

# Eine eigenartige Psychose im Zusammenhang mit einer Funktionsstörung des endokrinen Systems.

Von

Privatdozent **F. A. Naumoff**, Léningrad.

(Mit 1 Textabbildung.)

(Eingegangen am 24. Mai 1929.)

Die eigenartige Psychose, die wir unter dem Namen Katatonie kennen, wurde zuerst von *Kahlbaum* im Jahre 1869 als selbständige psychische Erkrankung hingestellt. *Kahlbaum* selbst verstand unter Katatonie, wie bekannt, eine besondere klinische Form mit zyklischem Verlauf, wobei sich die psychischen Symptome in einem sukzessiven Aufeinanderfolgen von Melancholie, Manie, Stupor, Verwirrtheit und Schwachsinn, als Ausgang der Krankheit, äußern und gleichzeitig das Bild motorischer Störungen von seiten des Nervensystems vorhanden ist in Form von Katalepsie, Starre, Negativismus, Verbigeration, stereotyper Bewegungen und Posen.

Seit der von *Kahlbaum* gemachten Mitteilung sind über 60 Jahre vergangen, mit der Frage über diese Form der Geistesstörung haben sich viele hervorragende Psychiater beschäftigt und es ist darüber eine gewaltige Zahl über 200, spezieller Schriften erschienen. Viele bekannte Psychiater (z. B. Prof. *Ossipoff*) waren noch verhältnismäßig bis vor kurzem geneigt, die Katatonie als gesonderte klinische Einheit unter den anderen psychischen Erkrankungen anzuerkennen. Andere Autoren dagegen, wie *Schüle*, *Seglas* und *Sserbsky*, waren schon seit jeher geneigt eine Selbständigkeit der Katatonie vollkommen zu verneinen, in der Annahme, daß der von *Kahlbaum* beschriebene Symptomenkomplex keine besondere Krankheit darstelle und bei verschiedenartigen psychischen Erkrankungen, die sonst wenig Gemeinsames haben, vorkomme — bei der Dementia praecox, der progressiven Paralyse, Amenz, Hysterie und den periodischen Psychosen.

*Kraepelin* zählte die Katatonie zur Gruppe der Dementia praecox — der Schizophrenie, und nannte diese Form — Psychosis catatonica (catantonia). Die Ansicht dieses Koryphäen der Psychiatrie wurde bald von der Mehrzahl der jetzigen Psychiater angenommen und es hält diese Psychose augenblicklich wohl kaum jemand für eine gesonderte nosologische Einheit.

Viele von den früheren Autoren, die eine klinische Selbständigkeit der Katatonie anerkannten, gaben das Vorhandensein des katatonischen Symptomenkomplexes auch bei einigen anderen Formen psychischer

Erkrankungen zu, und zwar vor allem bei der progressiven Paralyse und anderen Formen organischer Großhirnleiden. So beschrieb *Knecht* 2 Fälle von progressiver Paralyse, wo der katatonische Symptomenkomplex sehr deutlich in den Vordergrund trat, 3 analoge Fälle bei der progressiven Paralyse führt *Näcke* an und 3 Fälle bei organischer Großhirnaffektion *Köttgen*. Hierher müssen auch die Fälle von *Morawitz* gerechnet werden, wo von dem Auftreten katatonischer Symptome bei Epileptikern die Rede war. Der Autor war geneigt das Auftreten der katatonischen Symptome hierbei als Resultat einer Reizung der Hirnrinde durch einen gliomatösen Prozeß zu betrachten, den gewöhnlich weit vorgeschrittene Fälle von Epilepsie im Gefolge haben. Diese Ansicht von *Morawitz* basierte auf den Forschungen *Alzheimers*, der bei der Untersuchung von Fällen weit vorgeschrittener Katatonie ausgesprochene Veränderungen degenerativen Charakters in den Zellen der Großhirnrinde fand — gleichzeitig mit einer derart starken Wucherung der Neuroglia, wie wir das nur noch bei der progressiven Paralyse oder dem Altersschwachsinn beobachten können. Dieses findet seine volle Bestätigung auch in den Arbeiten der neuesten Autoren, besonders *Snesarews*, der in seiner letzten Schrift die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirn bei *Dementia praecox* in Anbetracht der starken Affektion der Glia mit „*Encephalopathia gliopathica*“ bezeichnet.

Bei denjenigen Autoren, die eine vollkommene klinische Selbständigkeit der Katatonie anerkannten, finden wir — wenn auch nicht zahlreiche — Beschreibungen einer periodischen Variation dieses Leidens. Als erster beschrieb eine periodische Katatonie scheinbar *Näcke* im Jahre 1894. Außer ihm lieferten Beschreibungen der periodischen Katatonie *Aschaffenburg*, *Rust*, *Behr*, *Müller* und bei uns *Tschisch*, *Ossipoff* und *Radin*. Die größte Zahl von Fällen periodischer Katatonie (bis 25) sammelte und beschrieb *Müller* in seiner Dissertation: „Periodische Katatonien“ (1900). 17 Beobachtungen gehören dem Autor. Die übrigen entlieh er anderen Ärzten. Eine Gruppe (2 Fälle *Müllers* und einer *Näckes*) mit regelmäßigem Wechsel von Erregungszuständen und Verwirrtheit des Bewußtseins mit Perioden von Stupor, wurde unter dem Namen *Katatonia alternans* abgesondert.

In dem von *Näcke* beschriebenen Falle dauerte jeder Erregungszustand 24 Stunden, der Stupor — gegen 30. Alle übrigen Fälle, die keine derart regelmäßige Aufeinanderfolge der Phasen von Erregung und Stupor aufwiesen, sind insofern interessant, als bei ihnen die Perioden des katatonischen Zustandes mit lichten Intervallen abwechselten; hierbei trat in den einen Fällen die psychische Störung auch in den Perioden der Besserung hervor, in den anderen jedoch (und zwar in der vorwiegenden Mehrzahl der beschriebenen Fälle) unterschied sich der psychische Zustand des Subjekts in der Remissionsperiode fast durch nichts von seinem gewöhnlichen Zustande vor der Erkrankung.

Wenn wir uns auf den Standpunkt der jetzigen Autoren stellen, die die Katatonie bloß als einen Symptomenkomplex betrachten, der bei verschiedenen klinischen Formen der Psychosen beobachtet wird, so müssen wir bekennen, daß (immerhin) auch solche periodische Psychosen vorkommen, wo sich die ganze Krankheitsperiode nur in Zuständen katatonischen Stupors äußert, die mit lichten Intervallen abwechseln. In Anbetracht dessen, daß Fälle dieser Art (wenigstens in reiner Form) äußerst selten vorkommen, hielt ich es für möglich, den von mir beobachteten mitzuteilen. Bei Durchsicht des mir zugänglichen Schrifttums fand ich keinen einzigen (außer dem Falle von *Näcke* und zweier von *Müller*), wo die periodische Psychose, die zudem ohne Zweifel in engstem Zusammenhange mit einer Funktionsstörung der endokrinen Drüsen stand und von dieser abhängig war, mit einer derartigen Regelmäßigkeit und mit so vollständigem katatonischen Symptomenkomplex verlaufen wäre (insbesondere, was die motorischen Störungen seitens des Nervensystems betrifft).

Die Kranke, von der hier die Rede ist, eine 17 jährige Jüdin, Eva Ch., kam in meine Beobachtung seit dem Moment ihrer Ankunft ins 2. psychiatrische Hospital — 29. 4. 1925. Bei ihrem Eintritt befand sich die Kranke in einem Zustande tiefer Depression und völliger Starre, der sich bei ihr (nach den Worten ihres Vaters, der sie uns zustellte) zum ersten Male vor zwei Tagen eingestellt hatte — nach einer ganz plötzlichen und kurzdauernden (nicht über eine Stunde) Periode von heftiger motorischer Erregung mit Anfällen von Angst, Schreien und blindem Verlangen, aus dem Hause zu laufen.

Die Angekommene ist von kleinem Wuchs, weit unter dem Mittel — 132 cm (Nanismus), von regelmäßigem überaus feinem Körperbau und vollkommen genügender Ernährung. Die Brustdrüsen gut entwickelt. Von seiten der inneren Organe sind keinerlei Veränderungen und Abweichungen zu vermerken. Mäßige Cyanose der Füße. Puls beschleunigt — 108—112 in der Minute. Die Schilddrüse vergrößert, besonders im rechten Lappen. Patellarreflexe normal, die Schädelform brachycephalisch. Eine ganze Reihe degenerativer Stigmata. Hoher, enger harter Gaumen, unregelmäßig stehende Zähne, besonders die Schneidezähne, auf den Ohrmuscheln die *Darvinschen* Hügel, Ohr läppchen angewachsen.

Aus der Anamnese (nach den Worten des Vaters und später der Mutter) erwies es sich, daß die Kranke aus der Stadt Polozk gebürtig war. Sie kam als drittes Kind in der Ehe fristgerecht zur Welt. Die Geburt war normal. Der Vater der Kranken, 48 Jahre alt, die Mutter 57. Vater — Jude, kleiner Handwerker, dem Äußeren nach schwächlich, kränklich und vorzeitig gealtert, ein wenig debil. Mutter bedeutend kräftiger, hinsichtlich Psyche und Nervensystem normal. Väterlicherseits wird eine äußerst ungünstige neuropsychische Heredität konstatiert — Großvater und Großmutter väterlicherseits waren Leute mit labiler Psyche, äußerst reizbar, zänkisch unverträglich und hatten viele Eigenheiten, einer von den Brüdern des Vaters war geisteskrank und starb im psychiatrischen Krankenhaus, der andere war schwachsinnig von Geburt. Alle Brüder und Schwestern der Kranken, sowohl die älteren, als auch die jüngeren vollkommen gesund, kräftiger gebaut und körperlich stärker, als sie. Die Familie der Kranken, die im Jahre 1916 während der Kriegsoperationen an der Westfront zuerst nach Riga geflüchtet war, siedelte später nach Petrograd über, wo die kleine Eva bald in eine jüdische Schule eintrat, die sie gut beendigte. Eine Zeitlang lebte sie dann zu Hause, wo sie dem Vater bei seinem Handwerk half, darauf aber einige Zeit als Wärterin in einer reichen jüdischen Familie, wo

man mit ihr sehr zufrieden war und sie ihres gleichmäßigen ruhigen und fröhlichen Charakters wegen liebte. Immer zeichnete sie sich durch Mitteilbarkeit aus, war erfinderisch, aufgeweckt und niemand hat je bis zu ihrer Erkrankung auch die geringsten Eigenheiten in ihrem Betragen bemerkt. Die Regeln stellten sich mit 13 Jahren ein, waren immer normal, nicht reichlich, ohne Schmerzen, Abweichungen oder Verspätungen kamen genau alle 4 Wochen und dauerten 3—4 Tage. Das letzte Mal wurden sie Anfang März 1925 konstatiert. Ende März erkrankte sie an einer schweren Streptokokkenangina mit stark ausgesprochenem allgemeinem Unbehagen und einer Temperatur von über 40°, weswegen sie in das *Botkinsche* Barackenhospital gebracht wurde, das sie in der zweiten Hälfte des Aprils verließ — einige Tage vor Ausbruch der psychischen Erkrankung.

30. April. Die Kranke liegt im Bett, stuporös, reagiert auf Fragen in keinerlei Weise. Patellarreflexe normal. Reflex von seiten der Conjunctiva bulbi nicht auszulösen. Bei der Untersuchung leistet die Kranke keinen Widerstand, führt aber auch nicht die Forderungen des Arztes aus — sich zu heben, die Augen zu öffnen, tiefer zu atmen usw. Deutlich ausgesprochene wächserne Biegsamkeit der Extremitäten (*Flexibilitas cerea*). Mühelos und lange nimmt sie die ihr gegebene Stellung ein und verharrt in dieser solange bis man sie aus ihr befreit. Ernährt wurde sie gewaltsam mit Hilfe eines Löffels flüssiger Speise.

1.—3. Mai. Bleibt die ganze Zeit unbeweglich im Bett, bald liegt sie mit geschlossenen Augen, bald mit offenen, sieht jedoch alles vollkommen teilnahmslos an. Auf die Umgebung reagiert sie in keiner sichtbaren Weise. Verharrt lange in der von ihr einmal eingenommenen oder ihr gegebenen Stellung. Auf wiederholte hartnäckige Fragen, die laut und mit Autorität gestellt werden, versucht sie etwas zu antworten, bewegt jedoch nur die Lippen. Schläft oder liegt in der Nacht ruhig mit geschlossenen Augen. Die Ernährung geschieht in Anbetracht ihrer Hilflosigkeit mit Hilfe des Löffels.

4.—14. Mai. Der Ausdruck des Gesichts maskenartig. Vollkommener Mutismus. Wird mit dem Löffel ernährt. Schläft wenig. Ist unsauber was das Urinieren betrifft.

15. Mai. Die Kranke ist ziemlich plötzlich lebhaft geworden. Die Starre des Körpers und der Glieder geschwunden. Es hat sich ein lebhafter und verständiger Gesichtsausdruck eingestellt. Die Kranke hat begonnen richtig auf Fragen zu antworten.

16.—21. Mai. Fühlt sich gut, ist lebhaft und beweglich geworden. Beantwortet die an sie gerichteten Fragen vollkommen bewußt. Aus dem Gespräch mit der Kranken gelang es festzustellen, daß für sie das eben Durchlebte völlig ungewohnt und unbegreiflich ist, daß sie schreckenerregende Gehörtäuschungen gehabt und um sich herum Sterbende und Leichen gesehen hat, was sie in Furcht und Depression versetzte. Die Cyanose der Extremitäten geschwunden. Pharynxreflex stark herabgesetzt, Skleral- und Conjunctivalreflexe nicht vorhanden. Das Schmerz- und taktile Gefühl, bei sorgfältiger und anhaltender Prüfung, auf beiden Körperhälften gleich und annähernd normal. Sehnenreflexe nicht gesteigert. Puls — 100, 102 in der Minute. Schilddrüse vergrößert.

22. Mai. Am Abend verfällt die Kranke nach einem plötzlichen Aufschreien und motorischer Erregung, die ungefähr eine Stunde dauerte, schnell in einen Zustand völliger Unbeweglichkeit, Starre und Mutismus.

23. Mai—15. Juni. Die ganze Zeit völlige Unbeweglichkeit, Mutismus und Katalepsie. Scheinbar sind Gehörtäuschungen vom früheren lästigen Charakter vorhanden. Außer der bedeutenden wächsernen Biegsamkeit der Extremitäten (*Flexibilitas cerea*) wurde bei der Kranken in der letzten Zeit eine große und leichte Suggestibilität von Muskelzuständen konstatiert. Unsauber was den Urin betrifft. Wird mit dem Löffel ernährt, wobei sie keinen Widerstand leistet und die Nahrung sofort schluckt, sowie sie in den Mund eingeführt wird.

16.—23. Juni. Periode des lichten Intervalls — ist beweglich, ruhig, unterhält sich mit anderen Kranken. Zur Umgebung verhält sie sich vollkommen bewußt.

Beträgt sich bescheiden und korrekt. Teilt mit, daß sie fürchterliche Gesichts- und Gehörshalluzination gehabt habe — es schreckte und quälte sie das Stöhnen von Kranken, die, wie es ihr schien, im Sterben lagen.

24. Juni. Bald nach Beendigung des Mittags verfällt die Kranke wiederum nach einer plötzlichen und starken Periode der Erregung, die gegen 1 Stunde währte, in den Zustand völliger Unbeweglichkeit, Starre und Mutismus. In diesem Zustand verblieb die Kranke im Laufe von 8 Tagen, bis zum 1. Juli. Von diesem Tage an kam sie aber wieder zu sich, erholte sich vollkommen und bat, da sie sich gut fühlte, sie zu entlassen. Menses sistierten die ganze Zeit über.

5. Juli. Auf Wunsch des Vaters wird sie aus dem Krankenhaus entlassen und von ihm nach Hause genommen.

Nach 2 Wochen — am 18. Juli wird die Kranke vom Vater aufs neue in das 2. Psychiatrische Hospital gebracht. Die Kranke wird zugestellt in einem Zustande der Starre, antwortet und reagiert auf Fragen in keiner Weise. Nach den Worten des Vaters, der sie uns brachte, war sie diese ganze Zeit ruhig, betrug sich zu Hause vollkommen normal und half in der Wirtschaft. Heute morgen jedoch stellten sich plötzlich Anzeichen von Furcht und Unruhe ein, sie war erregt, schrie und suchte irgendwohin zu flüchten. Nach einer Stunde wurde sie plötzlich ganz still und erstarrte, wie abgestorben.

19. Juli. Bleich. Bedeutende Cyanose der Hände und Füße. Puls 108 in der Minute. Stark ausgeprägte Flexibilitas cerea und muskuläre Suggestibilität, verharzt leicht und lange in der ihr gegebenen Stellung oder Pose auch wenn diese äußerst unbequem ist, beantwortet keine Fragen, obgleich sie den Fragesteller ansieht. Im weiteren Verlaufe bis zum Ende des Monats ist die Kranke schweigsam, äußerst wenig beweglich, sitzt lange vollkommen ohne sich zu rühren, liegt gern im Bett bald mit offenen Augen, bald sie stark zudrückend. Auf einige Fragen gelingt es manchmal eine kaum hörbare einsilbige Antwort zu erhalten. Ißt selbst nicht, kaut und schluckt aber ohne zu protestieren die in den Mund eingeführte Nahrung. Hinsichtlich des Urins dazwischen unsauber. Ist nicht imstande für sich und ihr Äußeres zu sorgen und verlangt in dieser Beziehung beständige Pflege.

Vom 2. August wieder zu sich gekommen, beginnt sie sich um ihr Äußeres zu kümmern, mit den Kranken sich zu unterhalten und Interesse für die Umgebung zu zeigen. Wird nach 2 Tagen in Anbetracht ihres guten Zustandes in die ruhige Abteilung übergeführt. Hier betrug sich die Kranke vollkommen bewußt, bescheiden, verhielt sich kritisch zu dem eben vergangenen Zustande und da sie sich diesmal für ganz wieder hergestellt hielt, begann sie schon um Entlassung zu bitten, als am Abend des 15. August sie wieder in Erregung geriet, laut zu schreien, zu stöhnen und zu schluchzen begann und aus der Abteilung zu flüchten suchte. In Anbetracht alles dieses wurde sie in die Abteilung für Unruhige übergeführt. Nachdem sie in dem in solchen Fällen für sie so gewöhnlichen Zustande von völliger Starre und Mutismus bis zum 28. August sich befunden hatte, trat die Kranke wieder in die lichte Periode ein. Darauf machte sie noch drei in ihren Äußerungen vollkommen identische Krankheitszustände durch: vom 16. 9. bis 4. 10., vom 20. 10. bis 6. 11. und vom 26. 11. bis 24. 12. 25.

In den lichten Intervallen stellte sich vollständige Bewußtseinsklärung ein und sie betrug sich wie eine psychisch-gesunde. Die letzte Krankheitsperiode endete 24. 12. und von der Zeit an sind weiter keine katatonischen Zustände beobachtet worden, die Kranke blieb jedoch diesmal, nachdem sie zu vollem Bewußtsein gekommen war, einige Zeit welk und traurig, allmählich glich sich aber die Stimmung aus und sie begann lebhaftes Interesse für die Umgebung zu zeigen, begann zu arbeiten, wurde mitteilbar. Die Menses wurden während dieser ganzen Zeit bei ihr kein einziges Mal beobachtet.

18. März 1925 wurde Eva Ch. vor ihrer Entlassung auf einer wissenschaftlichen Sitzung der Hospitalsärzte demonstriert. Zu dieser Zeit war ihr physischer Zustand

vollkommen befriedigend. Die Herztöne wurden rein befunden. Puls 80—82 in der Minute. Die Cyanose der Extremitäten war geschwunden. Atmung nicht verändert. Vonseiten des Nervensystems werden keinerlei Abweichungen konstatiert, außer einem herabgesetzten Pharyngealreflex und Fehlen des Skleral- und Conjunctivalreflexes.

Die Schilddrüse ist kleiner geworden und hat beinahe normale Dimensionen angenommen (leicht vergrößert ist bloß der rechte Lappen geblieben). Menses fehlen.

Das Verlassen des Hospitals verzögerte sich bei der Eva Ch. zufällig dadurch, daß infolge schwerer materieller Verhältnisse die Familie sie einige Zeit nicht nach Hause nehmen konnte und sie blieb daher im Hospital bis zum 23. Mai 1926.

Am 6. April stellten sich bei der Patientin die Menses ein, die vom Beginn der Erkrankung im Laufe einer langen Periode ausgeblieben waren. Die Menses hatten den für sie gewöhnlichen Charakter — nicht reichlich, ohne Schmerzen und dauerten 4 Tage. Am 2. Mai traten die Menses von neuem ein und hörten am 8. Tage auf.

Am 23. Mai wurde sie entlassen und bot zu jener Zeit keinerlei Anzeichen von psychischer Störung dar.

Nach den später erhaltenen Nachrichten (ein paarmal hat sich die Patientin nach ihrer Genesung einem Arzte vorgestellt) blieb sie bis Ende 1926 psychisch gesund. Die Menses waren die ganze Zeit normal. Weitere Nachrichten über Ch. fehlen.

Somit haben wir es im gegebenen Falle mit einem degenerativen Subjekt zu tun, das (von seiten des Vaters) mit schwerer Heredität belastet ist und zahlreiche degenerative Anzeichen aufweist (Nanismus, hoher schmaler Gaumen, unregelmäßige Zähne, Fehlen der Ohr läppchen usw.). Nach einer von ihr überstandenen Infektion (Angina) entwickeln sich bei ihr Anzeichen von Basedowismus, hören die bis dahin regelmäßigen Menses auf und es kommt zu einer psychischen Störung, wobei die Erkrankung mit Gehörshalluzinationen von ängstigendem Charakter und großer motorischer Erregung beginnt, die ungefähr 1 Stunde dauert und darauf schnell in einen Stupor übergeht, der von einer Reihe katonischer Symptome begleitet wird. Diese Zustände von katatonischem Stupor wechseln folgerecht mit lichten Intervallen, während welcher die Kranke psychisch fast normal ist. Während der Krankheit werden die Menses keimnal beobachtet, mit ihrem Erscheinen aber Anfang April ist der psychische Gesundheitszustand wie es scheint wieder vollkommen hergestellt. Im ganzen hatte die Kranke 8 Perioden von katatonischem Stupor, und zwar im Verlaufe von 8 Monaten, wobei das Bild des Beginnes der Krankheit und der Periode des katatonischen Stupors jedesmal ein vollkommen gleiches war und sich nur durch eine Differenz in der Zeitdauer unterschied, da die Perioden des Stupors zwischen 10—28 Tagen schwankten und die lichten Intervalle zwischen 8—16, 20 Tagen<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Perioden von katatonischem Stupor				Lichte Intervalle			
1. Anfall	27. 4.—15. 5.	25	18 Tage;	1. Intervalle	15. 5.—22. 5.	8	Tage
2. „	2. 5.—15. 6.	23	„ „	2. „	15. 6.—23. 6.	10	„
3. „	23. 6.—3. 7.	11	„ „	3. „	3. 7.—19. 7.	16	„
4. „	19. 7.—2. 8.	14	„ „	4. „	2. 8.—15. 8.	13	„
5. „	15. 8.—27. 8.	12	„ „	5. „	27. 8.—16. 9.	12	„
6. „	16. 9.—4. 10.	18	„ „	6. „	4. 10.—20. 10.	16	„
7. „	20. 10.—6. 11.	16	„ „	7. „	6. 11.—26. 11.	20	„
8. „	26. 11.—24. 12.	28	„ „				

Da wir die katatonischen Erscheinungen bei unserer Kranken nur für einen Symptomenkomplex halten, müssen wir feststellen, mit welcher Form von Geistesstörung wir es zu tun hatten. Zweifelsohne stellt dieser Fall keine *Dementia praecox katatonica* dar, selbst mit einem katatonischen Symptomenkomplex. Wir können ihn auch nicht als Hysterie ansprechen, sowohl wegen des Fehlens hysterischer Züge im Charakter der Kranken, des hysterischen Habitus, als auch wegen des Fehlens typischer hysterischer Stigmata. Weit eher haben wir es hier mit einem degenerativen Subjekt zu tun — mit einer labilen Psyche und einer Veranlagung zu psychischen Erkrankungen. Eine zufällige

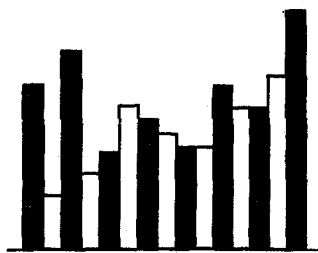


Diagramm der Dauer des Stupors und der lichten Intervalle. Nach Tagen berechnet.  
Schwarz — Stupor.  
Weiß — lichte Intervalle.

Infektion (im gegebenen Falle einer Streptokokkenangina) affizierte die Drüsen der inneren Sekretion und vor allem scheinbar die Thyreoidea und darauf die Ovarien. Und in der Tat sehen wir hier eine vergrößerte Schilddrüse mit Hypertrophie und wie es scheint, mit einer gewissen Hyperfunktion, wenigstens im Anfang, und ferner eine Hemmung der Ovarialfunktion (Sistieren der Menses). Es entstanden so eine Korrelationsstörung in der Funktion dieser Drüsen und die im Zusammenhange damit stehenden Bedingungen für eine Autointoxi-

kation was denn auch, offenbar als genügendes Moment diente, um die labilen Hirnmechanismen des gegebenen Subjekts aus dem Gleichgewicht zu bringen und die psychische Störung mit dem eigenartigen Verlauf zu bedingen.

Der periodische Charakter der Erkrankung steht im gegebenen Falle in engster Beziehung zu der Menstrualstörung, da selbst die Zahl der Anfälle von katatonischem Stupor (acht) genau der Zahl der erwarteten und während der ganzen Erkrankung keimale erschienenen Menses entspricht. Andererseits fällt ihr Wiedererscheinen und ihr Auftreten in einer für die betreffende Kranke typischen Weise zusammen mit der schnellen und wie es scheint, dauernden Genesung unserer Patientin von der eigenartigen psychischen Störung, was doch wohl noch mehr den engen Zusammenhang zwischen dieser Psychose und der bei ihr beobachteten Menstrualstörung unterstreicht.

Entsprechend der jetzigen Lehre von den Funktionen der endokrinen Drüsen gelten Thyreoidea und Ovarien in gewissen Fällen als Antagonisten, was bis zu einem gewissen Grade auch durch experimentelle Befunde bestätigt wird, insofern als die Schilddrüse ein Hormon produziert, welches das Nervensystem erregt, die Geschlechtsdrüsen — ein dieses hemmendes. Klinische Beobachtungen zeigen, daß bei einer Herabsetzung oder einem Sistieren der Ovarialfunktion (z. B. während

der Schwangerschaft), die Funktion der Schilddrüse das Übergewicht gewinnt (Fälle von Basedowismus bei Schwangeren) und umgekehrt sind Fälle von Funktionsstörung der Ovarien nicht selten bei der Basedowschen Krankheit. Somit setzt eine Hyperfunktion der Schilddrüse die Tätigkeit der Ovarien herab, eine verminderte Arbeit der Geschlechtsdrüsen beim Weibe dagegen, sowie eine gewisse angeborene Minderwertigkeit der Ovarien begünstigt eine Mehrarbeit der Schilddrüse.

Im gegebenen Falle haben wir bei unserer Kranken eine Vergrößerung der Schilddrüse mit Dysfunktion (anfangs eher Hyperfunktion) und einen dauernden Ausfall der Ovarialfunktion (völliges Ausbleiben der Menses). Allmählich verkleinerte sich bei der Kranken die Schilddrüse fast bis zur Norm, ihre Funktion wurde wieder hergestellt und darauf setzten auch die Menses ein. Im späteren Verlaufe sehen wir dann ein vollkommenes Schwinden der katatonischen Anfälle.

Einige französische Endokrinologen wie *Lucien, Parisot* und *Richard* stellen die Arbeit der endokrinen Drüsen in einem etwas anderen Lichte dar.

Sie halten die Funktion der endokrinen Drüsen für eine synergetische und meinen, daß bei dieser Arbeit einige Drüsen eine vorherrschende, befehlige Rolle spielen — die Rolle von Tonangebern. Zu diesen gehören ihrer Meinung nach unter den endokrinen Drüsen — die Schilddrüse und die Nebennieren. Die Klinik bestätigt bis zu einem gewissen Grade diese Anschauung, indem sie eine Abhängigkeit in dem Auftreten pluriglandulärer Abweichungen von diesen tonangebenden Drüsen konstatiert, wobei später häufig ihre Rolle an Bedeutung verliert und in den Vordergrund die Funktionsstörung irgendeiner anderen, ihnen mituntergeordneten Drüse tritt. Die Schilddrüse ist es gerade, die, ihrer Meinung nach, über die Ovarien dominiert und wenn so oder anders ihre Funktion gestört wird, wirkt dies prompt auf die Ovarien zurück und nicht selten tritt dann „mit Aplomb“ die Funktionsstörung dieser letzteren auf den ersten Plan.

Wenn wir uns auf diesen Standpunkt stellen, dann läßt sich unser Fall so deuten: die Streptokokkeninfektion bei der Angina tangerierte und affizierte primär die Schilddrüse, indem sie in dieser einen Reizzustand mit den Erscheinungen von Hypertrophie und Dysfunktion bedingte, was sehr bald auf die ihr mituntergeordneten Ovarien zurückwirkte und so, daß diese zeitweilig zu funktionieren aufhörten. Eine gewisse Veranlagung aber zur Erkrankung der Hirnmechanismen fand ihren Ausdruck bei unserer Patientin in einer eigenartigen Reaktion auf die Störung der Synergie der Thyreoidea und der Ovarien — dieser für den Organismus so wichtigen endokrinen Drüsen.

---