

(Aus der Königl.-ung. Pázmány Péter Psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Budapest [Vorstand: o. ö. Prof. Dr. Karl Schaffer].)

Beiträge zur psycho-somatischen Wechselwirkung¹.

[Das Koagulationsband (K.B.) und die Takata-Ara-Reaktion im Blute bei Geistes- und Nervenkranken.]

Von

Paul Büchler.

(Eingegangen am 13. März 1934.)

Die scharfe Trennung einzelner Krankheitsgruppen und Zustandsbilder, eine auf einer festen Basis fußende Phänologie, die sichere Kenntnis der pathogenetischen Faktoren gehören heute noch zu unseren unerfüllten Wünschen, so daß unsere Bestrebungen in die Richtung der ätiologischen Erkenntnis gelenkt werden müssen. Wir müssen zugeben, daß die Kraepelinsche Systematik den klinischen Bedürfnissen entspricht, jedoch die kausalen Beziehungen vernachlässigt, wobei in den einzelnen Krankheitsgruppen verschiedene, ätiologisch nicht zusammengehörende Krankheiten figurieren. Hier möchte ich nur die schizophrene und paranoide Gruppe erwähnen. Zwar klärte die pathohistologische Forschung die Ätiologie mancher auf anatomischen Boden wurzelnden Krankheitseinheiten auf, doch blieb die Frage unbeantwortet, wo der genetische Faktor bei transitorisch-bedingten Intoxikationen zu suchen sei. Unsere heutigen biologischen Kenntnisse zwingen uns zur Annahme, daß zwischen Körper und seelischer Funktion als Bindeglied auf- und abbauende Stoffwechselvorgänge zu schalten wären. Als Beispiel dafür möge die Depression dienen, in deren Rahmen die chemischen Vorgänge eine prominente Stelle einnehmen. Wenn wir die Krankheiterscheinungen in vorwiegend endogene und exogene Formen einteilen und dabei zugeben, daß es auch Mischformen gibt, wenn wir die Erbfaktoren, Habitus, Temperament, prämorbidie Persönlichkeit anerkennen, so können wir doch beim Entwickeln der Psychosen die Rolle der Assimilations- und Dissimilationsvorgänge nicht in Abrede stellen. Der erhöhte Blutzuckerspiegel, die konstanten Leberfunktionsstörungen, die verlangsamte Oxydation usw. können beim Zustandekommen einer Depression keine Zufallsrolle spielen. Es gibt einzelne Erkrankungen, in deren Verlauf sich die gleichen biochemischen Vorgänge im Körper abspielen, so daß sie nicht als eine Eventualität zu betrachten sind. Die Entstehung der einzelnen Krankheitseinheiten und die mit ihrer Genese zusammenhängenden Stoffwechselvorgänge führen uns zu der Frage

¹ Herrn Prof. Karl Schaffer zum 70. Geburtstage.

der psycho-somatischen Wechselwirkungen. Daß es zwischen seelischen und körperlichen, psychischen und endokrin-chemischen Vorgängen scharfe Zusammenhänge gibt, kann nicht bezweifelt werden, wenn auch die Formulierung und die zwingenden Beweise in manchen Krankheitsgruppen nur mit Vorsicht aufzunehmen sind, weil der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung oft schwer erkennbar ist. Da die bisherigen Resultate noch nicht unbedingte Beweiskraft besitzen, so habe ich bei einzelnen Krankheitseinheiten zwecks Prüfung erwähnter Korrelationen und zwecks Untersuchung der Einwirkungen psychischer Momente auf chemisch-somatische Vorgänge und umgekehrt, diesmal das Verhalten des Koagulationsbandes (K.B.) und der *Takata-Araschen Reaktion* (T.A.R.) im Blute zum Gegenstand meiner Untersuchungen gewählt. In zahlreichen Aufsätzen hatte ich Gelegenheit gehabt über die Partialfunktionsstörungen der Leber zu berichten; diesmal wird das Thema in bezug auf Leberfunktionsstörungen bei Geistes- und Nervenkranken erweitert.

Im Jahre 1929 lenkte *Jezler* die Aufmerksamkeit auf die T.A.R. im Blute, welche im Falle von Lebercirrhose immer positiv ausfiel und für die erwähnte Krankheitsform sich als spezifisch erwies. *Weltmann* konnte anderseits beweisen, daß die Koagubilität des Serumweiß von der Leber reguliert wird und bei Leberfunktionsstörungen Veränderungen in der Koagubilität auftreten, und zwar tritt bei Leberparenchymschädigung Hyperkoagubilität auf. Die Veränderungen in der Leberfunktion sind proportionell der Koagulation und können auch quantitativ gemessen werden. Mit den angewandten Methoden können wir im gegebenen Falle entscheiden, ob bei Geistes- und Nervenkranken Leberfunktionsstörungen vorhanden sind und ob die gefundenen Veränderungen vorwiegend parenchymatöser oder fibröser Natur sind. Ein überwältigend großes Material bewies, daß die Wiederherstellung der Leberfunktion eine normale Koagulation zur Folge hat und wenn der Leberprozeß abermals aufflackert, so tritt eine regelmäßige Störung in der Koagulation auf. Dieser Umstand macht es uns möglich, daß wir im Verlaufe einer Psychose oder Nervenkrankheit transitorische Leberschädigungen verfolgen können.

Koagulation kann nur bei Gegenwart von minimalen Mengen von Elektrolyten zustande kommen. Wenn wir 50fach mit destilliertem Wasser verdünnte Sera im Wasserbad kochen, so stellt sich keine Koagulation ein, fügen wir hingegen minimale Mengen von Calcium- oder Bariumchlorid hinzu, dann scheidet das Serumweiß ab und sammelt sich am Boden des Reagensglases an. Die Elektrolyte müssen jedoch eine Quantität erreichen, deren niedrigste Stufe als Elektrolytenschwelle der Koagulation bezeichnet wird. Was die Methodik anbelangt, so bereiten wir zuerst in arrhythmetischer Reihe abgestufte Konzentrationen von Calciumchloridlösungen usw.: 0,1—0,2—0,3—0,4—0,5—0,6—0,7—0,8—0,9 und 1,0; zwischen Konzentrationen 0,4 und 0,3 wird noch eine 0,35 interpoliert,

da erfahrungsgemäß diese Konzentration der sog. kritischen Zone entspricht. Eine Reihe von 11 Reagensgläsern wird mit je 5 ccm der einzelnen Konzentrationen beschickt. In jedes Röhrchen kommt 0,1 ccm des zu prüfenden Serums, so daß eine Serumverdünnung von 1:51 entsteht. Nach Umschütteln werden die Eprouvetten auf 15 Min. in ein bereits siedendes Wasserbad gestellt. Die Koagulation gibt sich in Sedimentation am Boden des Röhrchens kund, wobei die keine Koagulation aufweisende Flüssigkeit eine Opalescenz zeigt. Über dem koagulierten Sediment sehen wir eine wasserklare Flüssigkeit. Das Abnehmen der Koagulierbarkeit muß ebenfalls als pathologisch angesehen werden und wir konstatieren dasselbe bei exudativ-entzündlichen Vorgängen, ausgedehnten Eiterungen und bei Pneumonie. Die aus 11 Röhren zusammengesetzte Reihe wird als Koagulationsband bezeichnet. Unter normalen Verhältnissen finden wir eine Koagulation des Serumweiß bis zu Konzentrationen von 0,6—0,5, doch muß die Koagulation bis 0,35 noch als normal betrachtet werden. Eine Koagulation vom Werte 0,3 muß als pathologisch angesehen werden und ist ein unbedingtes Zeichen der krankhaft veränderten Leberfunktion. Bei hochgradiger Leberschädigung findet die Koagulation im Röhrchen 0,2 und in extremen Fällen sogar im Röhrchen 0,1 statt. Uns interessiert demnach nur die Ausdehnung des Koagulationsbandes, worüber *Weltmann* sich folgendermaßen äußert: „Die erhöhte Koagubilität des Serumweiß ist unseren bisherigen Befunden nach eine so regelmäßige Begleiterscheinung von Parenchymekrankungen, daß sie nicht bloß theoretisches Interesse beansprucht, sondern auch diagnostische und prognostische Bedeutung erlangen kann.“ Die fibrösen, also cirrhotischen Veränderungen der Leber werden mittels der T.A.R. ermittelt. Mit 1 ccm Serum und mit physiologischer Kochsalzlösung wird in Reagensröhrchen eine Verdünnungsreihe von 1:2, 1:4 usw. bis 1:512 hergestellt. In jedes Röhrchen kommen 0,25 ccm einer 10%igen Natriumcarbonatlösung und 0,3 ccm frisch bereitetes T.A.R., das aus 0,5% Sublimatlösung und 0,002% Fuchsinlösung zu gleichen Teilen besteht. 24 Stunden stehengelassen und das Resultat dann abgelesen. Positiver Ausfall der Probe ist eine Flockung des Quecksilbersols in mindestens 3 Röhren.

Ich möchte hierorts auf technische Einzelheiten nicht näher eingehen und verweise auf die einschlägige Literatur. Doch muß ich betonen, daß die Koagubilität des Serumweiß ein verlässlicher Indikator der Leberfüchtigkeit und die Hyperkoagubilität ein unbedingtes Zeichen einer Leberfunktionsschädigung ist. Im allgemeinen ist die Erweiterung des K.B. für Parenchymschädigung und die Positivität der T.A.R. für Lebercirrhose pathognomonisch.

Wir untersuchten von 600 Personen stammende Sera, wovon 500 von Nerven- und Geisteskranken stammten, hingegen 100 Sera zur Kontrolle dienten. Bei 40 Sera von Gesunden und 40 von an Lues latens Leidenden

fanden wir kein positives Resultat. Wir konnten also bei 80 Seren die Verlässlichkeit der angewandten Methoden beweisen. Von 20 Leberleidenden gewonnene Sera gaben durchaus positive Ergebnisse. Was das K.B. anbelangt, so fiel in 3 Fällen von Cirrhose die T.A.R. positiv aus. Die Normalwerte lagen übereinstimmend mit Weltmann zwischen den Elektrolytenschwellenwerten von 0,6 und 0,35. Unsere Vorversuche bekräftigen also Weltmanns Angaben und konnten so in unseren Spezialuntersuchungen einwandfrei angewendet werden.

Aus folgender Tabelle sind unsere Ergebnisse ersichtlich:

Krankheitsbild	Zahl der Fälle	K.B.		T.A.R.	
		Positiv	%	Positiv	%
Neurasthenie	40	1	2,5	—	—
Hysterie	43	—	—	—	—
Epilepsie.	17	—	—	—	—
Psycho-Neuropathie . . .	8	—	—	—	—
Neuralgie, Neuritis . . .	14	—	—	—	—
Lähmungen	9	—	—	—	—
Gehirngeschwulst	15	—	—	—	—
Kephalalgie	5	—	—	—	—
Traumatische Neurose. . .	3	—	—	—	—
Rückenmarkleiden	15	3	20	—	—
Tabes	21	1	4,8	—	—
Gehirnsklerose	20	1	5	—	—
Gehirnlues	23	2	8,7	—	—
Encephalitis	12	9	75,0	6	50
Morphinismus	4	3	75,0	—	—
Varia	21	—	—	—	—
Alkoholische Krankheiten .	26	19	73	10	38,4
Schizophrenie	72	25	34,7	—	—
Amenz	1	10	100	—	—
Oligophrenie	9	—	—	—	—
Paranoide	18	—	—	—	—
Depression	22	18	81,8	—	—
Involutionspsychosen . .	14	2	14,3	—	—
Paralyse	80	33	41,2	4	5
Lues	40	—	—	—	—
Leberleiden	20	20	100	6	30
Sine Morbo	40	—	—	—	—

Wir beginnen mit den konstitutionellen Neurosen. Zur Untersuchung gelangen 40 Sera von Neurasthenikern, wobei ein Fall sich als K.B.-positiv erwies (2,5%). Der positive Fall kann sicher nur eine Koincidenz sein und die Entwicklung der Leberfunktionsstörung ist von der konstitutionellen Nervosität völlig unabhängig. Einen Beweis dafür bietet die Hysterie, von welcher 43 Fälle negativ reagierten. Ebenfalls ohne Befunde reagierten 8 Fälle von Neuro- und Psychopathie, 3 Fälle von traumatischer Neurose und 5 von Cephalalgien angiospastischer Natur. In sämtlichen Fällen fiel T.A.R. negativ aus. Die Gruppe der funktionellen Neurosen geht also ohne Leberfunktionsstörungen einher.

Was die organisch-bedingten Krankheiten anbelangt, so gaben 15 Fälle von Gehirngeschwüsten, 25 Fälle von Erkrankungen peripherer Nerven (Neuritiden, Neuralgien, Lähmungen), 21 Fälle von Inkretosen negative Resultate. Von 21 Tabikern reagierte nur 1 mit erweitertem K.B. (4,8%). Hier begegnen wir auch einer Koincidenz; doch müssen wir die Möglichkeit eines gummos- oder vasculär-luischen Prozesses in Betracht ziehen. T.A.R. war negativ. Von 15 spinalen Erkrankungen fanden wir 3 mit erweitertem K.B. (20%), die sich als frische Fälle von Sclerosis polyinsularis entpuppten, demnach für den infektio-toxischen Ursprung der Krankheit sprechen. In einem der positiv reagierenden Fälle der Sklerose tritt die spastische Paraplegie 24 Stunden nach Genuß von verdorbenen Ölsardinen auf und Patient litt an einem paratyphusähnlichen Fieberverlauf. Hier verbreiterte sich das Koagulationsband bis zu dem Schwellenwert 0,1. Daß der Fall tatsächlich eine multiple Sklerose ist, dafür sprechen die später zur Entwicklung gelangenden Symptome, wie: temporale Dekoloration, Nystagmus und Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Bei der Sklerose müssen wir annehmen, daß die Erkrankung des Zentralnervensystems sowie die der Leber synchron entstehen und beide auf den gleichen pathologischen Faktor zurückzuführen sind. Die Noxe muß ein lipotropes Agens sein, das im Organismus sich verbreitend, die lipoidreichen Organe angreift. In chronischen Fällen wird das Agens überwunden und ausgeschieden, wofür der Umstand spricht, daß in solchen Fällen eine Leberfunktionsstörung nicht mehr zu finden ist. Von 23 Fällen von Lues cerebri fanden wir bei zweien ein erweitertes K.B. (8,7%). Hier kann Koincidenz, luische Erkrankung der Leber, auch die Salvarsanbehandlung in Betracht gezogen werden, da die Salvarsanbehandlung nicht selten ernste Störungen zu veranlassen imstande ist. Für die Salvarsanschädigung scheint der Umstand zu sprechen, daß die Elektrolytwerte in diesen Fällen sehr nahe dem Normalen zu finden waren (0,3). In 20 Fällen von Gehirngefäßsklerose fanden wir in einem (5%) verbreitetes K.B. Die Positivität kann wahrscheinlich auf Kosten der allgemeinen Stauung geschrieben werden. 17 Fälle von genuiner und *Jacksonscher Epilepsie* lieferten durchaus normale Werte.

Von 4 Fällen von Morphinummißbrauch fanden wir bei dreien ein erweitertes K.B. (75%), was uns nicht überrascht, da wir hier auch mit anderen Methoden oft eine Leberfunktionsstörung entdeckten. Die Alkaloide werden von der Leber gespalten und in enterogene Richtung weiter befördert, wobei selbstverständlich die Leber selbst leidet. *Markovits* fand unlängst gleiche Resultate.

Wir haben gesehen, daß bisher eine Leberfunktionsschädigung selten vorkam und meistens als zufälliger Befund verwertet werden kann. Dagegen gibt es zwei Gruppen, in deren Rahmen Leberschädigungen regelmäßig anzutreffen sind. Das sind die Gruppe der alkoholbedingten

Erkrankungen und Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. Daß in alkoholbedingten Erkrankungen Leber und Zentralnervensystem gleichzeitig erkranken, kann in dem Umstande gefunden werden, daß der Äthylalkohol Leber und Zentralnervensystem als Prädilektionsstellen darum befällt, weil sie die lipoidreichsten Organe sind. Das Objekt der Untersuchungen waren 26 Alkoholiker, wovon 18 (73 %) ein verbreitetes K.B. aufwiesen. 10 Sera reagierten positiv nach T.A.R. (38 %), d. h. deuteten auf bindegewebige Proliferation in der Leber. Wenn wir nun die Untergruppen betrachten wollen, so sehen wir, daß unter 18 Gewohnheitstrinkern 11 eine Leberfunktionsstörung aufwiesen (61 %). Für diese Gruppe sei als charakteristisch erwähnt, daß die Leberfunktionsstörung noch sehr lang in der Abstinenz weiter besteht. Die Gewohnheitstrinker reagierten in 3 Fällen T.A.R.-positiv (16,7 %). 7 an alkoholischen Psychosen Leidende hatten erweitertes K.B. (100 %) und in 6 Fällen waren sie T.A.R.-positiv (85,7 %). Im Falle einer *Korsakowschen Psychose* fielen beide Reaktionen positiv aus. Es soll hier erwähnt werden, daß im Delirium tremens im Gegensatze zu anderen alkoholischen Psychosen und Alkoholismus chronicus die Leberfunktionsstörungen ihren höchsten Grad erreichen und mit Abnehmen der Verwirrtheit und Halluzinose die Leberfunktionsstörung auch geringer wird. Bei Genesung des Delirs verschwinden dann die Ausfallserscheinungen der Leber, welche im Delir in jedem Falle zu finden sind. Meines Erachtens nach ist das Delir zwar eine alkoholbedingte Krankheit, doch spielt hier der Alkohol nur eine leberschädigende Rolle. So wie bei der Urämie die toxischen Stoffe durch die erkrankten Nieren nicht ausgeschieden werden können und es zu Retention der krampfauslösenden Stoffe kommt, so geschieht es analog im Delir mit der erkrankten Leber: diese kann die schädlichen Stoffe nicht in genügendem Maße spalten und daher gelangen toxische Stoffe in den Kreislauf und vergiften das Zentralnervensystem. Ein Delir kann demnach auch ohne Alkohol entstehen, wofür eine Anzahl von ansteckenden Krankheiten und hauptsächlich die Pneumonie spricht. In Fällen beginnender Cirrhose, wenn an die Leberfunktion höhere Anforderungen gestellt werden, denen sie nicht entsprechen, dann kommt es zu einer hepatogenen Toxikose, welche an klinischer Erscheinung dem Delir völlig entspricht. Der delirogene Faktor kann demnach ein Agens von jedweder Art sein, die unbedingte Forderung ist nur, daß er eine Leberfunktionsschädigung hervorzurufen imstande ist. In Übereinstimmung mit meiner Auffassung fand zuletzt *Markovits*, daß in Delirfällen das Schwinden der Symptome eine Parallelität mit der Abnahme der Leberfunktionsstörung aufweist und daß die Schädigungen nach Heilung des Delirs restlos verschwinden.

Was die Gruppe der Encephalitiden anbelangt, so sind die Zusammenhänge zwischen strio-pallidärem System und Leber durch die jetzt gewonnenen Resultate bekräftigt. Selbstverständlich kann die Frage, ob

die hepatogene Noxe das primär-schädigende Agens sei, auch diesmal nicht beantwortet werden. Die 13 Fälle von Postencephalitis lieferten 9mal erweitertes K.B. (75%) und wiesen 6mal positive T.A.R. auf (66%). Ob es sich um synchrone Erkrankungen handelt, Einwirkung des Zentralnervensystems auf die Leber oder elektive hepatotoxische Erkrankung der großen Kerne, das sind Fragen, die auf experimentellem Wege zu beantworten wären; doch die in hoher Prozentzahl und regelmäßig gefundenen Leberveränderungen müssen unsere Aufmerksamkeit auf den hepatogenen Ursprung lenken.

Was die Schizophrenie anbelangt, so finden wir oft positive Befunde. Ich möchte hier nicht über die exogen-bedingten Schizophrenien sprechen, sondern nur darauf aufmerksam machen, daß sämtliche Fälle — die klinisch extrapyramidalen Erkrankungen nachahmen — des Stupors und der Katatonie —, parenchymatöse Leberveränderungen aufweisen, d. h. in 100% erweitertes K.B. haben, es sind dies jene Fälle die durch Speichelfluß, livide Extremitäten, vasomotorischen Störungen, *Sergeantsche Streifen* usw. gekennzeichnet sind. Schlüsse möchte ich daraus nicht ziehen, doch müssen wir betonen, daß die Hyperkoagibilität des Serum-eiweiß und die damit zusammenhängenden Leberfunktionsstörungen in den erwähnten Gruppen der Schizophrenie kein akzidentelles Ereignis ist. Von der Katatonie und dem Stupor abgesehen, finden wir die meisten positiven Fälle bei verwirrten Schizophrenen. Zur Untersuchung gelangten insgesamt 72 Fälle von Schizophrenie, von denen 25 positiv reagierten (34,7%) T.A.R.-positiv war kein Fall. *Amenz* gab in einem Falle ein positives Untersuchungsresultat.

Bei 80 Fällen von Paralyse fand ich 33mal erweitertes K.B. (41,2%). Das Resultat entspricht den pathologischen Erfahrungen. Die 4 als T.A.R.-positiv gefundenen Fälle deuten auf alkoholische Cirrhose. Das erweiterte K.B. im Verlaufe der Paralyse muß auf Rechnung vasculärer, gummöser Vorgänge geschrieben werden und diese sind als Teilerscheinungen der luischen Sepsis zu betrachten; es handelt sich also um eine allgemeine Spirochätose. Paralyse und Leberschädigung werden also in keiner Weise in kausalen Zusammenhang zueinander gebracht, obzwar einige Momente dafür sprechen, daß die im Verlaufe der Paralyse auftretende Desorientation und Halluzinose auf dem Boden des gestörten Stoffwechsels entstehen können. Die depressiven Formen der Paralyse sind diejenigen, die ausnahmslos Leberinsuffizienz aufweisen. Diese Tatsache spricht für sich.

In 9 Fällen von Oligophrenie und in 18 Fällen aus der paranoiden Gruppe wurden auf Leberschädigung hinweisende Reaktionen nicht ermittelt. Bei Involutionsspsychotikern fanden wir 2 Fälle mit erweitertem K.B. (14,3%), was durch Stauung zu erklären ist. T.A.R. war stets negativ befunden worden.

Zuletzt möchte ich über die endogene Depression sprechen. Diese Krankheitsgruppe wird durch Erbfaktoren, Zyklizität oder Periodizität charakterisiert. Außer konstitutionellen Faktoren fällt dem Forscher auf, daß im Rahmen dieser Krankheitsform — ausgenommen die hysterischen und reaktiven Depressionen — stets Stoffwechselstörungen und immer Leberfunktionsstörungen zu finden sind. In unseren Untersuchungen von 22 Depressiven zeigten 18 ein erweitertes K.B. (81,8%), wobei die T.A.R. immer negativ ausfiel. Dieser höhere Prozentsatz muß jeden Fachmann zum Nachdenken zwingen, da es sich hier um Koincidenz oder eine sekundäre Erscheinung handeln kann. Wir müssen vielmehr annehmen, daß der Entwicklung der Depression eine transitorische Leberfunktionsschädigung vorausgeht. Diese Behauptung wird anscheinend auch dadurch bekräftigt, daß die Schwere der klinischen Erscheinungen mit den Stoffwechselstörungen parallel verläuft und daß nach der Genesung auch die Leberfunktionen zur Norm wiederkehren. Stoffwechselvorgänge und Psychose zeigen eine strenge Reziprozität. Wie ich in mehreren Arbeiten betonte, wird meines Erachtens im Verlaufe der sogenannten endogenen Depression die Leberschädigung und Intoxikation durch in die Zirkulation gelangende intermediäre, von der Leber ungenügend gespaltete Stoffwechselprodukte ausgeübt. Erfahrungsgemäß wirken die intermediären Stoffwechselprodukte auf das Zentralnervensystem nur dann toxisch ein, wenn die konstitutionellen Bedingungen zu einer prämorbidien Persönlichkeit schon *a priori* gegeben waren. Mit einem Worte: Hepatische Substanzen verursachen eine Depression nur bei cyclisch Veranlagten.

Wenn wir die in früheren Untersuchungsreihen gewonnenen Resultate überblicken, so sehen wir, daß bei der sog. endogenen Depression verzögerte Blutgerinnung, alimentäre Glyko- und Galaktosurie, Leberabbau nach *Abderhalden*, chininfeste Serumlipasen, erhöhte Blutzuckerspiegel, ja in 90% Urobilinämie gefunden wurden. Ein jedes positive Resultat entspricht immer einer jeweils anderen gestörten partiellen Leberfunktion. Hier möchte ich aber nicht auf Einzelheiten eingehen, sondern verweise auf meinen Aufsatz „Depression, Konstitutionspathologie und Stoffwechselsforschung¹. In erwähnter Arbeit versuchte ich zu beweisen, daß bei der Depression das Primäre die veränderte Leberfunktion ist und daß bei der Wiederherstellung der Leberfunktion die depressive Stimmung weicht. Ich glaubte auch beweisen zu können, daß bei der Depression die Psychose konstitutionell bedingt ist und es einzig allein die Stimmungslage ist, welche von chemischen Substanzen aufrechterhalten, gefärbt und modifiziert wird. So lösen z. B. thyreotoxische Substanzen manische, Leberabbauprodukte depressive Stimmung aus. Während die intermediären Stoffwechselprodukte auf toxischem Wege Depression erzeugen,

¹ Arch. Psychiatr. 86, H. 5 (1929).

so entstehen, wenn das Nervensystem auf die endokrinen und Stoffwechselorgane einwirkt, Unregelmäßigkeiten im Kohlehydratstoffwechsel. So entfalten Leber und Nervensystem Wechselwirkungen aufeinander. Ich brauche wohl nicht erst zu beweisen, daß chemische Substanzen das Nervensystem und das Nervensystem wiederum die Eingeweide in ihrer Tätigkeit beeinflussen. Als weiteren Beweis möchte ich erwähnen, daß in der manischen Phase eine beschleunigte, in der depressiven Phase eine herabgesetzte oxydative Tätigkeit zu finden ist.

Eine synchrone Leberfunktionsstörung kann im Verlaufe einer jeden Nerven- und Geisteskrankheit auftreten und ist aus bekannten pathologischen Gesichtspunkten erklärbar, jedoch die hohe Prozentzahl und das charakteristische Verhalten beim Delir und der endogenen Depression weisen daraufhin, daß in einschlägigen Fällen der Leberschädigung pathologische und auch pathogenetische Bedeutung zugeschrieben werden muß. Die T.A.R. und das Verhalten des K.B. ergänzen meine bisherigen Resultate und befestigen meine Überzeugung, daß der Leber und dem Zentralnervensystem in ihrer psycho-somatischen Korrelation die größte Bedeutung beigemessen werden muß.

Literaturverzeichnis.

- Bergmann:* Klin. Wschr. 1927, Nr 17. — *Büchler:* Arch. f. Psychiatr. 73, H. 5 (1925); 80, H. 2 (1927); 86, H. 4 u. 5 (1929). — *Msch. Psychiatr.* 57 (1924); 58 (1925). — *Jezler:* Klin. Wschr. 1931, 1296. — *Markovits:* Orv. Hetil. (ung.) 1934. — *Skouge:* Klin. Wschr. 1933, Nr 23. — *Straub:* Dtsch. med. Wschr. 1931, Nr 51. — *Takata-Ara:* Liquorreaktion. Tokyo 1926. — *Weltmann:* Med. Klin. 1930, Nr 7 u. Nr 43. — *Zondek-Tietze-Gebert:* Klin. Wschr. 1932, Nr 2.