

M



**ZUR FRAGE DER SYMPTOMATISCHEN
KATATONIE.**

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER
MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
VORGELEGT DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT
ZU
FREIBURG IM BREISGAU

VON

MARTIN LÜA

AUS

NAUMBURG A/BOBERG



Druck- und Verlags-Gesellschaft vorm. Dölter, Emmendingen
1907.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. B.

Dekan:
Professor Dr. Aschoff.

Referent:
Professor Dr. Hoche.
Geh. Hofrat.

Meinem lieben Onkel
Herrn Professor Dr. Martin Hartmann
in Dankbarkeit gewidmet.

Organische Erkrankungen des Schädelinhaltes haben in vielen Fällen neben körperlichen Erscheinungen eine Reihe psychischer Störungen zur Folge. Diese werden um so stärker ausgeprägt sein und um so eher das Bild einer echten Psychose darbieten, je diffuser und allgemeiner die funktionierende Hirnsubstanz durch den im Inneren des Schädels sich abspielenden pathologischen Prozess in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Form der auf organischer Grundlage entstandenen Seelenstörung hat an sich nichts Charakteristisches; manische Erregung, melancholische Depression, Delirien, Wahnbildungen und andere Zustände können auf dem Boden organischer Hirnerkrankung erwachsen. Bisweilen nehmen diese Erscheinungen einen derartigen Verlauf, dass sie, wenn man nur das zu einer Zeit gegebene Zustandsbild zu Gesicht bekommt, von einer wirklichen Manie, Melancholie oder anderen Psychose nicht zu unterscheiden sind.

Auch die Katatonie kann auf diese Weise entstehen, und es sind in der Literatur Fälle bekannt, bei denen die Katatonie sogar lange Zeit hindurch als einziges Symptom einer anderweitigen, anatomisch nachweisbaren Erkrankung des Centralorganes bestand.

Ein solcher Fall von symptomatischer Katatonie kam auch in hiesiger Klinik zur Beobachtung. Die Patientin war im November 1904 in die Irrenanstalt Friedmatt gebracht worden, im Februar 1905 wurde sie in die Freiburger Klinik überführt. Aus den Krankengeschichten beider Anstalten erhalten wir folgende Angaben:

K. S., 35 Jahre alt, verheiratete Fabrikarbeiterin.

Anamnese: Der Grossvater mütterlicherseits war Trinker, ein Vetter war geisteskrank. Sonst ist über Krankheiten in der Familie nichts bekannt. Patientin war körperlich und geistig gut veranlagt. Mit 18 Jahren bekam sie Bleichsucht und Gelenkrheumatismus. Seitdem hat sie einen Herzfehler, und sie fühlte sich immer etwas schwach.

In ihrer Ehe mit einem trunksüchtigen und unzuverlässigen Manne lebt sie in sehr ärmlichen Verhältnissen. Sie hat acht Geburten durchgemacht, darunter fünf Frühgeburten; drei von den frühgeborenen Kindern sind gestorben. Die Geburten waren alle schwer, zum Teil mit Kunsthilfe, oft mit starkem Blutverlust. Der letzte Partus, bei dem die Patientin ebenfalls sehr viel Blut verloren hat, fand am 20. IX. 1904 statt. Seit dieser Entbindung hat sich Patientin nicht wieder erholt. Sie klagte über Kopfweg, viel Herzklopfen, Schwäche in den Augen, etwas Husten, war bettlägerig.

Die ersten Zeichen geistiger Erkrankung erschienen nach Angaben des Mannes Mitte Oktober. Patientin sei plötzlich aus dem Bette aufgefahren und habe zehnmal nacheinander das gleiche gefragt, z. B. wer sie heut besucht habe. Darauf sei sie wieder ruhig geworden und habe geschlafen. Dieser Vorgang habe sich in den folgenden vierzehn Tagen etwa dreimal wiederholt. Nicht wegen dieser Erscheinungen, sondern wegen allgemeiner Schwäche und Blutarmut wurde Patientin Anfang November ins Spital gebracht.

Von dort wurde sie am 17. XI. der Irrenanstalt Friedmatt überwiesen.

Status bei der Aufnahme: Magere, anämische Frau. Antwortet langsam, besinnt sich schlecht auf Daten. Die linke Pupille ist etwas weiter und reagiert

träger als die rechte. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht.

Die Untersuchung der Lungen ergibt keinen beachtenswerten Befund. Ueber dem Herzen ist ein systolisches und ein präsysolisches Geräusch zu hören. Der Spitzenstoss findet sich im VI. Intercostalraum, ist hebend; es ist auch ein systolisches Schwirren zu fühlen. Die Herzdämpfung ist nach links verbreitert. Der Puls ist regelmässig, von geringer Füllung und Spannung. Das Abdomen zeigt ausser einer druckempfindlichen Stelle über dem linken Darmbeinkamme keine Besonderheiten. Linkes Bein ist schmerzhaft; Druckpunkt des Ischiadicus. Eine schmerzhafte Stelle findet sich an der Vorderseite des Oberschenkels. Die Patellarreflexe sind vorhanden, die Fusssohlenreflexe lebhaft.

Krankheitsbericht aus der Anstalt: 17. XI. Nachmittags verlangte Patientin plötzlich, nach Hause gebracht zu werden. Sie wurde sehr unruhig, stieg aus dem Bett. Abends fing sie an, um sich zu schlagen, zu schreien, redete verwirrt, gab aber auf bestimmt gestellte Fragen klare Antwort. Nachts hat sie gesungen, in die Hände geklatscht, verwirrte Reden geführt, gebetet. Sie redete viel von Gott, Jesus Christus und von üblen Nachreden, die die Anderen über sie geführt haben.

18. XI. Patientin war nachmittags ziemlich ruhig, wollte aber mehrmals das Bett verlassen. Sie rief abends wiederholt Namen ihrer Angehörigen, von denen sie glaubte, dass sie sich auf dem Gang befänden.

19. XI. Schläft am Anfang der Nacht, ist aber später sehr unruhig. Sie singt fromme Lieder, ruft: Mutter, Gott, Halleluja und klatscht dazu in die Hände. In die Zelle gebracht, ist sie desorientiert, fährt erzürnt bei jeder Anrede auf. Sagt, sie sei in der Hölle,

im Narrenhaus und wolle sterben. In beständiger Unruhe, wirft mit Bettstücken, verweigert die Nahrung.

20. XI. Muss wieder in die Zelle gebracht werden. Singt, lacht, führt hochdeutsche Gespräche. Schimpft und flucht über die Schwester im Frauenspital. Deklamiert: Die Schwester hat gesagt hopp, hopp, hopp und trommelt und klopft in gleichem Takt weiter.

23. XI. Etwas ruhiger, nimmt Nahrung und Schlafmittel, scheint besser orientiert. Sehr leicht ablenkbar, spricht mit anderen Patienten und spricht diesen, scheinbar belustigt, nach, was sie hört.

1. XII. Muss dauernd zu Bett gehalten werden. Nachts öfters unruhig. Gänzlich desorientiert, spricht den übrigen Patienten alles papageienhaft nach. Macht oft choreaartige Bewegungen.

6. XII. Scheint zu halluzinieren; sagt, sie wolle die Augen nicht mehr aufmachen, damit sie den Teufel nicht mehr an der Tür stehen sehe und die Leichen ihrer Kinder. Sie meint, sie selber sei gestorben. Oefters leichtes Fieber.

9. XII. Täglich Temperatursteigerungen von verschiedener Höhe, 37,5—38,5. Oft cyanotische Extremitäten. Puls regelmässig, klein. Spitzenstoss drei Querfinger breit links von der Mamillarlinie, verbreitert, stark hehend. Die Untersuchung der Lungen ergibt keinen Befund, der das Fieber zu erklären vermöchte.

Patientin antwortet nie auf eine Frage dem Sinne nach; zeigt hier und da Klangassoziationen und leichte Ideenflucht, Vorbeireden.

11. XII. Erkennt ihren Besuch, Mann und Kind. Spricht wenig; weint viel, weil sie nicht bei ihrer Familie sein kann.

12. XII. Achtet auf ihre Umgebung, spricht Worte, die sie hört, echolalisch nach, ohne weitere ideenflüchtige Verwendung. Die versuchsweise Ver-

setzung in die Zelle wirkt überraschend beruhigend. Nachmittags unruhig: weint, man möchte sie heimgehen lassen; sie sei herzleidend, sehne sich nach ihren Kindern. Die Kranken im Saal hätten sich gestern gegenseitig alle Schande gesagt, und das habe ihr sehr missfallen.

13. XII. Wird wieder verwirrt.

9. I. 1905. Wird vom Manne trotz Warnung nach Hause geholt.

Februar. Wird in heftiger Erregung wieder gebracht. Die Symptome entsprechen dem ersten Befund.

Am 19. II. wird Patientin in die Freiburger Psychiatrische Klinik überführt. Sie kommt in aufgeregtem Zustand auf die Abteilung. Wird zunächst auf den klinischen Saal gelegt. Sie zeigt einen lebhaften Bewegungsdrang; macht unmotivierter, gleichmässiger Bewegungen mit den Extremitäten, wirft sich im Bett umher und spricht sehr viel in monotoner Weise, dieselben Gedankengänge wiederholend, wie: „Bürgerspital, da war ein Spruch an der Wand, die Medizinerin, da war es viel schöner, alle die ihr mühselig und beladen seid, Bürgerspital, die Medizinerin“, und so geht es fort, oft ganz unverständlich. Sie wird so unruhig, dass sie auf der klinischen Abteilung nicht gehalten werden kann und auf die unruhige Abteilung verlegt werden muss.

28. II. Patientin ist in den letzten Tagen sehr aufgereggt gewesen, war kaum zu einem geordneten Gespräch zu fixieren. Heute ist sie ziemlich ruhig.

Es kann daher ein genauerer Status aufgenommen werden.

Körperlich ergibt sich ein ähnlicher Befund wie oben. Abdomen und Extremitäten ohne Besonderheiten, speziell ohne Schmerzempfindlichkeit. Die

Pupillen sind gleich, über mittelgross, reagieren prompt. Die Reflexe an den Extremitäten sind beiderseits gleich lebhaft.

Ueber Zeit und Ort ist Patientin ungefähr orientiert; sie gibt aber nur ungenaue und mangelhafte Auskunft über ihre Familie. Ihre Kenntnisse entsprechen etwa ihrem Bildungsgrade.

5. III. Patientin ist wieder sehr unruhig. Spricht sehr laut und viel, springt herum. Sie wird ins Dauerbad gebracht. In ihren sprachlichen Aeusserungen, in denen sich dieselben Worte, wie Bürgerspital, Fräulein Doktorin etc., die sie schon früher gebraucht hat, häufig wiederholen, lässt sich weder inhaltlich ein Sinn herausfinden, noch sind ideenflüchtige Anklänge vorhanden.

15. III. Patientin ist wieder ruhiger, zugänglicher. Sie spricht mit ziemlich deutlicher Verbigeration. Ihre Orientierung ist im allgemeinen richtig.

4. IV. Patientin weist heute, ohne dass irgend ein Vorbote zu bemerken war, bei der Visite eine Differenz des Facialis auf; der rechte ist geringer innerviert als der linke. Das Gesicht ist rechts fast faltenlos, der Mund nach links verzogen. Die Stirnmuskulatur ist wohl intakt. Patientin gebraucht den rechten Arm nicht, er hängt schlaff herab. Aktive Bewegungen sind ohne Kraft, die Reflexe ohne Unterschied gegen links, beiderseits lebhaft. Das rechte Bein wird beim Gang etwas nachgeschleift. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, kein Unterschied zwischen rechts und links, kein Klonus. Der Achillessehnenreflex ist rechts lebhafter als links; rechts 5--6 klonusartige Zuckungen, links nicht. Kein Babinsky.

Psychisch: Reagiert auf Anruf, versteht Fragen. Spricht viel verbigerierend, unverständliches, unsinniges Zeug mit häufigen Wiederholungen.

Eine halbe Stunde später scheint die Facialisparese geringer geworden zu sein.

5. IV. Patientin hat heute früh eine deutliche Zunahme der Facialislähmung bekommen. Ebenso hat die Lähmung im Arm und Bein, und zwar zunächst im Arm, und erst später im Bein zugenommen. Die Erscheinungen sind plötzlich eingetreten, indem das Gesicht sich verzog. Im Laufe des Tages ist nochmals ein solcher Anfall zu beobachten gewesen.

Die Untersuchung ergibt jetzt: Patientin ist fast vollkommen stumm, antwortet auf Anruf höchstens ja oder nein. Reagiert auf Stiche lebhaft. Scheinbare Hyperalgesie, keine Differenz auf beiden Seiten. Ob sie die Fragen versteht, ist nicht näher zu eruieren; Aufforderungen, wie Augen schliessen und Zunge zeigen, führt sie nicht aus. Die beiden unteren Facialisäste rechts sind total gelähmt, der Mund ist nach links verzogen. Die Zunge ist nicht zu prüfen. Die obere Extremität fällt vollkommen schlaff herab, wenn man sie aufhebt. Tricepssehnenreflex rechts nicht auslösbar, links etwa normal. Die untere Extremität ist rechts vollkommen schlaff in allen Gelenken. Der Patellarreflex ist schwächer als auf der anderen Seite, auch bei möglichster Spannung der sehr schlaffen Muskulatur. Der Achillessehnenreflex ist lebhaft, es lässt sich ein geringer Dorsalklonus auslösen (5—6 Ausschläge). Links besteht lebhafter Patellar- und Achillessehnenreflex; kein Klonus.

Die Nahrungsaufnahme ist leidlich. Patientin schluckt gut, muss natürlich gefüttert werden. Lässt Urin unter sich gehen. Stuhl auf Einlauf. Keine Temperatursteigerung. Herzaktion langsam, 50—60 kleine, etwas unregelmässige Pulsschläge. Pupillen mittelweit, Reaction o. B. Augenspiegeluntersuchung o. B.

In den folgenden Tagen bleibt Patientin unverändert.

Am 11. IV. treten plötzliche leichte Spannungen im rechten Arm und Bein auf, im allgemeinen sind die Extremitäten vollkommen schlaff. Patellarreflex rechts lebhafter als an den vorhergehenden Tagen, Achillessehnenreflex rechts lebhaft; rechts Fussklonus, links nicht. Kein Babinsky.

12. IV. Patientin bekommt nachmittags einen Anfall. Sie hat das Gesicht stark nach links verzogen, stärker als bisher. Im rechten Arm und Bein machen sich Spannungen geltend. Die rechten Extremitäten sind krampfartig gebeugt und adduciert. Leichte Zuckungen in den rechten Extremitäten. Krampfartiges Lachen. Beim Lachen gleicht sich die Facialislähmung fast vollständig aus.

Pupillen o. B. Tricepsreflex rechts lebhafter als links, ebenso die Periostreflexe. Patellarreflex rechts wesentlich stärker als bisher, doch links noch stärker. Kein Klonus. Achillessehnenreflex rechts und links lebhaft, rechts Fussklonus, links nicht. Kein Babinsky. Keine Benommenheit, kein schwerer Chok. Unregelmässiger, schwacher Puls.

Nach etwa 10 Minuten ist die rechte obere und untere Extremität wieder vollkommen schlaff, Reflexe wie 10 Minuten vorher.

Den ganzen Nachmittag noch zwangsartiges Lachen. Fusssohlenreflexe links vorhanden, rechts erfolgt keine Zehenbewegung, aber geringe Bewegung des ganzen rechten und besonders des linken Beines. Bauchdeckenreflex fehlt, sowohl der obere wie der untere.

13. IV. Patientin ist nicht mehr so unreinlich mit Urin. Spricht nur ja und nein; spricht nicht nach. Auf die Frage, ob es weh tut, wenn man sie sticht,

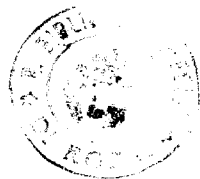
sagt sie ja, doch ist nicht sicher, ob sie die Frage verstanden hat. Augen schliessen und Zunge zeigen tut sie auf Aufforderung nicht. Reicht man ihr die Hand und fordert man sie auf, die ihre zu geben, so gibt sie sie; ob auch auf blosser Aufforderung, ohne Einhalten der Hand, unsicher. Auf in die Hand gegebene Gegenstände, wie Bilder, reagiert sie gar nicht. Auf Schalleindrücke reagiert sie mit Umwenden des Kopfes; doch ist die Reaktion gering. Schlaf gut. Puls noch etwas unregelmässig, langsam.

20. IV. Patientin ist seit einigen Tagen wieder sehr unruhig, spricht viel, keine Worte, sondern nur sinnlose Silben wie „lataba“, „natana“ etc. unzählige Male wiederholend.

5. V. Heut ist zum ersten Mal deutlicher Babinsky am rechten Bein zu konstatieren. Sonst neurologisch keine Veränderungen gegen vorher. Psychisch: oft laute, unverständliche Worte ausstossend. Auf Fragen nur ja und nein zur Antwort. Starke Neigung zu Decubitus. Puls sehr wechselnd, oft aussetzend, unregelmässig. Ziemlich starke Spasmen in den rechten Extremitäten. Lässt unter sich gehen.

10. V. Die Wärterin hat heut folgenden Anfall beobachtet. Patientin zuckte mit der rechten Gesichtseite, die Augen standen starr nach rechts, sodass man fast nur Weisses sah. Die Extremitäten waren beiderseits an den Leib angezogen, wiesen keine Zuckungen auf. Dauer des Anfalles ca. 1—2 Minuten. Beim Kommen des Arztes war der Anfall vorüber, und etwas Auffälliges war nicht mehr zu beobachten.

17. V. Nach Angabe der Wärterin hat Patientin plötzlich ein blaurotes Aussehen bekommen, ist zurückgesunken und hat ein aufgeschwollenes Gesicht und geblähten, sehr dicken Leib gehabt. Das hat nach



wenigen Minuten nachgelassen. Patientin hat dann noch einige Zeit sehr matt dagelegen. Puls schlecht, klein, schnell, unregelmässig.

Trotz des Dauerbades entwickeln sich Decubitalgeschwüre an der Dorsalseite der Kniee und der Ellenbogen und an den Schultern, weniger in der Sacralgegend.

18. V. Patientin befindet sich in vollständig benommenem Zustand. Im Laufe des Tages treten mehrmals krampfartige Zuckungen auf, meist tonischer Art, im Facialis und im rechten Arm. (Bein unsicher). Ausserhalb dieser Anfälle besteht Schläffheit im rechten Facialisgebiet, Arm und Bein. Der Cornealreflex fehlt, die Pupillen sind sehr weit, ohne Lichtreaktion.

19. V. Exitus.

Aus dem Obduktionsbericht sind folgende Angaben von Interesse:

Dura mater o. B, weiche Hirnhäute desgl., keine narbigen Verwachsungen. Plaques jaunes im linken Hinterhauptslappen, mit Einbeziehung der Meningen. Leichter Hydrocephalus internus. Klare, gelb gefärbte Cerebrospinalflüssigkeit. Basale Gefässe zart. Citrongelber, flächenhafter Erweichungsherd an der Unterseite des linken Occipitallappens, der auf die laterale Fläche übergreift und nach vorn bis zum unteren Schläfenlappengyrus reicht. An der Convexität beider Hinterhauptslappen mehrere haselnussgrosse Plaques jaunes. Erweichungen im linken unteren Scheitellappen, kleinere in den Centralwindungen beider Seiten. Diffuse Erweichungen im linken Linsenkern und Thalamus. Multiple kleine Erweichungen in beiden basalen Ganglien.

Stenosis der Valvula mitralis, frische Auflagerungen auf den Klappenrändern. Infarkte in den Unterlappen beider Lungen.

Herr Dr. Spielmeyer hat das Grosshirn histologisch untersucht. Er hatte die Freundlichkeit, mir seinen Befund mitzuteilen.

Die Gefässe der Basis, der Meningen und der Hirnsubstanz sind ohne alle Veränderungen, speziell ohne regressive Alterationen. Die Gehirnrinde ist in den makroskopisch normal erscheinenden Teilen des Hirnmantels ohne wesentliche Veränderungen an der funktionstragenden Nervensubstanz und an der Glia. An der Grenze zu den erweichten Partien finden sich Schrumpfungen der Ganglienzellen (weithin gefärbte Fortsätze), stellenweise ausserordentlich stark ausgebildete „Incrustation der Golgi-Netze (Nissl)“. An den älteren Erweichungsherden ist die faserige Neuroglia erheblich gewuchert und grenzt wallartig die Erweichungshöhle ab. Die Fasern sind geflechtartig über einander gelagert, sie erscheinen oft an der Grenze zur Höhle wie abgeschnitten. Nur entlang vereinzelter neugebildeter Gefässe dringt die gliöse Fasersubstanz eine kleine Strecke weit nach der Zerfallshöhle vor. Die Gliazellen sind stark pigmenthaltig. In den peripheren Zonen der Zerfallshöhle liegen viele Hörnchenzellen (Gitterzellen), die mit Fett und Pigment beladen sind. Die Erweichungshöhlen liegen vielfach in den mittleren und tiefen Schichten der Rinde und im infracorticalen Mark, und zwar so, dass die obersten Schichten der Rinde als eine Decke der Höhle erhalten sind. Diese restierende corticale Schicht ist ausserordentlich stark gliös durchwuchert, enthält aber auch noch spärliche Nervenfasern und -Zellen.

Arteriosklerotische, endarteriitische oder ähnliche Veränderungen an den Gefässen sind auch in der Nähe der Erweichungsherde nicht nachweisbar.

Ueber die absteigende Degeneration vgl. die Arbeit von Dr. Bumke^{*)}.

Fassen wir den ganzen Krankheitsverlauf kurz zusammen. Die durch viele Geburten geschwächte und schwer anämische Fabrikarbeiterin erkrankt psychisch im Anschluss an eine Geburt, bei der sie wieder viel Blut verloren hat, und in deren Folgezeit sie so elend und hinfällig ist, dass sie das Bett nicht verlassen kann. Die ersten auffälligen Symptome machen sich einen Monat nach der Entbindung geltend. Patientin fährt plötzlich im Bett auf und stellt etwa zehnmal hintereinander dieselbe Frage; ein Vorgang, der sich in der folgenden Zeit einige Male wiederholt. Schwerere Erscheinungen, welche die Unterbringung der Kranken in einer geschlossenen Anstalt nötig machen, treten erst ca. zwei Monate post partum auf.

In der Anstalt zeigt Patientin ein wechselndes Verhalten. Zeitweise ist sie hochgradig erregt, unorientiert, verwirrt, anfänglich mit lebhaften Halluzinationen und Wahnideen; zu anderer Zeit befindet sie sich in einem mehr stuporösen Zustande, bisweilen trägt sie ein leidlich geordnetes Verhalten zur Schau. Die Aeusserungsformen der Erregung haben alle den Charakter des Sinnlosen; Patientin schlägt um sich, lacht, schreit, redet unverständliches Zeug, wirft mit Bettstücken etc. Bei geringerem Grad der Erregung zeigt sie auch einmal Bewegungsstereotypien, indem sie gleichmässige,

^{*)} Ueber Variationen im Verlauf der Pyramidenbahn; Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 42, H. 1. 1906.

unmotivierte Bewegungen mit den Extremitäten macht. In ihren sprachlichen Aeusserungen ist häufig Verbigeneration zu konstatieren; in monotoner Weise wiederholt Patientin immer dieselben Gedankengänge in ähnlicher Reihenfolge, oder sie setzt einzelne Silben sinnlos an einander. Mehrfach findet sich auch Echolalie; Patientin spricht papageienhaft nach, was sie hört. Später ist eine Zeit lang Mutismus zu beobachten. Alle diese Dinge, der Beginn und das Gesamtbild des weiteren Verlaufes, führen zunächst zur Diagnose einer Katatonie. Erst im letzten Monat vor dem Tode treten Erscheinungen auf, welche auf das Vorhandensein einer Herderkrankung hinweisen. Apoplektiforme Anfälle sind zwar auch bei einfacher Katatonie beobachtet worden. Das gehäufte Auftreten derselben und die bleibenden Folgezustände jedoch sind bei unserer Patientin sehr auffällig. In dem Obduktionsbefund finden sie ihre Erklärung: Zahlreiche alte und frische Erweichungsherde durchsetzen die Hirnsubstanz. Diese Erweichungsherde sind zurückzuführen auf Embolien, ausgehend von endocarditischen Auflagerungen auf den Klappenrändern der Mitrals.

Es fragt sich nun, ob sich auch die katatonischen Erscheinungen mit dem anatomischen Befund in Einklang bringen lassen. An und für sich sind zwei Möglichkeiten vorhanden. Entweder bestand eine sozusagen idiopathische Katatonie, die sich im Anschluss an das Wochenbett entwickelt hatte, und neben dieser Katatonie, ganz unabhängig von ihr, kam es zu embolischen Erweichungen im Gehirn, die, durch die übrigen Erscheinungen verdeckt, zunächst symptomlos blieben und sich erst im weiteren Verlauf der Krankheit mit neuen Insulten kundgaben — oder aber die Embolien bildeten die Grundkrankheit, und die Kata-

tonie wurde als symptomatische Erscheinung durch sie hervorgerufen.

Welches der wahre Sachverhalt war, ein zwingender Beweis dafür lässt sich nicht erbringen. Die Wahrscheinlichkeit spricht für den letzteren Fall. Denn es wäre ein sonderbares Zusammentreffen, wenn zwei Gehirnkrankheiten ohne jeglichen Zusammenhang gleichzeitig neben einander bestehen sollten. Man entschliesst sich nicht leicht zu dieser Annahme, wenn sich Beziehungen zwischen beiden Zuständen finden lassen. Und solche sind hier unzweifelhaft vorhanden.

Es ist sehr wohl anzunehmen, dass durch die über ein grosses Areal des Gehirnes zerstreuten Erweichungsherde die umliegenden, anatomisch scheinbar intakten Gebiete so geschädigt waren, dass eine Katatonie daraus entstand. Ueber die feineren Vorgänge, welche dabei in Betracht kamen, können wir nur Vermutungen aussprechen. Hauptsächlich sind wohl die durch die zahlreichen Embolien gesetzten Zirkulationsstörungen anzuschuldigen, derart, dass durch sie die Ganglienzellen in ihrer Ernährung beeinträchtigt wurden.

Ferner ist zu berücksichtigen, dass ein grosser Teil der Gehirnsubstanz in den Erweichungsherden selbst vernichtet und durch die in ihrer nächsten Umgebung sich findende Gliawucherung sicher ausser Funktion gesetzt war. Der Verlust solch umfangreicher Gebiete des Zentralorganes konnte wohl nicht ohne Wirkung auf die Psyche der Patientin bleiben.

Ob die Lokalisation der Herde einen Einfluss auf die Entstehung der Katatonie hatte, dafür haben wir keinen Anhaltspunkt. Da die Katatonie als solche eine Allgemeinerkrankung des Gehirnes ist und dem gegenüber die Herdsymptome durchaus in den Hintergrund treten, so ist wohl auch im vorliegenden Falle das Hauptgewicht zu legen auf eine diffuse Schädi-

gung der funktionierenden Substanz, wenn auch ein oder mehrere circumscripte Erkrankungsherde das primum movens für die Entwicklung der Psychose bilden.

Dass Katatonien auf organischer Grundlage erwachsen können, dafür finden sich in der Literatur verschiedene Beispiele. Ich will die hier in Betracht kommenden Fälle zusammenstellen, so weit sie mir zugänglich waren. Ein Teil derselben bot während des ganzen Krankheitsverlaufes das typische Bild der Kahlbaum'schen Katatonie, und erst die Obduktion liess überraschender Weise die wahre Ursache der Erscheinungen erkennen; ein anderer Teil zeigte während des Verlaufes der stets fortbestehenden Katatonie Eigentümlichkeiten, welche, wie in dem soeben mitgeteilten Fall aus hiesiger Klinik, den Verdacht auf eine anderweitige Erkrankung nahe legten, und in einem dritten Teil endlich war nur vorübergehend ein katatonisches Zustandsbild zu beobachten.

Zu der ersten Kategorie gehört zunächst ein Fall, den Ziehen in seinem Lehrbuche erwähnt. Bei einer scheinbar ganz typischen Katatonie mit durchaus charakteristischem Verlauf, bizarren Stereotypien, Verbigeneration, Mutismus, katatonischen Handlungen etc., fand sich bei der Sektion eine partielle alte Erweichung im Gebiete der Arteria cerebri anterior. Herdsymptome waren nicht nachweisbar gewesen.

K. Schmidt berichtet von einem bei der Aufnahme in die Anstalt 24-jährigen Mädchen, welches ebenfalls während der ganzen Zeit der Beobachtung

eine typische Katatonie zeigte. Als nach zwei Jahren der Tod eintrat, anscheinend infolge von Erschöpfung bei fraglicher Phthise, ergab die Obduktion, dass ein Gehirnbrabscess bestand. Der Abscess hatte die Grösse eines kleinen Hühnercies und lag im Mark des linken Scheitellappens. Herdsymptome waren nie aufgetreten, und auch sonst gab es keine Erscheinungen, welche mit Sicherheit auf den Abscess hingewiesen hätten. Allein Anscheine nach hatte die Entwicklung des Abscesses schon mit der Pubertät des Mädchens begonnen, zu einer Zeit, wo auch die ersten Anzeichen einer Geisteskrankheit auftraten. Die retrospektive Deutung der Anfangserscheinungen gestattet wenigstens diesen Schluss; denn die starken Kopfschmerzen, die häufigen Ohnmachtsanfälle, die Abnahme der Körperkräfte, die Reizbarkeit, Abgeschlagenheit und andere Symptome, welche damals auftraten, sind wohl auf den beginnenden Hirnbrabscess zurückzuführen.

Anna Köttgen veröffentlicht aus Zürich in ihrer Dissertation drei weitere Fälle. Diese bieten in ihrem Verlauf einige Eigentümlichkeiten, weshalb auf die klinischen Erscheinungen etwas näher eingegangen werden soll.

Bei dem ersten derselben handelt es sich um ein körperlich in der Entwicklung zurückgebliebenes 16-jähriges Mädchen, das geistig bis zu Beginn der Erkrankung nichts Abnormes gezeigt hat. Erbliche Belastung besteht insofern, als der Vater und ein Grossvater des Mädchens Trinker waren und der Grossvater in Dementia senilis gestorben ist. Die Krankheit des Mädchens dauerte $1\frac{1}{2}$ Jahre und endete mit dem Tode. In den ersten fünf Monaten bestand, nach initialer Angst und Depression, vereinzelt Halluzi-

nationen und spärlichen Wahnideen, ein Zustand von ausgesprochener Attonität mit Negativismus und Mutacismus. Während der folgenden sechs Wochen zeigte die Patientin heftige manische Erregung, abwechselnd mit kataleptischen Zuständen. Im Anschluss an eine besonders starke Erregung trat dann ein Anfall ein, charakterisiert durch tonische und klonische Krämpfe, Verlust des Bewusstseins und Aufhören sämtlicher Reflexe. Nachdem sich in den nächsten vier Tagen ähnliche Krampfanfälle unter Steigerung der Temperatur und der Pulsfrequenz mehrmals wiederholt hatten, begann eine zwei Monate dauernde weitgehende Remission sämtlicher Erscheinungen. Die Patientin wurde klar und verlor ihre Gebundenheit fast ganz. Nur eine Parese der linken Seite und Lähmung des Facialis blieb zurück. Nach zwei Monaten setzten die Anfälle von neuem ein und wiederholten sich häufig bis zum Tode. Echolalie und Bewegungstereotypien, die sich schon im Beginn der Krankheit vereinzelt gezeigt hatten, wurden intensiver und zahlreicher, ebenso lang anhaltende Verbigerationen. Das Bewusstsein schwand allmählich, und die Krankheit endete schliesslich in tiefster Verblödung. Körperlich hatte sich infolge der Lähmung linkerseits eine Kontraktur der Hand und Equinovarusstellung des Beines herausgebildet.

Bei der anatomischen Untersuchung des Gehirnes zeigten sich ähnliche Verhältnisse, wie sie die progressive Paralyse darbietet. Es wurde daher die anatomische Diagnose auf eine juvenile Paralyse gestellt.

Ueber den zweiten Fall von Anna Köttgen liegen keine anatomischen Untersuchungen vor — die Patientin ist zur Zeit der Berichterstattung noch am Leben. Sie erkrankte mit 19 Jahren und befindet

sich nunmehr seit 7 Jahren in einer Anstalt. Eine Schwester der Patientin leidet seit 12 Jahren an multipler Hirnrückenmarksklerose, zwei Brüder starben an progressiver Muskelatrophie. Auf Grund der Anamnese und des vom Gewöhnlichen etwas abweichenden Krankheitsverlaufes kommt A. Köttgen zu dem Schluss, dass es sich auch hier nicht um eine einfache, sondern um eine durch anderweitige, organische Krankheit bedingte Katatonie handelt. Es besteht wahrscheinlich eine Gliose der Hirnrinde, hauptsächlich lokalisiert in der vorderen und hinteren Centralwindung der rechten Hemisphäre.

Klinisch zeigt dieser Fall eine ausgesprochene Aehnlichkeit mit dem vorigen. Auf eine Periode der Attonität mit Mutacismus, völliger Apathie, Nahrungsverweigerung, Kotschmieren, folgt ein Stadium katonischer Erregung, und in diesem beginnt eine lange Reihe von Anfällen, zuerst mit stärkerer, dann mit geringerer Beeinträchtigung des Bewusstseins, und zwar so, dass die Kranke zuerst völlig bewusstlos ist, später aber in ihrem Bewusstsein kaum gestört ist. Die Anfälle, von denen der erste zwei Jahre nach Krankheitsbeginn auftrat, erfolgen in unregelmässigen Intervallen von 4—8 Wochen. Sie bestehen in heftigen Zuckungen der ganzen linken Seite, einschliesslich des Facialisgebietes, und mässigen Zuckungen rechts. Stets sind die Anfälle vergesellschaftet mit Kopfschmerzen, Fieber und Erbrechen. Die sich an sie anschliessende Lähmung der linken Seite glich sich anfänglich wieder aus, blieb aber später constant und führte schliesslich zu einer Kontraktur der Hand und einer Equinovarstellung des Fusses. Psychisch weist die Kranke einen geringen Intelligenzdefekt auf; ihre Orientierung ist erhalten.

An dritter Stelle beschreibt A. Köttgen einen Fall von Katatonie, bei dessen Obduktion eine tuberkulöse Meningitis gefunden wurde. Die Krankheit verlief in 2½ Monaten zum Tode. Sie begann damit, dass der 18-jährige junge Mann, ein Postbeamter, der vorher seinen Dienst stets gewissenhaft besorgt hatte, plötzlich sein Wesen änderte, vergesslich wurde, oft ins Leere starrte und bisweilen völlig geistesabwesend war, sodass er an die Arbeit erinnert werden musste. Es entwickelte sich sehr rasch ein ganz charakteristischer katatonischer Stupor mit Mutismus, Negativismus, Katalepsie und Bewegungstereotypien. Nach sieben Wochen trat eine kurz dauernde Remission ein, nach welcher die Krankheit mit verstärkter Heftigkeit wieder einsetzte. Meningitische Symptome waren während des grössten Teiles der Krankheitsdauer nicht zu beobachten; Fieber trat erst zwei Tage, Nackenstarre wenige Stunden vor dem Tode ein. Auf eine organische Hirnstörung deutete nichts hin, als eine Hyperämie der Retina, welche sechs Tage vor dem Exitus konstatiert wurde.

In einem Fall, den Vögelin mitteilt, entwickelte sich, ebenfalls unter katatonischem Verlauf, eine zunehmende Demenz. Körperliche Erscheinungen waren anfangs apoplektiforme, später epileptische Anfälle. Anatomisch bestand ein von der Hypophyse ausgehender Tumor, der sich hauptsächlich in das linke Stirnhirn hineingebuchtet und dort Druckatrophie und Entzündungserscheinungen hervorgerufen hatte. Geringe Veränderungen fanden sich im rechten Stirnhirn, schwache, aber immerhin deutliche Atrophie im Occipitalhirn, letztere wohl eine sekundäre Druckerscheinung infolge der durch die entzündliche Hyperämie hervorgerufenen Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Ein katatonisches Zustandsbild zeigte — neben aphasischen und asymbolischen Störungen — ein 65-jähriger Patient von Stransky, dessen Gehirn bei der Autopsie allgemeine Atrophie und auf der linken Hemisphäre circumscripte atrophische Vertiefungen aufwies. Die grösste derselben lag über dem Gyrus supramarginalis. Die katatonischen Erscheinungen, welche der demente Patient aufwies, waren Echolalie, sehr ausgesprochene Echopraxie, sodass er alles kopierte, was in seiner Umgebung vorging, deutliche Perseveration, Katalepsie. Die Verblödung machte rasche Fortschritte, sodass die Echopraxie und Echolalie zurücktraten und der Patient schon nach zwei Monaten ohne psychomotorische Aktivität im Bette lag. Dieses Verhalten wurde durch raptusartige Erregungen unterbrochen, in denen der Patient gegen andere Personen losging und auf sie einschlug, ohne aber irgend einen Zornaffekt zu zeigen. Gegen Ende des Lebens machten sich krampfhaftige Muskelspannungen an den vier Extremitäten geltend. Der Tod trat ein unter Bronchitis und profusen Diarrhoen.

Von Interesse für unsere Frage ist schliesslich ein Patient von Bonhoeffer. Der 57-jährige Mann hatte über dem linken Scheitelbein eine Narbe, angeblich herrührend von einer Verwundung im Feldzug 1870/71. Unter der Narbe war eine Schädeldepression zu fühlen. Patient war früher ein ordentlicher, arbeitsamer Mensch gewesen, nach dem Feldzuge aber hatte sich sein Charakter vollständig geändert und von Jahr zu Jahr zunehmend verschlechtert, so dass er häufig vor den Richter gestellt werden musste. Vor drei Jahren nahm während einer Zuchthausstrafe eine Psychose ihren Beginn, die nach zeitweiligen Remissionen dahin führte,

dass Patient in jeder Beziehung das Bild eines katatonischen Defektzustandes darbot. Da die linksseitige Schädeldepression und eine geringe Parese der rechten Körperhälfte den Verdacht auf eine Gehirnverletzung nahe legten, wurde eine Trepanation vorgenommen. Dabei zeigte sich nur die Pia unter der betreffenden Stelle stark hyperämisch, und das Gehirn wulstete sich über die Ränder der Schädelöffnung hervor. Durch die Operation wurde das katatonische Zustandsbild vollkommen beseitigt, und der Kranke wurde wieder arbeitsfähig, wenn auch später eine Hystero-Epilepsie zum Durchbruch kam.

Trotz weitgehender Uebereinstimmung in ihren klinischen Erscheinungen zeigen die hier zusammengestellten Krankheitsfälle eine auffällige Verschiedenheit bezüglich ihrer Aetiologie. Einmal ist es ein Tumor, ein andermal ein Abscess, Erweichungsherde, eine Gliose, einfache Atrophie, Meningitis oder eine juvenile Paralyse, welche die Grundlage für die Katatonie abgibt. Der Möglichkeiten gibt es so viele, dass wir der Art der ursächlichen Erkrankung keine Bedeutung für die Entstehung der Katatonie beilegen dürfen. Es kommt nur darauf an, dass sich irgend eine Schädlichkeit, welcher Natur sie auch sein mag, im Inneren der Schädelkapsel etabliert hat, und dass durch diesen Prozess die übrige funktionierende Gehirnssubstanz in ihrer Vitalität geschwächt ist. Auf diesen letzteren Vorgang ist bei der Beurteilung der symptomatischen Katatonie das Hauptgewicht zu legen. Einen durch mikroskopische Befunde erbrachten Beweis für diese Annahme haben wir allerdings nicht. Einen solchen dürfen wir bei der Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden auch nicht erwarten.

Es existiert eben noch keine pathologische Anatomie der Katatonie.

Wie kommt es nun, dass durch alle die genannten Prozesse nicht ein anderer psychotischer Symptomenkomplex, sondern gerade eine Katatonie hervorgerufen wurde? Zweifellos sind sie nicht die alleinige Ursache derselben, sondern es kamen noch andere actiologische Momente in Frage, wie sie auch bei der Entwicklung einer sozusagen idiopathischen Katatonie eine Rolle spielen. Welches dieselben sind, ob individuelle Veranlagung, ob irgend welche Vorgänge einer Autointoxikation oder andere Dinge in erster Linie anzuschuldigen sind, darüber wissen wir nichts Bestimmtes. Vielleicht werden spätere Forschungen darüber Aufklärung geben.

Zum Schlusse sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer

Herrn Geh. Hofrat Professor Dr. Hoche

**für die Übernahme des Referats und Herrn Dr. Spielmeyer
für freundliche Hinweise bei der Abfassung der Arbeit meinen
aufrichtigsten Dank auszusprechen.**

Literatur.

- Aschaffenburg: Die Katatoniefrage. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. 54, S. 1004.
- Bonhoeffer: Ueber ein eigenartiges, operativ beseitigtes katatonisches Zustandsbild. Zentralblatt f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1903, S. 15.
- Hoehe: Geistige Schwächezustände. Lehrbuch der Psychiatrie. hrsgb. v. Binswanger u. Siemerling.
- Kahlbaum: Die Katatonie oder das Spannungsirresein, 1874.
- Köttgen: Klinische Katatonien bei organischer Erkrankung des Schädelinhaltes. Inaug.-Dissert. Zürich 1899.
- Kraepelin: Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl.
- Schmidt: Ueber einen Fall von Hirnabszess bei katatonischem Krankheitsverlauf. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1904, S. 679.
- Schüle: Zur Katatoniefrage. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 54.
- Stransky: Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns. Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, 1903, Bd. XIII, S. 484.
- Vogelin: Ueber Stirnhirnerkrankungen. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. 54, S. 588.
- Ziehen: Psychiatrie, 1902, S. 544.



15753