

Aus Dikemark Sykehus, Heil- und Pflegeanstalt der Stadt Oslo, Asker Norwegen
(Direktor: H. FRØSHAUG und Oberarzt N. B. JOHANNESSEN)

Beiträge zur Somatologie der periodischen Katatonie

IX. Mitteilung

Die periodische Katatonie in der Literatur*

Von

ROLV GJESSING†

(Eingegangen am 1. Juni 1959)

Ausgang unserer Untersuchungen war das eindrucksvolle klinische Erlebnis eines Falles (A_1) Mitteilung I**. Nach dem ersten Fall wurden weitere gleichartige (A_2) aufgesucht, A_1 wiederholt untersucht und eine möglichst genaue und umfassende Aufzeichnung der Funktionsverläufe beim Einsetzen und Abklingen des Stupors angestrebt. Die Übereinstimmung war frappant. Danach wurde eine Reihe von Probanden mit katatonem Stupor wechselnder Tiefe und Dauer verfolgt, der Stoffwechsel eines Falles (aa) z. B. 3 Jahre lang. Der Unterschied zwischen einer synchronsyntonen und einer asynchron-asyntonen Reaktion trat klar hervor.

Erst jetzt kam ein periodisch Erregter (B_1) zur Untersuchung ***. Im voraus hatten wir erwartet, daß sein Intervall der Stuporphase entsprach, was sich als falsch erwies; die Erregung war das Analogon des in jeder Beziehung entgegengesetzten Stupors. KRAEPELINS Beschreibung der periodischen Verläufe, auf die wir schon 1930 aufmerksam wurden, (obwohl periodischer Stupor von ihm nicht erwähnt wird), stimmte hier verbatim.

Unser Augenmerk war jedoch auf Gleichartigkeit im Funktionsverlauf von körperlichen Funktionen gerichtet. Die Aufzeichnungen von Fällen mit synchronsyntoner Reaktion stimmten darin überein, daß nach peinlicher Beseitigung jeder chronischen Infektion und unter standardisiertem Stoffwechsel folgende Kriterien erfüllt waren:

1. Intervalle und Reaktionsphasen (Erregung bzw. Stupor) alternierten regelmäßig spontan und gleichzeitig damit auch die vegetative Funktioneinstellung.

2. Die Gesamt-N-Ausscheidung im Harn schwankte phasisch mit der selben Periodenlänge, wenn auch Maximum bzw. Minimum der N-Bilanz nicht der psychischen Kurve entsprach.

* Nach dem Tode R. GJESSINGS herausgegeben u. ergänzt von LEIV GJESSING (Asker) u. R. JUNG (Freiburg i. Br.).

** Arch. Psychiat. Nervenkr. 96, 319—473 (1932).

*** Arch. Psychiat. Nervenkr. 104, 355—416 (1935).

3. Eine Diuresehemmung tritt im Anfang der Reaktionsphase auf.
4. Phasische Schwankungen machten sich auch in animalen Funktionen geltend.
5. Ein Ausgleich der Funktionsstörungen läßt sich mittels Thyroxin und Schilddrüsenhormon erreichen.
6. Leptosom-pyknische bzw. schizothym-cyklothyme Mischerbigkeit ließ sich (in unserem bisherigen Material) bei sämtlichen Probanden nachweisen.

Wo diese erwähnten, eindeutig charakterisierbaren Erscheinungen vorlagen, waren wir geneigt anzunehmen, daß wir es miteinander vergleichbaren Fällen desselben Leidens zu tun hatten.

Bei nachträglicher Durchsicht der Literatur ergab sich folgendes:

A) Arbeiten über die Psychopathologie der periodisch verlaufenden Psychosen mit katatonem Gepräge, die klinisch mit den unsrigen vergleichbar sind, fanden sich in größerer Zahl. Sie enthielten aber keine oder nur vereinzelte Angaben über somatische Verhältnisse².

B) Es besteht eine fast unüberschbare Literatur über körperliche Funktionen bzw. über den Stoffwechsel. Sie betrifft aber die heute als „Schizophrenie“ aufgefaßten oder bezeichneten Fälle. Wieweit unsere periodisch Katatonen pathogenetisch der Schizophrenie bzw. der Dementia praecox zugehörig sind, ist indessen eine offene Frage, die sich erst nach Feststellung der Pathogenese der einzelnen Konstituenten der „Gruppe der Schizophrenen“ beantworten lassen wird.

Einige Arbeiten der Literatur über somatische Befunde bei der so genannten Schizophrenie sind deshalb nur zum Vergleich mit den Befunden bei der periodischen Katatonie kurz angeführt.

C) Nur vereinzelte Arbeiten, wie die von BARNES⁵ (1909) und von HARDWICK u. STOKES¹³ (1941) über somatische Funktionen bzw. über den Stoffwechsel von periodisch Katatonen, lassen sich mit den unsrigen direkt vergleichen. Über die Kompensation der Funktionsstörungen mittels Thyroxin und Schilddrüsensubstanz liegen Berichte von KINDWALL sowie von MALL vor^{19,29}.

Die Literatur dieser 3 Gruppen sei hier in möglichster Kürze besprochen. Das Hauptinteresse liegt an den Befunden; die Benennung (Diagnose) sowie die Einordnung innerhalb der Systematik dürften wohl zeitgemäß verschieden, aber immerhin diskutabel sein.

KIRN²⁰ definiert in seiner klinischen Abhandlung die periodischen Seelenstörungen als charakteristische Krankheitsfälle, die bald in mehr, bald in minder regelmäßigen Zeiträumen auftreten und untereinander durchaus gleich sind, während in der Zwischenzeit ein dauernder pathologischer Zustand, nämlich Wandelbarkeit der Stimmung, Reizbarkeit, psychische, namentlich gemütliche Schwäche besteht. Er teilt sie a) in solche, die direkt zentral bedingt sind und zwar entweder mit langen Anfällen (Manie, Melancholie, cyclische Psychose) oder mit kurzen Anfällen; und b) in solche (exzentrisch organische), bei denen es eines peripheren Faktors

bedarf, um die Anfälle (durch Vermittlung der Nerven- und Blutbahn) auszulösen. Unter peripheren Ursachen ist auch Schilddrüsenschwellung erwähnt. Die Ausführungen werden durch 19 eigene Krankengeschichten illustriert.

PILCZ²⁵ bespricht in seiner Monographie auch einen Fall (28) von „periodischer Amentia“. Er betrifft eine etwa 35jährige Frau mit Halluzinationen, allerlei Störungen im Bereich der Psychomotilität, bei weitgehender Erinnerung für die durchgemachte Psychose, Fehlen von Wahnbildung, ohne Anzeichen einer intellektuellen Abschwächung. Rapides Sinken des Körpergewichtes während des Anfalls. Dauer des einzelnen psychischen Anfalls 14 Tage bis 3 Monate. Erwähnt wird, daß auch katatonen Züge und Anisokorie auftreten können. Der Harn ist frei von abnormen Bestandteilen, der Menstruationscyclus verläuft meist ungestört. Die Lösung des Anfalls erfolgt ziemlich rasch, jedoch eher lytisch als kritisch. Differentialdiagnostisch wird das Fehlen einer typischen Ideenflucht, die große Ablenkbarkeit und Beeinflußbarkeit und das Verhalten der Stimmung hervorgehoben.

Nach PILCZ lassen sich aus der Literatur nur einige wenige sichere Fälle dieser Art ausfindig machen. (RYCHLIUSKY; E. MEYER; MENDEL; BARTHOMEUF; DORNBLÜTH). Die Prognose wird als ungünstig bezeichnet. Dauernde Heilung ist höchst fraglich (Fall „II“ von BARTHOMEUF ?), dagegen ist „bis jetzt noch kein Fall von Ausgang in Demenz beobachtet“.

PILCZ bespricht weiter periodisch delirante Verwirrtheitszustände. Nach Prodromen, rasch im Laufe von wenigen Tagen oder Stunden, tritt eine Bewußtseinssstörung wechselnder Intensität ein, dazu noch motorische Reizerscheinungen, hochgradige Tobsucht mit blind-wütenden Angriffen. Mitunter überwiegen elementare motorische Reizerscheinungen, Grimassieren, Zähneknirschen, Jaktationen der Glieder oder Bewegungsautomatismen; die Kranken wälzen sich auf dem Boden, schmieren sich mit Kot oder Nahrung ein, poltern gegen die Zelltür, psalmodieren mit lauter Stimme, pfeifen, brüllen, — zeigen dabei aber eine *auffallende Orientiertheit* über örtliche und zeitliche Verhältnisse, über Personen ihrer Umgebung. Das Gesicht ist kongestioniert, der Puls sehr frequent, die Bulbi sind glänzend, injiziert, die Pupillen abnorm weit oder verengt, die Körpertemperatur steigt bis 39°, die peripheren Teile sind trotzdem kühl. (Cyanotisch vasoparalytische Erscheinungen.) Der Schlaf ist gestört bis zur vollständigen Agrypnie. Das Körpergewicht sinkt rapid. Dauer 1–2 Wochen, Lösung erfolgt schnell. Manchmal kurzdauernde melancholieformen Nachstadien. Die Anfälle sind getrennt durch mehrwöchentliche Intervalle, treten mitunter serienweise auf, worauf ein langwieriges Intervall sogar den Anschein einer Spontanheilung vortäuschen kann. Die geistige Gesundheit im Intervall ist minder vollständig als bei den übrigen Formen. Zwei von 5 Fällen zeigten einen dauernd geistigen Schwächezustand. Therapeutisch empfohlen werden Narkotica, Atropin, Ergotin, Strychnin, forcierte präventive Brom-, Luminal-, Morphin-Medikation.

Erwähnt wird, daß MABON u. BABCOCK^{26a} 3 Fälle von *periodischer Manie* durch Thyreoidinbehandlung „heilten“. Pathologisch anatomisch wurde in keinem Fall, wo ausdrücklich die Intelligenz intakt geblieben war, ein positiver anatomischer Befund konstatiiert. Bezüglich der Ätiologie wurden in erster Linie die Heredität mit bis 80% erblicher Belastung angegeben. Neben dieser können auch erworbene Veranlagungen (z. B. Schädeltraumen) die Disposition hervorrufen.

Die *fast genaue Übereinstimmung* dieser Schilderung PILCZS mit unseren Fällen, besonders B₃—C₂, ist auffallend.

PILCZ Schilderung der „*periodischen Manie*“ zeigt anderseits weitgehende Übereinstimmung mit dem *Verlaufe unserer Fälle B₁ und B₂*.

„Die Manien jugendlicher Individuen zeigen zuweilen eigentümliche läppische Züge, eine gewisse clownartige, bummelwitzige Färbung, was gelegentlich den

Gedanken an Erregungszustände bei Dementia praecox aufkommen läßt.“ — „Manche Fälle (gerade hier läßt sich meist ein schweres Schädeltrauma nachweisen) bieten vorübergehend auf der Höhe der manischen Erregung oder während der ganzen Dauer eines Anfall es schwere Bewußtseinstrübung dar mit folgender lückenhafter Erinnerung, ja völliger Amnesie; diese Fälle vermitteln den Übergang zu den sogenannten periodisch deliranten Verwirrtheitszuständen und damit zur psychischen Epilepsie“.

Unser Fall B₂ entspricht genau dieser Schilderung von PILCZ³⁶.

Es gibt hier nach PILCZ „offenbar zahlreiche Übergänge, und nachdem die Fälle periodischer Amentia mit der periodischen Manie und der zirkulären Geistesstörung dieselbe Ätiologie und denselben Verlauf und dieselbe Prognose gemeinsam haben, sind ja alle diese Psychosen wahrscheinlich nicht als *toto coelo* verschiedener Formen aufzufassen³⁵“.

PETRÉN³³ erwähnt einen Fall (2), von MARANDON DE MONTYEL beschrieben, mit periodischem Auftreten von Stuporzuständen, der nach 12^{1/2}-jähriger Dauer weitgehend geheilt wurde. Ferner einen anderen Fall (a) mit periodisch verlaufender Dementia praecox von katatonem Typus und weiter einen (VENTRA, Fall 5) mit Wechsel zwischen Erregung mit Impulsivität und Perioden relativer Ruhe.

URSTEIN⁴² hat auch periodisch verlaufende Dementia praecox beobachtet (Fall XXXIII, 53jährige, erst periodischer, dann chronischer Verlauf⁴³, S. 298). „Bei einzelnen Kranken läßt sich übrigens seit Jahrzehnten ein regelmäßiger Wechsel zwischen Stupor und Erregung beobachten, während sie im ruhigen Intervall die Zeichen des katatonen Blödsinns bieten.“ (Genau wie in unserem Fall B₃.) Über die „periodischen Katatonen, die den Anhängern KRAEPELINS nichts Neues sind⁴⁴“, gibt er an, „daß manische Phasen oft den depressiven folgen und sich auch mit katatonen ablösen“. — „Hypomanien pflegen sich nach jedem Stupor, sofern er eben nicht gleich zur Verblödung führt, einzustellen. Der Umschlag vollzieht sich häufig innerhalb weniger Stunden oder Tage.“ (Wie bei A₁, A₂ unserer Probanden.) „Nach manischen oder katatonen Phasen klagen die Kranken über Mattigkeit⁴⁴. Nach Depressionen oder Stuporzuständen erscheinen sie lebensfrischer, munterer.“ (Genau wie der A₁ und A₂.) URSTEIN ist der Auffassung, daß die zirkulären bzw. katatonen Anfälle fast nie in Heilung übergehen. Je mehr zirkuläre, besonders manische Symptome das Krankenbild der Katatonie beherrschen, und je deutlicher diese vor und nach den katatonen Zuständen auftreten, um so bestimmter sind Remissionen zu erwarten (S. 628).

KRAEPELINS Schilderung der periodischen Katatonie im Lehrbuch²¹ ist schon eingangs erwähnt. In seiner Psychiatrischen Klinik²⁴, B. III., ist ein Fall (47) direkt als „periodische Katatonie“ bezeichnet.

Auch BLEULER erwähnt die „periodischen Fälle“. „Am meisten verdienen diesen Namen diejenigen Psychosen, deren akute Anfälle sich ganz nach dem Schema des manisch-depressiven Irreseins wiederholen. — In den meisten Fällen dieses Typus ist die nach dem Anfall zurückbleibende Demenz anfänglich eine geringe. Die meist deutlich hervortretenden schizoprenen Symptome lassen aber keinen Zweifel über die Diagnose und den endlichen Ausgang. Die Perioden sind in einzelnen Fällen sehr kurz und auch zuweilen von verblüffender Regelmäßigkeit, wie ich sie von dem manisch-depressiven Irresein nicht kenne.“

In seiner Monographie „Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen“, unter „Besondere Formen manisch-depressiver Erkrankungen“, referiert LANGE²⁶ (Seite 102, 105) Fälle mit „periodisch, manisch gefärbten Zuständen, die mit tiefer Bewußtseinstrübung und traumhaft delirantem Erleben“, bzw. mit Stuporzuständen einhergehen, und wo Züge beigemischt sind, [Maniriertheit, gezierte Sprache, affektiertes Wesen, verschrobene Bewegungen und Stellungen,

abscheuliches Grimassieren (C_1), läppisches, kindisches Benehmen, Stereotypien, langdauernde Stuporzustände von bald mehr heiterem, bald mehr depressivem Anstrich], „die viel eher an eine Schizophrenie denken lassen“.

Ein Fall von 10jähriger Dauer mit alternierenden, manischen und semistuporen Phasen, Mutismus, Flexibilis cereae und Negativismus sowie mit vollständig erhaltener intellektueller Funktion ist von BARBÉ, BUVAT u. VILLEY-DES-MESRETS⁴ beschrieben.

Zwei Fälle sind von MAYER-GROSS³¹ als Beispiele periodischer Erregung mitgeteilt. Der erste mit 1—2 mal jährlich, etwa 14 Tage dauernden, zeitlich scharf begrenzten psychotischen Episoden ohne Erregung und von überwiegend paranoid halluzinatorischem Typus, der letzte mit 1—2 mal jährlich auftretender, etwa 1—8 Wochen währender Psychose mit hochgradigem Bewegungsdrang und Neigung zu Gewalttätigkeiten; in der Zwischenzeit fast oder vollkommen geordnet und unauffällig.

Ein Fall von reiner intermittierender Katatonie ist von DAGAND⁸ beschrieben. Nach 9jähriger Krankheitsdauer traten typische katatone Anfälle auf, die 5 Jahre währten. Periodendauer mehrere Monate. Brüscher Übergang in Remission, Intervalle von 2—4 Wochen Dauer ohne psychische Auffälligkeiten. Keine Zeichen geistigen Verfalles.

Weitere kasuistische Beiträge lieferte v. BAGH³, SCHWARZ³⁹ (1925), POHLISCH³⁷, ANGYAL¹, vor allem MÜLLER³² in seiner Inaug.-Diss. (1900). Das Angeführte dürfte genügen, die Übereinstimmung unserer Fälle von periodischer Katatonie mit denjenigen der Literatur zu veranschaulichen. Der klinischen Beschreibung an Ort und Stelle in der Originalliteratur nach (in einer gedrängten Zusammenfassung lässt sich das nicht darstellen), scheinen sich unsere Fälle A_1 , A_2 und B_1 mehr der zirkulären von PILCZ und der manisch-depressiv gefärbten periodischen Katatonien von LANGE anzuschließen, während sich die Fälle B_2 , B_3 , C_1 und C_2 , welche in steigendem Ausmaße „Züge, die dem schizophrenen Formkreis eigen sind“, aufweisen, mehr den periodisch deliranten Verworrenheitszuständen von PILCZ und KRAEPELIN anreihen; ähnliche Verläufe finden sich sowohl bei LANGE wie bei URSTEIN.

Wenden wir uns zum Vergleich zur nächsten Gruppe — in der Literatur als *Dementia praecox* oder *Schizophrenie* gebucht — wo somatische Verhältnisse untersucht worden sind (wenn auch eine sichere Beseitigung jeder Infektion im voraus nicht vorgenommen worden ist).

PIGHINI³⁴, der ausführliche Untersuchungen bei Fällen von *Dementia praecox* gemacht hat, unterscheidet zwei klinische Zustandsbilder, die der akuten und diejenigen der chronischen Phase. Die akute Phase ist charakterisiert durch schwere psychische und motorische Erregung, Impulsivität, Nahrungsverweigerung, leichte Temperatursteigerung, negative N-Bilanz (Harnstoff, Harnsäure, Xanthinbasen) sowie von P und S, als Beweis einer ausgesprochenen Zerstörung von P- und S-haltigen Proteinen des Organismus (Organeiweiß). In der chronischen Phase finden sich Demenz, Negativismus, Tics, Grimassieren, Stereotypie, katatone Perioden sowie Retention von N und P, Verlust von S proportional diesen beiden Elementen, Verlust von Ca unabhängig von den anderen Salzen. In beiden Stadien besteht eine Störung der Wasserbilanz und eine Verlangsamung der Chlorausscheidung.

BORNSTEIN⁷ fand den Grundumsatz bei der Mehrzahl der Fälle von Jugendirresein herabgesetzt.

MAX KAUFMANN bespricht in seiner großzügigen, die progressive Paralyse, die Epilepsie und die funktionellen Psychosen umfassenden Monographie¹⁸ eigene Fälle von „Psychosen mit Bewegungsstörung“ sowie einen akinetischen Zustand bei

einem ethisch minderwertigen, und einen hyperkinetischen Zustand bei einem alten Hebephrenen; dazu noch einen erst akinetischen und nachher hyperkinetischen Zustand bei einem Imbezillen (jedoch unter Einfluß von Hyoscin und Schlafmitteln). Leider ist kein periodischer besprochen. Seine Auswahl von Probanden ermöglicht deshalb keinen rechten Vergleich. Dazu kommt, daß seine Aufzeichnungen des Stoffwechsels meist sehr kurzdauernd sind und nur selten 14 Tage überschreiten. Wenn wir dennoch auf seine Befunde näher eingehen, geschieht dies, weil sie mit den unsrigen in mehreren Beziehungen trotzdem gemeinsame Züge aufweisen.

Die „Herabsetzung des Oxydationsbedarfs, wo die Herabsetzung der Verbrennungsvorgänge doch wohl das Primäre ist“ wird (S. 106) besprochen. Weiter Störungen der Nierenfunktion (S. 199), die KAUFMANN¹⁸ zum Teil auf zentrale Innervation oder bei verminderter Nierentätigkeit, auf verminderte Bildung von harnfähigen Substanzen bezieht. Anläßlich der von ROSENFELD u. PIGHINI beschriebenen N-Retention und Beobachtungen in eigenen Versuchen, daß nach Verminderung der N-Einfuhr die N-Plus-Bilanz wiederholt sogar negativ wurde, führt KAUFMANN an: „Es scheint also dem Organismus des Geisteskranken, besonders den von ROSENFELD näher studierten Katatonikern, das Vermögen zu fehlen, eine physiologische Menge von Eiweiß zu bewältigen. Der geisteskranke Organismus hat sozusagen eine partielle Oxydationsstörung für Eiweiß. Sei es Mangel an Fermenten, welcher dies verursacht, sei es eine Störung der Darm- und Leberfähigkeit“ (S. 203). „Diese Frage können nur Tierversuche aufklären. Eine Tatsache, die ich schon bei der progressiven Paralyse fand, möchte ich hier erwähnen, daß nämlich die Überschwemmung des Organismus mit Stickstoff zu hochgradiger motorischer und psychischer Erregung führen und sogar Fieber erzeugen kann“ (S. 204). — „Man ist nun versucht, die Hyperkinese sozusagen als Selbstheilung des Organismus aufzufassen, indem sie zu einem Mehrverbrauch von Kalorien führt und damit auch die Eiweißverbrennung begünstigt. Jedenfalls läßt sich mit Bestimmtheit sagen, daß die Aufspeicherung von vielem nutzlosen Stickstoff notwendigerweise zu einer Dyskrasie führen muß, und ich möchte hier auch an die Fütterungsversuche von MAGNUS LEVI erinnern, der nach starker Eiweißzufuhr bei Hunden motorische Erregung und Fieber erzeugen konnte, und zwar trat besonders dann Fieber ein, wenn die Tiere sich nicht bewegen konnten.“ — „Nehmen wir an, daß solch ein Geisteskranker bis zu 60 g Stickstoff retiniert und vielleicht in einem solchen Zustand in die Klinik eingeliefert wird, so ist es kein Wunder, daß er die Nahrung tagelang verweigern kann, weil er Material, das er vielleicht noch abbauen kann, in sich herumträgt.“ (Die Befunde ähneln also unserem Fall A₁, Jan., Febr. 1929).

„Wo diese Massen von Stickstoff deponiert werden, ist zur Zeit noch unbekannt.“ „Selbstverständlich können Perioden von N-Unterbilanz mit solchen von N-Retention wechseln, und man muß sehr vorsichtig sein mit der Behauptung, daß diese oder jene Psychose zu N-Retention neige, höchstens kann man sagen, es besteht eine ganz allgemeine Störung des Stickstoffgleichgewichtes.“

„Fassen wir alles über Stickstoffretention Gesagte zusammen, so können wir annehmen, daß ein großer Teil der Störungen des Stickstoffgleichgewichtes auf mangelnde (neurogen bedingte) Nierentätigkeit zurückzuführen ist, daß ferner auch die mangelhafte Bildung harnfähiger Substanzen in Betracht kommt und die verminderte Urinmenge. In letzter Linie würde also die Störung des Stickstoffgleichgewichtes auf regulatorische, vasomotorische und sekretorische Ausfallserscheinungen zurückzuführen sein, und man darf auf Grund von Tierversuchen annehmen, daß Erkrankungen der Rinde des Vorderhirns von Einfluß auf das Stickstoffgleichgewicht ist“ (S. 205). — Auch eine Störung der Leberfunktion wird besprochen (S. 205), zu vermuten wäre sie aus der verminderten Harnstoffbildung

und dem vermehrten Auftreten von Aminosäure. „Versagt die Leber als Depot der Kohlenhydrate, so sind Schwankungen des RQ nicht befremdlich.“ „Als Teilerscheinung einer Oxydationsstörung könnte man sowohl die Säurebildung wie auch die N-Retention der Geisteskranken auffassen, daß also, analog wie beim Diabetiker die Aufspaltung des Zuckermoleküls nicht möglich ist, so bei manchen Gehirnkranken das Eiweißmolekül nicht angreifbar wäre“ (S. 208).

Sehr vorsichtig sind die Schlußfolgerungen KAUFMANNS. „Die durch die Untersuchungen gewonnenen Resultate: die Konstatierung der Schwankungen des Stoffwechsels, sind nach meiner Ansicht das Wertvollste und an und für sich schon bedeutend genug. Die Erkenntnis, daß Bilanzversuche unmöglich oder sehr erschwert sind, scheint mir für die ganze Beurteilung der Geisteskrankheiten ausschlaggebend.“ „Noch ist zu erwähnen, daß die N-Retention einen Ausfall der Eiweißnahrung bedeutet; denn die gegebenen Eiweißmengen werden ja nicht für den Stoffwechsel verwertet. Dieses Moment kann von eminenter Bedeutung für die ganze Theorie der Psychosen sein.“ — „Wenn nun das Eiweiß nicht in den Stoffwechsel gelangt, so ist ein Moment mehr dafür gegeben, daß der Organismus hauptsächlich Fett verbrennt.“ — „Es wären dann die von mir wiederholt beobachteten niederen Resp.-Quotienten vielleicht so zu erklären, daß, weil die Eiweißverbrennung eben zeitweise ganz sistiert, der Organismus zuerst die gereichten Kohlenhydrate angreift und aufzehrt, dann aber den weiteren Energieverbrauch auf Kosten von Fett bestreitet. Nehmen wir noch fernerhin an, daß vielleicht die Kohlenhydratgruppe des Eiweißes abspaltbar ist, der Stickstoffabbau aber nicht vor sich geht, so wäre ein niedriger RQ unschwer erklärt. In einem solchen Fall müßte dann ein Teil der Eiweißkalorien als unverwertet in Abzug gebracht werden. Es ist einleuchtend, daß, wenn diese Überlegungen zutreffend sind, die Bilanzberechnung noch mehr erschwert wird. Wir wissen nicht, wie lange Eiweiß retiniert wird, wo es verbrannt wird (vielleicht besteht wochenlang Retention von Eiweiß). Für 1 g physiologisch abgebautes Eiweiß wird ein Kalorienwert von 4,1 angenommen, bei dem massenhaften Auftreten von intermediären Zwischenprodukten wie Fettsäuren, Ammoniak, Indican usw., ist aber, ohne daß sich das Verhältnis von Kohlenstoff zu Stickstoff im Urin ändern muß, eine Abweichung von der Norm gegeben, welche die Zugrundelegung der physiologischen Kalorienzahl für Eiweiß illusionär macht.“ (S. 213).

Wir sind hier nur auf einige Ausführungen und Schlußfolgerungen KAUFMANNS, auf die wir später zurückkommen, näher eingegangen. Viele Fälle seines genau untersuchten Materials lassen sich leider nicht verwerten, weil die Auswahl der Fälle oft ungeeignet, (auch ethisch defekte oder imbezille Hebephrene werden einbezogen) und nicht immer eindeutig charakterisiert ist. Erschwert wird ein Vergleich auch deshalb, weil eine gleichzeitige chronische Infektion nicht ausgeschlossen wurde und vor allem, weil die Aufzeichnungen entschieden zu kurzfristig sind (nur 1—2 Wochen anstatt Monate) und weil sowohl Hyoscin wie Schlafmittel während der Aufzeichnung des Stoffwechsel verabreicht wurden.

Eine Untersuchung über endokrine und vegetative Verhältnisse bei Dementia-praecox-Kranken von LANGFELDT²⁷ baut auf Querschnittsuntersuchungen auf. (Klinische Beobachtung, einmalige Untersuchung des Blutbildes, 1—4 malige der Glucosetoleranz, 2—6 malige des O₂-Verbrauchs, dazu noch die Reaktion auf intravenös einverleibtes Adrenalin, Pilocarpin und Atropin.) Das beide Geschlechter umfassende Material wurde in 3 Gruppen (16 Katatone, 11 Hebephrene und 13 Mischformen) geteilt und jede für sich bewertet. In der katatonen Gruppe wurde

sowohl in den akuten wie ruhigen (quiescent) Fällen als essentiell für die Gruppe und als charakteristisch gebucht: Langsamer Puls, erniedrigter Blutdruck, Lymphocytose, Lymphdrüsenschwellung, positive Pilocarpin-Reaktion, desgleichen Aschner (vagotone Zeichen), erniedrigter Grundumsatz. In den akuten Phasen dazu noch gewisse sympathische Symptome, wie Mydriasis, Tachykardie, Exophthalmus, erniedrigte Glucosetoleranz. — In der hebephrenen Gruppe dagegen, sowohl in den akuten wie chronischen Phasen, wurden nur *Sympathicus-Symptome* beobachtet: Tachykardie, Exophthalmus, Tremor, Mydriasis, erniedrigte Glucosetoleranz. Diese Symptome waren indessen am ausgesprochensten in den akuten Phasen, wo sich auch in einem Falle ein erhöhter Grundumsatz nachweisen ließ. Die übrigen Hebephrenen waren dadurch charakterisiert, daß der Grundumsatz und das Blutbild normal waren (mit Ausnahme von Eosinopenie in den akuten Phasen). Als charakteristisch für Hebephrenie werden große derbe Testes angegeben. Die Erniedrigung des Grundumsatzes war im 1. Halbjahr der Erkrankung am stärksten ausgeprägt. Das Geschlecht war ohne Einfluß.

Nach Auffassung LANGFELDTS stimmen die essentiellen, in der Katatonie nachgewiesenen Störungen mit den klinischen Zeichen eines Status-Thymolymphaticus überein und gehen die nachgewiesenen visceralen Störungen vom Stammhirn aus. In der Hebephrenie sind die somatischen Störungen seiner Auffassung nach ein Ausdruck einer sympathetic-tonen Konstitution. In hypothetischer Zusammenfassung scheint es ihm, daß die konstitutionelle Eigenart, die der Dementia praecox zugrunde liegt, notwendigerweise auf einer spezifischen, minderwertigen endokrinen Formel und einer davon verursachten, minderwertigen Entwicklung des Gehirns beruhen muß. Die wechselnden Phasen in der Katatonie werden mit einem Ringen zwischen dem sympathischen und parasympathischen System erklärt. In der Hebephrenie tritt dies Ringen nicht auf. Erwähnt sei noch, daß sich in seiner Gruppe III Fälle finden, die mit mehr oder weniger regelmäßigem Wechsel zwischen Perioden mit Stupor und anderen mit Erregung einhergehen, und die — „according to my opinion so characteristic, that they deserve a special group“ —. Fall 30 scheint ein solcher zu sein, läßt sich aber, weil er eben ein Querschnitt ist, zum Vergleich mit unseren Probanden leider nicht verwerten.

Zu erwähnen sind auch die bekannten Arbeiten von JAHN über den Stoffwechsel der Asthenie, obwohl sie teils an Psychopathen, teils an Dementia-praecox-Kranken erhoben worden sind und mehr eine funktionelle Konstitutions-Typologie als Klärung der Pathogenese eines psychischen Leidens anstreben¹⁵.

In einer späteren Arbeit¹⁶ wird der Problemkreis erweitert und eingehender besprochen. In der Zusammenfassung vertritt JAHN schließlich die Auffassung, daß sich die körperlichen Veränderungen der Krankheit aus den konstitutionellen Eigenarten des Stoffwechsels entwickeln. „Maßgebend ist hierbei das Zusammenwirken vegetativer Zentralstellen des Gehirns, der hormonalen Steuerung und die Wirkung des Fermentsystems.“ „Aber mit diesen Vorgängen ist die Entstehung einer Schizophrenie nicht zwangsläufig verbunden. Deshalb muß man annehmen, daß eine ererbte, verminderte Widerstandsfähigkeit des Gehirns die Voraussetzung der funktionellen Psychose ist.“

In einer sehr schönen Studie von K. F. SCHEID: „Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen¹⁸“ scheidet der Verfasser zwischen febrilen cyanotischen bzw. febrilen und subfebrilen stuporösen Episoden (zeitlich begrenzten Einlagen in psychotischen Verläufen, die der Psychose als Grundsymptome zugeordnet werden müssen) und schließlich febrilen und subfebrilen schizophreneren Schüben. Die erst erwähnten febrilen cyanotischen Episoden sind mit der Trias der Grundsymptome: Fieber, Cyanose ohne Dyspnoe und Pulsbeschleunigung charakterisiert. Lebensbedrohliche Kreislaufschwäche steht hier im Vordergrund. Die Befunde der zweiten

Gruppe, der febrilen und subfebrilen stuporösen Episoden, stimmen bezüglich des Verhaltens der Temperatur, des Gesamt-N im Plasma, der Senkung, der Erythrocyten, der Leukocyten und des Blutbildes — wie auch von SCHEID hervorgehoben — mit den bei unseren periodisch katatonen Stuporverläufen nachgewiesenen Befunden völlig überein; näher darauf einzugehen erübrigts sich. Die dritte Gruppe der febrilen und subfebrilen schizophrenen Schübe umfaßt Verläufe mit weniger scharf abgegrenzten febrilen Zeiträumen als diejenigen in der Episode. Auch hier wurde reihenmäßig untersucht: der hämolytische Symptomenkomplex (Veränderung des Färbeindex, Vermehrung von Blutfarbstoffabbauprodukten im Plasma und Urin) und die unspezifische Reaktion von seiten des Organismus (Schwankungen des Gesamteiweißspiegels, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Pulsbeschleunigung, Veränderung im weißen Blutbild und Temperaturerhöhung). Wir können SCHEID in seiner Annahme beipflichten, daß ein Teil der von GJESSING beschriebenen katatonen Erregungszustände hierhin gehören — und vice versa — nämlich diejenigen von SCHEIDS Patienten, bei denen die Schübe regelmäßig eintreten und die Körpertemperatur etwa 38° nicht überschreitet. Wir haben auch Strecken aufzeichnen können, die sich allem Anschein nach mit den höher febrilen Fällen SCHEIDS decken, jedoch jedesmal eine interkurrente oder wiederbelebte, vorher nicht völlig beseitigte, chronische Infektion nachweisen können. Uns scheint es demnach fraglich, ob die Verläufe SCHEIDS mit wesentlich höherer Temperatur nicht auf einer mitlaufenden, nicht diagnostizierten Infektion beruhen. Das Auffinden und Ausräumen jeder — auch latenten — Infektion beansprucht unserer Erfahrung nach alle der spezialärztlichen Stellungnahme zur Verfügung stehenden diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen. Auch mit diesen kommt man nicht immer zum Ziele. SCHEID berücksichtigt interkurrente Infekte, aus seiner Arbeit geht indessen nicht hervor, was in den referierten Fällen gefunden und ausgerichtet worden ist. Erhöhte Senkung gleichzeitig mit erhöhter Temperatur ist auf Infektion sehr verdächtig, bei der rein endogen bedingten mäßigen Temperaturerhöhung bis etwa 38° ist die Senkung abnorm niedrig (0—2 mm).

Schließlich kommen wir in der Durchsicht der Literatur zur *dritten Gruppe*, wo die Untersuchung sich strikte auf periodisch Katatone begrenzt und wo die reihenmäßige, langfristige Aufzeichnung von körperlichen Funktionen einen Beitrag zur Somatologie dieser kleinen Gruppe zu geben beabsichtigt.

Die erste Untersuchung von BARNES⁵, der 2 Fälle (46 jähriger Mann und 43 jährige Frau) untersuchte, die er in seiner Zusammenfassung als atypische Psychosen der Dementia praecox und besonders der katatonen Gruppe verwandt vorstellt, „in which recurrent attacks consisting of alternations between phases of varying length of excitement of manical depressive character and stupor, persisting throughout a number of years, have left the present condition of moderate deterioration noticeable principally in the affective sphere“. Aufgezeichnet wurden Gesamt-N, Harnstoff, Kreatinin, Harnsäure, N-Restfraktion im Harn, P₂O₅, SO₃, Cl, titrierbare Acidität. Sehr zu bedauern ist es, daß die Aufzeichnungen dieser 2 Fälle, die allem Anschein nach mit den unsrigen völlig übereinstimmen, viel zu kurzfristig sind, um sich dechiffrieren zu lassen. Im Stupor wurde 7 Tage lang kein Essen verabreicht, danach Milch und Eier für 6 Tage, beim Eintritt des Intervales 13 Tage Stärke-Rahm-Kost, danach Milch-Eier. Es interferieren die Auswirkungen der extremen Schwankungen der Kost mit dem phasischen Geschehen dermaßen, daß eine Deutung der Befunde fast ausgeschlossen ist.

Sehr instruktiv ist die peinlich genau durchgeführte Arbeit von STOKES¹³, wo eine Gegenprobe unserer Untersuchungen mit genau mit der unsrigen übereinstimmenden

Methodik an einem periodisch katatonen 38jährigen Mann mit Stuporphasen und einem nicht periodischen mit episodischer Erregung zur Kontrolle anderthalb Jahre lang durchgeführt wurde. Weil sie bis jetzt die einzige in der Literatur ist, die mit der unsrigen direkt vergleichbar ist, müssen wir etwas näher auf sie eingehen und zu den Befunden Stellung nehmen.

Die ersten 4 Monate im ersten Zeitraum (I) mit 3 Stuporphasen und ohne jeden Eingriff ergaben völlige Übereinstimmung mit unseren Befunden. Verfolgt und aufgezeichnet wurden psychischer Zustand, Puls, Blutdruck, Temperatur, Körpergewicht, N-Ein- und Ausfuhr (Harn, Kot) und N-Bilanz. Der Stuporbeginn traf in den ersten 2 Stuporphasen gleichzeitig ein (etwa wie bei A₂), in der dritten kurz vor (etwa wie bei A₁) dem Eintritt der negativen N-Bilanz. Pulsfrequenz, Temperatur und Blutdruck verhielten sich wie bei A₁. Das Körpergewicht stieg von 50,8 auf 57,15 kg*. (Körpergröße 163,5 cm), und zwar ohne Einkerbungen in der Stuporphase. Kein gesicherter N-Ansatz im Laufe der 4 Monate.

Im Anfang des folgenden, 4 Monate langen II. Zeitraums wurde in den spontanen Verlauf eingegriffen und als Gegenprobe zu dem von uns angewandten Thyroxin, das auf dem Stoffwechsel anabolisch wirkende Hypophysenvorderlappenpräparat Antuitrin G (Park Davis), und zwar 26 cm³ i.m. auf 20 Tage verteilt, appliziert. Temperatur- und Pulserhöhung in der Einverleibungszeit. Stetig steigende N-Bilanzkurve, nur flache Einkerbung in jeder Stuporphase, etwa 50 g N-Ansatz. (Verfasser vermutet, daß auch der höhere Proteingehalt der Milch in der Sommerzeit dazu mitgeholfen hat.) Es wurde die Bestimmung der täglichen N-Einfuhr leider nicht in die Untersuchung einbezogen. Die Aufmachung der Kost war indessen dieselbe wie in der ersten (I) Periode, und es wurde täglich dieselbe Menge (3700 cm³) verabreicht. Weiterer Anstieg auch des Körpergewichtes erfolgte mit etwa 6 kg auf 63 kg. Der Stuporphasenverlauf erwies sich unverändert und war qualitativ wie in I. Die durchschnittliche Periodenlänge in den letzten 4 Monaten war praktisch dieselbe wie in dem ersten Zeitraum, 47 Stuportage von insgesamt 92 in I., bzw. 50 von 91 in II.

Im nächsten, III. Zeitraum wurde die Kost geändert und 400 g einer sehr eiweißreichen Kost: „Prolac“ (78 g Fett, 160 g Eiweiß, 178 g Lactose), jedoch mit demselben Caloriengehalt (1900) verabreicht. (Das Eiweiß war zu 130 g Casein, 10 g Lactalbumin, 1 g Lactoglobulin.) Angefangen wurde damit in einer Stuporphase, kurz nach Eintreten der negativen N-Bilanz. Schon die letzten 3 Tage vor der neuen Kost wurde das mittels eines Magenschlauches eingegebene Essen teilweise erbrochen. Die neue Kost scheint den Brechreiz weiter unterstützt zu haben, Erbrechen erfolgte auch im nachfolgenden Intervall (ohne Schlauchfütterung). Weiter lassen sich eine negative N-Bilanz und ergiebige Temperaturerhöhung und Pulsbeschleunigung in den ersten 2 Wochen verzeichnen. In den folgenden 80 Tagen finden wir eine stetige, rasch empor schnellende N-Bilanzkurve und 200 g N-Ansatz. Einkerbungen während der Stuporphasen in dieser fast gerade verlaufenden Kurve lassen sich nur im zackigen Verlauf der N-Bilanzkurve im Stuporbereich nachweisen. Das Körpergewicht stieg bis auf 64 kg an. Der Stuporverlauf wurde weder qualitativ noch quantitativ verändert.

Im nächsten 4monatigen Zeitraume IV wurde wiederum die Kost verändert und 400 g 1/2 „Cream Cow and Gate“ gegeben. Es zeigt sich in diesem IV. Zeitraum, wo die Calorienzufuhr anstatt 1900 nur 1800 beträgt, wo die Kost ebensowenig wie im III. keine Eier enthält, wo das Verhältnis zwischen Fett, Eiweiß und Kohlenhydrate wieder verändert worden ist und das Körpergewicht 14 kg gestiegen ist, daß das Stickstoffdepot in 120 Tagen um weitere 140 g N anwächst, die N-Bilanzkurve fast linear emporsteigt, nur mit kleinen Zacken in den Stuporphasen, die

* Körpergewichte aus der Figur entnommen.

unbehindert periodisch weiterlaufen. Stupor kann bei dieser Versuchsordnung somit ohne negative N-Bilanz verlaufen. STOKES ist der Auffassung, daß die verschiedene Zusammensetzung der Kost möglicherweise von Bedeutung gewesen ist, weit mehr wahrscheinlich der Umstand, daß der Ernährungszustand des Patienten, bis die Prolac-Kost gegeben wurde, es erforderte, den erhöhten Stoffwechsel in den Stuporphasen mit eigenem (Ref.: Körper-)Protein zu bestreiten. Nach Eingabe der eiweißreichen Kost (Ref.: bis 160 g Eiweiß täglich) war er dazu nicht genötigt.

In seiner Zusammenfassung betont STOKES folgende Charakteristica dieses Falles von periodischer Katatonie:

1. Veränderung der Eiweißkost ist ohne sicheren Einfluß auf den psychischen Zustand. Erhöhung oder Verminderung der Eiweißmenge verändert nicht die Periodenlänge oder den Rhythmus.

2. Negative N-Bilanz tritt in der Stuporphase auf, bis ein Höchstmaß der allgemeinen Ernährung und Eiweißmast eingetreten ist. Bei Überschreiten dieser kritischen Grenze fehlt eine negative N-Bilanz in den Stuporphasen.

3. Sehr überzeugende Befunde machen es unwahrscheinlich, daß die negative N-Bilanz in der Stuporphase vom psychischen Zustand bedingt ist oder daß sie infolge Verbrennung des Eiweißes für calorische Zwecke zustande kommt.

4. Was auch die Erklärung des phasischen Geschehens sein möge, so ist der Eiweiß-Stoffwechsel nicht die unmittelbare Ursache der psychischen Schwankungen.

5. In einer nicht-periodischen Katatonie (Kontroll-Proband, der jedoch kein Antuitrin und in den beiden letzten Zeiträumen dieselbe Kost erhielt) wurden rhythmische Schwankungen der N-Bilanz, jedoch ohne entsprechende psychische Veränderungen nachgewiesen.

Das Verhalten der Temperatur, der Pulsfrequenz und des Blutdrucks stimmte mit den Befunden GJESSINGS überein.

Die überaus wertvolle Arbeit STOKES zeigt überzeugend, daß ein Eiweißansatz von einer Größenordnung von etwa 380 g N (=2,3 kg Eiweiß) unter den gewählten Versuchsbedingungen: a) unterernährter Proband, b) Antuitrin-G-Einverleibung, c) erheblich große, tägliche Eiweißgaben: 160 g Eiweiß = 25 g N, (nebst 178 g Kohlenhydrate, 78 g Fett) erreicht werden kann. (Wir haben bei uns nur etwa die Hälfte, 88 g Eiweiß, gegeben.)

Wie sich das Antuitrin G sonst im Organismus ausgewirkt hat, — mit welchem Einfluß auf die Inkretorgane und wie nachhaltig die direkte oder (via die übrigen Inkretorgane) die indirekte Wirkung gewesen ist, entzieht sich wohl jeder Berechnung. Für die erst 140 Tage später eingeleitete gelungene Eiweißmast kann das Antuitrin wohl nicht direkt verantwortlich sein; ob indirekt, läßt sich nicht ausschließen. Wir verweisen auf die mittels Insulin erreichte Umstimmung der Appetenz, die auch lange nach dem Gebrauch anhält, und auf deren weitere Folgen.

Die Beobachtung von STOKES, daß bei seinen Versuchsbedingungen Änderung der Kost bzw. Eiweißmast die Periodenlänge nicht ändert, ist eine wertvolle Ergänzung unserer Beobachtungen (B_3 , C_1) bezüglich der Einschränkung der Eiweißmenge in der Kost bis auf etwa 2–4 g N. (Die Periodenlänge wurde nicht merkbar beeinflußt. Die N-Bilanz-Kurve zeigte indessen auch bei Eiweiß-Minimum (bei B_3 , C_1) gesicherte Andeutungen einer phasischen neg. N-Bilanz).

Andererseits haben wir den Fall C_2 (Carl Li), der in den Jahren 1930 bis 1935 wahrlich nicht unterernährt war, sondern im Gegenteil stark übergewichtig (Körpergröße 173 cm, Gewicht 80–95 kg). Bei ihm traten bei reichlicher Bedienung freigewählter Anstaltskost nichts destoweniger 4–5 Stuporphasen jährlich auf. Auf unsere H-Kost gestellt, stieg das Körpergewicht von 80 auf 83 kg und die Diurese von 1000–1500 im Laufe von 5 Monaten (15. 1.–8. 6. 1935). Gleichzeitig verminderte sich aber die Gesamt-N-Ausscheidung (trotz konstanter N-Einfuhr), und die periodisch auftretenden Erregungsphasen sistierten während dieser 5 Monate, was vorher nicht passiert war. Also: Körpergewichtsanstieg, positive N-Bilanz, aber dafür 5 Monate lang keine Erregungsphasen. Dann gings aber wieder los.

Nach STOKES Abbildungen dürfte es fraglich sein, ob nicht während der exzessiven N-Auffüllung phasisch eine leicht angedeutete negative N-Bilanz stattfindet (8.—18. November 1939, 15.—30. Januar 1940), die aber vom großen N-Einstrom der Kost fast völlig kompensiert wird und sich im zackigen Verlauf der N-Bilanz-Kurve kundtut.

Es dürfte eben eine mittlere Eiweißeinfuhr von etwa 10 g N ausreichen, um die wahrscheinlich endogen-bedingte negative N-Bilanz mit Sicherheit zu veranschaulichen. In unseren Reihen haben wir, um den spontanen Verlauf aufzudecken, grundsätzlich erst den Patienten (mit Ausnahme von C_2) auf Normalgewicht gebracht, ehe wir mit den Aufzeichnung anfingen.

HARDWICKS Untersuchung* umfaßt eine reihenmäßige über 2 Jahre sich erstreckende Aufzeichnung des psychischen Zustandes von periodisch katatonen Frauen unter gleichzeitiger, intensiver Schilddrüsengabe (anstatt Thyroxin) zum möglichst richtigen Zeitpunkt und anschließender Nachbehandlung mit Schilddrüsengaben. Erwähnt wird, daß die Schilddrüsenfunktion nicht nur von der Drüse selbst bedingt, sondern auch ein Ausdruck einer zentralen, vegetativen Störung sein könne (was wohl auch allgemein angenommen wird). Die erreichten therapeutischen Erfolge bezeichnet der Verfasser angesichts der Fehlerquellen (bzw. Probandenwahl und Zeitpunkt der Eingabe) zutreffend: „they do appear to respond to thyroid medication“. Die Bedingungen für eine Schilddrüsentherapie sind nach HARDWICK: Strikte, periodisch auftretende, katatone Phasen mit plötzlich erhöhter Temperatur, Pulszahl und Blutdruck, gutem Vertragen des Schilddrüsenpulvers und Körpergewichtsanstieg während der chronischen Schilddrüsenmedikation.

* Der Arbeit von STOKES angegliedert.

Es liegt außerhalb des Plans dieser Arbeit, auf die strittigen Fragen der psychiatrischen Systematik in dem uns hier angehenden Bereich der endogenen Psychosen näher einzugehen. In aller Kürze sei jedoch hervorgehoben:

Die Auseinandersetzungen URSTEINS⁴³ sind bekannt (manisch-depressives und periodisches Irresein als Erscheinungsform der Katatonie, 1912).

KRAEPELIN, der früher diese Formen (der periodischen Verläufe) dem manisch-depressiven Irresein zurechnete, änderte seine Auffassung²¹, weil diese in kurzer Frist sich wiederholenden Erregungszustände öfters nur ein Abschnitt eines sonst unzweifelhaft der Dementia praecox angehörenden Krankheitsverlaufes sind; ferner tragen die sich entwickelnden Schwächezustände durchaus die Züge des durch jenes Leiden erzeugten Siechtums. Dazu kommt, daß die Erregungszustände selbst mit ihrer Einförmigkeit, Triebartigkeit und Gedankenarmut viel mehr denen der Dementia praecox als denen der Manie ähneln. Weiter wäre auf den Umstand hinzuweisen, daß periodische Erregungen in den Endzuständen der Dementia praecox auch sonst sehr häufig sind²².

LANGE²⁶ ist der Auffassung, daß gerade diejenigen Fälle von Schizophrenie, „die wegen ihrer ganzen Verlaufsart anfänglich am allerleichtesten mit dem manisch-depressiven Irresein verwechselt werden können, zum Teil bekanntlich eine auffällig gute Prognose haben, nämlich eben die periodischen und die zirkulär verlaufenden Katatonien. Besonders unter den (Jahr 1900) von MÜLLER zusammengestellten Fällen von periodischer Katatonie scheint eine ganze Reihe nach den ersten Anfällen, wenn überhaupt, so nur ganz geringe Defektsymptome aufgewiesen zu haben. MÜLLER weist ferner darauf hin, daß während Dezenien sich häufig wiederholende Anfälle mitunter ganz ohne Einfluß auf den chronischen Zustand sind“.

Der Fragestellung BLEULERS: inwieweit manisch-depressiv oder schizophren, hat sich bekanntlich auch KRAEPELIN genähert²³ und die frühere antithetische Auffassung aufgegeben.

In der üblichen kontinentalen psychiatrischen Systematik gelten die periodischen Katatonien ihres periodischen Verlaufes wegen, besonders nach mehreren Schüben von verschiedener Schwere, als „*atypische Schizophrenien im engeren Sinn*“. Sie zeigen auch die stärkste erbliche Belastung²⁸.

Nach EDELMANN⁹ ist die erbliche Belastung der atypischen Schizophrenien (die in seinem Material in 32,4% und mehr periodisch verliefen) etwa 53%. Die Belastung der typischen Schizophrenien dagegen beträgt 15,4%.

Nach SMITH⁴⁰ erscheint bei heterologer Belastung die eine Hälfte der Psychosen als reine manisch-depressive oder reine schizophrene, die andere Hälfte als Psychosen mit gemischten Bildern: Urstein-Psychosen, manisch-depressiv erscheinende Anfälle, doch mit schizophrenem Endzustand schließend, kontinuierliche Psychosen, in denen Abschnitte doch als manisch-depressive Zustände imponieren, oder in welchen vielleicht die (mehr syntone) Stimmung nach 20-jährigem schizophrenen Zustande wieder zum Vorschein kommt und gespürt werden kann: remittierende Psychosen, in welchen bald die Bilder der einen Psychosengruppe, bald die Bilder der anderen dominieren.

Die Gemischterbigkeit mit Vertretung beider Formenkreise in der Aszendenz, die in unserem Material so offensichtlich hervortritt, ist in der Literatur von namhafter Seite her eingehend behandelt. (KRETSCHMER²⁵; LANGE²⁶; KAHN¹⁷; HOFFMANN¹⁴; SMITH⁴⁰; MAUZ³⁰; GAUPP¹⁰.) Atypische Verläufe, unter anderem Phasenwechsel, sind bei Erbkreismischung schon längst bekannt.

Im „breiten Mischgebiet zwischen zirkulärem und schizophrenem Formkreis“ (KRETSCHMER) ist nach HOFFMANN die prämorbid Veranlagung sowohl für die Bildgestaltung als für die Art des Verlaufs von Bedeutung. Je schizoide die prämorbid Persönlichkeit, um so klarer ist die schizophrene Symptomatologie, und um so häufiger verläuft die Erkrankung einfach progredient. Dagegen äußert sich die zirkuläre Belastung ebenso wie cycloide Veranlagung und pyknischer Körperbau in einer Neigung zu Remissionen, die häufig zirkuläre Symptome zeigt.

Schließlich sei auf die Monographie von TUCZEK⁴¹ verwiesen, dessen Einstellung zu den vorliegenden Problemen sich mit unserer deckt. Seiner Meinung nach lässt sich die Frage Schizophrenie oder schizophrene Reaktion bei cyclischem Temperament, oder manisch-depressive Psychose bei schizophrenem Reaktionstypus, und schließlich auch die der durch beide endogenen Reaktionsweisen gefärbten psychogenen Reaktion, endlos diskutieren, und stets mit der gleichen Erfolglosigkeit. Theoretisch lässt sich für jede Auffassung etwas beibringen⁴¹.

Gerade bei diesen sogenannten endogenen, phänotypisch dem manisch-depressiven bzw. schizophrenen Formkreis zugehörigen Psychosen, dürfte uns eine ausschließlich psychopathologisch begründete Diagnostik, und wäre sie noch so differenziert, kaum weiterbringen. Im diesbezüglichen Krankengut der Anstalten wirken sich allem Anschein nach die Trias-Folgen der Faktorenguppen aus:

1. der exogenen Faktoren (seelische und körperliche, unter anderem Hypovitaminosen, sowie chronische Entzündungen).
2. die Konstitution mit individueller Prägung der Funktionsabläufe, und schließlich
3. die erblich gegebene, für das Leiden spezifische, (letzten Endes morphologisch begründete) „funktionelle“ Schwäche (z. B. eine Fermentschwäche) oder die direkte abwegige Funktion.

Die erste Gruppe lässt sich unter Umständen beseitigen, die zweite wirkt pathoplastisch. Von Bedeutung wäre, die somatischen, funktionellen Äußerungen der dritten Faktorenguppe aufzuspüren, und zwar bei den verschiedenen morphologischen bzw. humoralen Konstitutions-typen nachzuweisen. Wir schließen uns GRUHLE¹² an: „Da die Psychologie des Leidens jetzt im wesentlichen sorgsam erforscht erscheint, da wenig Aussicht besteht, von der Konstitutionsseite her neue Aufklärung zu gewinnen, wird wohl am ehesten die Aufdeckung neuer körperlicher Symptome Licht bringen.“

Zusammenfassung

Es wird eine Übersicht über die älteren Untersuchungen zur periodischen Katatonie aus der Literatur gegeben, die unseren früher beschriebenen Typen A mit periodischem Stupor und B mit periodischer Erregung an die Seite gestellt werden kann.

1. Die klinischen Arbeiten der Literatur über ähnliche Fälle enthalten meist keine oder nur vereinzelte Angaben über die von uns festgestellten somatischen Störungen.

2. Die kaum übersehbare Literatur über körperliche und Stoffwechselstörungen bei verschiedenen Formen der Schizophrenie ergab kaum spezifische Ergebnisse, so daß nur wenige Befunde zum Vergleich mit der periodischen Katatonie angeführt werden.

3. Nur die Arbeiten von Barnes 1909, Hardwick u. Stokes 1941 über Stoffwechselstörungen bei periodisch Katatonen und ältere Befunde von Mabon u. Babcock sowie von Kindwall u. Mall über Kompensation der Störungen durch Thyroxin sind mit unseren direkt zu vergleichen.

4. Die Problematik der periodischen Psychosen, der Mischpsychosen und ihrer Einordnung in den schizophrenen oder manisch-depressiven Formenkreis wird an Hand der Literatur besprochen.

Literatur

- ¹ ANGYAL, L., v.: Beiträge zu den periodischen Schizophrenie und schizophrenen Dämmerzuständen. Allg. Z. Psychiat. **102**, 185—216 (1934). — ² ARNDT, MAX: Über täglichen (24stündigen) Wechsel psychischer Krankheitszustände. Allg. Z. Psychiat. **92**, 141 (1930) (dort auch die ältere Literatur). — ³ BAGH, K. v.: Ein Fall einer atypischen periodisch rezidivierenden Psychose. Duodecim (Helsinki) **32**, 194 (1942). — ⁴ BARBÉ, A., J. B. BUVAT et VILLÉY-DESMESRETS: Psychose périodique et stupidité. Ann. méd.-psychol. (pt. 1) **90**, 17—21 (1932). — ⁵ BARNES, and M. FRANCIS: A clinical study with blood examination of two atypical cases related to the dementia praecox group. Amer. J. Insan **65**, 559, 591 (1909). — ⁶ BLEULER, E.: Dementia praecox. Handbuch der Psychiatrie. Spez. Teil. Abt. 4, Hälften 1. Leipzig: Deuticke 1911. — ⁷ BORNSTEIN, A.: Über die Atmung der Geisteskranken. Mschr. Psychiat. Neurol. **24**, 392—433 (1908). — ⁸ DAGAND, H.: Un cas de catatonie intermittente pure suivi depuis vingt-quatre ans. Encéphale. **31**, 293—299 (1936). — ⁹ EDELMANN, R.: Untersuchungen zur Unterteilung der schizophrenen Endzustände. Allg. Z. Psychiat. **120**, 24—53 (1942). — ¹⁰ GAUPP, R., u. Fr. MAUZ: Krankheitseinheit und Mischpsychosen. Z. ges. Neurol. Psychiat. **101**, 1—44 (1926). — ¹¹ GAUPP, R.: Die Frage der kombinierten Psychosen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **76**, 73—80 (1926). — ¹² GRÜHLE, H. W.: Theorie der Schizophrenie. Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. IX. S. 713 Berlin: Springer 1932. — ¹³ HARDWICK, S. W., and A. B. STOKES: Metabolic investigations in periodic catatonia. Proc. roy. Soc. Med. **34**, 733—756 (1941). — ¹⁴ HOFFMANN, H.: Familienpsychosen im schizophrenen Erbkreis. Abhandlungen aus der Neurol. Psychiat. Berlin: Springer 1926. — ¹⁵ JAHN, D.: Stoffwechselstörungen bei bestimmten Formen der Psychopathie und der Schizophrenie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **135**, 245—260 (1935). — ¹⁶ JAHN, D.: Die körperlichen Störungen bei endogenen Psychosen. Nervenarzt **11**, 500—513 (1938). — ¹⁷ KAEN, EUGEN: Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **61**, 264—303 (1920). — ¹⁸ KAUFMANN, MAX: Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. Bd. I—III. Jena: Fischer 1910. — ¹⁹ KINDVALL, J. A., and L. DANZIGER: Thyroid therapy in some mental disorders. Dis. nerv. Syst. **9**, 231—241 (1948). — ²⁰ KIRN, L.: Die periodischen Psychosen. Stuttgart 1878. (Zit. nach VIRCHOWS Jahresbericht 1878, da die Originalarbeit nicht auffindbar war.) — ²¹ KRAEPELIN, E.: Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte 8. Aufl. Bd. 2, 234 Leipzig: I. A. Barth 1909. — ²² KRAEPELIN, E.: Die Erscheinungsformen des Irreseins. Z. ges. Neurol. Psychiat. **62**, 1—29 (1920). — ²³ KRAEPELIN, E.: Psychiatrische Klinik. Bd. 3. Leipzig: Barth 1921. — ²⁴ KRETSCHMER, E.: Psychiatrische Klinik. Bd. 3. Leipzig: Barth 1921. — ²⁵ KRETSCHMER, E.:

Körperbau und Charakter. Berlin: Springer 1942. — ²⁶ LANGE, J.: Katatone Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen. Berlin 1922. — ²⁷ LANGFELDT, G.: The endocrin glands and autonomic system in dementia praecox. Bergen: Eide 1926. — ²⁸ LEONHARD, KR.: Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien. Allg. Z. Psychiat. **120**, 1—23 (1942). — ^{28a} MABON, W., and W. L. BABCOCK: Thyroid extract — a review of the results obtained in the treatment of one thousand thirty-two collected cases of insanity. Amer. J. Insan. **56**, 257—273 (1899). — ²⁹ MALL, G.: Beitrag zur Gjessingischen Thyroxinbehandlung der periodischen Katatonien. Arch. Psychiat. Nervenkr. **187**, 381—403 (1952). — ³⁰ MAUZ, F.: Der konstitutionsbiologische Aufbau der endogenen Psychosen als Grundlage einer klinischen Systematik und Prognostik. Z. ges. Neurol. Psychiat. **101**, 15—44 (1926). — ³¹ MAYER-GROSS, W.: Die Klinik, C. Atypische Gestaltungen, 2. Mischpsychosen. Bumkes Handbuch der Psychiatrie. Bd. 9. S. 486—517. Berlin: Springer 1932. — ³² MÜLLER, A.: Periodische Katatonie. Dissertation. Zürich 1900. — ³³ PETRÉN, A.: Über Spätheilungen von Psychosen. Stockholm: Nordstedt 1908. — ³⁴ PIGHINI, G.: Revista sperimentale de freniatria. Vol. 32, fasc. 1/2, vol. 33, fasc. 2/3; zit. nach KAUFMANN. Bd. 3, p. 78. — ³⁵ PILCZ, ALEXANDER: Die periodischen Geistesstörungen. Lehrbuch derspezialen Psychiatrie, S. 64, 75, 118. Jena: Fischer 1901. S. 75. — ³⁶ PILCZ, ALEXANDER: Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. Jena: Fischer 1901. — ³⁷ POHLISCH, K.: Der hyperkinetische Symptomenkomplex. Berlin: Karger 1925. — ³⁸ SCHEID, K. F.: Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen. Leipzig: Thieme 1937. — ³⁹ SCHWARZ, H.: Studie über den ungewöhnlichen Verlauf einer Katatonie. Mschr. Psychiat. Neurol. **59**, 50—69 (1925). — ⁴⁰ SMITH, J. CHR.: Atypische Psychosen bei heterologischer Belastung. Kopenhagen: Munksgaard 1924. — ⁴¹ TUCZEK, K.: Die Kombination des manisch-depressiven und schizophrenen Erbkreises. Zürich: Orell/Füssli 1934. — ⁴² URSTEIN, M.: Die Dementia Praecox. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1909. — ⁴³ URSTEIN, M.: Manisch-depressives und periodisches Irresein als Erscheinungsform der Katatonie. S. 592. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1912. — ⁴⁴ URSTEIN, M.: Spätpsychosen katatoner Art. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1913.

Dr. LEIV GJESSING, Dikemark Sykehus, Asker/Norwegen