(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München [Direktor: Prof. *O. Bumke*].)

Die tödliche Katatonie.

Von

K. H. Stauder.

(Eingegangen am 19. Oktober 1934.)

In der vorliegenden Arbeit wird der Versuch gemacht, bestimmte Fälle tödlich verlaufender Katatonien zu einer einheitlichen Gruppe zusammenzufassen. Dieser Versuch bedarf in verschiedener Hinsicht der Rechtfertigung. Dabei läßt sich ein kurzer historischer Überblick nicht umgehen:

Ähnliche Fälle wie die, die wir hier im Auge haben, sind aus der Literatur längst bekannt. Besonders unter der Bezeichnung des *Delirium acutum* der älteren Autoren verbergen sich solche Beobachtungen. Das Delirium acutum aber war keine Krankheit sui generis — nur wenige Autoren gaben ihm eine solche Bedeutung —, sondern ein Sammelbegriff für foudroyant verlaufende Psychosen verschiedener Genese, der mit der Erkennung und Abgrenzung der organischen Psychosen und exogenen Reaktionstypen an Bedeutung verlor. Zuletzt war das Delirium acutum — wie bei *Kraepelin* — ein Symptomenkomplex, der bald das Zustandsbild mancher akuter symptomatischer Psychosen (bei Infektionskrankheiten) oder Katatonien auszeichnete, bald das Endstadium der sog. galoppierenden Paralyse darstellte. Die Verschiedenartigkeit der mit Delirium acutum bezeichneten Zustandsbilder mußte schließlich zur Auflösung des ganzen Syndromes führen: Soweit es sich nicht nur um gewisse Verlaufsstrecken oder -eigentümlichkeiten organischer Hirnerkrankungen handelte, ging die Mehrzahl der Fälle in den exogenen Reaktionsformen *Bonhoeffers* auf; das waren jene Fälle, für welche die Bezeichnung des *Delirs* (die für eine große Zahl von Beobachtungen gar nicht paßte) noch am besten zutraf. Übrig blieben auf diesem Auflösungsprozeß schließlich neben manchen nicht zu klärenden Fällen und einzelnen Encephalitiden *(Scheidegger)* noch eine Reihe von akuten Katatonien. Diese Katatonien aber, die in ihren Zustandsbildern und Verläufen dem alten akuten Delirium glichen, wurden nicht als zusammengehörige Gruppe, sondern als seltene und besondere Einzelfälle[1] aufgefaßt, die aus verschiedenen Erwägungen eine Sonderstellung verdienten. Bald fand

[1] Eine größere Bedeutung hat man ihnen offenbar in letzter Zeit nicht mehr zugeschrieben; *Mayer-Groß* hat in *Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten diese tödlichen Katatonien mit einem einzigen Satze abgetan.

man bei solchen plötzlichen katatonen Todesfällen einen Status lymphaticus *(Fankhauser)*, bald postulierte man die von *Reichardt* bei solchen Fällen nachgewiesene Hirnschwellung; oder man dachte — im Anschluß an *Alzheimers* Befunde an den Rindenzellen der tiefen Schichten — an gewisse noch nicht definierbare „Entzündungen der Rinde", Encephalitiden also im weitesten Sinne, die später auch *Ladame* bestätigte. Neben diesen autoptisch „erklärbaren" Fällen eines plötzlichen Hirntodes bei Katatonien blieben aber immer noch — nicht ganz seltene — katatone Todesfälle übrig, bei denen greifbare Organveränderungen auch anatomisch nicht nachgewiesen werden konnten. Man schuldigte hier die unaufhaltsame Erschöpfung und Entkräftung durch Unruhe, Schlafstörung und Nahrungsverweigerung an und folgerte vorsichtig, daß die Ursache, die die eben aufgezählten Störungen erzeugt, möglicherweise auch „das Leben unmittelbar bedrohe, etwa durch tiefergreifende Schädigung des Körperhaushaltes" *(Kraepelin)*. *Dreyfuß*, *Scheidegger* u. a. haben diese Annahmen dann in die moderne Nomenklatur übersetzt und von cerebralen Regulationsstörungen gesprochen, bei denen vor allem das zentrale Höhlengrau des Zwischenhirns eine besondere Beachtung verdiene *(Specht)*. Aber auch diese Restgruppe nicht erklärbarer akuter Todesfälle im Verlaufe der Katatonien war insofern nicht einheitlich, als das akute Stadium bald am Ende einer chronischen Entwicklung stand, bald im Beginne der Psychose auftrat. So hat auch *Scheidegger* diese Fälle in zwei Gruppen (Schizophrenien *mit* und *ohne* frühere Anfälle) geschieden; immerhin hat dieser Autor schon viele gemeinsame Züge in diesen akuten Stadien der Katatonien gesehen, während die Mehrzahl der Forscher meist nur das Trennende, die Besonderheiten des Einzelfalles gegenüber den gewohnten Verlaufsformen zu sehen geneigt war.

Wenn wir im folgenden daran gehen, nun gerade das Gemeinsame einer Zahl solcher Fälle herauszuarbeiten, und so bestimmte, immer wiederkehrende Verläufe zu einer einheitlichen Gruppe zusammenzufassen, so werden wir zweckmäßig die Frage vorwegnehmen, welche Anforderungen wir denn an eine solche neue Gruppenbildung stellen wollen. Wir werden verlangen, daß solche Fälle in wesentlichen Punkten ihrer Zustandsbilder und ihres Verlaufes übereinstimmen und daß sie sich zufolge dieser Gemeinsamkeiten von anderen Zustands- und Verlaufstypen sichtbar abheben. Läßt sich dieser Nachweis erbringen, so ist ein solcher Versuch, Unbekanntes von Unbekanntem abzugrenzen *(Scheidegger)*, gerechtfertigt.

Diese Voraussetzungen treffen für die hier abzugrenzende Gruppe von Katatonien durchaus zu. Um es positiv auszudrücken: Die hier als einheitliche Gruppe zusammengefaßten Katatoniefälle stimmen in folgenden wesentlichen Punkten überein: In einem akuten Ausbruch der Psychose, in dem kurzen, akuten Verlauf, dem tödlichen Ausgang und

in der Symptomatologie der Zustandsbilder. Sie haben ferner gemeinsam auffällige körperliche Symptome und — wie es zunächst scheint — einen negativen Organbefund bei der Sektion, der jedenfalls den tödlichen Ausgang nicht zu erklären vermag. Wir werden aber am Schlusse dieser Arbeit sehen, daß sie auch in den pathologisch-anatomischen Befunden übereinstimmen. Endlich aber werden wir über die Erblichkeitsverhältnisse dieser Kranken manches Übereinstimmende aussagen können und ebenso über die prämorbiden Persönlichkeiten.

Im Interesse der Kürze dieser Arbeit wird von einer Wiedergabe aller 27 Fälle abgesehen. Wir lassen als Beispiele zunächst 3 Krankengeschichten im Auszug folgen und gehen auf die übrigen Krankengeschichten nur soweit ein, als die Herausarbeitung der charakteristischen Befunde es erfordert.

1. Beobachtung.

P. G., 23 Jahre, Landwirt.

Familie. Aszendenz o. B. Der jüngere Bruder des Kranken ist an einer Pyämie im Anschluß an eine schwere Katatonie, die plötzlich ausgebrochen war, gestorben. Eine Base (väterliche Linie) ist schizophren.

P. G. war immer gesund, kräftig. Tüchtiger, fleißiger Arbeiter. Gern allein, sonst aber unauffällig. Am Tage vor der Einlieferung in die Klinik plötzlicher Erregungszustand. Er war auch an diesem Morgen noch vollkommen unauffällig für die Umgebung; er hatte alle Arbeiten in gewohnter Weise erledigt. Er hatte eben einen warmherzigen und vollkommen geordneten Glückwunschbrief geschrieben. Er legte die Feder weg, sprach das Tischgebet, nahm Messer und Gabel zur Hand. Sprang plötzlich auf und ging mit dem Messer auf seine Angehörigen los. — Er redete „unverständlich". Er beruhigte sich nur für kurze Zeit. Äußerte dann, „er müsse bald sterben".... In der Nacht schwerer Erregungszustand, wilde Schreie. Bei der Aufnahme in die Klinik sinnlos erregt, schlägt um sich, greift Kranke und Pfleger an, kann von vier Pflegern kaum gehalten werden.

Schon bei der Aufnahme *kleine und große flächenhafte Blutergüsse am ganzen Körper. Füße, Hände und Unterarme sind tiefblau (Acrocyanose).*

Exploration unmöglich. Nur das eine ist zu erfahren, daß er Angst hat, umgebracht zu werden. — Ein medikamentöser Schlaf ist auch mit Scopolamin nur für kurze Zeit herbeizuführen. Dann bricht der Erregungszustand wieder mit elementarer Wucht los. Die extreme, jetzt stumme Erregung hält auch den nächsten Tag an. Vorübergehende Areflexie und Harnretention. Am 3. Tage trotz Fieberanstieges bis auf 39° noch immer maßlos erregt und gewalttätig. Verweigert Nahrung, ist wegen Widerstrebens kaum zu untersuchen.

Beginnende Bronchopneumonie! Mittags profuse, stinkende, dünnflüssige Durchfälle, bakteriologisch o. B.

Bewußtseinsgetrübt, verfallen. Peripherer Kreislaufkollaps. Schneller Verfall trotz Temperaturabfall. Stirbt am 4. Tag nach der Einlieferung (5. Tag der Psychose).

Hirnsektion o. B. Keine Hirnschwellung. Geringe Bronchopneumonie.

2. Beobachtung.

F. M., ein 25jähriger Schuhmacher.

Aszendenz o. B. Eine Schwester, eine verschroben-verschlossene Debile, kann als schizophrener Defektzustand aufgefaßt werden. Eine andere Schwester

starb in einem katatonen Zustand, der sich nach einer „Drüsenkrankheit" eingestellt haben soll. In den letzten 8 Tagen ihrer Krankheit soll sie ununterbrochen „geschrien und getobt" haben.

F. M. galt immer als „Witzbold", er „verstand es, mit allen Leuten gut Freund zu sein". Er war nie krank. 2 Tage vor Ausbruch der Psychose fiel er durch distanzlose Bemerkungen auf. Tags darauf redete er wirr durcheinander, arbeitete nicht, war erregt. Am folgenden Tag schwerer Erregungszustand. Aggressiv gegen seine Angehörigen. Will sich zum Fenster hinausstürzen. Einlieferung.

In den ersten Stunden in der Klinik noch einige sprachliche Äußerungen, „er würde gefoltert, die Werkzeuge seien schon hergerichtet, er wisse das". Später äußert er nur noch einmal: „Ihr habt's mich verhindert, daß ich ins Kloster geh', Ihr habt's Euch an der Gottesmutter schuldig gemacht." Das ist alles. Die wenigen Äußerungen sind zum Teil inkohärent. Sinnestäuschungen werden negiert. Eine Exploration ist wegen des Erregungszustandes sonst vollkommen unmöglich. Er muß wegen der schweren Erregung sofort ins Dauerbad verbracht werden. Trotz Scopolamin-Laudanon-Einspritzung schläft er keine Sekunde. Am nächsten Morgen ist er etwas ruhiger, aber schon gegen Mittag bricht der schwere Erregungszustand aufs neue los. Er schlägt wie rasend um sich, greift andere Kranke an. Hat er schon *bei der Einlieferung eine Reihe von großen Blutergüssen gehabt,* so ist jetzt der ganze Körper von Hämatomen übersät, die sich auffällig schnell gelb verfärben. Er läßt sich so rücksichtslos zu Boden fallen, daß die Haut über den Knien „platzt". — *Finger und Zehen sind schwer cyanotisch.* Nähert sich ihm jemand, so geht er sofort zum Angriff über. Die zweite Nacht schläft er mit Medikamenten ein paar Stunden, dann geht die Erregung fort. Sie erreicht jetzt ihren Gipfel. Er wirkt jetzt deutlich bewußtseinsgetrübt wie ein epileptischer Dämmerzustand. Aus Bett und Badewanne läßt er sich mit voller Wucht zu Boden fallen, wie ein Reptil windet er sich in verkrampften Haltungen am Boden herum. Nur in kurzen Pausen sitzt er ruhig, wild grimassierend, aber sofort in Abwehr, wenn man sich ihm zu nähern versucht. Gegen Abend läßt die Erregung nach, sie macht jetzt einer allgemeinen Schlaffheit Platz, so daß er die Nacht und den folgenden Tag im Bett zu halten ist. Hier liegt er auf dem Bauch, den Kopf in die Kissen bohrend; jeder Muskel ist gestrafft. Er wirkt auf das äußerste gespannt; man erwartet jeden Augenblick einen neuen Gewaltausbruch. Immer wieder reißt er sich die Wäsche vom Leibe, wälzt sich hin und her, wirft die Betten im Bogen von sich. — Für kurze Spannen bietet er das Bild eines negativistischen Stupors, währenddem es gelingt, ihm etwas Nahrung beizubringen. Aber schon am nächsten Morgen bricht plötzlich aus starrer Haltung der Erregungszustand wieder aus: er schreit plötzlich wild auf, schlägt um sich, läßt sich blitzschnell, noch ehe ein Pfleger hinzuspringen kann, aus dem Bett fallen, so daß er — mit dem Gesicht voran — am Boden aufschlägt. Er blutet aus der Nase. Keine Fraktur. Zeichen einer Commotio oder Schädelbasisfraktur sind — auch später — nicht festzustellen. In das Dauerbad verbracht, kann er von einem ganzen Aufgebot von Pflegern kaum (zur Injektion) gehalten werden. Er trommelt mit Armen und Beinen rücksichtslos gegen Wände und Boden, versucht, sich im Hechtsprung mit dem Kopf voran auf den getäfelten Boden des Bades zu stürzen. Ist im höchsten Maße selbstgefährlich. Kann keine Sekunde losgelassen werden. Selbst im Hyoscinrausch schlägt er noch um sich, sobald er nur leise berührt wird.

Am 8. Tage erschöpft sich die Erregung, so daß er wenigstens für Stunden im Bett zu halten ist. Er wirkt jetzt wie zu Tode gehetzt, vollkommen erschöpft. Gegen Abend beginnende Parotitis links mit leichtem Temperaturanstieg. Am nächsten Morgen steiler Temperaturanstieg bis auf 40°; nach leichter Incision sofortiger Temperaturabfall. — Schon am Tage danach schwillt der Erregungszustand wieder an. Bleibt nicht im Bett, reißt sich die Verbände ab. Versucht

wieder, sich aus dem Bett zu stürzen oder sich sonst zu beschädigen. Er strampelt alles weit von sich weg. Greift an, wehrt jede Berührung ab. Wird jetzt unter größeren Dosen von Pernocton für Stunden im Halbschlaf gehalten. — Verweigert Nahrung. Nur mühsam kann man ihm hier und da ein paar Löffel beibringen. Der Körper ist jetzt von Blutergüssen in allen Stadien übersät. Der Kreislauf verfällt trotz aller Herzmittel und trotz der guten Prognose, die Chirurg und Internist dem Zustande zuschreiben. Das Blutbild zeigt nur geringe entzündliche Veränderungen, keine Anämie.

In moribundem Zustand wird F. M. von den Angehörigen nach Hause genommen. Dort stirbt er wenige Stunden später. Die Sektion wurde verweigert.

Wenn ich trotzdem diese Krankengeschichte hier anführe, so geschieht es deshalb, weil sie zu den charakteristischsten dieser Gruppe gehört. Chirurg und Internist bestätigten noch wenige Stunden vor dem Tode, daß Parotitis und periphere Kreislaufschwäche hier nicht als Todesursache in Frage kämen, um so weniger, als F. M. ein athletischer, ausgezeichnet genährter, blühend aussehender, vollkommen organgesunder Mann war.

3. Beobachtung.

W. E., 19 Jahre alt.

Eine Base der Mutter war schizophren. Sonst, soweit bekannt, keine Belastung in der Familie. (Uneheliches Kind.)

W. E. selbst hat sich normal entwickelt. Mittelmäßige Schülerin. Aber immer sehr ehrgeizig. Etwas still und zurückgezogen.

Im 16. Lebensjahr mehrere Ohnmachten und häufige Hinterkopfschmerzen. Sonst körperlich nie krank. — Die *Menses traten immer sehr stark auf,* setzten gewöhnlich ein paar Tage aus, um dann wieder anzufangen.

Seit 14 Tagen fühlte sie sich immer müde und abgeschlagen. Sie war deswegen in ärztlicher Behandlung. Sie meinte auch, daß die Leute über sie tuschelten, bezog belanglose Äußerungen auf sich. Sie fühlte sich dauernd beobachtet. Bekam einen „elektrischen Schlag durch den ganzen Körper", konnte von da an nicht mehr denken. Meinte, die Gedanken würden ihr abgezogen.

2 Tage vor der Einlieferung akuter Erregungszustand. Wollte zum Arzt, kam nicht mehr zurück, wurde in einer Wiese aufgefunden, singend und schreiend. Meinte, man „wolle ausprobieren, ob sie spinnt". Glaubte, „sie sei mit Serum gespritzt". „Redete verwirrt." — In der nächsten Nacht abermals schwer erregt, schrie zum Fenster hinaus; als daraufhin in der Nachbarschaft Licht gemacht wurde, schrie sie gellend auf, glaubte sich elektrisiert.

Bei der Einlieferung in die Klinik ist sie wieder ruhiger. Aber sie ist von Anfang an weitschweifig, teilweise ausgemacht zerfahren. Sie will schon vor Jahresfrist Stimmen aus der Luft gehört haben — (wahrscheinlich Erinnerungstäuschungen). Genau ist das nicht festzustellen; sie läßt sich nicht auf präzise Antworten festlegen.

Als sie in der Klinik ankommt, hat die große, kräftige (athletisch-dysplastische), wohlgenährte Kranke bereits *zahlreiche Blutergüsse am Körper.* Der Puls ist leicht beschleunigt (88 Schläge). *Hände und Füße sind im Zustande schwerster, anhaltender Acrocyanose.* Sonst ist intern und neurologisch nichts Krankhaftes festzustellen. Die Serum-Lues-Reaktionen sind negativ.

Am 3. Tag des Klinikaufenthaltes schwerer katatoner Erregungszustand, stumm-aggressiv. Sie spricht weder spontan noch auf Befragen. Sie springt plötzlich auf, stürzt sich auf andere Kranke. Hämmert immer wieder mit beiden Fäusten auf sich selber ein. Die Erregung wird nur von kurzen Zuständen unterbrochen, in denen sie auf das äußerste gespannt in einem Winkel der Badewanne sitzt, in der Haltung eines angreifenden Boxers, aber ohne jede Regung. Sie verweigert

Nahrung. Muß mit der Sonde gefüttert werden. Sie wirkt jetzt leicht bewußtseinsgetrübt.

Vom 5. Tage an bleibt sie im Bett. Sie liegt stundenlang auf dem Bauch, den Kopf in die Kissen bohrend, stampft dabei mit den Füßen. Trommelt mit den Fäusten auf sich ein. Wehrt jede Annäherung an ihr Bett sofort ab. 5 Tage lang wälzt sie sich — ohne daß mit Medikamenten ein ausreichender Schlaf erzielt werden könnte — man kann sagen: fast ununterbrochen in kataton verkrampften Haltungen im Bett herum. Erst dann erschöpft sich dieser elementare stumme Bewegungsdrang. Gleichzeitig treten unklare Temperaturen auf. (Typhus-, Paratyphus-, *Bang*-Reaktionen negativ.) Der Internist äußert Verdacht auf ein ganz leichtes Lungenemphysem. Ein nennenswerter Befund ist aber nicht zu erheben. Nichts für Sepsis. Herz o. B. Die Blutsenkung ist extrem beschleunigt.

In den folgenden 3 Tagen bietet sie nur noch hier und da das Bild der stummen Erregung. Sie wirkt jetzt wie zu Tode gehetzt, erschöpft, am Ende der Kräfte. Man hat den Eindruck, daß sie dem Erregungszustand unmittelbar erliegt. Sie stirbt trotz intensiver interner Therapie an Kreislaufschwäche, 16 Tage nach der Aufnahme in die Klinik.

Nach dieser Schilderung der komplexen Typen soll nun versucht werden, die einzelnen Etappen der Erkrankung herauszuarbeiten.

Schon der Umstand, daß die Erkrankung meist wie aus heiterem Himmel, unvermittelt und für die Umgebung unfaßbar ausbricht, weist darauf hin, daß auffällige Vorläufersymptome in der *präpsychotischen Persönlichkeit* meist nicht vorhanden sind. Allerdings müssen wir hier, um den Tatsachen gerecht zu werden, die letzten Wochen vor dem akuten Ausbruch der Erkrankung von der früheren Anamnese trennen.

Im allgemeinen gelten diese Kranken als „unauffällig". Nur dort, wo eine größere Geschwisterschaft den Eltern bessere Vergleichsmöglichkeiten an die Hand gibt, heißt es, daß unsere Kranken früher etwas „stiller" waren als die anderen Geschwister, daß sie sich etwas mehr abseits hielten, daß sie schwerer Freundschaften schlossen. Auffällig ist, daß viele von ihnen aber an einer einmal geschlossenen Freundschaft mit einer besonderen (manchmal ungerechtfertigten) Treue und „Zähigkeit" hängen. Aber auch bei genauer Ergänzung aller Unterlagen haben wir bei dieser Gruppe von Kranken (im Gegensatz zu anderen, nicht verstorbenen Katatonien, die daraufhin ergänzend untersucht wurden) keine jener präpsychotischen Wesenszüge erfahren können, welche für die prämorbiden Verhaltungsweisen sonst als charakteristisch gelten.

Insbesondere fehlen bei unseren Kranken jene Vorläufersymptome, welche die schizoiden Typen *Kretschmer*s auszeichnen, und ebenso auch andere Wesenszüge, wie sie etwa *A. Schneider* u. a. gerade bei den Katatonen finden.

Im Gegenteil, bei fast 75% Kranken unserer Gruppe heißt es, daß sie „lebhaft" und „gesellig", „betriebsam", „lustig", „humorvoll", „Peterle auf allen Suppen", „tanzwütig", „Witzbolde" gewesen seien. Hält man dazu gewisse Streiche und Till-Eulenspiegeleien, Züge einer gewissen Distanzlosigkeit und heiteren Unbekümmertheit, so möchte man öfter

an die Vorgeschichte hyperthymer oder wenigstens thymopathischer Persönlichkeiten als an die Anamnese späterer Katatoniker denken.

Diese prämorbiden Eigenschaften sollen damit keineswegs überbetont werden; sie sollen nicht eine Belastung mit verschiedenen Erbanlagen postulieren und so schließlich zu einer Deutung dieser Katatonien als Mischpsychosen führen. Damit würden wir nur in den gleichen Fehler einer Überbewertung normal-seelischer Eigenschaften verfallen wie viele Untersucher des Schizoids. Das, was wir über die prämorbiden Verhaltungsweisen unserer Katatoniegruppe wissen, kann nur das eine bedeuten: daß es sich bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle *um normalpsychologische Züge des Jugendalters handelt* oder anders (in Richtung auf den Gegenstand der Untersuchung negativ) ausgedrückt: daß die präpsychotische Artung dieser Kranken keine Beziehungssetzungen zur späteren Psychose erlaubt. Dieses Ergebnis ist um so verwunderlicher, als man bei der Schizophreniebelastung dieser Kranken — wir kommen darauf unten zurück — wenigstens in der Hälfte der Fälle eine besondere Häufung schizoider Faktoren erwarten müßte.

Von diesem prämorbiden Gesamtverhalten muß scharf getrennt werden das *Verhalten der Kranken in den letzten Tagen und Wochen vor dem elementaren Ausbruch der Erregung*. Hier finden wir dann bei manchen Kranken schon Verhaltungsweisen, die auf eine Änderung des seelischen Querschnittes hindeuten. Diese Wandlung bedeutet aber ohne Zweifel schon ein Vorpostengeplänkel der nahenden Krankheit, so daß wir darüber im Abschnitt über den Ausbruch der Erkrankung ausführlicher sprechen müssen.

Hier soll zunächst noch vorweggenommen werden, was wir über die *körperliche Entwicklung*, *körperliche* und *dispositionelle Faktoren* sonst wissen. Ich hatte erwartet, daß es sich bei diesen in der Psychose verstorbenen Katatonien um irgendwie organgeschwächte Personen handeln würde; deshalb wurde auf die somatische Vorgeschichte besonderer Wert gelegt. Dennoch war das Ergebnis gering: Eine Häufung bestimmter schwerer körperlicher Krankheiten läßt sich bei dieser Gruppe von Kranken nicht nachweisen. Eine Kranke soll mehrere Jahre wegen geschlossener Lungentuberkulose (die zur Zeit der Psychose aber nach dem internistischen und autoptischen Befund sicher keine Rolle mehr spielte) in Sanatoriumsbehandlung gewesen sein. Ein Kranker soll einen Paratyphus überstanden haben. Sonst finden wir nur — wie in jeder Vorgeschichte — bei dem einen oder anderen Kranken leichte akute Infektionskrankheiten. Zeichen einer gewissen Vasolabilität sind nicht selten; aber nichts weist auf eine schwerere dauernde oder vorübergehende Schädigung des Kreislaufs hin. 2 Kranke hatten häufig anfallsweise auftretende Kopfschmerzen (ohne sichere Symptome für eine Migräne), aber nirgends finden wir eine Häufung bestimmter Krank-

heiten, in denen wir eine gemeinsame disponierende Schwäche des Organismus erkennen könnten.

So spiegelt im ganzen auch der Längsschnitt durch die körperliche Entwicklung nur das gleiche Bild wieder, das sich auch bei Untersuchung der seelischen Artung ergeben hat: daß es sich nämlich *vor der Psychose um gesunde Persönlichkeiten handelt, die sich von dem Durchschnittstyp der Gesunden weder somatisch noch psychisch besonders abheben.*

Eine Ausnahme davon bilden nur die *menstruellen Störungen* der weiblichen Kranken dieser Gruppe. Zwei verschiedene Störungen finden sich hier gehäuft: Der menstruelle Zyklus ist verkürzt, die Menses wiederholen sich in Abständen von 3 Wochen, ja selbst von 18, 16 und 15 Tagen; wenn auch immer gegenüber der Norm verkürzt, so ist das Intervall dabei unregelmäßig und von einem Mal zum anderen stärkeren Schwankungen unterworfen. Gleichzeitig ist die Dauer der Menstruation verlängert, bei mehreren Kranken so sehr, daß Menses und Intervall gleich lang (je 10 Tage) sind. Bei einem Drittel der weiblichen Kranken besteht ein besonderer Menstruationstyp, so zwar, daß nach 3—4 Tagen der Menstruation eine 1—2—3tägige blutungsfreie Pause eintritt, nach der erneut für mehrere Tage die Menses einsetzen. Kurz, die meisten dieser menstruellen Störungen: die Häufigkeit der Menses, die Dauer und der doppeltgipfelige Typ des menstruellen Geschehens weisen auf eine *besondere Blutungsbereitschaft* hin.

Freilich, ob die Menstruationsstörungen bei dieser Gruppe von Kranken zahlenmäßig häufiger sind als bei dem Gros der Schizophrenen überhaupt, muß dahingestellt bleiben; für solche Vergleiche ist unsere Gruppe zu klein. Jedenfalls aber kommt diesen menstruellen Störungen unseres Erachtens deswegen ein besonderes Gewicht zu, weil sie zusammen mit anderen Symptomen (Hämatomen, Acrocyanose usw., s. Krankengeschichten) zu neuen Befunden bei diesen Kranken geführt haben. Darauf kommen wir später zurück.

Die Suche, ob diesen menstruellen Störungen andere glanduläre Dysfunktionen zur Seite stünden, blieb — soweit sie überhaupt durchzuführen war — ergebnislos. Zwei weibliche Kranke wiesen körperbaulich und vor allem in der Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale virile Einschläge auf, doch handelt es sich hierbei um Ausnahmen, nicht um Gemeinsamkeiten, die allen diesen Kranken zukämen.

Auch die *Körperbaufrage* kann nicht genügend prägnant beantwortet werden, wenn man sich mit der reichlich negativen Feststellung, daß keine typischen Pykniker in dieser Gruppe sind, begnügen will. Mit einer gewissen Vorsicht kann man darüber hinaus noch wahrscheinlich machen, daß es gerade nicht die typischen Astheniker sind, sondern eher kräftige, muskulöse Typen, teilweise mit athletischen, aber auch nicht

frei von leichten (vor allem bei den weiblichen Kranken) dysplastischen Körperbaueinschlägen. Wenn man überhaupt ein positives Merkmal herausheben kann, so wäre die gute Entwicklung des allgemeinen *Muskelreliefs* zu erwähnen[1]. Wenn ich das einmal in landläufigen Ausdrücken wiedergeben darf, so handelt es sich meist um kerngesund aussehende, oft bärenhafte, manchmal etwas ungeschlachte Menschen, ohne daß man aber schon immer von eigentlich athletischen Typen sprechen könnte. Klassische Leptosome finden wir nur 2 (davon hat die eine Kranke die oben geschilderte frühere Lungentuberkulose durchgemacht). Freilich wissen wir heute durch die Untersuchungen von *Jahn* und *Greving* an unserer Klinik, daß die *Stoffwechselasthenie Jahns*, die so viele Schizophrene aufweisen, durchaus nicht immer dem leptosomen Typus *Kretschmers* entsprechen muß.

Was wissen wir nun über die *Belastung* mit *Schizophrenie* in den Familien dieser tödlich verlaufenden Katatonien?

Auch hier müssen wir zwei Reihen unterscheiden: 50% unserer Kranken haben keine andere Familienanamnese wie andere Schizophrene auch; d. h. da ist ein schizophrener Vetter, dort eine katatone Tante; bei vielen wissen wir überhaupt nichts über schizophrene Belastung.

Die andere Hälfte unserer Kranken dagegen zeigt eine *Häufung von Schizophrenien in der Familie.* Häufig ist schon die Katatonie in der mütterlichen *und* väterlichen Linie vertreten. Meist sind dann auch mehrere Geschwister erkrankt, und zwar — was meines Erachtens besonders auffällig ist — häufig *an schweren Katatonien.* In einer Reihe von Fällen sind ebenso wie unsere Kranken auch deren Brüder und Schwestern *in solchen katatonen Zuständen gestorben.* Die erste und zweite der hier angeführten Krankengeschichten bringen dafür Belege, während die 3. Beobachtung der ersten Reihe von Fällen mit „gewöhnlicher" Belastung zugehört.

Im folgenden soll nun das *Krankheitsbild* in seinen einzelnen Entwicklungsstadien eingehender herausgearbeitet und durch weitere Unterlagen ergänzt werden:

Der Beginn. Nach dem Beginn der Krankheitssymptome kann man — wenn man solchen Momenten eine besondere Bedeutung beimessen will — *2 Gruppen* unterscheiden: eine Gruppe mit deutlichem Vorläuferstadium vor dem akuten Ausbruch und eine zweite Gruppe ohne Vorpostensymptome.

---

[1] Bei der Feststellung der Körperbaumerkmale wurden nur solche Kranke einbezogen, die Verfasser selbst untersuchen konnte. Ältere Krankengeschichten konnten hier keinen Aufschluß bringen. So sind diesen Ergebnissen nur 12 Untersuchungsprotokolle zugrunde gelegt, was den Vergleich mit den großen Statistiken der Nachuntersucher der *Kretschmer*schen Befunde unmöglich macht.

Die Prodrome der ersten Gruppe unterscheiden sich keineswegs von anderen schizophrenen Psychoseanfängen: Die Kranken erscheinen „schwermütiger", „sinnieren", sind mißtrauisch, sind zurückgezogen, vernachlässigen ihre Lieblingsbeschäftigungen oder aber sie klagen nur über eine gewisse Unpäßlichkeit, über Kopfschmerzen und Verdauungsbeschwerden, gehen früher schlafen als sonst, erscheinen „irgendwie" krank, ohne daß die Angehörigen mehr darüber von ihren Kindern erfahren. Die Ärzte (die nur in ganz wenigen Fällen zugezogen wurden) kommen nie zu einer Diagnose. Meist dauert dieses Präludium nur 2 Wochen, höchstens einmal 5—6 Wochen.

Dann bricht aus heiterem Himmel der elementare Erregungszustand aus. Die eine Kranke (Marie P.) springt plötzlich vom Frühstückstisch auf, läuft weg, stößt sonderbare Schreie aus, fällt dem Vater um den Hals, stößt ihn wieder von sich, greift mit den Händen wild fuchtelnd in der Luft herum. Von W. E. haben wir gehört, daß sie noch ganz unauffällig zum Arzt geht, aus dessen Sprechstunde aber nicht mehr zurückkommt; sie wird nachts auf einer Wiese aufgefunden, gell schreiend und singend, im vollen Erregungszustand. Ein weiterer Kranker dieser Gruppe (G. P.) ging am Tage zuvor („nachdem ihm etwas erschienen war") zum Pfarrer, legte Generalbeichte ab, war dabei noch ganz geordnet. Danach plötzlich Erregungszustand, rollte wild die Augen, fletschte die Zähne, alle Leute fürchteten sich vor ihm, schrie hastig unverständliche Worte, hantierte mit Gewehr und Patronen. Schlief danach. Blieb dann im Bett, sang ungereimte Dinge. Fing dann in der Nacht zu brüllen an, schrie die ganze Nacht und den kommenden Morgen, war maßlos erregt. F. M. versuchte, wie wir hörten, sich plötzlich scheinbar ohne Grund zum Fenster hinauszustürzen, und rannte, als er daran verhindert wurde, wild schreiend davon. Wieder ein anderer Kranker (F. I.) wird ganz unvermutet gewalttätig, schlägt alles Geschirr zusammen, rennt dann plötzlich fort, läuft immer vor das Haus und wieder herein. Ein anderer Kranker (H.K.) ist plötzlich mitten in der Nacht erregt, spricht in einem fort. Morgens schreit er plötzlich: „Ich werde geisteskrank", ist vollkommen „konfus", dazwischen „einige klare Brocken", packt plötzlich sein Taschenmesser, bringt sich Schnittwunden an Lippe, Hand und Brust bei.

Gleich, ob diesem akuten Ausbruch der katatonen Erregung ein spärliches Prodromalstadium vorangeht oder nicht, immer wirkt er als Katastrophe, die für alle Zuschauer vollkommen unerwartet hereinbricht.

Schon von Anfang an treten alle anderen Symptome an Bedeutung zurück gegenüber der Wucht der elementaren motorischen Erregung. Wenn überhaupt, dann finden wir *schizophrene Äußerungen nur in den ersten Tagen,* ich möchte sagen, in den ersten 48 Stunden nach Beginn des Erregungszustandes. Am häufigsten sind solche Äußerungen in den Stunden unmittelbar nach oder gelegentlich auch vor dem Ausbruch der

motorischen Erregung. Meist handelt es sich dabei um ganz summarische Äußerungen: Die Kranken erwarten eine Katastrophe, ein unheimliches Geschehen. „Ich weiß schon, ich bin zum Martyrium hergekommen, die Werkzeuge sind schon hergerichtet". Oder die Kranken verlangen, „gleich getötet zu werden", sie wollten nicht warten, „bis es komme", man solle ihnen Gift geben. Nur ganz wenige Kranke sind es, bei denen der Beginn des Erregungszustandes mit vereinzelten Sinnestäuschungen einhergeht oder an wahnhafte Erlebnisse anknüpft. Eine Kranke meint, als im Nachbarhaus ein Fenster hell wird, sie werde photographiert, sie schreit gellend zum Fenster hinaus um Hilfe.

Bei der Aufnahme in die Klinik sind solche Äußerungen schon sehr spärlich. Sie sind „vom Dämon in ihrem Inneren getrieben" und verfolgt, sie „sind in der Vorhölle". „Macht Schluß, macht Schluß mit mir." Hie und da findet sich ein Kranker, der für Stunden sinnlose Silben oder Reimereien vor sich hinbrüllt, die dann meist dem Takt des motorischen Geschehens folgen.

Nach kurzem aber ist das Zustandsbild meist ganz symptomarm; es bleibt nur die elementare motorische Erregung übrig, die mehr und mehr zu einer *stummen Erregung* wird. In diesem Stadium finden wir die unheimlichsten Bilder katatoner Erregung: Die Kranken schlagen wild um sich, lassen sich mit voller Wucht zu Boden fallen oder stürzen sich aus Betten und Badewannen, sie trommeln rücksichtslos gegen Wände und Böden. Es ist fast keine Krankengeschichte, in der es nicht heißt, daß der Kranke auch von mehreren Pflegern kaum gehalten werden kann; selbst aus deren Zugriff „schnellt er sich noch wie ein Fisch heraus, wirft sich zu Boden, windet sich in schlangenartigen Bewegungen am Boden, kriecht zwischen den Wannen herum" (M. F.). Eine andere Kranke (M. P.) läßt sich pfeilschnell zu Boden stürzen, schlägt sich den eigenen Kopf immer wieder krachend gegen den Boden, beißt sich wütend in Hände und Arme, reißt sich büschelweise die Haare aus.

Sie wehren sich brutal gegen jede Berührung und vor allem gegen die körperliche Untersuchung. Jede Injektion bedeutet einen Kampf mit rücksichtslosen Angriffen der Kranken. Selbst wenn die Kranken vorübergehend ganz ruhig zu liegen scheinen, so springen sie bei jeder Annäherung sofort auf, gehen in Angriffsstellung. Ebenso werden Fragen des Arztes mit körperlichen Angriffen beantwortet. In diesem Zustande einer vollkommenen „Tobsucht" können die Kranken epileptisch Umdämmerten gleichen, um so mehr, als auch sie eindrucksmäßig oft das Bild einer leichten Bewußtseinstrübung bieten. Auch *Scheidegger* hat Bewußtseinänderungen bei diesen Kranken beobachtet und mit Recht betont, daß sie in diesem Stadium einen durchaus hirnorganischen Eindruck machen. Daß man dabei immer eine Hirnschwellung unterstellen muß, wie *Mayer-Groß* meint, oder wenigstens exogene Beimischungen annehmen muß (wie *Mayer-Groß* an den Fällen von *Medow*

anmerkt), vermag ich nicht einzusehen. Jedenfalls ist es nicht gerechtfertigt, Katatonien mit Bewußtseinstrübungen grundsätzlich von der Schizophrenie zu trennen mit der Begründung, daß Bewußtseinsänderungen eben bei der Dementia praecox nicht vorkämen. Das ist eine petitio principii, die nicht einmal der klinischen Erfahrung entspricht. Erst die Erforschung der Ätiologie der Katatonien kann die Diskussionsbasis dafür abgeben, ob Bewußtseinsänderungen bei katatonen Zuständen möglich sind oder nicht. Meines Erachtens genügt schon die schwerste motorische Erregung dazu. Aber selbst wenn wir bei diesen schweren Katatonien, die ja doch eine somatische Grundlage haben müssen, toxische oder autotoxische Schädigungen annehmen, handelt es sich eben um „organische" Erkrankungen; und warum diese nicht zu Bewußtseinsstörungen führen sollen, ist kaum einzusehen. Wir wissen ja schließlich umgekehrt, daß symptomatische Psychosen mit Bewußtseinstrübungen häufig mit katatonen Symptomen auftreten *(Bostroem)*. Und so steht meines Erachtens jenen Autoren, die am Prinzip festhalten wollen, nichts im Wege, diese Katatonien mit Bewußtseinsstörungen so lange als symptomatische Psychosen aufzufassen, bis wir mehr über ihre Ätiologie und Pathogenese wissen.

In diesem Zusammenhange kann man auch darauf zurückgreifen, daß *diese tödlichen Katatonien fast nur bei Jugendlichen vorkommen* (18. bis 26. Lebensjahr); wir wissen ja, daß bei Kindern und Jugendlichen symptomatische Psychosen besonders leicht zu Bewußtseinstrübungen und katatonen Symptomen führen.

Wie dem auch sei: *Fast alle Kranken unserer Gruppe weisen im akuten Stadium Veränderungen des Bewußtseins auf.* Daß dies nicht an der Einstellung des Verfassers liegt, bestätigen auch ältere Krankengeschichten unserer Klinik: es ist kaum eine, in der es nicht heißt, daß der Kranke bewußtseinsgetrübten Eindruck macht. Die Bewußtseinstrübung scheint mir bei dieser Gruppe von Fällen sogar ein recht wichtiges und charakteristisches Symptom zu sein.

In diesem Stadium besteht oft eine ausgesprochene *Selbstvernichtungstendenz,* die sich ihren Erscheinungsformen nach vielleicht doch von der schizophrenen *Selbstverstümmelungstendenz* unterscheiden läßt.

Bei den schizophrenen Selbstverstümmelungen richtet sich die Handlung meist gegen ein einzelnes Organ; gelegentlich kann man von solchen Kranken später erfahren, daß der Handlung ein bestimmtes Motiv zugrunde lag: ihr Zustand kommt von Masturbation oder Ehebruch — sie versuchen, sich die Genitalien auszureißen, ein anderer Kranker mit scheußlichen optischen Halluzinationen will sich die Augäpfel ausquetschen. Der Ort, nach dem sich der Verstümmelungsdrang dieser Kranken richtet, ist in ihrer schizophrenen Gedankenwelt identisch mit der Lokalisation des Übels. Nicht so bei unserer Gruppe von Kranken.

Bei ihnen handelt es sich nicht um eine Ausrottung des Übels (solche Selbstbeschädigungsversuche kommen hier kaum vor), sondern um die abrupte Herbeiführung des Endes, um die Vernichtung.

Es ist wohl überflüssig, auf alle Einzelheiten der hier vorkommenden katatonen Erregungen einzugehen; Erregungszustände dieser Art treten ja immer wieder auch im Rahmen anderer schizophrener Verläufe auf, wenn auch selten so ausgesprochen wie bei unserer Gruppe. Bei unseren Kranken handelt es sich immer um die gleiche extreme motorische Erregung; andere motorische Bilder, etwa stereotype Wiederholungen einzelner Gesten, erstarrte katatone Haltungen, Bizarrerien oder andere geläufige Bilder, die *Homburger* klassisch geschildert hat, fehlen diesen foudroyanten Katatonien vollkommen.

Grundsätzlich von anderen Zustandsbildern elementarer katatoner Erregung unterscheiden sich diese Fälle dadurch, daß es sich fast ausschließlich um eine „*stumme Erregung*" handelt: Die Äußerungen der Kranken sind äußerst spärlich und sie enthalten meist nichts Schizophrenes. Die *schizophrene Symptomatik tritt vollkommen in den Hintergrund*, Sinnestäuschungen kommen in diesem Stadium der Krankheit kaum mehr vor.

Die Armut an echten schizophrenen Prozeßsymptomen mag zum Teil ihren Grund in der Unzugänglichkeit der Kranken haben. Eine Exploration in diesem Zeitpunkt ist nicht möglich. Allenfalls kann man aus einzelnen Worten einmal schließen, daß der Nahrungsverweigerung Vergiftungsideen zugrunde liegen; aber vielmehr läßt sich von diesen Erregten nicht erfahren. In den seltenen Pausen der Erregung kann man da und dort einmal ganz geordnete Antworten erhalten, immer aber ist das Ergebnis des Befragens sehr gering. Aus den Äußerungen der Kranken allein ließe sich die Diagnose fast nie stellen.

Daß die schweren katatonerregten Kranken dieser Gruppe ängstlich seien, wie das von manchen Autoren behauptet wird, ja, daß diese Angst dem Zustandsbild die spezifische Färbung verleihe, kann ich nicht bestätigen. Gewiß, man kann da und dort aus den Verhaltungsweisen der Kranken auf Angst schließen; wir haben ja auch oben gehört, daß die ersten Stunden um den Ausbruch der elementaren Erregung durch eine unbestimmte Angst vor drohenden, unheimlichen Ereignissen ausgezeichnet sind; aber als ein charakteristisches Symptom dieser Katatonien kann man die Angst nicht bezeichnen.

Schon rein eindrucksmäßig unterscheiden sich die akuten Katatonien von dem bekannten Typus der ängstlich-erregten Katatonen, denen man ihre Angst am Gesichte ablesen kann; sie machen aus ihrer Angst auch kein Geheimnis, sie spricht aus jedem Worte, aus jeder Bewegung. Hier unterscheiden sich unsere Beobachtungen auch wesentlich von den ängstlich gefärbten Zustandsbildern bei den Katatonen *Scheideggers*.

Wenn wir bei unserer Katatoniegruppe von Angst sprechen können, dann ist es die Katastrophenangst, die wir aus den epileptischen Dämmerzuständen kennen. Keinesfalls läßt sich die Erregung wie bei manchen agitierten Zuständen des thymopathischen Formenkreises aus der zugrunde liegenden Angst *erklären*. Die Erregungszustände bei den tödlichen Katatonien imponieren nicht mehr als ein interessantes Symptom, sondern in ihrer Unmittelbarkeit, Unableitbarkeit als Katastrophe; sie sind wie Fieber und Krampf eine kardinale Frage des Lebensbestandes.

Diese Frage ist meist sehr schnell entschieden; denn der Höhepunkt der Erregung ist bei diesen tödlichen Katatonien ebenso schnell erreicht wie überschritten. Die katatone Erregung in ihrer äußersten Form hält bei diesen Kranken kaum einmal länger als 4—5, höchstens 8 Tage an. Während dieser Zeit gibt es kaum einen anderen Aufenthaltsort als das Dauerbad. Narkotica, Scopolamin greifen kaum an. Ein längerer Schlaf wird nicht erzielt. Die medikamentös erzwungene Bettruhe hält kaum 2—3 Stunden an, dann bricht die Erregung von neuem los. Während dieser Tage scheint der gesamte Organismus konzentriert auf diese einzige Leistung: die elementare Erregung.

Dann aber ist der Gipfel überschritten. Die Kranken werden hinfällig. Aber die Erregung dauert an. Jetzt liegen sie meist im Bett in verkrampften Stellungen oder sich hin- und herwälzend, mit verbissenen Zähnen; jeder Muskel ist auf das äußerste angespannt; sie versuchen sich immer wieder aus den Betten zu stürzen oder schlagen rücksichtslos mit den Fäusten auf ihren eigenen Körper ein. Jetzt sehen sie aus wie zu Tode gehetzte Tiere, wie *Schüle* das einmal ausgedrückt hat. Die Erregung hält an, bis auch die letzten Kräfte erschöpft sind.

Die akute tödliche Katatonie tritt dann in ihr letztes Stadium ein. Die Prognose ist in diesem Augenblick schon als infaust entschieden — wenigstens für den Psychiater, der diese Verläufe kennt. Damit kommen wir zu den Kernfragen, die uns diese Gruppe von Katatonien aufgibt.

Wir müssen dazu weiter ausholen: Der weitere Verlauf der Erkrankung vollzieht sich bei diesen Fällen sehr schnell, wenn einmal der geschilderte Zustand einer *Erschöpfung bei gleichzeitiger Fortdauer der Erregung* erreicht ist. Manchmal sterben die Kranken schon in den nächsten 36 Stunden, manchmal zieht sich das Ende noch 3—4 Tage hin. So beträgt die Gesamtdauer der Erkrankung vom Ausbruch der Erregung bis zum Exitus zuweilen nur 3 Tage, höchstens bis zu 12 und 14 Tagen.

Woran sterben diese Kranken? Gewiß, manche bekommen sub finem eine Parotitis; andere eine leichte Bronchopneumonie oder eine hypostatische Pneumonie. Immer aber haben die zu Rate gezogenen Internisten und Chirurgen diesen Erscheinungen eine gute Prognose

zugeschrieben. Der pathologisch-anatomische Befund bestätigt die internistische Meinung. Und das hat wohl seine Richtigkeit. Denn alle diese Krankheiten, Parotitis, Bronchopneumonie oder irgendeine Phlegmone sind fast in allen Fällen nur Erscheinungen der letzten Stunden. Im Grunde ist, wie gesagt, die Prognose schon viel früher entschieden. Gewiß werden sich die von der Erregung erschöpften Körper solcher Infektionen schwerer erwehren; die Endkrankheiten dieser Art mögen den Exitus beschleunigen, aber sie können — schon nach ihrem zeitlichen Auftreten — nicht als die einzigen Todesursachen angesehen werden. Freilich, die Bewertung solcher pathologisch-anatomischer Befunde als *genügende* Todesursache ist — wie schon *Scheidegger* hervorgehoben hat — bei diesen Fällen immer etwas willkürlich.

Auch die Durchfälle, die bei einzelnen Kranken auftreten, glauben wir unter die terminalen Erscheinungen dieser Art einreihen zu können. Alle Versuche, ihre Genese aufzuklären, scheiterten; eine infektiöse Genese war unerweisbar; Typhus, Paratyphus, Ruhr, *Bang*sche Krankheit konnte bei allen Kranken, bei denen solche Untersuchungen wegen der Durchfälle angezeigt erschienen, ausgeschlossen werden. — Wenn wir also die kausale Bedeutung dieser Diarrhöen für den Exitus gering schätzen, so dürfen wir sie als Komponente eines Wasserverlustes auch nicht unterschätzen.

Ebensowenig kann die Bedeutung der Nahrungsverweigerung übergangen werden. Aber auch sie ist nicht letzthin ausschlaggebend. Denn eine gewisse Nahrungsmenge haben fast alle diese Kranken erhalten; auch kann bei den ganz foudroyanten Verläufen von 3 Tagen die Nahrungsverweigerung nicht den Ausschlag geben für das jähe Ende. Das wurde auch in einer ganzen Reihe von Einzelfällen jeweils von internistischer Seite bestätigt; um so mehr, als, wie gesagt, die meisten Kranken kräftig und wohlgenährt waren.

Bisher also standen innere Medizin und pathologische Anatomie diesen Todesfällen ziemlich ratlos gegenüber.

Ebenso die Hirnanatomie; denn alle makroskopischen Hirnbefunde waren, soweit Sektionen ausgeführt wurden, nicht imstande, die Todesursache aufzuklären; vor allem konnte keine Hirnschwellung nachgewiesen werden. An akute Hirnschwellungszustände haben wir nach dem klinischen Zustandsbild bei fast all diesen Kranken gedacht. Wie nahe sich solche Zustandsbilder kommen, mag jetzt eine kurze Krankengeschichte zeigen von einem akuten schizophrenen Verlauf mit sicherer Hirnschwellung:

Maria F., 20jährige Schneiderin.

Wird im schweren katatonen Erregungszustand eingeliefert. Fiel seit 3 Wochen auf: war „bockbeinig", tat immer das Gegenteil von dem, was man von ihr wollte, aß wenig. Arbeitete aber bis vor 2 Tagen. Dann plötzlicher Angstzustand, „sie kommen", meinte vom Gericht, von der Polizei geholt zu werden. Hielt dabei ihre Brüder für Polizeibeamte. Zunehmende Erregung.

In der Klinik „wilde Erregung". Schreit laut, läuft im Saal herum, drängt zur Türe, reißt die Kleider herab. Widerstrebt, ist nicht zu halten. Gibt keine Antwort auf Fragen. Gesicht ratlos, starr. — Auf Hyoscin-Pantopon nur kurzer Schlaf, dann abermals starker Erregungszustand mit unartikuliertem, lautem Schreien. Am nächsten Tag nach kurzem stuporösem Zustand mit flüchtigen kataleptischen Symptomen wieder plötzlich einsetzender sinnloser Erregungszustand, der sich nach kurzer medikamentös erzwungener Ruhe noch zweimal wiederholt. Bereits am 3. Tage schneller körperlicher Verfall, der mit Lobelin, Sauerstoffzufuhr und Herzmitteln nur für ein paar Stunden aufgehalten werden kann. Dann plötzlicher Exitus letalis.

Intern und neurologisch keine Besonderheiten. Die Sektion deckt eine ausgeprägte Hirnschwellung auf.

Wir sehen also eine weitgehende Übereinstimmung des Zustandsbildes und Verlaufes zwischen den hier behandelten akuten Katatonien und solchen Hirnschwellungsfällen. Aber unsere Katatonien sind ja gerade dadurch besonders ausgezeichnet, daß ein Hirntod für sie nicht nachgewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht werden kann. Freilich wäre hier noch zu fragen, inwieweit sich solche Hirnschwellungen intra und post mortem zurückbilden können, so zwar, daß sie sich dem späteren Nachweis entziehen. Das ist nur eine Überlegung; wir übersehen nicht, daß sie unseren sonstigen Erfahrungen widerspricht. Auch die „angioneurotischen", parenchymatösen und anderen Blutungen in den inneren Organen, die *Neubürger* jüngst wieder bei plötzlichen, scheinbar unerklärlichen Todesfällen in den Psychosen beschrieben hat, kommen bei unseren tödlichen Katatonien bisher nicht vor. Vielmehr gehören unsere Kranken zu den auch *Neubürger* bekannten Fällen, „die im Verlaufe einer akuten, oft nur wenige Tage dauernden schwersten Psychose ohne körperliches Grundleiden sterben" und nur in einem geringen Prozentsatz „bei der Sektion eine mehr oder weniger befriedigende Erklärung" finden *(Neubürger)*.

Bisher wurde noch nicht gesprochen von einer sehr wichtigen Gruppe von körperlichen Begleiterscheinungen dieser tödlich verlaufenden Katatonien: Den vasomotorischen Erscheinungen und den Blutbefunden.

Zweifellos bekommen diese Kranken zuletzt einen peripheren Kreislaufkollaps, der das Ende beschleunigt. Aber organische Herzvitien sind weder klinisch-internistisch noch — soweit Befunde vorliegen — autoptisch festgestellt worden.

Sicher spielen bei diesen Kranken aber Gefäßstörungen eine ganz große Rolle. Das gilt ja wohl von den Katatonen, um nicht zu sagen Schizophrenen, ganz allgemein. Die vasomotorischen Störungen der Katatoniker sind von zahlreichen Beobachtern (*Karl Kahlbaum*, *Scheidegger*, *Steiner* und *Strauß* und vielen anderen) hervorgehoben worden. Es ist aber wohl nicht immer angängig, von Gefäßinnervationsstörungen zu sprechen und sie nur als Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge *(Steiner* und *Strauß)* aufzufassen.

Jedenfalls stehen sie bei unserer Gruppe von Fällen so sehr im Vordergrunde der körperlichen Symptome, daß man sie nicht ohne weiteres als sekundäre Erscheinungen abtun kann. Das geht ja wohl aus den drei Krankengeschichten und dem Abschnitt über die menstruellen Störungen bereits deutlich hervor.

Wir gehen hier nicht näher ein auf die respiratorische Arrhythmie, die wir gerade bei diesen Kranken häufig angetroffen haben, im Gegensatz zu anderen Autoren, die gerade eine Abschwächung der respiratorischen Arrhythmie bei katatonen Zuständen festgestellt haben. Ebensowenig auf die Hypertension, die wir bei allen Kranken (7) gefunden haben, bei denen eine Druckmessung im Erregungszustand überhaupt ausführbar war; schließlich sind Maximaldrucke von 180—210 bei schwer erregten Kranken, die bei der Blutdruckmessung noch dazu heftig widerstreben, nicht verwunderlich. Keinesfalls kann ihnen eine kausale Bedeutung zugesprochen werden.

Ein sehr charakteristischer Befund bei dieser Gruppe von Kranken sind dagegen die *Hautblutungen.* Schon in den ersten Stunden der Erregung und ganz im Beginne, also zu einer Zeit, wo die Kranken sich kaum schon ernstliche Blutergüsse zuziehen konnten, treten schon da und dort, vor allem an den Extremitäten, aber auch am Stamm schwere flächenhafte Hämatome auf. Daß es sich dabei nicht um Blutergüsse handelt, die durch Selbstbeschädigung in der Erregung erworben sind, beweist der Umstand, daß sie auch bei 3 Kranken vorhanden waren, die nach der Vorgeschichte sich sofort bei Ausbruch der Erregung ohne Widerstreben in die Klinik bringen ließen.

In der schweren Erregung nehmen diese Hämatome durch die ständigen Verletzungen und Gewalteinwirkungen (die Kranken schlagen rücksichtslos auf Wände und Türen und auf sich selber ein) rapid zu.

Man könnte einwenden, daß wir solche Suggilationen und subcutanen Hämatome fast bei allen erregten Kranken finden können. Es ist aber sicher, daß sie niemals so heftige Formen zeigen, daß sie niemals so schnell und zahlreich auftreten, sich nie in solchem Umfange ausbreiten als bei diesen tödlichen Katatonien [1]. Daß dies ohne die Traumen in der Erregung nicht möglich wäre, kann ebenso wenig bestritten werden wie die Annahme, daß die Traumen allein niemals so starke Hämatome hervorrufen würden, wenn nicht eine besondere Blutungsbereitschaft oder primär vasculäre Störungen diesen Hämatomen Vorschub leisten würden.

Das zweite wichtige körperliche Symptom bei diesen Kranken ist die *extreme Acrocyanose*; sie ist bei allen Kranken dieser Gruppe ohne Ausnahme vorhanden gewesen, und zwar in einem Grade, den ich bei anderen gut verlaufenden Katatonien und Schizophrenien nie gesehen habe.

[1] Schon *Scheidegger* meint, daß sich diese Blutungen nicht „restlos durch äußere Momente erklären" lassen. Das bestätigen auch die Erfahrungen von *Neubürger.*

Daß es sich hier nicht um sekundäre Zirkulationsstörungen infolge der Erregung handelt, beweist der Umstand, daß die Cyanose der Hände und Füße gleichzeitig mit der Erregung auftritt; ja in mehreren Fällen haben die Angehörigen dieses Symptom schon Tage und selbst Wochen *vor* Beginn des Erregungszustandes spontan beobachtet.

Die Blutungsbereitschaft ist auch besonders deutlich bei der Blutentnahme aus der Vene. Der Tendenz zur Nachblutung möchte ich dabei keine besondere Bedeutung beilegen. Sie ist auch nicht konstant. Bei vielen Kranken unserer Gruppe genügt aber schon das Anlegen des Stauungsschlauches, um solche Hautblutungen hervorzurufen. Bei den letzten Fällen, die ich beobachten konnte, habe ich dieses Experiment häufig nachgeprüft: Nach spätestens 5—6 Min. treten im Bereich der Stauung große flächenhafte Hämatome auf, die sehr bald (meist schon nach wenigen Stunden) die Resorptionsverfärbungen der Hämatome aufweisen, die sonst erst nach ein paar Tagen auftreten.

Diese Blutungsbereitschaft verdient deswegen besondere Beachtung, weil wir sie ja auch schon in anderer Form bei den Menstruationsstörungen dieser Kranken angetroffen haben (s. oben). Bei den ersten Fällen, bei denen wir diese Bereitschaft zu Hautblutungen beobachtet hatten, wurden auch Blutuntersuchungen vorgenommen. Sie führten deswegen nicht weiter, weil wir von einer falschen Fragestellung ausgingen. Da eine Hämophilie nach allen klinischen Erscheinungen ausgeschlossen werden konnte, richtete sich unser Augenmerk auf die beiden Bluterkrankungen, bei welchen Hautblutungen besonders häufig auftreten: Akute Leukämie und perniziöse Anämie. Da beide Krankheiten schon jeweils fast mit dem ersten Blick auf das Blutbild ausgeschlossen werden konnten, kam es auch zu keinen genauen Zählungen der morphologischen Bestandteile, um so mehr als diese Untersuchungen zunächst nur als orientierende Stichproben gedacht waren. So führten diese Untersuchungen auch zu keinen greifbaren Ergebnissen.

Die Blutungsbereitschaft dieser Kranken war auch im Hinblick auf die regelmäßig auftretenden und oft vollkommen unerklärlichen *Temperaturen* wichtig. Dort, wo klinische und pathologisch-anatomische Hinweise auf die Entstehung der Temperaturerhöhungen fehlen, muß man wohl an eine Art Resorptionsfieber denken [1], zumal wenn auch Blutungen in die tiefere Muskulatur stattfinden *(Mathes)*. So standen die Hautblutungserscheinungen immer wieder im Vordergrund des Interesses. Die Annahme, es könnten bei diesen tödlichen Katatonien sich ähnliche cerebrale Zirkulationsstörungen abspielen, wie *v. Braunmühl* sie bei schweren Erregungszuständen nachgewiesen hat, liegt gewiß sehr nahe. Die Klärung dieser Frage wäre um so interessanter, als wir ja durch

[1] Vielleicht kommen bei diesen Katatonien auch gelegentlich zentral bedingte Temperaturen vor, wie *Scheidegger* wahrscheinlich zu machen sucht.

v. Braunmühl wissen, daß solche histologisch nachweisbaren Blutungen bei entsprechender Lokalisation („Rautenhirntod") den tödlichen Ausgang zuweilen erklären können. Ich kann diese Frage aber mangels ausführlicher histologischer Untersuchungen nicht exakt beantworten. Sie erscheinen mir für das Ziel dieser Arbeit auch entbehrlich. Denn bei den Befunden *v. Braunmühls* handelt es sich — wie auch *Spielmeyer* ausführt — um *Folgeerscheinungen* dieser Erregungszustände. Unsere klinischen Befunde dagegen (menstruelle Störungen, Blutungsbereitschaft, Acrocyanose, Hämatome) können, schon nach ihrem zeitlichen Auftreten, nicht als Erregungs*folgen* gedeutet werden. Sie verlangen nach anderen Erklärungen, auf die ich unten zurückkomme.

So konnte die Frage nach den letzten Ursachen des letalen Ausganges trotz Addition aller Faktoren, die hier erörtert wurden, in den meisten Fällen früher nicht überzeugend beantwortet werden.

Die Umgrenzung dieser besonderen Verlaufsgruppe akuter Katatonien, wie sie hier dargestellt wurde, führte zu bemerkenswerten Ergebnissen: Einmal gelang es, die Diagnose und damit die Prognose dieser Krankheitsfälle (an Hand der Kardinalpunkte: Jugendliche — akutester Ausbruch — schwerste, stumme Erregung — umfangreiche Hämatome und schwerste Acrocyanose) — wenigstens bei den letzten Fällen — schon im Aufnahmezimmer zu stellen. Das ist praktisch wichtig; denn gerade diese akuten Todesfälle sind für die Familie des Kranken, der bis dahin als kerngesund galt, meist vollkommen unfaßbar; sie führen meist zu Mißtrauen und Anschuldigungen gegen die Medikamente und Einrichtungen der Klinik. Zum anderen wird diese Prognose unser therapeutisches Handeln entscheidend bestimmen.

Allerdings habe ich positive Ergebnisse hier noch nicht vorzuweisen. Wiederholt wurde versucht, gerade bei diesen Kranken, soweit irgend möglich, Hyoscin zu vermeiden. Deshalb wurden die Kranken durch 2—3 Tage unter großen Dosen von Pernocton gehalten; aber selbst bei Maximaldosen (berechnet auf Kilogramm Körpergewicht) konnte kein tiefer Dauerschlaf erzielt werden; die Kranken schlafen bestenfalls (auch bei Wiederholung der intravenösen und intramuskulären Pernoctondarreichungen) 2—3 Stunden; selbst in dieser Zeit wird keine ausgiebige Schlaftiefe erreicht; bei dem geringsten Anlaß sind sie wieder wach; die Erregung ist auf die Dauer damit nicht niederzuhalten. Das gilt auch von Luminal und Evipan. Selbst die gefürchtete Parotitis konnte bei den mit Luminal und Evipan behandelten Fällen (die wenigstens geringe Zusätze von Scopolamin unentbehrlich machen) nicht hintangehalten werden.

Auch die intravenöse Injektion hypertonischer Traubenzuckerlösungen zur Bekämpfung etwaiger Hirnschwellungsvorgänge und die subcutane Anlage größerer Depots von physiologischer Kochsalzlösung zum Ausgleich des Wasserverlustes hatten keinen entscheidenden Einfluß

auf den Verlauf. Daß hier aber weitere Versuche eine gewisse Aussicht versprechen, das beweisen die Bestrebungen von *Kläsi*, *Scheidegger* und *Oberholzer*, die über positive Resultate der Dauerschlafbehandlung schwer erregter Katatoner berichten.

Die klinische Herausarbeitung dieser tödlichen Katatoniefälle hatte aber noch ein weiteres recht wichtiges Ergebnis: Sie führte zu erneuten internistischen und Stoffwechseluntersuchungen bei diesen Fällen, Untersuchungen, die erst durch engste Zusammenarbeit mit dem Internisten in der neugeschaffenen Stoffwechselabteilung unserer Klinik *(Jahn* und *Greving)* ermöglicht wurden. Der leitende Gesichtspunkt der vasculären Störungen, der Acrocyanose und der besonderen Blutungsbereitschaft führte bei diesen Untersuchungen in jüngster Zeit zu charakteristischen hämatologischen Befunden und endlich auch zu anatomisch nachweisbaren schwersten Störungen im hämatopoetischen System. Über die Einzelheiten der Stoffwechselbefunde und der Knochenmarksveränderungen wird demnächst die Stoffwechselabteilung der Klinik *(Jahn* und *Greving)* ausführlich berichten [1].

Mit dem Nachweis, daß diese Fälle auch nach pathophysiologischen und anatomischen (morphologischen) Störungen zusammengehören, ist auch die letzte Anforderung erfüllt, die wir an die Berechtigung zu einer besonderen Gruppenbildung innerhalb der Katatonien stellen. Daß die schweren Knochenmarksveränderungen bisher nur in ganz beschränkter Zahl (4 Fälle [2]) erhoben werden konnten, kann meines Erachtens ihre Bedeutung und Beweiskraft nicht schmälern. Denn auch ohne sie ergibt sich aus Beginn, Verlauf, Ende, aus psychischer und somatischer Symptomatologie dieser tödlich verlaufenden Katatonien eine Übereinstimmung, die ihre klinische Zusammengehörigkeit zu einer besonderen Gruppe, meines Erachtens nicht nur zwingend fordert, sondern auch beweist.

Dennoch möchte ich am Schlusse dieser Arbeit eine Frage aufwerfen.

Sind diese tödlichen Katatonien, die ich hier als einheitliche Gruppe zusammengefaßt habe, nur die Extreme der katatonen Verläufe oder sind sie nun etwas grundsätzlich anderes? Sind sie — mit anderen Worten — nur „quantitativ" von den anderen Katatonien unterschieden oder stellen sie eine Krankheit sui generis mit eigener Ätiologie und Pathogenese dar? Wir wissen ja doch, daß ähnliche, zum Tode führende katatone Zustände gelegentlich auch erst nach mehreren Schüben oder nach längerem schizophrenen Krankheitsverlauf ausbrechen können. *Scheidegger* hat eine ganze Reihe solcher Fälle beschrieben; sie sind auch an unserer Klinik gelegentlich beobachtet worden. Es könnte also sehr

[1] Siehe die vorläufige Mitteilung von *Jahn* auf der Tagung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte 1934 in München.

[2] Es handelt sich um die 4 letzten tödlichen Katatonien, die seit Abschluß des klinischen Teiles dieser Arbeit in der Klinik beobachtet worden sind.

wohl so sein, daß wirklich nur quantitative Unterschiede zwischen unseren letal verlaufenden Fällen und den anderen Katatonien sind. Das wird sich aber erst durch weitere Untersuchungen feststellen lassen. Denn ob die gleichen schweren Knochenmarksveränderungen wie bei unserer Gruppe sich auch bei anderen Katatonien finden, das muß erst erwiesen werden. Wir befinden uns hier ja noch am Anfang ganz neuer Untersuchungen.

Solange ist es meines Erachtens auch gerechtfertigt, an der Einheit dieser Katatoniegruppe festzuhalten; denn schließlich hat gerade ihre Abgrenzung den Weg zu den ersten pathologisch-anatomischen Befunden vorbereitet.

Literaturverzeichnis.

Bostroem: Katatone Störungen. *Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 2, S. 134. — *Braunmühl, A. v.:* Z. Neur. **117**, 163 (1928). — *Dreyfuß:* Arch. f. Psychiatr. **41**, 519 (1906). — *Fankhauser:* Z. Neur. **8**, 413 (1912). — Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **44**, (1914). — *Jahn, Dietrich:* Klin. Wschr. **1931**, 2116. — Nervenarzt, **7**, 225 (1934). — *Kahlbaum, K.:* Mschr. Psychiatr. **12**, 22 (1902). — *Kläsi:* Z. Neur. **74**, 557 (1922). — *Kraepelin:* Lehrbuch der Psychiatrie, 8. Aufl., Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1913. — *Ladame:* Schweiz. Arch. Neur. **5**, 3 (1919). — *Mayer-Groß: Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 9, S. 293. — *Medow:* Arch. f. Psychiatr. **67**, 373 (1923). — *Neubürger, K.:* Z. Neur. **150**, 670 (1934). — *Oberholzer:* Z. Neur. **110**, 81 (1927). — *Reichardt: Bethes* Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 10, S. 103. — Allg. Z. Psychiatr. **75**, 34 (1919). Z. Nervenheilk. **28**, 306 (1905). — *Scheidegger, W.:* Z. Neur. **120**, 587 (1929). — *Schneider, A.:* Allg. Z. Psychiatr. **79**, 384 (1923). — *Schüle:* Allg. Z. Psychiatr. **24**, 316 (1867). — *Specht:* Z. Neur. **84**, 438 (1923). — *Steiner* u. *Strauß: Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 9, S. 264.