

## Über einen weiteren Fall pathologischer Drei-Phasen-Rhythmus bei einem Zwischenhirnsyndrom\*

K. KLEMPERL

Stadt. Nervenklinik Bremen, Krankenhaus Bremen-Ost  
(Direktor: Prof. Dr. med. St. Wieser)

Eingegangen am 27. Oktober 1971

### Another Case of Pathological Three-Phase-Rhythm in the Course of a Diencephalic Syndrome

*Summary.* A post traumatic diencephalic syndrome of 30 years duration is reviewed. After intervals of spontaneous tendencies to relapse, the syndrome underwent the respective exacerbations due to three further skull-brain-injuries and complications of malaria. It shows a pathological three-phase-rhythm at regular periods, which follows the Selbach rules of vegetative crises, formerly narcoleptic and continual central vegetative seizures, an abortive diabetes insipidus, irregularities of body temperature and blood pressure and a reversal of the circadian rhythm of plasma tyrosine.

An attempt is made to bring a depressive syndrome, at the center of the three-phase-rhythm, into a hypothetical biochemical connection with those syndromes which show primarily disturbed diencephalic functions, especially in regard to the sleep-wake rhythm, arousal, and central vegetative polarities.

*Key words:* Diencephalic Syndrome — Three-Phase-Rhythm — Depressive Syndromes — Circadian Plasma-Tyrosine Levels — Narcolepsy.

*Zusammenfassung.* Es wird über ein seit 30 Jahren bestehendes *posttraumatisches Zwischenhirn-Syndrom* berichtet, das nach intervallären spontanen Rückbildungs-tendenzen jeweilige Exacerbationen durch drei weitere Schädelhirntraumata und eine Malaria-Mischinfektion erlebte. Es bestehen eine pathologische *Drei-Phasen-Rhythmus* in regelmäßiger Periodik, die den Selbachschen Regeln vegetativer Krisen folgt, vormals narkoleptische und überdauernde zentral-vegetative Anfälle, ein abortiver Diabetes insipidus, Fehlregulation der Körpertemperatur und des Blutdrucks und eine *Umkehr der Plamsa-Tyrosin-Tagesperiodik*.

Es wird der Versuch unternommen, ein im Mittelpunkt der *Drei-Phasen-Rhythmus* stehendes *hypochondrisch-gehemmtes depressives Syndrom* in einen hypothetischen biochemischen Zusammenhang mit solchen Syndromen zu bringen, die vorzüglich diencephal gestörte Funktionen aufweisen, besonders hinsichtlich des Schlaf-Wach-Rhythmus, des Antriebs und der zentral-vegetativen Polaritäten.

*Schlüsselwörter:* Zwischenhirn-Syndrom — Drei-Phasen-Rhythmus — De-pressives Syndrom — Plasma-Tyrosin-Tagesperiodik — Narkolepsie.

\* Herrn Prof. Wieser in dankbarer Erinnerung der klinischen Ausbildung gewidmet.

Lauter [21] berichtete erstmals über 2 Fälle einer pathologischen dienzephalen Drei-Phasen-Rhythmik, die in der Sequenz des Ablaufs den Selbachschen Funktionsregeln vegetativ-nervöser Krisen folgte [34]. Im folgenden wird ein weiterer derartiger Fall beschrieben, der sich zudem durch das Vorhandensein cerebral-vegetativer Anfälle auszeichnet, die ihrerseits in der präkritischen und kritischen Phase der Rhythmität eines gehemmt-hypochondrischen depressiven Syndroms den Selbachschen Funktionsregeln entsprechen.

Syndrome dieser Art veranschaulichen plastisch das „Kippschwingungsprinzip vegetativer Selbststeuerung“ [33]. Die gedämpften Schwingungen im bipolaren dynamischen System, der „stille Ausgleich“ [33] zwischen den vegetativen Partnern ist verlorengegangen, und an seine Stelle die Kippschwingung in krisenhaftem Ablauf [33] getreten: auf dem Gipfelpunkt maximaler, hier trophotrop-assimilatorischer Erregung tritt der energetische Phasenwechsel plötzlich ein. Eine derartige inverse Reaktion aus maximaler vagotoner Auslenkung als „Sturzausgleich auf die Mittellinie“ [33] findet in dem hier beschriebenen Fall in untrennbarer Verknüpfung des Vegetativen mit dem Affektiven statt, und zwar sowohl über die Kippschwingung des vagal-zentralen Anfalls als auch über die vagale Labilisierung mit Zunahme der bipolaren Schwingungsfrequenz in der präkritischen Phase bis zum Erreichen der höchsten trophotropen Erregungsstufe in der kritischen Phase und folglichem selbstgesteuertem Umkippen in die ergotrope Gegenrichtung in der post-kritischen Phase [33].

### Krankengeschichte

Der 57jährige Walter B. entstammt einer gesunden ostpreußischen Familie.

Zum Beginn und einstweiligen Verlauf seiner inzwischen modifizierten Symptome berichtete er nach dem Muster einer pathologischen Drei-Phasen-Rhythmik folgendes:

Bis 1941 sei er nie ernstlich krank gewesen.

1941 verunglückte er nach dokumentierten Unterlagen durch frontalen Aufprall eines von ihm gelenkten Automobils und sei mehrständig bewußtlos gewesen; Krankenblattunterlagen existieren nicht mehr. Einen Monat später und nach bis dahin kontinuierlicher Erholung habe das bis jetzt überdauernde Krankheitsbild begonnen:

*I. Phase.* Von Tag zu Tag sei er unsteter und ziellos unruhiger geworden. Konzentration und Ausdauer hätten nachgelassen; der Schlaf wurde sukzessive bis zu hartnäckiger Schlaflosigkeit gestört; ziehende Schmerzen begannen über Hinterkopf, Nacken und die Schultern in beide Arme einzustrahlen; vor den Augen schwammen dunkle Punkte und geschlängelte Linien; im Stehen und Gehen habe er sich wie schwebend und merklich benommen gefühlt; der Speichel sei reichlich im Munde zusammengeflohen und von säuerlichem Geschmack gewesen; drückend-ziehende Mißempfindungen breiteten sich von der Herz- in die Magengegend aus, er habe häufig aufstoßen müssen und dabei zeitweilig Speisebrei mit in den Mund heraufbefördert; bei Kopfbewegungen habe sich ein ballotierendes Empfinden unter

der Schädeldecke eingestellt. Er sei immer matter, mut- und lustloser geworden, und es habe großer Mühe bedurft, sich zu etwas aufzuraffen. Auch sei er reizbarer gewesen und pflege in diesen Zeiten aus geringfügigem Anlaß zähflüssig Streit zu führen. Es habe ihn nichts mehr interessiert, er pflege sich von allen Kontakten und Ansprüchen so weit wie möglich zurückzuziehen. Erledige er in dieser Zeit mit unangemessenem Aufwand unaufschiebbare Arbeiten, habe er später bemerkt, daß er lächerliche Rechen- und orthographische Fehler begangen habe.

Gegen Ende dieser Entwicklung habe er ein hölzern-steifes Gefühl der Zunge und Mundhöhle und das einer Schwellung des Rachens, und seine Stimme sei oft klobig und schwerflüssig verändert. Auch seine Gliedmaßen empfinde er dann ledrig und gehemmt, und es erleichtere ihn, wenn er den Antrieb aufbringe, dann umherzugehen. Endlich habe sich während zweier bis vierer Tage die Körpertemperatur auf zwischen 37,5 und 38,5° C erhöht, worüber er lange Zeit Buch führte.

Alle diese Erscheinungen seien morgens betont und gegen den Abend gelindert gewesen, besonders, was die Folgen seiner Mattigkeit angehe.

*II. Phase.* Auf dem Höhepunkt dieser während regelmäßiger einer Woche anschwellenden Beschwerden sei er dann ohnmächtig umgesunken, wo er sich gerade befand, ohne daß jemals krampfartige Entäußerungen bemerkt worden seien. Seit 2–3 Jahren werde ihm nurmehr schwarz vor Augen, Übelkeit steige auf und der Schweiß breche aus, er zittere am ganzen Körper.

*III. Phase.* Sei ein derartiger Anfall vorüber, seien sämtliche Beschwerden wie nach einem reinigenden Gewitter verflogen. Seine alte Tatkraft kehre zurück, alsbald hole er Versäumtes auf, die Stimmung sei zuversichtlich, er werde wieder umgänglich und gesellig. In dieser Verfassung bleibe er 14 Tage lang, dann wiederhole sich mit dem Neubeginn seiner Beschwerden alles von vorn.

Sein Durst sei vermehrt, er nehme bis über 2 l Flüssigkeit über den Tag zu sich und deponiere allabendlich zwei gefüllte Becher an seinem Bett.

Die Libido habe merklich nachgelassen; vor und während der acht „schlechten Tage“ bestehe zumeist Impotentia coeundi.

Zwischen 1950 und 1966 sei unabhängig von der beschriebenen Rhythmität und in unberechenbaren Intervallen unwiderstehliches Schlafbedürfnis aufgekommen, so daß er Autofahrten, Unterredungen und jeweilige andere Beschäftigungen zu unterbrechen hatte und 10–15 min lang tief, aber immer erweckbar einschließt; diese Angaben fanden sich durch ärztliche Vorbefunde deskriptiver Art bestätigt. Seit 1966 könne er den narkoleptischen Anfällen durch ausgiebigen Nacht-, besonders aber Nachmittags-Schlaf entgehen.

### *Verlauf im Längsschnitt*

Von 1941–1944 hätten sich sämtliche Beschwerden allmählich so weit ver-spärlicht, daß er die vormalig 8 „schlechten Tage“ durch einen ganz- oder halbtägigen Schlaf habe ersetzen können.

1944 mischinfiizierte er sich mit einer Malaria tropica und tertiana. 1950 wurden nach häufigem rezidivierenden Fieberanfällen das letzte Mal Plasmodien der Tertiana nachgewiesen. Bis zum Anfang der sechziger Jahre wurden mehrfache Untersuchungen im „dicken Tropfen“ wiederholt, weil die periodischen Temperaturerhöhungen in den präkritischen Phasen der Drei-Phasen-Rhythmität den Verdacht auf Malaria-Rückfälle erregten.

Mit den Malaria-Anfällen und bis etwa 1951/52 seien alle vormaligen Symptome lebhaft zurückgekehrt und blaßten seither wieder zu flach undulierenden Störungen ab, „so, wie wenn ich statt meiner Frau ‚die Tage‘ bekommen hätte“.

1956 erlitt er seinen zweiten Autounfall mit 20minütigem Bewußtseinsverlust, einer Basisfraktur mit dokumentierter Frakturlinie im Sella-Bereich und rechts-

seitig bei positivem Babinski'schem Phänomen gesteigerten Eigenreflexen. Prompt seien sämtliche Beschwerden in stereotypem Ablauf und heftiger denn je seit 1941 wieder aufgeflammt. Während der dem Unfall folgenden 2–3 Monate scheint ein periodisch wechselndes symptomatisches Durchgangssyndrom bestanden zu haben; denn er habe von seinem im Kontor seines Geschäftes aufgeschlagenen Bett so konfuse und widersprüchliche Anweisungen erteilt und sich so aggressiv-einsichtslos verhalten, daß Ehefrau und Prokurist die Entmündigung einleiten wollten. 1963 folgte ein weiteres Trauma durch einen Auffahrungsfall unter dem Ablauf eines Peitschenschlagmechanismus ohne Bewußtseinsverlust; er erbrach lediglich, und es soll fraglich und flüchtig eine Paraparese der Arme standen haben.

1966 erlitt er während seiner „schlechten Tage“ eine Synkope, als er eben auf einer Leiter stand, und stürzte 2,5 m tief ab und war 10 min bewußtlos.

Nach beiden weiteren Unfällen lebten akut alle im Intervall abgerückten Erscheinungen der Drei-Phasen-Rhythmis akzentuiert wieder auf.

Seit 1950 besteht ein labiler Hypertonus, dessen Maxima seit dem Unfall von 1966 wesentlich und seither kontinuierlich angestiegen sind.

#### *Untersuchungs- und Beobachtungs-Ergebnisse*

Bei dem vorgealterten Mann von pykno-athletischem Habitus fanden sich bei der körperlichen Untersuchung eine Gynäkomastie und ein perkutorisch linksverbreitertes Herz.

Neurologische Abweichungen beschränkten sich auf rechts lebhaftere Eigenreflexe und geringfügige koordinative Fehlleistungen.

Das EEG ließ herdverdächtige Abänderungen links temporal erkennen; echoencephalographisch bestand der Verdacht auf eine Erweiterung des linken Unterhorns. Die fachpsychologische Untersuchung ergab zwar einen altersentsprechenden IQ von 101 nach HaWIE, jedoch ein schwer gestörtes Leistungsprofil mit negativen Abweichungen der abbau-anfälligen Leistungskategorien der Merk-, Konzentrations- und umstellenden Anpassungsfähigkeit, so daß das primäre Niveau nicht unwesentlich höher einzuschätzen war. Der Benton-Test bekräftigte den Eindruck hirnorganischen Abbaus (mit vier richtigen Lösungen und 8–9 Fehlern gegen eine Alterserwartung von sieben Treffern und vier Fehlern). Erwartungs-

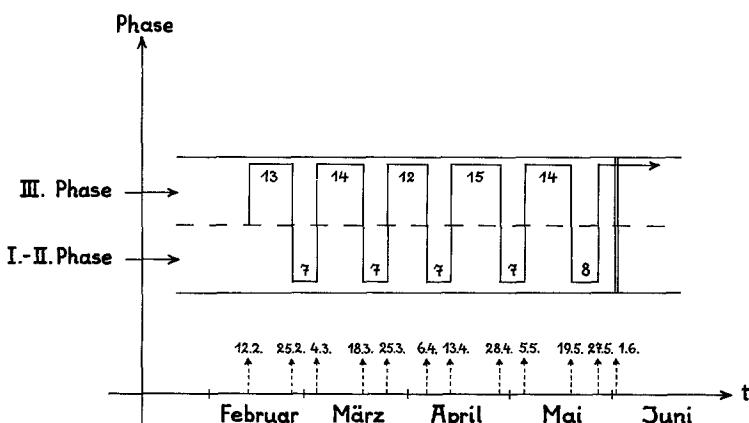


Abb. 1. Periodischer Verlauf der Drei-Phasen-Rhythmis über die viermonatige Beobachtungszeit

gemäß versagte er grob bei der Prüfung der sensomotorischen Koordinationsfähigkeit am sogenannten Wiener Determinationsgerät.

Während einer viermonatigen ambulanten Kontrolle ließ sich die angegebene Drei-Phasen-Rhythmus mit vier beschwerdearmen Perioden von zwischen 12 bis 15 tägiger Dauer und viermal je 7tägige Exacerbationen seiner Beschwerden entsprechend der präkrischen und kritischen Phasen mit plötzlichem Umkippen in die postkritische Phase bestätigen (s. Abb.1).

Um den Verlauf der I. und II. Phase in allen Details registrieren zu können, wurde Walter B. unmittelbar vor dem errechneten Wiederbeginn der präkrischen Phase kurzfristig stationär einbestellt und 14 Tage lang unter beständiger Kontrolle gehalten.

### **Ergebnisse der stationären Beobachtung**

Es wurden keinerlei Medikamente verabreicht.

Die maximalen täglichen Trinkmengen lagen mit 2100 ml nicht im Pathologischen.

Im Volhard'schen Versuch blieb die maximale Konzentration mit 1022/1023 mg pro ml Urin im unteren Normbereich, sonst zeigte sich ein normaler Verlauf.

Urinstatus und Infusions-Urogramm ließen eine erkennbare renale Störung ausschließen.

Im Hickey-Hare-Test, der lege artis mit eingelegtem Katheter ausgeführt wurde, stieg unter Infusion der berechneten Menge hypertoner Kochsalzlösung pro Zeiteinheit über die ersten 45 min die Konzentration nicht nennenswert an, die Volumen-Ausscheidung fiel nur unzureichend ab. Erst unter 0,1 IE Pitressin i.v. nahm die Ausscheidung abrupt ab und stieg die Konzentration entsprechend prompt an, als Ausdruck eines Substitutionseffektes und vielleicht einer Abortivform eines vormals aktiveren Diabetes insipidus. Die morgens, mittags und abends kontrollierte rectal gemessene Körpertemperatur nach jeweils 30minütiger Bettruhe fand sich mehr oder minder regelmäßig und vorzüglich morgens auf eben subfebrile Werte von maximal wiederholt 37,4°C erhöht. Es imponierte der Eindruck eines zu hoch eingestellten Reglers (s. Abb.2). Der Puls verhielt sich gewöhnlich der Temperatur entsprechend (s. Abb.2).

Die unter erwähnten Ruhebedingungen gemessenen Blutdruckwerte veranschaulichen einen grob undulierenden labilen Hypertonus. Die Amplitudenschwankungen sind so beträchtlich, daß die entgleiste Blutdruckregulation als geeignet erscheint, an den Verdecklichungen des Syndroms samt den unspezifischen Merkmalen posttraumatischer Hirnleistungsschwäche beteiligt zu sein. Eine ausschließlich diencephale Ursache der Dysregulation ist wegen der multifaktoriellen und multilokulären Steuerung nicht anzunehmen [7] (s. Abb.3).

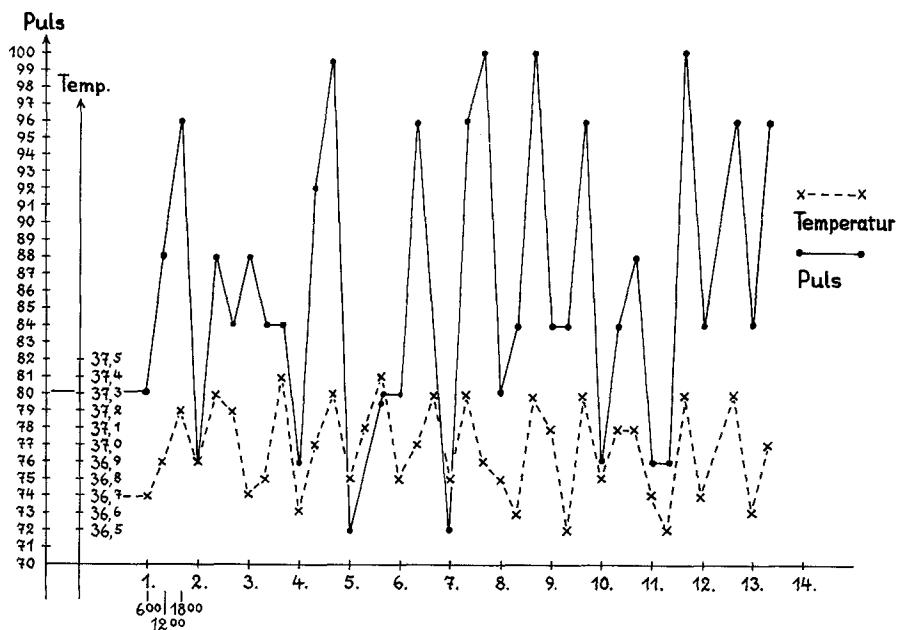


Abb. 2. Körpertemperatur und Puls während der stationären Beobachtungszeit

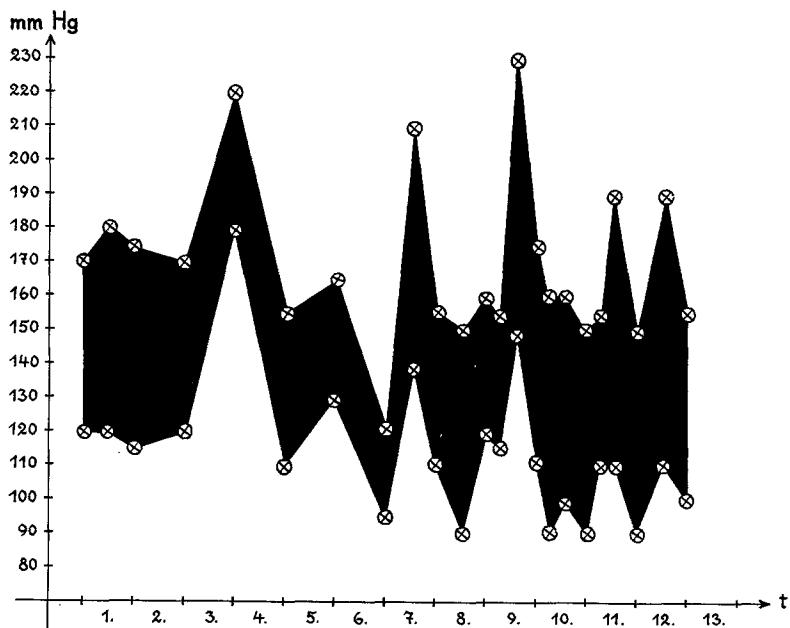


Abb. 3. Graphische Darstellung des labilen Hypertonus. Die größten Auslenkungen fallen deutlich in die präkritische und kritische Phase (2.-9. Tag)

Unter der stationären Überwachung entwickelte sich aus relativem Wohlbefinden bei der Aufnahme und nach 14tätig vorausgegangener ausgeglichener Stimmung über die ersten 3 Tage eine gehemmte und hypochondrisch ausgestaltete Depressivität erheblichen Grades mit deutlichem Morgentief nach beschwerdearmem Intervall zwischen dem Erwachen und 1—2 darauffolgenden Stunden. Auf dem ersten Höhepunkt der Depressivität setzte am 3. Tag ein als zentral vegetativ gedeuteter Anfall ein mit grobem, muskulärem rhythmischem Zittern, heftigen Kopf- und Nackenschmerzen, Benommenheit und taumeligem Gang, Schweißausbruch, flachem Puls und Tachykardie über etwa 30 min Dauer. Unmittelbar postparoxysmal wurden bei motivlosem Weinen suicidale Impulse artikuliert. Am Folgetag fand sich die Stimmung dagegen entsprechend der postkritischen Phase einer interpolierten vegetativen Krise völlig ausgeglichen bei verbliebenem vegetativ-hypochondrischem Residualsyndrom (das die Basiswerte der Bojanovsky-Skala auch im „freien“ Intervall der III. Phase ausmacht [5]).

Zwei weitere deckungsgleiche vegetative Anfälle ereigneten sich auf der Sohle des Morgentiefs bei inzwischen rezidivierter Depressivität am 6. und 7. Tag. Der vierte und dramatischste Anfall wurde nach vorausgegangener kräftiger Wasserbeladung während des Hickey-Hare-Tests durch die Pitressin-Injektion ausgelöst: Schlagartig setzten heftig geklagte reißende Kopfschmerzen und pressend-krampfartige im Abdomen und der Flanke ein, zugleich ein relativ niederfrequentes statisches und rhythmisches Zittern der gesamten Körpermuskulatur mit allseits simultaner grober Amplitude. Mit Mühe wurde unter weitergeführtem Test eine dranghafte motorische Unruhe beherrscht. Das Gesichtskolorit färbte sich graufahl, und der Blutdruck sank von zuvor 175/110 auf 125/110 mm Hg bei einer Tachykardie um 130/min. Die bis dahin ausgeglichene und kooperative Stimmung schlug um ins weinerlich Dysphorische. Unter allmählicher Lösung der abdominalen Schmerzen konzentrierte sich ein blähender Druck mit begleitender Nausea ins Epigastrium. Endlich lag B. bewegungslos mit angezogenen Beinen in Seitenlage, starr und mit seltenem Lidschlag vor sich hin schend und ganz auf seine Mißempfindungen konzentriert, jedoch von durchweg ungetrübtem Sensorium. — Nach einem initialen Crescendo von etwa 10 min klangen alle Beschwerden über weitere 25 min verblassend restlos ab.

Die Umstände der Anfallsauslösung entsprachen somit ganz einer Provokation nach dem Muster eines Tonephinhasserstoßes.

Unmittelbar nach Ende des Anfalls und seiner körperlichen Erholung und im postkritischen Stadium der vegetativen Krise geriet B. über mehrere Stunden in eine deutliche hypomane Nachschwankung mit leichtzüngigem Redefluß, heiter-kritiklosem Optimismus und distanzärmer Kontaktfreudigkeit.

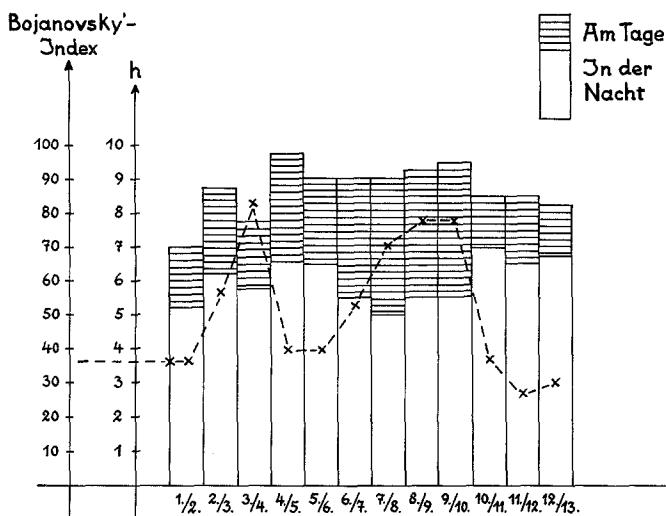


Abb.4. Verlauf des depressiven hypochondrisch-antriebsgehemmten Syndroms nach der Skala von Bojanovsky u. Chloupkova und das Verhältnis des Tag- zum Nachtschlaf in Beziehung zum Grad der Depressivität

Abb.4 gibt den Verlauf des hypochondrisch-antriebsgehemmten depressiven Syndroms anhand der Bojanovsky-Indices wieder. Unterbrochen von dem ersten cerebral-vegetativen Anfall bildete sich mit Aktualisierung aller Symptome entsprechend der kritischen Phase über den 7. und 8. Tag ein zweiter Gipfel der Depressivität.

Zum 9. Tag und sich seither stabilisierend erfolgte über Nacht der unvermittelte Umschlag in die postkritische III. Phase. Es verblieb lediglich ein vegetativ gefärbtes Residualsyndrom einschließlich geklagten Libidoverlustes, das seit geraumer Zeit auch die III. Phase überdauert.

Proportional zum Index der Depressivität nahmen der Tag-Schlaf zu und der Nacht-Schlaf ab (s. Abb.4). Auf dem Höhepunkt der kritischen Phase, nämlich am 7./8. Tag, wurde die 24-Stunden-Periodik des Plasma-Tyrosins bestimmt. Im Vergleich zum Kurvenverlauf Gesunder [7,8] fand sich eine inverse zirkadiane Verteilung; die Periodik des Patienten zeigt sich um etwa 12 Std verschoben. Das entspricht den Vorstellungen Birkmayers u. Linauers, die einen diencephal gestörten feed-back der Tyrosin-Transaminase-Aktivität postulierten, wie sie ihn für endogen Depressive aufzeigten [1] (s. Abb.5).

### Diskussion

Die Diagnose eines seit 30 Jahren floriden symptomatischen Zwischenhirnsyndroms gründet sich auf die nachgewiesene pathologische Drei-

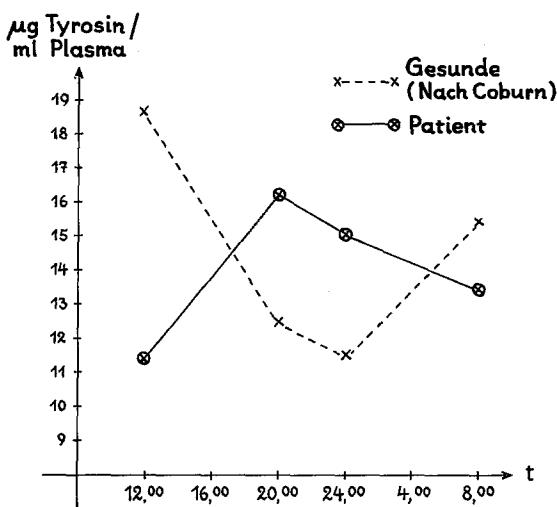


Abb. 5. 24 Std-Periodik des Plasma-Tyrosins

Phasen-Rhythmus, vormalige narkoleptische und derzeit anhaltende cerebral vegetative Anfälle, einen jetzt abortiven Diabetes insipidus, eine fehlregulierte Körpertemperatur während aller Phasen, den wahrscheinlich partiell diencephal dysregulierten Blutdruck und eine inverse Tyrosin-Tagesperiodik.

Ätiologisch überzeugte der zeitliche Zusammenhang mit dem Initialtrauma von 1941 und nach allmählichem Versiegen der Symptomatik die undulierenden Exacerbationen nach 3 weiteren Schädelhirntraumata. Die 6 Jahre andauernde Malaria-Erkrankung hatte die gleichen Konsequenzen wie die Traumen; vorzüglich die Malaria-tropica wäre potentiell geeignet, das hirnorganische Defizit des Syndroms sowohl zu verursachen, als auch zu bekräftigen und zu unterhalten [12, 13, 15, 22, 30]. Über die klinische Deckungsgleichheit „idiopathischer“ und „symptomatischer“ Narkolepsie existiert eine umfängliche Literatur [6, 23, 29] und die weitgehende Übereinstimmung eines diencephal-retikulären Substrates [6, 16, 27]. Ungewöhnlich ist hier über 16 Jahre hinweg die Kombination der Narkolepsie nicht mit Anfällen des Tonusverlustes, sondern cerebral-vegetativen, die nach dem spontanen Sistieren der Narkolepsie überdauern. Diese Anfälle beschränken sich auf die I., präkritische, und II., kritische Phase. Daß B. sie zeitweilig durch einen verlängerten Nachmittagschlaf zu vermeiden weiß, stimmt mit entsprechenden Beobachtungen bei Narkoleptikern überein [36]. Die anfallsprovokative Wirkung des Schlaf-Entzugs gilt sowohl für die Anfälle B.'s als auch die Narkolepsien allgemein.

Die cerebral-vegetativen Anfälle [6, 31, 32], hier vom vago-vasalen Typ, entsprechen den Beschreibungen Brosers [7] und den „Diencephalen Epilepsien“ Penfields [25, 26].

Das in den Anfällen des Patienten stereotyp grobe Muskelzittern unter dem Aspekt des Kältezitters erscheint hier als ergotrope Mit-erregung in Verbindung mit der gestörten Temperaturregulation [9, 10], und ist entsprechend tierexperimentell untersucht [3, 4].

Die Antriebsänderungen unseres Falles im Fortschreiten der I. Phase entsprechen den charakteristischen diencephalen Kriterien, wie sie von Klages bearbeitet worden sind [17, 18, 19]. Neben der typischen Periodik im Drei-Phasen-Rhythmus bestehen auch hier zusätzliche rhythmische Tagesschwankungen mit einem Morgen- und spätem Abend-Tief und einer „Intensitätsminderung und -änderung aller Sinnesleistungen“. Nur geschieht dies hier nicht in einem statischen Längsschnitt, sondern unter dem klinischen Bild einer antriebsgehemmten Depression im Wechsel des Drei-Phasen-Rhythmus. Klages verweist auf die Wesensverwandtschaft diencephaler und endogen-depressiver Antriebsschwäche [17, 18, 19].

In diesen wie ähnlichen und besonders den Fällen Lauters interessieren neben den Anfallsformen die rhythmischen Syndrome der Depressivität in periodischer Wiederkehr, die sich klinisch in nichts von „endogen“ depressiven Phasen unterscheiden. In diesem Fall läuft im Zeitraffer der präkritischen und kritischen Phase eines 7–8 tägigen Rhythmus das Modell einer depressiven Phase mit fixierten Modalitäten des Hinein- und Heraus-Geratens ab. Periodisch wiederkehrende Rhythmen diencephaler Natur wie auch die endogen-zyklothymen schwingen um die Achse vergleichbarer Schlaf-Wach-Störungen und Antriebsänderungen sowie beigeordneter psycho-pathologischer Phänomene in Parallelle der Kippschaltungen der vegetativen Selbststeuerung, die sich u. a. als „hypochondrische“ Auslenkungen zu erkennen gibt. Hier finden sich klinisch alle Übergänge von der syntonen dynamischen Polarität [8, 14] der ungestörten zirkadianen Abläufe bis zu den eigentlichen pathologischen Rhythmen des Zwischenhirns [6]. Gleichsam „dazwischen“ stehen die 48-Stunden-Rhythmen endogen manisch-depressiver Phasenwechsel, worüber zuletzt Waldmann [35] kasuistisch berichtete und 24 Fälle der Literatur referierte.

Für die Verflechtung des Vegetativen in die Gestimmtheit bietet dieser Fall auch durch die Modalitäten der cerebral-vegetativen Anfälle ein Beispiel; der erste Anfall unterbricht vorübergehend den Rhythmus der gehemmt-hypochondrischen Depressivität, und nach dem provozierten 4. Anfall folgt eine hypomane Nachschwankung.

Die bei unserem Patienten aufgefundene Tyrosin-Tagesperiodik mit ihrem diametral inversen Charakter im Vergleich zur physiologischen

zirkadianen Verteilung knüpft im Verein mit dem klinischen Bild eines Zwischenhirnsyndroms mit pathologischer Drei-Phasen-Rhythmisik einen bemerkenswerten Zusammenhang mit den Entdeckungen Birkmayers u. a. [1, 2] bei endogen Depressiven.

Es bleibt abzuwarten, ob für die verschiedenen Syndrome mit pathologischen Tagesrhythmen bisher unbekannte Abweichungen im Metabolismus der biogenen Amine gemeinsam sind.

### Literatur

1. Birkmayer, W., Linauer, W.: Störung des Tyrosin- und Tryptophanmetabolismus bei Depression. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **213**, 377 (1970).
2. — Neumayer, E., Stöckl, W., Weiler, G.: Biochemischer Shunt bei der endogenen Depression. In: *Das depressive Syndrom*. Hrsg. von H. Hippius u. H. Selbach. München-Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1969.
3. Birzis, L., Hemingway, A.: Shivering as a result of brain stimulation. *J. Neurophysiol.* **20**, 91 (1957 a).
4. — — Efferent brain discharge during shivering. *J. Neurophysiol.* **20**, 156 (1957 b).
5. Bojanovsky, J., Chloupkova, K.: Bewertungsskala der Depressionszustände. *Psychiat. et Neurol. (Basel)* **151**, 54 (1966).
6. Boshes, B.: Syndromes of the diencephalon. In: *Handbook of clinical neurology*, Vol. 2. Hrsg. von P. J. Vinken u. G. W. Bruyn. Amsterdam: North-Holland Publishing Comp. 1969.
7. Broser, F.: *Die cerebralen vegetativen Anfälle*. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958.
8. Bünning, E.: *Die physiologische Uhr. Zeitmessungen in Organismen mit ungefähr tagesperiodischen Schwingungen*. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963.
9. Davison, C.: Disturbances of temperature regulation in man. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.* **20**, 774 (1940).
10. — Freedman, E. D.: Poikilothermia with hypothalamic lesion. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **38**, 1271 (1947).
11. Delay, J.: Electroshock and the psychophysiological mechanisms. *J. clin. Psychopath.* **9**, 561 (1948).
12. Ebaugh, F. G., Tiffany, W. J.: Infective-exhaustive psychoses. Malaria. In: *American Handbook of Psychiatry*, Vol. II. New York: Basic Books, Incorp. Publishers 1959.
13. Ewald, G.: Psychosen bei akuten Infektionen. IV. Parasitäre Erkrankungen; 1. Malaria. In: *Handbuch der Geisteskrankheiten, Spez. Teil, 3. Teil: Die exogenen Reaktionsformen der organischen Psychosen*. Hrsg. von O. Bumke. Berlin: Springer 1928.
14. Hampp, H.: Die tagesrhythmischen Schwankungen der Stimmung und des Antriebs beim gesunden Menschen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **201**, 355 (1961).
15. Horst, G. A. van der, Verhaart, W. J. C.: Die Veränderungen in den Hirnen bei Malaria. *Geneesk. T. Ned.-Ind.* **73**, 797 (1933).
16. Jasper, H. H.: The reticular formation of the brain. Henry Ford Internat. Symposium. Boston: Little & Brown 1958.
17. Klages, W.: Frontale und diencephale Antriebsschwäche. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **191**, 365 (1954).

18. Klages, W.: Der Antrieb als psychische Grundfunktion. Arch. Psychiat. Nervenkr. **205**, 513 (1964).
19. — Der menschliche Antrieb. Stuttgart: Thieme 1967.
20. Kraines, S. H.: The physiologic basis of the manic depressive illness: a theory. Amer. J. Psychiat. **114**, 206 (1957).
21. Lauter, H.: Pathologische Drei-Phasen-Rhythmik bei Zwischenhirnerkrankungen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **205**, 149 (1964).
22. Lowitz, P.: Über Malaria-Psychosen. Nervenarzt **19**, 146 (1948).
23. Oswald, I.: Sleep and its disorders. In: Disorders of higher nervous activity. In: Handbook of clinical neurology. Hrsg. von P. J. Vinken u. G. W. Bruyn. Amsterdam: North-Holland Publishing Comp. 1969.
24. Partridge, M.: Some reflections on the nature of affective disorders arising from the results of prefrontal leucotomy. J. ment. Sci. **95**, 795 (1949).
25. Penfield, W.: Diencephalic autonomic epilepsy. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **22**, 358 (1929).
26. — Jasper, H. H.: Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little Brown & Comp. 1954.
27. Poeck, K.: Die Formatio reticularis des Hirnstamms; Physiologie und Klinik. Nervenarzt **30**, 289 (1959).
28. Pollitt, J. D.: Depression and the functional shift. Comprehens. Psychiat. **I**, 381 (1960).
29. Roth, B.: Narkolepsie und Hypersomnie. Berlin: VEB Verl. Volk und Gesundheit 1962.
30. Scheid, W.: Die psychischen Störungen bei Infektions- und Tropenkrankheiten. 28: Malaria. In: Psychiatrie der Gegenwart. Bd. II: Klinische Psychiatrie. Hrsg. von H. W. Gruhle, R. Jung, W. Mayer-Gross u. M. Müller. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960.
31. Schulte, W.: Die synkopalen Anfälle. Stuttgart: Thieme 1949.
32. — Eine Zwischenbilanz über die synkopalen Anfälle. Nervenarzt **32**, 66 (1961).
33. Selbach, H.: Das Kippschwingungsprinzip in der Analyse der vegetativen Selbststeuerung. Fortschr. Neurol. Psychiat. Teil I: **17**, 129 (1949); Teil II: **17**, 151 (1949).
34. Selbach, C., Selbach, H.: Zum Problem der Krise. Mschr. Psychiat. Neurol. **129**, 215 (1955).
35. Waldmann, H.: Zirkadianer Phasenwechsel bei der manisch-depressiven Krankheit. Fortschr. Neurol. Psychiat. **37**, 383 (1969).
36. Wilder, J.: Narkolepsie. In: Handbuch der Neurologie, Band 17. Hrsg. von O. Bumke u. O. Foerster. Berlin: Springer 1935.

Dr. K. Klempel  
Städt. Nervenklinik  
Krankenhaus Bremen-Ost  
D-2800 Bremen  
Deutschland