

Psychiatrie

Modellpsychosen und deren Bedeutung für die Vertiefung unserer Kenntnisse über endogene und exogene Psychosen

Seit Jahrzehnten hegt man in der Psychiatrie den Wunsch, mit Hilfe sog. Modellpsychosen die Genese endogener und exogener Psychosen ergründen zu können. Schon *Kraepelin* sah die Fruchtbarkeit pharmakopsychiatrischer Untersuchungen und regte zu diesen an. Das Ideal mußte natürlich die künstliche Erzeugung einer Psychose sein, die psychopathologisch einer klinisch bekannten Psychose möglichst weitgehend ähneln sollte. Wir beschränken uns hier auf die beiden in diesem Zusammenhang am häufigsten genannten Stoffe.

Wenn man bei dem aus der mexikanischen Kakteenpflanze *Peyote* gewonnenen Meskalin und bei dem von *A. Stoll* und *A. Hofmann* aus den Mutterkornalkaloiden halbsynthetisch gewonnenen Lysergsäurediäthylamid (LSD) von „Modellpsychosen“ sprach, so zeigt jedoch die nähere Untersuchung, daß hier vor allem der Wunsch der Vater des Gedankens war. Die Autoren, die in diesen Psychosen etwa Modelle für schizophrene Psychosen sahen, überwerteten Gemeinsamkeiten, die sie zwar mit Schizophrenien haben könnten, aber für diese nicht wesentlich sind. Immerhin führen beide Noxen zu Psychosen, die nicht gänzlich unspezifische exogene Reaktionstypen im Sinne *Bonhoeffer's* darstellen, sondern eine gesetzmäßige typische Psychopathologie erkennen lassen. Interessant ist nun die außerordentlich verschiedenartige Verwendung beider Stoffe. Meskalin steht, besonders in Mexiko und auch in den USA, im Mittelpunkt kultischer Handlungen, sowohl in indianischen Volksreligionen als auch in christlichen Sekten. Nach *Beringer* sind inzwischen sogar fast durchgehend bei nordamerikanischen Indianerstämmen in die Handlungen des Peyotekultes christliche Elemente aufgenommen. „Die Peyotepflanze bedeutet das Fleisch Gottes, der Peyotegenuß entspricht dem Genuß von Brot und Wein in der Eucharistie.“ Andererseits wurde durch *Prentiß* versucht, Anhaloniumextrakte (Meskalin enthaltend) als Heilmittel nützlich zu machen, worüber *Germann* kürzlich in dieser Zeitschrift berichtete.

Während es in der Psychiatrie, besonders in der Heidelberger Schule, durch *Beringer* dazu benutzt wurde, dem Psychiater besondere psychopathologische Phänomene erlebnismäßig nahezubringen, führten *Frederking* u. a. psychotherapeutische Sitzungen sogar in ambulanter Behandlung unter Meskalin durch.

Nachdem das LSD 1943 halbsynthetisch gewonnen wurde und *A. Hofmann* 1947 beim Experimentieren

durch einen Zufall an sich selbst erleben mußte, daß LSD eine Psychose hervorruft, diente LSD fast ausschließlich den Interessen der Psychiatrie. Es kennzeichnet hier die Intensität der Forschung, wie es fast zur Lösung aller brennenden Probleme herangezogen wurde. Den Impuls hierzu gab die ungeahnt niedrige Menge, mit der LSD zu einer Psychose führt. Nach einer Aufstellung von *Blickenstorfer* benötigt man per os von Glutaminsäure mindestens 10 000 000 bis 40 000 000 γ , um psychische Wirkungen zu erzielen. Von Äthylalkohol benötigt man 7 000 000 bis 20 000 000 γ , von Meskalin 10 000 bis 20 000 γ , von Pervitin 1500 bis 3000 γ , dagegen von LSD nur 10 bis 30 γ . Hatten sich bisher weder bei endogenen noch bei exogenen Psychosen mit chemischen Mitteln Stoffe im Blut nachweisen lassen, die man als direkte Ursache der Psychose oder wenigstens als ätiologisches Zwischenglied im Sinne *Bonhoeffer's* ansehen konnte, so zeigt LSD nunmehr, daß es auch Stoffe gibt, die in einer derart niedrigen Dosierung zur Psychose führen, daß sie der üblichen chemischen Diagnostik nicht mehr erreichbar sein können.

Während *Buscaino* im Fluoreszenzspektrum des Blutes eines Patienten, der die sehr hohe Dosis von 300 γ erhielt, keine Veränderungen fand, gelang der Nachweis von LSD im Organismus mit Hilfe von radioaktiv markiertem LSD durch *Boyd*. Ferner fanden *Abramson* und *Evans*, daß siamesische Kampffische, in deren Wasser sich LSD in einer für den Menschen wirksamen Dosis befand, ein verändertes Verhalten zeigten. In hohem Grade ergiebig wurde der Nachweis von LSD im Organismus erst durch seine antagonistische Wirkung zu einem erst neuerdings entdeckten körpereigenen Stoff, der sich nach *Crawford* und *Gaddum* sogar regelmäßig im menschlichen Gehirn nachweisen lassen soll. *Erspamer* fand ihn im gastrischen Schleim von Säugetieren und in Haut- und Speicheldrüsen von Kröten und Salamandern und nannte ihn Enteramin. *Rapport*, *Green* und *Page* isolierten ihn 1948 aus Vasoschließmuskeln und nannten ihn Serotonin. Es zeigte sich nun, daß Serotonin den isolierten Rattenuterus zur Kontraktion brachte, und daß LSD die Serotoninkontraktion auf etwa 1½ Stunden hemmte. Dies ermöglichte *Lanz*, *Cerletti* und *Rothlin* einen wesentlich verfeinerten Nachweis von LSD im Organismus. Das Serotonin bietet noch einen weiteren interessanten Gesichtspunkt. Durch intraperitoneale Injektion (bei Hun-

den) von dem auf Psychosen therapeutisch wirksamen Reserpin, wird 5-Oxyindolessigsäure, die als Hauptumwandlungsprodukt des Serotonin gilt, im Harn ausgeschieden (s. Jatzkewitz). Nähert man sich mit dieser Feststellung der Ergründung körperlicher Grundlagen der Psychosen?

Was erlebt man nun mit Meskalin und LSD? Wo finden sich Anklänge an schizophrene Psychosen? Es sei gestattet, eine kurze Skizzierung, das Ergebnis von Selbstversuchen mit 50 und 100 μ g LSD sowie mit 0,4 g Meskalin, heranzuziehen.

Beringer teilte die Meskalinpsychose auf in: 1. Veränderungen der Sinnesfunktionen, vor allem optischen Gepräges; 2. Meskalin-Euphorie; 3. Aenderung der Bewußtseinslage, insbesondere Ich-Störungen. Die Beschreibungen der LSD-Psychosen, zuerst durch Hoffmann, dann durch W. A. Stoll, Becker, Condrau u. a., und unsere Selbstversuche zeigen, daß auch für das LSD die Beringersche Einteilung das Wesentliche trifft. Während seltener von einer Hyperakusis gesprochen wird, kommt es im visuellen Wahrnehmungsbereich gewöhnlich zu einer Verschärfung bis Ueberreizung der Eindrücke. Konturen, besonders von Gesichtern, werden verschärft, später verzerrt gesehen, Tapetenmuster heben sich plastischer hervor, Farben können leuchtender werden. Bei Steigerung der Psychose können unbewegte Eindrücke bewegt erscheinen. Stets sind natürlich individuelle Disposition und Dosierung wichtig. Halluzinationen treten besonders bei geschlossenen Augen oder im Dunkeln auf in Gestalt lebhafter, farbiger Ornamente u. a. Neben dieser Ueberreizung der visuellen Wahrnehmungssphäre finden sich besonders häufig Störungen des Konstanzerlebens visueller Eindrücke, besonders der Größenkonstanz und der Raumdistanz, aber auch Schwankungen der Farben- und Helligkeitskonstanz. Besonders die eigenen Glieder werden u. U. rasch wechselnd kleiner und größer gesehen. Von hier aus erlebte Ref. fließende Uebergänge zu Körperschemastörungen. Z. B. Druckstellen konnten nicht mehr oder nur ungenau greifend lokalisiert werden. Vorübergehend hatte Ref. das Erlebnis als fehle der Oberkörper. Dementsprechend litt die Ich-Lokalisation Not. Als sitze z. B. das Ich nur im Kopf. Mátéfi schreibt: „Ich habe das Gefühl, mein Bewußtsein sitze in jenem Abschnitt meines Körpers, der eben tätig ist...“ Andere Seiten des Ich-Bewußtseins, wie das Bewußtsein, mit sich selbst identisch zu sein, werden im LSD-Rausch gewöhnlich nicht beeinträchtigt. Das Erlebnis der Aktivität des Ich wird nur am Rande berührt. So sprechen Fischer, Georgi und Weber von einem als zwingend erlebten Lachen. Erlebnisse des Gemachtwerdens dagegen, die so charakteristisch für die schizophrenen Psychosen sind, werden bei gesunden Personen durch LSD nicht ausgelöst, worauf Arnold und Hoff ausdrücklich hinweisen. Nicht selten ist der Ich-Gehalt der Umgebung im Sinne einer Entfremdung gestört. Wie schon die Körperschemastörungen, so finden sich auch die Entfremdungserlebnisse der Umwelt relativ häufig bei Schizophrenen, sind jedoch nicht für diese pathognomisch. Die von Beringer für das Meskalin hervor gehobene Euphorie wird auch beim LSD bei der Mehrzahl gesunder Personen ausgelöst, solange die Psychose

nicht schwere Grade erreicht. Dann treten Ängstlichkeit, Verlorenheitsgefühl und andere unlustbetonte Zustände in den Vordergrund, wie Ref. mit 100 μ g erlebte, während er mit 50 μ g LSD sich über mehrere Stunden in einer angenehmen Euphorie, die aber gegenüber der Meskalineuphorie als flacher erlebt wurde, befand. Frederking hebt die weniger in die Persönlichkeit eingreifende euphorische Enthemmung durch LSD hervor, die durch bessere Aussprachefähigkeit gegenüber Meskalin für die Psychotherapie günstigere Bedingungen schaffe. Ueber psychotherapeutische Erfolge unter LSD berichten ferner Busch und Johnson (1950), Benedetti (1951), Katzenelbogen und Ai Ding Fang, Hoch, Cattell und Pennes u. a. Savage sah bei 15 depressiven Psychosen besonders auf schizophrener Grundlage vereinzelte Erfolge, hebt aber auch den therapeutischen Wert des LSD für die Psychotherapie hervor.

Im Rahmen der Schizophrenieforschung gaben die Italiener Buscaino, Belsanti, Giacomo eine 10fache Normaldosis LSD und beobachteten katatone Mechanismen bei Schizophrenen und Schwachsinnigen. Katatone Motorik findet sich jedoch bei vielen schweren Hirnschädigungen. Eine Zuordnung zur Schizophrenie ist allein von der Motorik her nicht möglich. Paranoische Reaktionen, die gelegentlich bei Meskalin und LSD beschrieben werden, sind ebenfalls nur Ausdruck einer Bewußtseinsalteration und werden wie alle Erlebnisse der sogenannten Modellpsychosen weitgehend mit voller Distanz des Betroffenen zu der Psychose erlebt. Schizophrenieähnlichkeiten finden sich beim Meskalin nach Beringer besonders zu dem akuten Erleben schizophrener Psychosen. Beim LSD ist es ähnlich.

Die erhöhte Toleranz Schizophrener gegenüber LSD erschien bedeutungsvoll. Sie wurde durch Arnold und Hoff aber auch bei Alkoholikern und durch Condrau u. a. auch bei Psychopathen festgestellt.

Das so überaus stark wirksame LSD wurde bisher besonderer Ausgangspunkt verschiedener Hypothesen. Während für Buscaino, Giacomo und Belsanti die Aminogruppen des LSD betr. Katatonie wesentlich erschienen, stellte Solms die Bedeutung der Aethylgruppen in den Vordergrund. Nach Abzug einer oder beider Aethylgruppen des LSD traten visuelle Wahrnehmungsanomalien zurück oder fehlten völlig und es sei zu katatonieähnlichen Stuporen gekommen. Jantz deutet an, daß der Indolkern des LSD zu den visuellen Halluzinationen in Beziehung stehen könne. Blickenstorfer hebt hervor, daß im LSD Tryptophan enthalten sei, das als biogenes Amin wesentlichen Anteil an der Entstehung der exogenen Psychosen haben könne.

Bisher mögen es mehr Hoffnungen als Tatsachen sein, die uns die sogenannten Modellpsychosen eröffnen. Sicher aber regen sie die Forschung wesentlich an.

Schrifttum:

- Abramson, H. A., L. T. Evans: Science 120, 990 (1954). — Arnold, O. H., H. Hoff: Wien. Zschr. Nervenhk. 6, 129 (1953). — Becker, A. M.: Wien. Zschr. Nervenhk. II, 402 (1949). — Belsanti, R.: Acta Neurol. (It.) 7, 310 (1952). — Benedetti, G.: Zschr. f. Psychotherapie u. Med. Psychologie, II, 5 (1951). — Beringer, K.: Der Meskalinrausch. Springer (1927). — Blickenstorfer, F.: Arch. Psychiatr. Zschr. Neur. 188, 226 (1952). — Bonhoeffer, K.: Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psychiatr. Bd. 58, 58 (1917). — Boyd, zit. Lanz, Cerletti, Rothlin. — Buscaino, G. A.: Ric.

sci. (Roma) 21, 519 (1951), zit. aus Ausz. d. Sandoz A.G. — Buscaino, G. A., N. Frongia: Acta neurol. (Napoli) 8, 561 (1953), zit. a. Ausz. d. Sandoz A.G. — Busch, A. K., W. C. Johnson: Dis. Nerv. System 11, 241 (1950). — Condrau, G.: Acta psychiatr. (Kopenh.) 24, 9 (1949), zit. Zbl. Neur. u. Psych. 110, 210 (1950). — Crawford, Gaddum, zit. Gaddum. — Erspamer, zit. Woolley, Shaw. — Fischer, R., F. Georgi, R. Weber: Schweiz. med. Wschr. 817–819 u. 837–840 (1951). — Frederking, W.: Psyche, H. 7, 342 (1953/54). — Gaddum, J. H.: J. Psychol. (Brit.) 121, 15, (1953). — Germann, W.: Med. Klin. Nr. 22, 966 (1956). — Giacomo, U., De: Ber. v. Internat. Psychiaterkongr. Paris (1950). — Hoch, P. H., J. P. Cattell, H. H. Pennes: Amer. J. Psychiatry 108, 579 (1952). — Hofmann, A., A. Stoll, zit. W. A. Stoll (1947). — Hofmann, A., zit. W. A. Stoll. — Jantz: Vortr. auf der 72. Wandervers. Süd-Westdeutscher Neurologen u.

Psychiater, Baden-Baden (1956). — Jatzkewitz, H.: Nervenarzt, H. 4, 150 (1956). — Katzenelbogen, S., Ai Ding Fang: Dis. Nerv. Syst. 14, 85 (1953). — Lantz, U., A. Cerletti, F. Rothlin: Helv. Physiol. Acta 13, 207 (1953). — Mátéfi, L.: Confinia neurol. 12, Fasc. 3 (1952). — Rapport, Green, Page, zit. Woolley, Shaw. — Savage, C.: Amer. J. Psychiatr. 108, 896 (1953). — Solms, H.: Schweiz. med. Wschr. 83, 356 (1953). — Ders.: Méd. et Hyg. 12, 51 (1954). — Stoll, W. A.: Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. 60 (1947). — Wolley, D. W., F. Shaw: Brit. med. J. 11, 122 (1954).

Dr. med. et phil. H.-J. Haase,
 Psychiatrische Klinik der Mediz. Akademie Düsseldorf
 (Direktor: Prof. Dr. med. F. Panse)