

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel
(Direktor: Prof. Dr. G. E. STÖRRING)

Depressive Verstimmung und Schlafsucht

Von

R. MICHAELIS

(Eingegangen am 25. Juli 1964)

Mit dem Begriff der depressiven Verstimmung — endogener oder reaktiver bzw. psychogen-neurotischer Natur — scheint das Symptom der Schlafsucht unvereinbar zu sein, denn diese Erkrankungen, insbesondere darunter die endogene Depression, sind die Domäne der Schlafstörung im Sinne der Einschlafschwierigkeit, des zerhackten Schlafes, des frühzeitigen Erwachens oder der fast vollständigen Schlaflosigkeit (AYD; BAUCH et al.; BLEULER; CASSIDY et al.; v. DITFURTH; EWALD; HERTEL; JASPERS; JUNG; KRAEPELIN; LANGE; LEONHARD; MEYER; PLOOG; RUFFIN; SCHULTE; SCHWARZ; STAEHELIN; TELLENBACH; THIEMANN; VÖLKELE; WEITBRECHT u. a.). JUNG bezeichnet die Beeinträchtigung des Schlafes sogar als „Achsensymptom der Depression“, und für manche Kliniker gilt sie unausgesprochen zuweilen als pathognomonisches Zeichen in der differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber schizophrenen Psychosen. In vielen Fällen ist sie auch als Prodromalsymptom zu beobachten. EWALD und LANGE vermuten darüber hinaus, daß periodisch auftretende Schlafstörungen unter Umständen leichteste Äquivalente depressiver Phasen bzw. monosymptomatische Formen der Depression darstellen. Von verschiedenen Autoren, wie z. B. FUNK, JUNG, SCHULTE und TELLENBACH, wird eine hartnäckige Störung des Schlafes, die ja zwangsläufig zu einem Schlafentzug führt, sogar als mögliche Brücke der Psychosenauslösung in Betracht gezogen.

Bei dieser Situation scheint also die Verbindung von Depression und Hypersomnie kaum möglich zu sein. Dennoch gibt es offenbar Einzelfälle mit dieser Symptomkorrelation. LANGE erwähnte 1928, daß „zyklothyme Störungen auch unter dem Bilde periodischer Schlafsucht verlaufen“ können. JASPERS gibt ebenfalls einen Hinweis darauf, daß bei manchen Depressionszuständen die Dauer des Schlafes sehr lang ist, die Kranken immer ein großes Schlafbedürfnis hätten und manchmal bis zu 12 Std schliefen. ROTH nennt als „Begleitsymptom“ der Hypersomnie u. a. auch manisch-depressive Zustände. TELLENBACH beobachtete vereinzelt Depressive, die während der gesamten Phase ihr erhöhtes Schlafbedürfnis erfüllen konnten, und er ist der Auffassung, daß in diesen Fällen die Prognose immer günstig sei, da die Patienten sich gesund schliefen. AYD

schreibt 1961, daß die Depression im Beginn eine *Hypersomnie* verursachen könne und eine geringe Anzahl depressiver Kranker am Anfang einer Phase 10—14 Std schliefen. Er äußert weiterhin, daß der hypersomnische Schlaf gewöhnlich nicht mit störenden Träumen verbunden sei und die Schlafsucht bei Vertiefung der Depression einer Schlafstörung Platz mache. Bis auf AYO, der sowohl die Hypersomnie als auch die Schlafstörung auf eine „hypothalamische Dysfunktion“ zurückführt, wird von keinem anderen der oben genannten Autoren eine Interpretation der Schlafsucht gegeben.

Wir konnten zwei Fälle beobachten, deren Symptomatologie durch das gemeinsame Auftreten von depressiver Verstimmung (deren Ätiologie im Rahmen der Besprechung erörtert werden soll) und Schlafsucht — sowie anderer Funktionssteigerungen — kennzeichnend gestaltet war.

Kasuistik

Fall 1. Die Familie des männlichen Pat., eines 28 jährigen Volksschullehrers, war mit endogenen Psychosen nicht belastet. Der Pat. selbst, von leptosomer Konstitution, früher immer gesund und äußerst aktiv, stets guter Stimmung und erfolgreich gewesen, erkrankte im Herbst 1963 erstmalig ohne äußeren Grund an einem allmählich sich immer stärker ausprägenden Zustand mit gedrückter, sich abends etwas aufhellender Stimmung, Konzentrationsschwäche, Lustlosigkeit, Menschen-scheu, Denkverlangsamung und Versiegen der liebenden und fürsorglichen Gefühle für die Kinder und die Ehefrau. Vor allem fiel eine *Schlafverlängerung* auf: Während er früher mit 5—6 Std Schlaf auskam, mußte er sich bald schon am frühen Nachmittag zu Bett legen.

Er selbst schilderte diese Veränderung folgendermaßen: „Wenn ich mittags gegessen hatte — was ich übrigens mit viel größerem Appetit als früher tat —, legte ich mich ins Bett und war für keinen mehr zu sprechen. Ich schlief gleich ein. Der Schlaf war auch nachmittags schon sehr fest, denn wenn meine Frau mich sprechen wollte, hatte sie viel Mühe, mich wach zu kriegen. Zuerst schlief ich mehrere Stunden, stand aber abends noch auf. Später aß ich zwischendurch nur Abendbrot und legte mich dann wieder hin. Ich machte mir bald schwere Vorwürfe, denn ich mußte eigentlich arbeiten. Ich mußte mich, da ich nicht mehr so viel wie früher leisten konnte, auf den nächsten Schultag vorbereiten, und dazu brauchte ich eigentlich den Nachmittag und den Abend. Aber wenn ich versuchte, meinem Schlafbedürfnis Widerstand zu leisten, indem ich z. B. nicht zu Bett ging, schlief ich im Sessel oder an meinem Schreibtisch ein. Ich schlief bald bis zu 16 Std. Ich unterbrach den Schlaf nur zum Abendessen. Wenn ich morgens aufstand, weil ich in die Schule mußte, war ich träge und nicht ausgeruht. Ich fühlte mich richtig zerschlagen. Wenn ich nicht in die Schule gemußt hätte, hätte ich mich am liebsten wieder auf die Seite gelegt. Ich konnte mir das viele Schlafen nur als Flucht erklären, denn ich versagte ja im Beruf und war auch irgendwie lebensüberdrüssig.“

Kurz vor der Aufnahme in unsere Klinik „verschlief“ der Pat. nach seinen eigenen Angaben, die uns seine Frau bestätigen konnte, „ganze Wochenenden“.

Zur gleichen Zeit wie diese Schlafsucht setzte eine *gesteigerte sexuelle Ansprechbarkeit* mit Frequenzzunahme des geschlechtlichen Verkehrs und manchmal fast unbeherrschbarer Erregung ein. Während der Pat. früher den Coitus interruptus ausübte, brauchte er jetzt Schutzmittel. Später führte die gesteigerte Erregbarkeit sogar zu einer Ejaculatio praecox bei leichtester körperlicher Berührung, so daß es zu

keiner Kohabitation mehr kommen konnte. Außerdem bemerkte unser Pat. zum Zeitpunkt des Einsetzens der Schlafsucht und der Hypersexualität auch eine *Steigerung des Appetits*, die eine Gewichtszunahme von 15 Pfund innerhalb weniger Wochen zur Folge hatte. Bemerkenswert ist noch, daß — wie man es bei endogenen Depressionen ja nicht selten beobachten kann — ein chronisches Ekzem und eine Furunkulose abheilen, um übrigens später bei Besserung des psychischen Zustandes wieder in Erscheinung zu treten. Die mit erheblichen Schuldgefühlen und Selbstmordgedanken einhergehende Vertiefung der Depression führte im Mai 1964 zur Aufnahme in unsere Klinik. Symptomatologisch bot der Pat. zu jener Zeit das Bild einer leicht agitierten Depression mit Beziehungs-, Versündigungs- und Verarmungsideen und ohne Krankheitseinsicht. In der Nacht nach der Aufnahme schlief der Pat. ohne Mittel 9 Std. Nach einer sogleich eingeleiteten Konvulsionstherapie (sechs Elektroschocks) geriet er in einen kurzen hypomanischen Zustand. Während einer vorübergehenden Verschlechterung des Zustandsbildes schlief er in der Klinik (bei einer Medikation von dreimal 25 mg Saroten) 1 Tag und 1 Nacht lang. Er war dabei — allerdings relativ schwer — erweckbar und nahm ohne Unterstützung die Mahlzeiten zu sich. Nach seinen Angaben entsprach die Intensität dieses Schlafes derjenigen des zu Hause erlebten. Nach einer am folgenden Morgen durchgeführten Schockbehandlung wich die Verstimmung, und der Pat. schlief seitdem im Schnitt 7—8 Std ohne Nachtmittel.

Er konnte $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Entlassung nachuntersucht werden. In der Zwischenzeit hatte er sich sehr wohl gefühlt, sein Nachtschlaf dauerte 5—6 Std, und nach dem Mittagessen brauchte er jetzt nicht mehr zu schlafen.

Fall 2. Im zweiten Fall handelte es sich um eine 49jährige Frau, Ärztin, Fürsorgerin und Hausfrau, deren Familie ebenfalls nicht mit Psychosen belastet war. Die Pat. selbst, auch von leptosomer Konstitution, früher nie ernstlich krank und in den Intervallen immer sehr aktiv und durchsetzungsfähig gewesen, machte bereits im Alter von 24 und 27 Jahren jeweils ohne äußeren Grund *zwei Phasen* mit gedrückter Stimmung, Tagesschwankungen, Lustlosigkeit, Antriebsmangel, Konzentrationschwäche, sensitiven Beziehungsideen, Menschenscheu, Schuldgefühlen und Müdigkeit durch. Beide Phasen dauerten mehrere Monate, ohne allerdings zu einer vollständigen Arbeitsunfähigkeit (die Pat. war damals noch als Fürsorgerin tätig) zu führen. Während die *Menses sistierten* und eine hartnäckige *Obstipation* bestand, konnte die Pat. ohne Steigerung des Appetits mehr essen als früher. An Gewicht nahm sie dabei nicht zu. Darüber hinaus fiel ihr auf, daß sie sich während des gesamten Verlaufes beider Phasen einem, vor allem am späten Nachmittag zwanghaft über sie kommenden *Schlafbedürfnis* hingeben konnte. Sie schlief nach ihren Angaben *bis zu 14 Std.* Sie selbst berichtete uns folgendes: „Es trat allmählich ein starkes Müdigkeitsgefühl auf, das mich einfach zwang, zu schlafen. Ich dachte bei mir: ‚Du läßt dich gehen!‘, denn ich hatte den Eindruck, daß ich mich in den Schlaf flüchtete, weil ich mit meiner Arbeit nicht weiterkommen konnte. Ich ging einfach nachmittags um 6 Uhr zu Bett und schlief bis zum anderen Morgen um 8 oder 9 Uhr. Der Schlaf war sehr tief und fest. Ich glaube, ich habe dabei niemals geträumt. Er war ganz anders als früher. Und wenn ich aufwachte, fühlte ich mich nicht ausgeschlafen und nicht erholt. Nach 14 Tagen sagte ich mir, daß es so nicht weitergehen kann, denn ich mußte doch meine Pflicht tun und konnte das Vertrauen meiner Vorgesetzten nicht enttäuschen. Ich mußte doch eigentlich arbeiten und mich nachmittags für den nächsten Tag vorbereiten, aber ich konnte nicht, ich mußte schlafen und machte mir die größten Vorwürfe deshalb.“ Nach Abklingen der Phase normalisierte sich der Schlaf wieder.

Eine *dritte Verstimmung* setzte ungefähr 1960 ein und führte letztlich zu der im März 1964 erfolgenden Aufnahme in unsere Klinik. Sie begann und verlief zunächst

vollständig mit den gleichen Erscheinungen wie die geschilderten, um jedoch später insofern eine andere Form anzunehmen, als sie sich immer mehr vertiefte, die Hypersomnie nach mehreren Monaten allmählich einer hartnäckigen Einschlafstörung Platz machte und das gesamte Zustandsbild am Ende in einen depressiven Stupor mit Wahnideen und fast vollständiger Schlaflosigkeit überging. Stark abgemagert und an Eiweißmangelödemen leidend wurde die Pat. aufgenommen. Nach einer sogleich eingeleiteten Konvulsionstherapie (neun Elektroschocks) konnte der Stupor durchbrochen werden, und es schloß sich auch in diesem Falle eine hypomanische Nachschwankung mit Redseligkeit, Ideenflucht, unmotivierter Heiterkeit, außerordentlicher Geschäftigkeit und unsinnigen Einkäufen an. Der Schlaf blieb dabei weiterhin gestört, bis sich der normale Zustand nach ungefähr 14 Tagen wieder einpendelte und die Pat. jetzt oft ohne Mittel 6—7 Std schlief. Eine Nachuntersuchung konnte bisher nicht stattfinden.

Der erste Patient erkrankte also erstmalig an einer mehrere Monate dauernden depressiven Verstimmung mit einer — später auch in der Klinik kurzfristig zu beobachtenden — Schlafsucht sowie mit Steigerung des Geschlechtstriebes und des Appetits.

Im zweiten Fall handelt es sich um eine Patientin, die bisher drei ebenfalls mehrmonatige depressive Phasen durchmachte. Während die ersten beiden gleichfalls mit einer Hypersomnie und Steigerung der Nahrungsaufnahme einhergingen, zeigte die dritte nur am Anfang diese Erscheinungen. Später entwickelten sich eine hartnäckige Schlafstörung und völlige Appetitlosigkeit. (Eine Veränderung der Sexualität hatte die Patientin nach ihren Angaben nicht feststellen können.)

Besprechung

Da die Koppelung von ausgeprägtem depressiven Syndrom und Hypersomnie offensichtlich ein seltenes Vorkommnis ist, erhebt sich für uns zunächst die Frage, ob sich unsere beiden Krankheitsbilder vielleicht einer der bekannteren, in ihrer Symptomatologie ebenfalls eine Schlafsucht aufweisenden Erkrankungsgruppen zuordnen lassen.

Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Encephalitis, einer Narkolepsie oder eines Hirntumors ließen sich zu keiner Zeit gewinnen. Gewisse Parallelen bestehen jedoch zu der von KLEINE beschriebenen „periodischen Schlafsucht“, deren Symptomatologie LEVIN durch die ausführlichere Schilderung der dabei möglichen Heißhungerzustände vervollständigen konnte. Neben Hypersomnie und Appetitsteigerung werden dabei auch Änderungen der Stimmungslage im Sinne der Depression und Hypomanie sowie Zustände mit Hypersexualität beobachtet. Doch umrahmen diese Geschehen hier mehr eine isolierte Schlafphase, sie stehen also bei weitem nicht so im Vordergrund wie bei unseren Fällen. Auch ist das etwas weniger eindrucksvolle depressive Syndrom durch „Gleichgültigkeit“, „Schwerbesinnlichkeit“, „Arbeitsunlust“ oder „Wehleidigkeit“ und Gereiztheit charakterisiert. Der Beginn der periodischen Schlafsucht fällt außerdem in die Zeit der Pubertät. Vor allem ließ sich aber in

unseren Fällen die für diese Erkrankung typische Periodizität nicht beobachten. Bei unserer Patientin wurde zudem die Schlafsucht in der dritten Phase von einer Schlafstörung abgelöst, ein Vorgang, der das Konzept der *Hypersomnia periodica* völlig sprengt.

Auch zu den von STADLER und GROSCH beschriebenen periodischen Schlafzuständen will das Krankheitsbild unserer Patientin nicht recht passen, weil es sich bei den Fällen jener Autoren um überwiegend männliche Heranwachsende mit akromegalen Erscheinungen bzw. übermäßig gesteigertem Körperwachstum handelte und die Schlafzustände auch hier von depressiven Verstimmungen nur eingeleitet wurden. Allerdings fand sich auch ein hypomanisch zu nennendes Nachstadium, aber GROSCH sieht in den manisch-depressiven Elementen dieser Erkrankung nur einen dispositionellen Faktor.

Die von GRAHMANN geschilderten Fälle mit Störungen der Stimmung und des Antriebes sind periodische Ausnahmezustände, die mit einer Beeinträchtigung des Bewußtseins einhergehen und — wie das Kleine-Levin-Syndrom — während der Reifezeit in Erscheinung treten. Außerdem ist bei ihnen die Schlaf-Wach-Rhythmik auch nicht wesentlich gestört.

LAUTER berichtete kürzlich über zwei Kranke, bei denen als Folge einer Typhus-encephalitis bzw. eines schweren Schädelhirntraumas neben einer Narkolepsie periodische Verstimmungen mit einem „Drei-Phasen-Rhythmus“ (SELBACH) entstanden waren, der durch „1. Antriebsmangel, Durst und Schlafverkürzung, 2. mehr-tägige Schlafphase, 3. hypomanische Antriebssteigerung“ charakterisiert war.

Im Vergleich mit diesen Zustandsbildern fällt jedoch auf, daß unsere Patienten diese bemerkenswerten, nach LAUTER für Zwischenhirnerkrankungen bezeichnende Rhythmik nicht aufwiesen, daß bei ihnen die Periodizität fehlte und eine organische Erkrankung nicht vorausgegangen war.

Das Ergebnis der Gegenüberstellungen läßt mithin den Schluß zu, daß unsere Fälle weder mit einem der zitierten Krankheitsbilder identisch sind, noch einer der Erkrankungsgruppen direkt zugeordnet werden können, obwohl eine größere Anzahl von Übereinstimmungen vorhanden ist. Im Vergleich hat sich aber vor allem die Tatsache herauskristallisiert, daß — neben Unterschieden im Alter der Patienten sowie in der Art des Auftretens und des Verlaufes der Krankheit — die Struktur und Ausprägung der *depressiven Verstimmung andersartig* waren. Während sie bei den zitierten Fällen nur zeitweilig, kurzfristig und überwiegend die Schlafzustände einleitend in Erscheinung trat, zeigte sie bei unseren Patienten eine bedeutungsvollere und charakteristischere Gestaltung. Man kann sogar sagen, daß sie eigentlich im Vordergrund der Symptomatologie gestanden hat.

Hier entsteht die Frage nach ihrer Ätiologie. Grundlosigkeit ihres Auftretens, phasenhafter Verlauf (im zweiten Fall), bezeichnende psychotische Symptome, Tagesschwankungen der Stimmung, mangelnde Krankheitseinsicht, Therapieerfolg (Elektroschocks) und hypomanische Nachschwankung legen unseres Erachtens den Verdacht nahe, daß es sich bei beiden Depressionen um Erkrankungen aus dem cyclothymen Formen-

kreis handelt. Sie lassen sich also den von LANGE; JASPERS; TELLENBACH und AYD beobachteten Fällen mit Schlafsucht bei Depressionszuständen zuordnen. Da aber das Faktum der Hypersomnie sowie der Steigerung des Geschlechtstriebes und der Nahrungsaufnahme der Diagnose einer herkömmlichen endogenen Depression bis zu einem gewissen Grad entgegensteht, können wir die Symptomatologie unserer Fälle aus definitiven Gründen als „atypisch“ bezeichnen, wenngleich berücksichtigt werden muß, daß uns ähnliche Veränderungen im Sinne des Anwachsens und der Zunahme, wie z. B. die Antriebssteigerung bei der agitierten Depression und die Erhöhung der körperlichen Resistenz bei Darniederliegen sämtlicher anderer Funktionen, im Rahmen endogen-depressiver Zustände ganz geläufig sind.

In diesem Zusammenhang haben insbesondere STÖRRING sowie STÖRRING u. VÖLKELEL darauf hingewiesen, daß einzelne Störungen quantitativ sehr verschieden ausgeprägt sein können, woraus unter Umständen eine „völlige Entmischung der einzelnen Komponenten, eine Dissoziation des Triebs-Antriebs-Geschehens und der Lust-Unlusttönung des Erlebens“ zu resultieren vermag, wie es z. B. bei „hypo-chondrisch-hysterischen Mischbildern aus dem Formenkreis der Cyclothymie“ zu beobachten ist. Auch LAUTER erwähnt, daß bei der „endogenen Melancholie Triebhaftigkeit, Stimmung und Bewußtseinslage . . . in unterschiedlicher Richtung betroffen“ sein können.

Setzen wir nun das Vorliegen einer solchen endogenen Depression voraus, erhebt sich die Frage nach der Ursache der Schlafsucht sowie der anderen Funktionssteigerungen.

Ein Erschöpfungsschlaf im Sinne LANGES, wie er manchmal nach stürmisch verlaufenden Manien zu sehen ist, schließt sich von selbst aus. Auch wird man kaum das aus der Tierpsychologie bekannte Phänomen der Übersprunghandlung in Betracht ziehen können, das z. B. darin bestehen kann, daß im Falle eines nicht lösbaren Widerstreites zwischen „Kampf-“ und „Fluchttrieb“ der im Übersprung auftretende Schlaf die „Spannung“ zu lösen vermag (PLOGG). In einem Konflikt zwischen Pflichtgefühl und Unfähigkeit, ihre Aufgaben zu realisieren, befanden sich ja auch unsere Kranken. Doch abgesehen von der Problematik der Transponierung tierpsychologischer Erkenntnisse auf die menschliche Psychologie überhaupt, ist die genannte Erscheinung bei den Tieren regelhaft und physiologischer Natur, im Falle der Depression wäre sie aber pathologisch.

Die Frage des Konfliktes leitet zu einem anderen Gedanken über. Den Angaben unserer beiden Patienten war zu entnehmen, daß sie selbst das Gefühl hatten, sie „flüchteten“ in den Schlaf, da sie spürten, daß sie ihre Aufgaben nicht mehr mit der früheren Selbstverständlichkeit und dem alten Schwung zu bewältigen vermochten. Sie versuchten also schon spontan, ihre Reaktion zu motivieren.

Wir wissen, daß es eine *psychogen-neurotische Schlafsucht* gibt. Schon ECONOMO, RAECKE und BARTH berichten über „hysterische Schlafzustände“. DÖHNER hat die neurotische Schlafsucht als „psychologisch ableitbare Ausweichreaktion, die an eine bestimmte, noch nicht näher bekannte Konstitution und Disposition gekoppelt ist“, bezeichnet. ROTH führt eine somatologisch nicht begründbare Hypersomnie auf eine „vegetative Dystonie“ bzw. Neurose zurück. THIEMANN beobachtete nach seinen Angaben manisch-depressive Kranke, die noch in gesundem Zustand dazu neigten, im Schlaf „Vergessen“ zu finden, um deshalb später unter der depressiven Schlafstörung ganz besonders zu leiden. VÖLKELEL nennt es in seiner Arbeit über die „Neurotische Depression“ „Sehnsucht nach dem Abschalten im Schlaf“. Dies sei ein Wunsch — so formuliert er —, der den „regressiven Fluchtendenzen des Neurotikers“ entspreche.

Bei subtiler Analyse entstehen aber Zweifel an der Deutung des Schlafes als psychogen-neurotischer Flucht. Wenn wir einen derartigen psychodynamischen Mechanismus annehmen wollen, müssen wir bei den Kranken eine neurotische Persönlichkeitsstruktur mit Tendenz zu ähnlichen Ausweichreaktionen postulieren. Wir brauchen also „Brückensymptome“. Aber die Anamnesen beider Patienten bieten keinerlei Anhalt für das Vorliegen einer solchen Konstellation. Beide waren vor der Erkrankung bzw. in den Intervallen sehr vital, aktiv, durchsetzungsfähig und zeigten auch keine Merkmale einer neurotischen Überkompensation. Es gab für sie kein Ereignis, das sie nicht auf gewöhnliche Weise zu bewältigen vermochten. Man könnte natürlich einwenden, daß die Depression sie praktisch vor ein ganz außergewöhnliches, einmaliges und mit herkömmlichem Maß gar nicht mehr meßbares Problem stellte, und daß es dabei zur erstmaligen Manifestation einer vorher unbekannt, nur latent vorhandenen Reagibilität gekommen sei. Dieser Einwand erscheint berechtigt. Bei den nach Abklingen der Psychose erfolgenden analytischen Gesprächen aber gewannen wir den Eindruck, daß die Zahl und die Intensität der Konflikte und Konfliktmöglichkeiten bei unseren Patienten nicht über das Maß der Norm hinausgingen und offenbar keine pathogenen Faktoren darstellten.

Über diese Feststellungen hinaus machen sich aber noch andere Fragen geltend, die den Zweifel an einer rein psychologischen Interpretation vertiefen. Zum Beispiel läßt sich die fast an einen narkoleptischen Anfall erinnernde Zwanghaftigkeit, mit der der Schlaf über die Kranken kam, nicht psychologisch deuten. Und wie ist es zu erklären, daß in unserem zweiten Fall während der dritten Phase bei Vertiefung der Depression die Hypersomnie von einer hartnäckigen Schlafstörung abgelöst wurde? Wir dürfen uns darüber hinaus auch durch den von den Patienten selbst und damit sehr subjektiv verwendeten Begriff der „Flucht“ nicht irritieren lassen. In dieser Konzeption steckt Kritik an

der eigenen Reaktionsweise. Und vergegenwärtigt man sich, daß die Depressiven gar nicht wissen, daß sie nicht können, dann ist es unseres Erachtens ein zwingender logischer Schritt, ihre Diktion als Ausdruck eines pathologischen Schuldgefühls, also als depressiven Selbstvorwurf zu verstehen.

Da wir nach EBEBECKE, TINBERGEN und PLOOG den Schlaf in die Reihe der Triebe, Instinkte und Affekte einordnen können, wollen wir einen kurzen Blick werfen auf das in unserem ersten Fall zu beobachtende — nach WEITBRECHT, RUFFIN und AYD bei der endogenen Depression ebenfalls vorkommende, wenn auch relativ seltene — Phänomen der Steigerung der sexuellen Triebhaftigkeit mit Frequenzzunahme des geschlechtlichen Verkehrs. WEITBRECHT sagt interpretierend, daß „das Primitivste . . . eine rein somatisch wirkende gesteigerte Erregbarkeit“ sei. Bei anderen Depressiven nimmt er vielmehr einen der psychogen-neurotischen Schlafsucht ähnlichen, allerdings mehr kompensatorischen psychodynamischen Mechanismus an. Er faßt diese Erscheinung als letzten sich dem Kranken anbietenden „Trost in der kreatürlichen und seelischen Geborgenheit bei dem Partner“ oder als „Rettungsanker einer übersteigerten Bestätigung ihres doch noch vorhandenen Wertes für einen geliebten Partner“ auf.

Unseren Fall 1 müssen wir seiner Konstellation nach wohl in die erste Gruppe einordnen, da offenbar psychodynamische Faktoren obengenannter Art kaum eine Rolle spielen können; hörten wir doch von unserem Patienten, daß ihm seine „Liebsten gar nichts mehr bedeuteten“ und daß es andererseits nicht nur zu einer erheblichen Zunahme des sexuellen Verkehrs, sondern darüber hinaus auch zu einer abnorm starken Ansprechbarkeit mit zuweilen fast unbeherrschbarer Erregung und Ejaculatio praecox bei leichtester körperlicher Berührung gekommen war. Es dürfte sich also mehr um eine somatisch bedingte gesteigerte Erregbarkeit gehandelt haben. (Die in unseren beiden Fällen zu verzeichnende vermehrte Nahrungsaufnahme mit bzw. ohne Appetitsteigerung glauben wir in gleichem Sinne erklären zu können.)

Wenngleich wir uns der mehrdimensionalen (WEITBRECHT) und verstehend-psychologischen Betrachtungsweise der endogenen Depression nicht verschließen, so glauben wir doch in bezug auf die in unseren Fällen zu beobachtende Schlafsucht, Hypersexualität und Steigerung der Eßlust einer funktionell-somatischen Interpretation den Vorzug geben zu müssen. Daß trotz einer solchen Genese natürlich auch psychologische Faktoren eine Rolle mitspielen, soll und kann nicht in Abrede gestellt werden. Es ist ja eine durchaus bekannte Tatsache, daß bei allen Triebimpulsen Auslöserreizen — beim Schlaf ist es insbesondere der „vorausgehende Ruhezustand“ (PLOOG) — bzw. dem sogenannten Appetenzverhalten (CRAIG und LORENZ) eine sehr große Bedeutung zukommt; kennen wir doch selbst beim narkoleptischen Anfall bestimmte Aufforderungssituationen. Dennoch ist es offensichtlich, daß der Prozeß durch funktionell-somatische Mechanismen determiniert wird. Eine Antwort auf die Frage nach seinem Wesen und seiner möglichen Lokalisation gibt es noch

nicht, aber es bietet sich hier aus einer etwas anderen Perspektive erneut der Vergleich mit den bereits zitierten, von GROSCH, LAUTER und STADLER beschriebenen Krankheitsbildern an. Von diesen Autoren sind enge Beziehungen zwischen dem Schlafsyndrom bzw. den anderen Funktionssteigerungen und dem Zwischenhirn aufgestellt worden, da seit den Untersuchungen von ECONOMO und HESS bekannt ist, daß Schlaf- und Sexualzentrum im Hypothalamus gelegen sind. Auch FEUCHTINGER und FUTER vermuten einen Zusammenhang zwischen Schlafsucht und Diencephalon.

AYD nennt deshalb — wie bereits erwähnt — auch die im Rahmen der endogenen Depression auftretende Hypersomnie, die er allerdings nur am Anfang der Phasen beobachten konnte, eine „hypothalamische Dysfunktion“. Wenn damit auch die (nach den bisherigen Kenntnissen wohl zutreffende) Lokalisation bestimmt wird, so ist doch über die eigentliche Genese nichts ausgesagt. Hierbei handelt es sich aber auch um ein Problem, das in den Bereich der Betrachtungen über die ätiologisch-pathogenetischen Zusammenhänge der endogen-phasischen Psychosen überhaupt hineingehört.

Zusammenfassung

Es wird über zwei Fälle depressiver Verstimmung berichtet, die anstelle der in der Depression praktisch obligaten Schlafstörung mit einer *Schlafsucht* einhergehen. Daneben ließ sich in beiden Fällen eine vermehrte Nahrungsaufnahme mit bzw. ohne Steigerung des Appetits beobachten. Beim ersten Patienten hatte sich zudem während der Phase ein Anstieg der sexuellen Triebhaftigkeit gezeigt.

Der Vergleich unserer Fälle mit anderen durch eine Hypersomnie charakterisierten Erkrankungen, wie dem Kleine-Levin-Syndrom und ähnlichen episodischen Schlafzuständen, läßt deutliche Teilübereinstimmungen erkennen. Doch ist wegen der Unterschiede in der Struktur und Ausprägung der depressiven Verstimmung sowie im Alter der Patienten und im Verlauf der Krankheiten eine direkte Zuordnung nicht möglich. Die Symptomatologie unserer Fälle spricht eher für eine Zugehörigkeit zum *cyclothymen* Formenkreis.

Nach kritischer Analyse der möglichen Ursachen der Schlafsucht — sowie der anderen Triebsteigerungen — wird einer funktionell-somatischen Interpretation der Vorzug gegenüber einer psychologischen gegeben. Die Ähnlichkeit dieser Funktionssteigerungen mit anderen Dissoziationsphänomenen in der überwiegend gleichsinnigen endogen-depressiven Symptomatik, wie z.B. der Antriebssteigerung bei der agitierten Form und der Erhöhung der körperlichen Widerstandskraft während des Depressionszustandes, wird besprochen.

Die Frage nach dem Wesen des zur Schlafsucht führenden pathologischen Prozesses muß offen bleiben, wengleich eine Lokalisation der Störung im Zwischenhirn möglich ist.

Literatur

- AYD, FR. J.: Recognizing the depressed patient. New York und London: Grune & Stratton 1961.
- BARTH, E.: Über hysterische Schlafzustände. Diss. Kiel 1898.
- BAUCH, J., u. H. H. MEYER: Die Schlafstörung bei cyclothymen Depressionen. *Nervenarzt* **26**, 121 (1955).
- BLEULER, M.: Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960.
- CASSIDY, W. L., N. B. FLANAGAN, M. SPELLMAN and M. E. COHEN: Clinical observations in manic-depressive disease, a quantitative study of one hundred manic-depressive patients and fifty medically sick controls. *J. Amer. med. Ass.* **164**, 1535 (1957).
- CRAIG: zit. nach PLOOG.
- DITTFURTH, v.: zit. nach HERTEL.
- DÖHNER, W.: Zur neurotischen Schlafsucht. *Dtsch. med. Wschr.* **80**, 1184 (1955).
- EBBECKE, U.: Physiologie des Schlafes. In: *Hdb. d. normalen und pathologischen Physiologie*, Bd. 17. Berlin: Springer 1926.
- Schlaf als Affekt. *Nervenarzt* **19**, 442 (1948).
- ECONOMO, C. v.: Die Pathologie des Schlafes. In: *Hdb. d. normalen und pathologischen Physiologie*, Bd. 17. Berlin: Springer 1926.
- EWALD, G.: Neurologie und Psychiatrie. München: Urban & Schwarzenberg 1959.
- FEUCHTINGER, O.: Diencephal-hypophysäre Krankheitsbilder. Schlafsucht als diencephal-hypophysäres Symptom. *Med. Klin.* **1943**, 709.
- FUNK, E.: zit. nach THEMANN.
- FUTER, D. S.: Schlafsyndrome mit Freßsucht und Polydipsie. *Nevropat. i Psihiat.* **9**, 69 (1940).
- GRAHMANN, H.: Periodische Ausnahmezustände in der Reifezeit als diencephale Regulationsstörung. *Psychiat. et Neurol. (Basel)* **135**, 361 (1958).
- GROSCHE, H.: Periodische und episodische Schlafzustände mit endokriner, besonders hypophysärer Dysfunktion. *Z. ges. Neurol Psychiat.* **122**, 115 (1943).
- HERTEL, H.: Untersuchungen zur biologischen Theorie der endogenen Depression. *Psychiat. et Neurol. (Basel)* **147**, 138 (1964).
- JASPERS, K.: Allgemeine Psychopathologie. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1959.
- JUNG, R.: Zur Klinik und Pathogenese der Depression. *Ref. Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **119**, 153 (1952).
- KLEINE, W.: Periodische Schlafsucht. *Mtschr. Psychiat. Neurol.* **57**, 285 (1925).
- KRAEPELIN, E.: Klinische Psychiatrie. 3. Bd., II. Teil. Leipzig: Barth 1913.
- LANGER, J.: Die endogenen und reaktiven Gemütskrankungen und die manisch-depressive Konstitution. In: *Hdb. der Geisteskrankheiten. Spezieller Teil*, II. Teil. Berlin: Springer 1928.
- LAUTER, H.: Pathologische Drei-Phasen-Rhythmik bei Zwischenhirnerkrankungen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **205**, 149 (1964).
- LEONARD, K.: Aufteilung der endogenen Psychosen. Berlin: Akademie-Verlag 1957.
- LEVIN, M.: Periodic somnolence and morbid hunger. A new Syndrome. *Brain* **59**, 494 (1936).
- LORENZ: zit. nach PLOOG.
- MEYER, H. H.: Die Therapie der manisch-depressiven Erkrankungen. In: *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd. II. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960.
- PLOOG, D.: Psychische Gegenregulation, dargestellt am Verlaufe von Elektroschockbehandlung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **183**, 617 (1950).

- PLOOG, D.: Über den Schlaf und seine Beziehungen zu den endogenen Depressionen. Münch. med. Wschr. **95**, 897 (1953).
- Physiologie und Pathologie des Schlafes. Fortschr. Neurol. Psychiat. **21**, 16 (1953).
- RAECKE, J.: Über hysterische Schlafzustände. Berl. klin. Wschr. **1904**, 1313.
- ROTH, B.: Narkolepsie und Hypersomnie. Berlin: Volk und Gesundheit 1962.
- RUFFIN, H.: Melancholie. Dtsch. med. Wschr. **82**, 1080 (1957).
- SCHULTE, W.: Der Schlafentzug und seine Folgen. Med. Klin. **20**, 969 (1959).
- SCHWARZ, H.: Zur Klinik der Schlafstörung. Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.) **7**, 102 (1955).
- SELBACH: zit. nach LAUTER.
- STADLER, H.: Zur Frage der Beziehung zwischen periodischen und episodischen Schlafzuständen und Hypophysenstörungen. Mschr. Psychiat. Neurol. **98**, 317 (1938).
- STAEHELIN, J. E.: Über Depressionszustände. Schweiz. med. Wschr. **50**, 1205 (1955).
- STÖRRING, G. E.: Gefühlpsychologie und Psychiatrie. Basel: Karger 1964.
- , u. H. VÖLKEL: Zum Menschenbild der Seelenheilkunde. Kiel: Mühlau 1963.
- TELLENBACH, H.: Melancholie. Zur Problemgeschichte Typologie, Pathogenese und Klinik. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1961.
- THIEMANN, E.: Die affektiven Psychosen. Stuttgart: Enke 1960.
- TINBERGEN, N.: Instinktlehre. Vergleichende Erforschung angeborenen Verhaltens. Berlin, Hamburg: Parey 1956.
- VÖLKEL, H.: Neurotische Depression. Stuttgart: Thieme 1959.
- WEITBRECHT, H. J.: Zur Psychopathologie der zyklischen Depression. Arbeiten zur Psychiatrie, Neurologie und ihren Grenzgebieten. In: Mehrdimensionale Diagnostik und Therapie. Stuttgart: Thieme 1958.
- Depressive und manische endogene Psychosen. In: Psychiatrie der Gegenwart II. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960.
- Psychiatrie im Grundriß. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1963.

Dr. RAINER MICHAELIS,
Psychiatrische und Nervenambulanz der Universität,
2300 Kiel, Niemannsweg 147