaum merkbaren schizophrenen Defektes entlassen werden (Abb. 14).

Es handelte sich hier um einen ganz typischen Beginn einer akuten Katatonie aus voller Gesundheit heraus. Auch aus der Gewichts- und Temperaturkurve ist die Ähnlichkeit mit den bekannten Katatoniekurven zu erkennen, jedoch ist es bemerkenswert, daß bei der großen Wasserzufluhr die Temperatur nicht mehr höher steigt. Der Anblick eines derartigen Kranken in der Zeit vor der Wasserzufluhr und in der Zeit während derselben, auch noch innerhalb des echten katatonen Zustandes, ergibt einen ganz krassen Unterschied, wie er sich aber an Hand der Gewichtskurve nicht darstellen läßt. Mitunter wiederholt sich wie hier der Ansatz zu einem katatonen Zustand in der gleichen Weise. Auffallend

war das besonders schnelle Überwinden dieses neuen katatonen Ansatzes bei der Wiederaufnahme der großen Flüssigkeitszufuhr.

Ganz ähnlich ist der nächste Fall gelagert:

Fall 15. F. W., 18jähriger junger Mann. Aus einem seit einigen Tagen bestehenden unklaren Veränderungsgefühl heraus, in dem der Kranke von der Arbeitsstelle nach Hause in einen anderen Ort zurückkehrte, entwickelte sich ganz plötzlich ein schwer katatonen Bild. In diesem Zustand, bereits mit einer leichten Temperaturerhöhung, wurde der Kranke in die Klinik gebracht. Wirft zusammenhangslose Worte hin. Von da ab mutazistisch. Stärkste katatone Spannung, negativistisch. Nahrungsverweigerung. Muß kathereterisiert werden. Zeitweise katatonen Schreien. Während der Temperaturerhöhung Gewichtsabfall. Vom 3. Tage in der Klinik

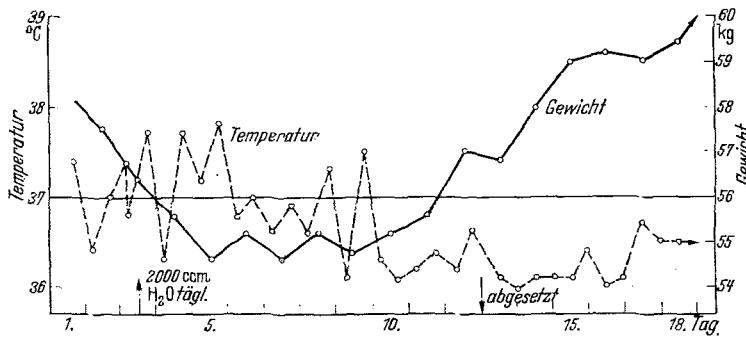


Abb. 15.

ab erhält er als Mindestmenge 2000 ccm Flüssigkeit pro Tag, dazu 3×15 Tropfen Digipurat. Während der nun folgenden 8 Tage schwerster katatoner Erregung, die mit Stuporzuständen und starkem Spannen wechseln, bleibt der Turgor auf fallend gut. Der Kranke hat immer ein ziemlich frisches Ausschen. Die Flüssigkeitszufuhr erfolgt zum Teil durch Trinken, dazu wird rectal isotonische Kochsalzlösung gegeben. Ganz geringe Beigabe von Nährmitteln 3mal zur Sonde. Am 10. Tage in der Klinik fällt die Temperatur unter $36,5^{\circ}$ und das Gewicht steigt deutlich an. Am 12. Tage kann die forcierte Wasserzufuhr abgesetzt werden. Der Gewichtsanstieg geht konstant weiter vor sich. Vom Tage des endgültigen Temperaturabfalles an -- auch hier ist bemerkenswert, in wie geringer Höhe die Temperatursteigerungen während der Wasserzufuhr bleiben -- verschwanden die katatonen Symptome. Es resultierte noch eine affektive Veränderung im Sinne von deutlich läppischem Verhalten, die aber bei der Entlassung kaum noch festzustellen war. Gesamtklinikaufenthalt 2 Monate (Abb. 15).

Bei diesem sowohl wie bei dem vorigen Kranken wäre man dem akuten Beginn nach und vor allem bei Berücksichtigung des zunächst aufgetretenen Turgorverlustes geneigt gewesen, den tödlich endenden Verlauf einer katatonischen Erregung zu erwarten. Auch ein Vergleich mit den unbehandelt gestorbenen akuten Katatoniefällen zeigt die Ähnlichkeit hinsichtlich Beginn und erstem Verlaufsabschnitt der Erkrankung.

Das gleiche Bild ergibt sich bei den weiblichen Kranken:

Fall 16. R. L., 27jähriges Fräulein. Ganz plötzlich seit einem Tag auffällig geworden, unruhig, direktionslos, schimpfte, schrie, lachte. Bei der Klinikaufnahme

Rcde drang und zunehmende motorische Erregung. Schließlich negativistisch, zerfahren, bei fehlender Bewußtseinsstörung. Am 2. Behandlungstag geht die Temperatur auf 37° . Dauernd schwer kataton erregt. Der Zustand wird in der bekannten Weise sehr bedrohlich, es tritt auch bei kleinem Puls eine Cyanose auf, die Kranke fängt an zu verfallen. Wegen der starken Erregung ist die Feststellung des Körpergewichts zunächst nicht möglich. Unter gleichzeitiger Gabe von Pandigal und Cardiazol erhält die Kranke neben einer dünnflüssigen Sondenfütterung von etwa 800 ccm 1500 ccm Wasser rectal zugeführt über den Tag verteilt. Die Temperatur fällt ab und die Kranke hält sich dem Aussehen nach in relativ gutem Turgor. Nach etwa 10 Tagen klingt die schwere katatone Erregung ab, ohne daß ein weiterer körperlicher Verfall eingetreten wäre. Während der Wasserzufuhr blieb die Temperatur

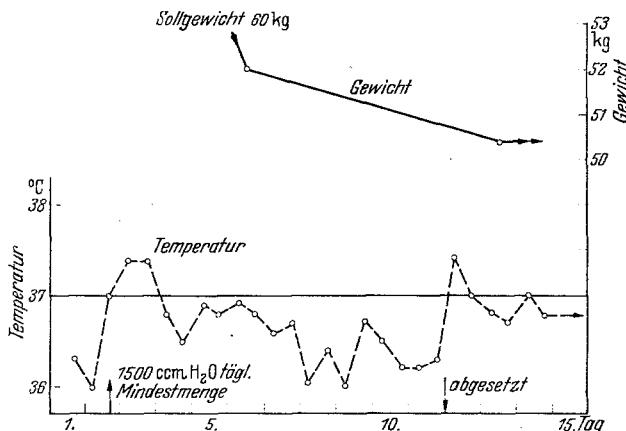


Abb. 16.

ratur unter 37° , bei Absetzen des Wassers ging sie nochmals kurz bis $37,5^{\circ}$, blieb dann aber unter 37° . Die Psychose ging in einen zeitweise erregten schizophrenen Defekt über, der eine Verbringung in die Heil- und Pflegeanstalt notwendig machte. -- Auf der Abbildung ist das Sollgewicht mit 60 kg (nach den Riegerschen Tabellen) notiert, woraus man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf einen vor der ersten Messung liegenden Gewichtsabfall schließen kann (Abb. 16).

Bei dieser Kranken war durch einen Cardiazolkrampfanfall am 5. und 6. Tage nach der Aufnahme keine Spur einer Änderung des katatonen Zustandes festzustellen gewesen. Für weitere Anfälle war der Zustand der Kranken zu bedrohlich.

Fall 17. M. Sch., 15jähriges Mädchen. Klagte seit 3 Wochen über Kopfschmerzen, war gereizt. Eine psychiatrische Klinik dachte nicht an eine beginnende Schizophrenie. Aus diesem an sich noch nicht besonders auffälligen Zustand plötzlich einen Tag vor der Klinikaufnahme triebhaftes Weglaufen. Bei der Aufnahme sehr erregt, schimpft. Redet zerfahren, ist negativistisch. Nahrungsverweigerung. Zunehmende katatone Erregung. Schreit, singt, spuckt. Am 5. Tage Cardiazolkrampf ohne jeden Erfolg. Schwerste psychomotorische Erregung. Am 3. Tage der Behandlung geht die Temperatur knapp über 37° und es wird mit der Wasserzufuhr von etwa 1800 ccm pro Tag unter gleichzeitiger Gabe von Digitalis begonnen. Gewichtskurve war bei der starken Erregung nicht aufzunehmen. Obwohl die Kranke sich dauernd in schwerer motorischer Erregung befand, bleibt

die Temperatur unter 37° . Trotz des durch die Erregung ziemlich abgekämpften Zustandes bleibt der Turgor gut erhalten. Am 18. Behandlungstage kann die Flüssigkeitszufuhr abgesetzt werden, einen Tag später geht die Temperatur auf $37,5^{\circ}$. Aber es kommt nicht mehr zu einer stärkeren Erregung und die spontane Flüssigkeitsaufnahme ist ausreichend. Die Kranke wird langsam ruhiger, ist aber noch zerfahren und läppisch. Am Ende der 5. Woche beginnt der Gewichtsanstieg und es ist weiterhin zunehmende Besserung im psychischen Verhalten festzustellen. Nach 3 Monaten Klinikaufenthalt konnte sie als kaum merklich „verändert“ nach Hause entlassen werden (Abb. 17).

In diesem Fall war das akute Stadium von der Klinikaufnahme an überaus bedrohlich und es unterschied sich nur von den bekannten

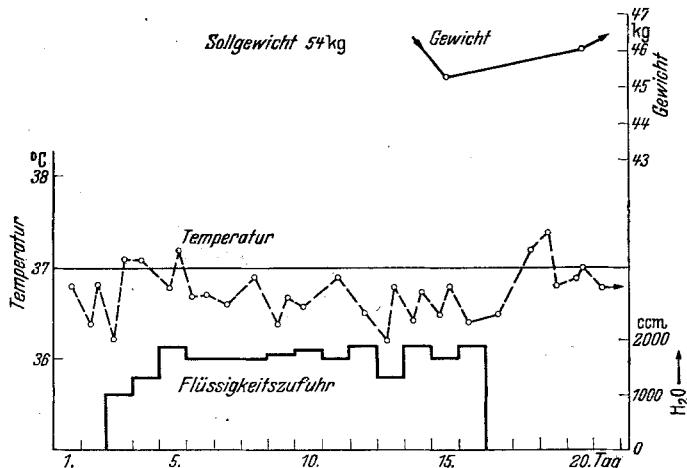


Abb. 17.

früheren Katatoniefällen dadurch, daß das Fieber wegblied und kein Turgorverlust eintrat. Bemerkenswert ist, daß am Tage nach dem Absetzen der forcierten Wasserzufuhr die Temperatur noch einmal etwas hochgeschnellt ist. Die Kranke nahm aber daraufhin spontan genügend Flüssigkeit zu sich. Wiederum hat man den Eindruck, als ob unter der Einwirkung der großen Flüssigkeitsmengen der Fieberanstieg und der Turgorverlust hintangehalten worden wären.

Das wechselnde Spiel der Gewichtsstürze mit Temperaturanstieg zu Beginn der schweren katatonen Erregung über Besserungen mit wieder-auftrtenden Rückfällen zeigt der nächste Fall. Es muß dabei darauf hingewiesen werden, daß es sich während der Erregungszustände mit Fieber und Gewichtssturz um schwer zu schildernde äußerst bedrohliche Zustände jeweils bei all diesen Kranken handelte, wie sie bislang in der Hauptsache nur bei den Verläufen mit tödlichem Ausgang bekannt waren.

Fall 18. R. K., 30jähriger Mann. Vor wenigen Tagen psychisch verändert mit Reizbarkeit und „verrückten“ Bedeutungshandlungen. Wird in katatoner Erregung, stereotyp redend, unterbrochen mit schweren katatonen Spannungs-

zuständen und dabei negativistisch in die Klinik aufgenommen. Temperatur über 37° . Nahrungsverweigerung. Zustand wird bedrohlich, da der Kranke verfällt, die Schleimhäute austrocknen und die Lippen rissig werden. Am 3. Behandlungstage Beginn der Wasserzufuhr von mindestens 2000 ccm täglich unter Zugabe von Digipurat. Das Fieber steigt über 38° . Keine Nahrungszufluss, lediglich Flüssigkeit in den angegebenen Mengen. Trotz der starken Erregung und der 4 Tage anhaltenden Temperatursteigerung tritt kein weiterer Verfall ein, im Gegenteil verlieren die Lippen ihr trocken rissiges Aussehen. Am 7. Tage Temperaturabfall, langsam tritt eine Beruhigung ein, der Kranke ist zwar noch zerfahren, aber nicht mehr erregt-kataton. Eine Gewichtsbestimmung war in den ersten Tagen nicht möglich, jetziges Gewicht liegt aber 7 kg unter dem Sollgewicht, so daß ein

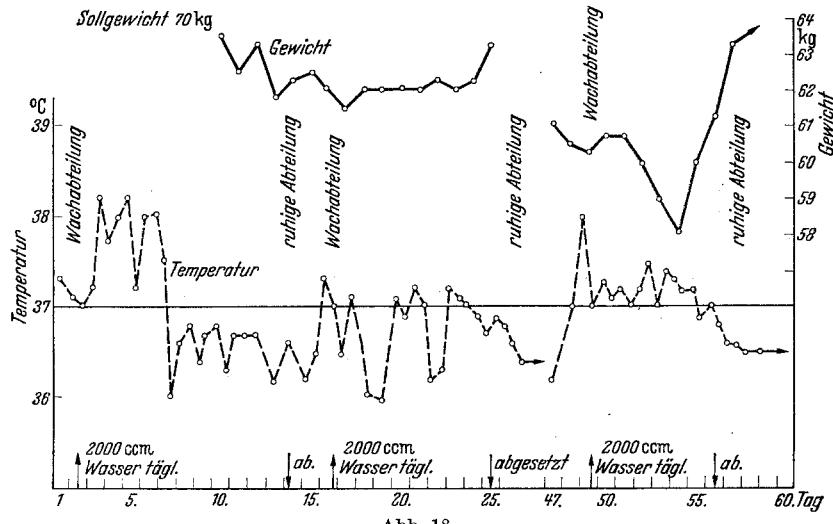


Abb. 18.

Gewichtssturz durchaus möglich ist. Am Tage nach dem Absetzen der Flüssigkeitszufuhr wieder Temperatursteigerung über 37° . Gleichzeitig tritt wieder eine kataton Erregung auf, der kataton Prozeß ist eben noch nicht überstanden. Vom folgenden Tage an wieder Wasserzufuhr. 8 Tage lang noch deutlich kataton-erregt, ohne daß nennenswerte Zeichen von Austrocknung auftreten. Die Temperatur geht mehrmals auf 37.2° . Langsam tritt Beruhigung und Lösung des katatonen Zustandes ein, so daß das Wasser wieder abgesetzt werden kann. Etwa 2 Wochen später, nachdem der Kranke schon einige Tage in der ruhigen Abteilung war, wieder Temperaturanstieg und zunehmende kataton Erregung. Bei der erneuten Wasserzufuhr geht die Temperatur nicht mehr über 37.5° , das Gewicht fällt weiter ab, 8 Tage später wieder normale Temperatur und auch nach Absetzen des Wassers schneller Gewichtsanstieg. Von da ab gleichmäßig fortschreitende Besserung und Übergang in einen leichten Defekt auf affektivem Gebiet. Entlassung (Abb. 18).

Es handelt sich bei diesem Kranken wohl weniger um kataton Einnahmen innerhalb eines schizophrenen Krankheitsverlaufs als vielmehr um akute Exacerbationen der Katatonie. Das Katatonische ist bei der gesamten Erkrankung die Hauptsache, es verläuft in einer Art Wellenbewegung und besonders der erste katatonische Beginn erschien derartig bedrohlich, daß man wiederum den Eindruck gewinnt, die Erkrankung

sei irgendwie kupiert worden, habe aber, da sie an sich noch nicht abgeklungen war, zu erneuten Exacerbationen geführt. Am primären katatonischen Krankheitsgeschehen wird sich wahrscheinlich durch die Flüssigkeitszufuhr nicht viel geändert haben; es muß zu seinem Ende kommen. Doch hat es wohl den Anschein, als ob die verderbliche Auswirkung, durch welche die primäre Katatonie zur tödlichen Krankheit wird, irgendwie abgebremst oder ausgeschaltet würde.

Noch eindrucksvoller erscheint die Unterbrechung des nahezu tödlichen katatonen Verlaufs bei der forcierten Wasserzufuhr in folgendem Fall:

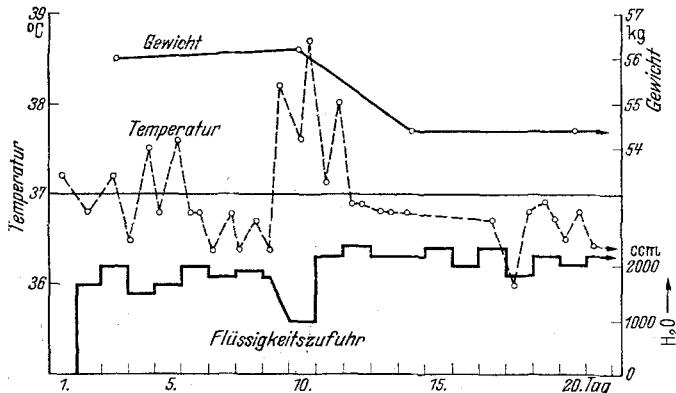


Abb. 19.

Fall 19. E. St., 31jährige Frau. Seit 14 Tagen psychotisch erkrankt. Sie hat die „Wahrheit“ erkannt, hatte Halluzinationen. Wegen zunehmender Erregung Krankenhauslieferung, wo sie in einer Zelle eine andere Kranke erwürgte. Bei der darauffolgenden Klinikaufnahme schon sehr gespannt, negativistisch, redete dann wieder zerfahren und es traten starke psychomotorische Erregungszustände auf. Temperatur bei der Aufnahme schon etwas über 37° . Sie wird kataton-stuporös, hat kataleptische Symptome, nimmt nichts zu sich, wird vollkommen negativistisch und mutazistisch. Vom 2. Tage an größere Wasserzufuhr um 2000 ccm pro Tag, siehe Kurve. Nach einigen Tagen geht die Temperatur unter 37° . Nun besteht die Flüssigkeitszufuhr zum großen Teil aus Milch und Suppe, ist also keine reine Wasserzufuhr mehr. Sie sinkt am 9. Tage bei der genannten Zusammensetzung auf 1300 ccm und am Abend steigt die Temperatur auf über 38° an. Erst als wieder größere Mengen Wasser auch rectal zugeführt werden, bis 2700 ccm, sinkt die Temperatur ab. Während des Temperaturanstieges und auch nachher war für eine Pneumonie oder sonstige Fieberursache kein Anhalt zu finden. Dagegen nahm der Gesamtzustand der Kranken ziemlich rapid ganz bedrohliche Formen an: Sie verfiel, der Puls wurde klein, sie sah grau aus. Nach der erneuten größeren Wasserzufuhr wieder besserer Turgor und mit dem Abfall des Fiebers langsames Zurückgehen des katatonen Stuporzustandes. Es resultierte ein reizbarer, überheblich-läppischer schizophrener Defekt (Abb. 19).

Hier ist bemerkenswert, daß der plötzlich auftretende fieberhafte Verschlimmerungszustand des *katatonen Stupors* mit der Verringerung der Wassermenge, der gleichzeitig Nährmittel zugesetzt waren, auftritt.

Einige Tage später ist das Gewicht um 2 kg gesunken, wobei aber wahrscheinlich ist, daß es sich da schon wieder im Anstieg befand. Während der fieberhaften Attacke war eine Wägung unmöglich. Der Zustand war so bedrohlich, daß die Kranke von der Stationsärztein als moribund angesehen wurde. Man gewinnt wiederum den Eindruck, daß die Kranke in ihrem rapiden Verfall gewissermaßen aufgefangen wurde.

Die nächste Krankengeschichte demonstriert nochmals ein ähnliches „Auffangen“ einzelner katatoner Schübe im Verlauf eines schizophrenen

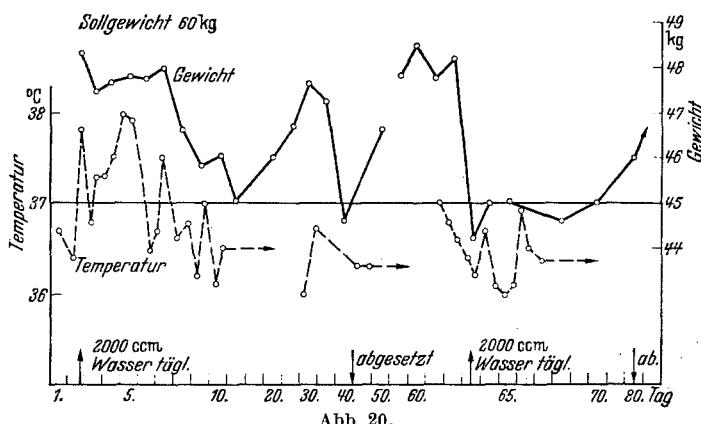


Abb. 20.

Prozesses. Wenn in diesem Falle der katatone Beginn auch nicht so akut vonstatten ging, wie bei den „tödlichen“ Katatonien ohne tödlichen Ausgang, so ist immerhin bemerkenswert, wie doch die Temperatur meist sehr schnell zur Norm herabsinkt.

Fall 20. W. G., 18jähriger junger Mann. Beginn der schizophrenen Erkrankung vor 4 Wochen. Psychische Veränderung. Starrte vor sich hin. Bedeutungswahn. Wurde direktionslos. Wegen zunehmenden Stupors Klinikaufnahme. Am 2. Tage bereits Temperaturerhöhung bei gespannt-stuporösem katatonem Verhalten, mutazistisch, negativistisch. Nahrungsverweigerung, fettglänzendes Gesicht, bereits Zeichen beginnender Austrocknung. Beginn der Wasserzufluhr von 2000 ccm pro Tag, gleichzeitig Digitalisierung. Das Fieber bleibt in mäßigen Grenzen und sinkt am 8. Tage ab, unter 37° . Trotz des stuporösen Zustandes und der Nahrungsverweigerung trat kein weiterer Verfall während der Fieberattacke auf. Der Kranke behielt seinen Turgor nach anfänglichen Anzeichen einer beginnenden Austrocknung. Auch nach Absetzen der Wasserzufluhr steigt dann das Gewicht weiter. Plötzlich setzt ein Gewichtssturz ein und der Kranke wurde so unruhig und zunehmend kataton, daß er auf die unruhige Abteilung zurück mußte. Bei sofortiger Wassergabe in der üblichen Weise bilden sich keine Temperatursteigerungen heraus, obwohl am Tage vor dem Gewichtsabfall die Temperatur etwas über 37° ging. Wiederum katatoner Stupor, gesperrt, Salbengesicht, Nahrungsverweigerung. Nach 10 Tagen der Wasserzufluhr löst sich dieser Zustand wieder. Etwas ähnliches wiederholt sich noch einmal. Schließlich Ausgang in einen sanften, stillen, etwas autistisch-mimosenhaften Defekt (Abb. 20).

Obwohl sich in diesem Falle deutliche Gewichtsstürze zeigen zu Beginn der katatonen Einlagen, steigt die Temperatur bei rechtzeitiger großer Wasserzufuhr nicht in dem Maße an, wie man es bei den sonstigen katatonen Schüben gewöhnt ist und wie es dieser Kranke auch noch im Ansatz bei Beginn seiner Erkrankung zeigte.

Einen ähnlichen Verlauf bietet die katatone Erkrankung des folgenden Falles, von dem bemerkenswert ist, daß der Bruder ein halbes Jahr vorher an genau der gleichen Katatonie in der Klinik gestorben ist. Es

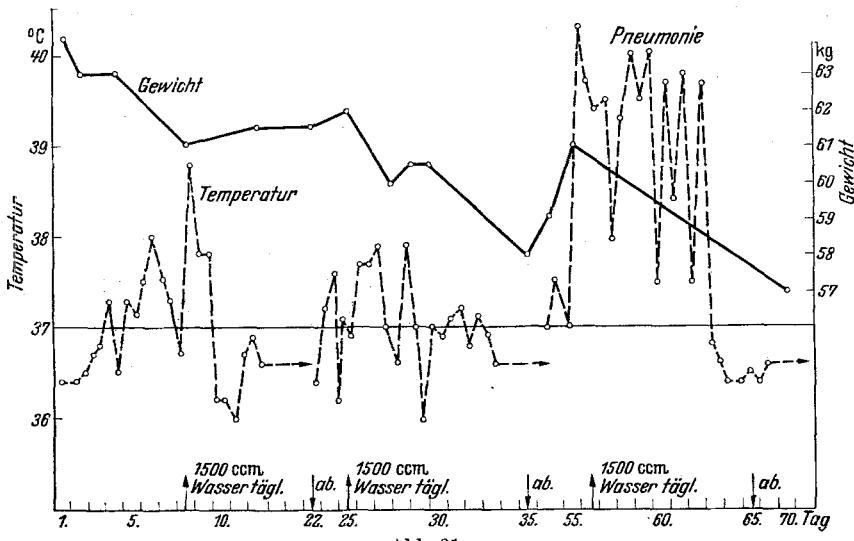


Abb. 21.

hatte sich bei ihm auch noch eine Pneumonie dazugesellt. Er hatte bei der Hirnsektion eine Differenzzahl von 5% und wohl sicher eine Hirnschwellung. Nach 14 Krankheitstagen, ohne Wasserzufuhr, war er gestorben. Der Bruder zeigte wie gesagt die gleichen Symptome. Auch er bekam eine Pneumonie, jedoch als bereits das Gewicht wieder deutlich im Anstieg begriffen war.

Fall 21. F. W., 34jähriger Mann. Ganz akut erregt geworden. Schreit, stärkste motorische Unruhe, grimassiert; keine organische Bewußtseinsstörung. Vom 3. Tage an sehr bedrohlicher Zustand, trocken, schlaff, dabei immer noch erregt. Nach Wasserzufuhr sinkt zunächst die Temperatur und das Gewicht steigt an. Es tritt aber wieder erneute Temperatur über $37,5^{\circ}$ auf. Damals wurde etwa 1500 ccm Flüssigkeit pro Tag zugeführt (was sich später als etwas zu wenig herausstellte). Langsam wird der Kranke ruhiger, das Katatonische verschwindet mehr und mehr mit Ansteigen des Gewichtes. Dann bekommt er seine Pneumonie, ähnlich wie der Bruder, die er gut übersteht. Hier wirkt die Wasserzufuhr auf das Fieber natürlich gar nicht ein. Später weitere Gewichtszunahme. Es resultiert ein etwas läppischer schizophrener Defekt (Abb. 21).

Hier zog sich die akut ausgebrochene katatone Erkrankung über 3 Wochen hin. 2mal sind fieberhafte Attacken in dieser Zeit aufgetreten.

Dauernd bot der Kranke ein ziemlich bedrohliches Bild, jedenfalls überdauerte er seine akute Katatonie.

Die folgende Krankengeschichte schildert eine akute (weibliche) Katatonie, bei der am 3. Tage das Fieber bedenklich ansteigt. Aber gleichzeitig wurde mit der Wasserzufuhr begonnen und sofort sinkt die Temperatur wieder ab. Man vergleiche einmal den Kurvenbeginn mit dem der Erkrankungen mit tödlichem Ausgang.

Fall 22. M. W., 32jährige Frau. Seit etwa 1 Woche ganz leicht verändert, etwas gereizt. Dann plötzlich erregt und sinnlos geredet. Bei der Klinikaufnahme

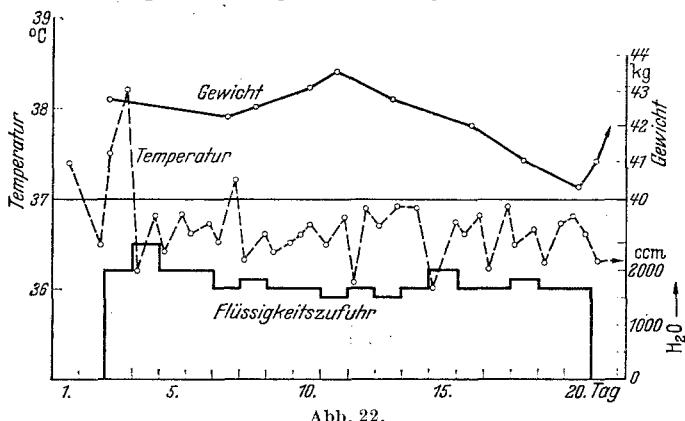


Abb. 22.

schwer erregt, zerfahren, greift Worte auf, keine organische Bewußtseinsstörung. Deutliche katatonische Erregung. Bei der Aufnahme bereits Temperatursteigerung. Die motorische Unruhe nimmt zu und am 3. Tage steigt die Temperatur über 38°. Von da ab wird sofort eine Wasserzufuhr von 1600—2000 ccm pro Tag vorgenommen. Mitunter wird das Wasser mit der Sonde zugeführt. Die Temperatur fällt rasch wieder. Während die Gewichtskurve bis zum 12. Tage nicht fällt, ist die Kranke noch deutlich katatonisch. Sie verliert aber nicht ihren guten Turgor und es zeigen sich keine bedrohlichen körperlichen Symptome. Langsam klingt die Katatonie in einen etwas stumpfen schizophrenen Defekt aus (Abb. 22).

Etwas ausführlicher sei die Krankengeschichte des Falles besprochen, an dem die erste Beobachtung des Verschwindens der bedrohlichen katatonen Symptome gemacht wurde.

Fall 23. St. Pf., 37jähriger Mann. Kam mit unklaren Beschwerden in eine internistische Abteilung. Dort wurde kein organisch-krankhafter Befund erhoben (es wurde auch encephalographiert). Nach einigen Tagen plötzlich Sprung aus dem Fenster mit erblichen Brüchen beider Füße. Wegen beginnender Psychose Aufnahme in die Klinik. Pseudodepressiv. Dann zunehmend gespannt und unruhig. Danebenreden, schließlich zerfahren. Schwere affektive Störung. Zunehmend erregter, Stereotypien, negativistisch; Nahrungsverweigerung. Gleitet in einen schweren katatonischen Zustand, wechsld erregt und stuporös. Grau-cyanotisch. Unter stärkstem Gewichtssturz von 6 kg und Fieber bis 39,4° zunehmender Verfall. Am Augenhintergrund traten, während der Turgorverlust den Höhepunkt erreichte, unscharfe Papillengrenzen auf (früher waren die Papillen ganz klar umrissen). Kniesehnenreflexe und Achillessehnenreflexe wurden immer schwächer. Die

Achillessehnenreflexe schließlich nicht mehr auslösbar. Auf 50%ige Traubenzuckerlösung intravenös mehrmals 80 ccm im Tage keinerlei Änderung. Dann Zufuhr von 20%iger Traubenzuckerlösung mit Digipurat-Injektionen und täglich mindestens 500 ccm physiologischer Kochsalzlösung unter die Haut. Der Kranke war moribund, auch schon bewußtseinsgetrübt. Nach 7 Tagen dieser Behandlung und dieses Zustandes verbesserte sich das Bild. PSR und ASR wurden wieder normal auslösbar, der Augenhintergrund zeigte wieder scharfe Papillengrenzen. Die katatonen Symptome verschwanden dann ziemlich rasch. Es blieb eine deutliche affektive Veränderung übrig. Nach 9 Monaten weiteren Klinikaufenthaltes, wobei

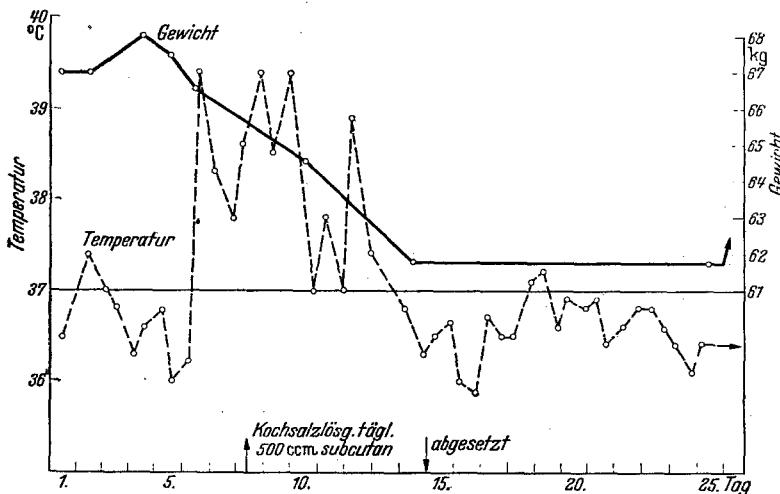


Abb. 23.

der Patient die Symptome einer schizophrenen Versandung zeigte, wurde er in eine Heil- und Pfleianstalt verlegt (Abb. 23).

Es handelt sich hier um den nicht so häufig zu beobachtenden Fall einer doch ziemlich sicher im Beginn stehenden Hirnschwellung, die erst nach Ansetzen einer konsequenten, wenn auch noch nicht allzu großen Flüssigkeitszufuhr wieder zum Verschwinden gebracht werden konnte. Man wird annehmen dürfen, daß es sich um ein primär ziemlich günstiges Verhältnis von Schädelinnenraum zu Hirnvolumen gehandelt hat, da wohl sonst der Kranke den Zustand kaum überdauert hätte.

Die folgenden Krankengeschichten werden kurz berichtet, da sie sich nicht wesentlich von bereits geschilderten unterscheiden.

Fall 24. Ph. B., 18jähriger junger Mann. Vor 4 Tagen plötzlich psychotisch erkrankt. Zunehmend zerfahren. Rededrang. Vom 8. Krankheitstage (4. Kliniktag) ab echt katatonisches Bild. Mutazistisch, negativistisch, Salbengesicht, angedeutet kataleptisch. Beginn der Wasserzufuhr von 2000 ccm täglich; es kommt nur einmal zu einer kleinen Temperatursteigerung. Es treten keine Zeichen einer Austrocknung auf, obwohl bei einem derartigen schwer katatonen Zustand diese in ähnlichen Fällen früher ohne Wasserzufuhr nie vermißt wurden. Langsam verschließen sich die katatonen Symptome und es resultiert ein ganz leichter etwas verschlossen mimosenhafter Defekt (Abb. 24).

Fall 25. A. H., 26jähriger etwas schwachsinniger Dienstknecht. Wird in stark katatonem Zustand in die Klinik gebracht. Mutazistisch, gesperrt, zeitweise kataleptisch, schließlich völlige Bewegungslosigkeit, läßt Speichel herausfließen, trotz Sondenfütterung weiter Gewichtsabnahme. Zustand wird sehr bedrohlich, der Kranke ist cyanotisch und ziemlich ausgetrocknet. Er wird für moribund angesehen.

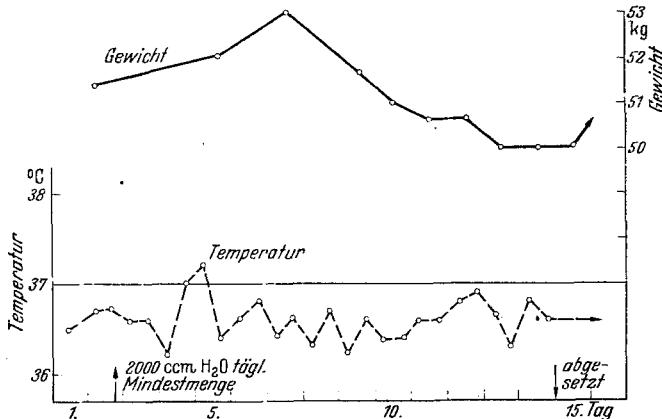


Abb. 24.

Dann die tägliche Flüssigkeitszufuhr (mit Digipurat) von mindestens 2000 ccm. Bald bessert sich der bedrohliche Zustand. Die Flüssigkeit wird zum Teil mit der Sonde, zum Teil rectal gegeben. Übergang in einen mäßig starken schizophrenen

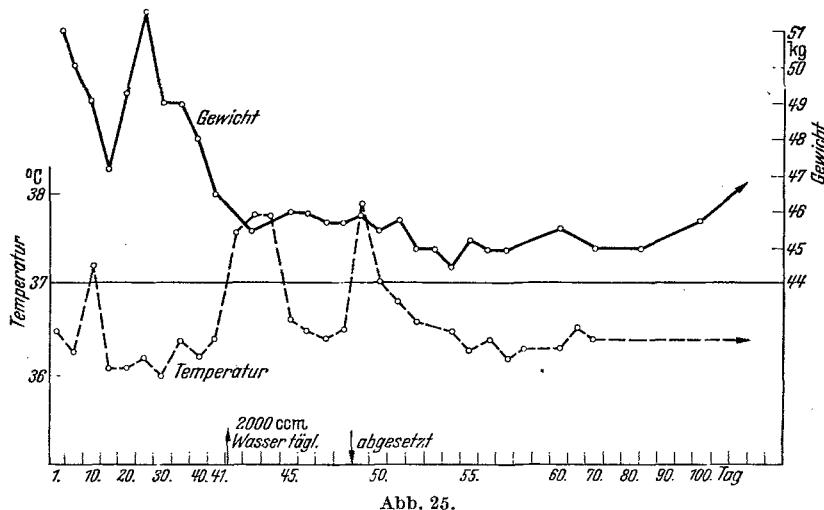


Abb. 25.

Defekt, nachdem einige Cardiazolkrämpfe durchgeführt worden waren (nach überstandener Katatonie). Es hatte sich um eine katatone Einlage in einem schizophrenen Prozeß gehandelt (Abb. 25).

Fall 26. A. H., 15jähriger Junge. Einige Tage nach Appendektomie bei völlig komplikationsloser Wundheilung und klarem Bewußtsein treten abstruse Ideen

auf, Faxen, Stereotypien, Grimassieren, Stimmen. Das währt eine Zeitlang. Später kommen katatone Symptome hinzu mit Echopraxie, Katalepsie, schließlich wird der Kranke schwer kataton erregt. Er ist cyanotisch und hat Temperaturen über 37° . Schlechter kleiner Puls. Ist sehr verfallen und gilt als moribund. Zufuhr von 1500 ccm Wasser mindestens, er nimmt bedeutend mehr auf, mit Herzmitteln. Das Wasser kann zum großen Teil in den katatonen Pausen getrunken werden, es wird gierig aufgenommen; dann ist er wieder negativistisch. Erhält auch rectal Wasser. Die katatone Erregung läßt unter zunehmendem Turgor nach. Langsam konstante Besserung und Ausgang in einen ganz leichten schizophrenen Defekt

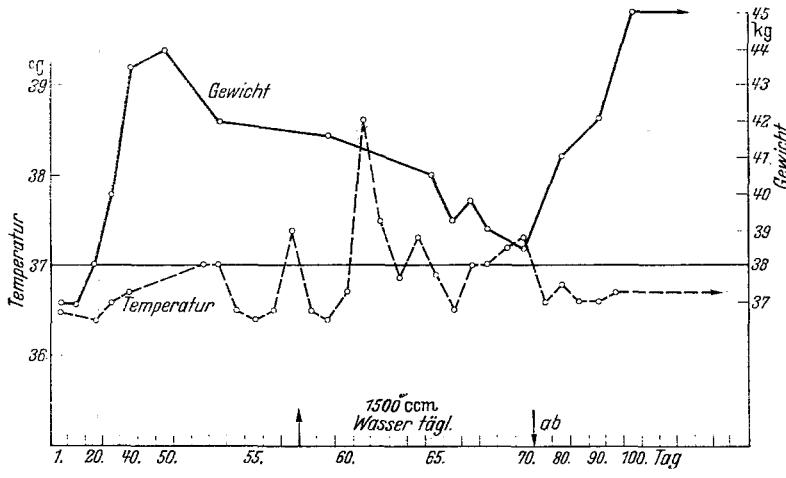


Abb. 26.

über ein lippisches Stadium. Auch hier handelt es sich um eine lebensbedrohliche katatone Einlage (Abb. 26).

Lediglich an Hand der Gewichts- und Temperaturkurve ist der nächste Fall von den bedrohlichen Katatonien nicht zu unterscheiden. Von Bedeutung ist jedoch, in welchem Zustand sich der Kranke hinsichtlich seines Turgors befindet. Es ist wohl nicht ganz unwichtig, daß sich dieser Turgorverlust nicht allein am Gewichtssturz messen läßt. Auch dieser folgende Kranke zeigte einen solchen sehr deutlichen Gewichtsabfall. Trotzdem aber geriet er nicht in den bedrohlichen Zustand beginnender Austrocknung, obwohl 5 Tage lang bis zur Wasserzufuhr das Gewicht immer weiter abfiel. Aus dem Vergleich zwischen derartigen Kranken mit febrilen Episoden und solchen mit akuten Katatonien oder katatonen Einlagen läßt sich der Schluß ziehen, daß hinsichtlich des Wasserhaushaltes bei den katatonisch Kranken noch eine Störung hinzukommen muß. Dieser folgende Kranke wäre vielleicht ohne die Wasserzufuhr auch nicht in einen nennenswert bedrohlichen Zustand gekommen; das bleibt jedoch eine Vermutung, die ich nur ausspreche, weil ich nichts behaupten will, was nicht hinreichend wahrscheinlich ist. Es besteht nämlich auch die Möglichkeit, daß in solchem Falle die Austrocknung

erst mit der Temperatursteigerung einsetzen könnte, daß beides — ähnlich wie ein „Durftieber“ — enger miteinander zusammenhinge und infolge der Wasserzufuhr bei Fieberbeginn die Austrocknung, der Turgorverlust auch hier vermieden wurde.

Fall 27. K. Sch., 31jähriger Mann. Erlösungsgedanken, Beeinflussungsidenen, Halluzinationen, Rededrang. Zunehmend motorisch unruhig. Nach einigen geringen Temperaturerhöhungen plötzlicher Gewichtssturz mit erneutem Temperaturanstieg. Auch hier wurde wie üblich Flüssigkeit 2000 ccm täglich gegeben. Es handelte sich aber nicht um eine schwere katatonen Erregung oder einen katatonen

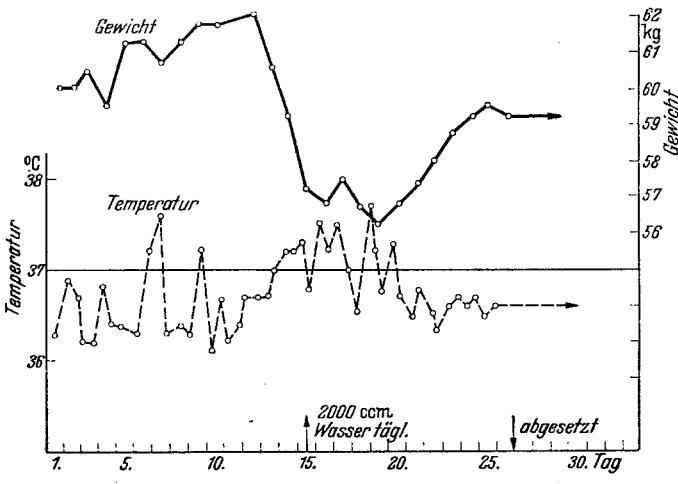


Abb. 27.

Stupor, sondern um eine fieberrhafte Episode im Verlauf der schizophrenen Erkrankung. Diese Zustände gehen im allgemeinen nicht mit den schwer bedrohlichen körperlichen Anzeichen einher, die auch hier fehlten (Abb. 27).

Somit ergeben sich drei verschiedene Erkrankungstypen, die sich an Hand der Gewichts- und Temperaturkurven sehr gleichen. Der erste Typ ist die akute katatonische Erkrankung, die ziemlich plötzlich einsetzt, ohne daß besonders auffällige oder länger dauernde psychische Veränderungen vorher bemerkt wurden. Dabci ist jedoch wie schon erwähnt zu berücksichtigen, daß nicht jeder anscheinend akute katatone Beginn mit Sicherheit akut ausgebrochen ist. Das läßt sich eben in sehr vielen Fällen nicht entscheiden. Deswegen bestehen wohl auch fließende Übergänge zu der zweiten Art der echten katatonischen Erkrankung, die ich hier katatone Einlagen nenne. Bei ihnen ist der schizophrene Krankheitsverlauf zu erkennen, in welchem sich dann eine auch akut auftretende katatone Erkrankung, oft von dem gleichen lebensbedrohlichen Charakter, einlegt.

Die dritte Gruppe, von denen ich nur beispielsweise eine Krankengeschichte und eine Kurve vorweise (die letzte), hat mit den genannten katatonen Erkrankungen nur insofern etwas zu tun, als es sich um einen

schizophrenen Prozeß handelt, im übrigen aber lediglich um die wenig bedrohliche sog. fieberhafte Episode während des schizophrenen Verlaufs. Allerdings ist wohl der Temperaturanstieg und der oft zu beobachtende Gewichtssturz ein Hinweis dafür, daß das schizophrene Krankheitsgeschehen sich mehr in Richtung des Somatischen und damit auch des Katatonen zu bewegen beginnt. Das Fehlen von kataton-erregten oder stuporösen Zuständen und die bedeutend geringere Störung im Wasserhaushalt (wodurch es eben nicht zu den bedrohlichen Turgorverlust kommt) gestatten aber wohl noch eine Abtrennung gegenüber dem eigentlichen katatonen Krankheitsbild.

Daß die Temperatursteigerungen im schizophrenen Krankheitsgeschehen äußerst oft beobachtet werden, wenn nur regelmäßig die Körpertemperatur gemessen wird, darauf hat unter anderem *K. F. Scheid* wieder hingewiesen. Insbesondere hat er auch wieder betont, daß diese Temperatursteigerungen oft viel zu gering bewertet werden und nicht selten einfach als „exogen“ und nicht mit dem schizophrenen Krankheitsgeschehen in Zusammenhang stehend abgetan werden. Es ist eine Selbstverständlichkeit, daß bei fieberhaft schizophrenen Kranken nach einer exogenen Fieberursache gesucht wird. Bei den angeführten und bei sämtlichen hier verwerteten Krankengeschichten beruht die Temperaturerhöhung nicht auf irgendwelchen exogenen bzw. infektiösen Erkrankungen, abgesehen von den zum Vergleich mitgeteilten und besonders bezeichneten Fällen.

Es folgt nunmehr aus Gründen des Vergleichs die Krankengeschichte einer 52jährigen Frau, die schon 2mal wegen „manisch-depressiven Irreseins“ in der Klinik war, dann zunächst für schizophren angesehen wurde, was sie aber nicht war.

Fall 28. M. V., 52jährige Frau. 3. Klinikaufenthalt, frühere Diagnose manisch-depressives Irresein. Bei der Aufnahme jetzt etwas matt und schlaff, so daß wegen eines „lahmen“ Affektes an eine Schizophrenie gedacht wird. Zunächst nichts Katatonen. Dannt langsam eine ängstliche, vielleicht depressive Unruhe hinzu und es tritt Fieber auf. Als Ursache für das Fieber wird bald eine Parotitis gefunden. Trotz entsprechender Behandlung und Gaben von Kreislaufmitteln wird der Kreislauf schlechter. Die Kranke ist zeitweilig erregt. Das Gewicht fällt und das Fieber steigt remittierend an. Trotz größerer Wasserzufluhr geht das Fieber höher und es tritt Exitus an Kreislaufschwäche ein. Bei der Sektion ist keine Hirnschwellung zu finden, auch beträgt die Differenzzahl 11,1%. Die Ursache für den Tod bildete wohl die Parotitis mit zunehmender Kreislaufschwäche (Abb. 28).

Auch hier ist allein aus der Gewichts- und Fieberkurve kein genügender Unterschied gegenüber den katatonen Erkrankungen zu erkennen. Es kommt weitgehend auf den klinischen Befund an, auf die Beurteilung des körperlichen Zustandes. Die Erregung allein rechtfertigt natürlich nicht die Diagnose einer Katatonie. Bemerkenswert ist, daß bei einer derartig hoch fieberhaften entzündlichen Erkrankung, der Parotitis, auch die forcierte Wasserzufluhr keine Wirkung mehr hatte. Zu einer Hirnschwellung war es nicht gekommen.

In den folgenden Tabellen 1—4 sind die katatonischen Kranken aufgeführt, die in den Jahren 1937—1939 in der Klinik gestorben sind. Es sind hierbei sowohl die akut-katatonischen Erregungszustände (oder akuten Stuporen) wie auch die echten lebensbedrohlichen katatonen Einlagen angeführt. Bis zum Jahre 1937 einschließlich wurde überhaupt keine dieser katatonen Erkrankungen mit größeren Wassermengen behandelt. 1938 wurde mit der Wasserbehandlung bei den Männern begonnen. Aus den Tabellen ist ersichtlich, daß eine ziemlich große Zahl

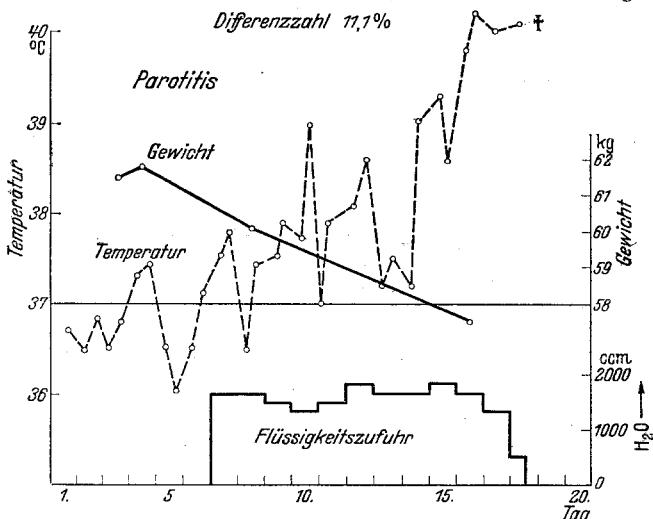


Abb. 28.

besonders von Frauen hochprozentige Traubenzuckerlösung intravenös gespritzt bekam, jedoch ohne jeden Erfolg.

Wo in den Tabellen der Zeit ab 1938 von geringer Wasserzufuhr die Rede ist, hat es sich nicht um eine regelmäßige Flüssigkeitsversorgung gehandelt, sondern es wurde hin und wieder, am Tage 300 bis höchstens in seltenen Fällen einmal 500 ccm Kochsalzlösung subcutan und meist nur wenige Zeit vor dem Tode verabreicht. Diese geringe und unregelmäßige Wasserzufuhr fällt überhaupt nicht in die Waagschale, sie vermag keinen anderen Verlauf der Erkrankung hervorzurufen; es ist fast genau so, als wenn gar keine Flüssigkeit zugeführt würde.

Bei einigen der Gestorbenen sind die Differenzzahlen der Hirnsektion angegeben. Die Differenzzahl an sich ist natürlich allein kein Merkmal dafür, ob eine Hirnschwellung vorhanden war oder nicht. Auch der makroskopische Anblick des Hirns in der Kalotte ist ein Hinweis auf den Hirnzustand. So ist bei den Fällen 3, 7, 8 (9, 10, 14), 31 (33), 35 die Bemerkung im Sektionsbericht hinzugefügt: Hirn füllt die Kalotte gut aus. Bei den eingeklammerten Fällen ist dieses wegen der kleinen Differenzzahl nicht verwunderlich. Beim Fall 23 waren die Windungen abgeplattet.

Tabelle 1.
Männer (1937).

1. A. K. Kat. erregt. 7 Tage Klinik. Fieber. Keine Wasserzufuhr. Exitus. Nebenbefund Lungentbc.
2. F. K. Kat. erregt. 11 Tage Klinik. Fieber. Traubenzucker 50%. Wenig Flüssigkeit subcutan. Exitus.
3. R. H. Erst Halluz., zerfahren, dann kat. erregt. 8 Tage Klinik. Zunehmend kat. erregt. Fieber. Traubenzucker 50%, kein Wasser. Exitus.

Frauen (1937).

4. B. W. Kat. stup. erregt. 4 Tage Klinik. Fieber. Traubenzucker 50%. Kein Wasser. Diff.Z. 7,3%. Exitus.
5. M. W. Kat. erregt. 9 Tage Klinik. Fieber. Keine Wasserzufuhr. Exitus.
6. A. S. Kat. erregt. 11 Tage Klinik. Fieber. Keine Wasserzufuhr. PSR verschwinden. Post puorp. Exitus.
7. J. L. Kat. erregt. 11 Tage Klinik. Fieber. Keine Wasserzufuhr. Schlußpneumonie. Exitus.
8. O. H. Kat. erregt. 8 Tage Klinik. Fieber. Traubenzucker 50%. Wenig Wasser. Exitus.
9. M. V. Kat. erregt. 7 Tage Klinik. Fieber. Keine Wasserzufuhr. Exitus. Diff.Z. 5,6%.
10. B. Sch. Kat. erregt. 9 Tage Klinik. Fieber. Traubenzucker 50%. Wenig Kochsalzlösung, sonst kein Wasser. Exitus. Diff.Z. 2%.
11. M. M. Kat. erregt. 9 Tage Klinik. Fieber. Keine Wasserzufuhr. Halsdrüsenschwellungen. Exitus.
12. J. K. Kat. erregt. 8 Tage Klinik. Fieber. Keine Wasserzufuhr. Exitus. Diff.Z. 6,7%.
13. E. F. Kat. erregt. 8 Tage Klinik. Fieber. Keine Wasserzufuhr. Exitus. Diff.Z. 13,1%.
14. B. W. Akute Schlußkat., mehr stupor. Fieber. Keine Wasserzufuhr. Exitus. Diff.Z. 6,0%.

Tabelle 2.

Männer (1938).

15. R. K. Kat. stup. Remission, akut kat. Erregung. Kein Wasser. Fieber. Schlußpneumonie. Exitus. Diff.Z. 7,9%.
16. E. N. Kat. erregt. Traubenzucker 50%. Wenig Wasser. Exitus. Diff.Z. 7,8%.
17. K. W. Kat. erregt. 14 Tage Klinik. Fieber. Kein Wasser. Schlußpneumonie. Exitus. Diff.Z. 5%.
18. K. B. Kat. erregt. 2 Tage Klinik. Fieber. Traubenzucker 50%. Keine Wasserzufuhr. Exitus.

Frauen (1938).

19. Th. Sch. 2 katat. Einlagen. Keine Wasserzufuhr. Fieber. Exitus.
20. K. D. Kat. erregt. 3 Tage Klinik. Fieber. Kein Wasser. Traubenzucker 50%. Exitus. Diff.Z. —5%.
21. E. L. Kat. erregt. 12 Tage Klinik. Fieber. Kein Wasser. Exitus.
22. K. M. Kat. erregt. 7 Tage Klinik nach Wochenbett. Kein Wasser. Traubenzucker 50%. Exitus. Diff.Z. 4%.
23. H. K. Kat. stup. 25 Tage Klinik. Fieber. Kein Wasser. Traubenzucker 50%. Exitus. Diff.Z. 9,8%.

Tabelle 2 (Fortsetzung).

24. E. Li. Katat. Einlage. 17 Tage Klinik. Kein Wasser. Plötzl. Exitus. Viell. Lungenembolie. Diff.Z. 6,7%.
25. B. H. Kat. erregt. 6 Tage Klinik. Fieber. Traubenzucker 50%. Wenig Flüssigkeit subcutan. Exitus.
26. M. O. Kat. erregt. 9 Tage Klinik. Fieber. Traubenzucker 50%. Kein Wasser. Exitus. Diff.Z. 6,5%.
27. B. E. Kat. erregt. 11 Tage Klinik. Traubenzucker 50%. Fieber. Zu spät wenig Wasser subcutan. Exitus.

Tabelle 3.

Männer (1939).

28. J. R. Kat. erregt. 8 Tage Klinik. Fieber. Traubenzucker 50%. Kein Wasser. Exitus. Diff.Z. 12,6%.
29. E. R. Kat. erregt. 12 Tage Klinik. Fieber. Keine Wasserzufuhr. Schluß-pneumonie. Exitus. Diff.-Z. —1,2%.

Frauen (1939).

30. E. Lu. Kat. erregt. 4 Tage Klinik. Fieber. Traubenzucker 50%. Etwas Wasser rectal. Exitus.
31. E. C. Kat. erregt. 8 Tage Klinik. Fieber. Traubenzucker 50%. Zuletzt etwas Wasser subcutan. Exitus. Diff.Z. 10,8%.
32. A. M. Kat. erregt. Fieber. Keine Wasserzufuhr. Exitus. Diff.Z. 11,1%.
33. H. S. Kat. erregt. 2 Tage Klinik. Fieber. Keine Wasserzufuhr. Exitus. Diff.Z. 5,6%.
34. R. F. Kat. erregt. 10 Tage Klinik. Fieber. Traubenzucker 50%. Kein Wasser. Exitus.
35. M. K. Kat. erregt. 4 Tage Klinik. Fieber. Traubenzucker 50%. Kein Wasser. Exitus. Diff.Z. 10,1%.
36. A. K. Kat. erregt. 4 Tage Klinik. Fieber. Traubenzucker 50%. Kein Wasser. Exitus.
37. T. W. Kat. erregt. 10 Tage Klinik. Fieber. Traubenzucker 50%. Erst in den letzten Tagen 300 ccm Wasser rectal. Exitus.

Tabelle 4.

Männer (1940).

38. L. B. Katat. Einlage. 4 Wochen Klinik. Fieber. 2000 ccm Wasser täglich. Exitus.

Frauen (1940).

39. B. H. Katat. erregt. 7 Tage Klinik. Fieber. 900—1800 ccm Wasser täglich. Exitus.
40. B. St. Katat. erregt. 3 Tage Klinik. Fieber. 1200 ccm Wasser täglich. Exitus. Diff.Z. 4,3%.
41. R. V. Katat. erregt. 13 Tage Klinik. Fieber. Schwere eitrige Parotitis, hochfebr., trotz Wasser Exitus.

Bei den (auf Tabelle 4) aus dem Jahre 1940 Gestorbenen und auch mit größerer Flüssigkeitsmenge behandelten Kranken handelt es sich samt und sonders um etwas Besonderes. Nr. 38 betrifft einen 57jährigen Mann, so daß man von einer Katatonie (es handelte sich um eine katatone

Einlage), im üblichen Sinne, wie sie bei jüngeren in Erscheinung zu treten pflegt, nicht mehr gut sprechen kann. Im übrigen begann die Wasserzufuhr auch reichlich spät, erst am 5. Fiebertage und am 7. Tage des Klinikaufenthaltes. Der weibliche Fall Nr. 39 betrifft auch eine bereits 49jährige Frau, die mit fortschreitender katatonischer Erregung immer weniger Wasser bekam, die letzten Tage nur 900 ccm. Der weibliche Fall Nr. 40 war vor der Klinikaufnahme schon 9 Tage schwer erregt und wurde moribund in völlig ausgetrocknetem Zustand in die Klinik gebracht; auch bei ihm muß die Wasserzufuhr mit 1200 ccm pro Tag außerdem noch als zu gering bezeichnet werden. Und Nr. 41 bekam eine schwere eitrige Parotitis.

Auffällig ist jedenfalls die geringe Zahl der überhaupt in einem katatonischen Zustand Gestorbenen im Vergleich mit den Zahlen der vorhergehenden Jahre. 1940 wurden sämtliche akuten Katatonien und die katatonen Einlagen mit Flüssigkeitsgaben behandelt.

Es folgen nunmehr noch die erwähnten Krankengeschichten der vier gestorbenen Katatoniefälle aus einer Zeit, in der bereits sämtliche derartige Krankheitsfälle mit großen Flüssigkeitsmengen behandelt wurden.

Fall 29. B. St., 41jährige Frau. Seit 9 Tagen zu Hause schon deutlich psychisch erkrankt; zu Hause schon Temperaturen über 37°. Zunehmend unruhig. Hatte nicht gegessen und nicht getrunken und „tobte“ 2 Tage zu Hause. Wurde in schwer erregtem Zustand, weitgehend verfallen und etwas cyanotisch, schon ziemlich ausgetrocknet in die Klinik gebracht. Sehr bedrohlicher Zustand. Starke psychisch-motorische Unruhe. Schreit. Stereotypien. Keine organische Bewußtseinsveränderung. Nahrungsverweigerung. Am 2. Klinikstage Temperaturen noch unter 37°. Bekam von da ab 1200 ccm Flüssigkeit und auch, hierbei mitgerechnet, Nährmittel durch die Sonde. In diesem Falle mußte wegen des schon über 1 Woche währenden Krankheitszustandes mit Nahrungsverweigerung künstlich Nahrung zugeführt werden. Am folgenden Tage Fieber um 39°. Zunehmender Verfall und Turgorverlust. Rectal können noch 1180 ccm Flüssigkeit fraktioniert zugeführt werden, dazu Kreislaufmittel. Am Abend tritt bei einer Temperatur von 39° der Exitus ein. Die Sektion ergab am Gehirn abgeplattete Windungen und eine Differenzzahl von 4,3%, sonst keinen krankhaften Befund an den inneren Organen (Abb. 29).

Es handelt sich also um einen der typischen Fälle von tödlich verlaufender akuter Katatonie. Immerhin ist die Vermutung berechtigt, daß mit der großen Wasserzufuhr viel zu spät begonnen wurde. Der Turgorverlust war bereits bei der Klinikaufnahme ganz erheblich, er konnte nicht mehr beseitigt werden.

Fall 30. B. H., 49jährige Frau. Seit 5 Tagen sehr aufgereggt, mit Erlösungsgedanken und Halluzinationen. Bei der Klinikaufnahme starke psychomotorische Unruhe. Rededrang. Zerfahren. Stereotypien. Negativistisch. Nahrungsverweigerung.

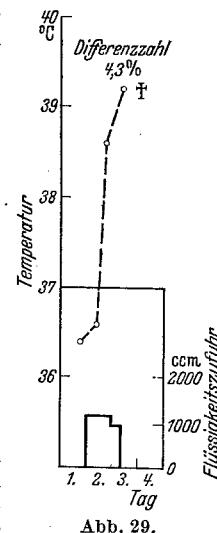


Abb. 29.

Am 3. Klinikstage gehen die Temperaturen über 37° , obwohl am Tage vorher mit einer Flüssigkeitszufuhr von 1700 ccm pro Tag und unter Beigabe von Digi-purat begonnen wurde. Die Erregung wächst und die Kranke verfällt unter Austrocknungsscheinungen zuschends. Warum ihr in den beiden letzten Tagen pro Tag nur 900 ccm Flüssigkeit zugeführt wurden, ist mir nicht bekannt. Zweifellos blieb die Tagesmenge an Flüssigkeit zu gering. Exitus am 8. Tage in der Klinik. Eine Sektion konnte nicht durchgeführt werden; bei der Hirnpunktion an der Leiche konnten aus den Ventrikeln nur 5 ccm klaren Liquors entnommen werden und lumbal 75 ccm klaren Liquors. Zusammen (bei Luftpudurchblasung) nur 80 ccm klarer Liquor sind bedeutend zu wenig für die 49jährige Frau, so daß mit der Möglichkeit einer Hirnschwellung gerechnet werden kann (Abb. 30).

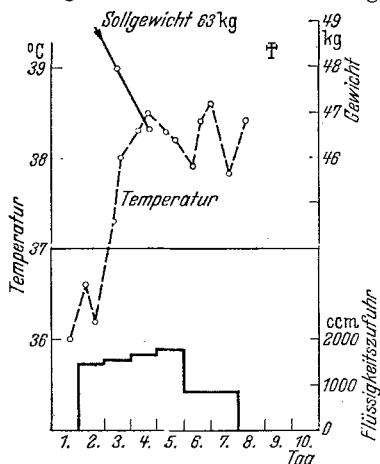


Abb. 30.

Abgesehen davon, daß es sich hier schon um eine ziemlich alte katatonische Kranke handelt, ist die ganz ungenügende Flüssigkeitszufuhr der letzten Tage augenfällig. Aber auch die Nahrungs-zufuhr mit der Sonde ist ja etwas anderes als „Flüssigkeitszufuhr“. Ich habe bereits den Verdacht ausgesprochen, daß in solchen Zuständen der katatonischen oder katatoniformem Erregung die Nahrungs-zufuhr nahezu kontraindiziert sein dürfte; zum mindesten müßte die Wasserzufuhr hierbei noch mehr erhöht werden. Andernfalls stört die Nahrungs-zufuhr den Vorgang der Durchwässerung.

Fall 31. R. V., 32jährige Frau. Seit 7 Wochen mit hypochondrischen Ideen pseudodepressiv

erkrankt. Bei der Klinikaufnahme zunächst leer-ausdruckslos. Dann zunehmende Erregung. Temperaturen nachts über 37° , am 2. Kliniktag fast 39° . Erhält rectal Flüssigkeitszufuhr etwa 1500 ccm pro Tag. Dauernd schwere motorische Unruhe. Es wird eine Parotitis festgestellt. Weiter motorisch unruhig. Keine Bewußtseinsveränderung, mitunter aber spricht sie ganz langsam, schaut ratlos vor sich hin. Anscheinend Halluzinationen. Bekommt regelmäßig rectale Flüssigkeitszufuhr und Herzmittel. Die motorische Erregung wechselt mit stuporösen Zuständen. Die schwer vereiterte Parotis muß incidiert werden, es entleert sich dickflüssiger Eiter. Am selben Tage noch Exitus nach 13 Tagen Klinikaufenthalt (Abb. 31).

Es ist nicht ganz sicher, ob diese Erkrankung als echte Katatonie anzusuchen ist bzw. als katatonischer Schlafakt einer Schizophrenie. Der Beginn läßt auch an eine echte Depression denken, in deren Verlauf es schließlich zu erheblichen motorischen Erregungszuständen kam. Der Exitus erfolgte nach mehreren septischen Fieberstößen wohl als Folge der schweren Parotitis. Die Fieberkurve hat übrigens ein anderes Bild als die der reinen Katatonien. In solchen Fällen kann natürlich von der Wasserzufuhr kein Einfluß auf den lebensbedrohlichen Zustand, der ja in der Hauptsache infektiös-toxisch bedingt ist, erwartet werden. Es

handelt sich also hier weit eher um einen Exitus an septischer Parotitis. Ich verweise auf die Ähnlichkeit mit Fall 28 M. V. Auch dort war, im Gegensatz zu den katatonen Fällen, bei denen das Fieber durch die Flüssigkeit gesenkt zu werden scheint, kein nennenswerter Einfluß der Wasserzufuhr auf die Temperaturhöhe und den Gesamtzustand erkenntlich. In beiden Fällen sind übrigens Zeichen der Austrocknung nicht auffällig in Erscheinung getreten, was man, wenn man will, auf die Flüssigkeitszufuhr zurückführen kann, was aber cher noch mit der anders gearteten Grundkrankheit — vielleicht keine Katatonie — zusammenhängen mag. Worauf es nun aber hier ankommt, das ist: den Unterschied herauszustellen gegenüber den sicher katatonen Zuständen. Bei diesen nämlich tritt dann auch eine Senkung der Temperatur ein, wenn es gelingt, den Turgor wieder einigermaßen zur Norm zu bringen.

Fall 32. L. B., 57jähriger Mann. Seit 3 Wochen krank mit Unruhe, Angstgefühl, Kopfschmerzen und Schwindel. Bei der Klinikaufnahme ängstlich-unruhig. Wird zunehmend stuporös, drängt mitunter aber triebhaft aus dem Bett. Zunehmender körperlicher Verfall bei starkem Gewichtssturz mit Temperatursteigerungen. Ab 7. Kliniktag 2000 ccm Wasser; Digipurat oder sonstige Herzmittel wurden eigenartigerweise nicht verabreicht. Zunehmender Verfall, auch mit Austrocknungserscheinungen. Trotz der Flüssigkeitszufuhr sinkt das Gewicht immer mehr ab. Exitus am 30. Kliniktag bei einer Temperatur von 38° (Abb. 32).

Ob es sich hier überhaupt um eine echte Katatonie gehandelt hat, erscheint mir äußerst fraglich. Viel wahrscheinlicher ist bei der Art des Krankheitsbeginns und einer ängstlich-jammernden Unruhe eine katatoniforme Rückbildungssyphose.

Bei diesen 4 Kranken, die also trotz des Versuchs einer Wasserbehandlung starben, könnte man jedesmal einige bemerkenswerte Gründe hierfür anführen. Der letzte Fall L. B. ist mit größerer Wahrscheinlichkeit keine Katatonie gewesen; für ihn ist übrigens die große Wasserzufuhr bei fehlender Kreislaufstütze eine erhebliche Belastung gewesen. Der vorhergehende Fall R. V. starb (bei fraglicher echter Katatonie) an septischer Parotitis. Der Fall B. L. hat, abgesehen von dem etwas zu hohen Alter, für eine reine akute Katatonie, viel zu wenig Flüssigkeit zugeführt bekommen. Der Fall B. St. kam schon sehr ausgetrocknet

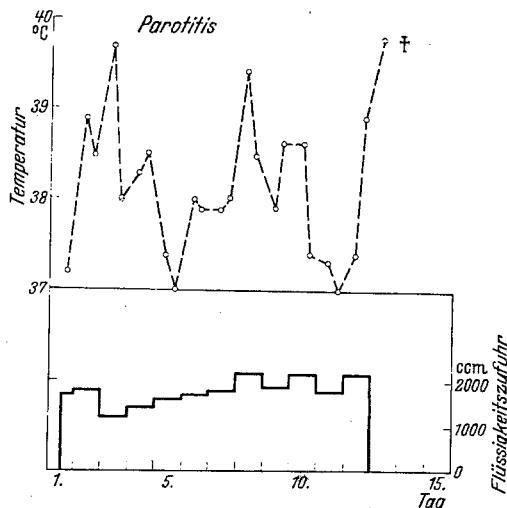


Abb. 31.

zur Behandlung, die Flüssigkeitszufuhr war übrigens auch zu gering und setzte vor allen Dingen zu spät ein.

Die folgende Tabelle 5 soll einen Überblick geben über die in den Jahren 1937—1940 sowohl an akuter Katatonie wie an katatonen Einnägen Erkrankten. Die Fälle sind eingeteilt in unbehandelte und in solche, die nach der beschriebenen Methode mit größerer Wasserdurchfluss versorgt wurden (in der Tabelle auf S. 705 sind lediglich die ganz akuten Katatonien aufgeführt). Auch bei der naturgemäß nur geringen Zahl der

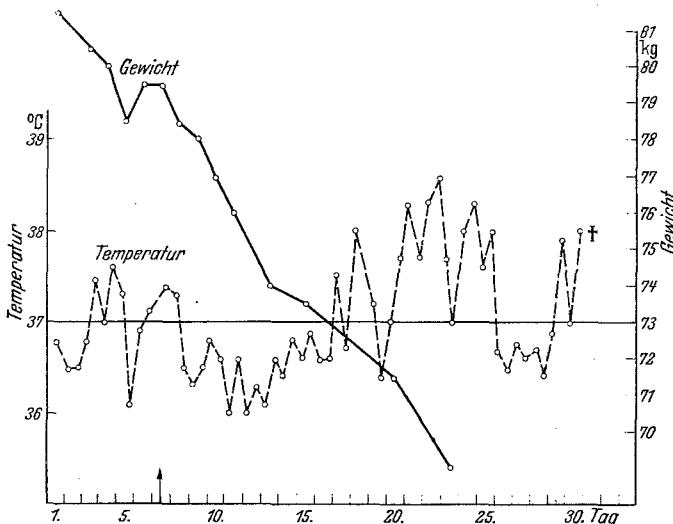


Abb. 32.

echten katatonischen Erkrankungen ist doch das Ergebnis ein bemerkenswertes, insbesondere wenn man die Eigenart der im Jahre 1940 gestorbenen weiblichen und männlichen Krankheitsfälle berücksichtigt, wie sie sich aus den mitgeteilten Krankengeschichten ergeben. Bei den 8 remittierten akuten weiblichen Katatonien 1939 befindet sich ein „unbehandelter“ Fall; es handelt sich hierbei um die Durchbrechung des schweren katatonen Zustandes durch mehrere mittels Cardiazol ausgelöste Krampfanfälle. Jeweils nach den Krampfanfällen war die Kranke ein wenig zugänglicher und konnte genügend Nahrung und Flüssigkeit aufnehmen, geriet dann aber nach 1—2 Tagen wieder in ihren katatonen Zustand. Auf diese Weise jedoch konnte die Katatonie überdauert werden. Ich habe zu Anfang schon darauf hingewiesen, daß bei einigen anderen akuten Katatoniefällen der Versuch einer Krampfbehandlung vollkommen ergebnislos verlaufen war, d. h. es wurde auch gleich nach dem Anfall nicht einmal eine hinreichende vorübergehende Durchbrechung des katatonen Zustandes herbeigeführt.

Tabelle 5.

	Erkrankt				zus.	Davon gestorben				zus.	Remis- sion			
	akut kataton.		kataton. Einlage			akut kataton.	kataton. Einlage							
	unbeh.	behan.	unbeh.	behan.		unbeh.	behan.	unbeh.	behan.					
1937 Männer	3				3	3				3	0			
Frauen	8		3		11	8		3		11	0			
1938 Männer	3	2	1	1	7	3		1		4	3			
Frauen	8		1		9	8		1		9	0			
1939 Männer	2	8		1	11	2				2	9			
Frauen	9	6	1		16	8				8	8			
1940 Männer		3		3	6				1 ¹	1	5			
Frauen		11		4	15		3 ¹			3	12			

¹ Die Fälle 29, 30, 31, 32.

Keine der gestorbenen Katatonien 1937—1940 ist in der angegebenen Weise genügend lange und mengenmäßig ausreichend mit Flüssigkeit versorgt worden, abgesehen von den genannten wenigen kompliziert gelagerten Fällen (zu hohes Alter, Diagnose fraglich, septische Parotitis). Eine große Anzahl der gestorbenen Katatonien bekam eine 50%ige Traubenzuckerlösung intravenös injiziert. Es ging ja bekanntlich eine Zeitlang die therapeutische Hoffnung in der Richtung, hierdurch auf das vielleicht vor der Schwellung stehende Gehirn günstig einwirken zu können. Aber niemand hat bei der Katatonie von solchen Traubenzuckerinfusionen eine Wandlung des Zustandes zur Besserung je bemerkt. *Es wäre sogar die Frage berechtigt, ob in solchen Zuständen der drohenden Austrocknung die Einverleibung von hochprozentigen Lösungen, die ja „entwässern“ sollen, nicht vielleicht schädlich sein könnte.*

Bei manchen febrilen Einlagen — ähnlich den febrilen Episoden von *Scheid* — findet sich kurz vor und auch während der Zeit der leichten Temperatursteigerung kein Absinken des Körpergewichtes. Der folgende als Vergleich mit den katatonen gewählte Fall zeigt sogar ein leichtes Ansteigen des Gewichtes bei Temperaturen über 37°. Solche „ungeklärten“ Temperaturerhöhungen beruhen also auch nach diesen Beobachtungen weder auf der motorischen Unruhe, die gar nicht in besonders auffälliger Weise vorhanden ist, noch sind sie als „Durstfieber“, Dursthypothermie anzusprechen; denn solche Kranken nehmen Flüssigkeit in hinreichendem Maße zu sich. Ob allerdings bei der echten Katatonie nicht noch eine Art Dursthypothermie hinzutritt, die Temperatur weiter steigernd und so stärker die letzten Reste von Wasser abgebend durch Atemwasserdampf und Haut, das möchte ich nicht von der Hand weisen; denn es konnte eben zu oft beobachtet werden, daß das Fieber bei großer Wasserzufuhr schnell sank.

Fall 33. L. M., 33jähriger Mann, seit 1 Woche verändert. Fühlt sich beobachtet, verfolgt; zunehmend ängstlich. In der Klinik innerlich gespannt, es werde etwas passieren. Das Essen ist vergiftet. Erwartet den Weltuntergang. Halluziniert, redet zerfahren. Im Anfang sah es aus, als ob der Kranke in eine Katatonic

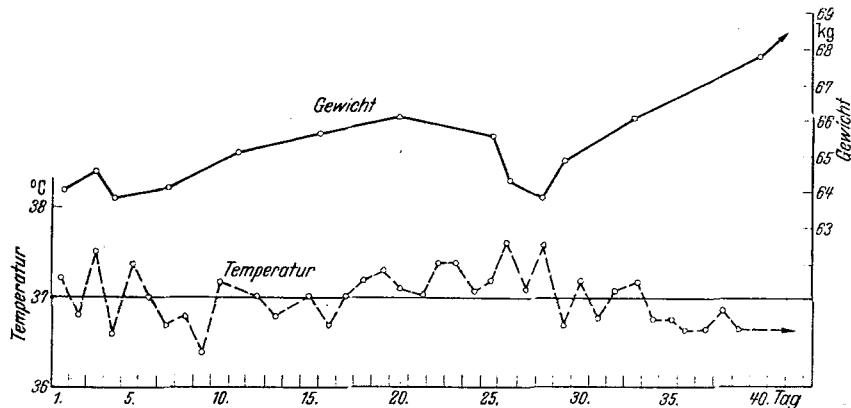


Abb. 33.

hineingleiten könnte. Bekam Trional. Kein Gewichtssturz, obwohl zuerst schlechte Nahrungsaufnahme. Subfebrile Temperaturen, die noch längere Zeit anhalten, wobei das Gewicht langsam etwas ansteigt, keine Austrocknung, genügende Flüssigkeitszufuhr. Es entwickelt sich eine chronische paranoide halluzinierende Psychose, die späteren Temperaturen immer unter 37° axillar gemessen (Abb. 33).

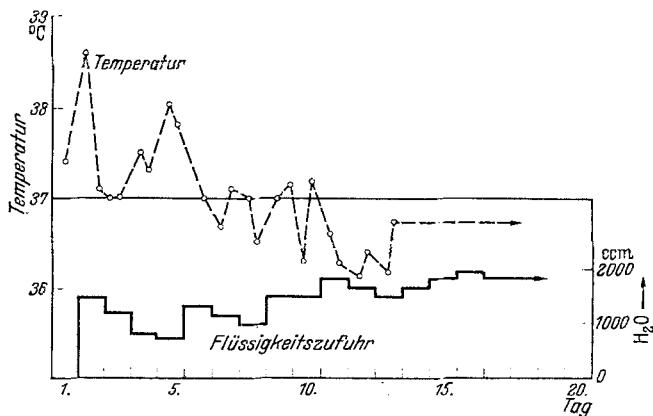


Abb. 34.

Solche Fälle, obwohl sie von der Katatonic zu trennen sind, lassen erkennen, wie fließend die Übergänge der verschiedenen Schizophrenienformen sind. Immer wieder, wie an dem folgenden Fall als einem von vielen gezeigt werden soll, fällt auf in wie engem Zusammenhang bei der Katatonie die Temperatur mit der Wasserversorgung steht und zwar

derart, daß — während der katatonischen Erkrankung — bei Veränderung der Wasserzufuhr die Temperatur ansteigt, aber bald wieder sinkt, wenn die Wasserzufuhr erhöht wird (s. auch Fall 19, E. St.). Trotzdem wird man, wie ich schon erwähnte, die Temperaturerhöhung nicht allein auf eine Wasserverarmung zurückführen dürfen.

Fall 34. A. G., 40jährige Frau, die vor einigen Tagen anfing zunehmend erregt zu werden. In der Klinik erregt-katatonisches Bild. Nahrungsverweigerung. Vom 2. Tage an in der Klinik forcierte Wasserzufuhr, die aber (aus Unachtsamkeit des Pflegepersonals) über 1200 und 800 ccm auf 750 ccm am 5. Tage sank. Während zunächst die Temperatur von 38,5° nach 1550 ccm Wasser absank auf 37°, steigt die Kurve wieder an am 4. Tag und sinkt am 6. Tage wieder, nachdem größere Wassermengen gegeben wurden (Abb. 34).

V.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß die Katatonie — wie die übrigen Psychosen ja auch — ihr Gepräge als „reine“ Geisteskrankheit verloren hat. Die psychopathologische Symptomatologie steht bei den Geisteskrankheiten zwar noch als Auffälligstes im Vordergrund, allerdings ist bei den katatonen Krankheiten, wenn sie rein ausgeprägt sind, eigentlich das was wir sehen, viel mehr körperlich betont.

Von außerordentlicher Bedeutung scheint die von *Gjessing* beschriebene Störung der Stickstoffbilanz bei katatonen Zuständen zu sein. Es wäre zweifellos voreilig, und wohl auch unrichtig, dieser von *Gjessing* gefundenen Eiweißstoffwechselstörung die Bedeutung beizumessen, daß etwa infolge einer erhöhten Stickstoffretention „die Katatonic“ zustande käme. Wer wie *Gjessing* selbst vorsichtig das erkannte Teilergebnis verwertet, würde höchstens zu dem Schluß sich bereitfinden, daß infolge der schizophren-katatonen Erkrankung Störungen im Eiweißstoffwechsel (u. a.) auftreten (können) und daß hiermit gewisse katatone Erscheinungen in einem wechselseitigen Zusammenhang stehen mögen. (Allerdings müssen auch immer die infolge Hunger, Dursten und Temperaturerhöhung komplizierten Verhältnisse der N-Ausscheidung berücksichtigt werden.) Diese Auffassung würde dann ein therapeutisches Vorgehen gegen die Stoffwechselstörung immer das bleiben lassen, was es ist: Den Behandlungsversuch gewisser unerwünschter lebensbedrohlicher Ereignisse *innerhalb* eines Krankheitsprozesses, ohne den Krankheitsprozeß der Katatonie vielleicht selbst an der Wurzel anzufassen.

Aus der Arbeit von *K. F. Scheid* über febrile Episoden sind abgesehen von den besonders herausgestellten Ergebnissen über Färbeindexsturz und Blutzerfall zu Beginn der Schübe noch einige hier interessierende Einzelheiten von Bedeutung. Weder bei den febrilen stuporösen Episoden noch bei den febrilen Schüben *Scheids* handelt es sich um die akuten katatonen Zustände, welche im übrigen gerade die lebensbedrohlichen sind. Immerhin bestehen weitgehende Vergleichsmöglichkeiten. Dabei ist es bemerkenswert, daß nach den Kurven S. 70 in der *Scheidschen*

Arbeit gerade während der Schübe der Wasserhaushalt auf ein Minimum schrumpft: Von einer durchschnittlichen Flüssigkeits-Ein- und Ausfuhr um 1500 ccm und mehr zwischen den Schüben sinkt plötzlich die Flüssigkeitsaufnahme auf 500 ccm und weniger, ja auf Null. Die Differenz zwischen Aufnahme und Ausscheidung ist aber doch so auffallend bei der sowieso geringen Wasseraufnahme (z. B. 500 ccm Aufnahme 0 ccm Ausscheidung), daß hieraus nicht nur auf eine Störung des Wasserhaushaltes geschlossen werden kann (auch wenn das Quantum an Atmungswasserdampf mit berücksichtigt wird), sondern daß angenommen werden muß, daß ein größeres Flüssigkeitsbedürfnis während der Zeit der febrilen Schübe vorhanden ist als durch die tatsächliche Wasserzufluhr gedeckt wird. An sich wäre das noch nichts besonders Auffälliges, denn bei jeder fiebigen Erkrankung steigt der Flüssigkeitsbedarf. *Auffällig aber bleibt die Diskrepanz zwischen dem zunächst nur geringen Temperaturanstieg und der großen Unordnung, die hierbei schon im Wasserhaushalt eintritt, mit der schnell zunehmenden Austrocknung.* Die febrilen Episoden zeichnen sich gerade durch ihre Neigung zum Abklingen aus. Hierin unterscheiden sie sich gewaltig von den stürmischen akuten Katatonien, bei denen in den meisten Fällen die automatische Regulierung des Wasserhaushaltes nicht mehr oder nicht mehr früh genug einsetzt. Hierin scheint wie ich glaube ein ursächlicher Faktor zum Zustandekommen einer Hirnschwellung zu liegen.

In einer 1941 erschienenen Zusammenstellung über somatische Störungen bei schizophrenen Erkrankungen hat *Ederle* darauf hingewiesen, daß die von *Scheid* hervorgehobene Trias: Fieber, Cyanose und Tachykardie, bei den akuten Todesfällen an Katatonie nur andeutungsweise vorhanden sein kann, daß sich aber alle Übergänge finden bis zu jenen Formen, welche die Symptome der febrilen Cyanose in klassischer Prägung bieten. Es sei eine Frage der Willkür, die relativ symptomarmen Formen von den symptomatisch ausgeprägten zu unterscheiden. Diesem ist nach meinem Dafürhalten nur insofern zuzustimmen, als es sich bei den fließenden Übergängen innerhalb der verschiedenen Erkrankungsformen wohl um dieselbe Grundkrankheit handeln wird; nicht aber in bezug auf die Auswirkung. Denn nur ein gewisser Teil der katatonen Erkrankungen und gerade der, welcher am wenigsten Psychisches und am meisten Somatisches aufweist, führt am ehesten zum Tode und zeigt auch am ehesten eine Hirnschwellung.

K. F. Scheid hat gegen die Annahme von *Bonhoeffer*: Durch die Flüssigkeitsverweigerung der Kranken komme es zu Exikose und hierdurch zum Delirium acutum; eingewandt, daß die Zahlen des Gesamteiweißes im Blut durchweg nicht stärker erhöhte seien (also keine „Eindickung“). Ferner ist aber zu dieser Frage der Austrocknung noch zu sagen, daß ja die akute Erregung (das „Delirium acutum“), die akute motorische Unruhe oder auch der Stupor vor der Flüssigkeitsverweigerung

und insbesondere *vor* der Austrocknung einsetzen, so daß zunächst die schwere Erregung nicht Folge der Austrocknung sein kann, zum mindesten nicht bei den echten Katatonien. Diese Austrocknung scheint ihrerseits wiederum mindestens zum Teil, in einer primären Störung der Flüssigkeitsregulierung im körperlichen Geschehen ihre Ursache zu haben, die bereits mit der akuten katatonischen Erkrankung einsetzt, also gleichzeitig oder parallel mit der Erregung (oder dem Stupor). Nicht selten ist zu beobachten, wie der Gewichtssturz, der ja ein gewisser Hinweis auf den Flüssigkeitsverlust ist, schon zu einer Zeit beginnt, in der die Kranken sich lediglich durch eine innere Unruhe und nur dem Erfahrenen als wieder erneut psychisch verändert darstellen; die Flüssigkeitsaufnahme ist dann, wie die Nahrungsaufnahme, noch so wie an den Vortagen auch. Daß der Kranke im Verlauf der Flüssigkeitsverweigerung schließlich noch zusätzlich austrocknet, ist nicht verwunderlich. Aber es kann sich bei diesem Geschehen nicht mehr darum handeln, daß die Austrocknung etwa die katatone Erregung erzeuge. Dabei bleibt die Frage noch offen, ob nicht eine bestimmte Grundstörung gleichzeitig zur Stickstoffretention und, da nach *Gjessing* die erhöhte Stickstoffausscheidung mit sichtbar einsetzender Katatonie beginnt, auch zu vergrößertem Wasserbedarf führt. Da nun aber meist die genügende Flüssigkeitsmenge im Körper nicht mehr zur Verfügung steht, da außerdem zu wenig aufgenommen wird, würde gewissermaßen die erhöhte Stickstoffausscheidung Schaden leiden. Hierdurch mag das katatone Zustandsbild gefördert werden.

Wenn *Scheid* auf die Beobachtungen auch anderer Autoren hinweisend meint, daß subcutane Kochsalzinfusionen das febril-cyanotische Syndrom nicht kupieren könnten, so scheint mir diese Behauptung nur zum Teil richtig. Man wird mittels der beschränkten Zuführungsmöglichkeiten durch subcutane Infusionen in den meisten Fällen kaum diese Zustände kupieren können. Insofern besteht der Einwand gegen die Kochsalzinfusionen unter die Haut zurecht. Es wäre aber unrichtig aus diesem Versagen einen Schluß auf die Flüssigkeitszufuhr anderer Methodik zu ziehen, die ja viel umfangreicher sein kann als subcutane Kochsalzinfusionen. Gerade die Durchsicht der Krankheitsfälle, die ihre Katatonie nicht überlebten, ergibt eine nicht geringe Anzahl, bei denen in der Tat eine Flüssigkeitszufuhr mit einigen 100 ccm subcutan versucht wurde, so daß man auch hiernach zu der Auffassung kommen muß, daß das Fehlschlagen einer subcutanen Kochsalzinfusion fast immer seine Ursache in der zu geringen Flüssigkeitsmenge hat.

Inwieweit die Schlußfolgerung von *K.F. Scheid* und *Baumer* aus dem von ihnen beobachteten Färbeindexsturz bei den febrilen Schizophrenen und dem gefolgerten Blutzerfall hinsichtlich der nur *mittelbaren* Beteiligung des Gehirns am Krankheitsgeschehen der febrilen Schübe zu Recht bestehen, muß hier unerörtert bleiben. Bemerkenswert ist in

diesem Zusammenhang jedoch die Zusammenstellung von 4 nicht schizophrenen organischen Hirnerkrankungen (sarkomatös entartetes Menin-giom; Kreislaufstörung am Gehirn; Hämangiom des Kleinhirns; frische subdurale Blutungen) von *Kölling*, die auch das „febril-cyanotische Syndrom“ zeigten. Deshalb meinte der Autor, daß die Befunde von *Scheid* noch nichts über die kausalen Faktoren aussagten. Das gilt meines Erachtens auch für den primären „Sitz“ der Erkrankung, denn es muß doch auch mit der Möglichkeit einer primären prozeßhaften oder funktionell-pathologischen Störung gewisser Hirnstammgebiete gerechnet werden, wodurch das körperliche Geschehen, wie Stoffwechsel, Wasserhaushalt, Temperaturregulierung und Blutbildung u. a. in Unordnung geraten sein kann.

Von Bedeutung ist jedenfalls das erhebliche Hineinspielen schwerer körperlicher bzw. Stoffwechselstörungen in den katatonen Krankheitskomplex. Die außerordentliche Unregelmäßigkeit im Wasserhaushalt erwähnte *Rodriguez Gallo*; *Quastel* und *Wales* nahmen eine mangelhafte Entgiftung bei Katatonen an, die sie aus einer Verminderung der Hippur-säureausscheidung (nicht bei sonstigen Schizophrenen!) wohl als Ausdruck einer Stoffwechselschädigung der Leber schlossen. *Jahn* vermutete eine Histamineinwirkung hinter den Blutveränderungen bei Katatonic. Und nochmals sei *Gjessing* erwähnt, der von dem Bild einer toxicisch bedingten Diencephalose spricht und im Zusammenhang mit seinen Erfahrungen über die Stickstoffretention meint, daß „sich dann sogar einmal gewisse therapeutische Perspektiven eröffnen könnten“.

Setzt man zu diesen Beobachtungen der körperlichen bzw. Stoffwechselstörungen jene von *Reichardt* bei physikalischer Messung des Hirnvolumens, so wird man an der Annahme nicht vorüber können, daß die bei einer nicht geringen Zahl von Katatoniehirnen festgestellte mehr oder minder deutliche Hirnschwellung doch wohl in irgendeiner Beziehung zu den übrigen somatischen Störungen stehen dürfte. Auch wenn man berücksichtigt, daß bei einer gewissen Anzahl an Katatonie Gestorbener keine Hirnschwellung physikalisch nachgewiesen werden kann (was ja bekanntlich noch nicht gegen eine womöglich vorhandene „innere Schwellung“ oder sonst nicht messbare oder bereits wieder zurückgegangene Schwellung zu sprechen braucht), so ist die Zahl der, vorsichtig ausgedrückt, an Katatonic Gestorbenen mit auffälliger oder unter der Norm liegender „Differenzzahl“ beachtenswert. Ich verweise auf die in den angeführten Tabellen der Gestorbenen genannten Differenzzahlen.

Es soll auch nicht behauptet werden, daß eine Hirnschwellung hier in jedem Fall den Tod herbeiführen müsse. Die Erfahrung jedoch, daß einerseits eine Anzahl Gestorbener Katatoner eine Hirnschwellung zeigt, andererseits bei rechtzeitiger genügend großer Wasserzufuhr bedeutend weniger Kranke (bei entsprechender Würdigung der Todesfälle eigentlich

gar keiner) in der akuten Katatonic sterben, läßt den Schluß zu, daß bei der Katatonie in dem Gesamtgeschehen, welches zur Hirnschwellung führt, die reichliche Flüssigkeitszufuhr einen schwellingshindernden und die mangelhafte Flüssigkeitszufuhr (mit Austrocknung) einen schwellungs-fördernden Faktor darstellen muß.

Diese Behauptung scheint zunächst den Erfahrungen auf dem Gebiet der Hirnschwellung und des Hirnödems entgegenzustehen. Daß dem nicht so zu sein braucht, will ich versuchen auseinanderzusetzen.

Es hat wohl schon immer der Gedanke nahegelegen, die Hirnschwellung mit toxischen, auch endotoxischen Geschehnissen in ursächliche Verbindung zu bringen. *de Crinis* glaubte sogar, Harnstoff in den geschwollenen Gehirnen nachweisen zu können, was jedoch in dieser Weise von *G. Bergner* nicht bestätigt werden konnte. Jedenfalls findet sich Harnstoff auch in nicht geschwollenen Gehirnen. Jedoch ist der Gedankengang von *de Crinis* beachtenswert, daß es am hinreichenden Abtransport des Harnstoffs durch das Blut fehle, wodurch es zu Hirnschwellungen komme. Von „Autointoxikation“ und deren Zusammenhang mit Hirnschwellung hat *Eppinger* gesprochen.

Reichardt hat als erster den Unterschied zwischen Hirnödem und Hirnschwellung klargestellt, der jetzt wohl Allgemeingut geworden ist. Er hat immer betont, daß der Quellungsvorgang an toter Materie nicht die Hirnschwellung und die hierbei vor sich gehenden Lebenserscheinungen erklären könne. Er hob die Trockenheit und die abnorme feste Konsistenz der geschwollenen Gehirne hervor. Es sei aber auch eine Volumenveränderung durch Aufnahme fester Stoffe möglich. (Somit aber wohl auch durch Ablagerung nicht abtransportabler Stoffe!)

Nun hat *Pette* darauf hingewiesen, daß zwischen Ödem und Schwellung Übergänge bestünden und daß die Ausgangsfrage lauten müsse: „*Bis wann Ödem und von wann ab Schwellung?*“ Das scheint mir eine äußerst wichtige Feststellung zu sein. Auch *Fiinfeld* äußerte sich dahingehend, daß sich aus Hirnödem eine Hirnschwellung entwickeln könne. Daß dieses wohl zutreffend ist, nämlich, daß es aus dem Ödem heraus zur Schwellung kommen kann, dafür sprechen weiterhin die Beobachtungen von *Jaburek*, die allerdings etwas verwirrend dargestellt sind. Er spricht von einem Toxinübergang in die Blutbahn, von einer entzündlichen Reaktion des Gewebes mit nachfolgender gesteigerter Exsudation, trennt aber dann — es handelt sich um Tumorgehirne — die Schwellung nicht vom kollateralen Ödem. Auch hiernach möchte man vermuten, daß sich aus dem Ödem die Schwellung entwickle. Auf die Vielfalt der Faktoren und ihre verwickelten gegenseitigen Beziehungen: Neuroregulation, Kreislauf, kardiale Dekompensation beim Zustandekommen der Hirnschwellung hat *Tönnis* hingewiesen. In diesem Zusammenhang ist nicht uninteressant, daß *Gulotta* mit Amylnitrat eine cerebrale Vasodilatation (und auch eine Gesichtsrötung) bei Katatonen kaum

hervorrufen konnte. Die Reaktion dieser Gefäße war fast Null, jedenfalls weit geringer und erst bei viel höheren Dosen als bei Normalen. Und aus einer Arbeit von *Tomescu* geht etwas Ähnliches hervor, nämlich, daß die Gefäßreaktion auf Adrenalin während der Katatonie viel geringer sei, worauf auf eine Alteration des peripheren Kreislaufs geschlossen wird. (Es hat bekanntlich keinen Zweck zu versuchen, der katatonen Cyanose mit peripheren Gefäßmitteln beizukommen; will man den Kreislauf und die Blutversorgung unterstützen, so muß man Digitalis oder ähnliche Mittel anwenden, die Cyanose bleibt dabei bestehen.) Es ist daran zu denken, daß solche Störungen der Gefäßreaktion zentral bedingt sein können. *Olivecrona* konnte nicht entscheiden, ob es sich bei der Volumenvergrößerung in der Umgebung von Hirntumoren um ein Ödem oder eine echte Schwellung handelt¹. Das wäre nicht verwunderlich, wenn man annimmt, daß sich die Schwellung auf dem Ödem entwickelt.

Alle diese Beobachtungen, wie überhaupt der größte Teil aller Berichte über Hirnschwellung beziehen sich aber auf den Zustand des Gehirns beim Hirntumor (oder auch traumatischen Veränderungen). Auf Hirnschwellungszustände bei anderen Erkrankungen wird weit seltener geachtet und sie bilden einen ungleich geringeren Teil in der wissenschaftlichen Bearbeitung dieses Gebietes. Die geschwollenen Tumorgehirne müssen aber immer ein etwas anderes Bild ergeben, obwohl die Schwellungsvorgänge grundsätzlich die gleichen sein können.

Übermäßige Wasseraufnahme bzw. akute Wasserbelastung führt bei Hirntumoren zur „Katastrophenreaktion“ (*de Crinis*, *Pette* u. a.); die Entwässerung soll dann eine Entquellung der Hirnsubstanz herbeiführen, z. B. in der bekannten Weise durch intravenöse Gaben hochprozentiger Traubenzuckerlösung.

Es dürfte hier von Interesse sein, einmal den physikalischen bzw. kolloidalen Entstehungsmöglichkeiten einer Hirnschwellung einige Gedanken zu widmen. Daß sich die Hirnschwellung nicht allein nach diesen Gesetzen erklären läßt, sondern daß aktives biologisches Geschehen mit hineinspielt, wurde schon früh von *Reichardt* hervorgehoben und auch später von anderen erwähnt (*Fünfgeld*). Nach *Pötzl* und *Schüller*, *Jones* u. a. sollen auch nervöse Einflüsse beim Zustandekommen einer Hirnschwellung eine Rolle spielen. Jedenfalls handelt es sich um lebendiges Geschehen. *de Crinis* sprach hinwiederum von „echten Quellungsvorgängen“. Um Quellungsvorgänge wird es sich schon handeln, aber nicht lediglich um solche, wie man sie am toten Material hervorrufen kann. Auf reiner Wasseraufnahme im Sinne von Quellung beruhe die Hirnschwellung nicht, meinten auch *Schlüter* und *Never*. *Reichardt* hob immer die Schnelligkeit („möglicherweise wenige Minuten und Sekunden“) des Eintrittes einer Hirnschwellung hervor und die feste Konsistenz des

¹ Zit. nach *Häupler*.

Hirns. Das Gehirn sollte womöglich durch vermehrte Wasseraufnahme voluminöser geworden sein, aber es wurde ja auch trockener. Riebeling kennzeichnet die *echte Hirnschwellung* gerade durch die *Vermehrung der Trockensubstanz*; die Hirnschwellung sei mit *Wassererarmung* des Gewebes begleitet.

Ich meine, daß es nach alldem sehr naheliegt anzunehmen, daß wohl nur eine im Verhältnis zum normalen Flüssigkeitsgehalt, vermehrte Wasserbindung anzunehmen ist, — denn eine Wasseraufnahme ist ja bei jeder Quellung vorhanden — und zwar auf dem Boden einer primär vermehrten Trockensubstanz. Es ist übrigens auch möglich, daß bei der bereits krankhaft vermehrten Trockensubstanz, also bei einer beginnenden *relativen Austrocknung* auch des Gehirns, die Temperaturerhöhung zum plötzlichen Zustandekommen der endgültigen Hirnschwellung ihr Teil beitragen kann (Veränderung des Gelzustandes durch Wärme). Malm hat übrigens gemeint, daß das Gehirn in der ersten Phase der Quellung auch Wärme entwickeln werde. Das wäre allerdings weitgehend kolloidchemisch gedacht. Daß man mit den Quellungsgegesetzen der Kolloide bei der Hirnschwellung allein nicht auskommt, ergibt sich aus der Tatsache, daß doch zweifellos Hirnschwellungen, die bis zu einem gewissen Grade gediehen sind, nicht selten reversibel sind. Wenn die Rückbildungsfähigkeit einer Hirnschwellung auch nicht allzuoft beobachtet werden kann, und vor allem nicht allzuoft genügend sichergestellt werden kann, so genügt doch die Beobachtung grundsätzlich. Im übrigen spielen hinsichtlich der Rückbildungsfähigkeit natürlich die primären Größenverhältnisse zwischen Gehirn und Kalotte auch noch eine besondere Rolle.

Entsprechend diesen Gedankengängen muß es — trotz der grundsätzlichen Möglichkeit der Reversibilität einer vorhandenen Hirnschwellung — darauf ankommen, das Gehirn im Zustand der Vermehrung seiner Trockensubstanz, aber noch vor der eigentlichen Schwellung zu behandeln und gewissermaßen vor dieser Schwellung zu schützen. Man könnte es so ausdrücken, daß dieses Gehirn eine erhöhte Quellungstendenz besitzt, aber noch nicht gequollen ist (und noch nicht geschwollen ist).

Bei diesen Erörterungen taucht die Frage auf: Was soll eigentlich in dem geschwollenen Gehirne vor sich gehen, wenn ich ihm vermittels hypertonischer Lösungen Wasser entziehe? Das Gehirn ist ja in seiner Konsistenz fester und trockener als normal, es liegt sogar eine, vielleicht nur relative Vermehrung der Trockensubstanz vor. Soll es durch das Dehydrierungsverfahren noch trockener werden? Soll die relative Vermehrung der Trockensubstanz noch stärker werden? Auf Grund der osmotischen Gesetze wird immer erwartet, daß das geschwollene Gehirn sein „Zuviel“ an Wasser der künstlich hypertonisierten Umgebungsflüssigkeit abgeben soll. Ein Zuviel an Wasser ist aber wohl nur relativ

zu einem normalen gesunden Gehirn in der Hirnsubstanz bei der Schwellung vorhanden; vielleicht ist aber der Wassergehalt des mehr oder minder schon geschwollenen (oder vor der Schwellung stehenden) Gehirns im Verhältnis zur vermehrten Trockensubstanz zu gering! Dann würde eben die relativ vermehrte Trockensubstanz durch Wasserentzug noch weiter vermehrt. Wenn es sich bei der Hirnschwellung um einen reversiblen Vorgang handelt, dann ist es, soweit das Kolloidchemische mit einer Rolle spielt, überhaupt nicht möglich, einfach durch Wasserentziehung den Schwellungszustand zu beseitigen. Das Hirn schwilkt auch nicht allzunoch deswegen, weil ihm zuviel Flüssigkeit zur Verfügung steht; darum ist es eigentlich auch gar nicht denkbar durch Verminderung der Flüssigkeitszufuhr oder durch Entziehung von Wasser (ohne neuen Wasserersatz!) den Schwellungszustand zu beseitigen. Danach wäre es aber erklärlich, warum man niemals durch Zuführung hypertoner Lösungen Besserungen solcher katatoner Krankheitszustände sah, bei denen später bei der Sektion eine Hirnschwellung festgestellt wurde.

Bei den inoperablen Hirntumoren z. B. kommt es meist ziemlich plötzlich eines Tages zu einem Hirndruck, der jeder „Dehydrierung“ spottet und zum schnellen Tode führt. „Doch läßt sich nicht durch Erhöhung des osmotischen Druckes von Lymph- oder Gewebsflüssigkeit die Entquellung des Gehirns erwirken“ schreibt *Malm*. Nur manchmal, bei gewissen Zuständen von Hirndruck, jedoch ohne Beweis für eine echte Schwellung, sieht man von der Dehydrierung einen Erfolg. Das ist meistens bei solchen Krankheitszuständen der Fall, bei denen man eine *Vermehrung der Flüssigkeit* im Schädelinnenraum annehmen darf oder die zum mindestens den Verdacht auf ein vorausgehendes oder begleitendes *Hirnödem* erwecken.

Hierher gehören auch die Dehydrierungsexperimente von *Oi* mit 50%iger Traubenzuckerlösung oder 10%iger NaCl-Lösung an Kaninchen. Es handelt sich um mit extradural eingefülltem Paraffin künstlich erzeugten Hirndruck, der günstig beeinflußt wurde durch die Dehydrierung. Ferner gehören hierzu die Tierversuche von *Jorns*. Solche künstlichen Hirndrücke sind als exogene Schäden immer sehr verdächtig auf begleitendes Hirnödem. Daß man durch dessen Beseitigung auf osmotischem Wege eine bessere Durchblutung und Versorgung des Gehirns (verbesserter Abtransport; maximaler Hirndruck verhindert nach *Hoff* durch Kompression der Venen die Herabsetzung des Liquordruckes mittels hypertoner Lösungen) erzielen kann, und somit eine echte Schwellung vorbeugen oder sie im Beginn unterbrechen kann, leuchtet ein. Deswegen sagt auch *Jorns*, daß die Behandlung des Ödems die Entwässerung sei und daß es eine Behandlung der Hirnschwellung nicht gäbe! Und *Häußler* schreibt: „Bei schweren postoperativen Hirnschwellungen sind auch nach unseren Erfahrungen keine sicheren Erfolge

zu erzielen“, durch Injektion von hypertonischer Zuckerlösung! Wenn *Fünfeld* schreibt, daß (beim Tumorgehirn) dann, wenn Herdsymptome nach großen Dosen hypertonischer Lösungen verschwinden, sie stets als durch Schwellung hervorgerufen verdächtig seien, so ist dies am ehesten dadurch zu erklären, daß die Vermehrung der Flüssigkeit, Liquor, Lymphe, Hirnödem, vermittels der hypertonischen Lösungen beseitigt wird, daß eine bessere Durchblutung wieder einsetzt, der Hirndruck verschwindet, der Schlackenabtransport sich verbessert.

Bei dieser Gelegenheit ist auch noch zu erwähnen ein Versuch von *Massermann* und *Schaller*. Diese Autoren haben bei Hunden experimentell den Liquordruck erhöht und (durch Feststellung des vermindernten Hirntrockengewichtes nach sofortiger Tötung im Anschluß an den Versuch) ein Ödem, also eine Vermehrung der Flüssigkeit in den gewogenen Hirnteilen feststellen können. Sie waren vorsichtig hinsichtlich des Schlusses, ob es beim Menschen bei erhöhtem Liquordruck auch zu einem Hirnödem kommen müsse. Immerhin ist dieses Ergebnis insofern bemerkenswert, als es auf die Möglichkeit hinweist, daß einer traumatischen Hirnschwellung, die zum Tode führte, ein Hirnödem vorausgegangen sein kann.

Sauerbruch hat einmal die Vermutung geäußert: „Fast könnte man denken, ob nicht das durch den Hirndruck beeinflußte Gehirn das Bestreben hat durch vermehrte Liquor- und Lymphproduktion die Hirnmasse besser zu durchspülen“. Es ist bei krankhaften Zuständen, wobei mit endotoxischen Einflüssen und Schlackenansammlung im Gehirn zu rechnen ist, gewissermaßen ein leichter Ödemzustand des Gehirns nur wünschenswert, oder besser gesagt: Ein hinreichender Flüssigkeitsgehalt. Denn nur so ist ein genügender Schlackenabtransport gesichert.

Nach alldem ist wohl die Auffassung berechtigt, daß es sich beim Zustandekommen der Hirnschwellung nicht immer um einen in seinen einzelnen Etappen gleichen Vorgang handeln muß. Während z. B. beim Hirntumor der Hirnschwellung anscheinend doch eine Liquorvermehrung und ein Hirnödem vorausgeht, fehlt wohl ein derartiger Vorgang bei der akuten Katatonie. Denn für einen gesteigerten Hirndruck findet sich vor der Schwellung kein Anhaltspunkt; die festgestellte Schwellung ist meist kurze Zeit vor dem Tode wohl aufgetreten. So ist auch bei einem geschwollenen Katatoniegehirn, wenn es früh genug zur Untersuchung kommt und wenn nach dem Tode sofort aller Liquor entfernt wurde, niemals ein Zerfall der Substanz, eine Spalt- und Höhlenbildung, Erweiterung der Gliamaschen usw. gefunden worden, wie sie z. B. *Jaburek* bei seinen Tumorgehirnen sah. Auch in einer neueren Arbeit von *Zülch* ist von histologischen Befunden bei geschwollenen Tumorgehirnen die Rede, aber es ist wohl die Annahme berechtigt, daß bei solchen Zuständen ein Ödem der Schwellung vorausgegangen ist. *Zülch* fand neben makroskopischer Verbreiterung des Markes mikroskopisch

spezifische Schwellung der Markscheiden und der Oligoglia und Clastmatodendrose der Astrocyten. All das gibt es beim geschwollenen Katatoniegehirn nicht zu sehen. Die sog. Clastmatodendrose und Amöboidose findet sich nicht in den geschwollenen Katatoniegehirnen; wohl aber in Tumorgehirnen. Sie hat (*Rothschild*) nichts mit der Hirnschwellung direkt zu tun. Vielleicht handelt es sich doch um Anzeichen für das vorausgegangene Hirnödem.

Hiernach dürfte es nicht mehr verwunderlich erscheinen, wenn ein Gehirn, welches bei gestörtem Wasserhaushalt und verminderter Flüssigkeitsreserve etwa infolge mangelhaften Schlackenabtransportes in eine erhöhte Quellungsbereitschaft gerät, wenn dieses Gehirn mittels reichlicher Flüssigkeitszufuhr bei gleichzeitiger Kreislaufstützung von der eigentlichen Schwellung bewahrt werden kann. Es würden die Möglichkeiten des Schlackenabtransportes durch diese Maßnahme wieder verbessert.

Andererseits kann sehr leicht ein ödematisches Gehirn durch die gleiche reichliche Flüssigkeitszufuhr zusätzlich noch schwerer geschädigt werden, wenn bei der starken Lymph- und Liquorstauung keine Möglichkeiten eines Abtransports von Schlacken mehr vorhanden sind. Das sind die Fälle, bei denen die bekannte Katastrophenreaktion mit Hirnschwellung und ziemlich plötzlichem Tode eintritt. Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß *Selbach* dem Salyrgan einen entquellenden Einfluß auf die gliöse Grundsubstanz zuschreibt, wobei doch zu bedenken ist, daß Salyrgan (oder ähnliche Quecksilberverbindungen) bei intakter Niere ein ausgezeichnetes Mittel gegen Hydrops darstellt. Es braucht also gar nicht eine Entquellung des Gehirns hierdurch hervorgerufen zu werden, sondern eine Beseitigung des Ödems, der intercellulären Flüssigkeitsansammlung und der freien Flüssigkeit im Schädelinnern überhaupt. Bringt man den cerebralen „Hydrops“ in Zirkulation, dann verbessert sich auch der Schlackenabtransport.

Somit scheint es, daß man bei der Überlegung der gegen eine Hirnschwellung einzuleitenden Therapie sein Augenmerk auf die verschiedenartige Entstehungsweise einer Hirnschwellung richten muß. Eine auf Grund gestörten Wasserstoffwechsels und mangelnder Wasserreserve entstehende Hirnschwellung führt im allgemeinen kaum zu den bekannten Hirndruckerscheinungen, höchstens kurz vor dem Tode. Es kommt in solchen Fällen sicher weit mehr als beim Hirnödem auf die Ausgangsdifferenzzahl an. Ist diese Differenz zwischen Hirnvolumen und Schädelinnenraum ziemlich groß, so werden bei allgemeiner Schwellung nicht erst lange Zeit besondere Druckerscheinungen erwartet werden können. (Lokale Schwellungen sind wohl nur bei lokalisierten organischen Krankheitsvorgängen am Gehirn beobachtet worden, wenn aus neurologischen Symptomen z. B. auf solche Schwellungen Rückschlüsse gezogen worden sind.)

Anders muß es sich bei Hirnen verhalten, bei welchen der Schwellung eine Lymph-Liquorvermehrung vorausgeht, wenn z. B. ein Hirnödem

erst die Grundlage dafür schafft, daß sich eine Schwellung daran anschließen kann. Hier treten nicht nur häufiger lokale Schwellungen auf (die Ursache könnte man in lokalen Schlackenansammlungen und lokalen Durchblutungsstörungen suchen); sondern zu der die Kalotte bereits unter Druck ausfüllenden Hirn-Liquor-Lymphmasse tritt noch die Hirnvolumenvergrößerung durch die echte Hirnschwellung hinzu.

Reichardt sprach von „zunächst gewissen Anhaltspunkten dafür, daß die sog. Hirnschwellungen sich selbst untereinander unterscheiden können“. Wenn man bedenkt, daß es sich bei der echten Hirnschwellung um eine Reaktion des Hirngewebes auf gewisse (auch im Einzelfall verschiedene) Reize handelt, so wird man das Gesamtgeschehen, das zu einer Hirnschwellung führt, zwar als sehr verschieden bezeichnen dürfen. Der Schwellungszustand im eigentlichen Sinne aber kann durchaus in allen Fällen gleichartig sein, selbst wenn z. B. beim Tumorgehirn noch Anzeichen vorhanden gewesenen Ödems zu finden sind.

Worauf es ankommt, das ist der Weg, welcher zur Schwellung führt. Er kann verschieden sein, und aus diesem Grunde muß auch die Therapie eine verschiedene sein. Sie muß an der günstigsten Stelle einsetzen: Darum kann in einem Falle eine Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr bis zur Entwässerung der drohenden und gefürchteten Hirnreaktion, nämlich der Schwellung vorbeugen; im anderen Falle aber ist eine regelrechte Durchwässerung, also eine forcierte Wasserzufuhr mit Berücksichtigung der Kreislaufverhältnisse das Mittel diese Reaktion hintanzuhalten.

Zusammenfassung.

1. Die akute Katatonie ist eine Krankheit, welche eine sehr hohe Sterblichkeitsziffer aufweist. Durch die bisherigen Behandlungsmaßnahmen konnte eine merkbare Verminderung der Sterblichkeit nicht erreicht werden.

2. Andererseits ist gerade die akute Katatonie dadurch gekennzeichnet, daß sie, wenn die Lebensgefahr überstanden ist, dann in den meisten Fällen eine sehr gute, ja oft Vollremission ergibt. (Wegen dieser Vollremissionen wurde sogar schon der Versuch unternommen, diese Katatonien von der Schizophrenie ganz abzutrennen.)

3. An Hand von Krankengeschichten konnte gezeigt werden, daß bei der akuten Katatonie durch Zufuhr großer Flüssigkeitsmengen (um 2000 cem in 24 Stunden) peroral und rectal (in seltenen Fällen teilweise subcutan) die Sterblichkeit erheblich geringer wird. (Pneumonien sind meist nur terminale Nebenerscheinungen.) Bei dieser von mir durchgeführten forcierten Wasserzufuhr („Durchwässerung“) trat bei den unkomplizierten, auch schweren Fällen sicherer Katatonie, die nach den früheren Erfahrungen fast ausschließlich innerhalb von 14 Tagen zum Tode führten, kein Todesfall mehr auf (ein Todesfall bei zu spät

einsetzender Wasserversorgung, Fall 29, B. St.). Es ist bei der Behandlung mit großer Wasserzufluhr gleichzeitig eine Stützung des Kreislaufes notwendig.

Die günstige Wirkung der großen Flüssigkeitsmengen scheint nur bei der unkomplizierten Katatonie in dieser Weise einzutreten, nicht jedoch wenn gleichzeitig infektiöse Prozesse vorliegen. Es wäre daraus zu schließen, daß es sich nicht um eine ganz allgemeine günstige Beeinflussung einer fieberhaften Erkrankung durch die große Flüssigkeitszufluhr handelt. Die günstige Wirkung an den Katatonien spricht vielmehr für eine Beeinflussung des durch die Krankheit gestörten Wasserhaushaltes. Bei *reichlicher Wasserzufluhr, die früh genug einsetzt*, bleiben die Temperaturen bei der Katatonie in geringer Höhe; bereits angestiegene Temperaturen verringern sich. Das spricht für eine nicht infektiöse, sondern im katatonischen Krankheitsgeschehen liegende Ursache des Fiebers. Der Gewichtssturz wird etwas aufgefangen.

4. Bei einer großen Zahl von Katatoniefällen, die unbehandelt starben, kann eine Hirnschwellung angenommen, bei einigen bewiesen werden (vermittels der physikalischen Meßmethode nach *Reichardt*). Da von den „durchwässerten“ reinen Katatonien kein Todesfall zu verzeichnen ist, liegt die Annahme nahe, daß *in solchen Fällen die reichliche Flüssigkeitszufluhr der Entstehung einer echten Hirnschwellung entgegenwirkt*. Vielleicht kann eine im Beginn befindliche Hirnschwellung wieder rückgängig gemacht werden.

5. Daß diese Annahme: Verhinderung einer Hirnschwellung oder Be seitigung einer beginnenden Schwellung durch forcierte Wasserzufluhr, den Erkenntnissen und Erfahrungen über Hirnschwellung und Hirnödem und deren Vorbeugung vermittels Dehydrierung durch hypertone Lösungen bei anderen Hirnerkrankungen, insbesondere auch beim Hirntumor, nicht zu widersprechen braucht, wird auseinander gelegt. Wahrscheinlich geht z. B. beim Hirntumor und anderen organischen Hirnerkrankungen der Hirnschwellung ein mehr oder minder deutliches Hirnödem voraus. Das ist allem Anschein nach bei der Katatonie nicht der Fall. Bei ihr spielen Störungen im Wasserhaushalt eine besondere Rolle. Daher resultiert ein mangelhafter Schlacken abtransport, der durch die Verarmung an Flüssigkeit noch verschlechtert werden dürfte. Auf ihm scheint sich zum Teil die Hirnschwellung bei der Katatonie aufzubauen und daher vermag die forcierte Wasserzufluhr einer Hirnschwellung in solchen Fällen entgegenzuarbeiten.

Schrifttumverzeichnis.

- Bergner, G.: Z. Neur. 169 (1940). — Bleuler: Lehrbuch der Psychiatrie, 1937. — Bonhoeffer: Arch. f. Psychiatr. 58 (1917). — Briner, O.: Z. Neur. 162 (1938). — Bumke, O.: Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 1936. — de Crinis: Z. Neur. 162 (1938). — Zbl. Neur. 87 (1938). — Z. ärztl. Fortbildg 36 (1939). — Ederle, W.: Allg. Z. Psychiatr. 118 (1941). — Eppinger, H.: Wien. klin. Wschr. 1940 I. —*

- Fischer, J.: Todesfälle bei akuten Katatonien. Diss. 1934. — Zbl. Neur. **77** (1935). — Fünfgeld, E.: Zbl. inn. Med. **1934**, 513f. — Med. Klin. **1936** II. — Gjessing, R.: Arch. f. Psychiatr. **104** (1935); **109** (1939). — J. ment. Sci. **84** (1938). — Zbl. Neur. **92** (1939). — Grafe, E.: Die pathologische Physiologie des Gesamtstoff- und Kraftwechsels bei der Ernährung des Menschen, 1923. — Grin, A. D.: Zbl. Neur. **93** (1939). — Nevropat. i. t. d. **7** (1938). — Gulotta, S.: Zbl. Neur. **62** (1932). — Boll. Soc. Biol. sper. **6** (1931). — Guttmann: Handbuch der Neurologie, von Bumke und Foerster, Bd. VII/2. 1936. — Häußler, G.: Zbl. Neurochir. **1937**, Nr 4. — Hoff, H.: Z. Neur. **118** (1929). — Hunt, R. C., H. Feldmann u. Rollin P. Fiero: Psychiatr. Quart. **12** (1938). — Zbl. Neur. **91** (1939). — Jaburek, L.: Zbl. Neur. **69** (1934). — Neur. polska **15** (1933). — Arch. f. Psychiatr. **104** (1936). — Jahn, D.: Klin. Wschr. **1938** I. — Jahn, D. u. H. Gereving: Arch. f. Psychiatr. **105** (1936). — Jakobi, W. u. H. Winkler: Arch. f. Psychiatr. **81** (1927); **84** (1928). — Jorns, G.: Chirurg **8** (1936). — Arch. klin. Chir. **184** (1936). — Kleist, K. u. W. Driest: Allg. Z. Psychiatr., Literaturbericht **1937**. — Z. Neur. **157** (1937). — Kölling, A.: Allg. Z. Psychiatr. **110** (1940). — Malm, E. N.: Zbl. Neur. **95** (1940). — Massermann, J. H. u. W. F. Schaller: Arch. of Neur. **30** (1933). — Zbl. Neur. **69** (1934). — Oi, M.: Arch. klin. Chir. **184** (1936). — Pette, H.: Z. Neur. (Verhandlungsbericht) **161** (1938). — Pötzl u. Schüller: Z. Neur. **3** (1910). — Quastil, J. H. u. Wales: J. ment. Sci. **84** (1938). — Zbl. Neur. **92** (1939). — Reichardt, M.: Arb. Psychiatr. Klinik Würzburg, **8** (1914). — Dtsch. Z. Nervenheilk. **28** (1905). — Z. Neur. **3** (1911). — Allg. Z. Psychiatr. **75** (1919). — Z. Neur. **131** (1930). — Riebeling, C.: Dtsch. med. Wschr. **1937** II. — Zbl. Neur. (Sitzungsbericht) **88**, 605 (1938). — Z. Neur. **145** (1933). — Rodriguez Gallo, A.: Zbl. Neur. **95** (1940). — Bol. Inst. psiquiatr. Fac. méd. Rosario **2** (1938). — Rosenfeld: Z. Neur. **58** (1920). — Rothschild, J.: Z. Neur. **148** (1933). — Sauerbruch, F.: Mschr. Psychiatr. **99** (1938). — Scheele, H.: Z. Neur. **132** (1931). — Scheid, K. F.: Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen. Leipzig 1937. — Z. Neur. **163** (1938). — Klin. Wschr. **1938** I. — Scheid, K. F. u. L. Baumer: Nervenarzt **10** (1937). — Schlüter, A. u. H. E. Never: Z. Neur. **140** (1932). — Schneider, C.: Behandlung und Verhütung der Geisteskrankheiten, 1939. — Schultz, W. H.: Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 21. — Selbach: Zbl. Neur. (Sitzungsbericht) **87**, 682 (1937). — Z. Neur. **161** (1938). — Sickinger, H.: Allg. Z. Psychiatr. **114** (1940). — Stauder, K. H.: Arch. f. Psychiatr. **102** (1934). — Tomescu, P.: Zbl. Neur. **77** (1935). — Rev. Stiint. med. (rum.) **23** (1934). — Tönnis, W.: Arch. klin. Chir. **193** (1938); **200** (1940). — Zsako, St.: Wien. med. Wschr. **1940** I. — Zülch, K. J.: Zbl. Neurochir. **1940**, Nr 4.

Abb. 1.
Vergr.
etwa 630 f.

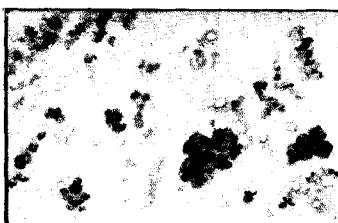


Abb. 2.
Vergr.
720 f.

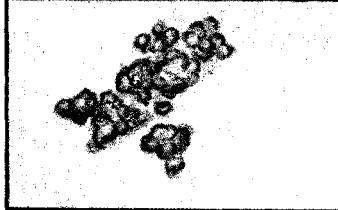


Abb. 3.
Vergr.
720 f.

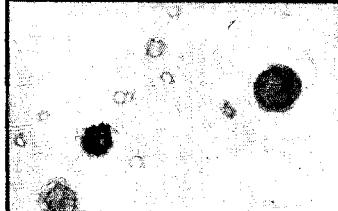


Abb. 4.
Vergr.
720 f.

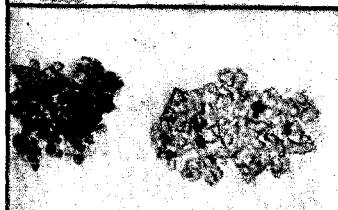


Abb. 5.
Vergr.
720 f.

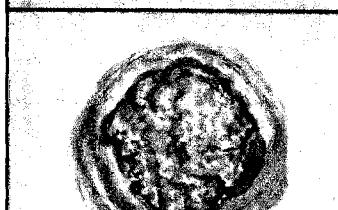


Abb. 6.
Vergr.
720 f.



Abb. 7.
Vergr.
720 f.

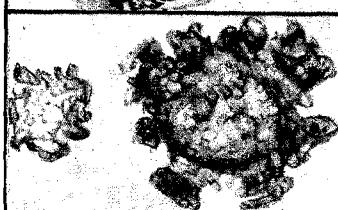


Abb. 8.
Vergr.
720 f.



Abb. 9.
Vergr.
630 f.

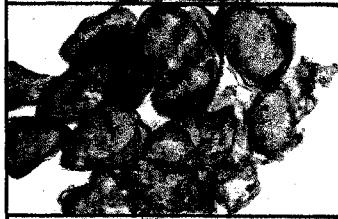


Abb. 10.
Vergr.
720 f.



Abb. 11.
Vergr.
630 f.

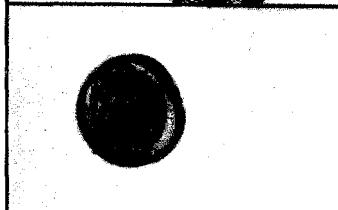


Abb. 12.
Vergr.
720 f.



Abb. 13.
Vergr.
etwa 540 f.



Abb. 14.
Vergr.
720 f.

