

Epilepsie und Schizophrenie und das Problem der antagonistischen Krankheiten

Autor(en): **Stahlin, J.E.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **6 (1950)**

Heft 3-4

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-309044>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Basel – Direktor: Prof. Dr. J. E. Staehelin

Epilepsie und Schizophrenie und das Problem der antagonistischen Krankheiten

Von J. E. Staehelin

Die Fragen, ob zwei oder mehr Krankheiten mit verschiedener Genese häufiger oder seltener, als der Wahrscheinlichkeit entspricht, oder gar sozusagen überhaupt nicht beim gleichen Individuum vorkommen, ob und wie sie sich in ihrem Verlauf beeinflussen, gehören zu den Problemen, welche die gesamte Medizin interessieren. In der Psychiatrie wurden sie vorerst besonders von *Krafft-Ebing*, *Magnan*, *Ferenczi* und *Stransky* bearbeitet, ohne daß zunächst scharf unterschieden wurde, ob es sich um eine Kombination von exo- mit endogenen oder um eine Kombination endogener Psychosen handle. Erst *Stransky* hat die weitere Scheidung in simultane und sukzessive Kombinationen vollzogen, je nach dem zwei Krankheiten zu gleicher Zeit bestehen oder sich ablösen. Seitdem durch die Erb- und Konstitutionsforschung besonders die drei großen endogenen Psychosen intensiv bearbeitet worden sind, weiß man, dank den Untersuchungen der Tübinger Klinik (*Kretschmer*), daß die diesen Psychosen meist zugrunde liegenden Konstitutionstypen nicht nur ihre eigene Mentalität, ihren eigenen Körperbau, sondern auch ihren eigenen Stoffwechsel haben: Die Pykniker, welche eine starke Fähigkeit zu rascher Eiweiß-Dissimilation und eine schwache Lipolyse haben, neigen zu akutem Gelenkrheumatismus und chronischem Rheuma, zu Arteriosklerose, Cholelithiasis und Diabetes und besitzen eine hohe Affinität zum manisch-depressiven Irresein. Sie sind vorwiegend Sympathikotoniker. Die Leptosomen, welche sich durch eine Fermentschwäche auf dem Gebiet des Eiweißstoffwechsels auszeichnen, haben eine hohe Disposition zu Ulcus-Krankheiten und zur Lungentuberkulose sowie eine starke Affinität zur Schizophrenie. Sie sind vorwiegend Vagotoniker. Die verschiedenen genuinen Epilepsieformen sind vorwiegend an den athletisch-dysplastischen Körperbau gebunden; ihre konstitutionellen chemisch-physikalischen Eigenheiten konnten meines Wissens noch nicht genügend abgeklärt werden.

Neben diesen Verschiedenheiten im Stoffwechsel, den endokrinen und vegetativen Funktionen, bestehen, abgesehen vom Körperbau, gewisse anatomische Anlagedifferenzen bei den endogenen Psychosen. Wenn sich eine Schizophrenie abnorm häufig mit Lungentuberkulose kombiniert, so wird das, neben andern Faktoren, auf eine beiden Krankheiten gemeinsame «Bindegewebsschwäche» zurückgeführt, welche in stärkstem Gegensatz steht z. B. zu den mächtigen Gliaproliferationen im Epileptikergehirn. Wenn man im Gehirn schwerer chronischer Schizophreniefälle überhaupt einen krankhaften Befund erheben kann, so besteht er in «Lichtungen» in der 3. und 5. Hirnrindenschicht, ohne jede Gliareaktion. Im Gehirn der Epileptiker aber fallen die starken sklerotischen Prozesse auf, die offenbar durch die, die Anfälle einleitende und bisweilen überdauernde, Vasokonstriktion bedingt sind: Die Ammonshornsklerose, die Läppchensklerose des Kleinhirns und die *Chaslinsche* Randgliose im Cortex neben der besonders von *Minkowski* beschriebenen Degeneration in der untern Olive und im Nucleus dentatus. Diese Befunde wurden, ganz oder teilweise, auch bei allen möglichen Kreislaufstörungen, bei Vergiftungen durch Kohlenoxyd und Insulin, nach künstlich erzeugten Krämpfen (z. B. mit Cardiazol) und bei andern Störungen erhoben.

Bei einer Untersuchung der Todesursachen der Insassen einer psychiatrischen Anstalt, wie sie z. B. für unsere Basler Klinik von *Wälchli* (Dissertation, Basel 1939) für die Jahre 1914 bis 1936 gemacht wurde, ergab sich, daß 19,8% der Schizophrenen, aber nur 3% der Epileptiker an Tuberkulose starben, während 12,6% der Basler Bevölkerung dieser Krankheit erlagen. Andererseits waren unter den Todesursachen unserer Schizophrenen die malignen Tumoren (5,5%) bedeutend seltener als bei der Durchschnittsbevölkerung (13,8), was nur teilweise darauf zurückgeführt werden kann, daß die mittlere Lebensdauer unserer 182 Schizophrenen 55,6 Jahre betrug gegenüber ca. 60 Jahren der Durchschnittsbevölkerung. Unsere 33 Epileptiker erreichten in der oben erwähnten Zeitphase bloß ein Durchschnittsalter von 47,7 Jahren; an malignen Tumoren starb kein Epileptiker. Ob diese Altersdifferenz genügt, um das Verschontbleiben der Epileptiker von malignen Tumoren zu erklären, bedarf weiterer Untersuchungen, da die Zahlen zu klein sind. Immerhin haben von *Wälchli* für die gleiche Zeitperiode vorgenommene Kontrolluntersuchungen am Leichenmaterial (706 Fälle) der großen Heil- und Pflegeanstalt Königsfelden ergeben, daß, abgesehen von einer relativ größeren Mortalität an Tuberkulose bei beiden endogenen Psychosen, auch dort von 101 Epileptikern keiner an einem malignen Tumor starb, wohl aber 6,8% der Schizophrenen. Die 49

genuinen und symptomatischen Epileptiker, die von 1886 bis 1914 und seit 1936 in unserer Klinik gestorben sind, erreichten ein Durchschnittsalter von 50 Jahren.

Unter diesen Fällen findet sich ein Schnapstrinker, der an einem Gliom und Dura-Osteom litt, seit dem 34. Lebensjahr epileptische Anfälle zeigte und 10 Jahre später an einem karzinomatös entarteten Magenulcus starb. – Ein zweiter Fall von Epilepsie betrifft ebenfalls einen Alkoholiker, der seit dem 26. Lebensjahr große Anfälle hatte. Diese sistierten einige Jahre, bevor er, 38jährig, an einem Magenkarzinom erkrankte. Auch nach der Operation des Tumors zeigte er nur noch Absenzen. Er erlag 45jährig einem Krebsrecidiv.

Es besteht somit einerseits eine sichere Affinität zwischen Schizophrenie und Tuberkulose – in andern Kliniken stirbt die Hälfte der Schizophrenen an Tuberkulose –, andererseits ein deutlicher Antagonismus zwischen Tuberkulose und Epilepsie sowie vielleicht ein solcher zwischen malignen Tumoren und Epilepsie. Es ist auch bekannt, daß Schizophrene praktisch nie an der bei uns recht häufigen multiplen Sklerose erkranken. Wir kennen auch keinen Fall diffuser Sklerose des Gehirns, welcher an Schizophrenie erkrankt wäre; wir fanden bei dieser seltenen Krankheit nur schizophrenieähnliche Bilder von exogenem Gepräge. Epileptiker erkranken sozusagen nie an progressiver Paralyse. *Glaus* (*Z. Neur.* 132) fand am großen Zürcher Material einen einzigen Fall, der zuerst an Epilepsie litt, dann aber schizophren wurde und schließlich, was bei Schizophrenen nicht seltener vorkommt als bei der Durchschnittsbevölkerung, an einer progressiven Paralyse erkrankte.

Besonders eindrücklich ist nun aber der biologische Antagonismus zwischen Schizophrenie und Epilepsie. *Glaus* (*Z. Neur.* 135) fand bei 8000 Schizophrenen der Zürcher Klinik nur 4 sichere Fälle, die mit Epilepsie kombiniert waren. Dabei weiß man, daß etwa $\frac{1}{2}\%$ der Bevölkerung an Epilepsie, etwa 1% an Schizophrenie erkranken, beide Krankheiten also sehr häufig sind. Wohl zeigen gewisse Epileptiker psychotische Phasen, die zunächst schizophrenieverdächtig erscheinen. In der Regel läßt sich dann aber aus dem weiteren Verlauf die richtige Diagnose, Epilepsie, stellen. – Auch in meinem Basler Material fand ich unter Tausenden von Fällen der letzten 20 Jahre nur 2, bei welchen eine Kombination zwischen echter Schizophrenie und genuiner Epilepsie bestand. Schon epileptiforme Anfälle, ohne die andern Symptome einer genuinen Epilepsie, waren bei meinen Schizophrenen sehr selten: Ich fand sie gelegentlich bei akuten Katatonien mit Hirnschwellung sowie im Anschluß an Dauerschlafkuren bei Schizophrenen, gewöhnlich am 3. Tag nach der Beendigung der meist 10tägigen Behandlung. Nur in einem Fall traten 9 Monate nach einer Insulinkur Anfälle auf infolge Hypoglyk- und Hypocalcämie. Bei einer andern, bereits schwer dementen

Schizophrenen zeigten sich epileptiforme Anfälle nicht bloß jeweilen nach 2 Dauerschlafkuren und während der Insulinbehandlung, sondern sehr vereinzelt auch während der kurfreien Jahre. Eine Leukotomie änderte nichts Wesentliches an den offenkundig symptomatischen Anfällen des toxisch und chirurgisch geschädigten Gehirns dieser Schizophrenen.

Es ist klar, daß diese Anfälle für die Frage einer Kombination zwischen Epilepsie und Schizophrenie ebenso irrelevant sind wie die hypoglykämischen Anfälle, die man während der Insulinkuren auch bei Schizophrenen nicht selten sieht, aber doch viel seltener, als man erwarten dürfte.

Von den wenigen Fällen, die unter etwa 3000 Schizophreniefällen meines Basler Materials auf eine Kombination von Schizophrenie und Epilepsie verdächtig waren, erwiesen sich 2 als Schizophrenen, bei denen es erst im Alter von 70 bzw. 75 Jahren zu vereinzelt epileptiformen Anfällen gekommen war, im Zusammenhang mit Herz- und Hirnarteriosklerose. 4 weitere waren Epileptiker mit pseudo-schizophrenen Krankheitsphasen; die Hälfte von diesen zeigte keine epileptischen Anfälle. Von diesen bringe ich als Beispiel:

Fall 1 galt als Pfropschizophrenie. Ihre Mutter war im Puerperium erstmals an einer hysteriformen Psychose erkrankt; diese recidierte in späteren Jahren. Der Muttersbruder unserer Patientin war Epileptiker, ebenso 2 ihrer Kinder. Die von jeher etwas eigensinnige, bald zu Depressionen, bald zu «Streichen» neigende, vegetativ stigmatisierte (Akrocyanose usw.) Pat., welche 2jährig eine starke Hirnerschütterung erlitten haben soll, begann im Alter von 29 Jahren apathisch und antriebslos zu werden. Sie arbeitete nichts mehr und sprach nur auf Befragen das Nötigste, nie spontan. Als sie keine Nahrung mehr zu sich nahm und, «wie im Geiste abwesend», tagelang im Bett blieb, mußte die kleine pykno-athletische, bleiche Frau erstmals in unsere Klinik eingewiesen werden. Hier wies sie das gleiche «adynamische» Zustandsbild auf und äußerte nur einmal Furcht, an einen Ort zu kommen, wo es Wölfe gebe und wo sie an einen Wagen gespannt werde. Sie kam nach einem Monat, ohne Symptome einer körperlichen Krankheit zu zeigen, in eine andere Anstalt und gebar 2 uneheliche Kinder. Nach 18 Jahren wurde sie wieder in unsere Klinik eingewiesen, nachdem sie Beziehungsideen – die Leute auf der Straße sähen sie merkwürdig an – geäußert hatte und sich im Rhein hatte das Leben nehmen wollen. Sie war immer orientiert, diesmal aber ängstlich, besonders abends: Sie hörte Männer- und Frauenstimmen, die sie beschimpften. Diese gingen nach etwa 9 Monaten zurück, worauf die stets hypochondrisch verdrossene, nur auf Fremdantrieb arbeitende Frau entlassen werden konnte. Nach weiteren 16 Jahren, in welchen sie ein einsames, apathisches, für Stunden in sich versinkendes Leben geführt hatte, kam sie mit allerhand Beschwerden zum drittenmal in unsere Klinik: Zittern in den Beinen, Magen- und Kopfweh, Schwitzen, Schlafstörungen. Außer diesen nervösen Symptomen bestand kein körperliches Leiden. Auch diesmal fiel ihre ausgesprochene Verlangsamung im Denken und Handeln auf, ihre apathisch-depressive Grundstimmung, welche auf Fremdantrieb sich rasch lockern ließ.

Bei diesem Fall mußte schon die Familienanamnese Bedenken an der Richtigkeit der Diagnose einer chronischen, zeitweise exacerbierenden Katatonie erwecken. *Puerperalpsychosen* – ihre Mutter litt an einer solchen

– sind in der Regel entweder durch das Wochenbett ausgelöste schizophrene oder zirkuläre Psychosen oder aber Diencephalosen. Die *hysterische* Färbung spricht mehr für die dritte als für die 2 andern Diagnosen. Von *Bing*, *Brun* und andern wurde mit Recht hervorgehoben, daß die durch peinliche psychische Erlebnisse bewirkten Erregungen vom corticalen mnestic-assoziativen Apparat abgesperrt oder verdrängt und isoliert werden können und sich nun der «fertigen Schablonen» bedienen, die ihnen im Palaeostriatum zur Verfügung stehen, und jener vegetativen Apparate, die im Zwischenhirn liegen. Tatsächlich sehen wir bei hysterischen Neurosen die gleichen Äußerungen des Zwischenhirns und der extrapyramidalen Motorik, die wir einerseits in der Hypnose, andererseits bei gewissen Störungen des Schlafes und des Bewußtseins in Form von «oneiroiden» Zuständen, Dämmerzuständen und Delirien beobachten. Es ist klar, daß nicht nur vom Zwischenhirn dauernd Wirkungen auf die corticalen Apparaturen ausgeübt werden, im Sinn teils einer Verstärkung, teils einer Abschwächung, teils einer qualitativen Störung, sondern daß auch umgekehrt dauernd von der Rinde Wirkungen auf das Zwischenhirn ausgehen: diese führen zu funktionellen transitorischen Diencephalosen unter dem Einfluß erregender und ermüdender psychischer Reize, während organische, meist dauernde Zwischenhirnstörungen bei der Einwirkung solcher traumatischer, infektiöser, toxischer und anderer Reize entstehen, welche die subcorticale Gegend dauernd schädigen. Während bei der Erkrankung der Mutter unserer Patientin unter dem Einfluß hormonaler Störungen eine zu starke Erregung des Zwischenhirns in Form einer Puerperalpsychose stattfand, litt unsere Patientin offenbar unter einer zu schwachen Erregung der subcorticalen Zentren, was sich in den katatonieähnlichen Symptomen, der Bradyphrenie, der verdrossenen Apathie, dem Spontanitätsmangel, der Reagibilität nur auf Fremdantrieb und den traumhaften Zuständen seelischer Abwesenheit und schlafähnlicher Selbstversunkenheit bemerkbar machte, die beide mit Halluzinationen verbunden zu sein pflegen.

Daß diesen subcorticalen Apparaten bei den epileptischen Störungen eine sehr wichtige Rolle zukommt, wird heute allgemein anerkannt. Der epileptische Anfall mit seinen vegetativen und extrapyramidalen Erscheinungen entsteht offenkundig durch eine Überladung gewisser Stammhirnregionen, bei gleichzeitiger Ausschaltung weiter psychosomatisch wichtiger Hirnrindengebiete, infolge von Dysfunktionen auf vorwiegend physikalisch-chemischem Gebiet. Ich glaube in früheren Arbeiten gezeigt zu haben, daß auch die narkoleptischen und die sogenannten vegetativen Anfälle im Prinzip ähnlich zu erklären sind,

indem es sich bald um Teilausschnitte der großen Anfälle, bald um zeitliche Auseinanderzerrungen und damit Abschwächungen jener Symptome handelt, die wir im Grand mal oder bei der *Commotio cerebri*, konzentriert innert einer kurzen Zeitspanne, verfolgen können. Von diesem Gesichtspunkt aus erscheint es nicht als nebensächlich, daß manche Träger der als Schizophrenien oder als Kombinationen zwischen Schizophrenie und Epilepsie verkanteten «epileptischen Randpsychosen» in ihrer Jugend ein schweres *Kopftrauma* erlitten haben und überdies aus Familien mit *Epilepsien* und *Puerperalpsychosen* mit *hysterischer Färbung* stammen. All das trifft für unsere Patientin zu.

Diese Beziehungen werden besonders deutlich bei einer ebenfalls unrichtigerweise als epileptisch *und* schizophren diagnostizierten andern Patientin: Diese Patientin hatte echte epileptische Anfälle, hysterische Anfälle und überdies eine monatelang dauernde akustisch-optische Halluzinose, die viel milder wurde oder zeitweise verschwand, sobald ein organisch-epileptischer Anfall einsetzte. Eine weitere, ebenfalls zunächst als nur hebefren, dann als schizophren und epileptisch verkannte Patientin war die Tochter eines Sonderlings mit epileptischen Anfällen, erlitt ein schweres Geburtstrauma und wies eine Hemiatrophie der rechtsseitigen Extremitäten, Linkshändigkeit, Strabismus, cerebrale Fettsucht mit stark abnormen Blutzuckerkurven auf. Sie war inaktiv, faul, bequem, dabei naiv-gutmütig, sehr umständlich und langsam, auch im Denken. Neben typischen epileptischen Anfällen zeigte auch sie hysterische Reaktionen sowie eine mehrere Monate dauernde Psychose, in der sie leicht benommen und verworren war, die Umgebung verkannte, währte, in der Hölle verbrannt oder mit auf Bäumen angebrachten farbigen elektrischen Birnen blau beleuchtet und elektrisiert zu werden. Auch hier also die Kombination epileptischer Belastung und Wesensanlage mit einem schweren Kopftrauma in der Jugend, das wahrscheinlich die Entstehung der epileptischen Psychose begünstigt hat. Nicht selten handelt es sich um *Schwachsinnige*, die teils an epileptischen Anfällen, teils an schizophreneartigen, oft sehr lange dauernden Psychosen leiden, welche die Veranlassung zur Fehldiagnose «*Pfropfschizophrenie*» geben, während es sich offenbar um diencephale Halluzinosen handelt, die allerdings bei Schwachsinnigen groteske Formen annehmen können mit einer Realitätsfremdheit, die wir sonst vorwiegend bei Schizophrenen kennen. Einer dieser Imbecillen, der über 70mal wegen Skandals, Bettels, Trunksucht bestraft und oft zwangsversorgt worden war, hatte nicht nur seit dem 54. Lebensjahr epileptische Anfälle, sondern 4 Jahre später auch eine jahrelang dauernde Psychose, in welcher er sich als «Wettermacher» betätigte, bei jeder

Witterung im Garten Wolken, Winde und Gestirne mit Gebärden von napoleonischer Großartigkeit dirigierte und sich bald als Stern, bald als Mitglied des «Comités vom Paradies» wähnte. Inwiefern hier der jahrelange Alkoholmißbrauch die Anfälle und die Psychose mitbedingte, konnte nicht abgeklärt werden.

Nur 3 Fälle zeigten eine echte Kombination von Epilepsie und Schizophrenie; beim ersten (Fall 2) handelt es sich um eine teils sukzessive, teils simultane Kombination, während die 2 übrigen reine Formen sukzessiver Kombination darstellen.

Fall 2. Pat. kam als 15jähriger erstmals in unsere Klinik; er war der uneheliche Sohn einer Kellnerin, in deren Familie sowohl Schizophrene als «heboide» Manisch-Depressive vorkommen. Pat. war ein eher ernstes, folgsames, fast mädchenartiges Kind. 12jährig erkrankte er an einer Epilepsie, die angeblich nach einem Schlag auf den Kopf eingesetzt hatte. Unmittelbar nach dem angeblichen Trauma hatte er Nachtwandeln und Kopfschmerzen, in der 11. Nacht einen epileptischen Anfall. Seither oft Anfälle mit Krämpfen oder Zusammensinken, allgemeiner Verlangsamung und Schwerfälligkeit, Neigung zum Perseverieren, Inaktivität außer starker Masturbation. Neurologisch o. B.

Etwa 4 Jahre nach Beginn der Epilepsie verschwanden die Anfälle. In den Vordergrund traten Wahnideen religiösen Inhalts und Gehörshalluzinationen. Er war vorwiegend passiv, konnte aber plötzlich erregt werden, z. B. beim Anblick kleiner Mädchen, vor denen er zu exhibieren versuchte. Allmählich nahm die vordem typisch umständlich-klebrige epileptische Wesensveränderung eine schizophrene Färbung an: Er wurde apathisch und autistisch, zeigte keinerlei Initiative mehr außer zu maßlosem Rauchen und kein Kontaktbedürfnis, hörte sehr oft Stimmen und behauptete, im Kampf mit dem Teufel zu stehen. Einmal versetzte er plötzlich der Mutter einen Stich in die Herzgegend, weil «innere Stimmen als Verstand und Augenlicht» ihn dazu angetrieben hätten. Er sagte: «Ich habe die Welt in den Ohren; ich sehe nichts, aber ich habe auch die Welt in den Augen.» Er werde hypnotisiert und elektrisiert. Auffallend war auch in späteren Jahren seine formelle Denkstörung, die epileptisch blieb in ihrer Umständlichkeit und überaus starken Perseverationstendenz, während der Denkinhalt und die Lebensführung schizophren waren: So befestigte er, der Protestant ist, nicht bloß viele Heiligenbilder an den Wänden seines Zimmers, sondern auch alte Hutränder. Er ging gern in die Kirche, weil er durch Gott mit allem in Beziehung stehe. Der Begriff des «All» beschäftigte ihn seither stark; er brachte ihn sowohl mit seinem «Ideal» zusammen, in welchem er und Gott als Zweiheit existierten, als auch mit Alkohol: Durch die Buchstaben Al sei der Alkohol mit Allem verbunden und beherrsche alles. Er hielt es für selbstverständlich, seine Schwester, das «Eva-Weib», heiraten zu können, und zeigte, bei sehr guten Schulkenntnissen und fehlenden Zeichen organischer Demenz, das schizophrene Nebeneinander abstruser Wahnideen philosophisch-religiösen Inhalts, eines oft fast bieder-gutmütigen, aber stark autistischen Benehmens und ekelhafter Gewohnheiten, indem er sich körperlich schwer vernachlässigte, in Aschenbecher und auf den Boden spuckte usw. Immer bestand eine gewisse Krankheitseinsicht; seine Affektivität war in der Anstalt vorwiegend apathisch, daheim kindlich unbeherrscht.

Interessant ist, daß bei diesem Patienten die körperlichen Symptome der Epilepsie verschwanden, sobald die Schizophrenie begann, während gewisse psychische Epilepsie-Symptome, besonders die Neigung zum Perseverieren, die Umständlichkeit und Kindlichkeit sowie der Sammeltrieb fortbestanden.

Bei den 2 folgenden Fällen handelt es sich um eine rein sukzessive Kombination.

Fall 3. Die äußerlich und charakterlich sehr sympathische und intelligente Tochter eines Schizophrenen – in beiden Familien ist sonst nichts Krankhaftes bekannt – erkrankte im Alter von 21 Jahren an Epilepsie, die sich in typischen großen Anfällen, Absenzen und Schwindelanwandlungen äußerte; eine Wesensveränderung trat nicht ein. – Im 25. Lebensjahr hatte sie eine unglückliche Liebesbeziehung mit einem Studenten, welche sie seelisch stark angriff. Nachdem sie einen Schreck erlitten hatte, weil sie ein wertvolles Weihnachtsgeschenk in einem Geschäft liegen ließ, setzte ein neuer epileptischer Anfall ein, dann offenbar ein Dämmerzustand, in welchem auf verworrene Weise die Konflikte sich äußerten, die zur Aufhebung ihrer Verlobung geführt hatten. Sie war bei uns teilweise orientiert, sprach aber außerordentlich dissoziiert, in rhythmischem Tonfall und grimassierend, über Gott und Penicillin, wobei offenkundig die Frage, ob sie richtig getan habe, aus religiösen Gründen den Sexualverkehr zu verweigern, sich auswirkte. Bald betete sie, bald warf sie sich mit stereotypen Bewegungen hin, bald vermummte sie sich. Es wurden sofort innert 4 Tagen 4 große Aderlässe und Bluttransfusionen gemacht (Kielholz, Schweiz. Arch. Neur. 63, 1949), nach denen Pat. jeweils ruhiger und geordneter war. Der Erfolg hielt aber nicht an, weshalb sie einer Insulinkur unterzogen wurde. Entgegen den gewöhnlichen Beobachtungen blieb sie während Wochen in ihrem schwer psychotischen, dauernd völlig dissoziierten und sehr oft motorisch stark erregten Zustand. Da die Stereotypen sich steigerten, die Pat. ihre Dezenz zu verlieren schien und die Grimassen zunahmen, befürchteten wir einen raschen psychischen Zerfall, zumal Pat. nun auch negativistisch und aggressiv wurde oder stundenlang verschrobene Haltungen einnahm. Erst nach 5 Elektroschocks (in Insulinbenommenheit und mit Curare) besserte sich die Psychose sehr rasch. Der Rapport gestaltete sich ausgezeichnet. Sie war 4 Monate nach Krankheitsbeginn ruhig, geordnet, voll krankheitseinsichtig. Nun traten, ca. 2 Wochen nach dem letzten (4.) Elektroanfall, wieder ein spontaner epileptischer Anfall sowie einige Absenzen auf. Die Heilung der Psychose hielt an; Pat. beurteilte sich selbst als robuster, weniger mimosenhaft als vor der Psychose und überstand die Auflösung einer zweiten Verlobung ohne Komplikationen.

Fall 4. Der hereditär angeblich nicht belastete Patient zeigte vom 3.–16. Lebensjahr typische epileptische Anfälle, durch welche seine intellektuelle Entwicklung beeinträchtigt wurde. Dann setzten die Anfälle während 22 Jahren aus. Mit 25 Jahren erkrankte er plötzlich an einer Katatonie. Diese nahm einen stürmischen Verlauf mit allen klassisch schizophrenen Symptomen und führte innert weniger Monate zu tiefer schizophrener Demenz. Als der Pat. 38 Jahre alt war, traten die epileptischen Anfälle wieder auf, konnten aber das Krankheitsbild nicht ändern. 10 Jahre später erlag er einer Lungentuberkulose. Es fand sich eine Atrophie der Großhirnrinde und eine leichte Gliose des Kleinhirns.

Wie andere Autoren, z. B. *Glaus*, gelange ich auf Grund dieser Untersuchungen zum Schluß, daß es echte Kombinationen zwischen genuiner Epilepsie und Schizophrenie gibt; diese sind aber so überaus selten, daß an dem antagonistischen Charakter der beiden endogenen Psychosen nicht gezweifelt werden kann. Ihre Gegensätzlichkeit erweist sich als dermaßen elementar, daß die Kombination der beiden Krankheiten, besonders die simultane, fast als ein biologisches Wunder zu bezeichnen ist. Selbstverständlich gibt es gewisse Fälle, in deren Heredität sich Epileptiker und Schizophrene nachweisen lassen, was zu einer gewissen Färbung in der einen oder andern Richtung führen kann, z. B. wenn

einzelne Schizophrene eine eigentümliche zähflüssige und starke Affektivität oder dramatische farbige Phasen mit erotischem und religiösem Inhalt bei traumhafter Bewußtseinsverschleierung aufweisen, während die körperlichen Symptome der Epilepsie völlig fehlen. Im allgemeinen ist aber «der» Typus des genuinen Epileptikers von demjenigen «des» Schizophrenen grundverschieden; sie leben in völlig anderen Welten, auch wenn man berücksichtigt, daß es bei jeder dieser beiden Krankheiten Kerngruppen gibt, die sich durch eine besonders starke Ausprägung der Krankheitssymptome und meist durch einen sehr ungünstigen Verlauf auszeichnen, und Nebengruppen, die eine größere Variabilität der Pathoplastik und oft einen guten Spontanverlauf zeigen. Das Auffallende ist nun, daß besonders im ersten unserer drei Kombinationsfälle durchaus das Zähflüssige, Haftende, Umständliche der einen epileptischen Kerngruppe vorherrschte, nicht etwa das unruhige, explosive, phantastische Wesen der anderen epileptischen Konstitution, die sich eher mit einer schizophrenen Wesensveränderung hätte verbinden lassen. Es kann sich somit, wenn auch überaus selten, eine klassisch epileptische formelle Denkstörung mit einem klassisch schizophrenen Denkinhalt verbinden. Entgegen der ursprünglichen Lehre *Bleulers* ist also die Dissoziation des Denkens nicht immer die Grundvoraussetzung der schizophrenen Wahnwelt. Wie die Epilepsie des Falles 2, so gehören die Schizophrenien der Fälle 3 und 4 mit ihrem zerrissenen, bald abgehackten, bald schwebenden, bald bohrenden Charakter zur Kerngruppe der Schizophrenien. Daß bei diesen zwei Fällen die beiden gegensätzlichen Psychosen einander ablösen, ist verständlich, wenn man berücksichtigt, daß die Epilepsie des jungen Mädchens erst seit 4 Jahren bestand und sich noch nicht in einer Wesensveränderung ausgewirkt hatte. Beim Fall 4 hatten die epileptischen Anfälle in den 9 der Schizophrenie vorausgehenden Jahren sich nicht mehr gezeigt; sie traten erst 13 Jahre nach dem Ausbruch der Zerfalls-Katatonie wieder auf.

Der psycho-somatische Antagonismus zwischen den beiden Krankheiten war es nun, welcher *von Meduna* 1934 veranlaßte, Krampftherapie bei Schizophrenen einzuführen. Wir hatten in unserer Klinik zwar schon 1930, 5 Jahre vor *Sakels* Einführung der Insulinbehandlung, eine junge Asthenika, die einem raschen Zerfall entgegenzugehen schien, wegen ihrer Nahrungsverweigerung mit Insulin behandelt und die große Beruhigung und die vorübergehende Rückkehr der psychischen Ordnung konstatiert, welche diese und andere Patientinnen während der Kur zeigten. Als diese Patientin aber dann einige hypoglykämische Krampfanfälle zeigte, wagten wir nicht, die darauf einsetzende rasche Heilung mit den epileptiformen Anfällen in Beziehung zu setzen, sondern

hörten die Insulinbehandlung auf, nachdem wir uns in der Literatur über die Hirnveränderungen bei Tieren, die im Insulinschock gestorben waren, orientiert hatten. Welche Veränderungen die Insulin-Coma-Behandlung sowie die Krampftherapie im Gehirn bewirkt, ist immer noch umstritten; sie werden z. T. als ganz geringfügig, z. T. als bedenklich beurteilt. Ob eine reine, tiefe und lange Insulinbehandlung dieselben organischen Veränderungen bewirkt wie eine reine, oft wiederholte Krampfbehandlung, steht auch noch nicht fest, erscheint mir aber wahrscheinlich. Denn was sich bei der Insulinbehandlung langsam und mild vollzieht, geschieht offenbar bei der Krampftherapie plötzlich und sehr heftig. Die Versuche, die zweifellos sehr großen Erfolge beider Behandlungsmethoden psychologisch zu erklären und zu verstehen, haben kein brauchbares Resultat ergeben. Was wir bei den Cardiazolanfällen sowie bei den Abortivanfällen beobachten, sind optische und kinästhetische Halluzinationen und Angst, dann Bewußtlosigkeit, dann Erwachen in einem Zustand der Desorientierung, Ratlosigkeit, Beziehungslosigkeit, Leere, bisweilen mit neuer Angst; bisweilen aber nur Euphorie oder Entspannungsgefühle, retrograde Amnesie, Merkschwäche und Schwerbesinnlichkeit. Antriebshemmung entsteht bei massiver Krampfbehandlung von Erregten, Antriebssteigerung bei schwacher Behandlung ruhiger Psychotiker. Zweifellos wird der affektive Kontakt durch beide Behandlungsformen gefördert, und die Produktivität krankhafter Erlebnisse nimmt ab; ganze psychotische Phasen können in der Erinnerung ausgelöscht werden. Diese letzterwähnten erwünschten Wirkungen erzielen wir aber auch dann, wenn wir die Krämpfe in Narkose (Pentothal) mit dem elektrischen Strom auslösen, auch dann, wenn wir mittelst Curare oder Hydantal die tonisch-klonischen Krämpfe fast völlig ausschalten und den Patienten ermöglichen, die Aufwacherlebnisse nicht zu registrieren, weil sie sich dann noch im Pentothalschlaf befinden. Das Wesentliche an allen diesen Therapien liegt offenbar auf körperlichem Gebiet: Es wird eine Steigerung der Hirndurchblutung erzielt sowie eine, auch durch das Eeg. feststellbare, gewaltige Beruhigung des Nervensystems, die dem Schlaf ähnelt und somit einerseits einen Erholungsvorgang darstellt, andererseits das gestörte vegetative Gleichgewicht anders reguliert (*R. Jung*, Festschr. f. Kurt Schneider). Beides kann ja auch mit den oft wirksamen Dauerschlafkuren, die *Kläsi* schon 1920 eingeführt hat, bewirkt werden. Die Begleiterlebnisse des Schocks, besonders die existenzielle Erschütterung, sind somit für die Heilung nicht von Bedeutung, sondern seine psychosomatischen direkten Folgeerscheinungen.

Damit kommen wir auf unsere Kombinationsfälle zurück. Es ist von

prinzipiellem Interesse, daß bei allen drei Kranken zuerst eine Epilepsie bestand, die sich im Fall 2 nach 4 Jahren mit einer Schizophrenie kombinierte, im Fall 3 nach ebenfalls 4 Jahren von einer Schizophrenie abgelöst wurde, nach deren Abklingen die epileptischen Anfälle wieder begannen. Man hätte annehmen dürfen, daß die Epilepsie, prophylaktisch, bei diesen 2 Fällen den Ausbruch der Schizophrenie hätte verhindern können oder sollen. Aber der Fall 3 hatte nur sehr wenig Anfälle und keine epileptische Wesensveränderung; bei Fall 4 hatten die Anfälle 9 Jahre vor dem Ausbruch der Schizophrenie ausgesetzt. Fall 2 allerdings zeigt (wie die entsprechenden Fälle von *Glaus*) sowohl viele Anfälle als eine epileptische Charakterstörung. Warum er gleichwohl an Schizophrenie erkrankte, obwohl sogar seine Epilepsie, wenn auch abgeschwächt, weiterbestand, kann ich nicht erklären. Offenkundig ist nämlich die Wirkung der meisten Epilepsien so groß, daß sie den Ausbruch einer Schizophrenie bei den nicht seltenen Fällen verhindern, welche mit beiden Krankheiten erblich belastet sind. Es ist mir kein eigener und aus der Literatur nur 1 Fall bekannt, der zuerst schizophoren und nach 3 Jahren auch epileptisch wurde und bis zu seinem mit 26 Jahren erfolgten Tod (Hirnödem, Pneumonie) sowohl typische epileptische als auch klassisch schizophrene Symptome in bunter Verknüpfung aufwies: Fall 6 von *Glaus*. Aber hier handelt es sich um einen schon im Alter von 11 Jahren an Hebephrenie erkrankten Knaben, dessen Mutter und Muttersmutter, diese im Puerperium, schizophoren waren. Die kindlichen Schizophrenien haben aber ihre eigenen Gestaltungen. *Offenbar vermag eine Schizophrenie das Auftreten einer Epilepsie immer, eine Epilepsie den Ausbruch einer Schizophrenie fast immer zu verhindern.* Bei den simultanen Kombinationsanfällen trat sozusagen immer die eine Krankheit zurück, sobald die andere stärker wurde.

Es liegt nahe, den therapeutischen Nutzen aus diesem Antagonismus nicht nur für die Schizophrenie, wo er bereits in früher nie geahnter Weise sich offenbart, sondern auch für die Epilepsie zu ziehen: Wir werden versuchen, epileptische Symptome, welche der stark ausgebauten diätetisch-medikamentösen Behandlung trotzen, mit dem Blut von akuten Schizophrenen zu behandeln. Ich erinnere ferner daran, daß Schizophrene angeblich nie an multipler Sklerose erkranken. Hängt das mit den bei der multiplen Sklerose nicht seltenen epileptiformen Anfällen zusammen? Oder bedeuten die moderne Leuko- und Lobotomie bei Schizophrenen und die Versuche, die fronto-thalamischen Gehirnbahnen dieser Kranken durch chemische Einwirkungen möglichst einzuschränken, nicht etwas Ähnliches wie die Ausschaltungen dieser Bahnen durch Sklerosierungsprozesse? Ich weise schließlich nochmals

darauf hin, daß nicht nur ein Antagonismus zwischen Epilepsie und Schizophrenie, sondern vielleicht auch ein solcher zwischen Epilepsie und malignen Tumoren besteht. Wir werden an einem viel größeren als unserem Material und bei Berücksichtigung anderer Faktoren, nicht nur des Alters, dieses Problem weiter verfolgen und unsere Versuche, Kranke mit malignen Tumoren einer Insulin- und evtl. Elektroschockbehandlung zu unterziehen, fortsetzen. Der Erfolg dieser Behandlung bei einer durch einen malignen Mediastinaltumor äußerst geschwächten Frau war überraschend groß. Man ist heute infolge der unübersehbaren Laboratoriums-Untersuchungen dermaßen kritisch geworden, daß es fast als naiv und primitiv gilt, Therapie auf grob empirischer Grundlage zu treiben. Selbstverständlich wird man die immer schwieriger und mühsamer werdenden Laboratoriums-Untersuchungen systematisch fortsetzen, nicht nur bei den Psychosen, sondern auch bei den (oben erwähnten) Konstitutionstypen, die mit ihnen teilweise korreliert, teilweise ihnen aber entgegengesetzt sind. Aber man darf daneben auch kühne und große Schritte wagen. Denn gerade die Insulin- und die Krampftherapien sind nicht nur eine Frucht der Beschäftigung mit antagonistischen Krankheiten, mit den Stammhirn-Funktionen und anderen Problemen, sondern sie zeigen einmal mehr, genau wie die Entdeckung der Malariatherapie durch *Wagner-Jauregg*, daß es oft einfache Beobachtungen und Überlegungen sind, aus welchen später die kranke Menschheit den größten Nutzen ziehen darf.

Zusammenfassung

Es wird kurz über einige wichtige Unterschiede im Stoffwechsel, in den endokrinen und vegetativen Funktionen sowie in der anatomischen Struktur berichtet, durch welche sich die mit den drei endogenen Psychosen verbundenen Konstitutionen auszeichnen. Es bestehen zwischen Psychosen und körperlichen Krankheiten einerseits Affinitäten, z. B. zwischen Schizophrenie und Tuberkulose, manisch-depressivem Irresein und Arteriosklerose, andererseits Antagonismen, z. B. zwischen Epilepsie und Tuberkulose, Schizophrenie und multipler Sklerose, Epilepsie und progressiver Paralyse, vielleicht auch Epilepsie und malignen Tumoren. Besonders stark ist der Antagonismus zwischen Epilepsie und Schizophrenie; ich fand bei ca. 3000 Schizophrenen nur in 3 sicheren Fällen eine Kombination mit Epilepsie, obwohl die beiden Krankheiten bei uns sehr häufig vorkommen. Bei allen ging die Epilepsie der Schizophrenie voraus wie bei allen bisher beschriebenen Kombinationen (mit Ausnahme eines von *Glaus* beschriebenen Falles einer kindlichen Schizophrenie).

Bei den andern scheinbaren Kombinationsfällen handelt es sich entweder um Schizophrene, die erst im Alter arteriosklerotisch bedingte Krämpfe aufwiesen, oder um Epileptiker mit organischen und hysterischen Anfällen, die mit Puerperalpsychosen, hysterischen Neurosen und Epilepsie belastet waren und in ihrer Jugend Kopftraumen erlitten hatten. Ihre schizophrenieähnlichen Psychosen erwiesen sich, wie manche sog. Pfropfschizophrenien; teils als psychisch, teils als toxisch oder traumatisch bedingte Diencephalosen.

Beim ersten der drei echten Kombinationsfälle verschwanden die körperlichen Symptome der Epilepsie, sobald die Schizophrenie begann, während gewisse psychische Epilepsiesymptome blieben. Beim 2. Fall handelt es sich um eine rein sukzessive Kombination. Die Schizophrenie hätte bei dem jungen Mädchen wohl zum geistigen Zerfall geführt, wenn nicht eine Epilepsie vorausgegangen wäre. Beim dritten Fall bestand vom 3.-16. Jahr eine Epilepsie. 9 Jahre nach dem Aufhören der epileptischen Anfälle setzte eine Katatonie ein, die rasch zum Zerfall führte, woran die epileptischen Anfälle nichts änderten, die nach 13jähriger Dauer der schizophrenen Demenz wieder begannen. Es wird untersucht, worauf es wohl beruht, daß offenbar eine Schizophrenie das Auftreten einer Epilepsie immer, eine Epilepsie den Ausbruch einer Schizophrenie fast immer verhindern kann: psychologische Erklärungsversuche befriedigen nicht genügend. Das wesentliche therapeutische Agens ist offenbar die starke Steigerung der Hirndurchblutung, selbst im fast krampflosen Anfall, und der schlafähnliche große Erholungsvorgang im Gehirn, der mit einer andern Regulation der vegetativen Funktionen verbunden ist. Wahrscheinlich geschieht in den Dauerschlaf- und Insulinkuren das gleiche wie beim Elektroschock, nur nicht auf so kurze Zeit konzentriert und deshalb nicht so intensiv.

Am Schluß werden die unter Umständen weitgehenden therapeutischen Folgerungen besprochen, die sich aus den Beobachtungen bei antagonistischen Krankheiten nicht nur in Form der Krampftherapie bei Schizophrenie ergeben.

Résumé

Ce travail traite de quelques différences essentielles du métabolisme, des fonctions endocriniennes et végétatives et de la structure anatomique par lesquelles sont caractérisées les constitutions appartenant aux trois psychoses endogènes. Entre les psychoses et les altérations organiques il existe d'une part des affinités (p. ex. entre la schizophrénie et la tuberculose, la psychose maniaco-dépressive et l'artériosclérose) et d'autre part des antagonismes (entre l'épilepsie et la tuberculose, la

schizophrénie et la sclérose en plaques, l'épilepsie et la paralysie générale et peut-être aussi entre l'épilepsie et les tumeurs malignes). — L'antagonisme entre l'épilepsie et la schizophrénie est particulièrement frappant; sur environ 3000 schizophrènes l'auteur n'a trouvé que trois cas certains présentant une combinaison avec l'épilepsie, bien que les deux maladies soient très fréquentes chez nous. Chez ces trois malades l'épilepsie a précédé la schizophrénie, comme cela a déjà été constaté dans toutes les combinaisons décrites précédemment (à l'exception d'un cas de schizophrénie infantile décrit par *Glaus*).

Dans les autres cas de combinaison apparente il s'agit soit de schizophrènes, présentant, avec l'âge, des convulsions dues à des lésions artériosclérotiques, soit d'épileptiques sujets à des crises organiques ou hystériques ayant dans leur hérédité des psychoses puerpérales, des névroses hystéroides et de l'épilepsie et qui ont subi un traumatisme crânien dans leur jeunesse. Les psychoses schizophrénoïdes décrites ci-dessus se révélèrent, comme dans bien des cas de schizophrénie à base d'oligophrénie, être une diencéphalose d'origine psychique, toxique ou traumatique.

Dans le premier des trois vrais cas de combinaison les symptômes physiques d'épilepsie disparurent dès le début de la schizophrénie, tandis que certains symptômes psychiques épileptiques persistèrent. Dans le second cas il s'agit d'une succession de syndromes plutôt que d'une combinaison, et il semble que l'épilepsie préalable a empêché la désintégration psychique complète de la malade. Le troisième malade souffrait d'épilepsie dès l'âge de 3 ans et jusqu'à 16 ans. 9 ans plus tard commença une catatonie causant rapidement une défectuosité mentale qui ne put être arrêtée par des crises comitiales dont une nouvelle manifestation se produisit après 13 ans de démence schizophrénique. L'auteur a tenté de trouver la raison pour laquelle une schizophrénie empêche toujours l'apparition d'une épilepsie et pourquoi une épilepsie arrête presque toujours celle d'une schizophrénie; des explications d'ordre purement psychologiques ne peuvent parvenir à nous donner satisfaction. Le facteur thérapeutique le plus important semble être la forte augmentation de la circulation sanguine dans le cerveau qui se produit même dans les accès presque dépourvus de convulsions, suivie d'un état semblable au sommeil qui, par un jeu de régulation des fonctions végétatives, amène une récupération cérébrale. Il est probable que pendant les cures d'insuline, et de sommeil provoqué les mêmes effets se produisent que lors d'un électrochoc, sans toutefois être concentrés sur un temps aussi court et sans atteindre la même intensité.

L'auteur discute enfin les vastes conséquences thérapeutiques que

l'on peut tirer de l'observation des maladies antagonistes, sans se borner au traitement de la schizophrénie par des crises convulsives.

Riassunto

Vengono esposti brevemente alcuni importanti criteri differenziali nel metabolismo, nelle funzioni endocrine e vegetative ed anche nella struttura anatomica, che caratterizzano le costituzioni collegate alle tre psicosi endogene. Tra le psicosi e le affezioni somatiche esistono da un lato affinità, p. es. tra schizofrenia e tubercolosi, tra psicosi maniaco-depressiva ed arteriosclerosi e d'altra parte antagonismi, p. es. tra epilessia e tubercolosi, tra schizofrenia e sclerosi multipla, tra epilessia e paralisi progressiva, forse, anche tra epilessia e tumori maligni. Particolarmente accentuato è l'antagonismo tra epilessia e schizofrenia: su circa 3000 casi di schizofrenia ho trovato solo in tre casi un'associazione con epilessia. In tutti i casi l'epilessia precedeva la schizofrenia, come in tutte le associazioni descritte finora (eccetto un caso di schizofrenia infantile descritta da *Glaus*).

Negli altri casi apparentemente combinati, si tratta in realtà o di schizofrenici che manifestano ad una certa età convulsioni di origine arteriosclerotica, o di epilettici con attacchi organici od isterici, che avevano nelle loro famiglie antecedenti di psicosi puerperali, neurosi isteriche ed epilessia e che in gioventù subirono traumi al cranio. Le loro psicosi di tipo schizofrenico, come parecchie cosiddette schizofrenie sovrapposte, si rivelarono quali diencefalosi d'origine psichica, tossica o traumatica.

Nel primo dei tre casi veramente combinati, i sintomi somatici dell'epilessia scomparvero quando si manifestò la schizofrenia, mentre taluni sintomi psichici dell'epilessia rimasero. Nel secondo caso si tratta di una combinazione semplicemente successiva, in cui il precedere dell'epilessia ha probabilmente impedito il dissolvimento psichico della giovane paziente. Nel terzo caso l'epilessia si manifestò dal 3° al 16^{mo} anno. Nove anni dopo la cessazione degli attacchi, prese inizio uno stato catatonico, che condusse rapidamente al dissolvimento, mentre gli attacchi epilettici che ritornarono dopo 13 anni di demenza schizofrenica, non ebbero più nessun influsso. Si è cercato di indagare la ragione per cui una schizofrenia impedisca sempre lo sviluppo d'una epilessia e un'epilessia quasi sempre quello d'una schizofrenia. Non soddisfano i tentativi di spiegare questo fatto da un punto di vista psicologico. L'agente terapeutico essenziale verosimilmente è la notevole iperemia cerebrale, che si constata pure nel attacco quasi senza convulsioni ed i fenomeni di riparazione nel cervello, accompagnati da cambiamenti nelle regolazioni vegetative.

Probabilmente le cure del sonno e dell'insulina hanno il medesimo effetto del elettroshock, solo meno concentrato nel tempo e perciò meno intenso. Concludendo si tratta delle conseguenze terapeutiche di portata eventualmente considerevole, che si possono trarre dall'osservazione delle malattie antagonistiche non solo sotto la forma della convulso-terapia della schizofrenia.

Summary

A short report is given on a few important differences in metabolism, endocrine and vegetative functions as well as anatomical structure, which characterize the constitutions connected with the three endogenous psychoses. Between psychoses and physical diseases there exist on the one hand affinities, e. g. between schizophrenia and tuberculosis, manic-depressive insanity und arteriosclerosis, on the other hand antagonisms, e. g. between epilepsy and tuberculosis, schizophrenia and multiple sclerosis, epilepsy and general paralysis of the insane, perhaps also epilepsy and malignant tumors. The antagonism between epilepsy and schizophrenia is particularly strong: Amongst some 3000 cases of schizophrenia I found a certain combination with epilepsy in only 3 patients. In all of them epilepsy preceded schizophrenia, as in all the combinations described up to now (with the exception of an infantile schizophrenia described by *Glaus*).

In the other apparent cases of combination either schizophrenics are involved who only revealed convulsions of arteriosclerotic origin in old age, or epileptics with organic and hysterical attacks in whose heredity one finds puerperal psychoses, hysterical neuroses and epilepsy and who had suffered head traumata in their youth. Their schizophrenia-like psychoses, as many schizophrenias added on to mental deficiency, proved to be diencephaloses, partly of psychic, partly of toxic or traumatic origin.

In the first of the 3 genuine cases of combination the physical symptoms of epilepsy disappeared as soon as schizophrenia began, while certain psychic symptoms of epilepsy remained. The second case was one of purely successive combination. In this young female patient schizophrenia would probably have led to mental deterioration, had it not been preceded by epilepsy. In the third case epilepsy was observed from the age of 3 to 16. 9 years after the epileptic fits had ceased, a catatonic psychosis broke out, leading to rapid deterioration, which was not held up by the renewed onset of epileptic attacks, occurring after the schizophrenic dementia had lasted for 13 years. The question, why apparently schizophrenia can always prevent the outbreak of epilepsy, and epilepsy

nearly always that of schizophrenia, is investigated. Attempts at a psychological explanation are not quite satisfactory. The principal therapeutical agent is apparently the great increase of blood diffusion in the brain which occurs even during attacks almost without convulsions, and the sleeplike recuperative process in the brain, which is connected with a new regulation of the vegetative functions. Propably in sleeping- and insuline-cures the same thing happens as in electroconvulsive treatment, though not concentrated into such a short moment and therefore less intensive.

In conclusion the therapeutical implications resulting from observations in antagonistic diseases, not only in the form of convulsion therapy in schizophrenia, are discussed and found to be far reaching under certain conditions.