



R Grossing

Arch. Psychiat. Nervenkr.
Band 200 (1960)

Springer-Verlag
Berlin · Göttingen · Heidelberg

Rolv Gjessing

26. 6. 1887 — 11. 3. 1959

Am 11. März 1959 starb ROLV RAGNVALDSSÖN GJESSING auf seinem Hof in Lom/Norwegen im Alter von 72 Jahren. Seine 8 grundlegenden Arbeiten (3, 4, 7, 8, 13—16) über Pathophysiologie und Somatologie der periodischen Katatonie und die Korrelation ihrer psychiatrischen und Stoffwechselveränderungen sind alle in unserem Archiv erschienen. In diesem Heft folgen noch 2 posthume Schriften (18, 19).

Mit GJESSING verliert die Psychiatrie einen hervorragenden Forscher, der es verstand, die Strenge exakter wissenschaftlicher Untersuchung mit hilfsbereiter menschlich-ärztlicher Haltung zu verbinden. Nicht nur seine gütige Persönlichkeit lebt in der Erinnerung seiner Freunde weiter, auch die lebendige Art, mit der GJESSING seine Arbeitsgruppe — vom Arzt über Pfleger und Schwestern bis zum Patienten selbst — für seine wissenschaftlichen Untersuchungen zu interessieren wußte, war für alle, die seine Forschungsarbeit kennen lernten, ein großer und bleibender Eindruck. GJESSINGS Lebenslauf kann kurz dargestellt werden. Sein Lebenswerk ist noch nicht abgeschlossen. Es wird von seinem Sohne fortgeführt und von anderen Forschern, die an der Somatologie der Psychosen weiterarbeiten.

Am 26. Juni 1887 als Sohn eines Pfarrers in Mittelnorwegen geboren, begann GJESSING 1905 sein Medizin-Studium und beendete es im Jahre 1913 in Oslo. 7 Jahre war er als praktischer Arzt und Amtsarzt oberhalb des Polarkreises im äußersten Norden Norwegens tätig. Während dieser Zeit betrieb er anthropologische Studien an Lappen, die erst 1934 als Monographie veröffentlicht wurden (6). 1920 kam er in die Psychiatrie, zunächst an die Anstalt Rönwik, 1922 an die Anstalt Dikemark bei Oslo, deren Direktor er 1929 wurde. Über 27 Jahre hat er in Dikemark gearbeitet und diese Anstalt zu einem Zentrum der somatischen Psychosenforschung gemacht. Obwohl er nach seiner Pensionierung den heimatlichen Bauernhof mit seiner Frau bewirtschaftete und dabei schwere, seinem Alter nicht mehr angemessene körperliche Arbeit leistete, faßte der Unermüdliche in den letzten Lebensjahren seine Ergebnisse und die frühere Literatur über die periodische Katatonie (18, 19) zusammen.

Obwohl wissenschaftliche Forschung sein eigentliches Lebensziel war, hat GJESSING niemals seine ganze Zeit diesem Ziel widmen können. Die Tagesarbeit war mit ärztlicher und Verwaltungstätigkeit ausgefüllt und

für die Wissenschaft blieben nur die Nächte, Sonn- und Feiertage. Es ist charakteristisch für GJESSINGS Persönlichkeit, daß er sich auf allen Gebieten, sei es im ärztlichen Beruf, in der Forschung oder in seinem Familienkreis jeweils mit ganzer Kraft einsetzte. Nichts blieb halb oder unfertig. Keiner verstand, wie er dies alles zeitlich schaffen konnte. Jeder, der ihn als Menschen kennenlernen durfte, wurde vom Reiz seiner Persönlichkeit gefangen. Sein klares Urteil, sein bei aller menschlichen Wärme nüchterner und strenger Blick, vor dem nichts Unsolides in der Forschung bestehen konnte und seine kritische Prüfung, die auch die eigenen Ergebnisse erfaßte und zur Selbstkritik wurde, gaben ihm eine natürliche Überlegenheit, die aber immer in einer bescheidenen Zurückhaltung verborgen blieb.

GJESSINGS Arbeit in Dikemark begann 1922 mit Nichts. Selbst die einfachsten Laboratorien fehlten in der Anstalt. Er mußte die Geräte und Apparate aus eigenen Mitteln anschaffen. Vorher orientierte er sich sehr genau in mehreren Reisen durch Europa, vor allem in Deutschland und USA über methodische Fragen. 1926 studierte er 6 Monate lang in Trenton/USA die Bedeutung chronischer Infektionen bei Geisteskrankheiten. 1928 reiste er durch die psychiatrischen Kliniken und Anstalten Schwedens, Dänemarks, Deutschlands und Ungarns. 1935 machte er nochmals eine größere Studienreise durch neurologisch-psychiatrische Kliniken Deutschlands. Damals habe ich ihn in Freiburg bei seinem Besuch der Beringerschen Klinik kennen gelernt. 1937 ermöglichte ihm die Rockefeller Foundation einen 6monatigen Studienaufenthalt in Deutschland und England, den er zunächst in München, Frankfurt, London und dann in Sheffield mit biochemischen Untersuchungen bei H. A. KREBS verbrachte. 1938 sahen wir ihn in Freiburg wieder, nachdem er auf der Baden-Badener Tagung seine neuen Untersuchungen über die Thyroxinbehandlung der periodischen Katatonie vorgetragen hatte. 1946—1955 folgten mehrere Studien- und Vortagsreisen nach Schweden, Finnland, England und Deutschland. Im Winter 1949/50 und 1953/54 hat er als Visiting Professor an der psychiatrischen Universitätsklinik Toronto in Kanada mit STOKES und seinem Sohn Leiv biochemische Untersuchungen an periodischen Psychosen fortgesetzt. 1941 wurde GJESSING Mitglied der norwegischen Akademie der Wissenschaften in Oslo und in den folgenden Jahren Ehrenmitglied verschiedener psychiatrischer Gesellschaften.

Die Entwicklung der Psychiatrie in den letzten Jahrzehnten war nicht in GJESSINGS Sinne. Weder der therapeutische Optimismus, den die aktiven Schockmethoden brachten, noch die Einseitigkeiten der psychotherapeutischen und pathopsychologischen Richtungen konnten seine Billigung finden. Er glaubte, daß die Psychiatrie nur mit der naturwissenschaftlichen Grundlagenforschung und ihrer klinischen Anwendung

in neue Gebiete vorstoßen könne und daß die Zeit der einfachen klinischen Empirie vorüber sei. GJESSING bedauerte die kritik- und wahllose Schock- und Drogenbehandlung der Psychosen und stand allen psychoanalytischen oder pseudophilosophischen Bestrebungen, die nur ihren eigenen Aspekt in der Psychiatrie gelten ließen, ablehnend gegenüber. Sein Ziel war Beschränkung auf das methodisch Erreichbare mit Anwendung naturwissenschaftlicher Methoden und vielseitiger und systematischer Untersuchung aller exakt faßbaren Veränderungen bei wenigen und sorgfältig ausgewählten Kranken. Dieses Streben nach optimalen Bedingungen einer somatischen Psychosenforschung war charakteristisch für GJESSINGS Arbeit. Er war überzeugt, daß erfolgreiche somatische Forschung in der Psychiatrie nur bei einer Beschränkung auf einzelne Krankheitsbilder möglich sei. Mehrfach hat er in seinen Arbeiten betont, daß es sinnlos ist, „wissenschaftliche Abstraktionen“ zu erforschen, wie sie die Krankheitsdiagnose „der“ Schizophrenie darstellt (11). Nur im Längsschnitt erfaßte einzelne Krankheitsverläufe, bei denen unter Berücksichtigung aller Fehlerquellen körperliche und psychische Veränderungen gleichzeitig und möglichst intensiv studiert werden, haben nach GJESSING Aussicht, die somatischen Korrelationen psychotischer Erkrankungen aufzufinden. Dabei dürfen individuelle kasuistische Besonderheiten nicht überwertet oder verallgemeinert werden.

GJESSINGS *Lebenswerk*, dem er und seine Mitarbeiter sich in 20 jähriger mühsamer Arbeit widmeten, war die *somatologische und psychiatrische Erforschung der periodischen Katatonie* an einzelnen ausgewählten Elitefällen im Längsschnitt mit einer exakten Erfassung der Verlaufs von psychischen und pathophysiologischen Veränderungen während Stupor oder Erregung. Dabei fanden sich vor allem charakteristische *Veränderungen des Eiweißstoffwechsels und der Stickstoffbilanz*.

GJESSING wählte die periodische Katatonie, weil der charakteristische Ablauf mehr oder weniger regelmäßiger Stupor- oder Erregungsphasen Aussicht bot, die zugrundeliegenden körperlichen Veränderungen in mehrfachen Untersuchungen zu erfassen und beim erneuten Eintreten der Phasen zu bestätigen. GJESSINGS Erwartung, typische Stoffwechselveränderungen und vegetative Störungen mit dem Ablauf von Stupor oder Erregung korrelieren zu können, bestätigte sich bald. Doch zeigten die einzelnen Kranken wichtige individuelle Verschiedenheiten: beim Einzelfall war zwar eine Veränderung des Eiweißstoffwechsels und der vegetativen Funktion zeitlich mit den psychotischen Phasen in bestimmter Weise korreliert, doch fanden sich in verschiedenen Fällen zwar ähnliche Veränderungen der Stickstoffbilanz, aber nicht die gleichen zeitlichen Beziehungen. Er unterschied deshalb 3 *Typen: A, B und C*. Beim *Typus A* lag die Reizphase des Stupors oder der Erregung im Beginn einer negativen Stickstoffbilanz mit *vermehrter Stickstoffausscheidung* und

erhöhtem Grundumsatz, während im freien Intervall N-Retention, niederer Grundumsatz und überwiegend vagotone Einstellung bestand. Beim *Typus B* war die periodische Stickstoffretention mit Anfang und Ende gegenüber den psychotischen Phasen verschoben, so daß die psychotische Reaktionsphase erst nach dem Maximum der N-Retention auf den absteigenden Schenkel der Stickstoffausscheidung auftrat. Beim *Typus C* verhielt sich die Störung des Eiweißstoffwechsels umgekehrt wie bei *A*, so daß während der katatonen Erregung bei ebenfalls erhöhtem Grundumsatz und erhöhter Pulsfrequenz eine *verminderte Stickstoffausscheidung* und eine N-Retention vorlag, während die N-Ausscheidung im Intervall erhöht war. Kranke des *Typus C* hatten pyknische Züge mit syntonem Wesen.

Das pathophysiologische Stoffwechsel-Verhalten in seiner zeitlichen Beziehung zur Psychose zeigte deutlich, daß es sich nicht um Rand-symptome des psychotischen Bildes oder unspezifische Begleiterscheinungen des psychischen Geschehens als solchem handelte. Es mußte sich um gesetzmäßige pathologische Vorgänge mit individuellen Eigentümlichkeiten handeln, da die psychotische Reizphase bei demselben Patienten immer an der *gleichen* Stelle der Stickstoffbilanzkurve auftrat. Die Eiweißstoffwechselstörung wurde daher als „Grundsymptom“ und pathogenetische Basis der periodischen Katatonie aufgefaßt. Den von GJESSING sogenannten „Reizkomplex“ (psychomotorisches Verhalten, Grundumsatz, Pulsfrequenz, Blutdruck und andere Blutveränderungen) deutete er dagegen als krankheitsunspezifische Nebenprodukte des Stupors oder der Erregung. Andere Symptome wie Störungen der Diurese, des Säurebasengleichgewichtes usw. wurden als „Interferenz-Komplex“ bezeichnet, die durch Grundsymptom und Reizkomplex gemeinsam bedingt sind.

Eine praktisch wichtige Folgerung aus seinen Untersuchungen war die Entdeckung GJESSINGS, daß die *psychischen und somatischen Funktionsstörungen therapeutisch durch Anregung der Schilddrüsenfunktion zu bessern waren*: Die den Eiweißstoffwechsel beeinflussenden Stoffe Thyroxin, Schilddrüsensubstanz oder thyreotropes Hormon waren alle 3 gleich wirksam und konnten mit vermehrter Stickstoffausscheidung und N-Depot-Entleerung eine erneute Stickstoffretention vermeiden und jahrelange Symptombfreiheit erreichen. In einzelnen Fällen konnte die Schilddrüsenmedikation nach Monaten oder Jahren vermindert werden oder aussetzen, ohne daß erneute Stickstoffretention wieder eintrat. In anderen Fällen mußte sie intermittierend oder konstant über viele Jahre fortgesetzt werden, da nach Einstellung der Behandlung wieder N-Retention mit Erregung und Stuporphasen auftraten.

GJESSINGS Untersuchungen brachten die erste eindeutige Korrelation zwischen somatischen Veränderungen und psychotischen Störungen.

Allerdings waren seine Befunde nur für diese seltenen Spezialfälle periodischer Psychosen gültig, und ähnliche Veränderungen wurden bei anderen Schizophrenen nicht gefunden. Doch sind GJESSINGS Feststellungen bei bestimmten Formen periodischer Katatonie bald auch von anderen Untersuchern wie GREVING, STOKES, MALL u. a. bestätigt worden.

GJESSINGS Studien über die periodische Katatonie, die er über 20 Jahre in Dikemark durchführte, waren eine ideale *Verbindung von klinischer und Laboratoriumsarbeit*. Sorgfältige Vorbereitung mit Ausschließung aller Fehlerquellen (z. B. konsequente Focussanierung) leitete über zur „Vorperiode“ der Probeuntersuchungen mit Einspielung der Methodik bei Patienten und Hilfspersonal. Dann folgte die systematische und vielseitige Erfassung der somatischen und psychischen Störungen unter vorwiegend biochemischen Gesichtspunkten mit dem Ziel, körperliche Ursachen und Korrelationen der Psychosen darzustellen. Für dieses Ziel verstand er es, seine Mitarbeiter zu begeistern, die mit Ausnahme eines Chemikers alle auch klinisch tätig waren.

GJESSINGS Untersuchungen waren nicht durch die Schwierigkeiten der Zusammenarbeit behindert, die sonst das Sammeln von Stoffwechsel-daten, Grundumsatzuntersuchungen und Ausscheidungen bei Patienten erschweren. Nicht nur die Pfleger, sondern auch seine katatonen Patienten selbst waren aktiv an den Untersuchungen beteiligt. Die Kranken machten auch während der Stupor- oder Erregungsphase täglich ihren Grundumsatztest und sammelten ihren Urin, weil ihnen der Sinn der Untersuchungen klar gemacht wurde und sie sich nach einer „Vorperiode“ der Untersuchung völlig daran gewöhnt hatten. So gelang es GJESSING, seine vielseitigen Ergebnisse in einer Vollständigkeit und Kontinuität zu sammeln, wie sie kein Forscher vor und nach ihm erreicht hat. Eine derartige Untersuchung war auch nur in der Zeit vor der heutigen therapeutischen Ära der Psychiatrie möglich, weil Schockmethoden und Pharmaka den spontanen Psychoseverlauf und die Ergebnisse nicht veränderten und beeinträchtigten.

Damit hat die Arbeitsgruppe von Dikemark in den von GJESSING allein geplanten und fast ohne fremde Hilfe aufgebauten Laboratorien grundlegende und wichtige Befunde über den Eiweißstoffwechsel bei der periodischen Katatonie und die Verbindung dieser somatischen Krankheitssymptome mit psychotischen Störungen gebracht.

Heute, wo den jungen wissenschaftlichen Anfänger schon ein komplett eingerichtetes Laboratorium erwartet, in dem er nur die vorhandenen Apparate zu bedienen braucht, kann man nicht oft genug auf die alten Forscher hinweisen, die ohne solche günstigen Bedingungen Großes geleistet haben.

Jeder, der das Glück hatte, ROLV GJESSING als Mensch, Arzt und Forscher in seiner norwegischen Heimat und in seinem Arbeitskreis kennenzulernen, wurde von seiner harmonischen Persönlichkeit, seiner menschlichen Wärme und seiner strengen wissenschaftlichen Haltung wie von dem ärztlichen und Forschungsgeist seiner Anstalt beeindruckt. So sah ich ihn, seine Familie mit Frau und 3 Söhnen und seine Arbeitsgruppe bei einem Besuch in Dikemark in den Tagen unmittelbar vor Kriegsausbruch 1939, als die wissenschaftliche Zusammenarbeit in Europa durch militärische und politische Entscheidungen für lange Zeit vernichtet wurde. Trotz des schweren Schicksals, das sein Land im Kriege traf, hat GJESSING seine Verbindungen mit der deutschen Wissenschaft aufrecht erhalten. Persönliche Freundschaft und zwischenmenschliche Beziehungen konnten bei ihm nicht durch politische Entscheidungen und nationale Affekte beeinflußt werden.

In seiner außerhalb der Forschungs- und Universitätszentren gelegenen Heilanstalt Dikemark wie auf seinem Bauernhof Lom im Innern Norwegens hat GJESSING immer lebhaft am wissenschaftlichen Leben der deutschen und internationalen Psychiatrie teilgenommen. Sein Blick war vor allem auf die psychiatrische Grundlagenforschung gerichtet. Er interessierte sich bis in die letzten Jahre für alle neuen Entdeckungen und Fragestellungen und wußte mit ruhiger, unbeeinträchtigter Kritik wissenschaftliche Qualität und allgemeine Bedeutung zu erkennen. Die deutsche Psychiatrie verliert mit GJESSING einen ihrer besten ausländischen Freunde.

Die Psychiatrie aller Länder betrauert mit seinem Tode den Verlust des Begründers der modernen pathophysiologischen Stoffwechsel-forschung der Psychosen.

R. JUNG, Freiburg i. Br.

Die wichtigsten Arbeiten von R. Gjessing

1. Nye retningslinjer i behandling av sindslidelser. Norsk Mag. Laegevidensk. 1927, 754—770.
2. Er focalinfektion en vesentlig aetiologisk factor ved de saakalte funktionelle sindslidelser. Norsk. Mag. Laegevidensk. 1927, 832—845.
3. Beiträge zur Kenntnis der Pathophysiologie des katatonen Stupors. I. Mitteilung. Über periodisch rezidivierenden katatonen Stupor, mit kritischem Beginn und Abschluß. Arch. Psychiat. Nervenkr. 96, 319—391 (1932).
4. Beiträge zur Kenntnis der Pathophysiologie des katatonen Stupors. II. Mitteilung. Über aperiodisch rezidivierend verlaufenden katatonen Stupor mit lytischem Beginn und Abschluß. Arch. Psychiat. Nervenkr. 96, 392—473 (1932).
5. Über die Ätiologie und Pathogenese der Schizophrenie. Acta psychiat. (Kbh.) 8, 373—384 (1933).
6. Die Kautokeinolappen. Skrifter fra Institutt for sammenlignende kultur forskning (Monographie). Oslo 1934.

7. Beiträge zur Kenntnis der Pathophysiologie der katatonen Erregung. III. Mitteilung. Über periodisch rezidivierende katatone Erregung, mit kritischem Beginn und Abschluß. Arch. Psychiat. Nervenkr. **104**, 355—341 (1935).
8. Beiträge zur Kenntnis der Pathophysiologie der periodisch-katatonen Zustände. IV. Mitteilung. Versuch einer Ausgleichung der Funktionsstörungen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **109**, 525—595 (1939).
9. Biological investigation in endogenous psychoses. Acta psychiat. (Kbh.) Report on the 8 congress of scandinavian psychiatrists, 93—103. Köbenhavn: E. Munksgaard 1947.
10. Occupational therapy at Dikemark. In: Occupational therapy and rehabilitation, 363—366, Baltimore 1947.
11. Mental Hospital Problems. In: H. K. LEWIS: Perspectives in Neuropsychiatry. London 1950.
12. Fatal Myocardial Fat-Embolism in periodic catatonia with fatty liver. Acta med. scand. **139**, 358 — 367 (1951).
13. Beiträge zur Somatologie der periodischen Katatonie. V. Mitteilung. Verlaufstypen B. Arch. Psychiat. Nervenkr. **191**, 191—219 (1953).
14. Beiträge zur Somatologie der periodischen Katatonie. VI. Mitteilung. Umweltfaktoren, die sich nicht beseitigen lassen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **191**, 220—246 (1953).
15. Beiträge zur Somatologie der periodischen Katatonie. VII. Mitteilung. Wertung der Befunde I. Arch. Psychiat. Nervenkr. **191**, 247—296 (1953).
16. Beiträge zur Somatologie der periodischen Katatonie. VIII. Mitteilung. Wertung der Befunde II. Arch. Psychiat. Nervenkr. **191**, 297—326 (1953).
17. Bemærkninger angaaende undersøkelser av saakalte schizofrene, Maal, plan og metode. Nord. psykiat. Medlemsbl. **10**, 355—361 (1956).
18. Beiträge zur Somatologie der periodischen Katatonie. IX. Mitteilung. Die periodische Katatonie in der Literatur. Arch. Psychiat. Nervenkr. **200**, 350 bis 365 (1960).
19. Beiträge zur Somatologie der periodischen Katatonie. X. Mitteilung. Pathogenetische Erwägungen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **200**, 366—389 (1960).