

Aus der Universitäts-Nervenklinik Mainz
(Direktor: Prof. Dr. H. KRANZ)

Beitrag zur Frage der Provokation endogener Psychosen durch exogene Schäden

Von
N. PETRILOWITSCH

(*Ein eingegangen am 17. Dezember 1958*)

Die Bemühungen um die Erhellung von Zusammenhängen zwischen exogenen Schäden und dem Auftreten endogener Psychosen haben eine lange Geschichte und gehören in den Umkreis von Themen, die besonders seit der klassischen Kontroverse zwischen BONHOEFFER und SPECHT immer wieder bearbeitet werden. Wenn man bedenkt, daß unsere Antworten auf offene Fragen gleichsam vorweggenommen zu werden pflegen durch die Art, in der wir sie stellen, kann es auch bei psychiatrischen Themen von Nutzen sein, die Fragen neu zu formulieren, wir hatten einen solchen Versuch hinsichtlich des Hysterie-Problems unternommen, und die Problemlage zu überprüfen. Hiergegen glauben wir, daß bei den zur Diskussion stehenden Fragen die Grenze, an der theoretische Konzeption noch fruchtbar sein kann — eine prägnante Darstellung des Problemkreises aus der letzten Zeit verdanken wir WEITBRECHT — bereits überschritten ist. Wir befinden uns unseres Erachtens geradezu in einem Stadium der „Katalogisierung“ und „Inventarisierung“; nur die klinische Kleinarbeit läßt eine weitere Klärung erhoffen, lohnend erscheint die Publikation kasuistischer Beiträge und die Veröffentlichung statistischen Materials.

Gewiß verdanken wir den gelungenen Versuchen einer experimentellen Auslösung manifomer Erregungen durch operative Eingriffe (in der Infundibulargegend am vorderen Abschnitt des 3. Ventrikels) und durch die Beobachtung psychotischer Bilder bei Zwischenhirnschäden unterschiedlicher Ätiologie wertvolle Anregungen. Solche Beobachtungen und auch die Arbeiten von Autoren, die eine vermittelnde Stellung beziehen, ändern nichts an der Tatsache, daß für den einen „Flügel“ der Kliniker das Vorhandensein einer spezifischen cyclothymen Anlage für die Auslösung endogener Psychosen durch exogene Schäden allein ausschlaggebend ist, für den anderen aber cyclothyme Syndrome nicht allein durch den spezifischen Morbus Cyclothymiae, sondern auch durch andere Noxen bewirkt werden können. Neuerdings haben sich im obigen Sinne auf der einen Seite WALTER und auf der anderen WEITBRECHT sowie FRANKL ausgesprochen.

Während manche Autoren keine Unterschiede zwischen cyclothymen Phasen, die mit und solchen, die ohne greifbaren Zusammenhang mit exogenen Schäden auftreten, entdecken können, bemühen sich andere im ersten Falle um den Nachweis des organischen Ursprungs durch die Herausarbeitung von Indizien am jeweils dargebotenen psychotischen Bild, die die Annahme eines organischen Gepräges stützen sollen. Es wird beispielsweise hervorgehoben, daß die maniformen Psychosen im Gefolge von Encephalitiden durch Gedankenarmut und Monotonie von dem Bilde der echten Cyclothymie abzuweichen pflegen; die Erregung sei einförmiger, es fehle ihr sowohl die Einheitlichkeit als auch die Frische und Grazie des Manischen (FLECK, MÄKELÄ, THIELE). ELFRIEDE ALBERT verweist anhand von eigenen, eingehend beschriebenen Fällen darauf, daß sich die organisch bewirkten Psychosen bei Kindern durch einen ungewöhnlich schnellen Phasenablauf auszeichnen. Wiewohl psychotische Phasen bei Kindern schon im allgemeinen kurz zu sein pflegen, bleibe es zu klären, inwieweit der abrupte Ablauf durch den organischen Ursprung bedingt wird. Die von HOHEISEL u. WALCH beschriebenen 5 Fälle von cyclischen Psychosen, die sich bei Erwachsenen im Anschluß an Hirntraumen einstellten, erscheinen interesserweise von dem organischen Prozeß in ganz analoger Weise umgeprägt. Die Dauer der manischen bzw. depressiven Verstimmung betrug bei diesen Kranken nur Stunden bis Tage, verlief ausgesprochen episodenhaft und zeigte somit Anklänge an Zustände von organisch-bedingter affektiver Labilität.

Von besonderem Interesse sind statistische Aufstellungen über die Häufigkeit exogen ausgelöster Phasen bei einem großen Krankengut. H. H. MEYER konnte unter 1000 Cyclothymien in 6,7% das Auftreten einer Phase im Anschluß an körperliche Erkrankungen nachweisen. Überraschend ist das Ergebnis von WALTHER-BÜEL. Der Autor fand bei 1000 Hirntumoren nur in 2 Fällen ein manisches und in 14 ein depressives Bild, wobei die Psychosen in keinem Falle ein so reines Gepräge aufwiesen, daß man sie von der Cyclothymie nicht hätte unterscheiden können. ZEH kommt bei der gleichen Anzahl von Hirntumoren zu ähnlichen (noch niedrigeren) Zahlen. Diese statischen Befunde scheinen uns die Bedeutung einer vorgegebenen Bereitschaft für die Auslösung cyclothymer Psychosen durch exogene Schäden zu unterstreichen.

Unser am 5.3.1937 geborene Proband A. N. erkrankte am 15.11.1956 mit schnell zunehmenden, heftigen Kopfschmerzen in der Stirngegend, die mit Erbrechen, Schwindel und einer deutlichen Lichtüberempfindlichkeit einhergingen. Die Klinikaufnahme erfolgte bereits am darauffolgenden Tage, am 16. November. Bei der Aufnahme waren klinisch deutliche meningeale Reizerscheinungen nachweisbar und im Liquor fanden sich 1248/3 Zellen, davon 370/3 Leukocyten und 878/3 Lymphocyten. Das Gesamteiweiß lag bei 96 mg-%, der Eiweißquotient bei 0,18. Der Gehalt des Liquors an Zucker betrug 67 mg-%, an Kochsalz 680 mg-%. Die spezifischen Reaktionen

waren im Blut und Liquor negativ. Bakteriologisch erwies sich der Liquor als steril. Am Tage der Einweisung lag die Körpertemperatur bei 39°C, um sich schon nach 2 Tagen zu normalisieren. Die BSG war mit 13/36 mm etwas erhöht, im Blutbild fiel bei sonst unauffälligen Werten, die Leukozytenzahl betrug 7500, der Nachweis von 9 Monocyten auf. Auf eine Behandlung mit Tetracyklin hin ließen die cerebralen Beschwerden schon bald nach und bereits 1 Woche nach dem Beginn der akuten Symptomatik war Pat. praktisch beschwerdefrei. Die am 27. November vorgenommene Kontrolle des Liquors ergab allerdings noch 780/3 Zellen bei einem Gesamteiweiß-Wert von 30 mg-% und einem Eiweißquotienten von 1,3.

Nachdem N. 3 Tage lang keine Beschwerden mehr vortrug und auch die meningitischen Zeichen zurückgegangen waren, wurde er am 30. November erstmalig psychisch auffällig. Er schlief nachts kaum noch und störte seine Mitkranken, indem er an dauernd und zu jeder Tageszeit versuchte, mit diesen Gespräche anzuknüpfen. Er meldete eine ganze Anzahl von Telephonesprächen an und entfaltete auch dahingehend eine ungewöhnliche Aktivität, als er anfing, eine umfangreiche Korrespondenz zu führen und Briefe an alle möglichen Leute zu verfassen. Am 5. 12. steigerte sich die Betriebsamkeit erheblich. N. wurde hochgradig euphorisch, befand sich in dauernder psychomotorischer Unruhe und zeigte eine deutliche Steigerung der Expressivbewegungen. Er sprach alle in seiner Nähe befindlichen Leute an, wobei die „determinierende Tendenz“ immer wieder versagte und dieses Versagen schon bald in eine deutliche Ideenflucht einmündete. In den darauffolgenden Tagen nahm die psychomotorische und sprachliche Erregung noch erheblich zu. Im Zusammenhang mit der hochgradigen Ablenkarkeit des Kranken schlug die Ideenflucht hin und wieder in Inkohärenz um, die pseudo-humorigen schriftlichen Äußerungen wiesen im Text kaum noch einen inneren Zusammenhang auf. So hieß es in einem Brief an einen Onkel unter anderem: „Du hast einen elektrischen Mondschein. Verkohlt ist Dein ganzer Verstand. Du Birnenjosef. Geh' heim, hol' das Beil, schlage die Wanzen tot.“ Die Stimmung war jetzt nicht mehr ausschließlich heiter, N. wurde auch häufig hochfahrend-gereizt, beschimpfte das Personal und bedachte auch Leute, mit denen er früher beruflich zu tun gehabt hatte, mit Schimpfworten. Er lief unentwegt im Krankensaal herum, ließ sich nicht im Bett halten und verhielt sich bei erhöhtem Selbstgefühl zunehmend distanzlos. Der Ton war teils witzelnd, teils vorwurfsvoll, nörgelnd und drängelig. Es kam auch zu sexuellen Aggressionen dem weiblichen Personal gegenüber. In seinem Verlangen nach Entlassung aus der Klinik konnte er sehr zornig sein, doch ließ er sich im allgemeinen nach einiger Zeit beruhigen, wobei die dysphorische Stimmungslage unvermittelt in manische Be- schwingtheit umschlug. In solcher übermütig-euphorischer Verfassung fragte er unter anderem bei einer Zeitung nach, ob er Kurzgeschichten einsenden könne, und äußerte andererseits mehrfach, ins Ausland gehen zu wollen, nach Brasilien. „Ich gehe ins Ausland. Hier in Deutschland werden ja doch nur Akademiker anerkannt. Ich weiß gar nicht, was ich hier soll, ich bin doch nicht verrückt. Ich habe hier viel verdauen müssen“. Die Liquoruntersuchung am 7. Dezember ergab noch 44/3 Zellen und einen Gesamteiweißwert von 28,8 mg-%. Am 19. Dezember sank die Zellzahl auf 21/3. Das manische Zustandsbild klang allmählich so weit ab, daß N. am 21. Dezember entlassen werden konnte. Die Entlassung erfolgte allerdings auf Wunsch des Erziehers des Probanden; am Entlassungstag wirkte N. noch deutlich sprachlich und psychomotorisch angeregt.

Nach der Entlassung soll N. nach Angaben der Angehörigen in psychischer Hinsicht zunächst völlig unauffällig gewesen sein. Im Juli 1957 aber machten sich Symptome einer neuen manischen Verstimmung bemerkbar. Ohne greifbaren Anlaß entfaltete N. wiederum eine schnell zunehmende Betriebsamkeit, wurde im Gegensatz zu früher unbedenklich im Geldausgeben, rauchte auch auffallend viel.

Die Stimmungslage war stark gehoben, im Gespräch verlor er häufig den Faden und auch die psychomotorische Erregung nahm laufend zu. Ende Juli wurde N. wegen seiner hochgradigen Erregung und Aggressivität auf seiner Arbeitsstelle nicht mehr tragbar und am 6.8.1957 wurde die nochmalige Einweisung zur stationären Behandlung veranlaßt. Bei der Aufnahme war der neurologische Befund völlig regelrecht, eine am 5. September vorgenommene Liquorkontrolle ergab 3/3 Zellen, 14,4 Gesamteiweiß und einen Eiweißquotienten von 0,2. Psychisch bot N. das entsprechende Bild wie bei der ersten Aufnahme, wobei allerdings der Grad der Erregung im ganzen als noch erheblicher imponierte als bei der Aufnahme im Jahre 1956. Im Bett ließ sich N. nicht halten, das Bettzeug brachte er unentwegt in Unordnung. Die Ideenflucht war bei stark gehobener Stimmung sehr erheblich, die Neigung zur Inkohärenz weit ausgeprägter als im Verlauf der 1. Phase. Auf der Höhe der Unruhe kam es zu flüchtigen Personenverkennungen. So meinte N. einmal unter dem Personal Bekannte von früher wieder zu erkennen und hielt einen Mitkranken, der im Garten spazieren ging, für seinen behandelnden Arzt. Für uns ergab sich hieraus kein Anlaß, eine schizophrene Psychose anzunehmen, da sich die Personenverkennung aus dem flüchtigen Ablauf der Denkakte und der Zuwendung des Kranken erklären lassen dürfte. Einen gleichsinnigen Standpunkt nimmt unter anderem BUMKE ein und nach KOLLE bieten sogar die meisten klinisch behandelten, phasisch verlaufenden und prognostisch günstigen Manien Wahnwahrnehmungen, Personenverkennungen und echte Halluzinationen dar.

Wegen der hochgradigen Erregung mußte eine Megaphenkur in hoher Dosierung durchgeführt werden; N. erhielt zeitweise bis zu 700 mg Megaphen täglich, dazu Serpasil und Atosil. Die manische Verstimmung klang in der 2. Septemberhälfte allmählich ab, so daß N. am 1. Oktober die Klinik verlassen konnte.

Im Anschluß hieran wurde N. zur Behandlung einer Nierenaffektion in der hiesigen medizinischen Poliklinik stationär aufgenommen. Bereits bei der ersten Aufnahme im Jahre 1956 fiel auf, daß Pat. einen für sein Alter stark erhöhten Blutdruck hatte. Die Blutdruckwerte variierten zwischen 170/100, 190/100 und 180/90 mm Hg. Bei der zweiten Aufnahme im Sommer 1957, sowie bei späteren Kontrollen war der Blutdruck mit 120/70 normal. Bei der ersten Urinuntersuchung am 16.11.1956 fanden sich vereinzelte Erythrocyten, Epithelien und Leukocyten. Am 7. Dezember. — noch vor der Megaphenbehandlung, so daß diese für die Nierenaffektion ätiologisch nicht in Frage kommt — wurde zum erstenmal eine geringe Proteinurie nachgewiesen. Die späteren Kontrollen ergaben stets eine geringe Proteinurie und Mikrohämaturie, außerdem granulierte und hyaline Zylinder. Im Volhard-schen Wasserverbrauch war eine Einengung der Konzentrationsfähigkeit leichteren Grades nachweisbar (höchstes spezifisches Gewicht 1022), bei guter Ausscheidungs- und ausreichender Verdünnungsfähigkeit. Die wiederholt durchgeführte Clearanceuntersuchung ergab eine deutliche Einschränkung der Glomerulusfiltration (am 14.10.1957: Inulin 45, PAH 365, FF 12,2%). Der Phenolrottest zeigte gleichfalls einen pathologischen Ausfall (bei der letzten Untersuchung am 17.4.1958: 15,2%). Das Elektrophoresediagramm ergab keine Besonderheiten, das Weltmannsche Koagulationsband lag bei 6.

Es erscheint somit wahrscheinlich, daß N. eine akute Glomerulonephritis, die, auch nach dem Ausfall der Biopsie, später in ein nephrotisches Krankheitsbild übergegangen ist, durchgemacht hat. Ätiologisch dürfte es für das Auftreten der Nephritis von Bedeutung sein, daß N. im Herbst 1956 unter Halsentzündungen litt und im September aus diesem Grunde tonsillektomiert worden war. Offen gelassen werden muß allerdings die interessante Frage nach einer eventuellen kausalen Beziehung zwischen der wahrscheinlich virusbedingten Meningitis und der in engem zeitlichen Zusammenhang aufgetretenen Nierenaffektion.

In psychischer Hinsicht blieb N. seit Oktober 1957 gesund. Bei einer am 28.8.1958 vorgenommenen Nachuntersuchung bot er keinerlei Auffälligkeiten. Über die präpsychotische Wesensart war zu erfahren, daß N. seit jeher ausgesprochen hypomanisch veranlagt war. N. wird als ein sehr lebhafter und geselliger Mensch geschildert, sich selbst bezeichnet er als eine „*Frohnatur*“. Da er gerne und viel lache, immer vergnügt und guter Dinge sei, werde er in Gesellschaften gerne geschen und verfüge über einen großen Freundeskreis. Ein Bruder des Vaters soll gleichfalls von eindeutig hypomanischer Wesensart sein, — „*ich bin ganz nach ihm geraten, ganz, als wäre ich sein Sohn*“, berichtet der Proband. Sonst sollen in der Familie auffällige Stimmungsschwankungen nicht beobachtet worden sein.

Blickt man auf den Ablauf der manischen Phasen des Probanden zurück, so ist festzustellen, daß die erste Phase nicht eindeutig über den Rahmen der üblichen Form cyclothymer Manie hinausgeht. Die zweite Phase hingegen nähert sich dem Typus der verworrenen Manie im ursprünglichen, von WERNICKE geprägten Sinne dieses Begriffes. Die schwere Verwirrtheit entwickelte sich bei unserem Kranken aus der manischen Beschleunigung aller psychischen Funktionen heraus und ist somit aus der Steigerung der manischen Vorgänge ohne Schwierigkeiten zu begreifen. Wie in den Fällen von WERNICKE unterscheiden sich Beginn und Ende der Erkrankung nicht von der typischen Manie und lediglich auf dem Höhepunkt des Krankheitsbildes erfährt die Phase eine Potenzierung, eine ungewöhnliche Ausformung, durch die beträchtliche Verwirrtheit. Hiermit hebt sich der Krankheitsfall deutlich ab von den verworrenen Manien im Sinne von BOSTROEM, bei denen sich die Verwirrtheit nicht aus einer typischen Manie entfaltet, sondern die Phase einleitet. Die von BOSTROEM geschilderten Fälle beginnen mit einem akuten Verwirrheitszustand, dessen exogene Genese eindeutig erkennbar ist, um allmählich in ein typisch manisches Zustandsbild einzumünden, bei sich gleichzeitig anbahnender Rückbildung der Verwirrtheit. Bei der Durchflechtung endogener und exogener Symptome lag es nahe anzunehmen, daß sowohl exogenen als auch endogenen Faktoren eine pathogenetische Rolle für das Auftreten der Psychose zufällt, daß, wie BOSTROEM einleuchtend darstellt, die exogene Noxe nicht nur den initialen Verwirrheitszustand in Gang bringt, sondern auch auf den endogenen Anteil der Psychose provozierend wirkt, der seinerseits wiederum von dem Vorhandensein einer cyclothymen Anlage abhängig ist. Im Falle unseres Kranken kommt hingegen der exogenen Schädigung nur die Bedeutung eines unspezifischen, allgemeinen Reizes zu, der „*de-kompensierend*“ auf die vermutlich nicht unerhebliche (durch die Eigenart der präpsychotischen Persönlichkeit belegte) endogene Krankheitsbereitschaft einwirkt und den Zeitpunkt des Auftretens der Phase — wenn man nicht das Walten blinden Zufalls annehmen will — bestimmt, ohne aber die Phase auch nur pathoplastisch sicher zu beeinflussen. Das Wesen der „*Dekompensation*“ bzw. der „*Provokation*“ kann man sich

dabei nach dem Vorgange von WALTER sowohl als eine Freilegung der Anlage zur Cyclothymie als auch als eine befristete Aktivierung der endogenen Dynamik vorstellen. Krankheitsfälle, bei denen allgemeine Reize ausreichen, um den der Cyclothymie vermutlich zugrundeliegenden Funktionswandel herbeizuführen, sind ein Fingerzeig auf die Rolle, die den anlagebedingten Faktoren bei der Cyclothymie zukommt. In dieser Sicht stellt die Cyclothymie gleichsam ein wohl umrissenes Reaktionsmuster dar, das bei strukturell *vorgegebener* Bereitschaft den Rang einer typischen, eben präformierten, Reaktionsweise des Individuums anzunehmen vermag.

Zusammenfassung

Nach einleitender Besprechung der vorherrschenden Anschauungen über die Notwendigkeit einer spezifischen cyclothymen Anlage für die Provokation cyclothymer Syndrome durch exogene Schäden wird über einen Krankheitsfall berichtet, der geeignet erscheint, die Bedeutung einer anlageabhängigen, präformierten Bereitschaft zu unterstreichen. Es handelt sich um einen Kranken, bei dem in engem zeitlichem Zusammenhang mit einer Meningitis sowie einer Nierenaffektion eine Manie aufgetreten ist, deren erste Phase sich von dem Bild der typischen cyclothymen Manie nicht unterschied und deren zweite Phase dem Typus der verworrenen Manie i. S. von WERNICKE entsprach.

Literatur

- ALBERT, E.: Organisch bedingte affektive und psychomotorische Psychosen bei Kindern. *Criança port.* **12** (1953). — BOSTROEM, A.: Zur Frage der verworrenen Manie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **76**, 671 (1926). — Über organisch provozierte endogene Psychosen. *Z. Neur.* **131**, 1 (1931). — FLECK, U.: Über die psychischen Folgezustände nach Encephalitis epidemica bei Jugendlichen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **79**, 723 (1927). — FRANKL, V. E.: Manisch-depressive Phase nach Schädeltrauma. *Mscr. Psychiat. Neurol.* **119**, 307 (1950). — HOHEISEL, H. P., u. R. WALCH: Über manisch-depressive und verwandte Verstimmungszustände nach Hirnverletzung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **188**, 1 (1952). — KOLLE, K.: Die endogenen Psychosen, das delphische Orakel der Psychiatrie. München: Lehmann 1955. — MÄKELÄ, V.: Über psychische Störungen bei und nach der epidemischen Encephalitis. *Acta Soc. Med. „Duodecim“* **4**, 1 (1923); ref. *Zbl. Neur.* **36**, 165 (1924). — MEYER, H. H.: Statistisches zur Frage der Auslösung endogener Psychosen durch akute körperliche Erkrankungen oder Generationsvorgänge. *Nervenarzt* **24**, 498 (1953). — PETRILOWITSCH, N.: Zur Strukturtheorie der endogenen Psychosen. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **81**, 322 (1958). — WALTER, K.: Über manisch-depressive Psychosen nach stumpfen Hirntraumen. *Nervenarzt* **24**, 493 (1953). — WALTHER-BÜEL, H.: Die Psychiatrie der Hirngeschwülste. Wien: Springer 1951. — WEITBRECHT, H. J.: Cyclothymes Syndrom und hirnkatrophischer Prozeß. *Nervenarzt* **24**, 489 (1953). — Symptomatische Psychosen. In: *Klinik der Gegenwart*. München, Berlin: Urban & Schwarzenberg 1956, Bd. 2, 483. — ZEH, W.: Bewußtseinsveränderungen bei endogenen und symptomatischen Psychosen und ihre psychopathologischen Erscheinungsbilder. *Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Psychiatr.* Bad Nauheim 1958.