

Aus der Neurologisch-Psychiatrischen Universitätsklinik Pécs

Die psychiatrische Bedeutung der anoxischen Störungen *

Der anoxisch-vasale Pathomechanismus in der Entstehung exogener Reaktionstypen

Von
ST. KÖRNYEY

Mit 4 Textabbildungen

(Eingegangen am 6. Dezember 1960)

Identische „ätiologische Zwischenglieder“ machte BONHOEFFER für die Identität der psychiatrischen Syndrome bei verschiedenen Grundursachen verantwortlich. Er suchte sie verständlicherweise in Stoffwechselstörungen, die durch die infektiös-toxische Schädigung des Organismus erzeugt werden. Forschungsergebnisse der letzten Jahrzehnte, insbesondere die der Vitaminforschung, haben es ermöglicht, bestimmte Stoffwechsellagen zu bestimmten neuropathologischen Veränderungen bzw. klinischen Symptomenbildern in Beziehung zu setzen. Das — neben anderen Erkenntnissen — rechtfertigt den Versuch, *pathogenetische Mechanismen* abzutrennen, die gut gekennzeichnete Veränderungen im Zentralnervensystem herbeiführen. Was hierzu die histopathologische Forschung als erstes beigetragen hat, war die Entdeckung des anatomischen Substrats der — von BONHOEFFER (1910) allerdings nur als Verlaufsphase der exogenen Reaktionstypen angeführten — Korsakowschen Psychose. Ihr folgte eine Anhäufung des Materials, das das Vorkommen der Wernickeschen Polioencephalitis haemorrhagica sup. und der Korsakowschen Psychose mit ihrem in feinhistologischer Hinsicht identischen Prozeß bei recht mannigfaltigen Grundursachen bewies. 1937 schloß ich aus diesen Befunden, „daß ein bestimmter anatomischer Prozeß als solcher sich als ein exogener Reaktionstyp im Sinne BONHOEFFERS darstellen kann.“ Schließlich gelang L. ALEXANDER u. Mitarb.

* Nach einem Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie 10.10.1960. BONHOEFFER, der jahrzehntelang Vorsitzender dieser Gesellschaft war, hat in mehreren Schriften dafür Stellung genommen, Neurologie und Psychiatrie zusammenzuhalten. Das Vortragsthema wurde gewählt, weil es Zusammenhänge zwischen psychiatrischen und neurologischen Problemen, ja Zusammenhänge zwischen Krankheitsgeschehen im Nervensystem und Gesamtorganismus einschließt, und eng mit BONHOEFFERS größter Leistung für die Psychiatrie, mit der Entdeckung der exogenen Reaktionstypen, verbunden ist.

die tierexperimentelle Erzeugung des histologischen Wernicke-Korsakow-Prozesses durch Thiaminentziehung bei ausreichender Verabreichung der übrigen Vitamine.

Danach konnte man mit Recht fragen, ob man auch andere exogene Reaktionstypen mit bestimmten anatomischen Befunden bzw. mit bestimmten pathogenetischen Mechanismen in Beziehung setzen kann. Im Laufe der letzten Jahre (1955, 1958) versuchte ich darzutun, daß die Histopathologie einen wesentlichen Anhalt dafür bietet, einen Teil der exogenen Reaktionstypen auf anoxische Zustände zurückzuführen. Als anoxisch-vasale Hirnschädigungen faßte ich auf Grund des einheitlichen histopathologischen Befundes alle jene Hirnschädigungen zusammen, bei welchen die Oxydationsstörung direkt beweisbar ist, wie bei atmosphärisch, respiratorisch oder circulatorisch bedingter Sauerstoffarmut der Gewebe, bei Hemmung der intracellulären Oxydation und beim Substratmangel, aber auch einige andere Krankheiten, für die außer der Identität des histologischen Bildes funktionelle Kreislaufprüfungen einen Anoxiemechanismus zutage legten, wie für die Generationseklampsie.

Um die anoxische Genese von exogenen Reaktionstypen zu ergründen, ist eine Analyse von psychischen Syndromen nötig, die sicher durch den anoxisch-vasalen Faktor bedingt werden.

Bezüglich der cerebralen Auswirkung akuter Anoxie beim Menschen sei nur auf die Untersuchungen von ROSSEN, KABAT u. ANDERSON hingewiesen. Abschnürung der Halsgefäße ohne Beeinträchtigung der Luftwege (Stagnationsanoxie) wird innerhalb von 5—10 sec von Unbeweglichkeit der Augen, Verdunkelung des Sehens, Bewußtseinsverlust und 6—8 sec dauernden generalisierten, tonisch-klonischen Krämpfen gefolgt. Die Krämpfe treten erst nach Lockern der Halsmanschette, nur selten während der eigentlichen Anoxie auf.

Schon hier läßt sich eine Analogie mit der initialen Phase von Kohlenoxydvergiftung erkennen. Diese Phase schilderte POHLISCH auf Grund der Angaben von einigen Vergifteten, die auf die Zeitspanne der Bewußtseinsstörung nicht gänzlich amnestisch waren.

Nach meinen Darlegungen (1939, 1955) sowie nach denen von PECKER, STEEGMANN und anderen Autoren unterliegt es wohl kaum einem Zweifel, daß man ein *akutes anoxisches Gehirnsyndrom* umschreiben kann, in dem Bewußtseinsstörung, Krämpfe, Entfesselungsreflexe und extrapyramidale Bewegungsstörungen hervortreten.

Von psychiatrischem Gesichtspunkt aus interessiert uns zunächst die *Bewußtseinsstörung*. Spontane bzw. reaktive Äußerungen, aus denen man Schlüsse auf den Bewußtseinszustand ziehen könnte, fehlen bei diesen Kranken, bzw. es sind in den meisten Fällen höchstens komplexe Reflexe vorhanden. Die Bewußtseinsstörung läßt sich dennoch oft vom Sopor und Koma unterscheiden; sie entspricht jenem Typ, der von KRETSCHMER als *apallisches Syndrom* so meisterhaft charakterisiert und

den Bewußtseinsstörungen infolge von Hirnstammläsion gegenübergestellt wurde. Der Kranke liegt regungslos da, macht jedoch nicht den Eindruck eines eigentlich Bewußtlosen. Seine Augen sind nicht selten offen, folgen aber nicht den Ereignissen in der Umgebung. Nicht nur die Spontaneität fehlt, auch äußere Reize rufen — abgesehen von den Entfesselungsmechanismen — keine Reaktion hervor. KRETSCHMER schrieb, wie aus der von ihm vorgeschlagenen Bezeichnung auch zu entnehmen ist, das apallische Syndrom der ausgedehnten Ausschaltung der Großhirnrinde zu. Er deutete es als „Panagnosie“ und „Panapraxie“. Als Krankheitszeichen umschriebener Rindengebiete lassen sich kataleptische Symptome und vor allem die eindeutigen Entfesselungsmechanismen (Kau- und Leckbewegungen, Saug- und Greifreflex, Zwangsgreifen) auffassen. Dafür, daß es sich bei diesen Prozessen um eine telencephale Störung handelt, spricht die Ähnlichkeit der „Bewußtlosigkeit“ mit jener, die infolge größerer chirurgischer Eingriffe an der dominanten Hemisphäre als Ausschaltungssyndrom auftritt (z. B. Folgen der Abklemmung der Arteria cerebri anterior).

Die klinische Unterscheidung eines apallischen und eines hypothalamischen Typs der Bewußtseinsstörung gewinnt eine anatomische Stütze dadurch, daß man in den vegetativen Kernen des Zwischenhirns bei den anoxischen Prozessen in der Regel keine eindeutigen histologischen Veränderungen findet, selbst wenn dicht benachbarte Thalamusabschnitte schwer geschädigt sind.

Zum Beweis für diese wiederholt von mir und anderen Autoren gemachte Feststellung möchte ich kurz einen Fall anführen, in dem die Aufnahme in die Klinik nach Selbstmordversuch durch Strangulation in bewußtlosem Zustand mit Streckstarre aller Extremitäten erfolgte. Im weiteren Verlauf zeigten sich von Zeit zu Zeit, verschieden ausgeprägte, Entfesselungssymptome. Ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben starb der Kranke 13 Tage später.

Etwa $2\frac{1}{2}$ Std nach der Aufnahme konnte elektroencephalographisch eine aktivitätsarme Rindentätigkeit mit low voltage abgeleitet werden. Die Wirkungslosigkeit von Stimulationen ließ auf einen Ausfall mesencephaler Umschaltungen schließen. 16 Std später bei low voltage verlangsamte Rindentätigkeit mit periodischen sinusoiden θ -Wellen von 5–6 c/sec Frequenz und 30 μ V Amplitude; dies läßt sich als Zeichen einer Erholung bis zur Höhe des Thalamus deuten. Man denke an die klinisch von STRAUSS nachgewiesene aufsteigende Erholung nach Strangulation.

Prüfung der Sauerstoffverhältnisse $3\frac{1}{4}$ Std nach der Aufnahme ergab herabgesetzte Sättigung und erniedrigte arterio-venöse Differenz des das Gehirn passierten Blutes:

	Art. carotis int.	Vena jugul. int.
Hb g-% ¹	19,1	19,1
O ₂ -Sättigung	82	62
O ₂ Vol-%	20	16

¹ Bestimmungen in sämtlichen Fällen mit dem Atlas-Oxymeter; es werden die unkorrigierten Hb-Werte wiedergegeben.

Die histologische Untersuchung des Gehirns ergab eine typische anoxisch-vasale Schädigung im entsprechenden Prozeßalter. Während selbst medialste Thalamusabschnitte einen schweren Nervenzellverlust mit starker Gliareaktion (Abb. 1—2) aufwiesen, fand ich in den vegetativen Zwischenhirnkernen die Nerven-

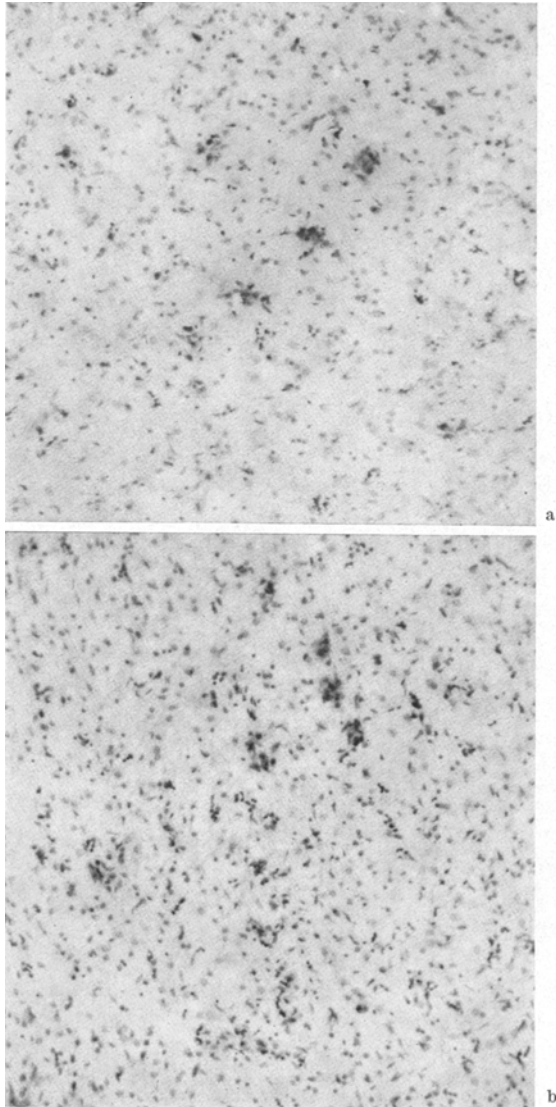


Abb. 1. 34 Jahre alter Mann. Gestorben 13 Tage nach Selbstmordversuch durch Strangulation. — Medialer Thalamuskern der linken Seite dicht lateral von der Einstrahlung des Vicq d'Azyrschen Bündels. Ausfall von Nervenzellen, Neuronophagiereste, diffuse Vermehrung der Gliakerne. Bildteil b etwas ventromedial von a. — Toluidinfärbung am Alkohol-Celloidin-Material, — 142,5 mal

zellen in normaler Anzahl und ohne wesentliche Strukturveränderungen; die Glia zeigte keine eindeutige Proliferation.

Ein dem apallischen Syndrom ähnliches Bild beschrieben jedoch CAIRNS u. Mitarb. unter dem Namen „akinetischer Mutismus“, und bezogen es auf eine Schädigung des Hirnstammes; es soll Folge eines unvollständigen „Defekts“ des aktivierenden Reticularissystems des Hirnstammes sein (DALY u. LOVE). Künftigen Untersuchungen bleibt

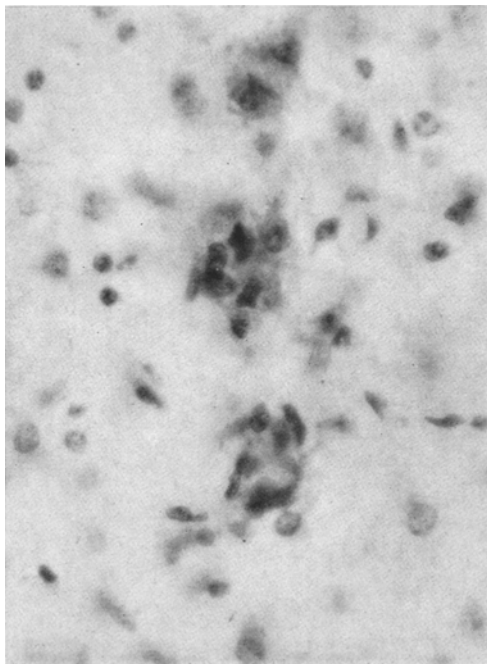


Abb. 2. Ausschnitt aus Abb. 1 b. — 608 mal

die Entscheidung darüber vorbehalten, ob der Ausfall von Hirnstammsystemen sich der Dekortikation ähnlich auswirken kann (vgl. ORTHNER). Man soll hier an die *Thalamusschädigung* denken (Abb. 1—2), die bei den verschiedensten anoxischen Prozessen häufig vorkommt (KÖRNYEY, A. MEYER, SCHOLZ u. BOELLAARD).

Wenn ein anoxischer Zustand überlebt wird, treten in einem Teil der Fälle *psychotische Krankheitsbilder* auf. Oft werden diese von einer psychomotorischen Unruhe beherrscht, der sich feinere Herdsymptome beimesgen. Wie der Überblick

über die neurologischen Krankheitszeichen bzw. über deren Vergesellschaftung und Nacheinanderfolge, so führt uns auch der Vergleich der psychischen Syndrome in verschiedenen anoxischen Fällen zur Erkenntnis gemeinsamer symptomatologischer Züge. JANZ hat darauf hingewiesen, daß die psychischen Symptome der Anoxie zu „den exogenen Reaktionsformen gehören“. Betonen möchte ich das Vorkommen kataton-stuporöser Bilder, die es verständlich machen, daß ALLISON (1950) als einen „Typus“ der postanoxischen „Geistesstörung . . . die *akute Katatonie*“¹ anführt.

Beziehungen zu den exogenen Reaktionsformen haben hauptsächlich die psychischen Störungen der weniger schweren akuten Fälle bzw. der

¹ Gesperret im Original.

Erholungsphase. Doch sind solche Beziehungen auch für die *psychischen Folgezustände* der Anoxie erkennbar. Diese umfassen leichtere Syndrome: das pseudoneurasthenische Syndrom, Mangel an Initiative, allgemeine Interesselosigkeit und affektive Stumpfheit, Stimmungsschwankungen sowie Merkschwäche (BEDFORD und andere Autoren). Bekannt sind aber auch schwere Symptombilder, hauptsächlich das organische Syndrom E. BLEULERS, bis zum Decerebrationszustand (MONRAD-KROHN, STEEG-MANN, KLEIN u. LIGTERINK).

Die *postanoxische Demenz* läßt bei eingehender Analyse wohl meist einzelne agnostische und verwandte Züge erkennen, wie es aus den früheren klinischen Beobachtungen von POHLISCH an einem großen Material von Kohlenoxydvergifteten bekannt ist. Neuerdings hat ALLISON (1956) über die feineren Herdzeichen einen Überblick gegeben. So dürften wir uns, wie bei den frischen Krankheitsbildern, den Gesamtkomplex auch bei den Folgezuständen als Ausdruck einer sich mosaikartig zusammenfügenden Schädigung der Systeme der Großhirnrinde vorstellen. Krampfanfälle können vorkommen und extrapyramidale Symptome bestehen.

Die postanoxische Demenz wurde in einigen Fällen des Schrifttums genau beschrieben, die auch anatomisch untersucht wurden, so beim Bruderpaar, den WESTPHAL nach Kohlenoxydvergiftung klinisch beobachtet hat. (Den anatomischen Befund des einen Bruders, der 16 Jahre nach dem Unfall starb, hat MEYER mitgeteilt.)

Die hirnpathologische Bewertung der psychomotorischen Symptome ist in der Literatur weniger eindeutig. Vieles von ihnen läßt sich in der Kenntnis des anatomischen Prozesses als Krankheitszeichen des Stirnlappens auffassen. Bereits POHLISCH wies darauf hin, daß uns der Aktivitätsmangel noch kein Recht gibt, von einer Depression zu reden, und BENTE u. WIESER faßten die Inaktivität ihres Kranken mit Insulinschädigung als frontales Zeichen auf. Kataton-stuporöse Symptome erweckten immer wieder den Eindruck des „Schizophrenieähnlichen“. So in den Fällen von ROEDER-KUTSCH u. SCHOLZ-WÖLFING sowie von G. ELSÄSSER u. THEWOLF (Abschlußbericht und Obduktionsbefund von COLMANT u. G. ELSÄSSER) mit dem pathologisch-anatomischen Befund von Rinden-, Mark- und Stammganglienschädigung.

In jenem Fall handelte es sich um eine „Gasvergiftung“, bei der der vornehmliche schädigende Faktor Kohlenoxyd gewesen sein dürfte. SCHOLZ u. BOELLAARD, die diesen Fall in ihrem Material von Anoxieschädigungen kurz bringen, fassen den auf 23 Jahre sich hinziehenden Verlauf dahin zusammen, daß die anfängliche Psychose vom Charakter der Amentia sich stufenweise in eine Schizophrenie umwandelte. Dabei erwähnen sie zum Teil selbst die eindeutigen Herdzeichen, wie die optische Agnosie im Frühstadium, und die Symptome des Spätstadiums, die ebenfalls auf die Schädigung von Rindengebieten schließen lassen, wie katatone Züge und Sinnestäuschungen.

Auch im Falle „schizophrenieähnlicher Psychose nach Atemstillstand in Eurnarcon-Narkose“ von G. ELSÄSSER u. THEWALT löste die Phase der Bewußtlosigkeit „sehr starke motorische Unruhe“, dann „Unruhe mit Krämpfen“ ab. In beiden Fällen bestanden außer einer Amnesie Ausfälle des Gedächtnisbesitzes, und die Fähigkeit, diesen mit Neuerwerb zu bereichern, war fast völlig erloschen.

Erschwert ist die Deutung, wenn sich paranoide Züge dem Bild beismischen. Immerhin charakterisieren G. ELSÄSSER u. THEWALT die „wahnhaften Äußerungen“ ihrer Kranken damit, daß sie „nicht fixiert, sondern spielerisch wechselnd vorgebracht wurden“. Im Falle von ROEDER-KUTSCH u. SCHOLZ-WÖLFING erinnerte die Demenz mit den Größenwahnideen einen der Beobachter an progressive Paralyse.

Die Kenntnis der im Obigen geschilderten psychischen Störungen bei Anoxie bietet uns die Grundlage für einen *symptomatologischen Vergleich mit den exogenen Reaktionsformen*. Bei den schwereren exogenen Störungen stehen ebenfalls die Bewußtseinsstörung und die psychomotorische Unruhe im Vordergrund. Aus ihrem Zusammentreffen und ihrer Art werden die deliranten und amentiformen Bilder abgeleitet. Auf den anoxisch-vasalen Mechanismus möchte ich das amentielle Syndrom zurückführen. KRETSCHMER hält zwar dieses mit den hypnoiden, d. h. durch Hirnstammläsion bedingten Bewußtseinsstörungen verwandt; ich möchte es jedoch in Gegensatz zur Somnolenz-Koma-Delir-Reihe stellen. Meine Deutung der amentiformen Symptomenbilder als apallial steht auch im Einklang mit der Resistenz des hypothalamischen Gebietes gegenüber der anoxisch-vasalen Schädigung. So glaube ich, daß BENTE u. WIESER, die an Hand ihres erwähnten Falles vom „Durchlaufen der gesamten „hypnoiden Reihe“ (KRETSCHMER) vom Koma über das Delir bis zur Amentia“ reden, hier zwei Arten von Störungen einander zuordnen, deren lokalisatorische Grundlage jedoch verschieden ist. Gerade bei amentiformen Symptomenbildern begegnet man corticalen und extrapyramidalen Herdsymptomen, einschließlich der präfrontalen Bewegungsarmut und Katalepsie, wofür ich bereits früher (1955) Beispiele gebracht habe.

Bei der „symptomatologischen Gruppierung“ der „Infektionspsychose“ stellte BONHOEFFER (1910) „voran die epileptiformen Erregungszustände, die von einer stuporösen Phase gefolgt sind“. Ihm ist auch das Vorkommen sicherer Herdzeichen bei diesem Syndrom aufgefallen. Später (1917) schrieb er von einer „Verwandtschaft in der Erscheinungsform zwischen . . . exogenen Reaktionstypen und den epileptischen Störungen“; er meinte sowohl die psychischen epileptiformen Äußerungen als auch die „echten epileptischen Anfälle“. Die Übereinstimmung mit den sicher anoxiebedingten Fällen liegt hier — nach dem im obigen angeführten — auf der Hand. Die „stuporösen Bilder“ BONHOEFFERS können wir wohl mit Recht als verschieden ausgeprägte Formen des

apallischen Syndroms auffassen. Was die lokalisierbaren Symptome betrifft, müssen wir manches, was früheren Autoren als einfach in den Rahmen der „psychomotorischen Unruhe“ Gehöriges erschien, als Ent-

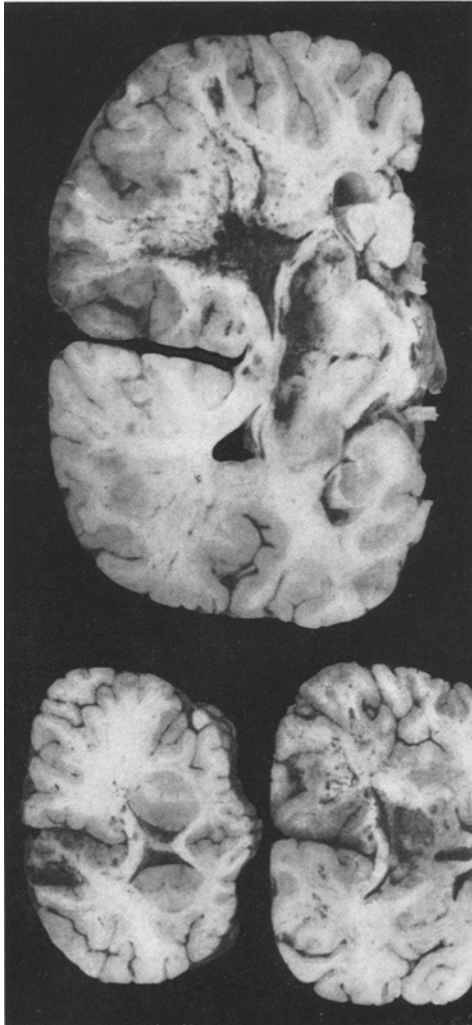


Abb. 4

Abb. 3. Fall N. L. Blutungen in den dorsomedialen Hemisphärenabschnitten und im Thalamus beider Seiten sowie im rechten Globus pallidus
Abb. 4. Gleicher Fall wie in Abb. 3. Blutungen in der rechten Großhirnhemisphäre sowie im dorsalen meso-diencephalen Übergang

Abb. 3

hemmungszeichen infolge corticalen Leistungsausfalls deuten. Wir können manche „psychomotorische“ Symptome auf die Läsion bestimmter Rindengebiete beziehen, so vor allem die kataleptischen Erscheinungen auf Läsion der präfrontalen Rinde.

Als Beispiel für eine „symptomatische“, puerperale Psychose sei folgender Fall angeführt, da die Obduktion eine schwere Kreislaufstörung als ihre Grundlage aufdeckte.

Die 22jährige Frau N. L. wurde am 24.7.1960 aus ihrem Heim in die Neurologisch-Psychiatrische Universitätsklinik Pécs eingeliefert, da sie seit dem vorangegangenen Abend — einige Stunden nach Geburt eines reifen Mädchens — über Kopfschmerzen klagte, sich viel bewegte und öfters erbrach. Während der Gravidität sollen ihre Knöchel geschwollen gewesen sein.

Bei der Aufnahme Temperatur 38,2° C. An den inneren Organen und am Nervensystem keine Krankheitszeichen. Der lumbal gewonnene Liquor war in jeder Hinsicht normal. — Beantwortete keine Fragen, wehrte sich gegen die Untersuchungen, schrie: man möchte sie entlassen. Wurde innerhalb einiger Stunden — nach Flüssigkeitsaufnahme — ruhig; für die unruhige Periode amnestisch.

In den darauffolgenden Tagen Subfebrilität, Brechreiz. Angaben bezüglich der eigenen Person mangelhaft, zeitlich und örtlich orientiert; kooperiert, jedoch Aufmerksamkeitsaufnahme schwer weck- und fixierbar, Gedankengang langsam.

Wurde am 28.7.1960 in die Frauenklinik verlegt, mußte jedoch am 29.7. wegen Rückfalls in den Unruhezustand zurückverlegt werden. Somnolent, apathisch, beantwortete unsere Fragen langsam. Der Blutdruck, der im Anfang 140/100 war, sank auf 110/80, der Puls von 90 auf 60. — 30.7. Wegen Verdachts auf epi- oder subdurale Blutung — sie fiel vom Bett und schlug mit dem Kopf auf — Ventriculographie und rechtsseitige Arteriographie. Mittelstarker Hydrocephalus der Seitenkammern. Im a-p-Arteriogramm füllten sich teilweise auch die li. Artt. cerebri ant. und media. — 1.8. Extensionsrigidität aller Extremitäten. Augen offen. Blickt nach allen Richtungen, beobachtet jedoch Aufforderungen nicht. Bis zum 4.8. zahlreiche tonische Extremitätenkrämpfe. Kein Greif-, aber zeitweilig Saugreflex. Babinski bs +. — 4.8. Physikalische Zeichen von Bronchopneumonie. Zunehmende Temperaturerhöhung bis 39,5° C. Tracheotomie. — 5.8. 6.20 Uhr Tod an Atemlähmung.

Die Untersuchung des Gehirns ergab eine Thrombose des Sinus sagittalis sup. und der Galenschen Vene mit intracerebralen Blutungen (Abb. 3—4).

Die Prüfung der Sauerstoffverhältnisse etwa 40 Std vor dem Tod ergab eine beinahe normale arterio-venöse O₂-Differenz bezüglich des cerebralen Blutes:

	Art. carotis int. sin.	Vena cubiti sin.	Vena jugul. int. sin.
Hb g-%	16,4	16,4	16,4
O ₂ -Sättigung	92	84	64
O ₂ Vol.-%	20	18,2	14

Wenn wir aber den schweren anatomischen Befund in Betracht ziehen, so müssen wir wohl annehmen, daß um diese Zeit bereits die Durchströmung verlangsamt war und hierdurch die O₂-Ausnützung gesteigert wurde.

In einem weiteren Fall „symptomatischer“ Psychose bei Knochenbrüchen wurden röntgenologische Zeichen von pulmonaler Fettembolie gefunden.

Der 68jährige Landwirt V. Cs. soll nach Fall von einem Baum — obgleich er das Bewußtsein nicht verloren haben soll — irre geredet haben. In der I. Chirurgischen Universitätsklinik Pécs, wohin er am 14.7. eingeliefert wurde, war sein Sensorium getrübt; Puls 100, Temperatur 37° C, Blutdruck 100/70 mm Hg. Es wurden Brüche mehrerer Rippenknorpel sowie des li. Os pubis und Os ischii festgestellt. In den Röntgenaufnahmen der Lungen ließ sich eine ausgedehnte Fett-embolie erkennen (Doz. Somogyi). Wegen Unruhe in der Nacht Verlegung in die Neurologisch-Psychiatrische Klinik am 18.7.1960. Bei normalem organisch-neurologischem Befund war der Kranke mangelhaft orientiert. Bei richtigen Angaben bezüglich des Unfalls selbst füllte er die seitdem verlaufene Zeit mit farblosen Konfabulationen aus. Meinte, der Luftdurst käme davon, daß viel Staub durch die Tür hereinkäme. Sonst bestand kein Anhalt für die Annahme von Sinnes-täuschungen. Wollte mit Gewalt aufstehen. Bei unverändertem psychischem Zustand mit nächtlicher Unruhe, verfiel er in den nächsten Tagen, seine Temperatur stieg bis 39° C. Nach Tracheotomie vorübergehende Besserung, jedoch am 2.8.1960 Exitus nach Ateminsuffizienz.

Die Prüfung der Sauerstoffverhältnisse ergab am 22. 7. arterielle Hypoxie und starke Herabsetzung der cerebralen arteriovenösen O₂-Differenz.

	Art. fem. dext.	Vena cubiti dext.	Vena jugul. int. dext.
Hb g-%	16	16	15,8
O ₂ -Sättigung	60	42	50
O ₂ Vol-%	12,5	9,5	11

Die gerichtlich-medizinische Obduktion bestätigte die Frakturen und deckte Bronchopneumonie mit Tendenz zur Abszeßbildung, Erweiterung des rechten Herzens sowie fettige Entartung der Leber auf.

Wenn ich im Obigen erheblichen Raum der Schilderung psychischer Syndrome nach bekannten Anoxieeinwirkungen gewidmet habe, geschah es, um den Besitz fundierter Kenntnisse für die *Deutung unklarer Psycho-sen* zu verwerten.

Der folgende Fall zeigt typisch den „amentuell-stuporösen“ exogenen Reaktionstyp. Laboratoriumsuntersuchungen in verschiedenen Phasen der Krankheit ergaben einmal eine Störung des Kohlenhydratstoffwechsels, sodann eine herabgesetzte cerebrale O₂-Verwertung und — wohl extrarenal bedingte — Azotämie.

Die 52jährige Landwirtsfrau P. B., wurde vom 16.3.—18.4.1960 in der Neurologisch-Psychiatrischen Universitätsklinik Pécs beobachtet. Sie soll seit 2 Jahren wiederholt „Schwindelanfälle“ und einen Blutdruck von etwa 200 mm Hg gehabt, und 1 Woche vor der Aufnahme Bewußtseinsverlust für etwa 10 min gehabt haben. Wurde deswegen vom 11.—15.3.1960 in einer medizinischen Abteilung beobachtet. Dort laut Bericht: Urin o.B. Blutdruck 150/100, Re-N 33 mg-%. Gänzlich inaktiv, jammert nur, Beugestarre der oberen, Streckstarre der unteren Extremitäten, keine Entfesselungsreflexe.

In der Klinik war der *Befund* an den inneren Organen im wesentlichen normal. — Urin: Eiweiß op., Eiter und Zucker ∅. Im Blut 4400000 rote Blutkörperchen, 88% Hb, 14800 weiße Blutzellen. Senkungsgeschwindigkeit 48/1 St. Wa.R. im

Blut und Liquor negativ. Im Liquor: Pándy ++, Phase I +, Gesamteiweiß 125 mg-%, 8/3 Zellen, Druckverhältnisse normal.

Nervensystem. Soporös, kaum zu wecken, beantwortet Fragen nur vereinzelt. Die Augäpfel in conjugierter Deviation nach li. Rechte obere Extremität in Beuge-tonus, wird weniger bewegt als die li. Die Bauchhautreflexe fehlen, re. Hoffmann und Trömner +. Bds. Greifreflex und positive Stützreaktionen sowie gesteigerte kalorische Vestibularisreaktion.

Der *Verlauf* war fieberfrei. Nach systematisch gegebenen Infusionen wurde die Kranke etwas leichter weckbar. Blutdruck: 155/90—125/80, im wesentlichen von der Körperhaltung unbeeinflusst. — Innerhalb von 3—4 Tagen klärte sich das Bewußtsein verhältnismäßig; doch war die Kranke bei verlangsamter Auffassung und schwer erweckbarer Aufmerksamkeit zeitlich und örtlich gänzlich desorientiert. Es sei Winter 1936. Sei gestern zu Hause gewesen und habe Schweine getrieben. Psychomotorisch unruhig: müsse ihre Kühe melken usw.

Elektroencephalographische Untersuchungen am 16. und 23.3. wiesen auf eine orale Hirnstammläsion hin (Thalamus?).

24.3. Ventriculographie mit Luft-Liquoraustausch von etwa 100 cm³; bei der Trepanation keine Zeichen von Druckerhöhung. In den Röntgenbildern deutliche Erweiterung der Seiten- und der III. Kammer sowie der Subarachnoidalspalten.

Nüchternwerte von Blutzucker am 8., 12. und 14.5.: 68, 67 bzw. 68 mg-%; Belastungskurven etwas flach (die Kranke erhielt B-Vitamin per os).

Die rechtsseitigen Halbseitenerscheinungen und der beiderseitige Greifreflex zeigten sich bis zur Entlassung konstant, außerdem angedeuteter Saugreflex. Doch wurde die Kranke in etwa 3 Wochen gehfähig.

Im Hinblick auf die Blutzuckerwerte wurde der Fall als wahrscheinlicher Hyperinsulinismus aufgefaßt.

2. Aufnahme 21.5.1960. — Habe sich in der Zwischenzeit im allgemeinen wohl gefühlt; nur habe sich ihr Sehen gelegentlich beim Vorwärtsbeugen verdunkelt. Gearbeitet habe sie nicht. Den Tag vor der Aufnahme habe sie Krämpfe in ihren Schultern sowie Händen verspürt und sich müde gefühlt; sichtbar sei an ihr nichts gewesen. Während der Reise nach Pécs habe sie sehr wenig gegessen und getrunken. Beim Tagesanbruch fingen ihre oberen Extremitäten zu zittern an und sie sei umgefallen, seitdem rede sie nicht. — Blutdruck 180/105 mm Hg. Puls 100/min. Blutzucker 103 mg-%. Urin o.B. Senkungsgeschwindigkeit 18/1 St. — Reagiert auf Schmerzreize nicht. Trismus. Hals- und Bauchmuskulatur gespannt. Die oberen Extremitäten in Beuge-, die unteren in Strecktonus. Corneareflex bs. +. Tiefe Reflexe lebhaft, li. > re., bds. Hoffmann-Trömner pos., gelegentlich fraglicher Babinski.

	Art. femoralis sin.	Vena jugul. int. dext.
Hb g-%	17,3	17
O ₂ -Sättigung	91	65
O ₂ Vol-%	20,5	13,5

22.5. etwas lebhafter, ansprechbar und am Nachmittag etwas unruhig. — 23.5. Örtlich orientiert, kann sich daran erinnern, daß sie einmal vorher in der Klinik war, kennt den untersuchenden Arzt. Gibt jedoch etwas später an, sie sei zuhause. — EEG: Schwer verarmte Spontanätigkeit, low voltage. Auf Grund des Ergebnisses der Lichtstimulation orale Hirnstammläsion anzunehmen. — 27.5. Liegt mit offenen Augen, blickt nach vorn und fixiert nicht. Gelegentlich conjugierte spontane Augenbewegungen. Keine Spähhbewegungen und nur vereinzelt Blinzeln

auf akustische und optische Reize. Bei passiven Kopfbewegungen bleiben die Äpfel konjugiert dauerhaft zurück. Gelegentlich fasciculäre Zuckungen im re. Orbicularis oculi; sie werden auch durch Lichtreize ausgelöst. Tonussteigerung in der früher beobachteten Verteilung. Schmerzhaft Reize lösen keine Abwehr, sondern synchrone Zuckungen in der ganzen Muskulatur aus. Mittellinienreflexe lebhaft, Buldogg-, zeitweilig Saug- und Greifreflex. Sehr lebhaft negative kinetische Stützreaktion an den unteren Extremitäten.

In den darauffolgenden Tagen ziellose Bewegungen der Extremitäten, zeitweise Saug-, Schmalz- und Pustbewegungen, Grimassen, Stimmgebung, Kopfbewegungen nach verschiedenen Seiten, auf- und abwärts. Abwehr auf schmerzhaft Reize, reagiert nicht auf Tonreize. Erscheint am 4.6. nur somnolent, öffnet auf Anruf die Augen, und blickt seitwärts, wird in den nächsten Tagen soweit ansprechbar, daß sie einsilbige, inadäquate Antworten gibt, ja einfache Sätze, wie „Ich bin noch krank“, „Gott weiß es, es geht mir noch schlecht“ sagt und ihre Personalien angibt. Ist zeitlich unorientiert. Choreiforme Bewegungen. — Tod am 19.6. 6 Uhr morgens.

Laboratoriumsuntersuchungen. 23.5. Se K 3,7 mÄq/l, Na 141 mÄq/l. Cl 346 mg-%, Re-N 33 mg-%. — 25.5. Se-Bilirubin 1 mg-%, di Ø, Thy 3,7 E. Blutzucker 112 mg-%. — 30.5. Blutzucker 86 mg-%, Re-N 65 mg-%, Se Cl 440 mg-%, 11800 Leukoeyten im Blut.

1. 6.	Art. femoralis dext.	Vena jugul. int. dext.
Hb g-%	20,5	20,5
O ₂ -Sättigung	96	84
O ₂ Vol.-%	25	23

Der Blutdruck bewegte sich zwischen 100/? und 175/100 mm Hg. Temperatur während der ersten 10 Tage 37,4—38,6° C tgl. max., später bis zum Tod höchstens 37,1° C.

Obduktionsbefund (Pathologisch-Anatomisches Universitätsinstitut, Professor ROMÁNYI). Mukopurulente Bronchitis, chronische hämorrhagisch-ulcerierende Cystitis, toxische Leberdegeneration, Exsiccose? Die histologische Untersuchung des Pankreas ergab lediglich eine mäßige Inselhyperplasie mit ziemlich fortgeschrittener Fibrose in der Umgebung.

Gehirn. Gewicht 1200 g, makroskopisch nichts Wesentliches. — *Histologisch.* Allgemeine Gliavermehrung in den grauen und weißen Substanzen. In der Rinde nur einige gefäßabhängige Nervenzellausfälle. In der motorischen Rinde große Pyramidenzellen, sowie die Betz'schen Zellen mäßig geschwollen.

Der Gehirnbefund ist sehr ärmlich im Vergleich mit dem schweren klinischen Bild. Aus der diffusen Gliavermehrung dürfte man auf überstandene anoxische Perioden und aus der Zellschwellung auf mangelhafte Vitaminaufnahme bzw. -verwertung schließen.

Die cerebrale arterio-venöse O₂-Differenz war bei der ersten Untersuchung normal, bei der zweiten stark herabgesetzt.

Ich habe bereits früher (1955) darauf hingewiesen, daß bei den „post-operativen“ Psychosen verschiedene pathogenetische Mechanismen in Betracht kommen und in einem Teil der Fälle dem anoxisch-vasalen Mechanismus eine ausschließliche Rolle zuzumessen ist. BLUME erörterte unter Heranziehung seiner mit MEYER ausgeführten tiereperimentellen Untersuchungen die symptomatologischen Ähnlichkeiten, die zwischen

„Narkoseschädigung“ und durch gewisse Gifte bedingten Schädigungen auf der einen Seite, der Erstickung auf der anderen erkennbar sind. Seit langem kennen wir den Befund ischämischer und schwerer Zellerkrankung in herdförmiger Verteilung durch NEUBÜRGERS (1926) Fall; in diesem trat nach Gallensteinoperation ein „kurzdauernder Verwirrtheits- und Erregungszustand“ auf, der in ein tödlich endendes Koma überging.

Die Krankheiten selbst, deretwegen operiert wird, sowie der Allgemeinzustand der Kranken vor und nach der Operation bieten aber nicht selten Möglichkeiten zur Entwicklung einer Avitaminose. In dieser, speziell in der Athiaminose, dürften wir die Ursache der deliranten Bilder sehen. Es ist hier nicht möglich, auf das schwere Problem der phänomenologischen Unterschiede zwischen diesen und der Amentia einzugehen; als Richtlinie sei BONHOEFFERS (1910) Satz angeführt, nach dem die amentiformen Zustände, sich vom Delirium „dadurch unterscheiden, daß die Benommenheit weniger ausgesprochen ist und daß die motorischen Äußerungen über den reaktiven deliranten Beschäftigungswahn oder die jaktionsartige Bewegungsunruhe hinausgehen“.

Auf die Rolle der Anhydrämie, die zu einer Stagnationsanoxie führt (KERPEL-FRONTIUS u. Mitarb.) möchte ich auch in diesem Zusammenhang hinweisen; ALLISON (1956) hat sie für die Erklärung von Psychosen nach Kataraktoperation herangezogen. Die Bedeutung der Hypoproteinämie und Verschiebung der Ionenverhältnisse für unser Problem bedarf noch der Klärung.

Es läßt sich verstehen, daß *in manchen Fällen mehrere pathogenetische Mechanismen zusammen im Spiele sind*, so die beiden bekannten Hauptmechanismen, der anoxisch-vasale und der avitaminotische. In diese Richtung lenkt unsere Aufmerksamkeit NEUBUERGERS (1954) Befund in einem Fall von intraoperativem Herz- und Atemstillstand, der 1 Woche überlebt wurde: neben schwerer anoxisch-vasal bedingter Schädigung ließen sich Corpus mamillare-Veränderungen feststellen.

Aus gleichzeitiger Auswirkung des anoxisch-vasalen und avitaminotischen Pathomechanismus dürfte das Krankheitsbild folgenden Falles erklärbar sein, den ich bereits in einer anderen Arbeit (1960) von diesem Gesichtspunkt aus erwähnt habe.

Der 50jährige Maschinist J. B. wurde vom 19.9.—24.10.1952 in der Neurologisch-Psychiatrischen Universitätsklinik Pécs behandelt. Er war als Angestellter der Universität seit 18 Jahren als guter Facharbeiter und angenehmer Mensch bekannt; habe in den letzten Jahren täglich etwa $\frac{1}{2}$ l Wein getrunken.

20.5.1949 wegen Duodenalgeschwürs Magen- und Duodenumresektion ohne Komplikationen. Von Ende 1951 an wegen Gallenbeschwerden mit Ikterus behandelt. Zur Cholecystektomie (Äthernarkose) kam er am 23.8.1952 in ziemlich anämischem Zustand (3 160 000 Erythrocyten, 60% Hb). Der postoperative Verlauf war zunächst regelrecht, jedoch trat nach 4 Tagen bei Diarrhoe mit konsekutiver

Exsiccation Kollaps ein. Bei Verschlechterung des Allgemeinzustandes Anämie (3500000 Erythrocyten, 55% Hb). — 8.9.1952. Serum: Bilirubin 1,0, Re-N 19 mg-%, Cl 303 mg-%. — Später psychomotorische Unruhe mit akustischen Halluzinationen; deswegen Verlegung in die Neurologisch-Psychiatrische Klinik.

Der internistisch-physikalische und der neurologische *Befund* war — abgesehen von den direkten Operationsfolgen — normal. Blutdruck 90/?. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Psychisch. Keine Störung des Sprachverständnisses und des sprachlichen Ausdrucks. Soweit Antworten inadäquat waren, ließ es sich dem Einfluß von Halluzinationen zuschreiben. Gab seine Personalien richtig an, war aber zeitlich und örtlich vollkommen desorientiert, wußte nur, daß er mit einem Arzt sprach. Seine Aufmerksamkeit wurde teils durch die Ereignisse der Umgebung, teils durch Halluzinationen gelenkt. Assoziation beschleunigt, ohne logischen Zusammenhang. Deswegen Kooperation bei der Untersuchung sehr mangelhaft. Über den Zeitpunkt der Operation widersprechende Angaben. Keine Erinnerung an die Ereignisse seit der Operation; füllte die Lücken mit verschiedenen Konfabulationen aus. Wiederholte einzelne Redensarten stereotyp. („Ich wasche meine Hände, waschen auch Sie Ihre.“ „Ich habe meine Hände eben gewaschen“, und dessen Variationen. Szene mit seinem Sohn auf einem Berg.) Die Halluzinationen waren hauptsächlich akustisch. Es werde ihm aus der Bibel und anderen Büchern vorgelesen. Die Stimmen seien ihm bekannt. Mitunter hatte er Visionen, ja wohl auch haptische Halluzinationen; z. B.: „Meine Seite wird mit einer Bürste und Seife gewaschen, gerieben.“ Die Halluzinationen hatten teilweise ängstlichen Inhalt. Er redete von seiner Mutter; daraufhin wurde er gefragt, ob er sie auch sehe. Antwort: „Ja, da ist das Rasiermesser“, griff zu seinem Hals mit angstvollem Gesicht und sagte: „Und man hat meine Kehle durchschnitten.“ Sah unter anderem ein ganzes brennendes Dorf. Wohl unter der Einwirkung der Sinnestäuschungen bewegte er sich dauernd, griff in der Luft herum und machte meist einen gereizten und depressiven, mitunter verzweifelten Eindruck. Dabei suggestibel, bejahte alles; suggestive Fragen erzielten Visionen und Konfabulation. In der Nacht unruhig.

Erkannte erst am 30.9., wo er war, und konnte auch den Namen des Direktors der Klinik angeben. Jedoch wurde er am nächsten Morgen beim Anblick der Ärzte sehr erregt und schrie auf: „In der Nacht hat man eine Axt in meinen Bauch geschleudert“; dieses Motiv kehrte auch an den folgenden Tagen wieder. Erkannte am selben Nachmittag die Ärzte, war örtlich orientiert, antwortete auf die Frage nach dem Datum, er könne es nicht sagen, da er weder eine Zeitung noch seine Brille bei sich habe. Erzählte richtig, daß er bei der Einrichtung des Operationsraumes der Klinik mitgearbeitet hat.

In den nächsten Tagen allmähliche Aufklärung, aber gelegentlich noch mit Konfabulationen gefärbt. Abklingen der psychomotorischen Unruhe. Die ängstliche Erregtheit trat jedoch gelegentlich noch auf. Dann wurde er nach etwa 14 Tagen vollkommen orientiert und ruhig. Konnte sich an einzelne seiner Halluzinationen und Umdeutungen erinnern. Stimmungsstabil, gelegentlich auffallend euphorisch, seine Aufmerksamkeit war leicht ablenkbar.

Am Tage der Entlassung konnte eine Intelligenzprüfung vorgenommen werden; das Ergebnis war seinem Herkommen und seiner Schulbildung entsprechend. Aufmerksamkeit gut weck- und lenkbar. Euphorie und gewisse Kritiklosigkeit besonders hinsichtlich der Umgangsformen.

Bei *Nachuntersuchungen* in den nächsten Jahren psychische Ermüdbarkeit, mäßiges Ergebnis bei der Wortpaaren-Prüfung. — EEG 5.2.1955: generalisierte abnorme Aktivität ohne Lokalisationszeichen. Rhythmus-Instabilität in den basalen Ableitungen, die jedoch nicht ausreicht, als primärer Herd aufgefaßt zu werden.

Die eindeutige Korsakowsche Psychose (ohne Polyneuritis) des vor 3 Jahren magenresezierten Kranken entwickelte sich im Anschluß an eine Operation der Gallenwege während Ikterus. Die Bedingungen einer Karenzpsychose waren mithin gegeben. Doch entwickelte sich eine Korsakowsche Psychose aus einem halluzinatorischen Erregungszustand. Eine derartige Entwicklung aus Delirium tremens bei den Alkoholikern ist allgemein bekannt. Es wäre mithin möglich, daß eine nichtalkoholische Korsakowsche Psychose sich auf gleiche Weise entwickelt. Jedoch können wir die Psychose dieses Kranken im vorkorsakowschen Stadium nicht als Delirium bezeichnen. Phänomenologisch entspricht für ihre Charakterisierung die Annahme eines amentiformen Zustandes. Hervorgehoben seien die „Situationserinnerungen“ (BONHOEFFER). Dieser Zustand ist mehrere Tage nach Exsiccation (mit Hypoproteinämie?) und schweren hämodynamischen Störungen aufgetreten. Anzunehmen ist mithin das Zusammentreffen der Ergebnisse zweier pathogenetischer Mechanismen. Dem anoxisch-vasalen Mechanismus möchte ich den amentiformen Zustand, dagegen dem Vitaminmangel die Korsakowsche Psychose zuschreiben.

In einem Komplex pathogener Faktoren läßt sich im folgenden Fall der anoxische hervorheben.

Der 58jährige Maurer A. J. wurde in der Neurologisch-Psychiatrischen Universitätsklinik Pécs vom 29.11.—15.12.1959 sowie vom 18.1.—17.3.1960 behandelt.

Habe in Kriegsgefangenschaft Hungerödem und 1947 während der Hungerzeit einen Bewußtseinsverlust gehabt. 1958 und 1959 wiederholt in der hiesigen II. Med. Klinik wegen Hepatitis. Mitunter Kopfschmerzen, besonders wenn er hungrig sei. Gelegentlich Schwindelgefühl für einen Augenblick, ohne zusammenzufallen. — Am Tage der Aufnahme hat er um 8 Uhr gefrühstückt. Seine Frau, die zugegen war, gibt an, daß der Kranke nach 11 Uhr auf der Straße plötzlich nach oben geblickt habe; angeredet, habe er nicht geantwortet; nachher habe er einigemal mit den unteren Extremitäten Trittbewegungen gemacht und sei umgefallen. Der Bewußtseinsverlust habe $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Std gedauert.

Bei der Aufnahme war der Befund der inneren Organe — bis auf tastbare Leber — und des Nervensystems normal, ebenso der psychische Befund. Blutdruck 140/85 mmHg, Puls 80/min. Urin, Blutbild o.B. Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen 15/1 St. Im lumbal gewonnenen Liquor normaler Zell- und Eiweißgehalt, jedoch tiefer Ausfall in sämtlichen Röhren bei der Mastix-Reaktion (45---5). EEG 30.11.: Innerhalb der normalen Varianten. — 9.12. Im lumbalen Liquor 78 mg-% Eiweiß, sonst gänzlich normaler Befund. Blutzucker nüchtern 90 mg-%, normale Belastungskurve.

Die 2. Aufnahme erfolgte, da der Kranke im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung Schwäche in seinen unteren Extremitäten gemerkt habe. Sein Arzt habe einen Blutdruck von 80—90 gemessen. Am 17.1.1960 sei er verstört, desorientiert und schläfrig gewesen, 2 Tage davor habe er Fieber von 40° C gehabt.

Die II. Med. Klinik hat an den inneren Organen Rasselgeräusche über den Lungen, nach li. vergrößertes Herz und tastbare Leber festgestellt. Blutdruck 125/85. Temperatur 36° C. Urin o.B.

Nervensystem. Untersuchung wegen der schlechten Kooperation sehr schwierig. Pupillen eng, Lichtreaktion schwach. Blickschwäche nach allen Richtungen; hauptsächlich beim Seitwärtsblicken unregelmäßiger grober Nystagmus. Bds. Ptose. Alle Extremitäten schlaff, scheinen paretisch zu sein, vornehmlich ihre distalen Muskeln. Linker Achillessehnenreflex schwach, die übrigen tiefen Reflexe gut auslösbar, Bauchhautreflexe träg, bds. stumme Sohle. Mayer fehlt bds. Konnte ohne Unterstützung weder sitzen noch stehen.

Psychisch. Auffassung erschwert. Auto-, allopsychisch und örtlich gut orientiert; verfehlte das Datum um 10 Tage. Amnesie für die Ereignisse des Aufnahmetages. Assoziation verlangsamt und inhaltlich arm. Sprache langsam, wiederholte manche Worte und Silben stereotyp. — In der Nacht unruhig, sonst somnolent. Redete im Wachzustand viel, mitunter zusammenhanglos, erkannte aber stets seine Umgebung.

19.1.1960. Im Blut 4300000 rote Blutkörperchen, Hb 23 g-%, 13000 weiße Blutzellen, Senkungsgeschwindigkeit 23/1 St. — Liquor: Mastixreaktion 2---2, Gesamteiweiß 40 mg-%, sonst o.B.

	Art. radialis	Vena cubiti	Vena jugul. int.
O ₂ -Sättigung	95	78	93
O ₂ Vol.-%	29	24	28

EEG ergab schwer desorganisierte, verlangsamte Rindentätigkeit (wahrscheinlich auf eine Funktionsstörung im Hirnstamm zurückzuführen).

20.1. Blutzucker 100 mg-%.

In den nächsten Tagen im wesentlichen unverändert. Harninkontinenz. Wurde Ende Januar gehfähig, psychisch klar, die Blickstörung und die Extremitätenparesen gingen zurück.

EEG 17.2. Im Vergleich mit der früheren Aufnahme Normalisation, jedoch Zeichen von subcorticaler Krampfneigung.

Wiederholte Bestimmungen von Na, K, Bilirubin und Re-N im Blutserum ergaben Werte innerhalb der normalen Grenzen, Cl (22.1.1960) 379, (4.2.1960) 385 mg-%, Eiweiß (22.1.1960) 9,35, (1.2.1960) 7,23% (Alb. 3,31, Glob. 3,92%), (18.2.1960) 7,04% (Alb. 3,18, Glob. 3,86%). — Thymol (19.1.1960) 3,9 E, (26.1.1960) 13,2 E, (22.2.1960) 1,5 E. — 4.2.1960. Im 24 St-Urin K 480 mg, Na 1,9 g. — 29.2.1960. Bromsulfoleïn-Retention 13,2%.

Encephalographie wurde während beider klinischer Aufenthalte ausgeführt und ergab beide Male einen mäßigen Hydrocephalus int. und ext.

Nachuntersuchung am 14.6.1960. Subjektive Besserung, keine eindeutigen neurologischen Krankheitszeichen.

Die encephalographisch festgestellte Hirnatrophie entstand wohl als Folge der in Kriegsgefangenschaft erlittenen Ernährungsstörung. Im atrophischen Gehirn und in seinen geschädigten Schranken wirkte sich die gestörte Leberfunktion der Hepatitis aus. Die Störungen der Augenbewegungen waren mit schlaffer Extremitätenparese vergesellschaftet, so daß ein Wernicke-Prozeß mit Polyneuritis anzunehmen war. Als bei einer fieberhaften akuten Erkrankung dieses Syndrom und die Verwirrtheit auftraten, ließ sich eine Oxydationsstörung des Gehirns durch die herabgesetzte cerebrale arterio-venöse Sauerstoffdifferenz erfassen; davor hatte eine Blutdrucksenkung bestanden.

Bei der Verwertung der Gedächtnisstörungen erscheint mir die Trennung zwischen den banalen amnestischen Symptomen der organisch Hirngeschädigten und den „Merkfähigkeitsstörungen im Sinne eines Korsakow-Syndroms“ (BENTE und WIESER) unerläßlich. Die klassische Korsakowsche Trias ist lokalisatorisch auf eine Schädigung der Mamillarkörper — und vielleicht ihrer Verbindungssysteme — zu beziehen. Herabgesetzte Merkfähigkeit mit konsekutiver mangelhafter Orientierung allein aber ist als Ausdruck einer diffusen organischen Hirnschädigung aufzufassen.

Von den Literaturangaben, die das Vorkommen exogener Reaktionsformen bei cerebralen Kreislaufstörungen zeigen, möchte ich nur die von LANGE-COSACK über psychische Störungen bei arterio-venösen Gehirnangiomen anführen, nicht zuletzt weil sie einen wichtigen Gesichtspunkt hervorhebt: „Die exogenen Syndrome treten meist akut im Anschluß an Blutungen, an operative Eingriffe am Gehirn, an Krampfanfälle . . . auf“, das ist nach Ereignissen, die die „chronische Durchblutungsstörung des ganzen Gehirns“, die LANGE-COSACK selbst als Grundlage der Reaktion ansieht, verschlechtern.

Das Zusammentreffen der „exogenen“ psychischen Symptome mit Herdzeichen ist den französischen Autoren bei der Charakterisierung ihres „malignen Syndroms“, des schwersten Komplikationszustandes der verschiedensten Infektionskrankheiten, aufgefallen. GOLSE u. MOREL erwähnen als dessen psychische Symptome Agitiertheit und halluzinatorische Krisen, „confusion mentale“, als neurologische Krankheitszeichen unter anderem Aphasie, automatische und choreatische Bewegungen.

Die Erklärung der amentiformen Reaktionstypen durch den anoxisch-vasalen Pathomechanismus steht im Einklang damit, daß E. ALBERT sie unter den „symptomatischen Psychosen“ als die besonders lebensbedrohlichen hervorheben konnte. Der tödliche Ausgang der katatonen Amentia war im Krankengut ALBERTS — sie gebraucht KLEISTS Bezeichnung „psychomotorische Formen“ — auch vom Lebensalter unabhängig, während er bei den deliranten Formen sich hauptsächlich auf die höheren Altersklassen und kachektischen Fälle beschränkte. Puerperale, postoperative und Infektionspsychosen nahmen, wenn sie unter dem Bild der katatonen Amentia — und diese war die häufigste Psychoseform bei diesen Grundkrankheiten — verliefen, stets tödlichen Ausgang. ALBERT selbst macht eine Unterscheidung zwischen „Erkrankungen, bei denen es sich im wesentlichen um Störungen des Kreislaufs und der Blutversorgung des Gehirns handelt“, und „toxischen“ Prozessen, bei denen eine „Wirkungsweise . . . mehr gezielter Art“ anzunehmen ist. Nur um Bekanntes nicht zu vernachlässigen, möchte ich die embolisch-metastatische Hirnbeteiligung bei Infektionskrankheiten erwähnen.

Der Wert des Vorgehens, aus globalen psychischen Störungen lokalisierbare Hirnsymptome herauszuanalysieren, zeigt sich auch bei der Deutung sonstiger „symptomatischer“ und zunächst ungeklärt erscheinender Psychosen. Es gibt uns einen Hinweis, nach einer Grundkrankheit zu fahnden, die sich im Gehirn auf dem Wege des anoxisch-vasalen Pathomechanismus auswirkt¹. Hinsichtlich der *Differentialdiagnose* dürfte es sich erübrigen, darauf hinzuweisen, daß — wie auf S. 514 erwähnt — paranoide Züge gelegentlich Schwierigkeiten bei der Abtrennung gegenüber schizophrenen Prozessen bereiten können. Nach G. ELSÄSSER und THEWALT kann auch die Art des „Vorbeiredens“ verwertbar sein: „Es gehört doch wohl zu den großen Seltenheiten, daß bei Schizophrenen, abgesehen von Endzuständen, stets *nur*² ‚sinnlose‘ Antworten erfolgen. Die Differentialdiagnose zwischen echter Amnesie bzw. Desorientiertheit einerseits und zerfahrenem Vorbeireden anderseits ist bei schizophrenen Prozessen fast immer möglich, sofern diese nur in den verschiedenen Verlaufsperioden wiederholt beobachtet und geprüft werden“.

Zusammenfassung

Die gemeinsamen symptomatologischen Züge der psychischen Störungen bei anoxischen Schädigungen und bei den exogenen Reaktionstypen werden hervorgehoben. Es werden Fälle mitgeteilt, in denen teils klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen, teils Funktionsprüfungen bei sonst ungeklärten exogenen Reaktionstypen anoxische Zustände als pathophysiologische Grundlage aufdeckten. Anoxische Schädigung ruft hauptsächlich die mit Bewußtseinsstörung einhergehenden kataton-stuporösen Reaktionstypen hervor. Als Grundlage exogener Reaktionen kommt insbesondere bei den postoperativen, aber auch bei Infektionspsychosen ferner der avitaminotische Pathomechanismus in Betracht, und zwar für die deliranten Formen mit Übergang in Korsakowsche Psychose. Beide pathogenetische Mechanismen, der anoxisch-vasale und der avitaminotische, können im gleichen Fall wirken.

Literatur

ALBERT, E.: Die Prognose der symptomatischen Psychosen nach ihrem Zustandsbild. Halle (Saale): C. Marhold 1956. (Samml. zwangloser Abhandl. aus dem Gebiet d. Psychiat. u. Neurol.)

¹ Zum Beispiel auf die eklamptische Genese bei *puerperalen Psychosen*. Beispiele: Fall von MISKOLCZY, posteklamptischer Stupor; Fall von STRRIG, eklamptische Psychose mit Orientierungsstörungen, die Beziehungen zu elementaren optischen Störungen erkennen ließen. Hier wieder zeigt sich die Verwandtschaft mit Geistesstörungen bei groben cerebralen Kreislaufstörungen in Übereinstimmungen in der Symptomatologie der Eklampsie- und der Hypertensionspsychosen (STAHL).

² Gesperret im Original.

- ALEXANDER, L.: Wernicke's disease; identity of lesions produced by B-avitaminosis in pigeons with hemorrhagic polioencephalitis occurring in chronic alcoholism in man. *Amer. J. Path.* **16**, 61 (1940).
- ALLISON, R. S.: Symptomatologie des Sauerstoffmangels im Gehirn und verwandter Zustände. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **66**, 1 (1950).
- ALLISON, R. S.: Discussion on the clinical consequences of cerebral anoxia. *Proc. roy. Soc. Med.* **49**, 609 (1956).
- BEDFORD, P. D.: Discussion on the clinical consequences of cerebral anoxia. *Proc. roy. Soc. Med.* **49**, 614 (1956).
- BENTE, D., u. ST. WIESER: Stufen der motorischen Reintegration. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **188**, 301 (1952).
- BLUME, W.: Über Narkoseschäden am ZNS auf Grund klinischer Erfahrungen und experimenteller Untersuchungen. *Klin. Wschr.* **19**, 881 (1940).
- BONHOEFFER, K.: Die symptomatischen Psychosen. Leipzig, Wien: Deuticke, 1910.
- BONHOEFFER, K.: Psychiatrie und Neurologie. *Mshr. Psychiat. Neurol.* **37**, 594 (1915).
- BONHOEFFER, K.: Die exogenen Reaktionstypen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **58**, 58 (1917).
- BONHOEFFER, K.: Zur Stellung der Neurologie im medizinischen Unterricht und in den allgemeinen Krankenhäusern. *Mshr. Psychiat. Neurol.* **83**, 180 (1932).
- CAIRNS, H.: Disturbances of consciousness with lesions of the brain-stem and diencephalon. *Brain* **75**, 109 (1952).
- COLMANT, H.-J., u. G. ELSÄSSER: Schizophrenieähnliche Psychose nach Atemstillstand in Eunarcon-Narkose. *Nervenarzt* **29**, 370 (1958).
- DALY, D. D., and J. G. LOVE: Akinetic mutism. *Neurology (Minneap.)* **8**, 238 (1958).
- ELSÄSSER, G., u. W. THEWALT: Schizophrenieähnliche Psychose nach Atemstillstand in Eunarcon-Narkose. *Nervenarzt* **23**, 81 (1952).
- GOLSE, J., et MOREL: Délire aigu, neuro-toxicose, syndrome malin et syndrome d'irritation. *Encéphale* **42**, 422 (1953).
- JANZ, H. W.: Über zentralnervöse Reaktionen bei akuten Hypoxämien. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **15**, 163 (1943).
- KERPEL-FRONTIUS, Ö., F. VARGA and K. KUN: Cerebral anoxia in infantile dehydration. *Arch. Dis. Childh.* **25**, 156 (1950).
- KLEIN, F., and J. A. LIGTERINK: Insulin and cerebral damage. *Arch. intern. Med.* **65**, 1085 (1940).
- KÖRNYEY, ST.: Wernicke-Korsakow-Prozeß als Komplikation bösartiger extra-neuraler Geschwülste. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **144**, 241 (1937).
- KÖRNYEY, ST.: Histopathologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen, 2. Aufl. Budapest: Akadémiai Kiadó 1955.
- KÖRNYEY, ST.: Anoxiebefunde im Zentralnervensystem. *Wien. klin. Wschr.* **70**, 220 (1958).
- KÖRNYEY, ST.: Pathogenetische Mechanismen bei den infektiösen und toxischen Erkrankungen des Nervensystems. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **181**, 183 (1960).
- KRETSCHMER, G.: Das apallische Syndrom. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **169**, 576 (1940).
- LANGE-COSACK, H.: Psychische Störungen beim arterio-venösen Rankenangiom des Gehirns. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **171**, 416 (1954).
- MEYER, A.: Neuropathological Aspects of Anoxia. *Proc. roy. Soc. Med.* **49**, 619 (1956).
- MISKOLCZY, D.: Symmetrische Mitbewegungen im Stupor. *Psychiat.-neur. Wschr.* **1934**, 410.
- MONRAD-KROHN, G. H.: „Über Anoxia cerebri“ mit Bericht eines ungewöhnlichen Falles. *Acta psychiat. scand.* **27**, 125 (1952).

- NEUBÜRGER, K.: Ein Hirnbefund nach plötzlichem Tod nach Gallensteinoperation. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **43**, 911 (1926).
- NEUBUERGER, K.: Lesions of the human brain following circulatory arrest. J. Neuro-path. exp. Neurol. **13**, 144 (1954).
- ORTHNER, H.: Pathologische Anatomie der vom Hypothalamus ausgelösten Bewußtseinsstörungen. I^{er} Cong. Internat. des Sciences Neurologiques Bruxelles, 1957.
- PECKER, J.: Les encéphalopathies anoxiques. Thèse Méd. Paris 1951 (Dactilographie).
- POHLISCH, K.: Das psychiatrisch-neurologische Krankheitsbild der Kohlenoxydvergiftung. Mschr. Psychiat. Neurol. **70**, 339 (1928); **71**, 82 (1929).
- ROEDER-KUTSCH, T., u. J. SCHOLZ-WÖLFING: Schizophrenes Siechtum auf der Grundlage ausgedehnter Hirnveränderungen nach Kohlenoxydvergiftung. Z. ges. Neurol. Psychiat. **173**, 702 (1941).
- ROSSEN, R., H. KABAT and J. P. ANDERSON: Acute arrest of cerebral circulation in man. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **50**, 510 (1943).
- SCHOLZ, W., J. W. BOELLAARD and H. HAGER: „Toxicity changes in the central nervous system.“ Oxygen deficiency and its influence on the central nervous system. U. S. Air Force Office Scientif. Res., München 1959.
- SITTIG, O.: Zur Pathogenese gewisser Symptome eklamptischer Psychosen. Mschr. Psychiat. Neurol. **38**, 153 (1915).
- STAHL, H.: Zur Frage der Eklampsiepsychosen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **108**, 594 (1938).
- STEEGMANN, A. T.: Clinical aspects of cerebral anoxia in man. Neurology (Minneap.) **1**, 261 (1951).
- WESTPHAL, A.: Über seltenere Formen von traumatischen und Intoxikationspsychosen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **47**, 843 (1910).

Prof. Dr. ST. KÖRNYEY,
Pécs (Ungarn), Neurolog.-Psychiatrische Univ. Klinik, Rét-u. 2