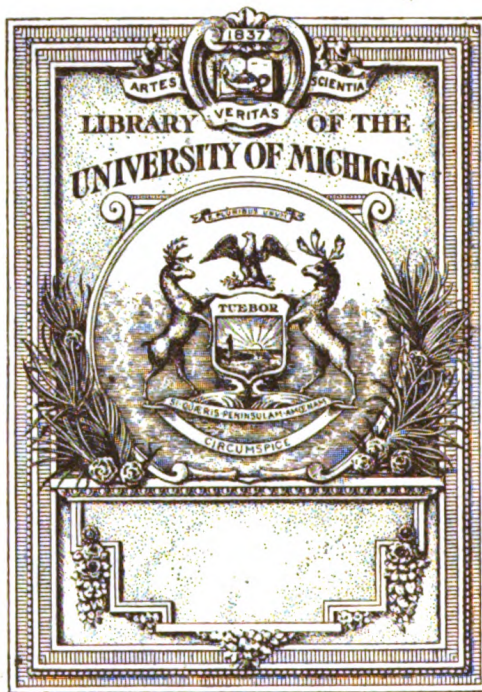





B 3 9015 00248 704 2
University of Michigan – BUHR



610.5

Z5

M3

724

Zeitschrift für die gesamte **Neurologie und Psychiatrie**

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin-Harzberge

F. Nissl
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Achtundvierzigster Band

Mit 22 Textabbildungen und 4 Tafeln



Berlin
Verlag von Julius Springer
1919

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

740 OCT 24 1919

40

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin-Herzberge

F. Nissl
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Achtundvierzigster Band

(Ausgegeben am 25. Juni 1919)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1919



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

	Seite
Gerson, Max. Über reflektorische Hyperästhesie auf der entgegengesetzten Körperhälfte bei Verletzungen peripherer Nerven. (Mit 4 Textabbildungen)	1
Redlich, Emil. Zur Pathologie der Epilepsie nach Schädelchußverletzungen. (Mit 8 Textabbildungen)	8
Heidema, S. T. Blutzuckerbestimmungen bei psychiatrischen und neurologischen Patienten	111
Dorner. Über den Unterschied der Bestimmungen über den geschäftlichen Verkehr, die im § 104 Z 2 und § 105 II BGB. gegeben sind, vom Standpunkt des psychiatrischen Sachverständigen	130
Voigt, Leonhard. Über Dementia praecox im Kindesalter	167
Rosenberg, Maximilian. Über gewisse Regelmäßigkeiten der Perseveration. II. (Über eine „assoziative Form der Perseveration“)	235
Landauer, Karl. Zur Psychodynamik der Kriegshysterie und ihrer Heilung	249
Jentsch, E. Die Lokalisation der musikalischen Anlage am Schädel. (Mit 5 Textabbildungen und 1 Tafel)	263
Schneider, Erich. Beitrag zur Kenntnis der Degenerationsformen der Treponema pallidum. (Mit 1 Textabbildung und 3 Tafeln)	294

S. Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses auf der 3. Umschlagseite!

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Höchst a. M.

Nirvanol

(Phenyläthylhydantoin)

Zuverlässiges geschmackfreies Hypnotikum

Eigenschaften:

Gut bekömmlich, gleichmäßige normal abklingende Wirkung,
intern, rektal und intramuskulär anwendbar.

Indikationen:

Schlaflosigkeit jeder Art.

Dosierung:

Intern: 1 Tabl. zu 0,3 g bzw. 0,5 g in möglichst heißer Flüssigkeit.
Rektal: Suppositorien od. Klysmä: 0,5 g bzw. 1 Ampulle zu 4 ccm.
Intramuskulär: 1 Ampulle zu 4 ccm = 0,5 g Nirvanol in Form
von Natriumsalz.

Originalpackungen:

Tabletten: 10 Stück zu 0,5 g bzw. 15 Stück zu 0,3 g = 2.- M.
Klinikpackungen: 250 Stück zu 0,3 bzw. 0,5 g.
Ampullen: 10 Ampullen zu 4 ccm = 3.- M.
Klinikpackung: 100 Ampullen zu 4 ccm.

Literatur und Proben stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.

Dr. Kahlbaums Nervenheilstalt

in Görlitz

Kuranstalt: Offene Abteilung für Nervenranke

Heilstalt: Geschlossene Abteilung für Geistesranke

Ärztliches Pädagogium: Abteilung für jugendliche Nerven- und Geistesranke

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Gerson, Dr. Max. Über reflektorische Hyperästhesie auf der entgegengesetzten Körperhälfte bei Verletzungen peripherer Nerven. (Mit 4 Textabbildungen)	1
Bedlich, Prof. Dr. Emil. Zur Pathologie der Epilepsie nach Schädel-Verletzungen. (Mit 8 Textabbildungen)	8
Heidema, Dr. S. T. Blutzuckerbestimmungen bei psychiatrischen und neurologischen Patienten	111
Dorner, Kreiskommunalarzt Dr. Über den Unterschied der Bestimmungen über den geschäftlichen Verkehr, die im § 104 Z 2 und § 105 II BGB. gegeben sind, vom Standpunkt des psychiatrischen Sachverständigen	130
Voigt, Dr. Leonhard. Über Dementia praecox im Kindesalter	167
Rosenberg, Maximilian. Über gewisse Regelmäßigkeiten der Perseveration. II. (Über eine „assoziative Form der Perseveration“.) . . .	235
Landauer, Karl. Zur Psychodynamik der Kriegshysterie und ihrer Heilung	249
Jentsch, San.-Rat Dr. E. Die Lokalisation der musikalischen Anlage am Schädel. (Mit 5 Textabbildungen und 3 Tafeln)	263
Schneider, Erich. Beitrag zur Kenntnis der Degenerationsformen der Treponema pallidum. (Mit 1 Textabbildung und 1 Tafel)	294
Friedlaender, Dr. Erich. Die Beurteilung schizophrener Erkrankungen auf Grund der Kriegserfahrungen	301
Stöcker, Dr. Wilh. Welcher Unterschied besteht zwischen einer Ideenflucht, depressiver Denkhemmung und schizophrener Störung des Denkens?	316
Körte, Dr. Heinrich. Ein Dilemma in der Dementia-praecox-Frage . .	354
Kretschmer, Ernst. Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Bemerkungen zu vorstehender Abhandlung	370
Richter, Dr. Eduard. Die biologischen Gesetze der Nervenregung im zentrifugalen und zentripetalen Nerven. (Mit 4 Textabbildungen) . .	378
Schneider, Kurt. Verse einer Schizophrenen	391
Kisch, Oberarzt Dr. Bruno. Beobachtungen über das abnormale Verhalten des Ohr-Lidschlag-Phänomens	399
Autorenverzeichnis	424

349075

Über reflektorische Hyperästhesie auf der entgegengesetzten Körperhälfte bei Verletzungen peripherer Nerven.

Von
Dr. Max Gerson.

(Aus der Nervenabteilung des Festungslazarets Breslau
[Leitender Arzt: Prof. Dr. O. Foerster].)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Januar 1919.)

Bei der Prüfung von Gefühlsstörungen bei peripheren Nervenverletzungen, besonders wenn ich die kranke Seite mit der gesunden verglich, fiel mir bei vielen Fällen auf, daß am gesunden Arme oder Beine eine deutliche Überempfindlichkeit besteht. Bei genauerem Zusehen stellte sich die überraschende Tatsache heraus, daß diese Überempfindlichkeit nur in einem begrenzten Gebiet vorhanden ist, daß z. B. Kranke mit einer Medianuslähmung am rechten Arm eine Hyperästhesie im Medianushautgebiet der linken Hand hatten; eine große Anzahl von Untersuchungen bei den verschiedensten Nervenverletzungen ergab fast immer denselben Befund. Der Anästhesie im Hautgebiete der verletzten Nerven entsprach fast immer eine Hyperästhesie im analogen Gebiete der gesunden Seite, mochte es sich nun handeln um rein sensible Nerven, wie z. B. den cutaneus humeri lateralis, oder cutaneus antebrachii dorsalis, oder Cutaneus femoris posterior, oder um gemischte Nerven wie den Nervus tibialis, Nervus peroneus, das ganze Ischiaducgebiet, den Nervus radialis, den Nervus ulnaris. Das gleiche fand ich bei Plexusverletzungen mit Sensibilitätsstörungen. Bei zwei Fällen von teilweiser Resektion der hinteren Wurzeln konnte ich es nicht nachweisen, doch waren das gerade zwei Kranke deren Angaben sehr wechselten und nicht zuverlässig waren.

Am einfachsten weist man die Hyperästhesie in folgender Weise nach: Liegt z. B. eine rechtzeitige Medianuslähmung vor, so schreitet man aus dem Ulnarisgebiete der linken Hand mit feiner Watte- oder Pinselberührung oder noch besser mit dem v. Freyschen Haarästhesiometer schrittweise gegen das Medianusgebiet vor; sobald man die Halbierungslinie des 4. Fingers überschreitet, empfindet der Kranke pie in gleicher Stärke applizierte Berührung abnorm leb-

haft, manchmal sogar in unangenehmer Weise lebhaft. Die einzelnen Reize dürfen nicht zu schnell aufeinander folgen und müssen selbstverständlich zart ausgeführt werden. Bei Applikation von Nadelstichen wird ebenfalls angegeben, daß der Stich deutlich schärfer und als „elektrisierend“ empfunden wird; die Abgrenzung des hyperalgetischen Gebietes gegen das normal empfindende gelingt aber hierbei schwerer, weil Unterschiede zustande kommen, je nachdem ob gerade ein Schmerzpunkt getroffen wird oder nicht. Auch die Anwendung von Temperaturreizen ergab nicht so sichere Resultate, solche treten noch am ehesten zutage, wenn man die Kälte- und Wärmereize so wählt, daß sie gerade noch als kalt oder warm empfunden werden. An stark behaarten Stellen ist manchmal eine Abgrenzung mit dem Pinsel sehr erschwert, daher besser mit der Nadel vorzunehmen. Die Untersuchungen sind leichter und die Resultate sicherer bei Menschen, die gewohnt sind, auf feinere Reize zu reagieren und geringe Unterschiede festzustellen. Bei Arbeiterhänden mit schwieliger Haut ist alle Mühe vergebens.

Sehr zu beachten ist natürlich, daß schon natürlicherweise das Gefühl für Berührung und Schmerz an einigen Hautgebieten große Verschiedenheiten darbietet. Besonders an der Fußsohle kommt oft das bei vielen vorhandene Kitzelgefühl störend in den Weg; darauf ist es wohl auch zu beziehen, daß die kontralaterale Hyperästhesie an der Fußsohle bei Verletzung der Ischiadicus oder Tibialis eine besonders unangenehme Gefühlsbetonung erkennen läßt.

Während bei Unterbrechung eines Nerven das anästhetische Gebiet, besonders wenn es sich um die Berührungsempfindung handelt, mehr oder weniger erheblich hinter dem von der Anatomie gelehrten Versorgungsbezirk dieses Nerven zurückbleibt (vgl. O. Förster, *Topik der Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahnen*, Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, München 1916, und *Symptomatologie und Therapie der Schußverletzungen der peripheren Nerven*, Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, Bonn 1917), ergaben die kontralateralen Hyperästhesiegebiete erheblich weiterreichende Zonen. Wir wählen als Beispiel eine hochsitzende Durchtrennung des Nervus radialis in der Achselhöhle: die Anästhesie für Berührung nimmt in unserem speziellen Falle nur einen Streifen auf der Streckseite des Unterarmes (das Kerngebiet des Nervus cutaneus antibrachii dorsalis) sowie einen Bezirk an der Streckseite der Hand im ersten Interossealraum und einen Streifen an der Schwimnfalte zwischen Daumen und Zeigefinger ein (Kerngebiet des Nervus radialis superficialis); auf der kontralateralen Körperhälfte findet sich eine Hyperästhesie an der Außenseite des Oberarmes, die bis zur Mitte desselben nach oben reicht, am Unterarm fast die ganze Streckseite am Handrücken den 1. bis zum 4. Mittelhandknochen, an den Fingern einen Teil der Grundphalangen

auf der entgegengesetzten Körperhälfte bei Verletzungen peripherer Nerven. 3

des 2. und 3. Fingers, am Daumen das ganze Dorsum und einen halb-kreisförmigen volarwärts über den Daumenballen sich erstreckenden Bezirk einnimmt. Es erstreckt sich also die Hyperästhesie zum Teil weit in das von der Anatomie gelehrtte Versorgungsgebiet der Nachbarnerven herein.

Die folgenden Abbildungen stellen die Hyperästhesiegebiete bei Unterbrechung der hauptsächlichsten Nerven dar, N. radialis superficialis, N. ulnaris, N. medianus.

In Abb. 1 (Radialis superficialis) fällt auf, daß die Hyperästhesie den Daumenballen weit umfaßt, auf die Grundphalange des Mittel- und Zeigefingers übergreift, was die Anästhesie bei Radialislähmung so gut wie nie tut. Bei Ulnarisunterbrechung (Abb. 2) hält sich die Hyperästhesie an die Mitte des 4. Fingers, deckt sich hier also im wesentlichen mit der Grenze für Anästhesie. Bei Medianusverletzung (Abb. 3) fällt an der Volarseite die Hyperästhesiegrenze auch etwa mit der Anästhesiegrenze zusammen, aber an der Streckseite greift sie über auf die Endphalange des Daumens, die 2. und 3. Phalange des 2., 3. und 4. Fingers.

In einem Fall von Durchtrennung des N. cutaneus surae lateralis nahm die Anästhesie nur das Suralisgebiet am äußeren Fußrande ein, die Hyperästhesie außerdem noch die ganze Außenseite des Unterschenkels.

Wir sehen also fast durchweg, daß die Hyperästhesieformen erheblich größere Ausdehnungen zeigen als die entsprechenden Anästhesieformen der kranken Seite.

Bei teilweiser Nervenverletzung fand sich die hyperästhetische Zone auch nur in einem Teilgebiet. So war z. B. in einem Falle von rechtsseitiger schmerzhafter Medianusverletzung (von den Muskeln war nur der Opponens und ein Teil des Flexor pollicis brevis gelähmt) mit einem kleinen anästhetischen Bezirk in der Hohlhand, an der linken Hand eine Hyperästhesiezone auch nur in einem kleinen Teil der Hohlhand und an der Beugeseite von Daumen und Zeigefinger vorhanden. Bei der später erfolgten Operation fand sich nur ein Teil der Medianusgabel verletzt.

Auch auf dem Gebiete der Tiefensensibilität zeigt sich manchmal kontralaterale Hyperästhesie, besonders in den Fällen von partieller Nervenverletzung, wo auch auf der Seite der Verletzung starke Tiefendrucküberempfindlichkeit bestand; sie war dann auch auf der anderen Körperhälfte vorhanden.

Die kontralaterale Hyperästhesie auf der gesunden Seite findet sich nun auch bei solchen Nervenverletzungen, in welchen auf der kranken Seite gar keine Anästhesie, sondern ebenfalls Hyperästhesie als unmittelbare Folge der Läsion besteht. Anführen möchte ich z. B. eine Verletzung des N. tibialis im Bereich der unteren Hälfte der Wade.

1*

Hier war an den Fußsohlen beider Beine die Überempfindlichkeit gegen Berührung, Stich und Druck so groß, daß der Kranke dabei heftige Abwehrbewegungen ausführte. Bei der Operation fand sich der

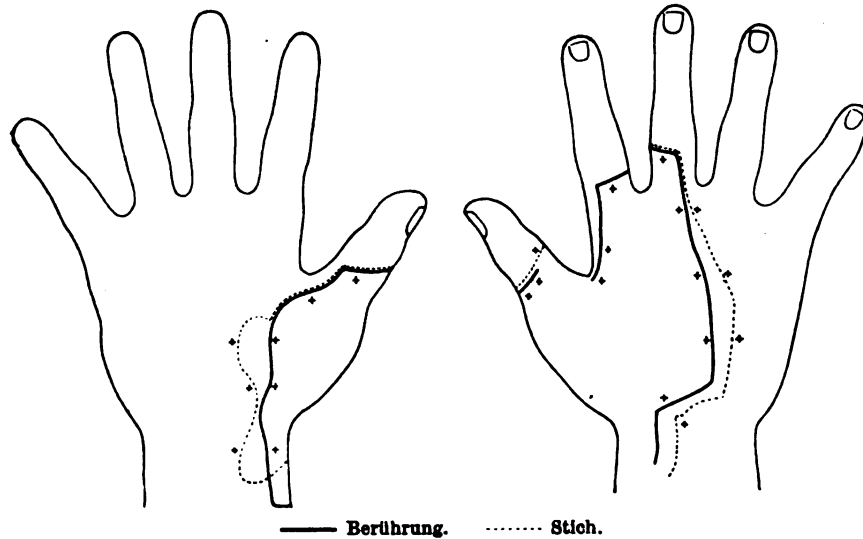


Abb. 1. Hyperästhesiegebiet des Radialis superficialis.

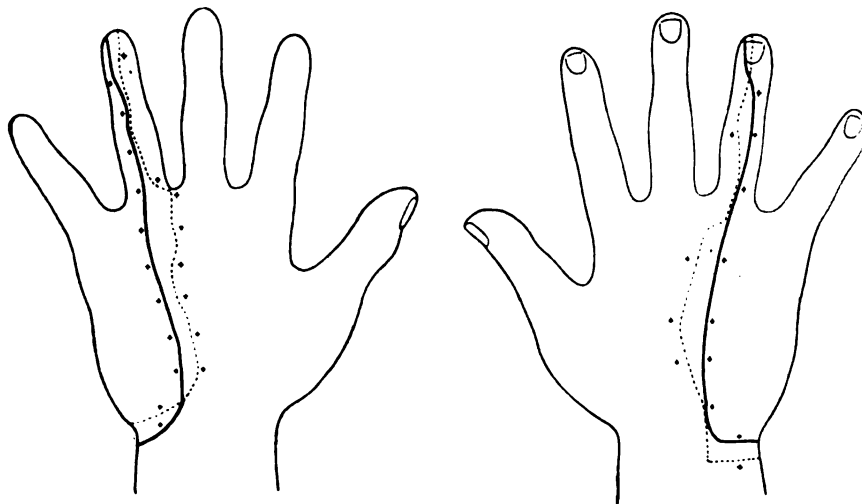


Abb. 2. Hyperästhesiehautgebiet des Ulnaris.

N. tibialis auf eine Strecke von 6 cm in hartes Narbengewebe eingelagert. Nach vollkommener Lösung wurde der Nerv in Fettgewebe eingebettet. Schon am folgenden Tage war die Überempfindlichkeit für Druck am kranken Bein nur noch gering, am gesunden Bein kaum mehr nachweisbar. Für Berührung und Stiche blieb sie in geringem Grade

auf der entgegengesetzten Körperhälfte bei Verletzungen peripherer Nerven. 5

auch am gesunden Bein bestehen. Aus dieser Beeinflussung der kontralateralen Hyperästhesie durch die Operation (Lösung des Nerven) folgt: Je größer der Reiz auf einen sensiblen Nerven, desto stärker die kontralaterale Hyperästhesie. Verminderung des Reizes ergibt Abnahme derselben.

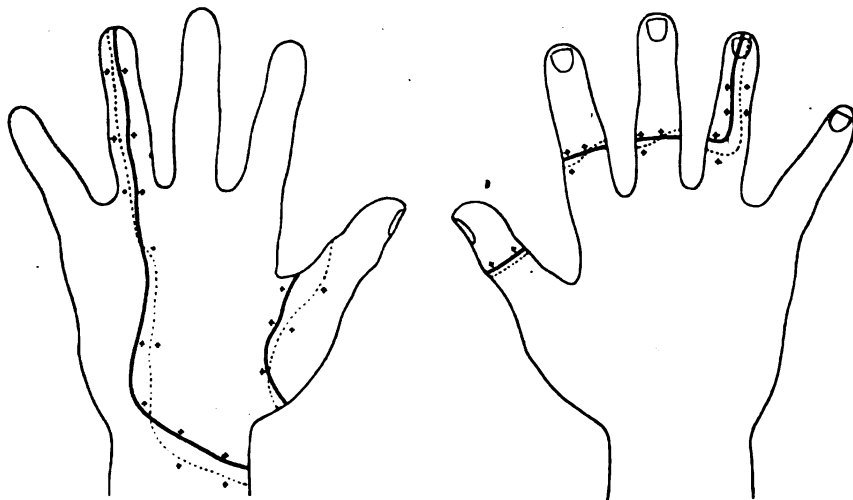


Abb. 8. Hyperästhesiegebiet des Medianus.

Zur Entscheidung der Frage, wie lange wohl die kontralaterale Hyperästhesie bestehen bleibt, prüfte ich Fälle, die schon vor 2 Jahren oder sogar vor längerer Zeit operiert waren. Die Hyperästhesie war noch nachweisbar. Bei einem Kollegen (Dr. Gl.), der sich vor 30 Jahren durch Fall auf eine Glascheibe den Medianus dicht oberhalb des Handgelenkes durchschnitten hatte, war die kontralaterale Hyperästhesie jetzt noch deutlich nachweisbar. Die Gefühlsstörung auf der verletzten Seite zeigte starke Herabsetzung für Berührung und Anästhesie für Stich, Wärme und Kälte etwa im Medianushautgebiet.

Fragen wir uns, wie die kontralaterale Hyperästhesie zustande kommt, so gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, daß der im

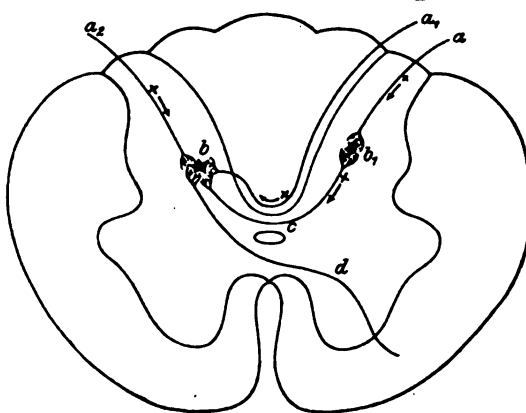


Abb. 4.

a, a₁ sensible Fasern vom verletzten Nerven; *b, b₁* Hinterhornzellen; *c* Commissurenbahn; *d* centripetale sekundäre Bahn; *a₂* zuführende sensible Faser auf der gesunden Seite.

verletzten Nerv vorhandene pathologische Prozeß das zentrale Ende reizt, zentripetal weitergeleitet wird und im Rückenmark sich auf die sensiblen Elemente der anderen Seite überträgt. Die Zeichnung Abb. 6 soll diesen Vorgang darstellen, wenngleich wir uns dabei auch auf das Gebiet der zum Teil noch theoretischen Nervenbahnen begeben müssen. Von dem zentralen Querschnitt des verletzten Nerven gehen dauernd abnorme Reize nach den Ganglienzellen des Hinterhorns der gleichen Seite. Diese Reize werden zum großen Teile durch die hintere Commissur auf die entsprechenden Zellen der gegenüberliegenden Hinterhörner übertragen. Wenn nun auf der gesunden Seite ein normaler Reiz von der Peripherie aus im Rückenmark anlangt, so trifft er auf die bereits übermäßig geladenen Hinterhornzellen, und so wird er im Großhirn als stärkerer Reiz empfunden als der primären Einwirkung auf die Haut entspricht. Man kann bei dieser Auffassung wohl ohne Zwang von reflektorischer Hyperästhesie reden.

Um die wahre Natur der reflektorischen Hyperästhesie zu ergründen, wurde im hyperästhetischen Gebiete die Reizschwelle mit dem v. Frey'schen Haarästhesiometer geprüft. Die Prüfungen ergaben, daß abgesehen von ganz geringen, wohl noch als normal zu bezeichnenden Unterschieden, bei den Kranken mit reflektorischer Hyperästhesie die Reizschwelle nicht erhöht ist. Das gleiche Ergebnis hatten die Untersuchungen mit dem Kondensator. Diese ergaben alle, daß der Schwellenwert in den reflektorischen Hyperästhesiezonen nicht verändert ist. Bei intelligenten Kranken fand ich dieselben Werte, die Cramer bei einem Kollegen gefunden hat, bei weniger empfindlichen Menschen steigerten sich die Werte um ein geringes, aber nicht nur an den Hyperästhesiezonen allein, sondern auch entsprechend an allen anderen Hautgebieten. Diese Tatsache, daß zur Erregung des sensiblen Hautapparates an und für sich derselbe Reiz notwendig ist, wie an den entsprechenden Hautstellen gesunder Menschen führt zu der Folgerung, daß hier eine subjektive Hyperästhesie vorliegt¹⁾.

In der Literatur finden sich eine Reihe von Angaben, daß sich vasomotorische und trophische Störungen auch an entlegenen Stellen, ja auf der kontralateralen Seite ausbilden: z. B. doppelseitige Ernährungsstörungen an den Nägeln bei einseitiger Verletzung (Oppenheim, Zeitschr. f. Nervenheilk. 56) oder Hypertrichosis auf der Streckseite

¹⁾ Zu einer ähnlichen Auffassung sind bei der „Alloästhesie“ auf Grund einer experimentellen Arbeit Dusser und Barenne gekommen (Psych. en Neurol. Bladen Nr. 1 u. 2, ref. Jahrb. über die Leistungen und Fortschritte der Neurolog. u. Psych. 1914, S. 200). Sie konnten bei Strychnisation einer Rückenmarkssegmenthälfte das Phänomen der Alloästhesie dann erzeugen, wenn das höher gelegene Segment operativ zerstört war. Sie nahmen bei der dadurch gesetzten Blockierung der Normalleitung ein Überströmen des sensiblen Reizes auf die Hinterhörner der anderen Seite an.

auf der entgegengesetzten Körperhälfte bei Verletzungen peripherer Nerven. 7

beider Unterarme und Hände bei linksseitiger Schußverletzung (Oppenheim) oder daß das brennende Trockenheitsgefühl auch die Haut der kontralateralen Seite befällt (Alloparalgie) (A. Fuchs, Wiener med. Wochenschr. 1916, Nr. 36). Solche Angaben macht auch Goldscheider (Zeitschr. f. klin. Medizin 60 und Berliner klin. Wochenschr. 1904, Nr. 14). Hierher gehören auch die Beobachtungen von Allocheirie (Obersteiner, Brown - Séquard, Jolly und Drinkwater — letzteren siehe internationalen Kongreß London 1913, S. 120). Das gleichzeitige Auftreten von Schmerzen auch in den Gliedmaßen der anderen Körperhälfte ist darauf zurückzuführen, daß mittels der hinteren Commissur eine Überleitung zum Hinterhorn der anderen Seite erfolgt, so daß ein einseitig applizierter Reiz gleichzeitig auch die Hinterhörner der anderen Seite in Erregung versetzt; daher wird der einseitig erfolgte Reiz doppelseitig wahrgenommen.

Normalerweise wird der auf die Hinterhörner der anderen Seite überleitete Reiz gehemmt (wohl durch die Hemmungsbahnen der Hinterhörner von Martinotti). Das kann versagen, wenn der Reiz zu stark wird, oder die Hemmungsbahnen weniger gut angelegt sind.

Eine Beobachtung von Oppenheim (Verletzungen peripherer Nerven, S. 33) könnte als reflektorische Hyperästhesie der Tiefenempfindung aufgefaßt werden. Es handelt sich da um eine partielle Ischiadicusverletzung, bei der nach Neurolyse die Schmerzen schwanden. Später konnten die Schmerzen durch Reiben des gesunden Fußes wieder ausgelöst werden.

Auch die sog. „Mitreizung des anderen Auges“ nach schweren Verletzungen und krankhaften Prozessen an einem Auge kommt sicherlich in der gleichen Weise wie die reflektorische Hyperästhesie zustande, wenn sie auch noch meist als „einfache Hysterie“ gedeutet wird (Peter, Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1370). Ebenso ist hier an das Auftreten von Schmerzen in der gesunden Nierengegend bei Affektion einer Niere zu denken; aber auch diese Schmerzprojektion wird von den meisten Autoren negiert.

So sehen wir, welch großen Einfluß der verletzte sensible Nerv auf das Zentralnervensystem hat. Dabei ist die reflektorische Hyperästhesie nur eine von den dadurch hervorgerufenen Erscheinungen, denn auch die erwähnte Überempfindlichkeit der Tiefensensibilität und hier nicht erwähnte motorische Reizerscheinungen werden gleichfalls dadurch veranlaßt.

Zur Pathologie der Epilepsie nach Schädel­schußverletzungen.

Von
Prof. Dr. Emil Redlich.

(Aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlüssel.)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Februar 1919.)

Im folgenden will ich die Ergebnisse einer genaueren klinischen Beobachtung von 57 Kranken mit epileptischen Anfällen nach Schädelverletzungen — zum allergrößten Teil Schußverletzungen — besprechen und versuchen, aus diesen Beobachtungen gewisse Schlüsse auf die Pathologie und Pathogenese der unter diesen Verhältnissen auftretenden epileptischen Anfälle zu gewinnen. Wie ich schon an anderer Stelle betont habe, ist das Interesse, das diesen Fällen zugewendet wird, in erster Linie ein therapeutisches, richtiger gesagt, ein chirurgisch-therapeutisches, d. h. ein operatives. Der Chirurg, dem der Schädelverletzte zunächst zukommt, und dem es durch seine Bemühungen gelungen ist, den Kranken zu retten, fühlt sich natürlich in erster Linie berufen, dem Kranken, wenn epileptische Anfälle auftreten, die eine schwere, die ohnehin düstere Prognose dieser Fälle noch weiter verschlechternde Komplikation darstellen, seine Hilfe angedeihen zu lassen. Die Frage hat heute gewiß eine große praktische Bedeutung; denn die Zahl der überlebenden Schädel­schußverletzten ist eine sehr große, dementsprechend auch die Zahl jener, die epileptische Anfälle haben oder noch bekommen werden. Darüber wird ja Genaueres noch zu sagen sein. Diesen Fällen, wenn irgend möglich zu helfen, erscheint gewiß als eine ebenso wichtige wie dringende Aufgabe. Bisher haben zu diesem, ein Grenzgebiet der Chirurgie und Neurologie darstellenden Thema, in erster Linie die Chirurgen das Wort ergriffen, die über teils nach den bisher üblichen Methoden, teils nach neueren Verfahren operierte Fälle und deren Resultate berichteten.

Aber trotz der Dringlichkeit der Frage muß darauf hingewiesen werden, daß unsere Einsicht in die Pathologie und Pathogenese dieser traumatisch ausgelösten Epilepsie nichts weniger als abgeklärt ist, und diese theoretische Unsicherheit reflektiert zweifellos auch auf die praktische Seite der Behandlung. Es genügt da, auf die zusammenfassenden

Darstellungen der traumatischen Epilepsie bei Bergmann, Binswanger u. a., insbesondere aber auf die vor kurzem erschienene, ausgezeichnete Arbeit von W. Braun zu verweisen. Die Erkenntnis der Schwierigkeiten, die sich da ergeben, und die nicht zuletzt die operative Behandlung dieser Fälle beeinflussen, muß uns bei der Empfehlung von Operationsverfahren vorsichtig machen, zumal ein gut Teil der in der letzten Zeit publizierten, operativ behandelten Fälle der zuerst von Bergmann aufgestellten Forderung nach genügend lange fortgesetzter Beobachtung, wie begreiflich, schon aus äußeren Gründen nicht entsprechen kann.

Im folgenden soll versucht werden, auf Grund unseres Materiales zu verschiedenen Einzelheiten der Frage Stellung zu nehmen. Unser Material ist nicht groß; es wäre gewiß ein leichtes gewesen, es zu vervielfachen. Aber die genaue, durch längere Zeit fortgesetzte Beobachtung der Fälle ist unseres Erachtens geeignet, diesen Mangel zu kompensieren. Ich bin mir wohl bewußt, mit den folgenden Ausführungen durchaus nichts Abschließendes zu bringen, aber vielleicht liefern sie nicht wertlose Beiträge zu einer späteren Bearbeitung des Themas. Auch auf die allgemeine Pathologie der Epilepsie dürften aus der Bearbeitung eines speziellen Problems der Epilepsiefrage manche Streiflichter fallen.

Mit Rücksicht auf die heute notwendige Raumökonomie habe ich mich möglicher Kürze beleißigt, bei der Wiedergabe der Krankengeschichten mich auf einige, besonders instruktive Fälle beschränkt. Bezüglich der Literatur habe ich vor allem die traumatische Epilepsie berücksichtigt, speziell die Arbeiten herangezogen, die die Schädel-
schußepilepsie betreffen; hinsichtlich der allgemeinen Pathologie der Epilepsie sei auf Binswangers bekannte Bearbeitung der Epilepsie, sowie meine Monographie „Über die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie“ verwiesen, die große Literaturnachweise bringen.

Bei meiner Arbeit habe ich mich der werktätigen und wertvollen Hilfe meines Kollegen und Arbeitsgenossen Professors Dr. P. J. Karplus erfreut, der eigentlich als Mitarbeiter zu bezeichnen wäre. Ihm ausdrücklich hier zu danken, erscheint mir als eine angenehme Pflicht.

Einiges Statistisches über die Häufigkeit der epileptischen Anfälle bei Schädel- schußverletzten.

Über die Häufigkeit der epileptischen Anfälle nach Schädel-
schüssen ist es schwer, ein abschließendes Urteil abzugeben, zunächst schon
darum, weil die Definition dessen, was als epileptisch zu bezeichnen ist,
bei den verschiedenen Autoren wechselt. Während die einen nur aus-
gesprochene allgemeine oder Jacksonanfälle, allenfalls noch typische

Schwindelanfälle hierher zählen, werden von anderer, speziell neurologisch-psychiatrischer Seite auch vorübergehende psychische Störungen, Verstimmungszustände und anderes, was nur indirekte Beziehungen zur Epilepsie als solcher hat, herausgezogen, und so erklärt es sich, wenn z. B. Holbeck angibt, daß nach 10 Jahren alle Kranken mit Schädelchüssen an epileptischen Anfällen oder psychischen Störungen leiden; unter seinen Fällen hatten freilich von 65 nur 15 wirkliche epileptische Anfälle.

Aber auch, wenn wir Extreme zu vermeiden suchen und nur dort von Epilepsie sprechen, wo wirkliche Anfälle oder mindestens unzweifelhafte epileptische Manifestationen vorliegen, sind die Angaben der Autoren sehr verschieden. Ziehen wir zunächst die Zahlen, die aus der Friedenszeit oder aus Kriegen früherer Zeiten stammen, heran, so gibt z. B. Bergmann an, daß im amerikanischen Sezessionskriege unter 98 Fällen mit Kontusion des Schädels 9 Epilepsie bekamen. Unter den Fällen, wo Extraktionen größerer Knochensplitter oder Sequester nötig waren, also unzweifelhaft schweren Fällen trat dagegen unter 29 14 mal Epilepsie auf. Der Sanitätsbericht der deutschen Heere 1870/71 führt an, daß unter 517 Schädelverletzten bei späterer Untersuchung 25 = 4,3% epileptische Anfälle hatten; dazu kommen noch 128 Fälle mit anderen epileptischen Erscheinungen, was einem Prozentsatz von 26,7 entspricht. Eguchi gibt für den amerikanischen Bürgerkrieg 13,7% Epilepsie an. In seinem freilich geringen Material aus dem Russisch-Japanischen Kriege hatte er den sehr geringen Prozentsatz von durchschnittlich 3% (!) Epilepsie, wobei sich noch Differenzen von 1,3 bis 4,7% ergaben. W. Braun, der zahlreiche Statistiken über traumatische Epilepsie aus der Friedenszeit zusammenstellte, hat unter 219 Fällen mit Schädelverletzungen (darunter 114, wo bloß Comotio bestand) 15 mal Frühkrämpfe; unter 126 Fällen mit Erscheinungen der Basisfraktur 10 Epilepsien, unter 31 Fällen von Schädelchüssen einen mit Jackson; unter 20 Fällen von vorwiegender Konvexitätsverletzung einmal allgemeine Krämpfe, unter 108 Kindern mit Schädelverletzungen dreimal traumatische Frühkrämpfe.

Für die Schädelverletzungen dieses Krieges liegt gleichfalls schon eine Reihe von statistischen Angaben vor, die freilich nur einen provisorischen Charakter haben, weil, wie allgemein bekannt, mit der Länge der Beobachtungszeit die Zahl der epileptisch gewordenen Schädelverletzten eine immer größere wird. Schon die großen Differenzen in den jetzt anzuführenden Zahlen zeigen, daß es sich hier nur um bedingt zu verwertende Angaben handelt. Marburg z. B. gibt 6% Epilepsie nach Schädelchüssen an, Perls unter 53 Fällen 6 = 12%; Wagner-Jauregg, der anfänglich 6,5% Epilepsie nach Schädelchüssen hatte, hat diese Zahl später auf 9,6% erhöht und meint mit Recht,

daß sie sich noch vergrößern werde, wenn die Kranken aus der Spitalsbehandlung entlassen sein werden, also mehr den Schädlichkeiten des Lebens ausgesetzt sein werden. Fuchs hat unter 672 Kopfverletzten 46 Fälle von Epilepsie = 6,8%; in seiner letzten Publikation hat er aber schon 11% und rechnet sogar mit der Möglichkeit von 16%. Röper, der nur 3,5% Epilepsie hat, rechnet für später mit 12%. Poppelreuter hat jetzt schon 16% mit epileptischen Symptomen, Jolly unter 78 Fällen 15 Epilepsien = 19%. Beyerhaus hat 12% mit Epilepsie, mit epileptischen Äquivalenten fast 20%, ebenso Witzel, der anscheinend über dasselbe Material verfügt wie Beyerhaus, Voss verzeichnet unter 100 Fällen schon 37 mit epileptischen Manifestationen, darunter 19 mit allgemeinen Krämpfen, 3 mit Jacksonanfällen, 8 mit örtlichen Krämpfen, 3 mit Schwindelanfällen, der Rest sind andere epileptische Erscheinungen. Für wahrscheinlich hält er 40%, darunter 19% mit typischen epileptischen Anfällen. Aschaffenburg, der keine Zahlen bringt, spricht davon, „daß die Möglichkeit der späteren Entwicklung epileptischer und epileptoider Zustände wie eine dunkle Wolke über dem Schicksal aller Schädelverletzten schwebt“.

Ich bin nicht in der Lage, zu diesen Zahlen neue hinzuzufügen, denn einerseits ist bei einzelnen der bei uns in Behandlung gestandenen Schädel-
schußverletzten die Zeit seit der Verletzung zu kurz, so daß gewiß noch manche Patienten, die heute keine epileptischen Anfälle haben, diese noch bekommen dürften; andererseits und vor allem ist die Art meines Materiales nicht einfach ein Ausschnitt der allgemeinen Verhältnisse, d. h. die Fälle wurden nicht wahllos aufgenommen, sondern wir trachteten, möglichst viele Fälle mit epileptischen Anfällen zu bekommen; daher kommt es, daß von 99 Kranken mit schweren Schädel-
schüssen, die wir beobachteten, 57 Anfälle hatten, 42 nicht.

Wichtiger ist es, an unserem Material festzustellen, wann die ersten Anfälle aufgetreten sind. Man unterscheidet da bekanntlich Früh- und Spätanfälle, d. h. je nachdem die Anfälle im unmittelbaren Anschlusse an die Verletzung (primäre Anfälle nach Tilmann), nach Operationen (Debridement, Entfernung von Splittern usw.), während der Wundheilung auftreten, wie wir das genauer noch besprechen werden, oder erst nach einiger Zeit, nach Wochen und Monaten, meist bei schon vollständig geheilter Wunde.

Die Frühfälle sind schon im Sanitätsbericht der deutschen Heere über den Krieg 1870/71 erwähnt. Eguchi bemerkt, daß schon vor Ausheilung der äußeren Wunde Anfälle auftreten können, am kürzesten nach drei Tagen, am längsten nach 84 Tagen. Economo, Fuchs und Pötzl halten die im unmittelbaren Anschlusse an das Trauma entstandenen Anfälle für ungemein selten, ähnlich Fraenkel, Tilmann, Marburg und Ranzi. Wir hatten 18 Fälle mit solchen primären

und Früh anfällen, d. h. solche, wo die Anfälle teils unmittelbar nach der Verletzung oder wenige Tage oder Wochen nach derselben auftraten, teils einige Tage bis wenige Wochen nach einer früh vorgenommenen Operation.

Wichtiger, weil ungleich häufiger, sind die Spätanfalle. Eguchi zählt hierher alle Fälle, wo die Wunde bereits geheilt ist; als frühesten Termin erwähnt er das Auftreten der Anfälle nach 51 Tagen, als spätesten nach 442 Tagen. Röper bezeichnet ihr Auftreten als am häufigsten zwischen 3—19 Monaten. In einer Statistik von Voss traten die ersten Anfälle auf.

innerhalb der ersten 4 Monate	8 mal	(eigentliche Früh- und Spätanfalle sind dabei nicht unterschieden)
nach 5 Monaten	5 mal	
nach 6 Monaten	5 mal	
nach 8, 11 und 12 Monaten je 1 mal =	3 mal	
nach 13 Monaten	6 mal	

Danach findet er, daß die Häufigkeit des Auftretens von Anfällen in den ersten Monaten zunehme, um ihren Höhepunkt nach Ablauf von sechs Monaten zu erreichen; denn von 27 Fällen haben 18 die ersten Anfälle innerhalb der ersten sechs Monate bekommen, was 66,6% entsprechen würde.

Auch Jolly nennt die ersten sechs Monate als den häufigsten Zeitpunkt für das Auftreten der epileptischen Anfälle. Damit stimmen unsere Erfahrungen überein. Wenn wir von den 18 Fällen mit Früh anfällen absehen, von denen, wie wir noch hören werden, bei einem Teil die Anfälle später andauerten, so bleiben 39 Fälle mit Spätanfällen, wo die Anfälle frühestens nach zwei Monaten auftraten, zurück.

Bei diesen 39 traten die ersten Anfälle auf:

innerhalb der ersten 6 Monate	26 mal = 66,7%
im zweiten halben Jahr	8 mal = 20,6%
im dritten halben Jahr	1 mal = 2,5%
im vierten halben Jahr	1 mal = 2,5%
nach zwei Jahren	1 mal = 2,5%
unbekannt	2 mal = 5,2%

Wir sehen also, daß bei unserem Material in der Mehrzahl der Fälle (66,7%) die Spätanfalle innerhalb der ersten sechs Monate auftraten; die ersten sechs Monate sind also in dieser Beziehung die gefährlichsten. Nach zwei Jahren ist das Auftreten von Anfällen schon relativ selten gewesen, bei uns nur in zwei Fällen = 5,2%. Diese Zahlen dürften freilich noch keine definitive Geltung haben; denn es ist damit zu rechnen, daß noch nach viel späterer Zeit Anfälle auftreten

können. So erwähnt der Sanitätsbericht 1870/71 Fälle mit Beginn der Epilepsie nach $6\frac{1}{2}$ Jahren, W. Braun einen mit einem 10jährigen Intervall. Manfred Goldstein hat kürzlich sogar einen Fall beschrieben, wo erst 12 Jahre nach der Verletzung der erste Anfall auftrat. Dadurch dürfte sich natürlich das relative Verhältnis etwas verschieben; dazu kommt, daß in unserem Material vorläufig die Fälle mit nur ein- und zweijähriger Beobachtung überwiegen. Aber es liegt doch nahe, das relativ kurze Intervall, das wir jetzt beobachten, mit der Schwere der Verletzungen im gegenwärtigen Kriege gegenüber Friedensverhältnissen in Zusammenhang zu bringen.

Tilmann gibt nach Friedenserfahrungen an, daß bei Läsion der motorischen Region die ersten Anfälle durchschnittlich nach sechs Monaten, bei Läsionen anderer Gebiete aber erst nach 10 Jahren auftreten. In gewissem Sinne ähnlich spricht sich Krause aus. W. Braun konnte sich nicht überzeugen, daß das Intervall bei Verletzungen der motorischen Region wesentlich kürzer sei als sonst. Bei dem Mangel ausreichend zahlreicher, anatomisch untersuchter Fälle haben wir als Maßstab für die Annahme einer Läsion der Zentralwindungen in unseren Fällen das Verhalten der Motilität genommen. Da, wo ausgesprochene Lähmung besteht, ist, auch wenn die Schußverletzung nicht direkt über der motorischen Region liegt, die Wahrscheinlichkeit einer Läsion der Zentralwindungen natürlich größer als in den Fällen ohne oder mit gerade nur angedeuteter Parese. Unter 33 Fällen mit ausgesprochener Lähmung traten die ersten Anfälle (Früh- und Spätanfalle) innerhalb des ersten Halbjahres in 22 Fällen auf = 66,6%, unter 24 Fällen ohne oder mit angedeuteter Parese in 20 Fällen = 83%, also sogar häufiger als bei den Fällen mit ausgesprochener Lähmung. Das spricht also nicht für die Annahme von Tilmann. Unsere zunächst auffälligen Zahlen könnten aber vielleicht zum Teil dadurch ihre Erklärung finden, daß in den Fällen ohne ausgesprochene Lähmung, d. h. ohne schwere Läsion der Zentralwindungen solche mit einer mehr diffusen Läsion des Gehirns ein gewisses Übergewicht haben dürften.

Im Anschlusse daran sollen einige Bemerkungen über die Häufigkeit der epileptischen Anfälle im einzelnen Falle vorgebracht werden. Bezüglich der Früh-, resp. primären Epilepsie ist zu erwähnen, daß die Anfälle nicht selten zunächst gehäuft auftreten, eine gewisse Zeit andauern, um dann wieder zu verschwinden, Brauns akute, d. h. wieder vorübergehende traumatische Epilepsie.

Ein Fall mit einem einzigen Anfall in einer frühen Periode ist z. B. der folgende. Schußverletzung am linken Scheitelbein. Zwei Wochen später Operation (Entleerung von Eiter und Entfernung von Knochensplittern). Zwei Monate später ein Anfall, in der rechten Gesichts-

hälfte beginnend, dann allgemeine Krämpfe mit Bewußtlosigkeit, Zungenbiß, seitdem (22 Monate Beobachtungszeit) kein weiterer Anfall. Die Schußverletzung mit Knochendefekt geheilt, nur angedeutete motorische Erscheinungen, etwas deutlichere sensible Ausfallserscheinungen der rechten oberen Extremität. Bei solchen vereinzelt bleibenden Anfällen hat man, wie begreiflich, nicht das Recht, von Epilepsie im eigentlichen Sinne zu sprechen. In anderen Fällen setzen sich die Anfälle andauernd fort, noch häufiger treten sie nach einer anfallsfreien Periode von verschieden langer Dauer (bei drei unserer Fälle nach 4, 7 und 18 Monaten) wieder auf, um dann dauernd fortbestehen zu bleiben (s. später). Bei der Spätepilepsie ist die Aufeinanderfolge der Anfälle im speziellen Falle sehr verschieden. Im allgemeinen überwiegen aber die Fälle, wo die Anfälle in großen Zwischenräumen, selbst von mehreren Monaten einander folgen. Dann aber können gleich mehrere Anfälle hintereinander, serienweise auftreten. Im späteren Verlaufe können die Anfälle häufiger werden, wiewohl ich Fälle, wo nunmehr in kurzen Zwischenräumen die Anfälle regelmäßig folgen würden, unter unserem Beobachtungsmaterial bisher nicht gesehen habe. Umgekehrt gibt es Fälle, wo die Anfälle anfänglich relativ häufig sind, dann aber eine selbst ein Jahr und darüber dauernde anfallsfreie Periode folgt; das kann sich sogar mehrmals wiederholen; dabei ist von Fällen, wo dieses neuerliche Auftreten von Anfällen durch besondere Vorkommnisse (Absceßbildung, Abstoßung von Sequestern, s. später) bedingt ist, abgesehen. Einen Status epilepticus, wie er vielfach bei den Schädelschußepilepsien beschrieben wird, haben wir unter unseren Fällen bisher nicht beobachtet.

Jedenfalls gehört die Epilepsie nach Schädelschußverletzungen, soweit die bisherige, freilich relativ kurze Beobachtungszeit ein Urteil gestattet, zu den relativ anfallsarmen Formen; aber das dürfte sich vielleicht nach den vorliegenden Beobachtungen früherer Zeiten später ändern, d. h. es ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß wenigstens in einem Teile der Fälle späterhin die Anfälle dauernd häufiger werden. Alle die geschilderten Verhältnisse finden übrigens ihr Analogon in dem Verhalten bei der gewöhnlichen chronischen Epilepsie, insbesondere bei den Fällen organischer Epilepsie, z. B. der bei der cerebralen Kinderlähmung, der sog. encephalitischen Epilepsie.

In diesem Zusammenhange seien schließlich drei Fälle kurz erwähnt, in denen es bisher bei dem Auftreten ganz vereinzelter (Spät-)Anfälle blieb.

1. Offener Defekt über dem linken Scheitelbein. Schwere rechtsseitige Lähmung mit leichter Sprachstörung, keine Sensibilitätsstörung. 18 Monate nach der Verletzung hatte Pat. ohne bekannten Anlaß außerhalb der Anstalt einen Anfall, der nach Mitteilung seiner Frau mit Drehen des Kopfes nach rechts begann,

dann Drehen des Körpers nach rechts, Bewußtlosigkeit, Zuckungen beider Arme, dann im rechten Bein. Seit diesem Anfall sind wieder zehn Monate ohne Anfall verlaufen.

2. Ein zweiter Kranker hat am linken Scheitelbein einen offenen Defekt, keine Lähmung, nur leichte Reflexdifferenzen, häufig Kopfschmerzen. 26 Monate nach der Verletzung (Pat. war damals im Felde, nahm zwar an den Gefechtshandlungen nicht teil, machte aber große Märsche mit, wobei er viel über Druck des Stahlhelms zu klagen hatte) trat ohne Aura ein schwerer Anfall mit Bewußtlosigkeit auf, über den er nichts Genaueres anzugeben weiß. Er erinnert sich nur daran, daß er, als er zu sich kam, mit kaltem Wasser übergossen wurde und aus der Zunge blutete. Seitdem durch neun Monate wieder anfallsfrei.

3. Offener Defekt über dem rechten Scheitelbein, schwere linksseitige Lähmung, leichte Störungen der Tiefensensibilität. 15 Monate nach der Verletzung setzte sich Pat. durch längere Zeit der Sonne aus, indem er an einem warmen Tage unbedeckten Hauptes im Spitalsgarten saß. 12 Stunden später in der Nacht ein Anfall mit Bewußtlosigkeit und Zuckungen der linken Körperseite, kein Zungenbiß. Nach dem Anfall Amnesie. Pat. war dann wieder nahezu zwei Jahre anfallsfrei; später soll nach einer brieflichen Mitteilung wieder ein Anfall aufgetreten sein, über den aber nichts Genaueres zu erfahren war.

Auslösung der Anfälle.

Hier können wir von den bekannten Ausführungen von Binswanger über die Verhältnisse bei der gewöhnlichen Epilepsie, der sog. genuinen Epilepsie, ausgehen. Die Disposition für die Epilepsie ist, wie noch genauer zu besprechen sein wird, in unseren Fällen durch die Verletzung des Schädels und Gehirns gegeben. Soll es aber zum Auftreten epileptischer Anfälle kommen, dann sind gewisse Bedingungen notwendig, die die Anfälle selbst auslösen. Binswanger unterscheidet die auslösenden Momente des ersten Anfalles von denen der späteren. Bei der gewöhnlichen Epilepsie sind oft keine die Anfälle auslösenden Schädlichkeiten zu eruieren, weder für den ersten noch für die späteren Anfälle. Ja es wird vielfach für die genuine Epilepsie für charakteristisch gehalten, daß die Anfälle unabhängig von bekannten, exogenen Schädlichkeiten auftreten; Hauptmann hat dies erst kürzlich wieder besonders betont. Das ist bis zu einem gewissen Grade richtig, während in anderen Fällen für den ersten Ausfall, mitunter auch für die späteren bestimmte äußere Schädlichkeiten als auslösend festzustellen sind, mitunter sogar so, daß bestimmte Noxen mit besonderer Vorliebe bei dem einzelnen Kranken in Wirksamkeit treten, gleichsam als wäre für sie eine gewisse Bahnung eingetreten, z. B. Magendarmindispositionen, Traumen, Alkoholwirkung u. a.

Bei unseren Fällen fehlt manchmal auch jedes Moment, das mit Sicherheit für die Auslösung des ersten Anfalles oder der späteren in Frage käme. Aber es muß betont werden, daß gerade hier oft genug die anfallauslösenden Schädlichkeiten zu bestimmen sind, viel häufiger als bei der gewöhnlichen Epilepsie.

Vor allem ist eine direkte Reizwirkung auf das motorische Rindenfeld mitunter in unzweideutiger Weise als die den Anfall auslösende Schädlichkeit festzustellen, wobei es sich, wie begreiflich, meist um typische Jacksonanfälle handelt. Diese Reizwirkung kann eine mechanische sein, wo also, wie das Krause betont, der mechanische Reiz analog wirkt wie im Tierexperiment die elektrische Reizung der motorischen Foci. Hierher sind, wie schon W. Braun des genaueren auseinandersetzt, die Frühfälle zu rechnen, die durch Knochenfragmente, Geschößsplitter, Blutergüsse u. a., die in die motorische Rinde eindringen oder auf sie drücken, ausgelöst werden. Diese Anfälle können nach Entfernung des Reizmomentes ausbleiben, sie können aber auch fortbestehen oder mindestens nach einer anfallsfreien Pause wieder eintreten¹⁾. Dann Fälle, wo während oder im unmittelbaren Anschlusse an Frühoperationen, Debridement mit Entfernung von Knochen- und Metallsplintern usw., Anfälle auftreten; sie können (Böttger) auch dann, wenn der Eingriff nicht unmittelbar über der motorischen Region erfolgt, auftreten. Solche Beobachtungen hat z. B. Nieden beschrieben, dann Böttger, der während der Entfernung eines Splitters einen rechts beginnenden Jacksonanfall, der in allgemeine Krämpfe überging, beobachtete. Hayward, Krabbel erwähnen Fälle, wo beim Wechseln des Verbandes oder bei Entfernung eines Drains Anfälle auftraten; Krause sah einen Fall, wo nach Entfernung eines Gazestreifens aus der Gegend der Zentralwindungen ein Anfall auftrat, der jacksonartig begann und dann zu allgemeinen Krämpfen mit Bewußtlosigkeit führte. Analog ist ein Fall, den wir sahen, der wegen Epilepsie über dem Parazentrallappen debridiert und tamponiert worden war. Danach mehrere Anfälle. Nach Eröffnung der Wunde wurde ein Tampon entfernt; in diesem Momente trat ein typischer Jacksonanfall, beginnend im rechten Fuß, auf.

Auch wir haben, wie schon oben erwähnt, eine ganze Reihe von Fällen unter unseren Beobachtungen, wo die ersten Anfälle nach einer an der Verletzungsstelle vorgenommenen Frühoperation auftraten. Über die Art dieser Operation war nicht immer Genaueres zu erfahren. Die Anfälle blieben dann in manchen, freilich seltenen Fällen, wieder aus, z. B. bei einem Patienten, wo 2—3 Tage nach dem Debridement allgemeine Anfälle mit Zungenbiß auftraten, sich einige Male wiederholten, dann aber wieder sistierten. Häufiger traten die Anfälle nach

¹⁾ Krabbel beschrieb kürzlich Fälle mit Frühfällen, wo die Anfälle, Jackson- oder allgemeine Anfälle, meist 8 Tage nach der Verletzung auftraten, und die er als Kontusionsfolge auf das Gehirn auffaßt; er will sie nur bei Prellschüssen des Schädels gesehen haben. Wir glauben nicht, daß es sich hier um etwas Spezifisches handelt; auch die absolute günstige Prognose, die Krabbel in bezug auf das Ausbleiben weiterer Anfälle für diese Fälle aufstellt, erscheint uns zweifelhaft. Die Fälle von Krabbel sind auch nicht genügend lange beobachtet.

einer anfallsfreien Pause wieder auf. So war es beim Fall II. Hier wurde wenige Tage nach der Verwundung die Wunde eröffnet, gereinigt und Metallsplitter entfernt. Bald darauf traten einzelne Zuckungen auf. Während einer zweiten Operation unbekannter Art (vier Monate später) zeigten sich wieder Zuckungen der linken Hand. Fünf Monate später der erste Anfall mit allgemeinen Zuckungen und Bewußtlosigkeit. Beide Arten von Anfällen sind seitdem anhaltend.

Das Auftreten von Anfällen im Anschlusse an solche Frühoperationen ist wohl auch auf eine mechanische Reizwirkung auf die motorische Rinde, ausgelöst durch das Operationstrauma, Auftreten von Blutungen in den Subarachnoidealraum und in die Rinde u. a. aufzufassen. Wichtig ist, daß, wie wir eben sahen, diese Anfälle späterhin fortbestehen bleiben können, weil von verschiedener Seite diese Frühoperationen (Debridement, Entfernung von Splintern usw.) gerade behufs Vermeidung einer späteren Epilepsie für wichtig gehalten werden, z. B. von Auerbach, Hotz, Aschaffenburg, Voss u. a. Economo, Fuchs und Pötzl empfehlen bei Frühanfällen Eröffnung der Wunde und die Entfernung von Splintern; wo die erste Operation nicht ausreicht, erachten sie eine zweite für indiziert. Auch Witzel meint, daß die Zahl der Fälle mit Epilepsie nach Schädelchüssen noch größer wäre, wenn nicht die unmittelbare Wundversorgung jetzt eine allgemeine wäre. Das hat nun, wie manche unsere Fälle zeigen, leider nicht allgemeine Geltung; freilich konnten wir uns in solchen Fällen, wo z. B. bei diesen Frühoperationen Splitter entfernt wurden, bei der nachträglichen Röntgenuntersuchung überzeugen, daß oft genug noch zahlreiche Splitter, speziell Metallsplitter, zurückgeblieben waren. Das kann, wenn man die Verhältnisse berücksichtigt, nicht weiter wundernehmen; von vorneherein muß es manchmal als ausgeschlossen angesehen werden, alle diese zahlreichen verstreuten, in der Oberfläche und Tiefe sitzenden, kleinen und kleinsten Splitter entfernen zu können (siehe auch S. 64). Tilmann meint, daß nach Frühoperationen dann Anfälle auftreten, wenn die Heilung nicht glatt verläuft, Eiterung eintritt usw., was aber nicht für alle unsere Fälle zutrifft. Ob die von Bárány u. A. neuerdings empfohlene Versorgung der Schädelwunde mit Excision allen traumatisch geschädigten Gewebes und vollständigem Verschlusse der Wunde in bezug auf spätere Epilepsie bessere Aussichten bietet, muß vorläufig dahingestellt bleiben, weil über das spätere Schicksal dieser Fälle noch nicht genügend Nachrichten vorliegen.

Interessant ist, daß nicht gerade allzu selten erst nach Deckung eines Defektes der erste Anfall auftritt, darum wichtig, weil ja, wie wir noch sehen werden, von mancher Seite die Deckung des Defektes zur Heilung der Epilepsie empfohlen wird. Solche Fälle hat z. B. Brodmann beschrieben, dann Perls (drei Fälle), Marburg und

Ranzi; Witzel sah sogar schon 17 solcher Fälle. Freilich handelt es sich in diesen Fällen meist um den Versuch einer Frühdeckung von Defekten, die ja sonst im allgemeinen abgelehnt wird. Marburg und Ranzi nehmen an, daß diese Anfälle Folge des Operationstraumas sind oder einer dadurch ausgelösten Blutung, von Ödem usw., was aber nicht für die Fälle ausreichen dürfte, wo die Anfälle dann dauernd fortbestehen bleiben. Hier sind es offenbar andere, dauernde Veränderungen, die ungünstig wirken, lokale Verwachsungen, Druckerhöhung u. a. Besonders leicht treten übrigens Anfälle nach der Deckung auf, wenn das Deckungsmaterial nicht reaktionslos einheilt, es zur Entzündung und Eiterung kommt, so daß die transplantierten Knochenstückchen wieder entfernt werden müssen oder herauseitern. Über solche Vorkommnisse hat Rost berichtet, z. B. über einen Fall, wo die Deckung zunächst Monate reaktionslos vertragen wurde, dann aber sich ein lokaler Absceß bildete, der zur Auflösung des zur Deckung verwendeten Knochenstückchens führte. Nach Entleerung des Abscesses traten schwere epileptische Anfälle auf, die erst aufhörten, nachdem das Knochenstückchen entfernt wurde. Hier wäre auch der Fall III (Verletzung über dem linken Scheitel) zu erwähnen. Bei diesem Pat. waren einige Zeit nach einer Operation rechtsseitige Jacksonanfälle aufgetreten. Wenige Stunden nach einer späteren Deckung neue Anfälle, beginnend mit Zuckungen der rechten Hand, dann der rechten Gesichtshälfte, dann allgemeine Zuckungen mit Bewußtlosigkeit. Heilung der Wunde per granulationem mit Eiterung und Bildung einer Fistel. Es mußte das transplantierte Knochenstück wieder entfernt werden. Seitdem noch weitere Jacksonanfälle.

Die letzterwähnten Vorkommnisse bilden den Übergang zu jenen Anfällen, die im Anschluß an Reizvorgänge an der Wunde, Rötung, Schwellung mit Schmerzhaftigkeit derselben, nicht selten mit Ausstoßung kleinster Knochensplitter, von Fäden endigend, auftreten; wir haben ebenso wie W. Braun mehrere solcher Fälle gesehen, freilich stets bei Kranken, die auch sonst Anfälle hatten. Nicht selten sind auch einzelne oder gehäufte Anfälle Folge tiefer reichender Entzündungsvorgänge, speziell bei der Bildung oder Ausbreitung von Abscessen, encephalitischen Prozessen u. a. Fraenkel, Marburg und Ranzi u. a. erwähnen solche Fälle, Wagner-Jauregg sah gehäuftes Einsetzen von Anfällen bei frischen irritativen Prozessen an der Verwundungsstelle. Der mit vasomotorisch-infiltrativen Veränderungen einhergehende Entzündungsprozeß, der sich, wie wir dies noch von einem Falle genauer beschreiben werden, auch im histologischen Bilde deutlich kundgeben kann, bildet hier offenbar das Reizmoment, das zur Auslösung der Anfälle führt.

Auch thermische Reize können bei unseren Kranken anfallaus-

lösend wirken, was insbesondere mit Rücksicht auf Tierexperimente von Trendelenburg von Interesse ist. Trendelenburg ging so vor, daß er nach Eröffnung der Schädelkapsel die Wärmequelle (Wasser von 56—57° C) direkt auf die motorische Rinde einwirken ließ, worauf ein Anfall eintrat, den er durch rasch einsetzende Kälteapplikation (Eiswasser) wieder sistieren konnte¹⁾.

Rothmann, Spielmeier haben dementsprechend, wie wir noch besprechen werden, Kälte als Behandlungsmittel der Epilepsie nach Schädelchüssen empfohlen.

Wir haben bei einzelnen unserer Kranken die Wärmeapplikation in der Weise versucht, daß wir heiße Leinsamensäckchen (wiederholt gewechselt) auf den Defekt durch mehrere Minuten (bis zu 15') auflegten. Die Wärme wurde von den Kranken stets sehr unangenehm empfunden: Anfälle wurden dadurch bei der Mehrzahl nicht ausgelöst, auch war keine deutliche Einwirkung auf Puls und Blutdruck zu konstatieren. Vereinzelt zeigten sich rasch vorübergehende Parästhesien in den kontralateralen Extremitäten, gelegentlich übrigens auch nach Applikation von Eissäckchen. Bei einem Kranken traten, nachdem die Wärme sechs Minuten eingewirkt hatte, ein Gefühl von Drehen im Kopf und kurzdauernde Zuckungen im rechten Ellbogen- und Schultergelenk auf, die trotz weiterer Wärmeeinwirkung aber wieder sistierten.

Etwas deutlicher waren die Erscheinungen bei einem anderen Falle (XII), wo sich freilich bei der Obduktion ein unter der motorischen Rinde gelegener Absceß fand. Diese Reizwirkungen traten aber erst auf, nachdem die Wärme durch Kälte ersetzt worden war.

Pat. erhielt 5^h 45' nachmittags (Puls 64, Riva-Rocci 110) warme Säckchen (55° C) auf seinen Defekt (über dem l. Scheitelbein) durch 15 Minuten appliziert. Keine besonderen Erscheinungen. Von 6^h an wurden auf den Defekt Säckchen mit zerstoßenem Eis aufgebunden. 6^h 10' ein Gefühl von Steifigkeit in der rechten Hand, dann klonische Zuckungen in den Fingern, nach dem rechten Arm aufsteigend. 6^h 15' verschwinden trotz fortdauernder Kälteeinwirkung die Zuckungen in Hand und Arm, aber es besteht noch ein Gefühl von Steifigkeit in der rechten Hand, der Defekt ist eingesunken, deutlich pulsierend. Puls 66, Riva-Rocci 116. 6^h 18' ein Gefühl von Steifigkeit im rechten Oberschenkel.

Ein zweites Mal wurde bei demselben Kranken bloß Kälte versucht. Nach 7 Minuten Parästhesien in der rechten Hand mit einer gewissen Einschränkung der Beweglichkeit, keine Sensibilitätsstörung. Trotz Andauer der Kälte Wirkung keine weiteren Erscheinungen. Ein drittes Mal wurde wieder abwechselnd Wärme und Kälte, jede durch mehrere Minuten, versucht. 6^h 17' Wärmeapplikation, die der Kranke diesmal aber nur 10 Minuten vertrug. Dann durch 15 Minuten (bis 6^h 42') Kälteeinwirkung. 6^h 46' (also nach Entfernung des thermischen Reizes) bekommt Pat. ein Gefühl von Steifigkeit in der rechten Hand, der 3.—5. Finger sind gebeugt, können aktiv nicht bewegt werden, das Handgelenk ist leicht gestreckt. Nadelstiche werden an der rechten Hand etwas weniger gut empfunden. Die Pu-

¹⁾ Übrigens hat auch Sauerbruch angegeben, daß Kältereize die Erregbarkeit der Hirnrinde für die Auslösung von Krämpfen durch Cocain herabsetzen.

pillen reagieren, aber wenig ausgiebig. Vereinzelt Zuckungen im rechten Handgelenk, im Daumen und Zeigefinger. 6^h 50' ein Gefühl von Zittern im rechten Knie, einzelne Muskelzuckungen in der Streckmuskulatur des rechten Oberschenkels. 6^h 52' Steifigkeit im rechten Arm, erhöhter Widerstand gegen passive Bewegungen auch im rechten Ellbogengelenk. 6^h 53' Nachlassen der Steifigkeit im rechten Arm, dagegen dehnen sich die fibrillären Zuckungen in der rechten unteren Extremität aus. 6^h 55' einzelne Plantarflexionen im rechten Fuß und in der rechten großen Zehe. 6^h 59' werden die Zuckungen im M. quadriceps etwas lebhafter, führen zu leichten Streckbewegungen im Knie, dann leichte klonische Zuckungen daselbst. 7^h 05' tritt im rechten M. pectoralis ein leichtes Wogen auf, der rechte Arm ist ziemlich frei. 7^h 10' leichte Zuckungen im rechten Oberschenkel und in der Wadenmuskulatur, passive Bewegungen finden in der rechten unteren Extremität deutlichen Widerstand. 7^h 15' Aufhören der Zuckungen. Pat. gibt nachträglich an, er habe nach jedem (spontanen) Anfall durch $\frac{1}{2}$ —1 Stunde ähnliche Zuckungen wie jetzt. (Zu bemerken ist übrigens, daß während dieses Versuches die Armbinde des Riva-Rocci-Apparates am rechten Arm gelegen hatte, um dauernd den Stand des Blutdruckes zu kontrollieren; ich glaube aber nicht, daß dies von besonderer Bedeutung gewesen ist.)

Es sind hier also tatsächlich nach einem starken Wärmereiz (wechselweise Applikation von Kälte und Wärme auf den Knochendefekt) an einen Jacksonfall erinnernde Erscheinungen aufgetreten. Wenn sonst die Wärmeapplikation nicht so wirkte, wie dies nach den Versuchen von Trendelenburg zu erwarten gewesen wäre, so ist auf die verschiedenen Versuchsbedingungen zu verweisen. Trendelenburg läßt die Wärme direkt auf die bloßgelegte motorische Rinde einwirken, während sie bei unseren Versuchen durch die dicke Narbe, die einen schlechten Wärmeleiter darstellt, durchdringen müßte; zudem war die Zeitdauer des Versuches in unseren Fällen auch eine viel kürzere als bei Trendelenburg. Daß die Wärme wirklich eine anfallauslösende Wirkung hat, zeigt der Umstand, daß einzelne unserer Kranken, die sich unbedeckten Hauptes durch längere Zeit der direkten Sonnenbestrahlung aussetzten, unmittelbar oder bald darauf Anfälle bekamen. Eines solchen Falles ist schon oben (S. 15) Erwähnung getan worden, wo der erste Anfall auf diese Weise ausgelöst wurde. Ein anderer Kranker wurde im Garten, wo er sich längere Zeit der Sonne ausgesetzt hatte, bewußtlos aufgefunden; bei einem dritten Kranken (Fall VII) trat nach Sonnenbestrahlung nach einer monatelangen Pause wieder ein Anfall auf, dem in den nächsten Stunden drei weitere folgten. Auch ein vierter Kranker (Fall I) gab anamnestisch an, nach Sonneneinwirkung den ersten Anfall bekommen zu haben.

Nach diesen Erfahrungen ist es zweifellos, daß Sonnenbestrahlung des Schädels Anfälle auslösen kann, was ja auch von der gewöhnlichen Epilepsie bekannt ist. Es ist wichtig, darauf zu achten, weil das Laienpublikum jetzt bekanntlich eine große Vorliebe für Sonnenbäder hat, die ja durchaus kein indifferentes Verfahren sind. Wir hatten immer wieder Mühe, unsere Schädelschußkranken von

solchen Sonnenbädern abzuhalten. Ob bei der Sonnenbestrahlung die Wärmewirkung allein es ist, auf die es ankommt, oder wie Payer bezüglich des Zustandekommens des Sonnenstiches meint, durch die Sonnenwirkung ein Reiz auf die den Liquor produzierenden Organe ausgeübt wird, wodurch eine akute Liquorvermehrung auftritt, muß ich dahingestellt sein lassen. Wir hatten keine Gelegenheit, unmittelbar nach der Sonneneinwirkung Liquordruckmessungen zu machen.

Josef gibt an, daß bei Schädelschußepilepsie auch anderweitige Hitzeeinwirkung anfallauslösend wirkt, wofür ähnliche Erfahrungen bei der gewöhnlichen Epilepsie sprechen. Übrigens haben wir während der letzten Grippeepidemie bei einzelnen Kranken während der fieberhaften Zeit das Auftreten wiederholter Anfälle gesehen, wo freilich auch die Infektionswirkung mit im Spiele sein kann. Vom Typhus ist es andererseits bekannt, daß während der Fieberperiode die Anfälle der gewöhnlichen Epilepsie meist ausbleiben, um freilich nach der Defervescenz um so gehäuft sich einzustellen.

Daß nach Lumbalpunktionen Anfälle auftreten können, soll später zur Sprache kommen. Bei einem unserer Kranken trat, wie erwähnt sei, während einer behufs Appendektomie ausgeführten Narkose ein Anfall auf, ein übrigens auch von der gewöhnlichen Epilepsie bekanntes Faktum.

Von besonderem Interesse ist, daß an der Peripherie, d. h. an den paretischen Gliedmaßen angreifende sensible Reize einen Anfall, resp. umschriebene Zuckungen auslösen können¹⁾. Gelegentlich sehen wir übrigens Ähnliches auch bei Jacksonanfällen anderer Pathogenese. So erinnere ich mich des Falles eines jugendlichen Patienten mit Unguis incarnatus an der großen Zehe, der Jacksonanfälle bekam, die von dieser Zehe ausgingen. Ein anderer Fall betrifft eine Kranke mit einem nachträglich bei der Obduktion nachgewiesenen Hirnabsceß, wo kurze Zeit nach einer Faradisierung der gelähmten Gliedmaßen ein jacksonartig beginnender, dann allgemein werdender Anfall mit Bewußtlosigkeit sich einstellte. Es gilt deshalb bekanntlich bei frischen Hemiplegien als Regel, mit der elektrischen Behandlung der gelähmten Gliedmaßen mehrere Wochen zuzuwarten, weil nach vorzeitiger Elektrisierung schon wiederholt epileptische Anfälle beobachtet wurden.

Auch einzelne unserer Kranken gaben an, nach Faradisierung der paretischen Gliedmaßen ein Gefühl ähnlich wie vor einem Anfall zu bekommen. Einer der Kranken war nach faradischer Pinselung der gelähmten rechten Hand auffällig benommen, dann trat ein Zittern im rechten Arm auf; nachher bestand etwas mangelhafte Erinnerung

¹⁾ Das hat natürlich nichts mit der Frage der Reflexepilepsie zu tun (siehe darüber später).

für den Vorgang. Bei einem anderen Kranken trat nach Faradisierung der gelähmten linken Seite das Gefühl auf, als ob der Kopf nach links verzogen werden würde, wie wenn ein Anfall kommen sollte. Bei einem weiteren Kranken trat zehn Minuten nach faradischer Pinselung des paretischen linken Armes ein Schwächegefühl in dieser Hand und im Kopfe auf, ein Gefühl von Starre im linken Arm und eine gewisse Benommenheit. Nach weiteren zwei Minuten wiederholte sich dieses Gefühl, nur war es diesmal von längerer Dauer. Dann trat langsam eine tonische Kontraktion des Armes mit Beugung im Ellbogengelenk auf. Zwei Stunden später zeigte sich wieder ein Schwächegefühl in der linken Hand, dann Steifigkeit im linken Arm, die durch längere Zeit anhielt. Ein eigentlicher Anfall aber stellte sich nicht ein.

Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß der starke sensible Reiz bei seiner Fortleitung bis in die sensiblen Zentren in diesen einen Spannungszustand bedingt, wodurch ein Anfall oder mindestens Ansätze dazu ausgelöst werden.

Gelegentlich wirken auch andere sensible Reize anfallauslösend, z. B. Massage, passive Bewegungen. So gibt Röper an, daß bei einem seiner Kranken der erste Anfall auftrat, nachdem der spastische rechte Arm kräftig massiert worden war. Hier soll an Sauerbruchs Experimente erinnert werden, der beim Affen fand, daß durch längere Zeit, etwa zwei Stunden ausgeführte passive Beuge- und Streckbewegungen der Pfoten die epileptische Reaktionsfähigkeit für Cocain erhöht wird; vor allem traten in diesen Gliedmaßen vor den allgemeinen Krämpfen tonische Starre oder klonische Zuckungen auf.

Aber schon physiologische Reize, z. B. der bei der willkürlichen Bewegung vor sich gehende corticale Innervationsvorgang können, insbesondere wenn es sich um anstrengende Bewegungen handelt, eine solche Ladung der entsprechenden Zentren bedingen, daß unwillkürliche, den Anfallszuckungen ähnliche Bewegungen auftreten. W. Braun z. B. gibt an, daß Überanstrengung des primären Krampfzentrums anfallauslösend wirken kann. Aschaffenburg, der sich diesbezüglich auch auf Gowers beruft, sah wiederholt, daß nach anstrengenden Bewegungen in den paretischen Gliedmaßen leichte Zuckungen auftraten, die bald mehr tonischen, bald mehr klonischen Charakter hatten. Er warnt daher mit Recht davor, Schädelverletzte zu früh körperlichen Anstrengungen auszusetzen. Auch einzelne unserer Kranken gaben Ähnliches an. Fall I bekam, wenn er längere Zeit die Arme hochhielt, z. B. beim Lesen einer Zeitung, Zuckungen in den Fingern beider Hände. Auch andere Kranke berichteten gelegentlich über gleiche Erscheinungen.

Übrigens habe ich ähnliches vereinzelt auch bei der gewöhnlichen Epilepsie gesehen; eine meiner Patientinnen mit einer erst in den

20er Jahren aufgetretenen Epilepsie gab an, daß, wenn sie die Arme längere Zeit erhoben halte, z. B. beim Frisieren, oder wenn sie die Arme beim Klavierspielen längere Zeit anstrenge, Zuckungen in denselben auftreten, die sie nicht unterdrücken könne. Gelegentlich wurden diese Zuckungen immer heftiger und gingen schließlich in einen wirklichen epileptischen Anfall über.

Endlich sind noch jene Schädlichkeiten zu nennen, die auch sonst bei der Epilepsie als anfallauslösend bekannt sind. Hier wäre in erster Linie der Alkohol zu nennen, der nicht nur bei Epileptikern Anfälle auslösen kann, sondern unter Umständen auch Epilepsie bedingen kann, die sog. Alkoholepilepsie. Mit Recht werden daher unsere Kranken vor dem Genuß von Alkohol gewarnt. Abgesehen davon sind ja Kranke mit Schädeltraumen, speziell mit Schädelchüssen, noch nach anderer Richtung hin alkoholintolerant (Aschaffenburg, Forster, Poppelreuter, Reichmann). Schon nach kleinen Alkoholgaben können Kopfschmerzen, Schwindel u. a. auftreten; auch pathologische Alkoholreaktionen sind nicht selten. Die meisten unserer Kranken hielten sich instinktiv vollkommen abstinert. Einzelne hatten wohl gelegentlich, selbst regelmäßig außerhalb unserer Anstalt kleine Alkoholquantitäten zu sich genommen, ohne daß außer leichten Kopfschmerzen, Kopfdruck und Schwindelgefühl schwerere Erscheinungen ausgelöst worden wären. Bei anderen war aber die Wirkung eine augenfälligere. So hatte einer unserer Kranken seinen ersten Anfall, nachdem er anläßlich eines Ausganges ein Glas Tee mit Rum getrunken hatte. Ein anderer Kranke hatte in einem anderen Spital durch längere Zeit täglich mittags $\frac{1}{2}$ Liter Bier und abends etwas Wein bekommen. Nach Aussetzen des Alkoholgenusses in unserer Anstalt blieben die bis dahin vereinzelt aufgetretenen Anfälle dauernd (soweit die Beobachtung reicht) aus.

Die absolute Alkoholabstinenz muß also für Kopfschußverletzte die Regel bleiben; auf der Wiener Kopfstation wird den Kranken, wie Fuchs mitteilt, bei der Entlassung ein Merkblatt mitgegeben, worin sie vor dem Genuß von Alkohol in jeder Form strenge gewarnt werden.

Auch psychische Erregungen werden vielfach als anfallauslösend bezeichnet, was ja gleichfalls mit den Erfahrungen bei der gewöhnlichen Epilepsie stimmt. Bei unseren Kranken konnten wir keine auffälligen Beobachtungen in dieser Richtung sammeln.

Nebstbei sei erwähnt, daß längere Verabreichung von Kochsalz, die wir bei einzelnen unserer Kranken in der Dosis von täglich 20 g versuchten, keine Anfälle auslöste. Das Kochsalz dürfte übrigens wohl nur bei durch Brom anfallsfrei gemachten Epileptikern in dieser Richtung wirksam sein.

So haben wir eine ganze Reihe von Schädlichkeiten verschiedener Art und Wirkungsweise kennengelernt, denen für die Auslösung der Anfälle eine oft sinnfällige Bedeutung zukommt; aber es braucht nicht erst betont zu werden, daß genug Fälle übrigbleiben, für deren Anfälle wir bestimmte exogene Schädlichkeiten nicht namhaft machen können, oder wenn auch einzelne Anfälle durch bestimmte Noxen ausgelöst wurden, war dies für andere Anfälle nicht festzustellen. Das darf uns bei dem heutigen Standpunkte der Lehre von der Epilepsie nicht weiter wundernehmen. Es läßt sich eben die Einsicht in die Pathologie der Epilepsie von einem Spezialfalle aus nur bis zu einem gewissen Punkte weiterführen. Das andere muß der Fortschritt in der allgemeinen Pathologie bringen.

Art der Anfälle.

Die Form der bei unseren Kranken zur Beobachtung kommenden epileptischen Anfälle ist eine verschiedene. Wir sehen alle Formen der motorischen Anfälle, oft genug bei dem einzelnen Kranken miteinander abwechselnd; bei anderen Kranken ist die eine oder andere Form des motorischen Anfalles ausschließlich oder doch wenigstens vorwiegend vorhanden. Letzteres gilt, wie begreiflich, insbesondere von den Jacksonanfällen, resp. den jacksonartig beginnenden Anfällen, die aber zu voller Bewußtlosigkeit führen, wobei die andere, d. h. gesunde Seite von Krämpfen freibleiben oder auch an denselben partizipieren kann. Diese letztere Form von Anfällen ist eigentlich die häufigste, die wir bei unseren Kranken sehen. Nicht selten sind auch abortive Anfälle, d. h. auf einzelne Muskelgruppen — beim einzelnen Kranken mitunter immer dieselben, mitunter auch wechselnd — sich beschränkende Zuckungen, die auch längere Zeit fortbestehen können und dadurch gewisse Übergänge zu den noch genauer zu besprechenden, extraparoxyimalen Muskelzuckungen darstellen.

Seltener sind die Fälle, die von vorneherein den allgemeinen, der gewöhnlichen Epilepsie entsprechenden Typus zeigen. Daneben kommen Anfälle vom Typus des Petit mal vor, die freilich nach unseren Erfahrungen nicht gerade häufig sind, vielleicht weil die Läsion mit Vorliebe in der motorischen Region sitzt; etwas häufiger sahen wir Schwindelanfälle, z. B. Schwindel mit Hitzegefühl im ganzen Körper, Übelkeit, gelegentlich auch leichte Ohnmachtsanfälle. Epileptoide Zustände, die im Sanitätsbericht des deutschen Heeres für den Krieg 1870/71 als relativ häufig bezeichnet werden und die auch neuerdings wiederholt beschrieben wurden, sahen wir bisher nicht. Psychische Äquivalente, d. h. statt der Anfälle auftretende Psychosen haben wir nicht beobachtet; auch die Zahl der an Anfälle anschließenden

postparoxysmalen psychischen Störungen war, wie noch zu besprechen sein wird, relativ gering.

Nach dieser generellen Übersicht sollen nunmehr einzelne Details genauer besprochen werden. Nicht wenige unserer Kranken hatten eine Aura, die mitunter so lange dauert, daß der Kranke noch Zeit hat, seine Umgebung auf den kommenden Anfall aufmerksam zu machen, sich niederzusetzen oder niederzulegen. Einer unserer Kranken z. B. setzte sich, wenn er auf der Straße die Aura verspürte, auf den Boden, um nicht niederzustürzen. Ein anderer (Fall VI), der in einem Kaffeehause das Kommen des Anfalles verspürte, ging ins Klosett und machte die Wartefrau aufmerksam, daß er wahrscheinlich einen Anfall bekommen werde, und gab ihr die diesbezüglichen Anweisungen. Die Aura kann an die Aura der gewöhnlichen Epilepsie erinnern, deren typische Form bekanntlich der vom Bauche gegen den Kopf aufsteigende Luftstrom (daher Aura) ist. Einer unserer Kranken gab an, er verspüre vor dem Anfall ein Gefühl, als ob sich der Darm durch die „Luft“ des Halses gegen den Kopf drängen würde, worauf er bewußtlos werde. In anderen Fällen bestand die Aura in einem unbestimmten Gefühl von Übelkeit, das z. B. vom Kehlkopfe aufsteigt, oder in einer undefinierbaren eigentümlichen Sensation, in einem Läuten in beiden Ohren, einem dumpfen Gefühle wie vor Eintritt einer Narkose, einem Dunkelwerden vor den Augen usw.

Als eine Aura, die schon gewisse Beziehungen zur Jacksonaura hat, trat bei einem unserer Kranken das Gefühl auf, als ob sich die rechtsseitigen (paretischen) Gliedmaßen spiralförmig zusammendrehen und durch den Hals gegen den Kopf drängen würden. Derselbe Kranke hatte auch eine eigentümliche psychische, zugleich akustische Aura; er hörte dabei seine Angehörigen telefonieren, Anordnungen für sein Leichenbegängnis treffen usw.

In der Mehrzahl der Fälle war aber die Aura motorischer oder sensibler, resp. sensorischer Natur. Sie hat, wenn sie dem primär krampfenden Zentrum entspricht, eigentlich schon die Bedeutung des beginnenden Jacksonanfalles. Relativ am häufigsten war eine sensible Aura vorhanden, ein Gefühl von Parästhesien in bestimmten Extremitätenabschnitten, relativ am häufigsten in den Fingern der einen Hand, manchmal auf einzelne Finger beschränkt, ein Gefühl von Zucken in denselben, ohne daß aber motorische Erscheinungen zu sehen gewesen wären. Einer unserer Kranken hatte als sensible Aura ein eigentümliches Gefühl an der der Lähmung entsprechenden Brust- und Bauchseite, das sich nach aufwärts verbreitete.

Eine sensorische Aura hatte Fall VI (Verletzung am rechten Hinterhaupt, anfänglich Hemianopsie, später nicht mehr); es tritt die Empfindung auf, als ob sich das Gesichtsfeld konzentrisch einengen würde;

auch innerhalb des erhaltenen Gesichtsfeldes sieht Pat. dann die Gegenstände verwaschen, flimmernd. Eine charakteristische optische Aura beschreiben Löwenstein und Borchardt in einem Falle von Tangentialschuß über dem linken Hinterhaupt an der Konvexität: Flimmern vor den Augen, Kreise, die sich öffnen und schließen, farbige Flammen, auch andere optische Halluzinationen, und zwar alle in der Richtung auf den Patienten zu sich bewegend.

Die motorische Aura: Zuckungen in umschriebenen Muskelgebieten, einzelnen Fingern, der Hand usw. läßt sich eigentlich kaum mehr vom beginnenden Jacksonanfall unterscheiden. Noch größer ist die Ähnlichkeit mit den abortiven Anfällen, die sich auf solche umschriebene Muskelzuckungen beschränken; etwas ähnliches liegt bei umschriebenen sensiblen Erscheinungen vor.

Mitunter gelingt es den Kranken, wie dies ja auch von der gewöhnlichen Epilepsie her bekannt ist, in der Aura den Anfall zu coupieren. Einer unserer Kranken mit motorischer Aura konnte durch Eintauchen der Hand in warmes Wasser den Anfall abschneiden; ein anderer (Fall VI), konnte mitunter den beginnenden Anfall durch Aufgebot seiner ganzen Willenskraft, durch Trinken eines Glases kalten Wassers, Herumlaufen in frischer Luft unterdrücken. Bei dem erwähnten Kranken von Löwenstein und Borchardt gelang es auch manchmal im Stadium der Aura, den Anfall durch Zureden oder auf andere Weise zu coupieren.

An die Aura schließt der eigentliche Anfall an, der, entsprechend dem Umstande, daß es sich meist um umschriebene Läsionen der Rinde handelt, meist Jacksonotypus hat. Er kann sensibler oder motorischer Art sein oder es kann auf einen sensiblen Jackson ein entsprechender motorischer Krampf folgen.

Der Ausgangspunkt des Krampfes entspricht dem primär krampfenden Zentrum. Er ist, wie begreiflich, im einzelnen Fall je nach der Lokalisation der Verletzung¹⁾ verschieden. Immerhin ist hervorzuheben, daß der Krampf mit Vorliebe in gewissen Abschnitten beginnt. Diesbezüglich sind schon früher für die Fälle von Schädelverletzungen gewisse Häufigkeitsskalen angegeben worden. So hatte Heinrich Braun folgende Reihenfolge angegeben: obere Extremität, Gesicht, dann untere Extremität. Er denkt zur Erklärung dieses Verhaltens daran, daß bei den entsprechenden Zentren eine relativ geringere Erregung zur Auslösung von Muskelzuckungen genügt. W. Braun sah Beginn im Gesichte 18 mal, Bewegungen des Kopfes nach der Seite 7 mal, in den oberen Extremitäten 47 mal, den unteren Extremitäten 7 mal. Unter 27 eigenen Fällen, wo genauere Angaben über den Beginn der Krämpfe vorliegen, ergab sich folgende Reihenfolge: obere Extremität 16 mal, untere Extremität

¹⁾ Weitere Details siehe dort, wo die Lokalisation der Läsion behandelt wird.

tät 4 mal, Gesicht und Rumpf je einmal, wechselnder Beginn in fünf Fällen. An den oberen Extremitäten war relativ häufig der Beginn im Daumen, dann in einzelnen Fingern, speziell im 4.—5., die dann mitunter auch isolierte Lähmung zeigten.

In den Fällen mit halbseitiger Lähmung beginnt der Krampf mitunter in jener Extremität, resp. in jenem Extremitätsabschnitt, die relativ wenig von der Lähmung betroffen sind, z. B., wenn wie gewöhnlich die Hand ganz gelähmt ist, die anderen Abschnitte der oberen Extremität weniger, beginnt der Krampf im Ellbogen- oder Schultergelenk oder in anderen Fällen in der relativ weniger betroffenen unteren Extremität oder (recht häufig) im Gesicht. Umgekehrt kann in den Fällen mit Medianschuß und schwerer Lähmung der Füße der Krampf in den oberen Extremitäten beginnen oder im Gesicht, resp. es können sich bei umschriebenen Jacksonanfällen die Krämpfe auf die von der Lähmung relativ oder ganz freien Gebiete beschränken (Fall X). Das ist übrigens schon von anderer Seite betont worden. So gibt z. B. Kirchner an, daß ein Rindenzentrum so schwer geschädigt sein kann, daß es für die Auslösung eines Krampfes nicht mehr in Betracht komme; wohl aber könne die Nachbarschaft durch Störung der Lymph- und Blutzirkulation eine epileptogene Zone werden. Ähnlich äußert sich auch Krause. Frieda Reichmann spricht davon, daß manchmal nicht die narbig veränderte Stelle, sondern ein makroskopisch scheinbar gesundes Gebiet die Auslösungsstelle der Anfälle darstellen kann. Vielleicht kann auch die Angabe von Witzel, daß der Krampf von der „erholungsfähigen Zone“ ausgelöst wird, so aufgefaßt werden. Man wird zur Erklärung des erwähnten Faktums wohl in Übereinstimmung mit Kirchner annehmen können, daß, soll ein motorischer Fokus Ausgangspunkt des Krampfes sein, seine Läsion nicht zur vollständigen Zerstörung seiner Ganglienzellen und Assoziationsfasern geführt haben darf, weil er sonst nicht mehr zur Aufspeicherung der Ladung und zur Fortleitung des epileptischen Reizes geeignet ist. Immerhin kann ein solches Zentrum noch zur Aufnahme des fortgeleiteten Reizes fähig sein, wir sehen ja in solchen Fällen mitunter, daß bei der Entwicklung des Jacksonanfalles dieser schwer gelähmte Abschnitt doch am Krampfe teilnimmt. Mitunter aber bleibt er tatsächlich frei von Zuckungen. Ein Beispiel dafür ist z. B. der folgende Fall.

Schuß über dem rechten Scheitelbein, Gesicht nicht gelähmt, der linke Arm zeigt starke Spasmen, besonders in Hand und Fingern. Hier die aktive Beweglichkeit minimal, besser im linken Schultergelenk. Dabei schwere Störung der Sensibilität. Im linken Bein nur wenig Spasmen, die aktive Beweglichkeit recht gut. Ein beobachteter Anfall verläuft folgendermaßen: Beginn mit Parästhesien in der linken Rumpf- und Rückenhälfte, dann im linken Bein. Hierauf Bewußtlosigkeit, tonisch-klonische Krämpfe im ganzen Körper mit Ausnahme des

linken Armes. Während des Anfalles Pupillenstarre. Ein anderer Anfall: Zuckungsgefühl im Bauch, dann tonische Krämpfe im linken Bein, dann Bewußtlosigkeit, später werden auch Zuckungen im rechten Bein und in beiden Armen beobachtet, Zungenbiß.

Es gibt aber auch Ausnahmen von dem eben beschriebenen Verhalten, indem doch im schwer gelähmten Gliede der Krampf beginnt. Wir dürfen ja nicht vergessen, daß die Intensität der Lähmung uns zwar einen gewissen Maßstab für die mehr oder minder schwere Läsion des Rindenfokus gibt, aber daß dieser Parallelismus durchaus kein absoluter ist. Eine Gliedmaße kann schwer gelähmt sein, und doch braucht der entsprechende Rindenabschnitt in seiner Struktur nicht so schwer geschädigt zu sein, daß er nicht die zur epileptischen Rindenentladung nötige Funktionsfähigkeit behalten hätte.

Die Krampfform des Jacksonanfalles ist typisch die des klonischen Krampfes, es kommen aber auch gelegentlich andere Zuckungen vor. So erwähnt Voss, daß manchmal Schleuderbewegungen der entsprechenden Abschnitte auftreten, wie wir sie auch im Falle III sahen. Mitunter haben solche umschriebene Jacksonkrämpfe nicht klonischen, sondern tonischen Charakter. So hatte einer unserer Patienten von Zeit zu Zeit einen umschriebenen tonischen Krampf in der rechten Gesichtsmuskulatur, der erst nachträglich in klonische Krämpfe überging. Auch ein zweiter Kranker hatte einen ähnlichen tonischen Gesichtskrampf, ein dritter hatte einen tonischen Krampf in Hand und Finger, so daß die Hand zur Faust geballt wurde. Es sei hier an die Diskussionen zwischen Binswanger, Ziehen einerseits, Unverricht, Knauer u. a. andererseits erinnert¹⁾; während die ersteren den klonischen Krampf in die Rinde, den tonischen in die subcorticalen Zentren verlegten, wurde von der anderen Seite auch für zweifellose Rindenkrämpfe die tonische Krampfform als möglich hingestellt; der tonische Krampf sei gleichsam nur eine straffere Zusammenfassung der klonischen Krämpfe, in die er sich wieder auflösen könne.

Der Jacksonanfall kann sich, wie schon betont wurde, auf umschriebene Zuckungen beschränken, oder aber er schreitet in typischer Weise, entsprechend der Nebeneinanderlagerung der motorischen Foci fort, wobei das Bewußtsein frei bleibt oder höchstens eine leichte Trübung zeigen kann. Ein solches Beispiel ist ein bei Fall III beobachteter langdauernder Krampf.

Zunächst hatte Pat. das Gefühl von starkem Reißen und Ziehen im rechten Arm, er hatte die Empfindung, es komme ein Anfall. Nach zehn Minuten Beginn von Zuckungen im rechten Arm; nachdem diese Zuckungen 20 Minuten gedauert

¹⁾ Genaueres darüber siehe „Über die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie“, S. 62.

hatten, traten klonische, nicht rhythmische Krämpfe des rechten Armes auf, bei denen es zu schleudernden Bewegungen im Ellbogen kommt, Hand und Finger krampfen nicht, auch nicht die Schulter. Nach vorübergehendem Schwächerwerden werden die Zuckungen wieder heftiger, sie treten auch im M. pectoralis auf, doch führen diese Zuckungen nicht zur Lokomotion, wenn auch vereinzelt klonische Zuckungen in der Schulter auftreten. Noch nach einer Stunde sind vereinzelt Zuckungen, aber mit großen Pausen zu sehen. Dabei ist das Bewußtsein erhalten.

In einem anderen Falle begannen die Zuckungen im linken Bein (das relativ wenig von der Lähmung betroffen ist), dann gehen sie auf den linken Arm über, schließlich auch auf den rechten Arm, das alles ohne Bewußtlosigkeit, mit erhaltener Pupillenreaktion. Oder sie beginnen im Gesicht, gehen auf den Arm, später auf das Bein über.

Nicht selten sind, was ja den gewöhnlichen Erfahrungen entspricht, nach Ablauf des Krampfes die Lähmungserscheinungen für einige Zeit intensiver, aphasische Störungen treten deutlicher hervor. Wir führen diese Erscheinungen bekanntlich auf vorübergehende Erschöpfung der am Krampfe beteiligten Zentren zurück (Exhaustionspalsy). Übrigens gibt Pfeifer an, nach Jacksonanfällen vereinzelt eine Besserung der Lähmungserscheinungen gesehen zu haben. Es ist bekannt, daß in selteneren Fällen auch ohne vorausgegangenen Krampf solche vorübergehende, umschriebene Paresen auftreten können. Wir sprechen dann von paralytischen Äquivalenten. Wir haben etwas Ähnliches bei einem unserer Fälle gesehen (Fall V). Der Kranke, der sonst umschriebene Jacksonanfälle in der rechten Hand hatte, wollte sich eines Tages waschen, bemerkte aber, daß die rechte Hand versage, er konnte sie gar nicht bewegen oder es wurden andere Bewegungen daraus, als er wollte. Dann hatte er ein Gefühl in der rechten Hand, wie wenn sie nicht ihm gehörte. Dauer dieses Zustandes, während dessen auch die Sprachstörung deutlicher war, 3—5 Minuten. Ein andermal spürte er ein plötzliches Gefühl von Eingeschlafensein und Schwäche der rechten Hand, konnte die Zigarette nicht halten usw.

Noch häufiger tritt, wenn die Krämpfe die ganze halbe Seite ergriffen haben, Bewußtlosigkeit ein, die Pupillenreaktion erlischt, wobei die gesunde Seite vom Krampfe frei sein kann, oder aber auch sie wird in den Krampf einbezogen, wieder in der typischen Weise, daß z. B. der Krampf, der zuletzt die gelähmte untere Extremität ergriffen hatte, zunächst die untere Extremität der gesunden Seite betrifft und nun nach aufwärts fortschreitet usw.

Für diese Mitbeteiligung der gesunden Seite ergibt sich, wie wir uns wiederholt überzeugen konnten, ein deutlicher Hinweis aus dem Verhalten des Babinskischen Reflexes, der nach Aufhören des Krampfes sich nicht nur, wie sonst auf der kranken Seite fand, sondern auch auf der gesunden Seite vorübergehend auszulösen war.

In manchen, relativ seltenen Fällen treten Anfälle vom Typus der allgemeinen Konvulsionen der genuinen Epilepsie auf oder Krämpfe, die diesen wenigstens nahestehen, indem zwar ein umschriebener Beginn der Zuckungen zu konstatieren ist, diese aber bald allgemeinen Charakter gewinnen, d. h. die gesamte Körpermuskulatur gerät in tonischen Krampf, der in einen klonischen übergeht, das Bewußtsein ist erloschen, die Pupillenreaktion fehlt, es kommt zu Zungenbiß, Urinabgang usw. Diese allgemeinen Anfälle können die erste epileptische Manifestation sein oder sie treten erst später auf, nachdem schon längere Zeit Jacksonanfälle vorausgegangen sind. Wir haben 11 solche Fälle, 9, wo, soweit bekannt, bloß allgemeine Anfälle, 2, wo neben diesen auch Jacksonanfälle bestanden. Letztere boten wenigstens nach dem klinischen Befunde nichts, was sie von den anderen Fällen mit Jacksontypus unterschieden hätte. Von den 9 Fällen, wo nur allgemeine Anfälle bestanden, sind 2 durch stumpfe Gewalteinwirkung entstanden. Von einem derselben findet sich die genaue Krankengeschichte unter Fall VIII verzeichnet. Es sei u. a. auf die lange Bewußtlosigkeit nach Einwirkung des Traumas hingewiesen, die für eine schwere Allgemeinschädigung des Gehirns neben der zweifellos umschriebenen Läsion spricht. Dafür gab es auch in anderen, freilich nicht in allen diesen Fällen trotz der zunächst auffallenden Lokalschädigung gewisse Anhaltspunkte, wodurch sich diese Fälle der gewöhnlichen traumatischen Epilepsie nähern.

Zum Schlusse dieses Kapitels sei noch auf einige seltene Vorkommnisse hingewiesen, die aber eines gewissen Interesses nicht entbehren. So gibt es außer den typischen Jacksonanfällen, die anfallsweise, d. h. für eine beschränkte Zeitdauer auftreten, Fälle, wo durch längere Zeit, Stunden, selbst Tage anhaltende umschriebene Zuckungen bestehen, die den klonischen Krämpfen des Jacksontypus entsprechen können, manchmal aber auch eine andere Form haben, unter Umständen sogar an willkürliche Bewegungen erinnern, ohne aber willkürlich hervorgerufen zu sein. Sie können Anfällen vorausgehen, in diese übergehen oder auch unabhängig von Anfällen sich zeigen. Diese eigentümlichen Krampfbewegungen, die wir bei dreien unserer Kranken beobachtet haben, sind bei der gewöhnlichen Epilepsie unter der Bezeichnung der extraparoxyssmalen Zuckungen bekannt (siehe darüber bei Binswanger, Muskens, di Gaspero, Engelhart); vielleicht bestehen auch Beziehungen zu dem von Rülff, Mendel u. a. beschriebenen, familiären funktionellen Rindenkrampf. Manchmal erinnern diese Zuckungen an choreatisch-athetoide Bewegungen (s. darüber bei Christinger, Monatschr. f. Psych., 34, 458). Auch die Myoklonusepilepsie sei bei dieser Gelegenheit genannt.

Endlich sei eines Falles (XIII) Erwähnung getan, wo neben Jack-

son- und allgemeinen Anfällen durch längere Zeit Zuckungen nach Art der *Epilepsia continua* (Kojewnikoff) bestanden. Stunden-, selbst tagelang traten in umschriebenen Partien, meist einzelne Muskeln betreffende Zuckungen auf, die eine relativ geringe Frequenz zeigten (etwa 6—8 in der Sekunde), nicht typisch klonisch, d. h. nicht rhythmisch waren, sondern in Intensität und Aufeinanderfolge sehr wechselten (s. Abb. 1), in Adductionsbewegungen des Daumens, zeitweilig auch anderer Finger, Beugung des Handgelenks mit Faustschluß bestanden. Das Bewußtsein war dabei erhalten.

Diese *Epilepsia continua* ist bisher nur bei organischen Hirnrindenprozessen bekannt, bei progressiver Paralyse, Hirnerweichungen, Syphilis des Gehirns, seltener bei Tumoren u. a. In unserem Falle, wo neben der Verwachsung der Narbe mit der motorischen Region sich

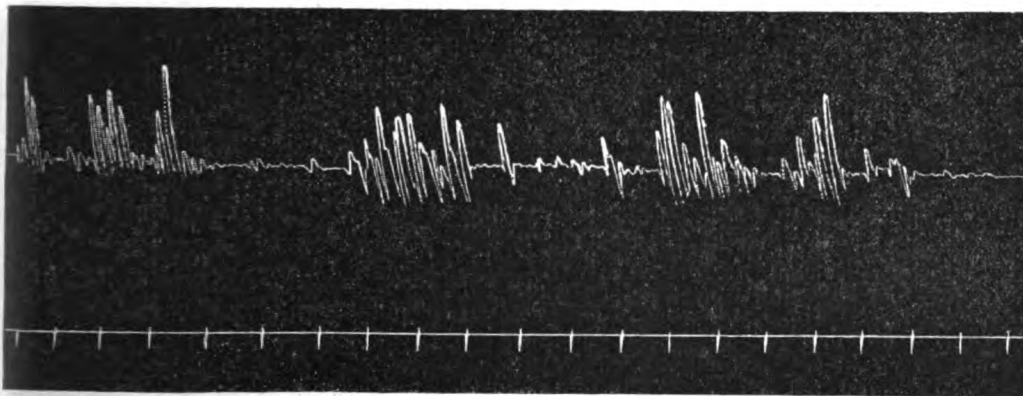


Abb. 1.

unterhalb derselben ein großer Hirnabsceß fand, zeigte das Mark der motorischen Gegend in der Umgebung des Abscesses deutliche histologische Veränderungen, starke Schwellung der Gliazellen, und des Glianetzes, Infiltration der Gefäße mit Leukocyten, Lymphocyten und Abraumzellen, Veränderungen, die gewiß einen Reizzustand dieser Gegend beweisen.

Anderweitige Symptomatologie.

a) Neurologische Symptome.

In dieser Hinsicht soll eine kleine Statistik über die Ausfallerscheinungen in unseren Fällen orientieren. In 18 von den 57 Fällen mit Epilepsie bestanden ausgesprochene Lähmungserscheinungen meist halbseitiger Natur, darunter in dreien Paraparese der Beine, in 29 waren die Lähmungserscheinungen relativ wenig ausgesprochen. Hemi-anästhesie resp. Hemihypästhesie neben den motorischen Erschei-

nungen fand sich in 17 Fällen, Aphasie (neben motorischen Erscheinungen) in 15 Fällen, Hemianopsie 3 mal (darunter einmal neben motorischen Symptomen, zweimal als isolierte Erscheinung). In sieben Fällen fehlten deutliche cerebrale Symptome. Also in 50 von 57 Fällen, d. h. in 87,7%, fanden sich Ausfallserscheinungen von seiten des Gehirns, in 48 Fällen = 84% Hinweise für eine mehr oder minder intensive Affektion der motorischen Gegend.

Auf das verschiedene Verhalten der Ausfallserscheinungen je nach der Lokalität der Schädelverletzung wird später noch zurückzukommen sein.

b) Psychische Störungen.

Es handelt sich hier weniger darum, aufzuzählen, welche Erscheinungen psychischer Art sich bei unseren Kranken finden — das läge außerhalb des eigentlichen Rahmens dieser Arbeit — als vielmehr in erster Linie zu untersuchen, ob die etwa vorhandenen Störungen und Ausfallserscheinungen sich wesentlich von jenen unterscheiden, die wir bei Schädelverletzten mit annähernd gleich intensiver und extensiver Schädigung des Gehirns ohne Epilepsie finden, um festzustellen, ob das Auftreten epileptischer Anfälle bei Schädelschußverletzten eine wesentliche Änderung, ein Plus an psychischen Erscheinungen bedingt. Zu diesem Zwecke soll auch kurz ein Vergleich mit der Psyche des gewöhnlichen, chronischen Epileptikers angestellt werden, der dartun soll, ob sich in der Psyche unserer Kranken ein spezifisch-epileptischer Faktor feststellen läßt. Da muß freilich darauf aufmerksam gemacht werden, daß bei unseren Kranken ein prinzipieller Unterschied gegenüber der gewöhnlichen Epilepsie insofern besteht, als im letzteren Falle die Epilepsie resp. die mit ihr zusammenhängenden Schädigungen des Gehirns in der Regel eine erst in Entwicklung begriffene Psyche treffen, in unserem Falle aber die psychische Entwicklung bereits abgeschlossen war, als die Epilepsie auftrat. Auch bei der gewöhnlichen Spätepilepsie ohne grobe Erkrankung des Gehirns fehlt in der Regel die eigentliche epileptische, psychische Degeneration, die übrigens, wenn auch selten, bei der Frühepilepsie ausbleiben kann. Dazu kommt als ein zweiter wesentlicher Faktor der Umstand, daß im ersteren Falle, dort, wo die typische epileptische Demenz sich entwickelt, die Epilepsie in der Regel schon seit Jahren besteht, die Anfälle meist häufig auftreten, während bei unseren Kranken die Epilepsie erst seit kurzem, im äußersten Falle vier Jahre besteht, die Anfälle, wie wir gesehen haben, wenigstens bisher relativ selten sind. Daß die Häufung der Anfälle, die auf einen aktiveren pathologischen Hirnprozeß meist diffuser Art hinweist, auf die Psyche deletär wirkt, ist aus der Pathologie der Epilepsie bekannt, zudem sich unter diesen Umständen zu den eigentlichen psychischen

Ausfällen noch summierte Erschöpfungserscheinungen als Anfallsfolgen hinzugesellen. Da übrigens für später mit der Möglichkeit gehäufter Anfälle bei unseren Kranken zu rechnen ist (s. S. 14), können unsere heutigen Feststellungen auch hier nur einen provisorischen Charakter haben; sie werden eventuell nach einigen Jahren zu korrigieren sein.

Wir werden also nach dem eben entwickelten Programm zunächst die Psyche der Schädelschußverletzten mit und ohne epileptische Anfälle vergleichsweise zu betrachten haben. Dafür hat uns die bisher vorliegende Literatur schon reiches Material geliefert, wobei von den psychischen Störungen bei frischen Schädelschußverletzten, mit denen sich z. B. Allers, Berger, Forster u. a. beschäftigt haben, abgesehen werden kann. Also die bereits verheilten, sozusagen stationär gewordenen Fälle sind heranzuziehen, stationär freilich nur in beschränktem Sinne, indem bekanntlich auch bei diesen in späteren Stadien Absceßbildung, eitrige Meningitis auftreten kann, die natürlich auch akute psychische Störungen bedingen können.

Vorweg sei bemerkt, daß wir bei unseren Kranken schwere Geistesstörungen, etwa nach Art richtiger postepileptischer Psychosen oder psychischer Äquivalente bisher nicht beobachtet haben. Bei einem unserer Kranken trat einmal nach einem schweren Anfall eine kurzdauernde Verwirrtheit auf; Patient schreit, ist sehr ängstlich, ist nicht zu bewegen, sich auf die herbeigeholte Tragbahre zu legen, weil er fürchtet, „zur Operation getragen zu werden“. Später vollständige Amnesie. Ein anderes Mal hatte dieser Kranke einen kurzdauernden Verwirrheitszustand ohne Anfall. Der oben erwähnte Kranke, der einen Anfall nach Sonnenbestrahlung bekam, war danach die ganze Nacht verwirrt und ungemein ängstlich; man konnte sich seinem Bette nicht nähern, weil er gegen die sich Nähernden loszugehen drohte, dabei schrie er laut. Auch Poppelreuter betont, daß die Epilepsie bei Schädelschüssen bisher mehr neurologisches als psychiatrisches Gepräge habe. Zur Erklärung führt er außer den schon erwähnten Momenten auch die vorwiegende Lokalisation der Läsion in der motorischen Region an. Berger gibt zwar an, daß bei Epileptikern mit Schädelschußverletzungen geistige Störungen relativ häufig sind, was aber sich wohl nur auf die noch zu besprechenden psychischen Ausfallserscheinungen beziehen kann. Von sonstigen Autoren seien Voss erwähnt, der kleine psychische Anfälle als ziemlich häufig bezeichnet; Pfeifer sah zweimal epileptische Dämmerzustände. Löwenstein und Borchardt beobachteten bei ihrem schon erwähnten Kranken (Schuß über dem linken Hinterhauptslappen) manchmal optische Halluzinationen, daran anschließend Verwirrtheit. Ein von Heilig beschriebener Fall, wo bei einem Kranken mit Schädelschuß und Epilepsie eine länger dauernde Psychose sich entwickelte, steht bisher vereinzelt da.

Es handelt sich hier um einen Kranken mit einem Schuß in der Gegend der Zentralwindungen und des Schläfelappens. Sieben Monate später der erste epileptische Anfall, und zwar vom Typus der allgemeinen Anfälle, dem weitere folgten. Neun Monate nach der Schußverletzung trat nach einem Anfall ein schwerer Verstimmungszustand ein, später Verfolgungswahn, dann ein schwerer Erregungszustand mit Angst, Gehörshalluzinationen; dann traten wieder gehäufte Anfälle auf. H. bringt diese durch längere Zeit bestehende Psychose mit der Schädelverletzung in Zusammenhang; die Gehörstäuchungen seien durch narbige Veränderungen in der Hörsphäre ausgelöst.

Bei der traumatischen Epilepsie, wie wir sie aus der Friedenszeit kennen, sind dagegen psychische Störungen relativ häufig. Es kann diesbezüglich u. a. auf die Darstellung bei Schröder verwiesen werden, der auch angibt, daß psychische Störungen den eigentlichen epileptischen Anfällen längere Zeit vorausgehen können. Freilich hat auch er Fälle gesehen, wo vereinzelte oder gehäufte psychische Äquivalente erst nach längerem Bestande der Epilepsie sich einstellten; ähnliches berichtet der Sanitätsbericht der deutschen Heere 1870/71. Es wird also auch in dieser Richtung mit einem abschließenden Urteil über unsere Kranken noch zu warten sein.

Schröder nennt unter den psychischen Erscheinungen der traumatischen Epilepsie auch Dipsomanie und poriomane Zustände; beides haben wir bei unseren Kranken bisher nicht beobachtet.

Genauere Würdigung verdienen die insbesondere durch Aschaffenburg bekannt gewordenen episodischen Verstimmungszustände der Epileptiker, die meist unmotiviert auftreten, ein bis mehrere Tage dauern; Schröder nennt sie auch unter den Erscheinungen der traumatischen Epilepsie. Manche unserer Kranken gaben an, von Zeit zu Zeit an solchen Verstimmungszuständen zu leiden, z. B. Fall II; der Kranke hatte Angst vor dem Verrücktwerden und bezeichnete sich als schreckhaft und empfindsam, als überempfindlich gegen Geräusche. Er ist überhaupt recht still, in sich gekehrt, geht nicht gern unter Menschen, vermeidet, wenn möglich, das Haus zu verlassen. Meist läßt sich ein Zusammenhang dieser Verstimmungszustände mit Anfällen feststellen. Z. B. ein mütterlicherseits mit Melancholie belasteter Kranker ist nach Anfällen oft durch einen Tag verstimmt, zieht sich von den anderen Kranken zurück. Bei einem anderen Kranken ist die Verstimmung intensiver, geht mit *Taedium vitae* einher. Auch sonst waren manche der Kranken von Zeit zu Zeit recht verstimmt und still, freilich nicht immer im Zusammenhange mit Anfällen. Sie motivierten zwar ihre Verstimmung mit ihrer wirklich prekären und recht aussichtslosen Situation, mit der Erinnerung an die früheren Zeiten der jugendlichen Gesundheit; auffällig aber war, daß dieser Vergleich sich doch nur von Zeit zu Zeit ihnen aufdrängte. Manche der Kranken beschäftigten sich überhaupt sehr viel mit ihren Beschwerden, auch das

war ja begründet, aber es machte sich manchmal in einer aufdringlichen, förmlich hypochondrischen Weise geltend (s. z. B. Fall III). Es gibt aber auf der anderen Seite Kranke, die eher als Optimisten zu bezeichnen sind, die mit ihrem Zustand ganz zufrieden sind, sich über ihre Zukunft keinerlei Sorgen machen. Einer unserer Kranken (Verletzung am linken Scheitel- und Stirnbein mit rechtsseitiger Hemiplegie und vorübergehender Aphasie) zeigte ein direkt als moriaartig zu bezeichnendes Wesen; er war immer heiter, lachte gern und viel, manchmal förmlich zwangsweise, war immer zu Witzen aufgelegt; er war förmlich der Spaßmacher der Abteilung. Übrigens erwähnt auch Poppelreuter moriaartige Zustände, die bekanntlich gern mit dem Stirnhirn in Beziehung gebracht werden, bei Stirnhirnverletzungen.

In affektiver Beziehung ist aber vor allem die abnorm erhöhte Affekterregbarkeit, die Neigung zu zornigen Entladungen auf die geringfügigsten äußeren Anlässe hin zu erwähnen. Sie war bei vielen unseren Kranken sehr ausgesprochen, führte manchmal zu sehr unangenehmen Konflikten; sie wurde von den Kranken selbst meist peinlich empfunden, weil sie ihrem sonstigen Wesen widersprach, ihnen als etwas Fremdes erschien. Diese Reizbarkeit und Erregbarkeit ist, wie dies schon Sängler, Goldstein, Voss, Reichmann u. a. betont haben, bei Schädelschüssen wie nach Schädeltraumen überhaupt etwas Gewöhnliches. Sie verträgt sich übrigens mit einer gewissen Apathie und Interesselosigkeit, einer auffällig herabgesetzten geistigen Regsamkeit, einem Mangel an Initiative, über die viele unserer Kranken als erst nach dem Schädelschuß entstanden klagten. Auch das ist etwas, was bei den Schädelschußkranken überhaupt, auch ohne Epilepsie, von Aschaffenburg, Goldstein, Reichmann, Forster beschrieben wurde.

Die Verstimmung, die Reizbarkeit, die Neigung zur hypochondrisch übertriebenen Beachtung der Beschwerden, andererseits ein gewisser Optimismus ist, wie bekannt, auch bei der chronischen Epilepsie recht häufig. Was sonst vom Charakter und Wesen des chronischen Epileptikers bekannt ist, die auffällige Umständlichkeit und Kleinlichkeit, die Pedanterie, die Einengung des ganzen Gedanken- und Interessenskreises, die egozentrische Einstellung der Psyche, die übertriebene Höflichkeit und Religiosität kommt gelegentlich auch bei unseren Kranken vor, hat aber bisher niemals so extreme Grade erreicht, daß man von einem wirklichen epileptischen Charakter sprechen könnte. Es entspricht eben der schweren Schädigung des Gehirnes, wie sie durch die ausgedehnte Verletzung desselben bedingt ist.

Das gilt im allgemeinen auch von den Störungen der Intelligenz und des Gedächtnisses. Letztere sind etwas Gewöhnliches; die Kranken haben viel von ihren früheren Kenntnissen vergessen, oft — wir haben uns

da meist an die Gebildeten unserer Kranken, Offiziere und Freiwillige, gehalten — waren die Lücken sehr beträchtliche, betrafen selbst die gewöhnlichsten Dinge. Ebenso war die Merkfähigkeit gestört. Die Kranken klagten selbst darüber, daß sie sich nichts merken, nichts Neues aufnehmen können. Ihre Auffassungsfähigkeit war erschwert, es machte ihnen Schwierigkeiten, sich geistig zu beschäftigen und zu konzentrieren. Selbst wenn sie im Spital Zeit und Gelegenheit dazu gehabt hätten, ihre Studien wiederaufzunehmen und fortzusetzen, war ihnen das nicht möglich. Beim Versuche, sich geistig zu beschäftigen oder auch nur zu lesen, ermüdeten die Kranken sehr rasch, bekamen Kopfschmerz, Schwindel, so daß sie das Lesen aufgeben mußten. Einer unserer Kranken behauptete sogar, bei geistiger Beschäftigung ein eigentümliches Gefühl in der Schädelnarbe zu fühlen; ein anderer bekam dabei Parästhesien, die an die sensible Aura eines Jacksonanfalles erinnerten. Die Ermüdbarkeit machte sich deutlich geltend bei fortlaufenden Additionsversuchen, das Nachlassen der Aufmerksamkeit bei der Bourdonschen und Ebbinghausenschen Probe. Nach Anfällen erfuhren alle diese Erscheinungen für einige Zeit eine besondere Verschärfung. Schwere Störungen der Rechenfähigkeit waren etwas ganz Gewöhnliches; auch Kranke mit höheren Studien konnten häufig selbst einfache Rechenaufgaben nicht mehr lösen. Freilich waren dies meist Kranke mit aphasischen Störungen, bei denen eine solche Störung des Rechenvermögens seit langem bekannt ist. Poppelreuter, Forster haben dies erst kürzlich wieder für die Fälle mit Schädelanschüssen betont.

Auch die bekannten Assoziationsversuche sind vielfach bei Schädelanschußverletzten aufgenommen worden. Sie haben darum Interesse, weil bei der gewöhnlichen Epilepsie solche Assoziationsversuche in großer Zahl angestellt wurden, so daß wieder ein Vergleich mit der Epilepsie bei Schädelanschußverletzungen, andererseits ein Vergleich dieser mit den Schädelanschußverletzten ohne Epilepsie möglich ist. Eine Ergänzung dieser Untersuchungen gab Voss, der bei Kriegsteilnehmern, die nicht verletzt waren, Assoziationsversuche anstellte, weil dadurch einerseits eine gewisse Norm für das uns zur Verfügung stehende Krankenmaterial gewonnen ist, andererseits die Erschöpfung durch den Krieg an sich ihren Ausdruck findet. So gibt Voss an, daß die Reaktionszeiten durchschnittlich sehr lange sind. Es gab eine große Zahl von Fehlreaktionen, nicht selten strengte der Versuch die Kranken sehr an, so daß er nicht zu Ende geführt werden konnte. Organisch Kranke, besonders Kopfverletzte, waren noch mehr geschädigt, als Neurotiker. Pfersdorf fand bei Schädelanschußverletzten eine Häufung von Zusammensetzungen; häufig waren auch verbale Paraphasien; der Satz war korrekt, auch wenn der Inhalt sinnlos war. Stern, der

über eine große Reihe von Untersuchungen verfügt, fand bei Gehirnverletzten eine rasche Ermüdbarkeit mit einer Zunahme von Fehlreaktionen (d. h. ein Ausbleiben jeder Reaktion), Abnahme der Wort- und Zunahme der Satzreaktionen, Verlängerung der Reaktionszeiten; auch die konstellative und perseveratorische Tendenz nahm zu. Die schwersten Fälle zeigten eine direkte Ähnlichkeit mit der Assoziationsweise der Imbezillen und Idioten (Zurücktreten der Wortreaktionen bei Zunahme der primitiven Satzreaktionen mit deutlicher perseveratorischer Tendenz, keine Ansprechbarkeit auf Sinnesreize). Bei den mittleren Fällen fand sich eine Ähnlichkeit mit den Assoziationen der Epileptiker, d. h. häufige Satzreaktionen, darunter auch viele primitive Typen, Perseverationstendenz mit Ansprechbarkeit auf sinnliche Reize. Bei den leichtesten Fällen organischer Hirnverletzung wurden Erinnerungen bei den Assoziationen gut verarbeitet, dabei machte sich aber erhöhte Ermüdbarkeit, besonders im Auftreten primitiver Satzbildungen kenntlich.

Ich habe bei einer größeren Zahl unserer Kranken solche Assoziationsexperimente gemacht. Kranke aus dem Mannschaftsstande erwiesen sich dazu als wenig geeignet. Es war nicht leicht, ihnen die gestellte Aufgabe zu erklären; es zeigte sich dies deutlich in Reaktionen, die in gar keinem Zusammenhange mit den Reizworten standen, dabei waren auffällig lange Reaktionszeiten nicht selten. Ähnlich war es übrigens bei einem anderen Kranken (Fall III), der anfänglich durch längere Zeit mit ganz unsinnigen, zum Reizwort in gar keinem Zusammenhange stehenden Reaktionen antwortete und dies damit erklärte, daß er einem anderen Gedankengange nachging. Über entsprechende Aufklärung wurden die Reaktionen besser.

Im allgemeinen wäre nach unseren Erfahrungen zu sagen, daß Fehlreaktionen (d. h. Ausbleiben jeder Reaktion) relativ häufig ist. „Es fällt mir nichts ein“. Auch abspringender Gedankengang, auffällig lange Reaktionszeiten waren häufig (letzteres anscheinend ohne jede Bedeutung einer Komplexreaktion). Ein Offizier (Hemiparese mit Aphasie, Fall IV), reagierte sehr viel mit Satzbildungen, auch mit Sprichwörtern „Fluß ist Donau“, Spaziergehen in der Stadt“, „Küssen ist keine Sünde“, „ein Mann ein Wort“ (das gesperrte Wort bedeutet das Reizwort). Reaktionen auf Abstrakta waren hier, wie in zahlreichen anderen Fällen, deutlich schlechter als auf Konkreta. Bei den weniger schwer geschädigten Kranken waren die Reaktionen wesentlich besser, nur war auch hier eine gewisse Ermüdbarkeit deutlich, d. h. schlechtere Reaktionen, längere Reaktionszeiten gegen Ende des Versuches.

Unsere Versuchsergebnisse entsprechen teils normalen Verhältnissen, teils dem, was bei schweren Fällen von

Schädelschußverletzten bekannt ist. Eine gewisse Übereinstimmung ergibt sich freilich auch mit den Assoziationen bei Epileptikern, wie sie z. B. Sommer, Jung, Rittershaus beschrieben haben, d. h. Überwiegen von Erklärungen, lange Reaktionszeiten, Wiederholung des Reizwortes, Satzbildungen, egozentrische Einstellung. Aber das hängt in erster Linie von der Schwere der Hirnläsion und damit der psychischen Schädigung resp. der Demenz überhaupt ab, ohne daß es etwas spezifisch Epileptisches wäre. Übrigens hatte Rittershaus schon früher angegeben, daß sich durch das Assoziationsexperiment keine Differenzen zwischen der sog. genuinen und der durch lokale Hirnschädigungen ausgelösten, symptomatischen Epilepsie feststellen lassen.

c) Zirkulationsapparat, Blutbild.

Bezüglich des Zirkulationsapparates sind Änderungen der Schlagfolge des Herzens und des Blutdruckes zu besprechen. Schon in der vorläufigen Mitteilung (gemeinsam mit Karplus) hatte ich darauf hingewiesen, daß bei den Schädelschußverletzten mit Epilepsie nicht selten sich eine auffällige Verlangsamung der Pulsfrequenz findet. Über die Bedeutung dieser Bradykardie hatten wir uns damals nicht mit Sicherheit aussprechen können. Seitdem hat sich Goldstein in einer Mitteilung mit dieser Bradykardie (bis zu 50 Pulsen, selbst weniger) bei Schädelschußverletzten des genaueren beschäftigt. Er hat sie insbesondere bei Verletzungen des Hinterhauptes gesehen. Sie findet sich nach Goldstein in der Regel nur dann, wenn man den Puls beim liegenden Kranken zählt. Schon beim Aufstehen trete nicht selten eine beträchtliche Zunahme der Pulsfrequenz auf, noch mehr nach Bewegungen oder psychischen Erregungen. Eine Zunahme dieser Differenz sei ein nicht unwichtiges Zeichen für eine Verschlimmerung des Zustandes. Übrigens gebe es auch Fälle mit auffälliger Pulsbeschleunigung.

Wir können nach unseren jetzigen, recht beträchtlichen Erfahrungen die Angaben von Goldstein im wesentlichen bestätigen, insbesondere auch nach der Richtung, daß sich die Bradykardie auch bei Schädelschußverletzten ohne Epilepsie findet. Nur können wir eine Prädilektion für die Fälle der Verletzungen am Hinterhaupt nicht konstatieren. Unter unseren Fällen mit Bradykardie finden sich solche mit Läsion aller Partien des Schädels in ziemlich gleicher Weise vertreten. Es ist auch richtig, daß die Pulsverlangsamung nur deutlich ist, wenn der Puls im Liegen gezählt wird; wir haben deswegen den Puls stets morgens vor dem Aufstehen oder nach längerem Liegen zählen lassen. Unter diesen Umständen sind Pulse unter 60 recht häufig; auch viel geringere Zahlen, bis zu 36 herunter konnten wir finden. Nach dem Aufstehen, nach

Bewegungen schnellte der Puls rasch in die Höhe, um aber beim ruhigen Stehen wieder zu sinken. So hatte einer unserer Kranken im Liegen 38—40 Pulse, nach dem Aufstehen 60, später, während des ruhigen Stehens, 52, dann 44, nach Gehen und mehreren Kniebeugen 60, nach dem Niederlegen wieder 38. Ein anderer Kranker, der im Liegen 54 Pulse hatte, hatte nach dem Aufstehen 84; ein dritter im Liegen 52, schon nach dem Aufsetzen im Bett 70. Nachmittags ist die Pulsfrequenz meist etwas höher als vormittags. Auch während fieberhafter Affektionen ist meist eine relative Pulsverlangsamung in solchen Fällen zu konstatieren.

Diese Bradykardie hat nichts mit dem Herzblock zu tun. In einzelnen unserer Fälle wurde von den Herrn Dozent Dr. Kaufmann und Dr. Hecht mittels Elektrokardiogramm festgestellt, daß es sich um eine sog. Sinusbradykardie handelt. Auf Atropininjektionen reagieren diese Fälle, wie wir uns bei einzelnen derselben überzeugen konnten, schon nach einigen Minuten deutlich mit einer Erhöhung der Frequenz; später sinkt sie wieder auf die habituelle Zahl zurück. So erhielt der oben erwähnte Kranke mit 38 Pulsen 0,001 Atropin. sulf. subcutan; fünf Minuten später war der Puls 60, nach einer Stunde 78. Mehrere Stunden später war der Puls wieder 46.

Die Bradykardie kann in diesen Fällen durch Monate andauern, in einzelnen Fällen war sie während der ganzen Zeit, die die Kranken bei uns im Spital zubrachten, zu beobachten. In anderen Fällen verlor sie sich nach mehr oder minder langer Dauer wieder.

Daß die Bradykardie mit der Epilepsie in direkter Beziehung steht, läßt sich nicht behaupten, denn wir fanden sie, wie erwähnt, auch bei Schädelchußverletzten, die keine Anfälle hatten. Auch ließ sich keine Beziehung herstellen mit dem Auftreten, der Häufigkeit oder der Intensität der Anfälle. Goldstein weist mit Recht darauf hin, daß Anzeichen für die Annahme schweren Hirndrucks in der allergrößten Mehrzahl dieser Fälle fehlen; die Kranken können sich trotz der geringen Pulsfrequenz relativ wohl fühlen, zeigen auch sonst keine Zeichen von Hirndruck. Nur vereinzelt sahen wir eine Verschlimmerung des Zustandes, lebhaftere Schmerzen in der Wunde usw. mit besonders deutlicher Verlangsamung des Pulses einhergehen. Selbstverständlich ist damit die Bedeutung einer plötzlich einsetzenden Bradykardie bei Schädelchußverletzten, auf die Marburg und Ranzi hinsichtlich der Annahme eines sich entwickelnden Hirnabscesses großes Gewicht legen, nicht in Frage gesetzt. Aber an sich hat die Bradykardie bei solchen Kranken nicht diese Bedeutung. Goldstein sieht in ihr einen Hinweis für die Annahme eines Reizzustandes des N. vagus auf Basis eines leichten chronischen Hydrocephalus, wie er ihn wiederholt bei solchen Kranken sah. Für eine solche Annahme spricht auch der

Effekt des Atropins. Immerhin ist zu beachten, daß, wie zahlreiche Mitteilungen der letzten Zeit gezeigt haben, Pulsverlangsamung bei Kriegsteilnehmern überhaupt nicht allzu selten ist, deren Ursachen in verschiedenen Momenten zu suchen ist (nervöse Einflüsse, Schädigungen des Herzmuskels usw.). Es muß also erst im einzelnen Falle durch die elektrokardiographische Untersuchung, den Effekt der verschiedenen, auf das Herz wirkenden Medikamente die Bradykardie in ihrer Bedeutung klargestellt werden.

Bezüglich des Blutdrucks findet Goldstein bei Hirnverletzten nicht selten einen verhältnismäßig niedrigen Druck (110, selbst 95 mm Riva-Rocci); erhöhter Blutdruck sei selten. Auch finde sich mitunter ein beträchtliches Schwanken desselben bei Lagewechsel. Hingegen will Poppelreuter bei den Schädelanschußverletzten mit und ohne Epilepsie eine wesentliche, konstante Differenz des Blutdrucks gefunden haben, und zwar sollen die Kranken mit epileptischen Anfällen, die aber nicht früher als vier Monate nach der Verletzung aufgetreten sind und mindestens mit Bewußtseinstörung einhergehen, eine zwar mäßige, aber doch deutliche und konstante Erhöhung des allgemeinen maximalen, palpatorischen Blutdrucks nach Riva-Rocci zeigen. Als normale Werte nimmt P. 135 mm an. Ungefähr die Hälfte der Fälle mit schwerer Epilepsie habe einen Blutdruck von 150 und mehr, während dies bei den Fällen ohne Epilepsie nicht so sei. Eine direkte Beziehung zu vorausgegangenen Anfällen konnte er freilich nicht finden, ebensowenig ließ sich eine Erhöhung des Schädelinnendruckes als ätiologisch bedeutsam für die dauernde Blutdruckerhöhung feststellen. Poppelreuter nimmt als ihre Ursache eine Erhöhung des Erregungszustandes im tonisch-innervierenden Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata an, ohne daß sich vorläufig sagen ließe, wie dies mit dem durch das Trauma gestörten Rindenmechanismus zusammenhänge.

Wir haben bei einer großen Zahl unserer Fälle den Blutdruck, freilich in der gewöhnlichen Weise nach Riva-Rocci gemessen. Nach den dabei erhobenen Befunden können wir die Angaben von Poppelreuter nicht bestätigen. Die Mehrzahl der Kranken mit Epilepsie hatte einen Blutdruck unter 130. Gelegentlich fanden wir sogar, in Übereinstimmung mit den Angaben von Goldstein, einen Blutdruck unter 100. Ein hoher Blutdruck war nur vereinzelt zu finden.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten des Blutdrucks bei Erhöhung des Schädelinnendruckes, wie sie z. B. bei Stauung am Halse nach Bier eintritt. Wir haben, wie noch zur Sprache kommen wird, solche Versuche wiederholt gemacht, um zu sehen, ob sich auf diese Weise Anfälle auslösen lassen. Daß bei Kompression am Halse tatsächlich eine beträchtliche Erhöhung des Liquordrucks auftritt, hat

Bier gezeigt; davon haben wir uns neuerdings bei anderer Gelegenheit, bei Prüfung auf das Queckenstedtsche Symptom wiederholt überzeugt. Der Blutdruck erfährt bei der Bierschen Stauung eine leichte Erhöhung um 10—15 mm, selten mehr, was aber zum Teil wohl Folge des psychischen Shocks infolge der ungewohnten Prozedur ist; denn sie verliert sich nicht selten später wieder trotz weiteren Anliegens der Staubinde. Aber selbst diese Blutdrucksteigerung bleibt nicht selten noch unter 130. Ich gebe im folgenden einige Beispiele, z. B.:

Fall T.	Puls 72, Riva-Rocci 120
Anlegung der Staubinde	„ 72, „ „ 135
nach 5 Min. langem Liegen derselben	„ 72, „ „ 140
nach Lösung der Binde	„ 68, „ „ 120
Fall I.	„ 88, „ „ 120—125
nach Anlegen der Staubinde	„ 132, „ „ 135—140
	(Pat. fühlt sich sehr ängstlich)
nach 5 Min. langem Liegen derselben	Puls 114, Riva-Rocci 135
nach Lösung der Staubinde	„ 92, „ „ 120—125
Fall S.	„ 72, „ „ 105—110
nach Anlegen der Staubinde	„ 84, „ „ 135—140
nach Lösung der Staubinde	„ 66, „ „ 110—115
Fall IV	„ 60, „ „ 105
nach Anlegen der Staubinde	„ 60, „ „ 120
nach 5 Min. langem Liegen	„ 72, „ „ 120
nach Lösung der Staubinde	„ 60, „ „ 110
Fall Th.	„ 80, „ „ 105—110
nach Anlegen der Staubinde	„ 92, „ „ 125
nach 5 Min. langem Liegen	„ 88, „ „ 115
nach Lösung der Staubinde	„ 76, „ „ 105—110

Unsere Untersuchungen ergeben demnach keine Bestätigung der Angaben von Poppelreuter.

Anhangsweise sei erwähnt, daß es uns wiederholt auffiel, daß Kranke nach Anfällen selbst durch mehrere Tage auffällig schlecht aussahen, große Blässe zeigten, was vielleicht mit Änderungen der Blutzirkulation, vielleicht auch mit einer Verminderung des Oxyhämoglobingehaltes des Blutes, die Féré (zit. bei Binswanger) nach Anfällen durch mehrere Tage beobachten konnte, zusammenhängen könnte.

Bekanntlich besitzen wir bei der gewöhnlichen Epilepsie eine große Reihe von Untersuchungen über Änderungen des Blutbildes unter dem Einflusse von Anfällen (s. darüber bei Binswanger, insbesondere aber bei di Gaspero). Das Wesentliche ist eine dem Anfalle vor-

ausgehende Leukopenie, eine Verminderung speziell der Neutrophilen und Eosinophilen bei relativer Vermehrung der Lymphocyten und der großen mononuclearen Zellen. Nach den Anfällen tritt eine Leukocytose mit Vermehrung der Neutrophilen und Eosinophilen (letztere bis zu 6%) auf. Im Status epilepticus findet sich auch zunächst eine Verminderung der weißen Blutzellen, später eine Leukocytose mit starker Lymphocytose. Die Leukocytose nach Anfällen, die jüngst auch Bossard, Manfred Goldstein u. a. bestätigt haben, kann eine beträchtliche sein und den Anfall viele Stunden überdauern. Sie kann daher, wie ich dies erst neulich wieder empfahl, überall da herangezogen werden, wo es sich um den sicheren Nachweis eines vorausgegangenen epileptischen Anfalles handelt, z. B. bei der militärärztlichen Konstatierung.

Es war nun interessant zu untersuchen, ob sich diese Verschiebung des Blutbildes auch bei den epileptischen Anfällen unserer Kranken nachweisen läßt, resp. ob sich Differenzen je nach der Art des Anfalles ergeben. Die Ärzte meines Spitalles, denen ich hierfür bestens danke, haben es ermöglicht, daß bei 19 Kranken, zum Teil wiederholt diesbezügliche Untersuchungen angestellt werden konnten. Selbstverständlich wurde bei demselben Kranken einige Tage später zur gleichen Tageszeit die sozusagen normale Leukocytenzahl festgestellt. Die Zählungen erfolgten in der Mehrzahl der Fälle vor dem Mittagessen; damit ist ausgeschlossen, daß es sich etwa um eine Verdauungsleukocytose handelt. Nur dreimal geschah die Zählung nachmittags. Unmittelbar vor den Anfällen das Blut zu untersuchen, war keine Gelegenheit geboten, was in erster Linie mit der Seltenheit der bei unseren Kranken auftretenden Anfälle zusammenhängt.

Bei fünf von den Kranken war nach den Anfällen eine Leukocytose nicht nachweisbar, d. h. die Leukocytenzahl ging nicht über 6000, wobei die Untersuchung 1—17 Stunden nach dem Anfalle erfolgte. Besonders bemerkenswert ist Fall XI, wo dreimal nach schweren allgemeinen Anfällen das Blut untersucht wurde, und zwar nach $\frac{3}{4}$ Stunden, 4 Stunden und 11 Stunden, und Leukocytenzahlen von 3500, 4600 und 6300 gefunden wurden gegenüber einer normalen Zahl von 5500 Leukocyten. Vielleicht erklärt sich dieses auffällige Verhalten in der Weise, daß die dem Anfalle sonst vorausgehende Leukopenie hier abnorm lange anhielt, den Anfall vielleicht Stunden überdauerte. Von den übrigen negativen Fällen hatten zwei einen Jacksonanfall ohne Bewußtlosigkeit (einer 10 Stunden nach dem Anfalle untersucht mit einer Leukocytenzahl von 4900, der zweite eine Stunde nach dem Anfalle 4700); ein dritter hatte 17 Stunden nach einem Jacksonanfall, der in allgemeine Krämpfe überging, 5600 Leukocyten, der vierte $3\frac{1}{4}$ Stunden nach dem Anfalle 5130.

Bei allen anderen Kranken fand sich nach den Anfällen eine Leukocytenzahl von über 6000, darunter zweimal bis zu 8000 (11 und 12 Stunden nach dem Anfall), dreimal 8—10 000 (3, 12 und 16 Stunden nach dem Anfall), 6 mal 10—12 000 ($\frac{1}{2}$ —8 Stunden nach dem Anfall), endlich 3 mal über 12 000, ad maximum 16 500 (5 Stunden nach dem Anfall).

Es ergibt sich also, daß in der größeren Mehrzahl der Fälle nach dem Anfall sich eine Leukocytose findet, die viele Stunden andauert (einmal nach 5 Stunden noch 16 500, nach 8 bis 10 Stunden 10 300, endlich nach 10 Stunden noch zweimal Leukocytenzahlen über 8000). Die Zeit bis zu 6 Stunden nach dem Anfalle dürfte im allgemeinen die günstigste für den Nachweis der Leukocytose sein.

Diese Leukocytose findet sich besonders nach Anfällen, die mit allgemeinen Krämpfen und Bewußtlosigkeit einhergehen, weiter nach jenen, die zwar jacksonmäßig beginnen, dann aber zur Bewußtlosigkeit führen; jedoch gilt dies nicht absolut. Andererseits haben wir sie — freilich nur vereinzelt — auch nach typischen Jacksonanfällen, einmal sogar nach einem einfachen Schwindelanfall gefunden. Aber unser Material ist gerade in dieser Hinsicht nicht zahlreich genug, um ein endgültiges Urteil abzugeben.

In sechs Fällen wurde eine Differentialzählung vorgenommen; dreimal ergab sich eine Lymphocytenzahl von über 30% (einmal 40%), 2 mal fanden sich 25 resp. 26% Lymphocyten. Jedoch fanden die letzteren Untersuchungen erst 11 resp. 17 Stunden nach dem Anfalle statt, wo eine ausgesprochene Leukocytose überhaupt nicht mehr nachweisbar war. Die Eosinophilen betragen dabei 2—3%.

Was die Erklärung der besprochenen Verschiebung des Blutbildes betrifft, so weisen Hartmann und di Gaspero auf die Ähnlichkeit desselben mit jenem hin, das für die Serumkrankheit, die Vergiftung mit Witte-Pepton und den anaphylaktischen Shock charakteristisch ist. Sie sehen darin ein Zeichen, daß der epileptische Symptomenkomplex mit einer Intoxikation mit Eiweißabbauprodukten einhergeht, wobei das wechselnde Verhalten der Leukocytenzahl durch eine anfängliche Anhäufung der Leukocyten im Zentrum, der später eine Verschiebung derselben nach der Peripherie folgt, gekennzeichnet sei. Allers wieder nimmt an, daß eine starke Bildung von Purinsubstanzen im Anfalle die Leukocytose hervorruft.

Es liegt nahe, anzunehmen, daß dem Anfalle chemische Vorgänge im Organismus mindestens parallelgehen, die auf die Blutbildung und -verteilung einwirken. Daß die Anfälle bei unseren Kranken stets durch chemische Vorgänge ausgelöst werden, läßt sich, wie wir gesehen haben, freilich nicht für alle Fälle behaupten. Aber es ist nicht

auszuschließen, daß auch nervöse Vorgänge bei der Entstehung der Leukocytose mit im Spiele sind, die, wie Bossard annimmt, eine aktive Entleerung der leukocytenhaltigen Organe bedingen könnten.

Anhangsweise sei bemerkt, daß sich bezüglich der roten Blutkörperchen keine charakteristischen Veränderungen nach den Anfällen konstatieren ließen; gelegentliche kleine Schwankungen entbehren einer besonderen Bedeutung.

Pathogenese der Epilepsie bei Schädelchußverletzten.

Zunächst muß festgestellt werden, daß das Auftreten der epileptischen Anfälle in unseren Fällen wirklich durch die Schädelverletzung bedingt ist. Denn nicht nur, daß die Anfälle an das Schädeltrauma entweder unmittelbar oder, wie oben auseinandergesetzt, nach einem bestimmten Zeitraum anschließen, ist auch sonst nichts zu eruieren gewesen, was ausschlaggebende Bedeutung für das Auftreten epileptischer Anfälle bei den Kranken gehabt hätte. Es wird da notwendig sein, auf die von mancher Seite auch für die Epilepsie bei Schädelchußverletzten in den Vordergrund gestellte Frage der Disposition kurz einzugehen. Es ist bekannt, welche Bedeutung der Disposition in der Ätiologie und Pathogenese der gewöhnlichen Epilepsie von vielen Seiten zugeschrieben wird. Eine große Reihe namhafter Autoren ist der Meinung, daß zum Zustandekommen der gewöhnlichen chronischen, nach der üblichen Bezeichnung genuinen Epilepsie, eine besondere Disposition gegeben sein muß, die meist in familiär-hereditären Verhältnissen gesucht wird, die sich aber auch in der Vorgeschichte des Kranken durch allerlei nervöse, psychopathische Züge kundgeben kann. Auch bei der Bewertung exogener Schädlichkeiten spielt die Annahme einer solchen hereditären oder individuellen Disposition eine große Rolle, indem vielfach angenommen wird, daß nur dann, wenn sie vorhanden ist, eine bestimmte Schädlichkeit eine Epilepsie auszulösen imstande sei. Ein Hauptgrund für eine solche Annahme ist der Hinweis darauf, daß bei der Einwirkung dieser oder jener Noxe auf eine größere Zahl von Individuen ja doch nur eine relativ kleine Minderzahl wirklich an Epilepsie erkrankt. Einen besonders scharfen Ausdruck hat diese Argumentation erst kürzlich wieder in der ausführlichen Arbeit von Hauptmann „Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen“ gefunden. Ja, man ist von mancher Seite noch weiter gegangen und hat selbst für die symptomatische Epilepsie, z. B. jene bei der cerebralen Kinderlähmung (jetzt vielfach — vielleicht zu eng — als encephalitische bezeichnet) eine solche Disposition als notwendig vorausgesetzt.

Auch in der Literatur der traumatischen Epilepsie aus der Friedenszeit findet sich vielfach eine ähnliche Ansicht vertreten, d. h. man nahm

an, daß eine traumatische Schädigung des Gehirns nur bei bestehender Disposition — vielfach wird sogar direkt von einer hereditären Disposition gesprochen — eine Epilepsie auslösen könne. So will z. B. Féré gleich in 75% der Fälle traumatischer Epilepsie eine hereditäre Belastung nachgewiesen haben. Friedrich meint, man müsse in diesen Fällen mit einer epileptischen Disposition rechnen, der zufolge solche Menschen schon bei geringen Schädel-, Hirn- oder psychischen Traumen epileptisch werden. Vielfach ähnlich äußern sich Weil, Krause, Denk u. a. Schröder drückt sich dahin aus, daß unter den Fällen traumatischer Epilepsie sich solche mit epileptischer Belastung, selbst mit allerlei epileptischen Antezedenzen finden, so daß unter Umständen das Trauma vielleicht nur eine larvierte Epilepsie manifest mache. Tilmann freilich findet die Annahme einer erblichen oder persönlichen Disposition für die traumatische Epilepsie nicht notwendig.

Was noch speziell die Epilepsie bei Schädel- und Schädel-Verletzten betrifft, so will Eguchi bei denselben — er hat freilich nur bei 14 Fällen genauere anamnestische Daten erheben können — stets eine Disposition gefunden haben. Vier der Kranken hatten an Kinderkrämpfen gelitten, zwei hatten seit der Kindheit oft Kopfschmerzen. Die Autoren der letzten Zeit haben sich wieder viel zurückhaltender geäußert. Economo, Fuchs und Pötzl konnten wenigstens für die Frühfälle keine Disposition feststellen, und Poppelreuter meint, daß man bei diesen Formen von Epilepsie endogene Momente ganz vernachlässigen dürfe. Ganz gleich äußert sich Sommer. Heiligs oben erwähnter Fall hatte eine gewisse Neigung zur Linkshändigkeit, demgegenüber konnte Röper unter seinen Fällen nicht einen einzigen Linkshänder finden: auch sonst konnte er bei seinen Fällen keinerlei endogene Faktoren ausfindig machen.

Ich habe mich schon wiederholt gegen die Überspannung des Begriffes der Disposition in der Ätiologie und Pathogenese der Epilepsie ausgesprochen. Es genügt beim heutigen Standpunkte der Hereditätslehre ja nicht mehr, bei irgend einem Angehörigen des Kranken irgend eine Nerven- oder Geisteskrankheit nachgewiesen zu haben, um deswegen schon von einer hereditären Disposition sprechen zu können. Dazu muß die Belastung eine evidente sein. Überzeugend ist vor allem gleichartige Belastung, d. h. Vorkommen von Epilepsie bei Aszendenten oder Geschwistern, schwerer Alkoholismus der Eltern, Belastung mit schweren Geistesstörungen, dann noch mit Migräne. Ebensovienig kann man von einer maßgebenden individuellen Disposition sprechen, wenn der Kranke vor dem Auftreten der Anfälle irgendwelche leichte neuro-psychopathische Züge dargeboten hatte. Ich kann auch trotz Bauer nicht gelten lassen, daß sich beim Epileptiker stets oder

auch nur meist eine bestimmte konstitutionelle oder konditionelle Disposition feststellen ließe.

Da, wo sich die Epilepsie an eine bestimmte grobe, exogene Schädigung des Gehirns, wie z. B. Encephalitis, schwere Traumen usw. anschließt, werden wir zur Erklärung des Umstandes, daß nur ein Teil der so betroffenen Individuen Epilepsie bekommt, mit der Möglichkeit zu rechnen haben, daß in den einzelnen Fällen die angeschuldigte Schädlichkeit verschieden in- und extensive Veränderungen des Gehirns setzt, so daß sich vielleicht daraus die verschiedene Reaktion desselben erklärt. Und wenn wir bei dem gegenwärtigen Standpunkte der Lehre von der Pathogenese der Epilepsie auf diese Weise gewiß durchaus keinen vollen Einblick in das pathologische Geschehen gewinnen, so erscheint es mir doch richtiger, diese klaffende Lücke unserer Erkenntnis als solche zu kennzeichnen, als das Unbekannte durch die nur scheinbar bekannte, tatsächlich aber unbekannte Größe der Disposition zu ersetzen, und das auch dort, wo wir keinen konkreten Anhaltspunkt für eine solche Annahme besitzen.

Sehen wir nun in der genannten Richtung unsere Fälle durch, so konnten wir von den 57 uns zur Verfügung stehenden Fällen leider nur bei 29 eine ausreichende und verwertbare Anamnese erhalten. Nur bei dreien haben sich in der Familie des Kranken wirklich belastende Momente ergeben. Die Mutter des Pat. VIII hatte mit 50 Jahren eine Melancholie durchgemacht, derentwegen sie zwei Jahre in einer Irrenanstalt war. Bei dem Kranken selbst ließ sich anamnestisch außer dem Schädeltrauma nichts Wesentliches erheben. Auch die Mutter eines anderen Pat. hat zweimal eine Melancholie überstanden. Ein Pat. gab an, daß eine Schwester zeitweilig Anfälle habe; wenn sie sich anschlage, falle sie bewußtlos zusammen. Ein Pat. (Fall X) ist Linkshänder, ebenso ein Bruder, also familiäre Linkshändigkeit, ein anderer ist singulärer Linkshänder. Die individuelle Anamnese ergab nur bei einem Pat. (Fall VI), daß er als Kind öfters Ohnmachtsanfälle gehabt hatte; er hat Andeutung eines Turmschädels. Ein zweiter (Fall II) war bis zum 13. Jahre Bettnässer und stotterte etwas; ein anderer soll nach seiner Angabe schon vor der Verletzung Anfälle gehabt haben.

Im ganzen sind es also unter 29 Fällen acht, bei denen sich überhaupt belastendes Material ergeben hat, das zudem in seiner Bedeutung für die Auslösung einer Epilepsie sehr verschieden gewertet werden muß, zum Teil nur nebensächlicher Art ist. Gewiß also eine höchst dürftige Grundlage für die Notwendigkeit einer Disposition, wenigstens im geläufigen Sinne, auch bei diesen Fällen von Epilepsie. Dazu kommt, daß ein Teil dieser belasteten Fälle eine der Läsionsstelle des Gehirns durchaus entsprechende Form von Jacksonanfällen hatte, so daß hier Ursache und Wir-

kung einander vollständig entsprechen. Auch in konstitutioneller Beziehung boten unsere Kranken keine Besonderheiten, die wir als maßgebend für die Auslösung einer Epilepsie betrachten könnten.

Noch eine andere negative Feststellung läßt sich machen. Die ältere Literatur der Epilepsie spricht sehr viel von der sog. Reflexepilepsie. Der Begriff derselben kann als bekannt vorausgesetzt werden. Von einer Narbe ausgehend, soll ein Reizzustand zentralwärts bis in das Gehirn sich fortpflanzen können und dort einen für die Auslösung epileptischer Anfälle günstigen Ladungszustand setzen. Außer Fremdkörpern, Eingeweidewürmern, pathologischen Affektionen von Ohr und Nase usw. waren es insbesondere Narben an der Peripherie, die als solche die Reflexepilepsie auslösende Reizquellen angenommen wurden. Als Paradigma resp. experimenteller Beweis der Reflexepilepsie gelten insbesondere die bekannten Versuche von Brown-Sequard, Westphal, Obersteiner u. a. über die Auslösung epileptischer Krämpfe beim Meerschweinchen nach Verletzung des N. ischiadicus.

Auch die Epilepsie nach Schädelverletzungen wurde in manchen Fällen als Reflexepilepsie, ausgelöst durch die Narbe am Schädel, aufgefaßt. Noch der Sanitätsbericht der deutschen Heere aus dem Jahre 1870/71 hält eine solche Auffassung für manche Fälle von Schädelschußepilepsie — wenn auch mit gewissen Einschränkungen — für zulässig, ja er weiß sogar über Fälle von Epilepsie nach Rückenmarkschüssen zu berichten.

In der neueren Epilepsieliteratur ist es von der Reflexepilepsie ziemlich still geworden; die Zahl der als solche aufgefaßten Fälle wird immer geringer. Ein Teil der Fälle von sog. Reflexepilepsie wird übrigens mit Recht als hysterisch gedeutet (s. darüber z. B. bei Schultze). Auch die theoretische Grundlage der Reflexepilepsie wird immer weniger tragfähig. Die Wiederholung der Experimente von Brown-Sequard durch neuere Autoren hat meist ein negatives Ergebnis geliefert, so daß für deren positiven Ausfall in früherer Zeit besondere, nicht einfach aus der Versuchsanordnung sich ergebende Verhältnisse maßgebend gewesen sein dürften. Tilmann hat die Reflexepilepsie auf anderer theoretischer Basis plausibel zu machen versucht. Er denkt in Analogie der Pathologie des Tetanus an eine Fortleitung eines Entzündungsreizes längs der Nerven bis in den Subarachnoidealraum und Übergreifen auf die Hirnrinde. Da muß aber, abgesehen davon, daß in dem einem Falle, beim Tetanus, der Reiz bloß bis in das Grau des Rückenmarks fortgeleitet werden muß, im anderen Falle aber trotz mehrfacher Unterbrechung in den sensiblen Zentren bis in die Hirnrinde vordringen müßte, darauf verwiesen werden, daß beim Tetanus ein organisiertes Virus vorhanden ist, von dem wir eine solche zentripetale

Wanderung ohne weiteres verstehen, was sich bei dem supponierten Reize bei der Reflexepilepsie gewiß nicht behaupten ließe. Was wir oben, S. 21, über die Auslösung von Anfällen durch periphere Reize gesagt haben, hat, wie begreiflich, ganz andere Bedeutung, indem ja hier die Epilepsie schon besteht, der sensible Reiz also nur anfallauslösend wirkt. Endlich muß noch auf die Erfahrungen bei Schußverletzungen der peripherischen Nerven verwiesen werden, die Bychowsky in der letzten Zeit mit Recht als Argument gegen die Reflexepilepsie herangezogen hat. Trotz den Tausenden von Fällen von Schußverletzung der peripherischen Nerven, darunter auch sehr vieler des N. ischiadicus, mit schweren Narbenbildungen, Entzündungs- und Eiterungsprozessen, Fremdkörpern im Nerven u. a., zum Teil mit schon mehrjähriger Beobachtungszeit, ist bisher dabei nichts beobachtet worden, was an die Reflexepilepsie auch nur erinnern würde.

Was nun speziell die Epilepsie nach Schädelverletzungen betrifft, so hat gegen deren Auffassung als Reflexepilepsie schon Bergmann Stellung genommen. Die traumatische Epilepsie nach Kopfverletzungen ist nach ihm eine Rindenepilepsie. Eguchi macht auch mit Recht darauf aufmerksam, daß Epilepsie bei Schädelschußverletzten niemals nach reinen Weichteilverletzungen auftritt, sondern immer nur dann, wenn eine Verletzung des Gehirns selbst, lokaler oder allgemeiner Natur erfolgt ist. Wir können also die Reflexepilepsie für unsere Fälle ausschließen, vielmehr ist es die traumatische Schädigung des Gehirns selbst, die die Anfälle bedingt. Am klarsten liegen die Verhältnisse bei den primären, d. h. unmittelbar an die Verletzung anschließenden Anfällen, wie überhaupt den Frühfällen, sei es, daß es sich um ins Gehirn eingedrungene Knochensplitter, Geschoßsplitter oder andere traumatische Schädigungen des Gehirns und seiner Häute handelt, wie wir sie oben im Kapitel „Auslösung der Anfälle“ des genaueren geschildert haben. Der von Krause herangezogene Vergleich mit der Auslösung epileptischer Anfälle durch den elektrischen Reiz liegt nahe, nur daß hier der Reiz mechanischer Natur ist. Wie dort kann der Krampf lokalisiert bleiben oder bei größerer Steigerung des Reizes kann sich von dem primär gereizten Zentrum aus der Reiz ausbreiten, und es antworten dann die gesamten motorischen Foci mit epileptischen Krämpfen. Es ist gewiß nicht Zufall, daß in unseren Fällen mit solchen primären Anfällen die Verletzung nahezu stets über dem Scheitelbein saß, so daß die motorische Rinde stets direkt betroffen war. Wie übrigens W. Braun angibt, können auch reine Gewebszertrümmerungen in der Rinde zu solchen Frühfällen Anlaß geben.

In meiner Monographie „Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie“, S. 104ff., habe ich den epileptischen Anfall

mit Vogt, Marchand als eine der pathologischen Reaktionsformen des Gehirns¹⁾, als welche ich auch den apoplektischen Insult, die Bewußtlosigkeit, Delirien aufzählte, bezeichnet und die Ansicht ausgesprochen, daß jedes Gehirn die Fähigkeit habe, auf bestimmte Schädlichkeiten, falls sie intensiv genug sind, mit einem epileptischen Anfall zu reagieren. In diesem Sinne habe ich schon das Auftreten epileptischer Anfälle nach Schädelverletzungen besprochen. Ich glaube die Erfahrungen, die wir jetzt bei den Schädelverletzten gemacht haben, sind eine gute Illustration für eine solche Auffassung. Denn ein bis zum Momente der Verletzung zweifellos gesundes Gehirn reagiert unter geeigneten Umständen auf die Verletzung sofort mit einer epileptischen Entladung.

Ähnlich wie die primären Anfälle nach der Verletzung selbst, sind die Frühanfälle nach Operationen zu werten; hier ist es das mechanische Trauma der Operation, die durch die Operation ausgelösten Blutungen in die Häute und ins Gehirn u. a., die den mechanischen, zur Auslösung der Krämpfe führenden Reiz bedingen. Tilmann sieht überhaupt in einer blutigen Suffusion der Arachnoidea das wesentliche Reizmoment für das Auftreten von Anfällen. Sie dürfte in diesen Fällen wohl kaum fehlen, freilich auch in einer großen Zahl jener Fälle nicht, wo keine solchen Primär- oder Frühanfälle auftreten.

Zur Auslösung von Anfällen muß der Reiz eine bestimmte Höhe erreichen; es darf aber andererseits die motorische Rinde auch wieder nicht zu schwer geschädigt sein, z. B. durch schwere Kompression durch Fremdkörper, durch allzu große Blutungen u. a.; weil sonst die Erregbarkeit der Rinde überhaupt und damit ihre epileptische Reaktionsfähigkeit erlöschen würde (s. a. S. 27). Die Behebung der Reizquelle, d. h. die Entfernung von Knochensplittern, Fremdkörpern usw., kann die epileptischen Anfälle wieder dauernd zum Verschwinden bringen, d. h. die vorübergehend gesteigerte epileptische Reaktionsfähigkeit kehrt wieder zur Norm zurück. Das ist aber, wie wir gesehen, durchaus nicht immer der Fall. Denn die Anfälle können in solchen Fällen fortbestehen bleiben oder sie treten nach einer mehr oder minder langen Pause, manchmal unter Einwirkung bestimmter Reizmomente wieder auf, und bleiben von da ab dauernd bestehen, es kommt also zur Entwicklung einer chronischen traumatischen Epilepsie. Hier sind offenbar andere Verhältnisse maßgebend, die die epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns dauernd erhöht erscheinen lassen. Es kann diese erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit nur in umschriebenen Rindenpartien bestehen, in welchem Falle es bei umschriebenen Jacksonanfällen bleibt, oder sie ist eine allgemeine, dann kommt es zu allgemeinen Krämpfen. In der Mehrzahl der Fälle bedarf

¹⁾ Hartmann spricht von einem epileptischen Symptomenkomplex.

es überhaupt einer gewissen Zeit, eines mehr oder minder langen Intervalls nach dem Trauma, ehe es zur Entwicklung der epileptischen Anfälle kommt. Diese Spätfälle zu erklären, stellt das eigentliche Problem der traumatischen Epilepsie, in unserem Falle der Schädelschußepilepsie, dar, d. h. es gilt zu erklären, warum es im einzelnen Falle nach einem Schädelschuß zur Entwicklung einer Epilepsie kommt, im anderen nicht, warum es eines gewissen Zeitraumes braucht, ehe die Anfälle wirklich auftreten usw.

Wir wollen also nunmehr alle jene Faktoren, die für die Auslösung der traumatischen Spätepilepsie, für den Zeitpunkt ihres Auftretens usw. in Frage kommen, besprechen. Ein freilich kleiner Teil der Fälle bietet unserem Verständnisse zunächst keine besonderen Schwierigkeiten, das sind jene, wo das Auftreten der Anfälle Zeichen eines sich entwickelnden oder fortschreitenden Hirnabscesses oder eines anderen progredienten Hirnprozesses, z. B. encephalitischer oder meningo-encephalitischer Natur usw. ist. Wir sind auf diese Fälle schon oben zu sprechen gekommen. Bei der histologischen Untersuchung eines solchen Falles (Fall XIII) fanden wir eine dicke Schwarte über der motorischen Rinde, welche letztere selbst relativ wenig verändert war. Dagegen fand sich, im Zusammenhange mit dem unterhalb der Rinde gelegenen Abscesse, ein deutlicher infiltrativer Prozeß im Marke der motorischen Rinde mit starker Schwellung der Gliazellen und Vermehrung der Fasern, Anhäufung von Lymphocyten, Abraumzellen und endlich auch polynucleären Leukocyten um die Gefäße, die stark erweitert waren. Hier haben wir also einen histologischen Ausdruck für den Reizzustand der Rinde, der wohl auch Ursache der in diesem Falle bestehenden Zuckungen vom Charakter der Epilepsia continua war. Auch in den anderen Fällen, wo, wie im Falle XII. ein abgekapselter Absceß in der Tiefe sich findet, kann derselbe als Reizquelle für die motorische Rinde gelten, teils infolge Druckwirkung, teils auch infolge entzündlicher Propagation.

Für die Pathogenese der Mehrzahl der Fälle aber kommen natürlich andere Momente in Betracht. Wir tun vielleicht am besten, wenn wir von den reichen Erfahrungen, die uns aus der Friedenszeit über die traumatische Epilepsie vorliegen, ausgehen, wie sie erst kürzlich von W. Braun in seiner ausgezeichneten Arbeit zusammengestellt sind. Gegenüber unseren Fällen weisen die Friedensfälle im allgemeinen ein Minus an Verletzungsfolgen auf, insbesondere, wenn wir auch die Verletzungen nach der Einwirkung stumpfer Gewalten mit heranziehen. Darum haben wir auch hier einzelne Fälle mit epileptischen Anfällen nach Verletzung des Schädels durch stumpfe Gewalt in unsere Kasuistik aufgenommen. Es ist bekannt und braucht daher nicht weiter ausgeführt zu werden, daß es nach diesen Traumen zu einer Epilepsie mit Anfällen vom Typus

der gewöhnlichen Epilepsie kommen kann, ohne daß eine umschriebene Verletzung des Gehirns vorliegt¹⁾. Friedrich hat solche Fälle sogar als traumatische genuine (!) Epilepsie bezeichnet. Daß in solchen Fällen jedenfalls feinere histologische Veränderungen vorliegen dürften, habe ich am angeführten Orte auseinandergesetzt. In anderen Fällen kommt es, ohne daß der Schädel selbst eine lokale Schädigung davon trüge, im Gehirn zu umschriebenen traumatischen Veränderungen, speziell in der Form der sog. Plaques jaunes, mit Vorliebe durch sog. Contrecoup an den der Einwirkungsstelle des Traumas entgegengesetzten Partien, z. B. bei Schlag auf den Scheitel an der Basis usw. Ein solcher Fall ist der Fall VIII: Verletzung durch Steinschlag mit sternförmiger Fissur am Übergang von der linken Stirn zur linken Schläfe. Danach vorübergehende leichte Sprachstörung vom Typus der amnestischen Aphasie. Die Sehnenreflexe rechts etwas lebhafter als links, die Hautreflexe rechts schwächer als links, aber der linke Facialis etwas schlechter innerviert als der rechts. Sechs Monate nach dem Trauma Anfälle, die sich in der Folgezeit in größeren Zwischenräumen wiederholten, Anfälle, die im allgemeinen den Typus der allgemeinen Konvulsionen haben, aber wie ein von mir beobachteter Anfall zeigte, mit Drehung des Kopfes und der Augen nach links beginnen. Nach dem Anfall beiderseits Babinskisches Phänomen. Wir haben also hier diffuse Veränderungen des Gehirns als Folge der Hirnverletzung zu erwarten, aber an der Verletzungsstelle entgegengesetzten Partie der anderen Hemisphäre des Gehirns ist wohl eine etwas stärkere Ausprägung derselben vorauszusetzen. Noch komplizierter liegen die Verhältnisse in einem zweiten Falle (IX), dessen Krankengeschichte gleichfalls beigegeben ist. Aufschlagen eines Projektils links von der Mittellinie am Nacken ohne Schädigung des Skeletts. Der Kranke hatte anfangs eine linksseitige Hemiplegie mit Sensibilitätsstörung, die sich später auf eine leichte linksseitige Hemiparase mit Herabsetzung der Sensibilität, speziell der Tiefensensibilität an der Hand reduzierte. Neun Monate später ein Jacksonanfall mit linksseitiger Ausprägung. Auch hier ist anzunehmen, daß durch den Schuß in den Nacken durch Contrecoup die rechtsseitige Hirnoberfläche in der Gegend der Zentralwindungen geschädigt wurde.

In anderen Fällen kommt es durch das stumpfe Trauma zu einer umschriebenen Verletzung des Knochens, z. B. durch Splitterung der Tabula vitrea, so daß dadurch, etwa durch Eindringen von Splittern in die Hirnrinde, Blutungen u. a. eine umschriebene traumatische Schädigung des Gehirns gegeben sein kann, auf die, wenn sie die motorische Region betrifft, das Gehirn in Form von Jacksonanfällen reagieren wird. Durch das Trauma können daneben aber auch diffuse Schädigungen des Ge-

¹⁾ Siehe darüber „Die klinische Stellung der genuine Epilepsie“, S. 32.

hirns bedingt sein, die sich durch Anfälle vom allgemeinen Typus manifestieren. Darum dürfte es sich in zweien unserer Fälle handeln; Fall XI: Aufschlagen eines Gewehrkolbens gegen die Gegend des rechten Scheitel- und Schläfenbeins mit einer ausgedehnten Depression des Schädels. Zur Zeit der Untersuchung fehlten deutliche Lähmungserscheinungen. 3—4 Monate nach der Verletzung trat der erste Anfall auf, der sich in der Folge wiederholte, manchmal als linksseitiger Jackson begann, aber in allgemeine Anfälle mit Bewußtlosigkeit überging, manchmal aber von vornherein den Typus der allgemeinen Anfälle zeigte. Schwere diffuse Veränderungen des Schädels und Gehirns lagen endlich in einem zweiten Falle vor: Hufschlag gegen die linke Stirne, mit ausgedehntem Knochendefekt an der linken Stirne, der später zum Teil gedeckt wurde. Anfänglich Aphasie und rechtsseitige Lähmung, später nur leichte Sprachstörung, leichte Hemiparese und Hemihypästhesie rechts. Sechs Wochen nach dem Unfälle traten Anfälle auf, die seitdem anhielten und den Typus der allgemeinen Anfälle zeigten; also auch hier ist die diffuse Schädigung des Gehirns das für die Anfälle maßgebende pathologische Moment. Daß übrigens auch bei den Schußverletzungen des Schädels mit umschriebenen Veränderungen des Knochens und Gehirns auch diffuse Veränderungen des Gehirns vorliegen können, was u. a. Aschaffenburg in der letzten Zeit betont hat, soll später noch zur Sprache kommen.

Bei den Schußverletzungen des Schädels mit Epilepsie, an deren Besprechung wir nunmehr gehen wollen, überwiegen die Fälle mit ausgedehnten Verletzungen des Knochens und dementsprechend auch des Gehirns, wie sie nach Tangential- und Rinnen-, dann nach kurzen Segmentalschüssen zurückbleiben. Eigentliche Durchschüsse sind hier wesentlich seltener. Die schweren Fälle letzterer Art gehen wohl, wie dies schon Fuchs hervorgehoben hat, in der Regel unmittelbar nach der Verletzung zugrunde, während bei den zur Heilung kommenden offenbar besonders günstige Verhältnisse vorliegen. Daß übrigens hier die dem Durchschuß entsprechende Hirnnahe epileptogen wirken kann, hat Paltauf betont (Diskussion zu Finsterer).

Es wird zunächst zu überlegen sein, ob etwa die Lokalisation der Schußverletzung am Schädel für das Auftreten der Epilepsie eine Bedeutung hat. Daß die Seite, d. h. die Hemisphäre, die betroffen ist, einen Einfluß hätte, ließ sich nicht feststellen. Zwar habe ich unter meinem eigenen Material bei den Fällen mit Epilepsie ein Überwiegen der linksseitigen Verletzungen; unter 56 Fällen sind z. B. 35 linksseitige und 21 rechtsseitige (100:60), während bei den Fällen ohne Epilepsie (44 Fälle) 24 linksseitige und 20 rechtsseitige sind (100:83). Ein solches Überwiegen der linksseitigen Verletzungen wäre mit Rücksicht auf gewisse Tatsachen der allgemeinen Pathologie der Epilepsie

nicht ohne Interesse gewesen. Eine größere Statistik, die ich mit Zustimmung des Herrn Professors A. Fuchs aus dem Materiale der hiesigen Kopfstation anlegen konnte, ergab aber ein umgekehrtes Verhältnis; hier waren nämlich unter 98 Fällen mit Epilepsie 49 linksseitige und 49 rechtsseitige (100:100), während bei den Fällen ohne Epilepsie unter 142 Fällen 79 linksseitige und 63 rechtsseitige (100:79,7) waren. Dazu kommt, daß bei einzelnen Fällen beide Hemisphären betroffen sind, sei es, daß sich zwei Schußverletzungen finden, sei es, daß ein Schuß den Schädel durchquerte. Freilich ist es in diesen Fällen nach dem klinischen Befunde doch meist möglich, festzustellen, welche Verletzung für die Epilepsie die ausschlaggebende ist (intensivere Lähmung der einen Seite, Jacksonanfälle oder wenigstens jacksonartiger Beginn der Anfälle auf der einen Seite). Als Beispiel dieser Art sei z. B. der folgende Fall kurz skizziert:

Durchschuß durch die rechte Hemisphäre (Einschuß über der rechten Schläfe, Ausschuß über dem rechten Hinterhaupt). Außerdem ein Tangentialschuß über dem linken Scheitelbein, woselbst sich ein pulsierender Defekt findet. Nach der Verletzung rechtsseitige Lähmung und Lähmung des linken Beines; residuär bleibt eine Lähmung des rechten Beines zurück. Einige Wochen nach der Verletzung rechtsseitiger Jackson, später nur mehr Ohnmachtsanfall ohne Zuckungen.

Mit Rücksicht auf die große Bedeutung, die der Affektion der motorischen Region zweifellos in der Pathogenese der traumatischen Epilepsie zukommt, mußte die Lokalisation der Schädelverletzung je nach der betroffenen Hirnregion von Interesse sein. Schon in der vorläufigen Mitteilung haben Karplus und ich darauf hingewiesen, daß bei den mit Epilepsie einhergehenden Fällen die Verletzung mit Vorliebe über oder in der Nähe der motorischen Region sitze. Aber selbst bei abseits von der motorischen Region gelegenen Schußverletzungen spreche oft der klinische Befund dafür, daß der pathologische Prozeß oder mindestens ein von diesem ausgehender Reiz bis in die motorische Region heranreiche. Auch die Literatur der Schußverletzungen des Gehirns bringt ähnliche Ergebnisse. So gibt Eguchi an, daß bei den Fällen mit Epilepsie die Verletzung meist in der Parietalregion saß. Auch dort, wo die Verletzung anders lokalisiert war, war doch meist diese Region mit beteiligt. Auch Braun hebt die besondere Bedeutung der Verletzungen in der Scheitel- und Schläfenregion für das Auftreten von Epilepsie hervor, während Epilepsie nach Stirn-, Hinterhaupts- und Basisverletzungen im Vergleiche dazu selten sei. Borchardt betont, daß das Gebiet der motorischen Region, sowie das Sprachzentrum besonders disponiert erscheinen für die Auslösung von Anfällen. Perls sah lokalisierte Krämpfe nur bei Verletzung der motorischen Rindenzentren; nach seinem Material trete eine traumatische Epilepsie nur bei Verletzung der Scheitel- und Schläfenregion auf (?).

Röper meint, daß in allen Fällen von Epilepsie eine Verletzung eines oder beider Scheitellappen vorliege. Nach isolierten Stirn-, Schläfen- oder Hinterhauptverletzungen habe er bisher Epilepsie nicht gesehen. Auch Voss findet in bezug auf die Lokalität eine deutliche Bevorzugung der Scheitelregion. Das präge sich auch darin aus, daß besonders die Fälle mit motorischen Ausfallserscheinungen Epilepsie haben; das Scheitelhirn als Träger der motorischen Zentren sei an der Entstehung der Epilepsie mehr beteiligt als alle übrigen Hirnterritorien. Krause macht darauf aufmerksam, daß selbst bei anders lokalisierter Schädelverletzung mitunter eine Beteiligung der motorischen Region voraussetzen sei. Freilich könne jede Schußverletzung Epilepsie bedingen, aber nicht Jackson- sondern allgemeine Anfälle. Auch Binswanger, Schüller, Fraenkel u. a. betonen die Bedeutung der Läsion der Scheitelregion.

Freilich gibt es Autoren, die sich viel reservierter, selbst gegen- teilig aussprechen. So meint Jolly, daß nach seinen Erfahrungen die Stelle der Schädelverletzung für das spätere Auftreten von Krampf- anfällen ganz belanglos sei. Ebenso findet Wagner-Jauregg, daß ein Vorwiegen der Epilepsie bei Verletzungen der motorischen Region nicht zu finden sei; die Verletzung dieser Stelle sei in den Fällen mit und ohne Epilepsie gleich häufig, etwa in 45% der Fälle; ähnlich äußern sich Marburg und Ranzi, die freilich die Verletzung der Scheitelregion mit 70% angeben.

Angesichts dieser widersprechenden Angaben wird es zunächst not- wendig sein, größere Statistiken über die Lokalisation der Schädel- schüsse, gleichgültig ob sie zur Epilepsie führen oder nicht, zu sammeln. So hat z. B.

Allers	
Stirnschüsse	17,5 %
Schläfenschüsse	16,6 %
Scheitelschüsse	43,5 %
Hinterhauptsschüsse	22,2 %
Voss	
Stirnschüsse	22 %
Schläfenschüsse	18 %
Scheitelschüsse	45,5 %
Hinterhauptsschüsse	14,5 %
Jäger unter 120 Fällen	
Stirnschüsse	23,4 %
Schläfenschüsse	15 %
Scheitelschüsse	36,7 %
Schläfen-Scheitelschüsse	6,7 %
Hinterhauptsschüsse	18,2 %

Economo, Fuchs, Pötzl geben an, daß von den Schädelanschüssen 40—45% die Scheitelregion betreffen, vielleicht weil diese einen relativ großen Anteil des Schädels ausmache, vielleicht auch, weil sie infolge ihrer Lage Traumen besonders ausgesetzt sei.

Es ergibt sich also aus diesen Statistiken mit großer Regelmäßigkeit, daß Läsionen des Scheitelteiles bei Schädelanschüssen überhaupt, ohne Rücksicht darauf, ob sie mit Epilepsie einhergehen oder nicht, etwa 40—45% ausmachen.

Sehen wir demgegenüber unsere Fälle mit Epilepsie durch, so ergibt sich unter 58 Fällen (ein Fall ist erst nachträglich zu unseren 57 herangezogen worden)

ein- oder beiderseitige Verletzungen des Scheitelteiles	. 37 = 63,7 %
" " " " " " " " „ Stirnteils	. . . 6 = 10,3 %
" " " " " " " " „ Schläfelappens	. 5 = 8,6 %
" " " " " " " " „ Hinterhaupts	. 3 = 3,4 %
Durchschuß durch eine Hemisphäre 5 = 8,6 %
komplizierte Fälle 3 = 5,4 %

Wir haben also in unserem Materiale von Epilepsie 63,7% Scheitelverletzungen gegen 40—45% des Durchschnitts.

Von den Durchschüssen ist sicherlich auch ein Teil hierher zu rechnen, weil, abgesehen vom klinischen Befund, z. B. im Falle V, ähnlich in einem zweiten Falle, schon eine Verbindungslinie zwischen Ein- und Ausschuß gerade das Scheitelhirn trifft.

Dem gegenüber stehen die Fälle ohne Epilepsie (42).

Hier sind betroffen

Stirnregion 4 = 9,5%
Scheitel 19 = 45,3%
Schläfe 3 = 7,1%
Hinterhaupt 10 = 23,8%
Durchschüsse und komplizierte Fälle	. 6 = 14,3%

Es verhalten sich also die Prozentzahlen der Lokalisation der Verletzung im Scheitelteile bei den Fällen mit Epilepsie zu jenen ohne Epilepsie in unserem Materiale wie 63,7:45,3%. (Letztere Zahl entspricht der Durchschnittszahl, die sich aus der oben ausgeführten Statistik ergeben hat.)

Es sei übrigens nochmals auf die Symptomatologie hingewiesen, die die starke Beteiligung der Motilität in den Fällen von Epilepsie ergibt, was auch auf die häufige Beteiligung der motorischen Region hinweist. Voss z. B. gibt an, daß von 19 Fällen mit Hemiplegie und Triplegie 15 an Epilepsie erkrankten, während bei 81 Fällen ohne ausgesprochene Lähmung nur 22 epileptische Störungen zeigten.

Wir haben auf S. 31 eine Statistik gegeben, wonach von 57 Schädel-schüssen mit Epilepsie 18 ausgesprochene Lähmungserscheinungen, 29 solche Symptome wenigstens leichter Art zeigten; also in 47 von 57 Fällen = 82,4% lagen klinische Anzeichen einer Beteiligung der motorischen Sphäre vor. Hingegen waren von 42 Fällen ohne Epilepsie¹⁾ schwere Lähmungserscheinungen in 7 Fällen, leichte in 22 vorhanden, zusammen also in 29 von 42 Fällen = 69,2%, wobei besonders die schweren Lähmungserscheinungen zurücktreten.

Zu berücksichtigen ist übrigens, daß, wie schon des öfteren betont, außer der lokalen Schädigung des Gehirns oft genug auch diffuse Veränderungen desselben bei der Auslösung der Epilepsie mitspielen, dann aber meist Anfälle von allgemeinem Typus auslösen. In unserem, freilich kleinen Material scheint das insbesondere für die Läsion des Schläfelappens zu gelten. Von 37 Fällen mit Sitz der Läsion in der Scheitelregion hatten

Jacksonanfälle	7 = 18,9%
Jacksonanfälle mit Bewußtlosigkeit, zum Teil auch mit allgemeinen Krämpfen einhergehend	27 = 73,0%
allgemeine Anfälle	3 = 8,1%

d. h. also Jacksonanfälle oder wenigstens solche, die jacksonartig einsetzten, hatten 34 von 37 Fällen = 91,9%.

Von 5 Fällen mit Sitz der Läsion im Schläfenlappen hatten

Jacksonanfälle	0 = 0%
Jacksonanfälle mit Bewußtlosigkeit einhergehend	2 = 40%
allgemeine Anfälle	3 = 60%

Als Resultat dieser Ausführungen ergibt sich demnach, daß tatsächlich den Läsionen des Scheitellappens, also der motorischen Region, für das Auftreten epileptischer Anfälle, speziell solcher mit Jacksontypus eine wesentliche Bedeutung zukommt. Hingegen hat sich die Angabe von Tilmann, daß nach Läsion der motorischen Hirnrinde die Anfälle sehr viel früher auftreten als nach Schädigung anderer Hirnrindenpartien, wie wir gesehen haben (s. S. 13), nicht bestätigen lassen.

Gehen wir nun etwas genauer auf die Art der Läsion und die durch sie gesetzten Veränderungen des Knochens und des Gehirns ein, so wird daran zu erinnern sein, daß es meist Rinnen- und Tangential- resp. kurze Segmentalschüsse sind, bei denen sich Epilepsie entwickelt. Diese Fälle heilen in der Regel mit einem mehr oder minder großen, meist pulsierenden Knochendefekt aus. Diese Knochendefekte haben

¹⁾ Hier sind übrigens nur Fälle mit schwererer Schädelläsion herangezogen, solche mit ganz leichten Verletzungen blieben unberücksichtigt.

in der Pathogenese der traumatischen Epilepsie eine freilich sehr wechselnde Wertung erfahren.

Während Kocher, wie bekannt, in ihnen resp. einer dadurch gesetzten dauernden Ventilbildung gleichsam ein Prophylaktikum gegen die Entwicklung einer traumatischen Epilepsie sah, empfahl gerade umgekehrt Fraenkel die Deckung solcher Defekte zur Behandlung der Epilepsie. Die praktisch wichtige Frage der Deckung hat auch in der Literatur der jetzigen Kriegszeit eine wechselnde Beurteilung gefunden. Die Mehrzahl der Autoren, z. B. Eiselsberg, Tilmann, Marburg, Gulecke, Schultz, Wilms, Borchardt, Schüller, Economo, Fuchs und Pötzl u. a., haben sich gegen die Deckung, insbesondere gegen die frühzeitige Deckung von Knochendefekten ausgesprochen, schon wegen der Gefahr der Eiterung in solchen frühen Stadien, wofür auch unter unserem Material ein und das andere Beispiel sich findet. Röper hält es für günstig, wenn ein knöcherner Schädeldefekt bestehen bleibt, weil dadurch gegen Druckschwankungen ein Ausgleich möglich ist. Bunge wieder macht den Defekt für eine Reihe von Beschwerden, wie Kopfschmerz, Schwindel, selbst epileptoide Zustände verantwortlich, ist daher für die Deckung, ähnlich Frieda Reichmann, Weber, Manasse, Könecke, Hotz, Reich u. a. Fraenkel weist auch noch auf die ungünstige Einwirkung des Defektes auf die Psyche des Kranken hin. Jolly, Schultz finden, daß bei den Fällen mit Schädeldefekt Krampfanfälle wesentlich häufiger seien, als ohne solchen, was sie aber mit Recht aus der in solchen Fällen besonders schweren Schädigung des Gehirns erklären; umgekehrt findet Witzel, daß Epilepsie bei großem Defekt, in welchem sich die Hirnarbe frei bewege, seltener sei als bei kleinen, zackigen Schädelöchern. Auch Hotz gibt an, daß bei großen Defekten Epilepsie selten sei, am häufigsten sah er Epilepsie bei relativ leichten Rinnenschüssen ohne ausgedehnte Hirnbeteiligung und bei schmalen Knochenschlüssen. Bei mittleren Defekten sah er überhaupt keine Epilepsie, während Finsterer gerade diese für die gefährlichsten erklärt.

Sehen wir daraufhin unser Material durch, so hatten unter 57 Fällen mit Epilepsie

keinen Defekt, sondern eine feste Narbe	11 Fälle = 19%,
einen nicht pulsierenden Defekt	6 „ = 10%,
einen pulsierenden Defekt	36 „ = 63%,
nicht zu bestimmen war das Verhalten bei	4 „ = 7%.

Also pulsierender und nicht pulsierender Defekt findet sich bei 42 Fällen = 73%. Die Größe des Defektes spielt hingegen nach unseren Erfahrungen keine Rolle, denn unter den Fällen mit Epilepsie finden sich ganz große, mittlere und kleine Defekte.

Bei den 42 Fällen ohne Epilepsie hatten

einen pulsierenden oder nicht pulsierenden Defekt	21 = 50%
keinen Defekt	17 = 40%
unbekannt war das Verhalten bei	4 = 10%

Es ist also zweifellos, daß Knochendefekte mit und ohne Pulsation bei den Fällen mit Epilepsie wesentlich häufiger sind, als bei jenen ohne epileptische Anfälle, obwohl wir hier nur relativ schwere Fälle herangezogen haben. Das beweist aber selbstverständlich an sich nichts für die pathogenetische Bedeutung gerade dieses Umstandes. Es ist ja nicht zu vergessen, daß die mit Defekt heilenden Fälle zweifellos die schwereren sind (Jolly, Schultz), in denen vor allem die Hirnverletzung die intensivere und ausgedehntere ist. Ich möchte insbesondere noch darauf Gewicht legen, daß viele dieser Fälle erst nach vorausgegangener Prolapsbildung geheilt sind, weil in diesen Fällen zweifellos ganz besonders intensive Hirnschädigungen vorliegen, diese tief reichen, besonders leicht Narbenzug sich geltend macht, vor allem auch infektiöse, encephalitische Vorgänge oft im Gehirn Platz gegriffen haben. Daß auch wir unter unseren Fällen solche haben, wo die ersten Anfälle nach der Deckung aufgetreten sind, haben wir schon oben (S. 17) erwähnt, ebenso gibt es solche, wo trotz der freilich nicht immer gelungenen Deckung die Anfälle fortbestehen bleiben (siehe z. B. Fall I, III).

Die Frage der Bedeutung des Knochendefektes für die Pathogenese der traumatischen Epilepsie erhält aber erst ihr wahres Relief, wenn wir auf den Schädelinnendruck dabei Rücksicht nehmen; dieser war ja der Ausgangspunkt für die bekannten Ausführungen und Vorschläge von Kocher. Er meinte, daß ein erhöhter Liquordruck, speziell wenn er sich lokal geltend mache, eine Disposition für das Auftreten der Epilepsie schaffe. In einer späteren Ausführung seiner Ansichten erklärte Kocher den epileptischen Insult als eine durch plötzliche intracerebrale Druckschwankungen und entsprechende Zirkulationsstörungen zustande gekommene *Commotio cerebri* bei abnormer, anatomisch begründeter Erregbarkeit gewisser Hirnrindenabschnitte. Lokale oder allgemein erhöhte Druckspannung stelle die vielgenannte epileptische Veränderung dar. Von dieser Auffassung ausgehend, für die Kocher in Experimenten von Ito eine weitere Stütze fand, hat er bekanntlich empfohlen, solche Fälle von Epilepsie durch Anlegung eines dauernden Ventils am Schädel mit Excision der Dura zu behandeln. Kochers Anschauungen haben seinerzeit bei den Chirurgen lebhafteste Diskussionen hervorgerufen, sie haben aber im allgemeinen wenig Anklang gefunden, höchstens daß einzelne, z. B. Friedrich, Krause,

Kümmel, Fraenkel¹⁾, von Neurologen Auerbach u. a. ihnen eine beschränkte Bedeutung, speziell für die Therapie der Epilepsie zuerkennen wollten. Die gewichtigsten Einwände gegen Kocher hat Bier erhoben. Bekanntlich läßt sich durch Kompression am Halse eine beträchtliche Liquordrucksteigerung hervorrufen; Bier hat zu diesem Zwecke bei Epileptikern die Staubbinde am Halse angelegt und dadurch plötzliche Drucksteigerungen hervorgerufen, resp. durch wechselndes Nachlassen und Wiederanziehen der Binde plötzlich einsetzende, beträchtliche Liquordruckschwankungen, die Kocher für besonders gefährlich erklärt hatte, hervorgerufen. Es hatte dies aber keinerlei Einfluß auf die epileptischen Anfälle (nur ein einziges Mal trat dabei ein Anfall auf), woraus Bier schloß, daß die Kocherschen Anschauungen auf falschen Voraussetzungen beruhen. Freilich kommt unseres Erachtens²⁾ den Bierschen Versuchen trotz ihrer anscheinend eindeutigen Resultate doch nicht die absolute Beweiskraft zu, die ihnen Bier zuschrieb. Wir dürfen nicht vergessen, daß es sich beim Bierschen Versuch nur um eine durch Stauung erzeugte Liquordrucksteigerung handelt, während an die Möglichkeit zu denken wäre, daß eine durch Sekretionsvermehrung bewirkte Drucksteigerung einen anderen Erfolg hätte, daß es gerade diese wäre, die den epileptischen Anfall auslöst. Aber jedenfalls muß man zugeben, daß Kocher sich zu allgemein ausgedrückt hat und auf die höchst komplizierten Verhältnisse, die für den Liquordruck maßgebend sind, nicht genügend Rücksicht genommen hat.

Ich selbst habe vor einigen Jahren gemeinsam mit Pötzl bei einer größeren Reihe von Epileptikern (nicht traumatischen Fällen) Liquordruckmessungen vorgenommen. Aus unseren Resultaten sei erwähnt, daß wir Fälle von Epilepsie fanden, die dauernd einen hohen Liquordruck zeigten, dann Fälle, wo nur vor oder nach Anfällen eine solche Liquordrucksteigerung sich fand, wofür wir Sekretionsvermehrung resp. Hirnschwellungsvorgänge verantwortlich machten, endlich Fälle (z. B. im Stadium postparoxysmaler Psychosen), die einen verminderten Liquordruck zeigten. Diese Untersuchungen, die leider bisher keine Nachprüfung gefunden haben, ergaben zwar keineswegs eine Bestätigung der Kocherschen Anschauungen, aber andererseits wiesen sie doch auf eine gewisse Bedeutung der Liquordruckverhältnisse für den epileptischen Anfall hin.

Die Literatur der Schädelanschlagverletzungen der letzten Zeit hat bezüglich des Verhaltens des Liquors neues Material, zum Teil auch neue Gesichtspunkte gebracht. Tilmann, der schon früher angegeben

¹⁾ Neuerdings hat sich übrigens Fraenkel entschieden gegen die Ventiltheorie ausgesprochen.

²⁾ Siehe darüber „Die klinische Stellung der genuinen Epilepsie“, S. 110.

hatte, daß bei der Epilepsie eine vermehrte Liquorspannung sehr häufig sei, u. a. infolge einer durch chronische Entzündung der Arachnoidea bedingten Flüssigkeitsvermehrung, legt neuerdings für das Auftreten epileptischer Anfälle bei Schädelchußverletzten großes Gewicht auf lokale und allgemeine Drucksteigerung im Gehirn. In vielen Fällen sei die Cerebrospinalflüssigkeit im Subarachnoidealraum vermehrt; das weise auf Stauung hin, wodurch es zur Selbstvergiftung des Gehirns mit dort angesammelten Stoffwechselprodukten und so zur Auslösung von epileptischen Anfällen komme. Er fand auch bei allen Fällen von Epilepsie nach Schädelchüssen einen vermehrten Eiweißgehalt des Liquors, so lange Entzündungsvorgänge vorliegen; dementsprechend verschwinde die Eiweißvermehrung, wenn die Entzündung abgelaufen sei. Bungart, der genauere Angaben über die von Tilmann benützte Methode machte, meint, daß man fast bei allen Schädelverletzten zunächst einen an der oberen Grenze des Normalen befindlichen Druck nachweisen könne. Da aber, wo nervöse Störungen bestehen, finde man stets wesentlich höheren Druck und vermehrten Eiweißgehalt. Rein meningiale oder reine Rindenerkrankungen stören mehr das Gleichgewicht des Eiweißgehaltes, encephalitische Prozesse wirken druckerhöhend infolge der Raumbegung. Bei letzteren bleibe der Druck auch nach Ablassen von größeren Flüssigkeitsmengen hoch. Da Meningitis und Encephalitis sich häufig kombinieren, finde man öfters Drucksteigerung und Eiweißvermehrung. Payr, der eine die eitrigen Prozesse des Gehirns begleitende Meningitis serosa comitans annimmt, findet dabei erhöhten Lumbaldruck (200—500), wobei der Liquor wasserklar, selten stark getrübt, manchmal hellgelb, aber steril sei. Der Eiweißgehalt sei gewöhnlich erhöht, von Zellen finden sich gewöhnlich reichlich Lymphocyten, Leukocyten sind spärlich. Während Podmaniczky bei der Lumbalpunktion bei Schädelchußverletzten nur negative Resultate erhielt, ist Hahn geneigt, aus dem Verhalten der Lumbalpunktionsflüssigkeit Rückschlüsse auf die Beschaffenheit des Gehirns und in weiterer Überlegung weitgehende praktische Konsequenzen in therapeutisch-operativer Hinsicht zu ziehen. Da, wo normale Druckverhältnisse bestehen, liegt keine Gefahr eines Hirnabscesses vor; hier kann der Defekt gedeckt werden. Wo erhöhter Druck, aber keine Vermehrung des Eiweißgehaltes sich findet, handelt es sich um Meningitis serosa. Diese Fälle seien einer späteren Entwicklung von Epilepsie verdächtig; vielleicht lasse sich hier durch Druckentlastung (wiederholte Lumbalpunktionen, Ventrikelpunktionen, Balkenstich, Suboccipitalstich u. a.) vorbeugend gegen die Epilepsie vorgehen. In solchen Fällen müsse mit der Plastik gewartet werden. Absceßbildung oder Encephalitis lassen sich durch die Ergebnisse der Lumbalpunktion nicht unterscheiden. Auch Brandes fand in zwei Fällen von Früh-

epilepsie erhöhten Lumbal­druck (195 und 260 mm). Hier ist auch daran zu erinnern, daß wiederholt zur Erklärung der nach Schädel­traumen zurückbleibenden, hartnäckigen Beschwerden, wie z. B. Kopfschmerz, Schwindel auf erhöhten Lumbal­druck rekurriert wurde. In der letzten Zeit erst hat Rinderspacher angegeben, daß sich in solchen Fällen stets erhöhter Liquordruck finde, der eine Folge einer serösen Meningitis sei, wo also eine durch den entzündlichen Reiz vermehrte Sekretion des Liquors vorliege. Economo, Fuchs und Pötzl, Siccard u. a. haben auch für diese Fälle eine Liquordrucksteigerung vorausgesetzt.

Wir selbst haben bei 26 Fällen von Epilepsie nach Schädel­schüssen Lumbal­punktionen gemacht. Mit Rücksicht auf die obenerwähnten Gesichtspunkte hätte, wenn möglich, bei den einzelnen Kranken die Punktion zu verschiedenen Zeiten wiederholt werden müssen, vor allem, um festzustellen, ob ein erhobener Befund konstant sei, oder ob sich speziell in Hinblick auf die Anfälle etwa wesentliche und charakteristische Differenzen ergeben. Wir haben aber davon abgesehen, weil die Lumbal­punktion nach unseren Erfahrungen bei Schädel­schußpatienten, wenigstens in den Spätstadien, im allgemeinen nicht gut vertragen wird. Demmer empfiehlt bei frischen Schädel­verletzten die Lumbal­punktion zur Behandlung, und erwähnt nichts von unangenehmen Nebenwirkungen, ähnlich Brandes. Hahn, der auch nichts dergleichen sah, trägt immerhin Bedenken, jeden Schädel­schußpatienten zu punktieren. Simon (zit. bei Marburg), ebenso Klifeneberger warnen vor der Lumbal­punktion bei umschriebenen Eiterungen, weil die Gefahr einer Propagation der Eiterung entstehen könnte. Goldstein berichtet, daß er nach Lumbal­punktionen bei Schädel­schußverletzten mitunter Temperatursteigerung bis zu 39° sah; dabei trat Kopfschmerz, Schwindel, allgemeines Unbehagen auf, nicht aber Kernig oder Nackensteifigkeit. Auch Schultz warnt vor der kritiklosen Anwendung der Lumbal­punktion bei solchen Kranken.

Wir selbst sahen nach Lumbal­punktion bei Schädel­schußepileptikern wiederholt durch mehrere Tage anhaltenden Kopfschmerz, Rückenschmerz, gelegentlich selbst leichte Temperatursteigerung, vereinzelt auch Erscheinungen, die als Meningismus zu bezeichnen wären: Kopfschmerz, Brechreiz, leichte Nackensteifigkeit, ohne daß freilich diese Erscheinungen jemals eine gefahrdrohende Höhe erreicht hätten; sie verschwanden auch nach einiger Zeit wieder. Auch nach Lumbal­punktionen, die kein Ergebnis lieferten, d. h. wo keine Flüssigkeit sich entleerte, im Spitalsjargon *Punctio sicca*, sahen wir Ähnliches; zweimal trat kurz nach einer solchen mißglückten Lumbal­punktion ein Anfall auf (s. z. B. Fall VIII). Nach gelungener Lumbal­punktion sahen wir auch, ähnlich wie Podmaniczky, gelegentlich Anfälle auftreten,

einmal acht Stunden nach einer solchen, einmal zwar erst zwei Tage danach, aber in der Zwischenzeit waren deutliche Erscheinungen eines Meningismus vorhanden.

Bezüglich der Erklärung dieser unangenehmen Folgen der Lumbalpunktion bei Schädelchußverletzten denkt Goldstein an eine Reizung der Medulla oblongata, Schönbeck an eine durch psychische Einflüsse ausgelöste Hypersekretion des Liquors, Beck wieder an eine arterielle Fluxion in die Meningen. Es ist unseres Erachtens aber auch damit zu rechnen, daß durch die Lumbalpunktion, durch die damit einhergehende Verschiebung des Gehirns an der Narbenstelle latent gewordene Entzündungsprozesse wieder eine gewisse Reizwirkung erfahren. Daran wird insbesondere bei den unter Prolapsbildung geheilten Fällen zu denken sein, wo ja oft genug in der Tiefe des Gehirns noch entzündliches Material verdeckt ist, wie ja u. a. die Fälle von Spätabseß zeigen.

Das sind die Gründe, warum wir die Lumbalpunktion nicht so oft gemacht haben, als es zur Klarstellung der uns interessierenden Fragen eigentlich notwendig gewesen wäre. Im Verlaufe unserer Untersuchungen haben wir uns meist damit begnügt, Druckmessungen zu machen, weil wir uns überzeugten, daß es gerade das Ablassen von Flüssigkeit ist, das das Auftreten dieser unangenehmen Nebenerscheinungen fördert. Darum sind auch unsere Erfahrungen bezüglich der chemischen und cytologischen Beschaffenheit des Liquors klein. Über die neuerdings von mancher Seite in den Vordergrund gestellte Frage, wie sich der Liquordruck nach Ablassen von Flüssigkeit verhält, können wir aus gleichem Grunde nichts aussagen. Wir haben stets im Liegen in Seitenlage mit dem Krönigschen Apparat punktiert, in der letzten Zeit meist mit einer nach den Angaben von Pappenheim modifizierten Nadel. Der Druck wurde selbstverständlich erst abgelesen, nachdem der Kranke sich vollständig beruhigt hatte und mit möglichst erschlafte Gliedern dalag. Als normalen Druck können wir 120—150 mm Wasser¹⁾ ansehen (s. darüber letzthin bei Becher); Abweichungen bis zu 180—200 können noch nicht mit Sicherheit als pathologisch angesehen werden, haben mindestens keine große Bedeutung.

Unter 26 Fällen hatten neun einen Wasserdruck von 120—150, acht einen solchen von 150—180 mm, also über die Hälfte hatte einen normalen oder annähernd normalen Druck. Bei fünf Kranken war der Druck 180—200, nur bei vier war der Druck über 200, zweimal zwischen 200—250 (darunter einmal 250 einen Tag nach einem Anfall, bei

¹⁾ Bungart hält ein einfaches Quecksilbermanometer für richtiger. Ich glaube aber nicht, daß sich auf diese Weise wesentliche Differenzen gegenüber dem von uns gewählten Verfahren ergeben dürften.

einer zweiten Punktion unmittelbar vor einem Anfall 125). Ein einziges Mal fand sich ein Druck von 360 mm Wasser. Es muß weiter betont werden, daß bei den Fällen mit einem Drucke von über 200 in dem klinischen Befund sich nichts ergab, was diesen erhöhten Druck hätte erklären können. Eine Beziehung der Druckhöhe zu den Anfällen ließ sich nicht behaupten, was aber angesichts der kleinen Zahl der von uns gemachten Punktionen keine endgültige Bedeutung hat. Ob in den Fällen mit hohem Druck besondere anatomische Verhältnisse vorliegen, können wir mangels anatomischer Befunde nicht entscheiden. Ein Fall, bei dem sich bei der Obduktion später ein Absceß fand, hatte einen Druck von 160. Der Bestand einer Schädellücke hat jedenfalls keinen wesentlichen Einfluß, da die Mehrzahl unserer Fälle eine solche hatte. Der Fall mit dem Druck von 360 mm hatte einen teilweise gedeckten Defekt.

In acht Fällen habe ich den Liquor chemisch-mikroskopisch durch die Herren meines Spitals untersuchen lassen. In einem einzigen Falle (Fall II) war die Zellzahl eine hohe, 36 im cmm. Worauf dies zurückzuführen ist, kann ich nicht sagen; der Fall bot im klinischen Befunde und im weiteren Verlaufe nichts, was eine Erklärung für diese hohe Zellzahl geboten hätte. In den anderen Fällen war die Zellzahl normal. Eiweiß und Globulin waren nur in zwei Fällen leicht vermehrt.

Ich bin also, wie gesagt, auf Grund meines Materiales nicht in der Lage, zu den oben auseinandergesetzten, neuen Gesichtspunkten Stellung zu nehmen; es muß aber betont werden, daß die Autoren sich meist mit einer kurzen Wiedergabe ihrer Resultate begnügen, Krankengeschichten nicht begeben, so daß eine Beurteilung der Fälle selbst nicht möglich ist. Jedenfalls aber ergeben unsere Befunde, soweit die Liquordruckverhältnisse in Betracht kommen, keinen Hinweis dafür, daß im Sinne von Kocher bei den Fällen von Epilepsie nach Schädelschußverletzungen stets eine dauernde, irgendwie beträchtliche Drucksteigerung bestünde.

Wir haben auch bei einer Reihe unserer Kranken die Versuche von Bier wiederholt, indem wir ihnen eine Staubinde um den Hals anlegten, um dadurch eine Liquordrucksteigerung hervorzurufen. Freilich begnügten wir uns meist mit 15 Minuten, während Bier die Staubinde viele Stunden liegen ließ, weil unsere Kranken bei längerer Dauer des Versuchs über beträchtliche Beschwerden klagten. Daß dadurch tatsächlich eine Drucksteigerung hervorgerufen wird, zeigte sich u. a. an der deutlichen Vorwölbung des Defektes; dabei ist die Pulsation zunächst weniger deutlich, kann sogar bei starker Spannung des Defektes ganz verschwinden. Später wird sie meist wieder deutlicher. Die Pulsfrequenz bleibt unbeeinflusst oder zeigt eine leichte Steigerung

um 10—12 Schläge. Der Blutdruck geht um 5—10 Teilstriche in die Höhe (entsprechend den Angaben von Bier). Nach Lösung der Binde treten sofort wieder die Verhältnisse wie vor der Stauung ein, der Schädeldefekt sinkt ein, pulsiert deutlich, Blutdruck und Pulsfrequenz kehren zur Norm zurück. Einen epileptischen Anfall oder auch nur etwas dem Ähnliches haben wir auf diese Weise niemals hervorgerufen.

Anhangsweise sei erwähnt, daß wir auch bei Schädelsschüssen ohne Epilepsie Liquordruckmessungen vorgenommen haben, speziell mit Rücksicht auf die oben aufgeworfenen Frage einer Druckerhöhung als objektiver Grundlage der bei solchen Kranken vorkommenden subjektiven Beschwerden. Unsere Untersuchungen, die freilich nur eine relativ kleine Zahl betreffen, haben uns keine Anhaltspunkte für die Annahme eines erhöhten Liquordrucks in diesen Fällen ergeben, vielmehr lag der Liquordruck innerhalb der normalen Grenzen, desgleichen Eiweiß- und Zellgehalt.

Wenn wir nunmehr in der Erörterung der aus der Pathologie und pathologischen Anatomie der Schädelsschußverletzungen sich ergebenden Verhältnisse in bezug auf die Auslösung von epileptischen Anfällen fortfahren, so wäre zunächst eines Umstandes Erwähnung zu tun, dem von mancher Seite, z. B. von Eguchi, Krause, Fraenkel, Economo, Fuchs und Pötzl u. a., eine Bedeutung zugeschrieben wird, das ist die Anwesenheit von Splintern, Knochen- oder Metallsplintern, im Gehirn. Daß diese tatsächlich bei der Auslösung der primären und Frühfälle eine Rolle spielen, haben wir oben gesehen (s. S. 17); dementsprechend wird auch der Entfernung von solchen Splintern vielfach eine gewisse prophylaktische Bedeutung für die Verhütung von epileptischen Anfällen zugeschrieben und ihre Anwesenheit als Indikation einer operativen Behandlung der Epilepsie angesehen. Wir haben demgegenüber gesehen, daß die Entfernung solcher Splitter das spätere Auftreten einer Epilepsie nicht immer verhindert; meist gelingt es auch nicht, alle Splitter, insbesondere tief liegende Projektilsplitter auch wirklich zu entfernen.

Über die Verhältnisse in späteren Stadien orientieren die folgenden Zahlen. Von den Fällen mit Epilepsie lagen bei 44 genauere Röntgenbefunde vor; davon hatten

Metallsplitter im Gehirn	9 = 20,4%
Knochensplitter	7 = 15,9%
Knochen- und Metallsplitter	1 = 2,3%
keine Splitter waren nachzuweisen in	27 = 61,3%.

also in 17 Fällen = 33,6% waren Splitter vorhanden, in 27 Fällen = 61,3% fehlten sie.

Von 37 röntgenologisch untersuchten Fällen ohne Epilepsie hatten

Metallsplitter	4 = 10,8%	} = 21,6%
Knochensplitter	4 = 10,8%	
keine Splitter	29 = 78,4%	

also 33,6% mit Splitter in den Fällen mit Epilepsie gegen 21,6% der Fälle ohne Epilepsie, also keine Differenz, die der Anwesenheit von Splittern im Gehirn im allgemeinen eine wesentliche Bedeutung für das Auftreten von epileptischen Anfällen zuschreiben ließe, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß nicht im einzelnen Falle ihre Anwesenheit trotzdem Einfluß haben könnte.

Eine ganze Reihe von Autoren, die Chirurgen voran, haben ein wichtiges pathogenetisches Moment für die Auslösung der Epilepsie in der durch die Schußverletzung bedingten Verwachsung des Gehirns mit der Dura und den Weichteilen und der Fixierung dieser Narben am Knochen gesehen, zumal sich, wie noch zur Sprache kommen wird, aus dieser Auffassung heraus eine ganze Reihe operativer Verfahren zur Bekämpfung der Epilepsie ergeben. Während Auerbach, Fraenkel, W. Braun, Güleke, Perls, Krause, Marburg daneben auch noch andere Auslösungsmöglichkeiten der Epilepsie gelten lassen, Borchardt, Tilmann vor einer Überschätzung der Bedeutung dieser narbigen Verwachsung des Gehirns warnen, sehen Witzel, Beyerhaus, Böttiger, Podmanicky, vor allem aber Finsterer in ihr die wesentlichste Ursache der Epilepsie. Meist wird der Effekt der narbigen Verwachsung mechanisch aufgefaßt. So spricht z. B. Auerbach davon, daß das Gehirn dadurch bei jeder Bewegung eine Zerrung erfährt, die reizauslösend wirkt; ähnlich äußern sich Witzel, Finsterer, Koennecke. Perls weist darauf hin, daß unter diesen Umständen das Gehirn nicht nur bei Bewegungen, sondern auch bei jeder Pulswelle, beim Husten, Pressen gereizt werde. Fraenkel denkt wieder mehr an Zirkulationsstörungen, die durch die Unterbrechung der Kontinuität der Schädeldecke bei allen Anlässen forcierter Expiration sich ergeben. Tilmann sieht die Bedeutung der Verwachsung in anderen, durch dieselbe geförderten Veränderungen, wie z. B. Ansammlung von Flüssigkeit in Retentionseysten, entzündlichen Cysten usw.

Daß die narbige Verwachsung des Gehirns ein Reizmoment darstellt, das zur Auslösung von epileptischen Anfällen Anlaß geben kann, muß ohne weiteres zugegeben werden; am klarsten liegen die Verhältnisse, wenn die Narbe an der Stelle der motorischen Region sitzt und es sich um Jacksonanfälle handelt. Dort, wo die Narbe nicht über der motorischen Region sitzt, trotzdem motorische Lähmungs-

erscheinungen bestehen, Jacksonanfälle auftreten, kann der Anfall nicht unmittelbare Folge der Läsion des Gehirns unterhalb der Schußverletzung sein, sondern es muß ein von ihr ausgehendes Reizmoment¹⁾ bis an die motorische Region heranreichen. In vielen Fällen ist es nach dem bei der Operation oder bei der Nekropsie erhobenen Befunde zweifellos, daß das Trauma offenbar weit über die Stelle des Aufschlagens des Projektils hinaus gewirkt hat oder mindestens ein von hier ausgehender entzündlicher Prozeß sich ausgebreitet hat.

Es sei in dieser Beziehung z. B. an den im Falle XII bei der Operation erhobenen Befund erinnert. Hier ergab sich, daß die motorische Region, wie sich bei der Reizung der Hirnrinde ergab, vor dem Defekt lag. Über der auf diese Weise ermittelten motorischen Rinde sind die Meningen sulzig, ödematös. Auch nichtnarbige Partien sind deutlich verändert, indem sie eigentümlich gelb verfärbt sind und über ihnen eine starke Liquoranhäufung sich findet. Diese sulzig-ödematöse Veränderung der zarten Häute, die Liquoransammlung bis zur Bildung wirklicher Cysten, die übrigens auch entzündlichen Ursprungs sein können, angiomartige Erweiterungen der Gefäße, schwere Veränderungen des Hirnrindengewebes mit traumatisch entzündlichen Erweichungsprozessen, Cysten in der Tiefe u. a. sind ja Befunde, wie sie Fraenkel, Krause, W. Braun, Gulecke, Borchardt, insbesondere aber Tilmann bei der traumatischen Epilepsie vielfach beschrieben haben. Ein solcher Befund ergab sich z. B. bei einem weiteren unserer Kranken bei der Operation: Tiefe, eingezogene Narbe über dem linken Augenlid und an der Stirne mit epileptischen Anfällen. Bei der Operation findet sich gleich unter der Haut ein mit Liquor ausgefüllter Hohlraum, welcher sich in den am Knochenrand fixierten, weichen Hirnhäuten findet. Nach Durchtrennung der Adhäsionen und der Narbenzüge kollabiert der Hohlraum und es entsteht ein Vakuum von etwa Taubeneigröße. In einem anderen Falle fand sich die Dura unter dem Knochendefekt mit einer schwartigen, ödematösen Schicht bedeckt; bei ihrer Entfernung wurde eine kleine Cyste entfernt, die Hirnmasse darunter ist gelblich verfärbt. Von hier aus läßt sich durch elektrische Reizung eine Zuckung des rechten Daumens auslösen. Der Kranke hatte Jacksonanfälle, die vom Daumen ausgingen, manchmal aber auch in allgemeine Krämpfe übergangen. Diese Cysten finden sich auch in solchen Fällen von traumatischer Epilepsie, wo der Knochen keinen Defekt zeigt. Es ist also zweifel-

¹⁾ Gegenüber einer Polemik von Finsterer muß ich festhalten, daß Karplus und ich in unserer vorläufigen Mitteilung von der Fortleitung eines Reizmomentes von der Stelle der Verletzung aus gesprochen haben. Daß es sich dabei aber meist um anatomische Läsionen handelt, ist zweifellos.

los, daß sie an sich geeignet sind, epileptische Anfälle auszulösen und die Entwicklung einer traumatischen Epilepsie zu bedingen. Es muß immer wieder daran erinnert werden, wie geringfügig unter Umständen die durch Traumen entstandenen Veränderungen des Gehirns sind, und doch genügen sie, um eine chronische, unter Umständen operativ nicht mehr beeinflussbare Epilepsie auszulösen. Bei den Schädelschußverletzten sind freilich die Veränderungen meist schwere und ausgedehnte; das erklärt wohl auch, warum besonders hier so oft Epilepsie sich entwickelt.

Dort, wo also die Schußstelle außerhalb der motorischen Region sitzt, über dieser sich aber anatomische Veränderungen finden, muß es zunächst doch noch zweifelhaft erscheinen, ob es gerade die Narbenzerrung des Gehirns ist, die reizauslösend auf die motorische Region wirkt, und nicht vielmehr die über und in ihr sich findenden anatomischen Veränderungen dazu genügen. Aber selbst in Fällen, wo grobe, anatomische Veränderungen der motorischen Region fehlen, haben wir mit dauernden Erschütterungsfolgen des Traumas zu rechnen, z. B. durch Contrecoup, die dann lokalisiert bleiben können und daher Jacksonanfälle bedingen, in anderen Fällen aber diffuse Ausbreitung haben und dann meist die gewöhnlichen, allgemeinen Anfälle auslösen. Dazu kommen Fälle mit außerhalb der motorischen Region sitzender Schußstelle, z. B. Durchschüsse, wo die motorische Region direkt vom Projektil getroffen ist, dann Fälle, wo die andere Hemisphäre die epileptogen wirkende ist (s. o.). Daß von der Läsionsstelle aus nur ein sozusagen funktionell begründetes, epileptogenes Reizmoment ausgeht, ausgelöst durch die Narbenzerrung, das ließe sich nur durch den Effekt der Operation beweisen, wenn es gelingt, in einer größeren Zahl von Fällen durch Beseitigung der primären Reizquelle, d. h. der Narbenzerrung die Anfälle dauernd zum Verschwinden zu bringen. Davon mehr bei Besprechung der operativen Therapie der Epilepsie.

Viele der Veränderungen, die wir bei den Schädelschußverletzten nachweisen können, tragen zweifellos entzündlichen Charakter an sich, resp. sie sind Residuen von Entzündungsprozessen im Knochen, den Häuten und im Gehirn. Da muß daran erinnert werden, daß gerade entzündlichen Vorgängen in der Pathogenese der Epilepsie vielfach eine große Bedeutung zugeschrieben wird. Auerbach sieht darin das wesentliche pathogenetische Moment für die Epilepsie überhaupt, W. Braun, Denk für die traumatische, Borchardt, Josef, Krause, Tilmann wieder für die Epilepsie bei Schädelschüssen.

Wir sehen also, der Möglichkeiten sind gar viele, wie bei unseren Fällen mit den schweren, durch die Schußverletzung gesetzten Ver-

änderungen des Gehirns, seiner Häute und knöchernen Hüllen Epilepsie ausgelöst werden kann. Es geht nicht an, ohne zwingende Gründe sich auf eine derselben festzulegen, in ihr die Ursache der Epilepsie zu sehen, in der Hoffnung durch Verschüttung dieser Quelle die Epilepsie zum Verschwinden zu bringen.

Ein wichtiges Moment aus der Pathogenese der Schädel-schußepilepsie, speziell der traumatischen Spätepilepsie, die wir jetzt vor Augen haben, hat bisher keine Besprechung gefunden, das ist das Intervall, das zwischen der Verletzung und dem Auftreten der epileptischen Anfälle besteht, das, wie wir gesehen, Wochen, Monate, selbst Jahre dauern kann. Ähnliche Verhältnisse sehen wir übrigens auch sonst, wo die Epilepsie durch ein bestimmtes exogenes Moment bedingt ist, z. B. bei der Encephalitis-Epilepsie, bei der meningitischen Epilepsie usw., wo der Hirnprozeß in früher Kindheit abläuft und die Epilepsie auch erst später z. B. zur Zeit der Pubertät auftritt. Zwei Möglichkeiten sind da gegeben, entweder die die Anfälle auslösenden Schädlichkeiten treten erst später in Wirksamkeit; daran ist z. B. im letztgenannten Falle, wo offenbar die Pubertät in dieser Richtung wirkt, zu denken. Oder aber die auf das Gehirn einwirkende Schädlichkeit an sich genügt nicht, um die Epilepsie wirklich zu bedingen, die epileptische Reaktionsfähigkeit dauernd so zu erhöhen, daß nunmehr die auslösenden Schädlichkeiten in Wirksamkeit treten können, vielmehr müssen noch weitere Prozesse an die primäre Schädigungen sich anschließen, die epileptische Veränderung des Gehirns muß sich erst entwickeln, wie dies seit Nothnagel ausgedrückt wurde. Auf unsere Fälle angewandt, hieße das voraussetzen, daß an die Verletzung des Gehirns sich sekundäre Prozesse, Reizsummationen anschließen müssen, bis der dem Auftreten von Anfällen entsprechende Erregbarkeitsgrad erreicht ist. Eine solche Vorstellung kann man bei all den Prozessen, die wir als verantwortlich genannt haben, begründen, Narbenzug, der allmählich zunimmt, Cysten, die sich erst allmählich bilden usw. Auch in den Fällen von Frühepilepsie, bei denen die Anfälle fortbestehen bleiben, müßten ähnliche Vorgänge angenommen werden, über deren Wesen sich freilich, wie sich zeigt, derzeit Genaueres nicht sagen läßt.

Zum Schlusse haben wir noch einmal auf die Fälle von Schädel-schußverletzungen ohne Epilepsie zu rekurrieren. Es fragt sich, ob wir in pathologisch-anatomischer Beziehung so weitgehende und eindeutige Differenzen gefunden haben, um es zu verstehen, warum in dem einen Falle epileptische Anfälle auftreten, in dem anderen nicht. Da müssen wir in Rekapitulierung unserer Ausführungen gestehen, daß wir eigentlich doch nur quantitative, allenfalls lokalisatorische Differenzen der Veränderungen bei beiden

Gruppen konstatiert haben. Weder Knochendefekte, noch Splitter, noch Narbenzug, noch Veränderungen der Hirnrinde und der Häute fehlen in den Fällen ohne Epilepsie, sie sind zum Teil anders lokalisiert, zum Teil wohl auch quantitativ geringer. Vielleicht, aber nicht sehr wahrscheinlich sind es diese quantitativen Differenzen, die es bedingen, daß in dem einen Falle epileptische Anfälle auftreten, in dem anderen nicht. Vielleicht aber handelt es sich auch nur um quantitative Differenzen zeitlicher Art, in dem Sinne, daß hier die Anfälle erst später auftreten werden, wenn die sekundären, für die Auslösung der epileptischen Anfälle notwendigen Veränderungen genügend intensiv sich entwickelt haben werden. Mit der Möglichkeit, daß in den bisher negativen Fällen später doch noch epileptische Anfälle auftreten werden, ist ja, wie wiederholt hervorgehoben wurde, noch zu rechnen. Für alle Fälle von schweren Schädelschüssen ist aber kaum das Auftreten epileptischer Anfälle zu erwarten. Vielleicht ist auch je nach der Lokalisation der traumatischen Schädigungen mit Differenzen in der Art der Anfälle zu rechnen, in dem einen Falle Jacksonanfälle motorischer und sensibler Natur (Schädigung der senso-motorischen Region), in dem anderen Petit mal und Absencen, epileptoide Zustände (Stirnhirn?), in wieder anderen (Schläfelappen? diffuse Schädigungen?) Anfälle allgemeiner Natur. Aber restlos sind damit die Schwierigkeiten gewiß nicht beseitigt; es bleibt für weitere Forschungen noch reichlich Spielraum.

Therapie.

Die Behandlung der traumatischen Epilepsie ist die Domäne des Chirurgen; das ist zunächst wohl die allgemeine Empfindung, die sich bei der Behandlung der einschlägigen Fälle der Kriegszeit ergeben hat. Theoretische, ich möchte sagen aprioristische Erwägungen weisen auf die operative Therapie dieser Fälle hin. Wir haben oben auseinandergesetzt, daß es die grob anatomischen, leicht nachweisbaren Veränderungen des Gehirns sind, die durch das Trauma, in unseren Fällen durch die Schußverletzung des Schädels und Gehirns gesetzt wurden, die die Epilepsie verursachen; es liegt also nahe, zu versuchen, diese Veränderungen, soweit als möglich, zu beseitigen in der Hoffnung, dadurch wieder die Epilepsie zum Verschwinden zu bringen.

Diesem Gedankengange folgend sind denn auch, insbesondere von chirurgischer Seite die Indikationen zur operativen Behandlung der Epilepsie bei Schädelschußverletzten möglichst weit gesteckt worden. Man hat empfohlen, jeden Fall einer solchen traumatischen Epilepsie zu operieren, schon nach dem ersten Anfalle, ja sogar nach den ersten epileptoiden Zeichen. Schon vor dem Kriege haben sich Krause, Auerbach, Tilmann, Eguchi, im Kriege Tilmann, Voss, Böttiger

u. a. dahin ausgesprochen. Beyerhaus nennt den Versuch einer internen Behandlung für zwecklos und ist entschieden für die chirurgische Behandlung. Am konsequentesten ist es vielleicht, schon vor dem Auftreten von Anfällen zu operieren, um möglichst jene Verhältnisse, die für das Auftreten der epileptischen Anfälle verantwortlich zu machen sind, zu verhüten, also prophylaktisch gegen die Epilepsie vorzugehen, wie dies Niden, Finsterer, Witzel empfohlen haben.

Von anderer Seite hat man freilich einen zurückhaltenderen Standpunkt eingenommen; Bergmann z. B. wollte die Indikation zur Operation auf die Fälle mit Verletzungen der motorischen Region beschränkt wissen, wie er ja überhaupt die Hirnchirurgie als die Chirurgie der Zentralwindungen erklärte. Andere wieder meinten, die Indikation zur Operation sei gegeben, wenn sich die interne Therapie als unwirksam erwiesen habe. Einen solchen Standpunkt z. B. vertreten Eiselsberg, Denk, Wagner-Jauregg, der überdies die Fälle, wo die Anfälle infolge eines frischen irritativen Prozesses gehäuft auftreten, operiert sehen will. Marburg und Ranzi wollen erst dann operieren, wenn die interne Therapie unwirksam ist, die Jacksonanfälle universell werden oder ein Status epilepticus auftritt. Dagegen sind zunächst prinzipielle theoretische Bedenken zu erheben. Es ist daran zu erinnern, daß, wie bekannt, durch vorausgegangene epileptische Anfälle die epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns gesteigert wird, so daß die Anfälle immer leichter und häufiger auftreten; nach Bergmanns Ausdruck hieße das warten, bis sich die „epileptische Veränderung“ schon entwickelt hat, wodurch eigentlich schon die günstigsten Chancen zur Beseitigung der Epilepsie verlorengegangen sind.

Welche Ansicht die richtige ist, läßt sich nicht ohne weiteres sagen. Trotz der theoretischen Gründe für die Operation kann schließlich doch nur die Erfahrung die Entscheidung bringen, d. h. die Resultate einer solchen operativen Behandlung an einer großen Zahl von Fällen. Die Erfahrungen, die an den Opfern dieses Krieges bisher gemacht wurden, können freilich nicht als maßgebend erscheinen; denn es ist nur zu bekannt, wie oft sich anfängliche „Heilungen“ nachträglich als trügerisch erweisen, da jede Operation am Schädel oder, wie dies Wagner-Jauregg betont hat, auch Operationen ganz anderer Art unter Umständen anfänglich anscheinenden Erfolg haben, das günstige Resultat später aber wieder verschwindet. Speziell Operationen am Gehirn können vorübergehend eine solche Umstimmung des Gehirns verursachen, die epileptische Reaktionsfähigkeit so sehr beeinflussen, daß längere Zeit die Anfälle ausbleiben. Es sei nur an die von Jolly sogenannte Lüftung des Gehirns erinnert, die manchmal einen recht günstigen, in der Regel freilich nur vorübergehenden Erfolg hat. Man hat daher vielfach einen bestimmten Zeitraum, der

abzuwarten ist, als Minimum aufgestellt; man hat von ein bis zwei, später von drei, selbst sechs Jahren gesprochen, nach denen man erst von einer Heilung der Epilepsie nach einer Operation sprechen dürfe. Eguchi gibt sogar an, daß selbst sechs Jahre nach der Operation noch Anfälle auftreten können. Diese immer weitere Erstreckung des Termins zeigt, daß die Fälle, wo nach anscheinender Heilung doch wieder Anfälle sich einstellen, offenbar nicht selten sind. Daraus ergibt sich schon, wie vorsichtig die jetzt als geheilt publizierten Fälle zu beurteilen sind, zumal wir ja gesehen haben, daß auch bei den nicht operierten Fällen, soweit wenigstens bis jetzt zu sehen ist, sehr lange Pausen, selbst von einjähriger Dauer und mehr nicht selten sind. Immerhin wäre es schon zu begrüßen, wenn es durch die Operation mit einiger Sicherheit gelänge, die Kranken für zwei bis sechs Jahre anfallsfrei zu machen. Geringer ist es schon einzuschätzen, wenn davon gesprochen wird, daß die Anfälle nach der Operation leichter, seltener werden; dazu sind die Variationen im Verlaufe der Epilepsie bei Schädelchußkranken zu große.

Bevor wir auf die während des Krieges empfohlenen Operationsmethoden und die darüber veröffentlichten Resultate eingehen, wird es gut sein, wenn wir zunächst kurz die Erfahrungen, die mit der operativen Behandlung der traumatischen Epilepsie aus der Friedenszeit vorliegen, besprechen; nicht nur weil hier die Resultate für einen längeren Zeitraum zu überblicken sind, sondern auch weil hier die Verhältnisse viel einfacher und günstiger liegen als bei den jetzt zur Behandlung gelangenden Fälle von Schädelchüssen. Finsterer steht wohl vereinzelt da, wenn er die Schädelchußverletzungen speziell für die operative Behandlung für aussichtsreicher hält, als die Fälle der Friedenspraxis. Alle anderen Autoren — es seien nur Voss, Aschaffenburg, Spielmeier, Eiselsberg, Denk u. a. genannt — haben sich gegenteilig ausgesprochen. Denn bei den Fällen der Friedenspraxis liegen Veränderungen vor, deren glatte Beseitigung gewiß denkbar ist, z. B. umschriebene Knochenläsionen, Eintreibung von Splittern in das Gehirn, circumscriphte Läsionen des Gehirns und seiner Häute, einfache Cystenbildung usw. Demgegenüber sei auf die schweren Veränderungen hingewiesen, die sich bei den Schädelchußverletzten vorfinden; daß diese, wie Finsterer meint, wirklich durch die Operation zu beheben seien, davon kann wohl bei der Mehrzahl der Fälle nicht die Rede sein.

Trotz der günstigeren Bedingungen der traumatischen Epilepsie der Friedenspraxis sind die Resultate der operativen Behandlung derselben aber nichts weniger als besonders erfreulich; es sei in dieser Beziehung nur auf die Ausführungen von Bergmann, Graf, Binswanger, W. Braun, Engelhardt u. a. verwiesen. Tilmann be-

richtet zwar über 50% Heilungen bei der operativen Behandlung der traumatischen Epilepsie, darunter sind aber bloß drei Fälle, die über zwei Jahre, und vier Fälle, die über drei Jahre nach der Operation beobachtet worden sind. Von Schußverletzungen des Schädels hatte Eguchi 10 von 11 operierten Fällen als geheilt bezeichnet, aber ohne daß ersichtlich wäre, wie lange die Fälle geheilt geblieben sind.

Angesichts dieser Sachlage mutet es etwas eigentümlich an, wenn man die jetzt publizierten Heilerfolge betrachtet. Uffenorde z. B. berichtet über seine Resultate schon nach drei bis vier Monaten; das gleiche gilt von Voss u. a. Finsterer bezeichnet zwei seiner Fälle als geheilt (Dauer 20 und 6 Monate), ein Fall ist wesentlich gebessert (seit 1½ Jahren), in einem Falle sind die Anfälle seltener und weniger heftig; ein Fall ist vollständig unbeeinflusst geblieben (als Hysteroepilepsie bezeichnet), ein Fall ist an einer Infektion gestorben.

Die Chirurgen sind geneigt, die bisherigen Mißerfolge unzureichenden Operationsmethoden zuzuschreiben und haben daher neue Verfahren als wirksamer empfohlen.

Relativ gering ist die Zahl jener, die schon von der Deckung des Schädeldefektes an sich eine günstige Beeinflussung der Epilepsie erwarten. Wir haben oben schon von der Bedeutung des Knochendefektes gesprochen und gesehen, daß die Autoren in der Wertung desselben überhaupt verschiedener Meinung sind. Im allgemeinen wird geraten, jedenfalls mit der Deckung längere Zeit zu warten. Spielmeyers Empfehlung zu warten, um nicht die Abkühlungsbehandlung der Epilepsie zu verhindern, hat wohl nur sekundäre Bedeutung. Übrigens ist daran zu erinnern, daß die Zahl der Fälle, wo nach einer freilich vorzeitigen Deckung epileptische Anfälle zum ersten Male aufgetreten sind, keine kleine ist (s. S. 17).

Fraenkel freilich hat nach wie vor die Deckung des Defektes zur Heilung der Epilepsie empfohlen, und zwar mit heteroplastischem Materiale (Celluloidplatte), weil sich dadurch neuerliche Verwachsungen verhüten lassen. Andere Autoren empfehlen Deckung mit Knochenperiostlappen nach Hacker-Durante, mit Transplantaten aus der Tibia usw. Manasse hat erst kürzlich darüber ausführlich berichtet. Einen ganz extremen Standpunkt nimmt Frieda Reichmann ein, indem sie sogar für eine zwangsmäßige (!) Deckung in solchen Fällen ist. Von anderer Seite wird aber da, wo die Deckung tatsächlich einen günstigen Einfluß ausübt, letzterer auf Rechnung der bei der Deckung sonst noch vorgenommenen Korrektur der pathologischen Veränderungen im Gehirn gebucht, was übrigens auch Fraenkel nicht vernachlässigt hat. Bunge steht auch auf dem Standpunkte, daß jeder Defekt gedeckt werden muß, obwohl von seinen drei operierten Fällen von Epilepsie nur einer geheilt ist (es liegt bloß eine ganz kurze,

eine Beurteilung nicht zulassende Krankengeschichte vor). Manasse hat 14 Fälle von Epilepsie so operiert; davon sind 6 unbeeinflusst geblieben, einer bekam sogar erst nach der Plastik Anfälle, bei 8 Fällen blieben die Anfälle aus. Manasse mahnt aber mit Rücksicht auf die Kürze der Zeit seit der Operation zur Vorsicht in der Beurteilung des Erfolges. Nieden empfiehlt zwar die Deckung zur Behandlung der Epilepsie, aber in Verbindung mit der noch zu besprechenden Fetttransplantation, ebenso Hotz und Reich. Nicht ganz ablehnend verhält sich auch Denk.

Jedenfalls ist die Zahl der durch die Deckung allein geheilten Fälle von Epilepsie nach Schädelchüssen eine sehr kleine, die theoretischen Bedenken dagegen so groß, daß vorläufig die Deckung allein gewiß nicht als wirksames Verfahren zur operativen Behandlung der Schädelchußepilepsie empfohlen werden kann.

Bekanntlich wurde bei den Fällen mit umschriebenen Jacksonanfällen vielfach die Ausschneidung des primär krampfenden Zentrums nach Horsley empfohlen. Bei den ausgedehnten Verletzungen, die nach Schädelchüssen meist sich finden, hat dieses Verfahren kaum sichere Aussichten. Mehr Interesse hat ein Vorschlag von Trendelenburg gefunden, nämlich die in Betracht kommenden motorischen Zentren zu unterschneiden, um dadurch die Fortleitung des von ihnen ausgehenden Reizes zu verhindern. Kirchner, der den Vorschlag von Trendelenburg aufgenommen hat, unterscheidet eine mehr oberflächliche Unterschneidung und eine bis in die Tiefe von $1\frac{1}{2}$ cm gehende, die insbesondere in Frage kommen soll, wo schon Lähmung besteht, während erstere dort empfehlenswert ist, wo keine Lähmung besteht, da eine nach der Unterschneidung auftretende Lähmung höchstens vorübergehender Natur ist. Kirchner, der sechs Fälle so operiert hat, sah zwar danach trotzdem Zuckungen fortbestehen, konnte aber immerhin eine Besserung konstatieren; nach 2—3 Wochen scheinen die Anfälle auszubleiben. Ja es soll sogar eine bloß nach den Anfällen aufgetretene Lähmung nach dem Aussetzen der Anfälle wieder verschwunden sein (hier handelt es sich wohl um Erschöpfungssymptome). Auch Spielmeier empfiehlt, anscheinend freilich ohne eigene Erfahrungen, das Verfahren, W. Braun steht ihm sympathisch gegenüber, Krause, Economo, Fuchs und Pötzl verhalten sich ablehnend. Wir selbst haben darüber keine Erfahrung. Das Verfahren hat jedenfalls theoretisches Interesse, die Fortleitung des Reizes durch die Projektionsfaserung und die oberflächlich liegenden Assoziationsfasern, die sogenannten U-Fasern, ist dadurch wohl unmöglich gemacht, nicht aber die durch intracorticale Fasern. Bei ganz schweren Fällen dürfte aber der Trendelenburg-

sche Vorschlag infolge der ausgedehnten, tiefgreifenden Veränderungen des Gehirns meist ausgeschlossen sein.

Nach dem im Kapitel Pathogenese Gesagten ist es begreiflich, daß, bei der operativen Behandlung der Fälle, soweit dies möglich ist, auf die Entfernung von Knochen- und Metallsplintern, Beseitigung der pathologischen Veränderungen der Häute und des Gehirns, Stichelung der ödematösen Arachnoidea, Eröffnung von Cysten u. a. großes Gewicht gelegt wird. Es kann da auf die Ausführungen von W. Braun, Eguchi, Tilmann, Krause, Borchardt u. a. verwiesen werden. Im Mittelpunkt des chirurgischen Interesses steht aber, entsprechend dem Umstande, daß der Narbenverwachsung des Gehirns vielfach eine überragende Bedeutung in der Pathogenese der traumatischen Epilepsie zugeschrieben wird, die Lösung dieser Verwachsungen und die Verhütung neuerlicher Verwachsungen. In dieser Beziehung wird die Fettfascientransplantation nach Rehn empfohlen, wodurch ein elastisches Polster gegen das Angeschleudertwerden des Gehirns gegen die Schädelnarbe geschaffen werden soll. Koennecke hat erst kürzlich die ganze Frage auch nach histologischen Untersuchungen und experimentellen Ergebnissen besprochen und empfiehlt — freilich nach Excision der Duranarbe — sehr warm die Fettfascientransplantation. Dabei bleibe die Fascie als fibröse feste Schicht stehen, das Fett behalte aber seine Funktion als elastisches Polster. Die Knochenplastik soll erst später nachfolgen.

Witzel rät, vorerst das Gehirn von der Dura gründlich abzulösen, Encephalolyse, worauf erst die Fetttransplantation ausgeführt werden soll. Neuerdings empfiehlt Witzel die Meningolyse, d. h. Auslösung der Narbe in den akzessorischen Arachnoideascheiden. W. Braun, Uffenorde, Marburg und Ranzi, Nieden haben sich diesen Vorschlägen angeschlossen. Besonderer Empfehlung erfreut sich neuerdings die Duraplastik, die neuerliche Verwachsungen verhüten soll. Borchardt empfiehlt zu diesem Zwecke das Verfahren von Perthes (Netzplastik), Finsterer setzt sich für die Verwendung von präpariertem Bruchsack zur Duraplastik ein, und zwar nachdem das Gehirn von der Narbe bis zur Wiederherstellung der Subdural- und Subarachnoidealräume losgelöst ist, worauf der Bruchsack unter die Duraränder geschoben werden muß. Die Schädelplastik (er empfiehlt Heteroplastik) darf erst später angeschlossen werden. Finsterer gibt an, daß es durch seine Methode tatsächlich gelingt, eine neuerliche Verwachsung zu verhüten, eine Schwierigkeit, auf die von allen Seiten hingewiesen wird, die Denk z. B. nach seinen Untersuchungen für unvermeidlich hält. Schüller hat mit Recht darauf hingewiesen, daß bei den nicht selten mit ausgedehnten Narben ausheilenden Schüssen nahe der Mittellinie sich dieses Verfahren wegen

der Nähe des Sinus verbietet, daß überhaupt dabei die Gefahr der Hämatombildung, der Vereiterung bestehe¹⁾). Jedenfalls sind weitere Erfahrungen und Nachprüfungen von anderer Seite abzuwarten, ehe ein Urteil über das von Finsterer so warm empfohlene Verfahren abzugeben ist. Dazu kommen die oben erwähnten Schwierigkeiten bei den Fällen mit Durchschuß des Schädels, bei abseits von der motorischen Region sitzender Schußstelle. u. a. wo es nicht immer leicht ist zu entscheiden, wo operiert werden soll.

Von unseren eigenen Fällen sind eine ganze Reihe von verschiedenen Chirurgen operiert worden. Daß viele derselben frühzeitig operiert wurden, Knochensplitter, Fremdkörper entfernt wurden, das Gehirn gereinigt wurde usw., ohne daß dadurch das spätere Auftreten von Anfällen verhindert wurde, haben wir bereits erwähnt. Auch wegen der schon bestehenden Epilepsie wurde eine ganze Reihe unserer Fälle, teils bevor sie zu uns kamen, teils auf unsere Veranlassung, meist im Rudolfinerhause durch Prof. Frisch, operiert. Es wurden dabei Cysten, Abscesse eröffnet, die Duranarbe entfernt, der Defekt mit Periostknochenlappen, mit Fascia lata, mit Fettfaszienlappen gedeckt, es wurde die Deckung des Knochendefektes versucht usw. Ein wirklicher Erfolg, ein dauerndes Ausbleiben der Anfälle wurde in keinem unserer Fälle erzielt. Einmal, freilich in einem nicht dazu geeigneten Falle, wo bei der Obduktion ein tief liegender Absceß gefunden wurde (Fall XIII), wurde entsprechend einem Vorschlage von Payr der Balkenstich versucht, wie begreiflich ohne Erfolg.

Wir sind weit entfernt, unsere schlechten Resultate — bei einem Teile derselben, der auswärts operiert wurde, ist eine genauere Beurteilung des gewählten Operationsverfahrens überhaupt nicht möglich — verallgemeinern zu wollen; aber wir müssen gestehen, allzu hoffnungsvoll stehen wir auch in Hinsicht auf die bisher gemeldeten Resultate anderer Autoren der operativen Behandlung der Schädelanschuß-Epilepsie nicht gegenüber. Angesichts des traurigen Schicksals, das unserer Kranken harret, halten wir dennoch den Versuch einer operativen Behandlung der Fälle für berechtigt, wobei es sich freilich erst nach längerer Zeit wird entscheiden lassen, welche der empfohlenen Operationsmethoden die besten Ergebnisse liefert, resp. ob nicht neue Verfahren bessere Begründung und Aussichten bieten. Wenn irgendwo gilt auch hier der Ausspruch von Billroth: „Probieren geht über Studieren.“

Die Frage der operativen Therapie der Schädelanschußepilepsie wird sich um so mehr immer wieder aufdrängen, als wir auch sonst keine Methoden haben, die Epilepsie bei unseren Kranken, die zudem wahrscheinlich

¹⁾ In der allerletzten Zeit hat Finsterer Fälle demonstriert, wo er von seiner Plastik wegen der Größe des Defektes zunächst absehen mußte und sich mit der Fetttransplantation begnügte.

im späteren Verlaufe vielfach eine Tendenz zur Verschlimmerung zeigen dürfte, irgendwie mit Sicherheit zu meistern. Das gilt nach unseren Erfahrungen auch von der internen Behandlung. Marburg und Ranzi loben zwar die Luminalbehandlung, Economo, Fuchs und Pötzl die regelmäßige Bromtherapie mit größeren Dosen; andere z. B. W. Braun, Eguchi machen freilich nicht viel Rühmens von ihren Erfolgen in dieser Richtung. Wir haben die Mehrzahl unserer Kranken mit Brom und Luminal behandelt und manchmal den Eindruck gewonnen, daß die Anfälle dabei seltener, auch wohl leichter werden. Das will aber angesichts des Umstandes, daß die Anfälle anfänglich überhaupt selten sind, die Kranken im Spital unter besonders günstigen Umständen leben, nicht allzuviel bedeuten. Denn mit Sicherheit konnten wir die Anfälle auf diese Weise nicht verhüten. Ob größere Dosen der genannten Medikamente bessere Resultate gehabt hätten, ob sie aber andererseits auf die Dauer vertragen worden wären, muß ich vorläufig dahingestellt sein lassen.

Endlich wäre noch ein von Rothmann, Engelhardt, insbesondere aber von Spielmeier empfohlenes Verfahren zu erwähnen, das an die oben erwähnten Versuche von Trendelenburg über die Wirkung kalorischer Reize auf das Gehirn anschließt. Trendelenburg fand bekanntlich (s. S. 19), daß durch Einwirkung von Wärmerenzen auf die motorische Rinde Anfälle ausgelöst werden, die durch Einwirkung von Kälte wieder coupiert werden können. Dementsprechend haben die genannten Autoren empfohlen, auf die Schädelnarbe Kälte zu applizieren. Spielmeier z. B. legt ein- bis zweimal täglich für je eine halbe Stunde Eis auf die Narbe. Er findet, daß die Anfälle auf diese Weise nicht nur seltener werden, sondern er konnte sogar dadurch beginnende Anfälle coupiert. Podmanicky sah von der Anwendung von Kälte keinen Erfolg. Wir können auf unsere oben erwähnten Versuche verweisen. Danach muß es mindestens für Fälle mit sehr dicker Narbe zweifelhaft erscheinen, ob die Kälte genügend intensiv auf das Gehirn einwirken kann. Bei Fällen mit dünner Narbe ist der Versuch gewiß zu machen.

Krankengeschichten.

Fall I. Schrapnellverletzung am rechten Scheitel, keine Lähmungserscheinungen, Frühanfälle, später umschriebene Jacksonzuckungen in der linken Hand.

23jähriger Lehrer, hereditär nicht belastet, früher stets gesund, ohne epileptische Antezedenzen. Starker Raucher, kein Trinker, keine venerische Affektion. Pat. kam am 2. V. 1915 zum erstenmal ins Feld. Am 1. VII. 1915 mußte er wegen Hämorrhoiden und Blinddarmentzündung nach Graz ins Spital abgegeben werden, woselbst er operiert wurde. Am 3. XII. 1915 zum zweitenmal ins Feld; am 2. VI. 1916 erhielt Pat. einen Schrapnellsteckschuß und einen Streifschuß

an der rechten Kopfseite. Pat. war nicht bewußtlos, ging selbst zum Hilfsplatz. Er erbrach die ganze Nacht; in der Früh traten starke Kopfschmerzen auf, nichtsdestoweniger konnte Pat. noch zu Fuß weitergehen. Am 8. VI. 1916 hatte er in einem Spital, in das er transportiert worden war, nachdem er sich vorher längere Zeit der Sonne ausgesetzt hatte, einen epileptischen Anfall, beginnend mit Krämpfen in der linken Hand, dann Unwohlsein, Bewußtlosigkeit und universelle Krämpfe. Kein Stuhl- oder Urinverlust, dagegen Biß in die Unterlippe. Nach dem Erwachen ohne Beschwerden, nur allgemeine Schwäche, Stottern durch 2—3 Tage. Am 13. VII. 1916 kam Pat. ins Garnisonsspital in Wien. Er hatte damals andauernde Zuckungen im linken Unterarm, zeitweise Krämpfe in den Fingern der linken Hand, ohne Bewußtseinsverlust. Dabei bestanden andauernd Kopfschmerzen. Am 4. VIII. 1916 wurde das Projektil und Knochensplitter entfernt und der Knochendefekt gedeckt. Nach der Operation dauerten die Zuckungen des linken Unterarms und die Kopfschmerzen an; auch in der Folgezeit öfters Zuckungen. Wenn Pat. die Arme in die Höhe hob, bekam er Zuckungen in beiden Händen. Seit Mitte Oktober d. J. sistierten die Zuckungen, dagegen trat zeitweilig ein Zittern in beiden Händen und krampfartiges Zusammenziehen der Unterarme auf, das eine Stunde dauerte und sich später auf ähnliche Erscheinungen im 4. und 5. Finger der linken Hand beschränkte.

Bei der Aufnahme in unser Spital am 30. X. 1916 klagte Pat. über Kopfschmerzen und zeitweise auftretenden Schwindel. Er hat ein Gefühl, „als ob im ganzen Körper die Nerven von selbst springen würden“, außerdem klagt er über eine gewisse Schwäche der linken Hand.

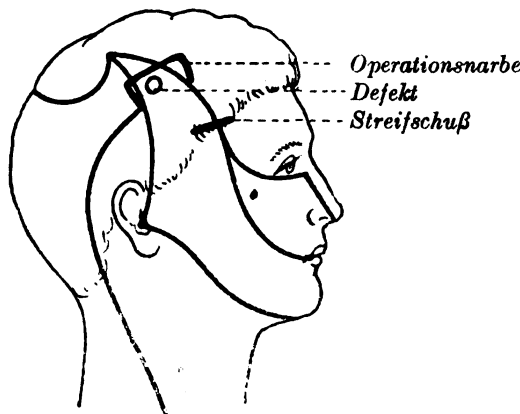


Abb. 2.

Der Schädel ist normal konfiguriert. Am rechten Scheitelbein ein etwa kronenstückgroßer Knochendefekt, mit stellenweise tastbarer, schwacher Pulsation; die Umgebung klopfempfindlich. Um diese Stelle herum eine bogenförmige Operationsnarbe. Unterhalb eine 4 cm lange Narbe (Streifschuß, siehe Abb. 2).

Der Röntgenbefund ergibt am rechten Scheitelbein einen kronenstückgroßen Defekt, innerhalb dessen sich eine schattengebende Masse befindet, die jedoch den Defekt nicht vollständig deckt.

Die Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Der Fundus normal. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Gesichtsinervation frei, desgleichen die der Zunge. Auch der motorische und sensible Quintus ohne Störung. Corneal- und Rachenreflexe normal.

Die Untersuchung des Ohres (auf der Ohrenklinik) ergibt eine Läsion des N. cochlearis beiderseits. Der Vestibularis zeigt schwache Reaktion, doch ohne Besonderheiten.

Die Motilität der oberen Extremitäten frei, kein Spasmus, die Kraft der linken schwächer wie die der rechten. Dy, L. 21 $\frac{1}{2}$, R. 36.

22, 40.

Kein Tremor, keine Ataxie. Die Sehnenreflexe gleich. Die Sensibilität nach jeder Richtung frei.

Auch an den unteren Extremitäten keine Störung der Motilität oder Sensibilität, kein Romberg, Haut- und Sehnenreflexe gleich, kein Babinski.

Eine am 8. XI. 1916 vorgenommene Lumbalpunktion ergibt klaren, farblosen Liquor. Der Druck ist 360 mm Wasser (das Gesicht des Pat. ist dabei kongestioniert, möglicherweise hat Pat. trotz Ermahnung etwas gepreßt).

Am 3. III. 1917 wurde Pat. wieder aus dem Spitale entlassen, ein eigentlicher Anfall trat während dieser Zeit (Pat. erhielt täglich 2,0 g Natr. bromat.) nicht auf, nur kam es sehr häufig zu krampfartigen Zuckungen des 4. und 5. Fingers der linken Hand, dabei verspürt man über dem Handgelenk auch die Kontraktionen der entsprechenden Sehnen. Die Schwindelanfälle haben aufgehört, Kopfschmerzen stellen sich nur noch selten ein.

Fall II. Granatsplitterverletzung am rechten Scheitel, primärer Jackson in der linken Hand, in der Folge Jacksonanfälle, zeitweilig allgemeine Anfälle, bloß leichte Reflexdifferenzen.

32jähriger Reserveoffizier, hereditär nicht belastet; bis zum 12. Jahre Bett-nässer, zugleich Stotterer. Niemals Anfälle. Mit 2—3 Jahren ein Schädeltrauma, über das Näheres nicht bekannt ist. Pat. ist Rechtshänder, ebenso seine Familie. Früher im wesentlichen gesund. Im Jahre 1912 während einer Waffenübung wegen Herzneurose superarbitriert. Nach der allgemeinen Mobilisierung rückte Pat. gleich ins Feld ein, machte alle Strapazen des Krieges gut mit, war nur etwas nervös und reizbar. Am 15. VIII. 1916 Granatsplitterverletzung am rechten Scheitelbein. Pat. fiel zu Boden, war aber nicht bewußtlos, konnte wieder aufstehen, mußte aber dann zum Hilfsplatz getragen werden. Er erbrach einmal, hatte aber keine Blutungen. Unmittelbar nach der Verwundung sollen Zuckungen im linken Vorderarm aufgetreten sein. Im Feldspital Reinigung der Wunde und Entfernung von Splittern in der Narkose. Am 8. XII. 1916 zweite Operation ohne Narkose. Während der Operation Zuckungen in der linken Hand und im linken Vorderarm ohne Bewußtlosigkeit. Nach der Operation nahm Pat. öfters geringe Mengen Alkohols zu sich (Bier, Wein und auch etwas Schnaps). An den folgenden Tagen nach solcher Alkoholaufnahme hatte er eigentümliche Sensationen im Kopf, wie wenn er einen Schlag darauf bekommen hätte, auch spürte er ein eigentümliches, allgemeines Schwächegefühl. Am 8. V. 1917 ein Anfall mit Bewußtlosigkeit, nach dem Anfall Erbrechen; am 25. V. leichter Anfall mit Zuckungen; am 19. VI. 1917 wieder ein starker Anfall mit Bewußtlosigkeit, aber ohne Zungenbiß oder Urinverlust. Am 20. VI. 1917 starker Angstzustand und Verstimmung, die sich seither an jeden Anfall anschließen und stets mehrere Tage bis zu einer Woche dauern. Am 28. VII. 1917 wieder ein Anfall mit Bewußtlosigkeit, dann wieder kleine, partielle Anfälle. Vor den Anfällen Ohrensausen und „Kopfbrummen“. Die Anfälle beginnen mit umschriebenen Zuckungen der linken Hand, so daß Pat. seine Umgebung noch verständigen kann. Gegenwärtig klagt er über zeitweilig auftretende Angst-anfälle, über Furcht „wahnsinnig zu werden“. Geistige Arbeit strengt ihn sehr an, er bekommt dann Angst vor Wahnsinn, „Wahnsinnsvorstellungen“. Eine Störung des Gedächtnisses merkt er nicht.

Seit der Verwundung ist Pat. viel nervöser als früher, zeigt erhöhte Reizbarkeit; er hatte während seiner früheren Spitalaufenthalte wiederholt Konflikte, insbesondere weil er sich bestohlen glaubte, was ihn sehr kränkte. Dabei erhöhte Empfindlichkeit gegen Geräusche. Er hält sich jetzt ganz abstinert.

Status praesens vom 18. IX. 1917: Mittelgroß, mäßig kräftig gebaut. An der rechten Stirn-Scheitelgrenze eine fünfkronenstückgroße Narbe, in deren Mitte

ein über kronenstückgroßer Defekt sich findet, der scharfe Ränder hat und deutlich pulsiert. Dahinter eine kleine lineare, verschiebliche Narbe (aus der Kindheit stammend).

Im Röntgenbilde findet sich ein stecknadelkopfgroßer Metallsplitter in der Lamina externa des Os frontale, $1\frac{1}{4}$ cm links von der Mitte. Kronenstückgroßer Defekt mit scharfen Rändern im rechten Scheitelbein.

Die Pupillen gleich, reagieren prompt. Die Lidspalten gleich. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Das Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Stirnrinzeln links etwas schlechter als rechts, ebenso die linke Nasolabialfalte etwas weniger ausgesprochen als die rechte, jedoch gleicht sich diese Differenz beim Zähnezeigen aus. Die Zunge wird gerade vorgestreckt.

Die Motilität der oberen Extremitäten frei. Dy. R. 35, L. 23.
29, 24.

Keine Bewegungsataxie. Sehnenreflexe der linken oberen Extremität etwas lebhafter als die der rechten. Keine Sensibilitätsstörungen.

Auch die Motilität der linken unteren Extremität frei, ebenso die Sensibilität. PSR und ASR links etwas stärker als rechts. Bauch-, Cremaster- und Fußsohlenstreichreflex rechts etwas schwächer als links. Kein Babinski.

An der Herzspitze leichtes systolisches Geräusch. Puls 72. Im Harn keine pathologischen Bestandteile.

Am 28. X. 1917 spürte Pat. nach dem Erwachen in der linken Hand eine gewisse Unruhe, besonders nach Bewegungen leichte Zuckungen im linken Daumen.

Am 30. X. 1917 hatte Pat. im linken Vorderarm leichte, kurz dauernde Zuckungen. Ebenso am 3. XI. 1917 durch drei Minuten (unmittelbar danach 9700 Leukocyten). Am 6. XI. 1917 nachmittags ein Schwindelanfall, Schmerzen in der linken Hand, Klage über schlechtes Sehen. Abends Zuckungen im linken kleinen Finger. Pat. sieht einen Anfall voraus, der tatsächlich um 11 Uhr abends einsetzt; Beginn mit Zuckungen im linken Arm, dann in beiden Beinen, der Kopf wird nach links verzogen. Danach tiefe Bewußtlosigkeit, Pupillenreaktion erloschen, kein Babinski.

Zwischen den Anfällen ist das subjektive Befinden des Pat. gut, keine Kopfschmerzen, nur hier und da „Narbendruck“. Gegen Geräusche und Gerüche ist Pat. sehr empfindlich, er zeigt erhöhte Reizbarkeit. Die Stimmung ist jetzt ziemlich gut. Pat. liest Zeitungen, hat in der letzten Zeit eine wissenschaftliche Arbeit, für die er freilich schon viele Vorarbeiten geleistet hatte, zu Ende geführt. Bei intensivem Nachdenken fühlt er sich unruhig, nervös, spürt manchmal dabei in der linken Hand eine Sensation, wie wenn sie in Zuckungen übergehen wollte, muß dann die Arbeit aussetzen. Pat. geht nicht in Gesellschaft, weil er sich unter Menschen unbehaglich fühlt. Intellektuell glaubt er nicht wesentlich gelitten zu haben, das Gedächtnis sei jetzt gut, nur bekommt er manchmal die Angst, „blöd geworden zu sein“.

In der folgenden Zeit wiederholte Jacksonanfälle in der linken Hand oder im Vorderarm. Eine am 12. III. 1918 vorgenommene Lumbalpunktion ergibt keine Druckvermehrung, Eiweiß und Globulin nicht vermehrt.

Am 10. IV. 1918 wird Pat. aus der Anstalt entlassen.

Fall III. Granatsplitterverletzung am linken Scheitel; nach Frühoperation rechtsseitige Hemiparese, Hemianästhesie, bilaterale rechtsseitige Hemianopsie, Störungen der räumlichen Orientierung. Rechtsseitige Jacksonanfälle seit mißglückter Plastik.

29jähriger Hauptmann, hereditär in keiner Weise belastet. Pat. selbst gesund bis auf Gonorrhöe (1914), niemals epileptische oder Schwindelanfälle. September

1915 kam er an die Front. Am 5. VI. 1916 durch Granatsplitter am Kopf verwundet. Nach der Verwundung trat Bewußtlosigkeit auf, aus der Pat. nach mehreren Stunden erwachte. Um diese Zeit war Pat. noch nicht gelähmt, sondern nur sehr schwach, er konnte auch sprechen. Nach einigen Tagen wurde er am Kopf operiert, Genauerer darüber ist nicht zu erfahren. Nach der Operation sollen dreimal Zuckungen der rechten Seite ohne Bewußtlosigkeit aufgetreten sein, Dauer 10—15 Minuten. Dabei soll Pat. hoch gefiebert und deliriert haben. Drei Tage nach der Operation sei vollkommene Lähmung der rechten Seite aufgetreten, zugleich vollkommene Aphasie, Agraphie und Alexie (Angaben des Pat.). Am 4. VII. 1916 wurde ein Absceß an der Operationsstelle eröffnet. Dann begann sich die Lähmung der rechten Körperhälfte allmählich zu bessern, Mitte Juli konnte Pat. bereits im Zimmer einige Schritte machen. Es bestand homonyme bilaterale rechtsseitige Hemianopsie. Ende November 1916 war die Wunde geschlossen, die Sprache noch immer stark gestört, ebenso konnte er noch nicht schreiben und lesen.

Am 9. I. 1917 wurde von Prim. Dr. Leischner in Brünn eine Plastik nach Hacker-Durante vorgenommen. Excision der über dem Knochendefekt liegenden Narbe. Lösung der am Knochenrand adhärierenden Kochennarbe und Glättung der Knochenränder. Zurückklappen eines hinter dem Ohre liegenden Weichteillappens der Kopfschwarte. Bildung eines mit der Basis am Defektrand liegenden Periostknochenslappens und Umklappung auf dem Knochendefekt um 90°, so daß das Periost auf die Hirnnarbe zu liegen kommt. Fixierung desselben. Deckung der Knochenplastik mit großen, gegen die Stirne zu gestielten Weichteillappen aus der Scheitelgegend. Drei Tage später ein Jacksonanfall: Beginn mit Zuckungen in der rechten Hand, dann in der rechten Gesichtseite, Zuckungen des ganzen Körpers und Bewußtlosigkeit. Entfernung einiger Nähte und Auslassen eines großen subcutanen Hämatoms. Am 17. IV. 1917 ein zweiter Anfall. Entfernung eines Knochensplitters. Ein dritter Anfall am 21. V., wiederum Entfernung von vier Knochensplittern. Die Operationswunde verwächst etwa anfangs Juni. Am 19. VII. und 22. VII. zwei kleine Anfälle, ohne Bewußtlosigkeit, gleichzeitiger Beginn der Zuckungen in der ganzen rechten Körperhälfte mit Ausnahme des Unterschenkels und des Fußes. Dauer der Anfälle 10 Minuten.

Am 25. VII. 1917 wurde Pat. in unserer Anstalt aufgenommen. Er klagt hauptsächlich über schweres Gehen, Kopfschmerzen, eingenommenen Kopf, „Druck der Plastikstelle auf das Gehirn“, zeitweiligen Schwindel. Das Sprechen und Denken sei jetzt besser.

Status praesens: Übermittelgroßes, mäßig kräftig gebautes Individuum von mäßigem Ernährungszustand. Der Schädel normal konfiguriert. Im Bereiche des linken Scheitelbeins findet sich ein 10 cm langer, 5 cm breiter Knochendefekt, der zum Teil gedeckt ist, in der Mitte aber noch schwache Pulsation erkennen läßt. In der Mittellinie des Schädels, entsprechend der Stelle der Knochentnahme, eine flache, langgestreckte Depression. Keine besondere Druck- oder Perkussionsempfindlichkeit des Schädels. Im Röntgenbilde finden sich in der Umgebung des Knochendefektes, und zwar nach hinten, sehr zahlreiche, kleine und kleinste Metallsplitter.

Die Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Es besteht beiderseits homonyme rechtsseitige Hemianopsie, die Grenze des sehenden Anteils geht etwas über die Vertikale hinaus; das Gesichtsfeld für Farben etwas kleiner als für Weiß. Fundus und Visus normal. Cornealreflexe beiderseits prompt. Der rechte Facialis bleibt bei intendierten Bewegungen etwas zurück, diese Differenz gleicht sich beim Lachen aus. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, ist frei beweglich. Der Rachenreflex

herabgesetzt. Kein Masseterreflex. Die Sprache etwas langsam, sonst ungestört, kein Suchen nach Worten; das Lesen gut, nur etwas verlangsamt. Schreiben mit der rechten Hand, die von der linken geführt wird, mit Ausnahme einer gewissen Ungeschicklichkeit gut. Nur das Lesen und Zeichnen der schematischen Zeichen der Generalstabskarte macht ihm Schwierigkeiten, manche hat er anscheinend vergessen.

Lungen- und Herzbefund normal. Puls 68.

Der rechte Brustkorb bleibt beim Atmen etwas zurück. Die Bauchmuskulatur beiderseits gleich gut innerviert.

Der rechte Arm etwas abgemagert, die Hand wird leicht gebeugt gehalten, ebenso die Finger, dabei erfolgen immer wieder kleine Bewegungen in den Fingern, die Pat. aber unterdrücken kann. Aktiv alle Bewegungen der rechten oberen Extremität möglich, aber etwas langsamer und mit deutlich herabgesetzter Kraft. Dy. R. 9, L. 27.

16 30.

Beim Fingernasenversuch rechts deutliche Ataxie. Sehnenreflexe der rechten oberen Extremität etwas stärker als die der linken.

Die rechte untere Extremität nicht deutlich abgemagert, die motorische Kraft derselben etwas herabgesetzt, aber aktiv alle Bewegungen möglich. Der Gang annähernd normal, nur ganz leichtes Nachziehen des rechten Beines. Kein Romberg. Beim Kniehackenversuch rechts deutliches Danebenfahren. PSR rechts stärker als links, ASR rechts stärker als links. Babinski rechts positiv, links 0.

Die Hautreflexe (Bauch-, Cremaster- und Fußsohlenstreichreflexe) rechts schwächer als links. Die Sensibilität auf der ganzen rechten Seite herabgesetzt, auch am Rumpf und am Stamm. (Im späteren Verlaufe sind die Partien an der Mittellinie frei von Sensibilitätsstörung.) Die Tiefensensibilität an den Extremitäten der rechten Seite, auch an den proximalen Gelenken schwer gestört, ebenso die Stereognose.

Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker.

In psychischer Beziehung erweist sich Pat. als ganz geordnet, ist aber im Ausdrucke etwas schwerfällig, er wiederholt sich viel, spricht mit Vorliebe von seinen Beschwerden, klagt speziell über unangenehme Sensationen an der Plastikstelle. Dabei ist er oft auch heiter, etwas kindisch in seinem Wesen. Eigentliche Depressionszustände traten nicht auf. Er ist sehr reizbar, kommt mit seinem Zimmergenossen in Streit, vergeift sich im Zorne an seinem Diener. Keine Apraxie. Deutliche Störungen der räumlichen Orientierung. Er kennt sich z. B. auf der Karte von Galizien, die ihm aus der Akademie und vom Kriege her sehr geläufig war, nicht recht aus, sucht bekannte Städte falsch. Wenn er Gelegenheit hat, die Ortsnamen zu lesen, dann ist er orientiert. Er erkennt bekannte und höchst charakteristische Konturen der Länder nicht. Er erklärt dies zum Teil mit seiner Sehstörung, zum Teil mit Vergessen. Bei der Aufgabe, Italien zu zeichnen, vergeift er sich zunächst stark nach der Größe, so daß er mit dem Papier nicht auskommt; bei einem zweiten Versuch gelingt dies besser, jedoch ergeben sich grobe Verzeichnungen. Pat. ist Schachspieler; das geht jetzt nach seiner Angabe wieder besser, unmittelbar nach der Verletzung hatte er große Schwierigkeiten gehabt. Die Aufgabe, eine Steckfigur aus verschiedenfarbigen Kugeln zu bilden (bekanntes Kinderspiel), gelingt gut, ebenso Zusammenlegefiguren, jedoch braucht er dazu längere Zeit. Pat. gibt an, daß er sich in der Stadt schlecht zurechtfinde, auch in bekannten Straßen kenne er sich nicht immer aus. Bei der Aufgabe, die Himmelsrichtungen zu bezeichnen, geht Nord, Süd, West und Ost gut, bei Nordwest, Südwest, Nordost, Südwest muß er lange überlegen, verwechselt speziell Nord und Süd dabei, korrigiert dies aber nach längerem Besinnen. Bei Schätzung von Größenverhältnissen unterlaufen grobe Fehler. Beim Halbieren

einer horizontalen Linie fällt die rechte Hälfte zu klein aus. Zeichnen von einfachen geometrischen Figuren gelingt ziemlich gut, ebenso das Zeichnen von einfachen Gegenständen. Erkennen von farbigen Wollsträhnen macht im allgemeinen keine Schwierigkeiten.

Eine genauere Intelligenzprüfung ergibt allerlei Defekte, speziell ist das Rechnen erschwert, sonst aber fehlen grobe Ausfälle. Bei der Assoziationsprüfung stört zunächst der Umstand, daß Pat. anfänglich einen ganz abweichenden Gedankengang konsequent verfolgt und diesem entsprechend assoziiert. Nach Aufklärung assoziiert er meist mit inneren Assoziationen, Gegensätzen oder Erklärungen, zum Teil Ergänzungen, wiederholt sich oft; von Zeit zu Zeit aber machen sich ganz abweichende Assoziationen, anscheinend entsprechend abspringenden Gedankengängen, störend geltend.

Am 24. XI. hatte Pat., der schon seit mehreren Tagen eine Schwere im rechten Arm und Bein verspürt hatte, einen Anfall, wobei er aus dem Schlaf geweckt wurde, der Kopf wurde nach rechts verzogen, auch im rechten Arm Zuckungen. Bezüglich des Beines keine sicheren Auskünfte, keine Bewußtlosigkeit. Dauer des Anfalles mehrere Minuten.

Den folgenden Tag klagt er über Druck in der Gegend der Schädelnarbe, sowie über ein Gefühl der Schwere im rechten Arm und Bein.

In der Nacht vom 15. XII. auf den 16. XII. erwachte Pat. wieder durch Zuckungen des Kopfes nach rechts und ein krampfartiges Gefühl in der rechten Rumpfhälfte. Dauer 3—4 Minuten. Am 16. XII. in der Früh spürte Pat. ein Gefühl von starkem Ziehen und Reißen im rechten Arm. Nach 10 Minuten beginnen Zuckungen im rechten Arm. Nachdem diese Zuckungen 20 Minuten gedauert hatten, sieht man klonische rhythmische Zuckungen des rechten Arms, bei denen es zu schleudernden Streckbewegungen im rechten Ellbogengelenk kommt. Hand und Finger krampfen nicht, auch die Schulter nicht. Nach mehreren Minuten lassen die Krämpfe nach, werden schwächer und seltener. Dann werden sie wieder häufiger, treten auch im M. pectoralis major auf, doch führen diese Zuckungen, die in ihrer Intensität wechseln, nicht zu sichtbarer Lokomotion. Noch nach einer Stunde dauern die Zuckungen an, dabei wird der Arm im Ellbogen krampfhaft gestreckt, es kommt zu schleudernden Bewegungen im Schultergelenk. Hie und da auch klonische Zuckungen im M. quadriceps. Keine Bewußtseinsstörung. Babinski jetzt auch rechts nicht auszulösen. Pat. ist blässer als gewöhnlich. Puls (im Liegen) 68. Nach 1½ Stunden hören die Zuckungen auf. Eine 2 Stunden nach Beginn der Krämpfe vorgenommene Blutuntersuchung ergibt: Rote Blutkörperchen 5 800 000; weiße Blutkörperchen 4720.

Den folgenden Tag neuerlich Zuckungen in der beschriebenen Weise von etwa 3 Minuten Dauer.

Am 27. XII. 1917 wird Pat. über sein dringliches Verlangen behufs Eröffnung der Schädelnarbe und Entfernung des Deckungsmaterials auf die Klinik von Professor Hoehenegg transferiert. Dasselbst wurde im März 1918 eine Duraplastik in zwei Akten ausgeführt. Bis zum Mai 1918 traten ein großer, allgemeiner epileptischer Anfall und 4 Jacksonanfälle auf, eine wesentliche Besserung seines Zustandes war bis dahin nicht zu konstatieren.

Fall IV. Gewehrshußverletzung am linken Scheitel. Rechtsseitige Hemiparese, Hemihypästhesie, Dysphasie, Dysgraphie, Dyslexie. Rechtsseitige Jacksonanfälle, dann Bewußtlosigkeit.

34-jähriger Reserveoffizier (aufgenommen am 26. IX. 1917). Pat. stammt aus gesunder Familie, war selbst früher gesund gewesen; keinerlei Disposition

für Epilepsie. Am 31. VII. 1914 kam er an die russische Front und wurde daselbst am 18. XI. 1914 durch einen Gewehrschuß am Kopf verwundet. Nach der Verwundung erbrach Pat. mehrmals, war nicht bewußtlos, konnte aber gar nicht sprechen, auch waren die rechtsseitigen Extremitäten gelähmt, speziell der Arm, weniger das Bein, so daß er von zwei Männern gestützt zum Hilfsplatz gehen konnte. Das Projektil wurde am 24. XI. auf der Klinik Eiselsberg entfernt. Am 8. XII. 1914 neuerliche Operation wegen Prolaps und Hirnabsceß. Einige Wochen später begann Pat. zu sprechen, anfangs lallend. Später hatte er Sprach- und Schreibunterricht bei Doz. Dr. Fröschels, wobei sich sein Sprechvermögen wesentlich besserte, doch merkte er selbst, daß ihm öfters Worte und Zahlen nicht einfielen. Seit 6 Monaten kann er wieder etwas lesen, Schreiben macht noch große Schwierigkeiten.

Am 24. III. und 27. XII. 1915 je ein epileptischer Anfall ohne bekannte Ursache, beginnend mit Zuckungen im Gesicht und der Zunge rechts und den rechtsseitigen Extremitäten, später Bewußtseinsverlust, Zungenbiß.

8. IV. 1916 dritte Operation: Schädelplastik aus der linken Tibia und Einpflanzung eines Fetthautlappens von der Bauchwand. Tags darauf hohes Fieber und neuerliche Absceßbildung. Entfernung der Plastik.

Am 31. VII. und 8. IX. 1916 je ein epileptischer Anfall, am 25. X. ein Schwindelanfall, der sich in der Folge wiederholte, anfänglich nahezu täglich, später aber seltener wurde. Außerdem häufig durch eine Minute Zuckungen im rechten Arm ohne Bewußtseinsstörung, ferner wiederholt Parästhesien im rechten Arm, seltener im rechten Bein. Auf 0,1 Luminal wurden die Zuckungen wieder seltener und sistierten seit Januar 1917 ganz.

Seine jetzigen Klagen beziehen sich auf die Lähmung des rechten Arms und Beins; Kopfschmerz sei selten, dagegen bestehen häufig Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, Arm und Bein, Parästhesien daselbst. Pat. ermüdet leicht, er wird in Anwesenheit anderer leicht aufgereggt und nervös und bekommt Schwindel. Er wird des öfteren ohne besonderen Anlaß zornig. Besondere Verstimmungen hat er in der Regel nicht, nur wenn er allein ist, fängt er zu grübeln an und wird dann deprimiert. Dabei besteht aber eine gewisse Neigung zum Zwangslachen, ebenso eine gewisse Euphorie. Pat. ist sehr mitteilbar, spricht jedermann an und versucht, ein Gespräch mit ihm anzuknüpfen. Er interessiert sich sehr für seine Krankengeschichte, führt ausführliche eigene Berichte mit sich herum, die nach seinem Diktat geschrieben wurden. Sein Gedächtnis für seine Schuljahre und auch für die spätere Zeit ist recht gut. Die Spontansprache ist etwas langsam, stockend, hie und da stotternd, Pat. sucht nach Worten, einzelne Worte fallen ihm nicht ein, dabei ist die Satzbildung mangelhaft (Pat. ist Ungar, hat aber früher viel Deutsch gesprochen; manchmal fällt ihm das ungarische Wort leichter ein als die deutsche Bezeichnung). Keine Paraphasie. Das Sprachverständnis ist gut, soll auch immer ungestört gewesen sein. Bezeichnung vorgezeigter Gegenstände gelingt gut. Auf assoziativem Wege gelingt das Finden der entsprechenden Bezeichnung meist gut. Aufgefordert, die Gegenstände im Zimmer, die er sieht, aufzuzählen, bringt er dies, wenn auch etwas langsam und mit einiger Nachhilfe, doch ziemlich gut zusammen. Reihensprechen ziemlich gut. Aufzählen von Raubtieren, Edelsteinen, Obstarten, von roten Gegenständen usw. etwas dürftig, aber richtig. Pat. liest recht mangelhaft, meist nur die Substantiva und Verba, läßt Umstandswörter und Artikel aus oder verwechselt sie. Das Verständnis für das Gelesene ist ziemlich gut. Pat. schreibt mit der linken Hand ziemlich korrekt ab, übersetzt dabei Druckschrift in Kurrentschrift. Beim Diktatschreiben fallen einzelne Buchstaben aus. Beim Spontanschreiben grobe Fehler in der Syntax, häufiges Auslassen und Verwechseln von Buchstaben. Zeichnen mit der linken Hand relativ gut.

Bis dreistellige Zahlen schreibt Pat. auf Diktat gut, bei vierstelligen vergißt er in der Regel schon die letzte Ziffer, kann sie auch mündlich nicht wiederholen, resp. verwechselt sie. Ziffernlesen mangelhaft: 1917 wird als 1017, 14 735 für 140 735 gelesen. Aufgaben aus dem einfachen Einmaleins gehen gut. Zwei dreizifferige Zahlen werden richtig addiert, drei vierzifferige schon mangelhaft. Bei einfachen Multiplikationen ziemliche Fehler, ebenso bei einfachen Divisionen. Fortlaufendes Addieren muß schon nach 5 Minuten abgebrochen werden, weil Pat. zu sehr ermüdet.

Deutliche apraktische Störungen fehlen.

Bei Assoziationsversuchen finden sich oft auffällig lange Assoziationszeiten bis zu 20 Sekunden, speziell bei abstrakten Reizworten, dabei besteht eine gewisse Neigung zur Satzbildung, zu Assoziationen in Sprichwörtern oder Erklärungsversuchen, auch Wortergänzungen.

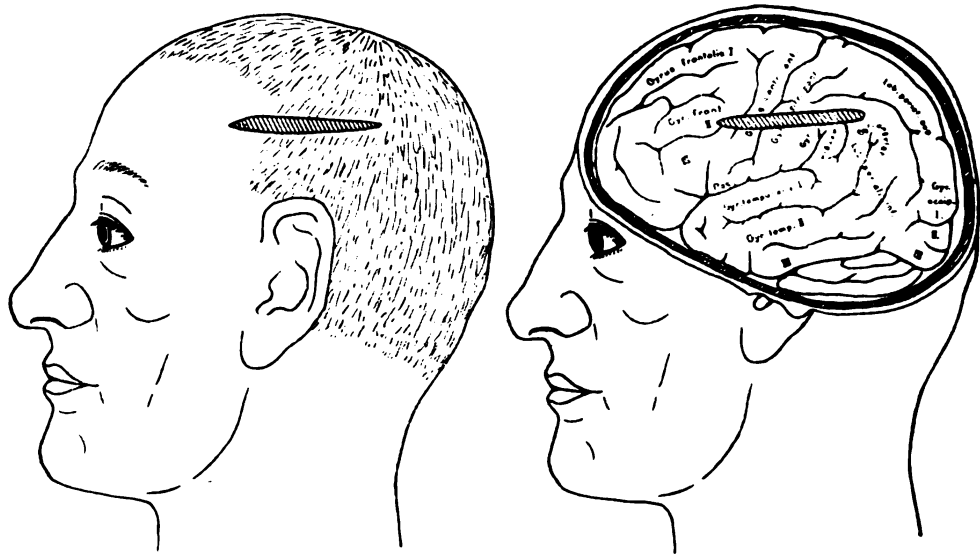


Abb. 3.

Der Status somaticus ergibt: Übermittelgroß, mäßig kräftig gebaut, mittlerer Ernährungszustand. Über der linken Schläfe (Abb. 3) findet sich ein über 7 cm langer, etwa 2 cm breiter, nicht deutlich pulsierender Defekt. Der Schädel nicht druck- oder klopfempfindlich. Die Pupillen mittelweit, gleich, reagieren gut auf Licht und Akkommodation. Kein Nystagmus. Augenbewegungen frei, keine grobe Gesichtsfeldeinschränkung. Conjunctival- und Cornealreflexe prompt. Der Facialis rechts schwächer innerviert, der obere Ast kaum merklich alteriert. Beim Lachen gleicht sich die Differenz in der Gesichtsinervation vollständig aus. Der motorische und sensible Quintus intakt. Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Keine Atrophie, etwas Tremor. Zungenbewegungen frei. Uvula steht gerade, wird gut gehoben.

Lungen- und Herzbefund normal. Puls 78, Blutdruck (Riva-Rocci) 130.

Der linke Arm ohne pathologischen Befund. Der rechte Arm hängt schlaff herab, im Ellbogengelenk gestreckt, starke Pronationsstellung. Das Handgelenk gestreckt, der 1. und 2. Finger gebeugt, die übrigen gestreckt. Bei passiven Bewegungen leichte Spasmen im rechten Schultergelenk, die übrigen Gelenke frei.

Bei Streckversuchen des 1. und 2. Fingers ziemlich beträchtlicher, federnder Widerstand. Die aktive Beweglichkeit im Schulter- und Ellbogengelenk wie die passive, im Handgelenk nur geringe Dorsalflexion aktiv möglich, die Plantarflexion besser. Fingerbewegungen ganz unmöglich. Pro- und Supination eingeschränkt. Bei starker Anstrengung, z. B. Heben des Armes, tritt ein grober Schütteltremor der Finger auf. Die rechte Hand ist stark cyanotisch. Der rechte Arm schwächer als der linke ($1\frac{1}{2}$ cm Differenz). Die Sehnenreflexe rechts stärker als links, rechts Scapularreflex. Tiefensensibilität und Lageempfindung in den Fingern rechts sehr gestört, im Hand-, Ellbogen- und Schultergelenk intakt. Astereognose rechts. Die Hautsensibilität an der rechten oberen Extremität herabgesetzt, die Sensibilitätsstörung betrifft auch noch die angrenzenden, mehr lateralen Partien der oberen Thoraxpartie bis zur Mamilla, sowie die lateralen Partien des Gesichtes.

Stammuskulatur frei.

Das linke Bein ohne Befund. Am rechten Bein der Fuß in leichter Supinationsstellung. Die passive Beweglichkeit im rechten Bein nach Überwindung geringer Spasmen frei. Die aktive Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk ziemlich gut, im Sprunggelenk sämtliche Bewegungen ziemlich eingeschränkt. Zehenbewegungen möglich, Außen- und Innenrotation stark eingeschränkt. Der rechte Oberschenkel $4\frac{1}{2}$ cm, der rechte Unterschenkel 10 cm schwächer als der linke. Keine Ataxie. Beim Gehen wird das rechte Bein in typischer Weise zirkumduziert. PSR und ASR rechts stärker als links, ohne Klonus. Kein Babinski.

Die Hautsensibilität am ganzen rechten Bein, speziell von der Mitte des Oberschenkels distalwärts deutlich gestört. Die Tiefensensibilität im rechten Sprunggelenk und in den Zehengelenken deutlich gestört, im Knie- und Hüftgelenk frei.

Am 27. XI. hatte Pat., nachdem schon seit einigen Tagen zeitweise leichte Zuckungen im rechten Arm beobachtet worden waren, nachmittags einen Anfall, beginnend mit Zuckungen im rechten Arm. Pat. ersuchte einen Mitpatienten, die Schwester zu verständigen, und verlor bald darauf das Bewußtsein. Die Schwester fand den Pat. bewußtlos; dabei bestanden leichte Zuckungen der rechten oberen Extremität, hauptsächlich in den Fingern. Kopf und Oberkörper sind nach links gedreht. Dauer des Anfalles wenige Minuten. Nach dem Erwachen hat Pat. keine besonderen Klagen. Kurze Zeit darauf untersucht, findet sich rechts Babinski, links fehlt er.

In den folgenden Tagen zeitweise Zuckungen im rechten Arm, keine Kopfschmerzen, doch gibt Pat. an, seit heute früh schlechter zu sprechen, er klagt über ein Gefühl von Schwere im rechten Arm.

Anfangs Dezember findet sich verzeichnet, daß das Sprechen dem Pat. seit einiger Zeit etwas schwerer falle, auch Schreiben und Lesen sei schlechter. Beim Sprechen öfters Stocken, Suchen nach Worten, auch Stottern. Das Sprachverständnis gut, vierstellige Zahlen werden gut geschrieben, bei fünfstelligen infolge Vergessens schon Fehler.

In der Narbe fühlt Pat. öfters ein dumpfes Gefühl. Hier und da Schwindel, Gefühl von Drehen im Kopf, Flimmern vor den Augen.

Am 27. XII. 1917 wurde Pat. auf die Klinik Eiselsberg transferiert. Dasselbst wurde er am 24. I. 1918 operiert: Excision der Hautnarbe, Eröffnung einer kleinen Cyste, wobei sich eine große Menge Liquor entleert. Knochendefekt ganz scharfrandig, normale Dura nirgends zu sehen. Einreißung eines größeren Gefäßes, daher Erweiterung des Knochendefektes, Blutstillung. Zur Deckung des Schädeldefektes wird ein Fettlappen aus der Oberbauchgegend entnommen.

Im Anschluß an die Operation Exitus.

Bei der Obduktion findet sich ein großes Hämatom im Bereiche des linken Scheitellappens mit Durchbruch in den Seitenventrikel und von da aus Erfüllung sämtlicher Ventrikel auf dem Wege des Foramen Magendi, auch die Subarachnoidalräume des Klein- und Großhirns mit flüssigem und geronnenem Blut gefüllt.

. Fall V. Gewehrdurchschuß durch die linke Hemisphäre. Dysphasie, Dyslexie, Dysgraphie, Störung der räumlichen Orientierung, Jacksonanfalle in der rechten Hand.

Ein 30jähriger Offizier, hereditär nicht belastet, ohne jegliche epileptische Antezedenzen, wurde nach längerer Frontdienstleistung am 4. VII. 1916 durch Gewehrschuß am Schädel verwundet. Er stürzte nach seiner Angabe sofort bewußtlos zusammen, war angeblich 9 Tage bewußtlos und kam erst im Spital in Lemberg wieder zu sich, konnte anfangs gar nicht sprechen, nur lallen. Eine Lähmung der Extremitäten bestand nicht, nur soll der Gang anfangs etwas taumelnd gewesen sein. Keine Kopfschmerzen, keine Schwindelanfälle, auch sonst keine subjektiven Beschwerden. In Lemberg (Abteilung Professor Zuckerkandl) war Pat. bei der Aufnahme noch bewußtlos und kollabiert, so daß die Operation (Debridement) erst nach zwei Tagen (6. VIII.) vorgenommen werden konnte, wobei zahlreiche Splitter der Lamina interna entfernt wurden. Der bestehende Prolaps vergrößerte sich anfangs, zerfiel eitrig, ging schließlich ganz zurück. Die ursprüngliche rechtsseitige Facialisparesie verschwand, doch bestand Paraphasie, Alexie, Agraphie und bilaterale rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Im Heilungsverlaufe traten zwei leichte Jacksonanfalle auf, die von den Fingern der rechten Hand ausgingen und gleichzeitig die Mundmuskulatur betrafen.

Status praesens: Mittelgroß, mittelkräftig von entsprechendem Ernährungszustand. Am Schädel findet sich eine Einschußöffnung 1 cm über dem linken oberen Orbitalrand; daselbst eine schief nach rückwärts und aufwärts ziehende Narbe mit darunterliegendem, rundlichem, ca. kronenstückgroßem, nicht pulsierendem Knochendefekt. Über der Einschußnarbe hinter der Stirnhaargrenze ist die knöcherne Schädeldecke in großer Ausdehnung etwas eingesunken und im Bereiche dieser Einsenkung ist eine vom hinteren Ende der Einschußnarbe ausgehende, nach aufwärts ziehende, lineare Knochenfurchung zu fühlen. Die Ausschußstelle liegt am Hinterhaupt ca. 2 cm links von der Mittellinie; ungefähr in Scheitelhöhe liegend findet sich eine nach innen abwärts verlaufende, 4 cm lange, tief eingezogene, lineare, zum Teil noch mit Krusten bedeckte Hautnarbe mit darunterliegendem, nicht pulsierendem, ca. 4 cm langem, 2 cm breitem Knochendefekt. Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Bulbusbewegungen frei, beim Blick nach rechts leichter Nystagmus. Leichte Ptosis des linken Oberlids. Homonyme bilaterale rechtsseitige Hemianopsie; der Fixierpunkt und die an die vertikale Trennungslinie angrenzende Partie sind in das schende Gesichtsfeld einbezogen. Der Fundus normal. Conjunctival- und Cornealreflexe prompt. Leichter Lidtremor. Der rechte Mundfacialis deutlich schwächer innerviert als der linke. Kein Chvostek. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, leichter Tremor derselben. Pat. kann den Mund nicht ganz öffnen, angeblich wegen Behinderung im linken Kiefergelenk. Gaumen- und Rachenreflexe prompt, die Beweglichkeit des weichen Gaumens ungestört. Motorischer und sensibler Quintus intakt.

Die oberen Extremitäten zeigen keine Störung der Motilität, leichter Tremor der vorgestreckten Hand, Biceps- und Tricepsreflex beiderseits gleich, schwach.

Auch an den unteren Extremitäten die Motilität frei, keine Ataxie. PSR und ASR beiderseits gleich, der obere Bauchdeckenreflex gleich, der untere rechts etwas stärker als links, Cremasterreflex links stärker als rechts. Kein Babinski.

Die oberflächliche und Tiefensensibilität an den Extremitäten und am Rumpfe ohne Störung.

Bei Augenfersenschluß leichtes Schwanken mit Neigung nach rechts zu fallen, der Gang etwas langsam, sonst ohne Störung.

Es bestehen noch immer Störungen der Sprache. Pat. ist Pole, gibt aber an, früher gut deutsch verstanden und gesprochen zu haben. Beim spontanen Sprechen sucht er häufig nach Worten, verwechselt gelegentlich ein Wort oder bringt es verstümmelt hervor, z. B. das Wort 30, schlafen. Einfache Fragen werden anstandslos aufgefaßt und beantwortet, bei komplizierten Fragen hat er gewisse Schwierigkeiten. Dabei spricht Pat. ziemlich viel und rasch. Die Satzbildung mangelhaft (Pat. ist Pole). Von vorgezeigten Gegenständen kann er eine ganze Reihe nicht bezeichnen, z. B. Zwickel, Bleistift, Schlüssel, Messer, Geldbörse, deutet deren Gebrauch an, spricht das vorgeseigte Wort prompt nach. Auch wenn zwei verschiedene Worte vorgesagt werden, erkennt er immer das richtige. Zählen von 1—10 richtig, bei Aufzählung der Wochentage und Monate wiederholt deutliche literale und syllabale Paraphasie. Das Vaterunser kann er, wenigstens deutsch, nicht hersagen. Auch die Bezeichnung von Farben (farbige Wollsträhne) macht Schwierigkeiten, ebenso auch das Aussuchen von bestimmten Farben über Aufforderung, dagegen sucht er zu einem vorgelegten Wollfaden die gleiche Farbe richtig heraus, deutet auch, sofern es sich um verschiedene Farbnuancen handelt, an, daß hier verschiedene Intensitätsgrade vorliegen.

Von vorgelegten großen lateinischen Buchstaben kann er nur einen Teil benennen; über Aufforderung, unter vorgelegten Buchstaben einen bestimmten herauszusuchen, gelingt das manchmal, manchmal auch nicht.

Das Lesen gedruckter Worte macht ziemliche Schwierigkeiten; beim Versuch, die Worte zu buchstabieren, macht er vielfach schwere Fehler, ist sich freilich zum Teil bewußt, daß er Falsches vorbringt. Beim spontanen Schreiben schwere Fehler, indem falsche Buchstaben eingeschoben werden, einzelne Silben ausgelassen werden; beim Diktatschreiben ist es etwas besser, aber auch hier paragraphische Störungen. Das Rechnen macht große Schwierigkeiten, selbst bei einfachen Aufgaben. Pat. halbiert eine horizontale Linie ziemlich gut. Er zeichnet einfache Dinge aus dem Gedächtnis, sowie nach Vorlage ziemlich gut. Aufgefordert, die bekannten schematischen Zeichnungen der Generalstabkarte zu zeichnen (Pat. ist aktiver Offizier), gelingt ihm dies nur bei einfachen Dingen, bei vielen verwechselt er sie mit anderen, bei anderen ist die Ausführung sehr mangelhaft. Bei der Aufzeichnung geometrischer Figuren ist es auffällig, daß er bei der Ausführung derselben nicht in den Ausgangspunkt zurückkommt, sondern darüber hinausfährt. Aufgefordert, die Himmelsrichtungen zu bezeichnen, geht das bei Nord und Süd gut, Ost und West wird verwechselt. Auf einem einfachen, aufgezeichneten Kompaß gelingt die Bezeichnung der Himmelsrichtungen schlecht. Auf der ihm sehr genau bekannten Karte von Galizien findet Pat. einen ihm genannten Ort nach der Situation rasch auf. Zeigt man aber auf der Karte eine Stadt, ohne daß er den vorgedruckten Namen lesen kann, so hat er ziemliche Schwierigkeiten, ihn zu nennen. Er zeichnet aber die Konturen von Galizien ziemlich richtig, zeichnet auch einige Details in die Karte richtig ein. Bei der Erkennung der Heilbronnerischen Bilder keine über das Normale hinausgehende Störungen. Zusammensetzung von Figuren aus farbigen Steinchen nach Vorlage geht gut, ebenso die Zusammensetzung eines Steckmosaiks.

Deutliche apraktische Störungen fehlen.

In psychischer Beziehung ist zu bemerken, daß Pat. immer gleichmäßig ruhiger Stimmung ist, sehr höflich, ohne auffällige Reizbarkeit. Er selbst gibt an, manchmal sei er „melancholisch“ für einige Stunden. Er motiviert dies damit,

daß er eine Dame nicht habe heiraten können; das sei aber schon vor dem Kriege gewesen. Sein Gedächtnis findet er nicht schlecht, aber auch nicht gut; tatsächlich ergibt sich, daß es schlecht ist. So fragt Pat., der seit längerer Zeit elektrisiert wird, jeden Tag, wenn er den elektrischen Apparat sieht, was denn mit ihm geschehen solle. Im Hause hat er sich zurechtgefunden, von seinen Zimmergenossen kennt er aber dem Namen nach nur einzelne.

Keine auffällige hypochondrische Verschärfung der Beschwerden, keine übertriebene Religiosität. Pat. hält sich in der Kleidung sehr nett, wie dies immer gewesen, aber ohne auffällige Pedanterie.

Am 27. VIII. 1917 erzählt Pat., daß er gestern nachmittag vom Mittagschlaf erwacht, sich waschen wollte, dabei habe aber die rechte Hand versagt. Er konnte sie zwar bewegen, aber es wurden immer andere Bewegungen, als er beabsichtigt hatte, dabei hatte er das Gefühl, als ob die Hand nicht ihm gehöre. Dieser Zustand dauerte 3—5 Minuten. In dieser Zeit war Pat. sehr aufgeregt und sprach nach seiner Angabe schlechter als sonst. Pat. legte sich nieder, nach einigen Minuten war der Zustand wieder vorüber.

Am 1. X. 1917 trat plötzlich Zucken der rechten Hand auf. Pat. konnte mit der Hand nichts halten, hatte aber sonst keinerlei Beschwerden. Er glaubt, er habe während dieses Zustandes (Dauer 1—2 Minuten) auch schlechter gesprochen. Nachher fühlte sich Pat. wieder ganz wohl. Am 1. XI. hatte Pat. plötzlich das Gefühl, wie wenn die rechte Hand eingeschlafen wäre, als gehörte die Hand nicht ihm, er konnte die Zigarette nicht halten. Dauer einige Minuten.

Am 5. III. 1918 wurde Pat. ins Garnisonspital 2 transferiert und stellte sich am 22. VI. 1918 wieder vor. Er gibt an, daß er seit der Entlassung zwei Anfälle gehabt habe mit Zuckungen in der rechten Hand, die nur eine halbe Minute dauerten, keine Bewußtseinsstörung.

Das Sprechen ist etwas geläufiger, nur Fremdworte und mehrsilbige Worte bereiten noch Schwierigkeiten. Bei Bezeichnung von vorgezeigten Gegenständen, sowie bei Eigennamen weiß Pat. manchmal nur den Anfangsbuchstaben des betreffenden Wortes. Lesen und Schreiben etwas besser als früher. Das Rechnen gelingt bei einfachen Aufgaben wesentlich besser. Die Hemianopsie ist unverändert. Der übrige Befund wie früher.

Fall VI. Gewehrshußverletzung am rechten Hinterhaupt. Anfänglich linksseitige homonyme Hemianopsie. Erster Anfall nach Deckung des Defektes. Optische Aura, dann allgemeine Krämpfe.

23 jähriger Jurist. Früher vollständig gesund, niemals Anfälle oder Schwindel; nur soll er seit seinem 10. Lebensjahre, wenn er morgens längere Zeit nüchtern bleiben mußte, mitunter Ohnmachtsanwandlungen bekommen haben, wobei es ihm schwarz vor den Augen wurde. Gelegentlich soll er auch zusammengestürzt sein, ohne daß jedoch Krämpfe aufgetreten wären. In seiner Familie bestehen keine Nerven- oder Geisteskrankheiten oder Anfälle; Pat. sowie seine Familie sind Rechtshänder. April 1915 kam Pat. ins Feld, und zwar auf den nördlichen Kriegsschauplatz. Am 10. V. 1915 erlitt er eine Schußverletzung beider Knie, die aber bald ausheilte, so daß er am 26. VII. 1915 wieder ins Feld abging. Am 5. XI. 1915 wurde er durch einen Gewehrshuß am Schädel verwundet. Einschuß am Scheitelbein, 6 cm über dem oberen hinteren Rand der rechten Ohrmuschel, daselbst eine linsengroße Narbe. Ausschuß in derselben Höhe am Hinterhaupt, etwa 1 cm rechts von der Mittellinie; daselbst ein annähernd rhombischer, ca. 1 cm hoher, 2 cm breiter, nicht pulsierender Knochendefekt.

Unmittelbar nach der Verwundung stürzte Pat. bewußtlos zusammen. Wie lange er bewußtlos war, vermag er nicht anzugeben, denn für die Zeit seit der Verwundung bis einige Stunden nach der am 13. XI. 1915 vorgenommenen Trepanation des Pat. besteht vollständige Amnesie, obwohl er, wie er nachträglich erfuhr, während dieser Zeit ganz vernünftig und geordnet gesprochen haben soll. Ein Brief, den er um diese Zeit nach Hause schrieb, zeigt als einzige Auffälligkeit, daß er mitten in einem Wort abbricht. Erst einige Stunden nach der Operation setzt die Erinnerung wieder ein und von da ab kam ihm erst zum Bewußtsein, daß er in der linken Gesichtsfeldhälfte alles nur undeutlich, wie mit einem Schleier überzogen und flimmernd sehe, welche Störung sich allmählich im Verlaufe von zwei Monaten verlor. Sonst damals keine auffälligen Erscheinungen.

Nach der uns von dem betreffenden Spital überlassenen Krankengeschichte wurde nach Eröffnung der Wunde eine Knochenverletzung gefunden, die sowohl die Lamina interna wie externa betraf; es wurde die Lamina interna mit der Knochenzange abgetragen. Dabei fand sich eine Verletzung in der Dura, aus der sich Gehirnmasse vordrängte. Nach Eröffnung der Dura entleerte sich Eiter. Es wurde die nekrotische Hirnpartie entfernt, die Wunde mit Jodtinktur gereinigt, ein Jodoformdocht eingeführt, über dem die Haut vernäht wurde. Pat. erholte sich in wenigen Tagen. Am 13. XII. wurde Pat. mit geheilter Wunde nach Graz entlassen.

Am 14. VI. 1916 wurde bei dem Pat. über seinen Wunsch, da er wieder ins Feld wollte, eine autoplastische Deckung auf der Klinik Hoehenegg vorgenommen. Excision der Hautnarbe bis aufs Gehirn; es wurde ein Pericostlappen von unten über die Wunde geschlagen, ein Knochenlappen von oben auf die Wunde genäht, Hautnaht, Drain, trockener Verband.

Am 16. VI. 1916 ein epileptischer Anfall mit Bewußtseinsverlust, Krämpfen und Zungenbiß in der Dauer von 4—5 Minuten. Darauf teilweise Eröffnung der Wunde, feuchter Verband. Am 1. VII. war die Wunde verheilt. Einen zweiten Anfall hatte Pat. ca. 3 Monate später. Seitdem wiederholen sich die Anfälle in Zwischenräumen von ungefähr einem Monat. Den Anfällen geht eine Aura voraus; Pat. hat ein Klingeln in beiden Ohren und ein dumpfes Gefühl ähnlich wie vor Eintritt der Narkose. Dann wird ihm plötzlich dunkel vor den Augen, er verliert das Bewußtsein und stürzt zusammen, worauf sich allgemeine Krämpfe einstellen. Während des Anfalles gewöhnlich Zungenbiß. Nach dem Erwachen Mattigkeitsgefühl, aber keine Kopfschmerzen. Pat. gibt an, daß es ihm, wenn er die Aura bekommt, unter Aufbietung seiner ganzen Willenskraft mitunter gelingt, einen drohenden Anfall zu unterdrücken, insbesondere wenn er Gelegenheit hat, sich an die frische Luft zu begeben oder ein Glas Wasser zu trinken. Später gab Pat. an, daß 3—4 Minuten vor jedem Anfall sich sein Gesichtsfeld stark konzentrisch einenge, daß er die innerhalb dieses verengten Gesichtsfelds gelegenen Objekte, wenn auch undeutlich und flimmernd, sehe. Manchmal tritt diese Erscheinung auf, ohne daß ein eigentlicher Anfall sich entwickelt.

In der letzten Zeit vor seiner Transferierung in unser Spital (28. III. 1917) hat Pat. bereits Hilfsdienst in einem Spital gemacht. Er hat seit seiner Erkrankung wiederholt Alkohol bis zu $\frac{3}{4}$ Liter Wein zu sich genommen, ohne daß dies einen Anfall zur Folge gehabt hätte. Dagegen hat er den Eindruck, daß durch vieles Rauchen — Pat. ist starker Raucher — mitunter ein Anfall ausgelöst wird.

Seit seiner Verletzung hat Pat. darüber zu klagen, daß sich sein Gedächtnis verschlechtert hat, was sich insbesondere beim Lernen und beim Schachspiel störend geltend mache.

Bei der ersten Untersuchung am 28. III. 1917 ergab sich folgender Befund:

Pat. ist mittelgroß, kräftig gebaut, von mittlerem Ernährungszustand. Am Hinterkopf eine lappenförmige, lineare Hautnarbe, die im Nacken etwas links von der Mittellinie beginnt, dann annähernd senkrecht aufwärts zieht, sich im Scheitel nach rechts wendet und nach kurzem Verlaufe in der Richtung nach abwärts

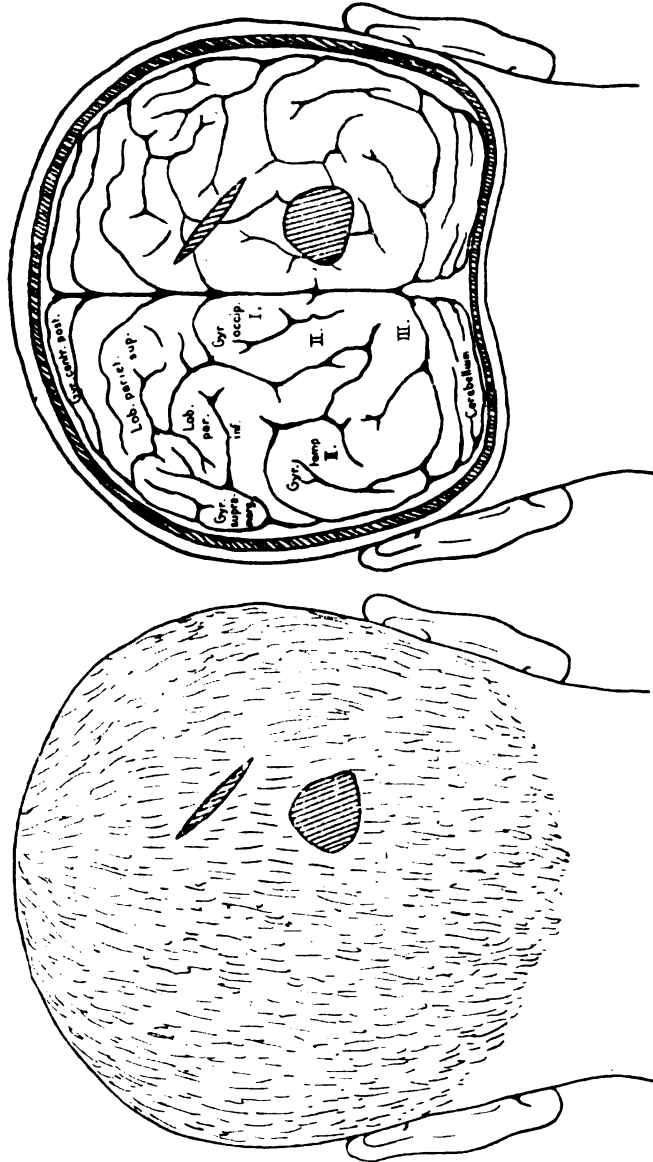


Abb. 4.

und rechts in der Richtung gegen den hinteren Rand der rechten Ohrmuschel abbiegt. Knapp bevor der aufsteigende Teil der Narbe sich nach rechts wendet, zweigt nach rechts abwärts ziehend eine zweite Hautnarbe ab, unter der ein rinnenförmiger Knochendefekt zu tasten ist. Ein zweiter, großer, rundlicher Knochendefekt unterhalb dieses (siehe Abb. 4). Parallel zu dieser Narbe findet sich noch

eine dritte Hautnarbe, die etwa zwei Querfinger vor dem linken Ohrmuschelrand endet. Der Schädel etwas schmal und hochstirnig (Andeutung von Turmschädel). Der größte Schädelumfang $53\frac{1}{2}$ cm. Keine Perkussionsempfindlichkeit des Schädels. Die rechte Lidspalte etwas kleiner als die linke. Die Pupillen mittelweit, gleich, beide auf Licht und Konvergenz prompt reagierend. Kein Nystagmus. Die Augenbewegungen frei. Das Gesichtsfeld für Weiß und Farben in annähernd normalen Grenzen. Conjunctival- und Cornealreflexe normal.

Der linke Mundfacialis schwächer innerviert als der rechte, auch das linke Auge wird weniger kräftig geschlossen gehalten als das rechte, bei Augenschluß leichter Lidtremor. Beiderseits Andeutung von Chvostek'schem Phänomen. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, ohne Zittern. Die Uvula hängt etwas nach rechts, der Gaumenbogen wird beiderseits gleichmäßig gehoben, Gaumen- und Rachenreflexe prompt. Auch die übrigen Hirnnerven ohne Störung. Leichte Struma parenchymatosa.

Herz und Lungen ohne Befund. Der Puls im Liegen 64, im Stehen 80, nach Bewegungen 102, dann rasch wieder auf 80 herabgehend. Blutdruck (Riva-Rocci) 100. Deutlicher roter Dermographismus.

Die oberen Extremitäten ohne Besonderheiten. Motilität und Sensibilität intakt. Der B á r á n y'sche Zeigeversuch ohne Störung. Keine Ataxie. Die Sehnenreflexe gleich, die Sensibilität ungestört. Dy. R. 39, L. 41.

36 40.

Die Motilität der unteren Extremitäten ohne Störung, nur die aktive und passive Beugung des rechten Knies etwas eingeschränkt (Folge der seinerzeitigen Verletzung). Kein Romberg, keine Ataxie. Sensibilität normal. PSR und ASR gleich, mäßig lebhaft, kein Babinski. Die Hautreflexe (Bauchdecken-, Cremaster- und Fußsohlenstreichreflexe) links etwas schwächer als rechts. Harnbefund normal.

Am 16. IV. abends hatte Pat. — nachdem er tagsüber schon an Kopfschmerzen gelitten hatte und 24 Stunden vorher $3\frac{1}{2}$ Liter Bier getrunken hatte — in einem Kaffeehaus einen Anfall. Er hatte unmittelbar vorher das Gefühl einer Ohnmacht, konnte sich noch aus dem Saale entfernen und die Umgebung aufmerksam machen, daß er wahrscheinlich einen Anfall bekommen werde. Er weiß noch, daß er sich an einen dort zufällig anwesenden Mann hielt, worauf er bewußtlos wurde. Zu sich gekommen, wurde er um seine Adresse befragt, konnte sich aber trotz aller Mühe daran nicht erinnern; später fiel ihm ein, daß er sein Legitimationspapier bei sich habe. In das Spital zurückgekehrt, wurde er sofort untersucht, aber keine Abweichung von dem früheren Status festgestellt, nur wurden am linken Rande der Zunge zwei Bißwunden und in der oberen Brustgegend zahlreiche, punktförmige Petchien konstatiert.

Daraufhin erhielt Pat. täglich 1,5 g Bromnatrium und 0,1 Luminal. Zunächst kein Anfall, aber gelegentlich die oben erwähnte optische Auraerscheinung (plötzliche Einengung des Gesichtsfelds mit undeutlichem, flimmerndem Sehen).

Im Oktober, nachdem Pat. für einige Tage eigenmächtig das Brom und Luminal ausgesetzt hatte, trat am 10. X. — Pat. war nachmittags bei einem Raseur gewesen und hatte abends ein Kaffeehaus besucht, wo schon sein schlechtes Aussehen auffiel —, dort ein Anfall auf. Er setzte sich nieder, weil er das Kommen des Anfalles fühlte, weiß auch noch, daß sich beide Arme streckten und mit geschlossener Faust nach innen drehten. Dann verlor er das Bewußtsein und erwachte erst nach $1\frac{1}{2}$ Stunden. Den folgenden Tag fand sich wieder an der Zunge links eine kleine Bißverletzung. Pat. klagte über Kopfschmerzen im Hinterhaupt und eine allgemeine Müdigkeit. Am 27. X. 1917 wurde Pat. als zu Hilfsdiensten geeignet entlassen. Nach einer brieflichen Mitteilung vom 28. V. 1918 hatte er in den der Entlassung folgenden Monaten zwei Anfälle, später nur gelegentlich die optische Auraerscheinung.

Fall VII. Minensplitterverletzung über dem rechten Hinterhauptslappen, linksseitige bilaterale homonyme Hemianopsie. Projektil in der linken Hemisphäre, Andeutungen rechtsseitiger Erscheinungen, Jackson rechts, dann Bewußtlosigkeit¹⁾.

21 jähriger Soldat (Kellner).

Die Familienanamnese belanglos. Pat. war als Kind und die spätere Zeit immer gesund, keinerlei Anfälle. Pat. selbst, sowie seine Familie sind Rechtshänder. Er hat vorher etwas getrunken und ziemlich viel geraucht. Im Jahre 1915 rückte er ein, blieb im Felde bis Mai 1916. Damals erlitt er einen Durchschuß am rechten Unterschenkel, weswegen er fünf Wochen im Feldspital blieb. Nachher wieder ins Feld. Am 29. VI. 1917 erlitt er bei einer Minensprengung eine Verletzung am rechten Hinterhaupt, außerdem leichte Verletzungen an der rechten Rückenhälfte und an der rechten Achsel. Er blieb drei Tage, ohne bewußtlos zu werden, an der Stelle, wo er verwundet wurde, liegen, ging dann selbst zum Hilfsplatz und kam über mehrere Spitäler nach Innsbruck.

Nach der uns zur Verfügung gestellten Krankengeschichte der chirurgischen Klinik in Innsbruck wurde er daselbst am 6. VII. 1917 operiert. Umschneidung der Wunde, die rechts von der Protuberantia occipitalis liegt. Es zeigt sich ein etwa hellerstückgroßes Knochenstück zertrümmert, dieses wird mit der Kornzange entfernt. Der Schädel dann bis auf ca. Fünfkronenstückgröße aufgelesen und die eingeschlagenen Knochenstücke entfernt. Aus der Duralücke quillt im Strahl Blut und etwas Hirnbrei heraus, die Duralücke wird deshalb kreuzweise weiter gespalten und mehrere Knochensplitter aus dem Gehirn entfernt. In die Höhle wird ein weiches Drainrohr eingeführt, Jodoformgazestreifen in die Wunde. Die weiter nach vorne liegende Wunde wird revidiert, daselbst keine Knochenverletzung. Naht, Verband. Die vor der Operation erhöhte Temperatur geht zurück, es bildet sich jedoch ein kleiner Prolaps in der Wunde aus, deshalb wird am 11. VII. nochmals eine Revision der Wunde vorgenommen, das Knochenloch erweitert, die Dura weiter aufgemacht. Es findet sich noch ein in das Gehirn hineingetriebener kleiner Splitter.

12. VII. Beiderseits deutliche Stauungspapille. In den folgenden Tagen ist Pat. klaghaft, es besteht keine deutliche Druckempfindlichkeit des Nackens.

16. VII. Auftreten einer Parese der rechten Hand, auch leichte Parese des rechten Beins. Da für diese Lähmungen keine Erklärung sich findet, wird Pat. röntgenisiert.

Das Röntgenbild ergibt an der Vorder-Hinteransicht ein etwa annähernd quadratisches, 1 cm langes Geschoß in der linken Hemisphäre, vom seitlichen Knochenkontur des Seitenwandbeines $4\frac{1}{2}$ cm entfernt, vom oberen Knochenkontur des Scheitelbeines 6 cm entfernt. In der Seitenansicht liegt das Geschoß mitten in der linken Hemisphäre, also an einer Stelle, wo operativ absolut nicht einzugehen ist.

Der Prolaps nimmt langsam an Größe zu, die Temperatur bleibt annähernd normal, die Lähmung der rechten Hand scheint etwas zurückzugehen, jedoch klagt Pat. über heftige Kopfschmerzen, hat lebhaftes Schmerzen bei Druck auf die Nackenmuskulatur, läßt unter sich, äußert auch lebhaften Schmerz auf Druck in die Wadenmuskulatur. In der folgenden Zeit reagiert Pat. nicht, er erkennt seinen Vater nicht, läßt unter sich, nimmt nur, wenn er ausgespeit wird, Nahrung

¹⁾ Einen analogen Fall, aber ohne epileptische Anfälle, hat kürzlich Prof. Pfeifer beschrieben (Archiv f. Psych. 59, 687. 1918).

zu sich, die Temperatur steigt allmählich auf 39°. Am 19. VIII. fällt die Temperatur wieder langsam ab. Pat. wird wieder kontinent und bewegt die rechte Hand, sowie den rechten Fuß ganz gut, der Prolaps granuliert und pulsiert gut.

Am 10. IX. bekommt Pat., nachdem er vorher Kopfschmerzen gehabt hatte, einen leichten epileptischen Anfall von kurzer Dauer, kurze Zeit darauf ist Pat. wieder munter. Am 8. X. ein zweiter epileptischer Anfall. Am 10. X. wird Pat. ins Rudolfinerhaus in Wien transferiert, hier bildete sich der Prolaps allmählich zurück. Am 11. IV. und 12. IV. hatte er je einen Anfall, wobei er bloß über Schmerzen, die gegen die rechte Kopfhälfte aufsteigen, klagt. Keine motorischen Reizerscheinungen. Puls 42.

Am 17. IV. 1918 zu uns transferiert, bot Pat. folgenden Befund dar: Kleines, ziemlich kräftig gebautes Individuum von mäßigem Ernährungszustand. Der Schädel normal konfiguriert. Am Hinterhaupt findet sich rechts, etwa 2 cm von der Mittellinie entfernt, eine Narbe von 14½ cm Länge, in deren Mitte sich ein 7 cm langer, 5½ cm breiter Knochendefekt findet, dessen Mitte deutliche Pulsation zeigt.

Röntgenbefund (Prof. Schüller): Bohnengroßes Projektil dicht neben der Falx in der linken Hemisphäre an der Grenze zwischen Occipital- und Parietallappen. Rechts ein großer Defekt am Hinterhaupt, ohne Splitter.

Die Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Linksseitige homonyme bilaterale Hemianopsie.

Ophthalmoskopischer Befund (Dr. Kraupa): Rechts ein Büschel markhaltiger Nervenfasern am unteren Rand des Sehnerven. Sonst der Augenbefund ebenso wie links normal.

Der rechte Facialis etwas schwächer innerviert, speziell beim Zähnezeigen. Die Zunge weicht mit der Spitze etwas nach rechts ab. Sonst die Hirnnerven ohne Störung.

Die oberen Extremitäten ohne Störung der Motilität. Dy. R. 29, L. 25. Der Biceps- und Tricepsreflex rechts etwas lebhafter als links, ebenso der Periostreflex vom Radius. Sensibilität der oberen Extremitäten ohne Störung. Der Bárány'sche Zeigeversuch normal.

Die Hautreflexe (Bauch-, Cremaster- und Fußsohlenstreichreflex) rechts etwas schwächer als links. Kein Babinski.

Der Gang ohne Störung, kein Romberg.

PSR und ASR rechts stärker als links.

Der innere Befund normal, nur die rechte Spitze leicht verdichtet. Pulsfrequenz 68—74.

Am Rücken zahlreiche keloide Narben mit eingesprengten Fremdkörpern.

Am 19. V. wurde ein Anfall ärztlicherseits beobachtet. Pat. kam sehr bleich aus dem Garten, legte sich zu Bett und blieb so zunächst einige Minuten ruhig liegen. Das Gesicht fing an, sich zu röten, die Pupillenreaktion war erhalten, der linke Arm war im Ellbogen gebeugt, so daß die Hand am Kopf lag und kehrte immer wieder in diese Stellung zurück, wenn sie anderweitig gelegt worden war, ohne jedoch irgendwelche Spasmen zu zeigen. Plötzlich bekam Pat. klonische Zuckungen im rechten Arm und beiden Füßen. Die Pupillen reagierten nicht auf Lichteinfall. Kopf und Gesicht blieben ruhig. Nach etwa 2—3 Minuten hörten die Zuckungen auf, die Pupillenreaktion kehrte zurück, kein Babinski. Pat. seufzte einige Male tief auf und verfiel in Schlaf.

Nach drei Stunden ein zweiter Anfall, klonische Zuckungen im rechten Arm und an beiden unteren Extremitäten. Der rechte Mundwinkel maximal nach rechts verzogen, das rechte Auge geschlossen mit lebhaftem Lidflattern. Keine

Pupillenreaktion. Nach zwei Minuten Nachlassen der Krämpfe, die Pupillenreaktion vorhanden, die Bulbi sind nach links oben gedreht; während des Anfalles Cyanose, Speichelfluß, Abgang von Urin. Nach Ablauf des Anfalles beiderseits Babinski, rechts deutlicher als links, Puls 125. Im Verlaufe der nächsten halben Stunde noch zwei Anfälle.

Drei Stunden später untersucht, fehlt das Babinskische Phänomen beiderseits, die Zunge weicht nach rechts ab, die Schenreflexe wenig different, dagegen die Hautreflexe rechts schwächer als links.

Pat. war dann mehrere Wochen in seiner Heimat und hatte dort, wie er angibt, drei Anfälle, die mit Zuckungen in der rechten Hand begannen, dann wurde Pat. bewußtlos.

Anfangs September 1918 stellte sich eine Otitis media suppurativa dextra ein, die nach einigen Wochen abheilte. Im Oktober hatte Pat., der die ganze Zeit über 2 mal täglich 0,1 Luminal und 1,0 g Brom erhielt, am 14., 15., 20., 24. und 29. je einen Anfall, die ähnlich wie die früheren verliefen; nach denselben heftige Kopfschmerzen durch einen Tag. Pat. hatte während dieser Zeit eine leicht fieberhafte Grippe. Im November am 1., 4. ein Anfall, am 12. zwei Anfälle. Starke klonische Zuckungen der rechten oberen und unteren Extremität, Bewußtlosigkeit, Pupillen stark erweitert, reaktionslos. Kein Zungenbiß, kein Urinabgang, kein Babinski. Am 14. XI. wird Pat. in seine Heimat entlassen.

Fall VIII. Verletzung durch stumpfe Gewalteinwirkung an der linken Stirn. Fissur im linken Stirnbein. Allgemeine Anfälle mit Bevorzugung der linken Seite.

25 jähriger lediger Offizier, von Zivilberuf Architekt. Die Mutter hatte mit 50 Jahren eine Melancholie, wurde nach zwei Jahren Anstaltsaufenthalt wieder gesund. Pat. früher stets gesund, kein Potus, mäßiger Raucher, Lues negiert.

Pat. rückte bei der allgemeinen Mobilisierung (Ende Juli 1914) ein, kam anfangs September 1914 ins Feld, wurde jedoch bald wieder zurückgeschickt. Ende Januar 1915 neuerlich ins Feld, wo er bis 1. V. 1915 verblieb. Dann wegen Ruhrverdacht ins Hinterland geschickt, kam er am 1. VII. 1915 auf den südwestlichen Kriegsschauplatz. Dort wurde er am 25. VIII. 1915 durch Steinschlag verletzt, er fiel dabei auch mit dem Kopf auf einen spitzen Stein auf. Am linken Augenbrauenbogen war eine kleine Verletzung sichtbar, die nach 14 Tagen verheilte. Pat. wurde bewußtlos, erwachte erst nach ca. 24 Stunden auf dem Transport ins Spital. Er soll, wie er aus den Erzählungen seines Dieners weiß, bereits am Hilfsplatz kurze, aber nicht richtige Antworten gegeben haben, auf dem Transport ins Spital hatte er mehrmals Bluterbrechen. Im ersten Spital, wo er drei Tage verblieb, schlief er meist, reagierte zwar auf Anruf, gab aber keine klaren Antworten. Er kam dann über mehrere Spitäler nach Klagenfurt. Nach dem dortigen Krankenbericht soll Pat. nach der Verletzung starke Blutung aus Mund und Nase gehabt haben, er erbrach Blut. Beim Gehen bestand unsicherer Gang; starke Kopfschmerzen und Schwindel, Blutunterlaufung am linken Auge (anfänglich sollen Doppelbilder bestanden haben). Deutliche Paraphasie, besonders deutlich beim Aussprechen von Fremdworten. Klage über große Vergeßlichkeit; für die Ereignisse nach der Verletzung hat Pat. nur ganz mangelhafte Erinnerung. Der Augenbefund ergab an der Peripherie der Retina kleine Blutungen. Oktober 1915 kam er nach Wien, wo er viel über Kopfschmerzen zu klagen hatte. Am 22. X. wurde er nach Neuhaus a. d. Tr. verlegt, wo er sich erholte. Dort¹⁾ klagte er darüber, daß er noch Schwierigkeiten beim Auffinden von Namen und Zahlen habe. Englisch und italienisch,

¹⁾ Nach der uns freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte des Offiziers-Reservespitals Neuhaus a. d. Tr.

welche Sprachen er früher gut beherrschte, seien ihm größtenteils entfallen. Auch beim Schreiben hatte er Schwierigkeiten. Damals war noch eine gelbliche Verfärbung der Bindehaut des linken Auges zu sehen, und es bestand Klopfempfindlichkeit der linken Schädelhälfte, sowie Hypästhesie der Haut der linken Kopfhälfte. Anfangs Februar 1916 versuchte Pat. Ski zu laufen; nach dem ersten Versuch Herzklopfen durch einige Stunden. Am 11. II. 1916 war er schon vormittags etwas auffällig; er war sehr nervös, ging ständig in der Halle hin und her, verwechselte den Arzt mit dem Kommandanten des Spitals. Später fuhr er wieder Ski. Nach Aussage eines Augenzeugen sei er plötzlich starr stehengeblieben, habe auf Zurufe nicht reagiert, sei dann steif nach vorne gefallen. Es stellten sich krampfartige Zuckungen in den Armen und Beinen ein, und es trat blutiger Schaum vor den Mund. In das Spital zurückgebracht, war er wieder bei sich, gab auf Fragen Antworten, war auffällig blaß, Puls 120. Am rechten Zungenrand kleine Bißverletzungen. Durch kurze Zeit Erbrechen. Dann verfiel Pat. in Schlaf. Bei der Nachmittagsvisite war er wieder orientiert, für den Anfall amnestisch. Unmittelbar darauf ein zweiter epileptischer Anfall, tonisch-klonische Krämpfe am ganzen Körper, Cyanose des Gesichts, stertoröses Atmen, Puls beschleunigt, klein, Corneal-, Haut- und Sehnenreflexe fehlen. Pupillen ad maximum erweitert, vollkommen starr. Nach etwa zwei Minuten stellte sich zuerst der Fußsohlenstreichreflex, später der rechte PSR wieder ein. Schweres Koma.

Nachträglich gibt Pat. an, an dem dem Anfalle vorangegangenen Tage sich am Kopfe angeschlagen zu haben und nach dem ersten Anfall etwas Wein getrunken zu haben.

Am 24. III. 1916 wurde Pat. in unser Spital transferiert. Damals klagte er noch über Kopfschmerzen, vor allem darüber, daß er nicht fähig sei, sich geistig zu beschäftigen; er fasse die Dinge nicht auf, ermüde leicht.

Bei der Untersuchung fand sich folgendes: Pat. ist übermittelgroß, kräftig gebaut, die Muskulatur kräftig, der Ernährungszustand gut. Beim Sprechen hie und da, insbesondere in der Erregung Andeutung einer Sprachstörung, gewisse Schwierigkeiten beim Aussprechen von B und G. Am lateralen Ende des Augenbrauenbogens findet sich eine ca. 4 cm lange, quer gestellte, dem Knochen nicht adhärente Narbe, sonst noch am Körper mehrere kleine, ältere Narben. Der Schädel in der linken Schläfen- und Stirngegend klopfempfindlich. Die Nase etwas schief nach rechts gewendet (seit Kindheit bestehend).

Die Röntgenuntersuchung (Prof. Schüller) ergibt: Im Bereiche des linken Stirnbeins findet sich eine dreistrahlige Fissur. Mit Rücksicht auf das starke Klaffen des hinteren Frakturschenkels und kleine Fissuren zwischen den drei Schenkeln ist es wahrscheinlich, daß es sich um eine Impressionsfraktur handelt. Das Zentrum der Fraktur liegt in der Frontalebene des äußeren Orbitalrandes, 7 cm über dem Niveau der deutschen Horizontalen.

Die Pupillen mittelweit, gleich, rund, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Augenbewegungen frei, beim Blick nach rechts leichtes Rückschwan-ken der Augen, Gesichtsfeldgrenzen normal. Fundus normal. Corneal- und Scleralreflexe prompt. Beim Zähnezeigen bleibt der linke Facialis etwas zurück. Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab, sonst frei beweglich. Gaumen- und Rachenreflexe normal. Die inneren Organe ohne Befund, nur der Puls im Liegen zwischen 48—70, gewöhnlich 60. Die oberen Extremitäten frei beweglich, kein Tremor der ausgestreckten Hände. Sehnenreflexe vorhanden, gleich, die motorische Kraft gut. Dy. R. 31, L. 23,

40 23.

Keine Ataxie. Keine Störung der oberflächlichen oder Tiefensensibilität. Die unteren Extremitäten frei beweglich, die motorische Kraft eine entsprechende.

keine Sensibilitätsstörung. Gang ohne Störung, kein Romberg, keine Ataxie. PSR und ASR rechts eine Spur lebhafter als links. Fußsohlenstreichreflex \pm . Kein Babinskisches Phänomen. Bauch- und Cremasterreflexe rechts eine Spur schwächer als links.

In den folgenden Wochen fühlte sich Pat. in der Anstalt wohl, er klagte nur noch über Mattigkeit und erschwerte geistige Auffassung; hie und da linksseitige Scheitelkopfschmerzen nach geistiger Arbeit. Pat. erhielt täglich anfänglich 2 g Bromnatrium, später 1 g. Am 9. VII. 1916 wurde Pat. entlassen, ohne daß ein Anfall aufgetreten wäre. August 1916 ging Pat. nach Przemysl, wo er zu Hilfsdiensten verwendet wurde. Er hatte nur selten über Kopfschmerzen zu klagen. Mitte September 1916 ein großer Anfall, ein zweiter am 20. IV. 1917, ein dritter am 6. VI. 1917. Die Anfälle gingen mit Bewußtlosigkeit, allgemeinen Zuckungen, Zungenbiß einher, nach dem Anfall Erbrechen durch mehrere Stunden. Außerdem mehrere kleine Anfälle. Am 8. VI. 1917 wurde Pat., weil er sich seit einiger Zeit nicht ganz wohl fühlte, wieder bei uns aufgenommen. Der Nervenstatus war der gleiche wie früher, leichte Parese des linken Facialis, leichteste Steigerung der rechtsseitigen Sehnenreflexe und Herabsetzung der rechtsseitigen Hautreflexe. Puls (im Liegen) zwischen 54—72. Die Fissur im linken Stirnbein nicht mehr deutlich. Am 13. VI. wurde eine Lumbalpunktion versucht, die aber kein Ergebnis lieferte. Am 14. VI. klagte Pat. über starke Kopfschmerzen und eine gewisse Nackensteifigkeit, nachmittags Erbrechen. Puls 60, Temperatur 36,7. Um 5³/₄ Uhr nachmittags wurde ein schwerer epileptischer Anfall ärztlich beobachtet: Schrei, Drehen des Kopfes und Körpers nach links, schwere Blässe, tonische, dann klonische Krämpfe auf beiden Seiten, zum Schluß Überwiegen der linken Seite, Cyanose. Unmittelbar nach dem Anfall kein Babinski. Pat. wird unruhig, wälzt sich im Bette herum, reagiert nicht auf Anruf, Babinski später beiderseits positiv, Bauchreflex 0. Später wird Pat. etwas zugänglicher, klagt sehr viel über Aufstoßen und Brechreiz. Puls 120. Den folgenden Tag klagt Pat. über Kopfschmerzen und eine gewisse Nackensteifigkeit. Puls 78. Vom Anfall weiß er nichts. Erbrechen. Kein Babinskisches Phänomen.

In der Folgezeit wieder Wohlbefinden, nur Klage über geistige Ermüdbarkeit. Zeitweise alle 3—4 Wochen ein gewisser Verstimmungszustand, der durch einige Tage andauert, und den Pat. mit Besorgnissen wegen seiner Gesundheit motiviert.

Am 10. XI. 1917 hatte Pat. außerhalb der Anstalt einen Anfall, er soll niedergestürzt und kurze Zeit bewußtlos gewesen sein. Nachher Erbrechen. Ein zweiter Anfall am 12. I., dem nach einer Stunde ein weiterer folgte.

Am 24. I. 1918 wurde Pat. aus der Anstalt entlassen, machte seitdem (über seinen Wunsch) Dienst im Heeresmuseum.

Anläßlich einer ambulatorischen Untersuchung am 2. VIII. 1918 gibt er an, daß er am 16. VII. nachts, nachdem er nachmittags längere Zeit in gebückter Stellung gearbeitet hatte, einen schweren Anfall hatte, der nach der Schilderung des Vaters ein typischer epileptischer Anfall war. Außerdem soll Pat. nach seiner Angabe alle 2—3 Wochen etwa „Ohnmachtsanwandlungen“ haben. Die Untersuchung ergibt noch die Andeutung der Reflexdifferenzen, die früher bestanden hatten.

Fall IX. Gewehrschuß links vom Nacken, linksseitige Hemiparese und Hemihypästhesie, Jackson links (z. B. Mundwinkel, Daumen usw.).

25 jähriger Soldat. Februar 1915 Schuß in den Nacken, einen Querfinger links von der Mittellinie. 21. II. 1915 Entfernung des Projektils. Gleich nach der Schuß-

verletzung war Pat. nach kurzer Bewußtlosigkeit linksseitig gelähmt. Durch acht Tage verlor er unwillkürlich den Urin. Die Lähmung des linken Beines besserte sich allmählich.

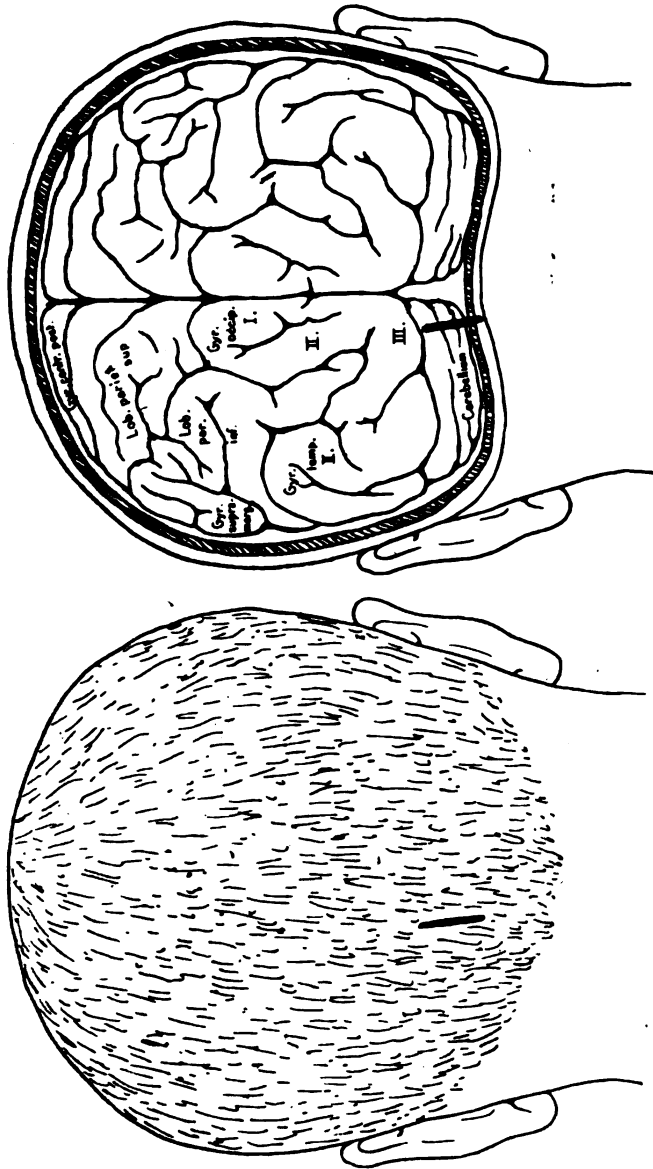


Abb. 5.

Bei der Untersuchung (14. V. 1915) fand sich am Nacken nahe der Mittellinie eine tiefe eingezogene Narbe (Abb. 5). Die Hinterhauptschuppe links klopfempfindlich. Im Röntgenbilde keine deutlichen Veränderungen des Schädels zu sehen. Die Pupillen gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall, der Fundus normal. Das Gesichtsfeld in annähernd normalen Grenzen. Der linke Facialis etwas schwächer innerviert. Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Corneal- und Würgridreflexe

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XLVIII.

7

prompt. Die linke obere Extremität leicht abgemagert (um $1\frac{1}{2}$ cm schwächer als die rechte), auch leichte Atrophie der kleinen Handmuskeln. Die linke obere Extremität motorisch etwas schwächer als die rechte. In der linken oberen Extremität leichte Ataxie. Die Sehnenreflexe der linken oberen Extremität etwas stärker als die der rechten. Bauchreflex links 0, rechts positiv, Cremasterreflex links stärker als rechts. Leichte Parese des linken Beines mit deutlicher Ataxie, Patellar- und Achillessehnenreflexe links stärker als rechts. Links leichter Fußklonus. Fußsohlenstreichreflex rechts positiv, links fehlend. Links Babinski. Die ganze linke Körperseite mit Einschluß des Gesichtes und Rumpfes zeigt eine Störung der oberflächlichen Sensibilität; die der Mittellinie angrenzende Partie des Gesichtes und Rumpfes sind schwächer betroffen als die lateralen. Deutliche Störung der Tiefensensibilität, der Lageempfindung und des Gefühls für passive Bewegungen an den Fingern und Zehen der linken Seite, ebenso Störung der Stereognose in der linken Hand.

Am 19. VI. 1915 abends leichter Jacksonanfall. Zuckungen im linken Stirnfacialis und im linken Daumen durch eine halbe Minute; am 5. VII. und 6. VII. Zuckungen in der linken Hand, durch einige Minuten andauernd. Keine Bewußtseinsstörung. Am 29. VIII. Zuckungen in der linken Stirne, im linken Mundwinkel, linken Daumen und Zeigefinger durch drei Minuten, ohne Bewußtseinsstörung (bz. dieser Aufeinanderfolge sei z. B. auf Sittig, Neurol. Centralbl. 1916, S. 408 u. a. verwiesen).

Fall X. Medianer Schuß am Schädel über dem Parazentrallappen. Lähmung beider Beine, anfänglich auch der rechten oberen Extremität. Jacksonanfälle, vorwiegend in der rechten oberen Extremität.

36 jähriger Soldat, hereditär nicht belastet, ohne epileptische Antezedenzen. Pat. ist kein Trinker, hat niemals Syphilis gehabt. Er und ein Bruder sind Linkshänder. Am 15. IX. 1915 erhielt er einen Gewehrstreifschuß des Schädels in der Mitte des Scheitels. Unmittelbar nach der Verletzung war er durch einige Stunden bewußtlos. In Lemberg und Brody wurde er je einmal operiert. Anfangs bestand Lähmung der Beine und der rechten oberen Extremität, Stuhl und Harn gingen unwillkürlich ab. Die Incontinentia urinae et alvi besserte sich schon nach einigen Tagen, auch die Lähmung der rechten oberen Extremität ging bald zurück. Die Lähmung der unteren Extremitäten besserte sich nur wenig. Juni 1916 hatte Pat. einen Anfall, den er als Krampf schildert, der von der rechten Hand ausgehend auf die rechte Gesichtshälfte übergriff; die Beine sollen vom Krampf frei gewesen sein. Der Anfall soll ca. 10 Minuten gedauert haben und mit Bewußtseinsstörung einhergegangen sein. Diese Anfälle wiederholten sich auch in den folgenden Monaten, im ganzen hatte Pat. bisher vier Anfälle. Einmal soll er sich dabei in die Zunge gebissen haben.

Status praesens vom 17. XI. 1916: Pat. ist mittelgroß, grazil gebaut von mäßigem Ernährungszustand. Der Schädel nicht klopfempfindlich. An der Mittellinie des Scheitels findet sich ein etwa 6 cm langer, 2 cm breiter, überhäuteter Knochendefekt; unter ihm sieht man das Gehirn pulsieren. Der Defekt liegt zum größeren Teil auf der linken Schädelhälfte, ein kleinerer Anteil greift jedoch auch auf die rechte Seite über (Abb. 6). Die Pupillen sind mittelweit, rund, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Facialis, sowie die übrigen Hirnnerven sind frei, Corneal- und Rachenreflexe prompt. Die oberen Extremitäten beiderseits bis auf eine geringe Differenz der motorischen Kraft zuungunsten der rechten Seite in bezug auf Motilität und Sensibilität frei, die Sehnenreflexe \pm . Die rechte untere Extremität passiv gut beweglich, nur bei Dorsalflexion des Fußes findet sich ein gewisser Widerstand. Aktiv gelingt Beugung und Streckung im Hüft- und Kniegelenk gut, das Bein kann aber in gestrecktem Zustande nur wenig von der Unterlage

gehoben werden. Aktive Beweglichkeit des Fußes und der Zehen rechts Null. An der linken unteren Extremität die passive Beweglichkeit ungestört, aktiv die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk normal, dagegen fehlt die Möglichkeit zu aktiven Bewegungen des Fußes und der Zehen. PSR rechts stärker als links, es besteht beiderseits Patellarklonus. ASR gesteigert, beiderseits Fußklonus. Fußsohlenstreichreflex \pm . Beiderseits Babinski. Die oberflächliche Sensibilität an den unteren Extremitäten ungestört, die Tiefensensibilität an beiden Füßen und den Zehen herabgesetzt. Pat. ist nicht imstande zu gehen. Bauchreflexe schwach, gleich, Cremasterreflexe kaum auszulösen.

Ende November berichtet Pat. über blitzartige Zuckungen im rechten Arm, die in einer Nacht selbst mehrmals auftreten. Im Februar treten ähnliche Zuckungen in den Beinen, bald im rechten, bald im linken, gleichfalls in der Nacht, auf. Dabei wird das Knie gebeugt, Fuß- und Zehengelenke dorsalflektiert. Durch diese Zuckungen, die 1—2 Minuten dauern, wird Pat. aus dem Schlafe geweckt.

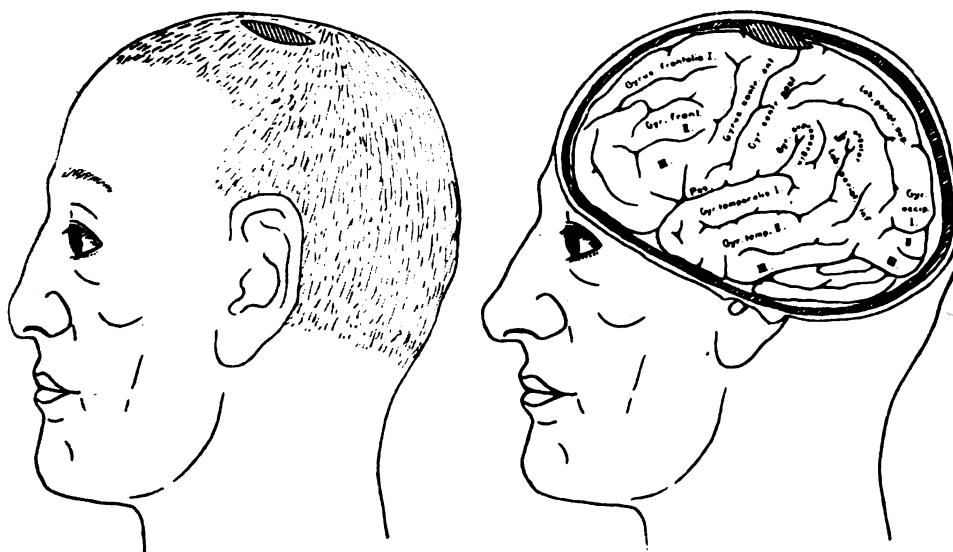


Abb. 6.

Am 16. II. hat Pat. morgens Zuckungen im rechten Arm durch drei Minuten, darauf starke Parästhesien der rechtsseitigen Extremitäten. Das Bewußtsein frei.

Eine Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 140.

Am 23. V. 1917 wird Pat. in sein Heimatspital entlassen. Sein Zustand hat sich gebessert, er kann schon längere Strecken gehen, dabei ist der Gang schleifend, das rechte Bein wird nachgezogen. Pat. ist jetzt schon imstande, Fuß und Zehen beiderseits zu bewegen, jedoch in eingeschränktem Umfange und mit herabgesetzter Kraft; dieser Ausfall ist rechts besonders deutlich. Die Sehnenreflexe rechts stärker als links, beiderseits Babinski. Die oberen Extremitäten sind jetzt ganz frei.

Fall XI. Verletzung der rechten Schädelhälfte durch einen Gewehrkolben, Impressionsfraktur des rechten Scheitel- und Schläfenbeins, Andeutungen linksseitiger Erscheinungen. Allgemeine Anfälle, links beginnend.

Ein 44-jähriger Bauer, hereditär nicht belastet, der niemals krank gewesen, vorher ziemlich viel getrunken, aber niemals Erscheinungen von Epilepsie oder Schwindel gehabt hatte.

Januar 1916 kam er ins Feld, wo er im Juli durch eine Granatexplosion verwundet wurde, indem eine Granate über ihm einschlug; durch den Luftdruck wurde sein Gewehr gegen seinen Schädel geschleudert. Er war einige Zeit bewußtlos, wie lange, weiß er nicht. Nach dem Erwachen erbrach er mehrmals. Er spürte nur Kopfschmerzen, keine Lähmung und konnte mit Unterstützung selbst zum Hilfsplatz gehen. In etwa acht Wochen war die Kopfwunde geheilt. Lähmungserscheinungen oder Gefühlsstörungen bestanden nicht. Schon im September 1916 trat ein leichter Anfall auf, bei dem ihm für kurze Zeit übel wurde. Im Oktober 1916 der nächste Anfall. Er sieht dabei zuerst mit dem linken Auge nichts, dann fällt er um und wird bewußtlos. Zungenbiß, Urin- und Stuhlverlust. In der folgenden Zeit mehrfach ähnliche Anfälle.

Bei der Aufnahme am 17. VII. 1917 klagt Pat. nur über Kopfschmerzen.

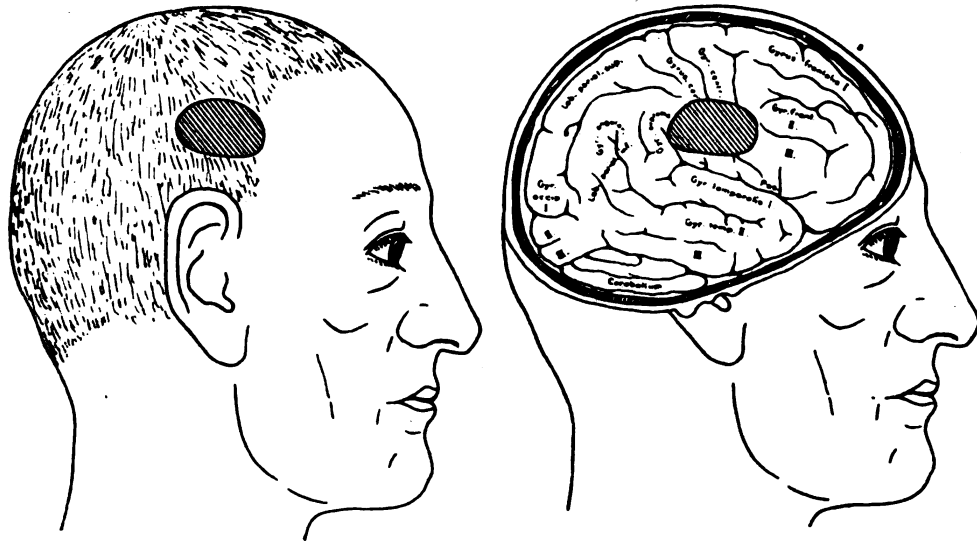


Abb. 7.

Die Untersuchung ergibt bei dem mittelgroßen, kräftig gebauten Patienten im Bereiche des rechten Schläfen- und Scheitelbeins eine flache, unregelmäßig begrenzte Depression im Knochen (Abb. 7). Diese und ihre nächste Umgebung sind druckempfindlich, der Schädel nicht klopfempfindlich.

Röntgenuntersuchung: Im linken Scheitelbein findet sich vorne gegen die Grenze des Stirnbeins zu eine über fünfkronenstückgroße Depression. Am unteren Rande derselben ein intensiv dichter Streifen, vielleicht davon herrührend, daß der eingedrückte Knochen mit dem nicht eingedrückten sich deckt.

Die rechte Pupille etwas größer als die linke, beide prompt auf Licht und Konvergenz reagierend. Die Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Der linke Facialis bleibt etwas zurück. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Eine größere Narbe an der Unterlippe nach Bißverletzung.

Herz- und Lungenbefund normal, Puls 68.

Der linke Arm etwas schwächer als der rechte, die grobe Kraft hier etwas geringer. Dy. R. 21, L. 10,

22 14.

Keine Bewegungsataxie. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten gleich. Die motorische Kraft der unteren Extremitäten beiderseits gut. Kniehackenver-

sich links etwas ungeschickter als rechts. Bei Fuß- und Augenschluß ganz leichtes Schwanken. Beim Gehen wird das linke Bein etwas steifer gehalten.

Patellar- und Achillessehnenreflexe mäßig lebhaft, gleich, Bauchreflex und Cremasterreflex links etwas schwächer als rechts, Fußsohlenstreichreflex beiderseits fehlend, kein Babinski. An der ganzen linken Körperhälfte werden Berührungen als weniger deutlich angegeben, ebenso Nadelstiche. Die Tiefensensibilität und Stereognose intakt.

Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker.

In den folgenden Monaten traten wiederholt Anfälle auf. Bei einem beobachteten Anfall zeigten sich die Zuckungen zuerst im linken Arm, dann im linken Bein, dann Bewußtlosigkeit und allgemeine Krämpfe, Cyanose, Pupillenstarre. Babinski beiderseits positiv. Nach den Anfällen keine deutliche Leukocytose.

Eine im Oktober 1917 vorgenommene Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 170, bei Halskompression Ansteigen des Druckes auf 210.

Im Dezember 1917 war Pat. durch einige Wochen auf Heimatsurlaub, dort trat ohne Genuß von Alkohol ein Anfall auf.

Ein im Januar beobachteter Anfall verlief folgendermaßen: Pat. setzte sich aufs Bett, weil er das Kommen eines Anfalles verspürte, griff mit beiden Händen nach dem Gesicht, der Kopf nach links verzogen, das linke Bein im Knie- und Hüftgelenk gebeugt, dann Krämpfe in den Händen und Füßen. Pat. wird bewußtlos, tief cyanotisch aufgefunden, keine Krämpfe, Pupillen maximal weit, reaktionslos, beiderseits Babinski, links stärker als rechts. Nach zwei Minuten reagieren die Pupillen wieder, Pat. ist noch verwirrt, folgt Aufforderungen nicht, wehrt sich gegen das Auskleiden. Nach weiteren zwei Minuten ist der Kontakt mit dem Pat. hergestellt, Bauchdeckenreflex beiderseits 0, Cremasterreflex rechts positiv, links 0. Patellarsehnenreflexe beiderseits gleich, ASR rechts stärker als links. Babinski rechts spurweise, links 0.

Am 21. I. 1918 wird Pat. in die Heimat entlassen.

Fall XII. Tangentialschuß am linken Scheitel. Rechtsseitige Hemiparese. Teils rechtsseitige Jacksonanfalle, teils allgemeine Anfalle. Mißglückter Deckungsversuch. Bei der Obduktion findet sich neben oberflächlicher Eiterung unterhalb der motorischen Region ein abgekapselter Absceß.

26 jähriger Soldat, hereditär nicht belastet, früher gesund, kam anfangs August 1914 ins Feld. Am 15. X 1914 erhielt er einen Gewehrschuß am linken Scheitel. Er war acht Tage bewußtlos. Nach dem Erwachen war er rechtsseitig gelähmt und konnte nur schwer sprechen. Dabei bestanden heftige Kopfschmerzen und er sah schlecht. Am 29. X. 1914 Operation am Schädel. Nachher Besserung des Sehvermögens, der Lähmung und der Sprache.

Am 15. V. 1915 hatte er den ersten epileptischen Anfall, weitere Anfalle am 16. I. 1916, dann im Februar, Mai, August, und November 1916. Der letzte Anfall, der im Sanatorium Steinhof beobachtet wurde, wird folgendermaßen beschrieben: Typischer epileptischer Anfall mit Bewußtlosigkeit, Krämpfen in den Händen und Beinen, Schaum vor dem Mund, Zungenbiß, Urinverlust. Nach dem Anfall matt und abgeschlagen. Nach Angabe des Pat. beginnen die Anfalle immer mit Steifigkeit und Zuckungen in der rechten Hand, dann tritt Bewußtlosigkeit auf. Außerdem hat Pat. öfters (einmal im Monat etwa) kleine Anfalle mit Zuckungen in der rechten Hand ohne Bewußtlosigkeit.

Die Untersuchung bei der Aufnahme in unsere Anstalt (9. X. 1916) ergibt: Mittelgroßes, mäßig kräftig gebautes Individuum von mäßigem Ernährungszustand. Der Schädel normal konfiguriert. Auf der Höhe des linken Scheitelbeins

ein sagittal verlaufender, annähernd elliptischer Defekt von etwa 12 cm Länge, 7 cm Breite, der auf die rechte Seite hinübergreift und deutliche Pulsation zeigt. Leichte Klopfempfindlichkeit in der Nähe der Narbe. Die Pupillen übermittelweit, gleich, rund, prompt reagierend auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, das Gesichtsfeld in normalen Grenzen. Der rechte Facialis im Mundast etwas schlechter innerviert als der linke; diese Differenz bleibt auch bei mimischen Bewegungen bestehen. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nicht ab. Die Uvula weicht nach rechts ab, der Rachenreflex positiv, ebenso der Masseterreflex. Keine Sprachstörung, auch sonst die Hirnnerven ohne Befund. Die linke obere Extremität ohne Störung, in der rechten oberen Extremität bei allen passiven Bewegungen deutliche Spasmen, aktive Beweglichkeit in allen Gelenken uneingeschränkt, aber die motorische Kraft herabgesetzt, die Abduction des 4. und 5. Fingers fehlt. Pat. ist nicht imstande, einen Finger zu strecken und die anderen gebeugt zu halten, er kann nur alle Finger zusammen beugen und strecken. Bei Zielbewegungen der rechten Finger tritt grobes Zittern auf, das sich bei Augenschluß verstärkt. Die Sensibilität nach allen Richtungen intakt. Die Sehnenreflexe der rechten oberen Extremität stärker als die der linken. Die Praxieprüfung ergibt für Lippen- und Zungenbewegungen, für mimische und Ausdrucksbewegungen keine deutliche Störung, Handlungen mit einer und beiden Händen aus der Erinnerung im wesentlichen richtig, nur muß an einzelne Teilhandlungen erinnert werden, Pat. zieht es auch öfters vor, die Teilhandlungen nur anzusagen.

Von den unteren Extremitäten die linke ungestört; in der rechten treten bei passiven Bewegungen deutliche Spasmen auf. Passive Dorsalflexion des rechten Fußes eingeschränkt. Aktiv ist die Hebung des gestreckten Beines in beschränktem Umfange möglich, ebenso die Abduction im Hüftgelenk, die Adduction gut, Kniebeugung und Streckung in vollem Ausmaße. Plantarflexion des Fußes in vollem Ausmaße, Dorsalflexion des Fußes fast 0. In den Zehen ist nur etwas Plantarflexion möglich. Alle Bewegungen erfolgen langsam und kraftlos. Beim Kniehackenversuch keine Ataxie. Die Sehnenreflexe rechts stärker als links, die Hautreflexe rechts schwächer als links. Rechts Babinskisches Phänomen. Oberflächliche Sensibilität im rechten Bein gut, Tiefensensibilität der rechten Zehen aufgehoben. Der Gang typisch hemiplegisch mit Zirkumduction des rechten Beines.

Die inneren Organe ohne Befund.

Die Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 160 mm.

Am 25. XI. 1916 ein Anfall, bestehend in Zuckungen im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte, ohne Bewußtlosigkeit. Am 28. XI. ein schwerer Anfall mit Bewußtlosigkeit. Zuckungen in der linken Körperhälfte (Angabe des Pflegepersonals), Schaum vor dem Mund, Cyanose. Der Arzt findet den Pat. noch schwer benommen, auf Ansprache nicht reagierend, mit nach links gedrehtem Körper. Die Pupillen reagieren prompt. Babinski beiderseits, rechts stärker als links. Nach fünf Minuten reagiert Pat. schon auf Ansprache, zeigt keine Sprachstörung. Klonisches Zittern auf der rechten Körperhälfte. Puls 116.

Den folgenden Tag nach gut durchschlafener Nacht ist Pat. wie betäubt. An beiden Seiten der Zunge mehrere Bißwunden. Babinski rechts sehr deutlich, links fehlend. Die Hautreflexe rechts lebhaft, links kaum auslösbar. Keine merkliche Zunahme der Lähmungserscheinungen, keine Sprachstörung.

In der Folgezeit erhielt Pat. täglich abends 0,15 Luminal. Es traten nur vereinzelt leichte Schwindelanfälle auf. In der Nacht vom 8. III. auf den 9. III. 1917 hatte Pat. unmittelbar nacheinander zwei schwere Anfälle, beginnend mit Zuckungen im rechten Arm, aufsteigend zum Kopf, der nach rechts gedreht wird, die Zunge weicht nach rechts ab, dann Bewußtseinsverlust.

13 Stunden später hat er 10 360 Leukocyten, darunter 30% Lymphocyten, 65% Neutrophile, 2% Eosinophile, 3% Mastzellen. Bei einer eine Woche später vorgenommenen Kontrollzählung finden sich 6500 Leukocyten, darunter 28% Lymphocyten, 69% Neutrophile, 1% Übergangsformen, 1% Eosinophile, 1% Mastzellen.

Am 26. IV. 1917 wurde Pat. behufs Deckung seines Defektes ins Rudolfinerhaus transferiert. Dasselbst wurde am 1. V. 1917 die Operation vorgenommen (Prof. Frisch): Freilegung des Defektes durch bogenförmigen Lappenschnitt. Die Dura ist durch die Narbe außerordentlich verdickt und sowohl mit dem Knochen, als auch mit den weichen Hirnhäuten fest verwachsen. Blutung aus einem Sinus. Anfrischung des Knochenrandes, wodurch der Defekt noch größer wird. Die Narbe reicht bis in die Gehirnrinde hinein, und wird zwecks Freilegung der Zentralwindung der Defekt etwas nach vorne erweitert. Durch elektrische Reizung ergibt sich, daß das motorische Rindenfeld vor der Stelle der stärksten Hirnläsion, und zwar nahe dem Vorderrand des Knochendefektes liegt. Durch elektrische Reizung dieser Stelle wird ein klonischer Krampf der rechten oberen Extremität ausgelöst. Auch scheinbar nicht narbig veränderte Hirnwindungen sind verändert, in dem Sinne, als sie stellenweise eigentümlich gelb verfärbt oder mit einer stärkeren Menge von Liquorflüssigkeit bedeckt sind. Eiter wurde nirgends gefunden. Der Versuch, die ganze Hirnrinde zu exstirpieren, wird wegen der Gefahr, gesundes Gewebe dabei zu verletzen, aufgegeben. Deckung des Defektes aus der Tibia. Wegen der Größe des Defektes, welcher breiter als die vordere Tibiafläche ist, müssen zwei Knochenperiostlappen genommen werden, welche nach Tunlichkeit eingepaßt und mit der Periostnaht fixiert werden. Drainage mit Jodoformgazestreifen.

Am 3. V. Entfernung des Streifens, starke Kopfschmerzen, Doppeltsehen, Pupillendifferenz. In den folgenden Tagen starke Kopfschmerzen, leichte Temperatursteigerung; Doppeltsehen und Pupillendifferenz geschwunden. Am 12. V. tritt leichte Eiterung der Wunde auf. Eine am 22. V. vorgenommene Revision der Wunde ergibt, daß die beiden implantierten Knochenstücke lose und scheinbar nekrotisch sind und die Eiterung hervorrufen. Sie werden entfernt. Am 1. VI. Temperatur 39, subcutaner, schlecht pulsierender Prolaps.

Am 3. VI. ein epileptischer Anfall. Zunehmende Somnolenz, dabei starke Kopfschmerzen. Eine Punktion des Prolapses ergibt negatives Resultat. In den folgenden Tagen zunehmende Apathie und Somnolenz, der Prolaps nimmt zu. Am 19. VI. Exitus.

Bei der Obduktion findet sich ein oberflächlicher Absceß, entsprechend der Deckungsstelle, mit eitriger Meningitis, die auch noch an der rechten Hemisphäre deutlich ist. Auch die darunter liegenden Hirnanteile sind bei der mikroskopischen Untersuchung deutlich verändert. Außerdem aber ein größerer, anscheinend abgekapselter Absceß unter der linken Zentralwindung, dann an verschiedenen Stellen, besonders im linken Scheitellappen, mehrere kleine Abscesse.

Fall XIII. Schußverletzung am Schädel links. Rechtseitige Parese, Dysphasie, Jacksonanfälle und allgemeine Anfälle, Epilepsia continua. In der Tiefe des l. Scheitellappens ein durchgebrochener Absceß.

28 jähriger verheirateter Soldat. Genauere Anamnese nicht zu erheben.

November 1914 Kopfschuß. Pat. wurde sofort bewußtlos, soll aber später selbst zum Hilfsplatz gegangen sein; kam nach längerem Transport nach Budapest, wo er operiert wurde. Auf der langen Fahrt dahin seien ihm auch die Füße erfroren, weswegen ihm — wo weiß er nicht — die Füße amputiert wurden. In

Budapest, nach der ersten Kopfoperation, konnte er fast gar nicht sprechen, später besserte sich sein Sprechvermögen allmählich. In Budapest soll er auch die ersten epileptischen Anfälle gehabt haben. Genauer kann er darüber nicht angeben. Am 26. VI. 1915 kam er in das Rudolfinerhaus in Wien. Damals wurde Paraphasie, Parese der rechten oberen Extremität konstatiert. Nachdem zwei epileptische Anfälle beobachtet worden waren, wurde er am 17. VII. operiert: Debridement. Entfernung zweier lose auf die Dura drückender Knochenfragmente. Darunter ein Absceß. Vier Tage nach der Operation tonisch-klonische Zuckungen im rechten Arm. Ebenso am 5. IX. Am 12. IX. eine zweite Operation. Auch in der Folgezeit Jackson- und allgemeine Anfälle.

Am 12. I. 1916 kam Pat. in unser Spital. Hier fand sich eine tiefe, eingezogene Narbe am Stirnbein. Rechts in der Nähe der Mittellinie ein Defekt von Guldenstückgröße, dessen Grund pulsiert; außerdem links eine 7 $\frac{1}{2}$ cm lange, auf 1 cm

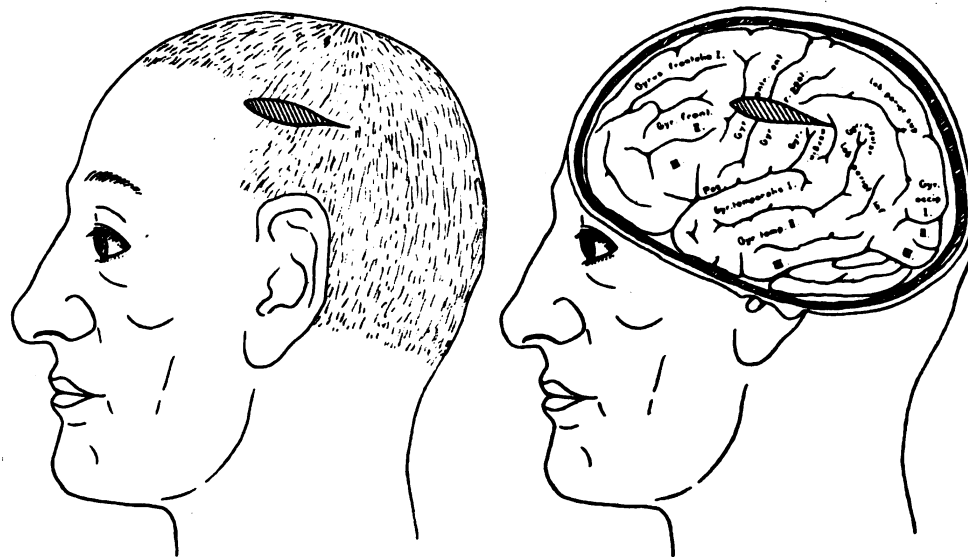


Abb. 8.

klaffende Narbe, die 7 cm über dem oberen Rand der Ohrmuschel von der Stirnhaargrenze nach hinten verläuft (Abb. 8). Die Narbe erweitert sich vorne bis über Kronenstückgröße und zeigt Pulsation. Unterhalb dieser horizontalen Narbe eine oberflächliche, ausgedehnte Hautnarbe, in der Nachbarschaft noch eine zweite kleine Hautnarbe.

Die Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, keine Hemianopsie.

Deutliche Facialisparese rechts mit Freibleiben des oberen Astes, beim Lachen die Differenz weniger deutlich. Die Zunge weicht deutlich nach rechts ab, Zungenbewegungen frei, an der linken Seite der Unterlippe eine Narbe.

Pat. spricht sehr langsam, leicht stotternd, findet aber die meisten Worte, hie und da leichte litterale Paraphasie. Einzelne Buchstaben werden undeutlicher und schlechter ausgesprochen mit nasalem Beiklang. Deutliche Parese des rechten Armes bei aktiven Bewegungen. Tremor, der bei länger dauernden Bewegungen lebhafter und ausgedehnter wird. Beim Fingernasenversuch rechts auffällige Ungeschicklichkeit. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten rechts stärker als

links, dabei leichter Spasmus rechts. Die Tiefensensibilität an der rechten oberen Extremität deutlich gestört.

Beide Unterschenkel amputiert, der linke im Fußgelenk, der rechte etwas höher. PSR rechts stärker als links, rechts Patellarklonus. Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links, Cremasterreflex nicht auszulösen. Eine Praxieprüfung ergibt im wesentlichen keinen deutlichen Ausfall.

Während der Anwesenheit des Pat. im Spital wurden wiederholt Anfälle konstatiert, teils einfache klonische Zuckungen in der rechten Körperhälfte bei benommenem Sensorium, teils allgemeine Anfälle mit Bewußtlosigkeit und allgemeinen Krämpfen.

Am 30. V. wurde ein Anfall ärztlich beobachtet (Prof. Karplus): 6^h 15' p. m. Klonische Zuckungen in den Fingern der rechten Hand, wenige Sekunden später untersucht, ist Pat. bei Bewußtsein, reagiert prompt auf Fragen. Die Zuckungen greifen auf die rechte Hand und Ellbogenmuskulatur über. Es handelt sich um rhythmische, klonische Zuckungen. Dann treten Zuckungen im linken Mundfacialis auf, rasch darauf in der rechten Schultermuskulatur. Die Atmungsmuskulatur beteiligt sich am Krampfe, dann die Zunge, darauf starke Krämpfe im rechten Mundfacialis, Zuckungen im rechten Augenwinkel. Die Pupillen werden weit, reaktionslos. Pat. ist durch Anruf nicht mehr fixierbar. Später ändern die Reizerscheinungen ihren Charakter, die Zuckungen werden kleinwelliger und rascher, es läuft ein Zittern über den ganzen Körper, eigentliche Zuckungen finden sich nur in der linken Schultermuskulatur. Die rechte untere Extremität zeigt Zuckungen im rechten Quadriceps, hie und da auch in der linken unteren Extremität. Während der Zuckungen tritt Schweißausbruch auf. Keine tonische Phase. Abklingen des Anfalles bei vollkommenem Bewußtsein mit Zuckungen im M. pectoralis major, in der Ellbogen- und Finger-muskulatur der rechten Seite. Gesamtdauer des Anfalls 18 Minuten.

Am 17. VII. 1916 wurde Pat. wegen Anhaltens der epileptischen Anfälle in das Rudolfinerhaus transferiert, woselbst am 20. VII. in Narkose nach Aufklappung einer viereckigen Knochenplatte über dem Stirnbein der Balkenstich vorgenommen und aus dem linken Seitenventrikel Liquor abgelassen wurde. Am 25. VII. und 28. VII. je ein epileptischer Anfall.

Am 2. VIII. 1916 wurde Pat. wieder zu uns zurückverlegt. Kurze Zeit nach seinem Eintreffen trat ein Anfall auf, Zuckungen im rechten Arm, kurze Bewußtlosigkeit. Dauer drei Minuten. Am 10. IX. ist verzeichnet, daß bei dem Patienten von Zeit zu Zeit mitunter durch Stunden, selbst zwei Tage andauernd (freilich mit Pausen), unrhythmische Zuckungen auftreten, die in Adductions-bewegungen des rechten Daumens, zeitweilig auch solchen der anderen Finger bestehen, dann Beugung des Handgelenks bei Faustschluß (siehe Abb. 1, S. 31).

Anfangs Oktober entwickelte sich auf der Höhe der Narbe eine kleine Entzündung; während dieser Zeit dauernd leichte klonische Zuckungen in der rechten Hand, die nach Entleerung des kleinen Abscesses wieder verschwanden.

Anfangs Januar stellte sich hohes Fieber ein, über der Lunge bronchitische Geräusche, leichte Eiterung der Kopfwunde.

19. I. 1917. Exitus letalis.

Bei der Obduktion fand sich in der linken Scheitelgend eine ausgedehnte Narbe nach Schußverletzung mit einem Absceß im linken Scheitellappen und Durchbruch in den linken Seitenventrikel. Zahlreiche Adhäsionen der linken Scheitelgend mit der Dura und der Knochennarbe. Diffuse Bronchitis, fettige Degeneration des Herzens und der parenchymatösen Organe. Subakuter Milztumor. Persistenter Thymus.

Literaturverzeichnis.

- Allers, Über Schädelchüsse. 1916, S. 128.
- Aschaffenburg, Lokalisierte und allgemeine Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nervenkrankheiten. 1916.
- Ref. Neurol. Centralbl. 1916, S. 824.
- Diskussionsbemerkungen zum Vortrage Tilmanns und auf der Würzburger Psychiatertagung 1918.
- Auerbach, Klinisches und Anatomisches zur operativen Behandlung der Epilepsie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **19**, 257. 1909.
- Über die heutigen Leistungen und die nächsten Aufgaben der operativen Neurologie. Beiträge z. klin. Chir. **74**. 1911.
- Becher, Untersuchungen über die normale Höhe des Lumbaldrucks und sein Verhalten bei verschiedener Lagerung des Oberkörpers und des Kopfes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **30**, 116. 1918.
- Berger, Über traumatische Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 801.
- Neurologische Untersuchungen bei frischen Gehirn- und Rückenmarksverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. **35**, 293. 1917.
- Bergmann, Chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. II. Aufl., Berlin 1889.
- Beyerhaus, Ref. Zeitschr. f. Psych. **74**, 609. 1918.
- Bier, Über den Einfluß künstlich erzeugter Hyperämie des Gehirns und künstlich erzeugten Hirndrucks auf die Epilepsie, Chorea usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **7**, 333. 1901.
- Binswanger, Epilepsie, II. Aufl. 1913.
- Böttiger, Zur operativen Behandlung der Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 878.
- Zum Kapitel der traumatischen Epilepsie. Med. Klin. 1918. S. 443.
- Bornhaupt, Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **124**, 53. 1913.
- Bossard, Untersuchungen über das Verhalten der Leukocyten bei genuiner Epilepsie. Schweizer Archiv f. Neur. u. Psych. **1**. 1917.
- Borchard, Indikation und Technik der Schädel- und Duraplastik nach Verwundungen. Beiträge z. klin. Chir. **107**, 82. 1917.
- Brandes, Lumbalpunktionen bei Schädelchüssen. Bruns Beiträge **109**, 71. 1918.
- Braun, Heinrich, Über die Erfolge der operativen Behandlung der traumatischen Jacksonepilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **48**, 223. 1898.
- Braun, W., Epilepsie nach Kopfverletzungen. Neue deutsche Chirurgie. Verletzungen des Gehirns III.
- und Lewandowsky, Die Verletzungen des Gehirns und Schädels. Handbuch der Neurologie **3**, 56.
- Brodmann, Zur Neurologie der Stirnhirnschüsse. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1120.
- Ref. Neurol. Centralbl. 1916, S. 218.
- Brunns, Der Schädelverletzte und sein Schicksal. Beiträge z. klin. Chir. **38**. 1903.
- Brunns, L., Berliner klin. Wochenschr. 1915, S. 996.
- Bungart, Die Messung des Hirn- bzw. Lumbaldrucks mittels Quecksilbermanometers. Psych. Neurol. Wochenschr. 1916/17, Nr. 51/52.
- Diskussion zu Tilmanns Vortrag. Schmidts Jahrb. **324**.
- Bunge, Über die Bedeutung traumatischer Schädeldefekte und deren Deckung. Archiv f. klin. Chir. **71**, 813. 1913.

- Busch, Über die geistige Arbeitsleistung Hirnverletzter und ihre Beeinflussung durch körperliche Anstrengungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **40**, 282.
- Bychowski, Gibt es eine Reflexepilepsie? *Neurol. Centralbl.* 1918, S. 680.
- Economo, Fuchs und Pötzl, Die Nachbehandlung von Kopfverletzungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **43**, 276. 1918.
- Eguchi, Zur Kenntnis der traumatischen Epilepsie nach Kopfverletzungen im Russisch-Japanischen Krieg. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **121**, 199. 1913.
- Eiselsberg, Gehirn- und Nervenschüsse, insbesondere Spätkirurgie. *Beiträge z. klin. Chir.* **101**. 1916.
- Engelhardt, Zur Frage der Dauerheilung nach operativer Behandlung der traumatischen Jacksonepilepsie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1904, S. 96.
— Zur Prognose der Schädelerschüsse. *Münch. med. Wochenschr.* 1915, S. 1096.
- Erkrankungen des Nervensystems bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich 1870/71.
- Finsterer, Sitzungsberichte der Gesellschaft der Ärzte in Wien. *Wiener klin. Wochenschr.* 1917, S. 607 und *Wiener klin. Wochenschr.* 1918, S. 1265.
— Die Bedeutung der Duraplastik bei der Behandlung der Epilepsie nach geheilten Schädelerschüssen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **146**, 105. 1918 (Literatur).
- Fraenkel, Schädeldefekt und Epilepsie. *Wiener klin. Wochenschr.* 1905, S. 982.
— Zur Aussprache über operative Behandlung der Epilepsie nach Schädelerschüssen. *Wiener klin. Wochenschr.* 1917, S. 656.
- Friedrich, Über die operative Beeinflussbarkeit des Epileptikergehirns. *Archiv f. klin. Chir.* **77**.
- Forster, Vortrag auf der Psychiatertagung 1918. *Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref.* **16**, 346. 1918.
- Fuchs, *Wiener med. Wochenschr.* 1917.
- Di Gaspero, Über das Verhalten der weißen Blutzellen vor, bei und nach dem Ablauf des epileptischen Symptomenkomplexes. *Archiv f. Psych.* **59**, 1118. 1918.
- Goldstein, Kurt, Die Ausfallserscheinungen bei Schußverletzungen des Gehirns und Rückenmarks und ihre Behandlung. *Jahresber. f. d. ges. Neurol.* **19**, 15. 1915.
— Über körperliche Störungen bei Hirnverletzten. *Münch. med. Wochenschr.* 1918, Nr. 3.
- Goldstein, Manfred, Kriegserfahrungen über episodischen Bewußtseinsverlust. *Archiv f. Psych.* **59**, 713. 1918.
- Graf, Die Trepanation bei der traumatischen Jacksonepilepsie. *Archiv. f. klin. Chir.* **56**, 591. 1898.
— Plötzlich einsetzende schwere Epilepsie nach frischer Verletzung des Gehirns. *Münch. med. Wochenschr.* 1917, S. 929.
- Gulecke, Über Therapie und Prognose der Schädelerschüsse. *Münch. med. Wochenschr.* 1915, S. 989.
— *Bruns Beiträge zur Chirurgie.* **98**, 577. 1916.
- Hahn, Lumbalpunktion bei Kopfschmerzen. *Beiträge z. klin. Chir.* **108**, 416.
- Haim, Zur Frage der Spätfolgen der Schädelverletzungen. *Beiträge z. klin. Chir.* **109**, 413. 1918.
- Hartmann und di Gaspero, Epilepsie im Handbuch der Neurologie, **5**, 851. 1914.
- Hauptmann, Die Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig.* 1918.
- Hayward, Sammelreferat. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref.* **13**, 362.

- Heilig, Epilepsie und affektive Psychose nach Hirnverletzung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. **37**, 92.
- Holbeck zit. bei Hayward.
- Hotz, Schädelplastik. Bruns Beiträge zur Chirurgie **98**, 592. 1916.
- House, Ref. Jahresb. f. Psych. **2**, 822.
- Ito, Experimentelle Beiträge zur Ätiologie und Therapie der Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **52**. 1899.
- Jaeger, Über Kopfverletzungen. Archiv f. Psych. **59**, 829. 1918.
- Jolly, Traumatische Epilepsie nach Schädelchüssen. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 1430.
- Josef, Die operative Behandlung frischer Schädelchüsse. Beiträge z. klin. Chir. **105**, 478.
- Jung, Assoziationen der Epileptiker (zit. bei Stern).
- Kirchner, Die flächenhafte Unterschneidung motorischer Rindenzentren zur Bekämpfung der traumatischen Rindenepilepsie. Centralbl. f. Chir. 1917, S. 153.
- Klieneberger, Über Schädelchüsse. Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 309.
- Kocher, Zeitschr. f. Chir. **36**, II.
- Über einige Bedingungen der operativen Heilung der Epilepsie. Archiv f. Chir. **57**. 1899.
- Koennecke, Die Weichteilplastik nach Schädelchüssen. Bruns Beiträge **114**, 70. 1918 (Literatur).
- Krabbel, Die epileptischen Anfälle als Frühsymptom der Schädelverletzungen und ihre prognostische Bedeutung. Bruns Beiträge **194**, 111. 1918.
- Krause, Chirurgie des Gehirns **2**, 177 u. ff. 1911.
- Die Schußverletzungen des Gehirns. Med. Klin. 1917.
- Löwenstein und Borchardt, Symptomatologie und elektrische Reizung bei einer Schußverletzung des Hinterkopfes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **58**, 264. 1918.
- Manasse, Erfahrungen über Schädelplastik nach Kriegsverletzungen. Zeitschr. f. Chir. **143**, 254. 1918.
- Marburg, Die Kriegsverletzungen des Zentralnervensystems. In „Die Kriegbeschädigungen des Nervensystems“. Wiesbaden 1917.
- und Ranzi, Erfahrungen über die Behandlung von Hirnschüssen. Wiener klin. Wochenschr. 1914, Nr. 46.
- Zur operativen Behandlung der Epilepsie nach Schädelchüssen. Wiener klin. Wochenschr. 1917, S. 652.
- Mendel, Über Hirnrindenkrampf. Neurol. Centralbl. 1917, S. 11.
- Nieden, Die freie Knochenplastik zum Ersatz von knöchernen Defekten des Schädels mit und ohne gleichzeitigen Duraersatz. Archiv f. klin. Chir. **108**, 281. 1917.
- Payr, Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen. Med. Klin. 1916, S. 841.
- Perls, Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der Schädelchüsse. Beiträge z. klin. Chir. **105**, 1917.
- Perthes, Diskussion zu Hotz, Bruns Beiträge **98**. 1916.
- Pfersdorf, Zur Symptomatologie der Kopfverletzungen. Ref. Neurol. Centralbl. 1917, S. 680.
- Podmaniczky, Über den Spätabseß und die Spätepilepsie nach Schädelchüssen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. **43**, 264. 1918.
- Poppelreuter, Über psychische Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 489.

- Poppelreuter**, Diskussion zu Tilmanns Vortrag. Schmidts Jahrb. 324.
 — Über die konstante Erhöhung des Blutdrucks bei den epileptischen gegenüber den nichtepileptischen Hirnverletzten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 43, 335. 1918.
- Redlich**, Epilepsie und Linkshändigkeit. Archiv f. Psych. 44, 82. 1908.
 — Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Berlin 1913.
 — und Pötzl, Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis bei der Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. 3, 492. 1910.
 — und Karplus, Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 654.
- Rehn**, Die Verwendung der autoplastischen Fetttransplantation bei Dura- und Hirndefekten. Archiv f. klin. Chir. 101. 1913.
- Reich**, Diskussion zu Hotz, Bruns Beiträge 98. 1916.
- Reichmann, Frieda**, Fürsorge für Kopfverletzte. Berliner klin. Wochenschr. 1917, S. 699.
 — Zur praktischen Durchführung der Fürsorgemaßnahmen bei Hirnschußverletzten. Archiv f. Psych. 58, 120. 1917.
- Rinderspacher**, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Begutachtung von Kopfverletzungen. Fortschr. d. Med. 1914, S. 405.
- Rittershaus**, Zur psychologischen Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen. Archiv f. Psych. 46, 1, 1909.
- Röper**, Zur Prognose der Hirnschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 120.
- Rost**, Über Spätabscesse bei Kopfschüssen nach Deckung. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 33.
- Sänger**, Über die Arbeitsfähigkeit nach Schußverletzungen des Gehirns. Ref. Neurol. Centralbl. 1916, S. 95.
- Sauerbruch**, Experimentelle Studien über die Entstehung der Epilepsie. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1, 144. 1913.
- Schönbeck**, Die Gefahren der Lumbalpunktion. Archiv f. klin. Chir. 107, 309. 1916.
- Schröder**, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Neue deutsche Chirurgie. Verletzungen des Gehirns 3, 244. 1916.
- Schultz**, Zur Kenntnis der Nachbehandlung Kopfverletzter. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 42, 343. 1917.
- Schultze**, Die Erkennung epileptischer Anfälle vom militärärztlichen Standpunkte. Med. Klin. 1918, Nr. 50 u. ff.
- Sommer**, Lehrbuch der psychiatrischen Untersuchungsmethoden.
 — Epilepsie und Krieg. Schmidts Jahrb. 324, 1917. 1916.
- Spielmeyer**, Zur Behandlung der „traumatischen Epilepsie“ nach Hirnschußverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 324.
- Stern**, Experimentelle Untersuchungen über die Assoziationen bei Hirnverletzten. Archiv f. Psych. 57, 725. 1917.
- Tilmann**, Anatomische Befunde bei Epilepsie nach Traumen. Med. Klin. 1908, S. 1442.
 — Die chirurgische Behandlung der traumatischen Epilepsie. Chir.-Kongr. 1910.
 — Die Pathogenese der Epilepsie. Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestandes der Akademie in Köln. Bonn 1915.
 — Die chirurgische Behandlung der Epilepsie. Schmidts Jahrb. 324, 205. 1916.
 — Zur Erkennung von Spätfolgen nach Schädelohüssen. Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 342.
- Uffenorde**, Zur Behandlung der Kopfschüsse. Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 662.
- Villaret und Faure Beaulieu**, Ref. Neurol. Centralbl. 1916.

110 E. Redlich: Zur Pathologie der Epilepsie nach Schädelchußverletzungen.

Vogt, Epilepsie in Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie.

Voß, Nervenärztliche Erfahrungen an 100 Schädelchüssen. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 881.

— Assoziationsversuche bei Kriegsteilnehmern. Ref. Neurol. Centralbl. 1917, S. 733.

Wagner-Jauregg, Diskussion zu Finsterer. Wiener klin. Wochenschr. 1917, S. 667.

Weil, Die operative Behandlung der Epilepsie. Beiträge z. klin. Chir. 70, 639. 1910.

Witzel, Die Encephalolyse bei traumatischer Epilepsie und Cephalalgie. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1478.

— Über den gegenwärtigen Standpunkt zur Frage der Operation bei Gehirnschuß-Epileptikern. Centralbl. f. Chir. 1918, S. 645.

Blutzuckerbestimmungen bei psychiatrischen und neurologischen Patienten.

Von
Dr. S. T. Heidema.

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik [Valeriusplein] in Amsterdam
[Direktor: Prof. Dr. L. Bouman].)

(Eingegangen am 15. Februar 1919.)

Durch die Publikation von Ivar Bangs¹⁾ Methode für Blutzuckerbestimmungen ist uns ein verhältnismäßig bequemes und einfaches Hilfsmittel verschafft, systematisch bei einer großen Anzahl Patienten den Zuckergehalt des Blutes quantitativ zu bestimmen. Dies war für mich Veranlassung, diese Methode bei den Patienten in unserer Klinik zur Anwendung zu bringen. Es bestanden nämlich hinreichend Hinweisungen, daß diese Untersuchung von einiger Bedeutung sein werde.

Bisher hatte man sich darauf beschränkt, den Zuckergehalt des Urins systematisch zu untersuchen, und es hatte sich gezeigt, daß bei verschiedenen psychiatrischen und neurologischen Abweichungen Glykosurie bestand. Dies konnte auf einen anormalen Zuckerstoffwechsel hinweisen. Es war nun also Aufgabe, zu untersuchen, inwieweit die Glykosurie in diesen Fällen mit einer Hyperglykämie korrespondierte und ob auch Hyperglykämie ohne Glykosurie gefunden wurde.

Ehe ich zur Mitteilung meiner eignen Untersuchungen übergehe, möchte ich sehr kurz aus der Literatur die wichtigsten Data über die Zuckerausscheidung bei psychiatrischen und neurologischen Patienten vermelden.

Landenheimer²⁾ fand bei 1250 Psychosen in 30 Fällen (d. i. 2,4%) Glykosurie. In 8 von diesen 30 Fällen bestand echter Diabetes und in den übrigen transitorische Glykosurie. Die 8 echten Diabetiker litten zugleich an chronisch-unheilbaren Psychosen mit Demenz, während die transitorische Glykosurie bei akuten heilbaren psychischen Störungen, meistens depressiver Art und beim Alkohol-delirium vorkam.

Auch andere Autoren fanden oft Melancholie und Glykosurie kombiniert. Ferner ist es bekannt, daß depressive Affektzustände, wie Zorn, Schreck, Ärger, Enttäuschung usw. auch bei Gesunden vorübergehend Glykosurie hervorrufen können.

¹⁾ Bang, Der Blutzucker, 1913.

²⁾ Berliner klin. Wochenschr., 1898.

Der Umstand, daß gerade im höheren Alter oft Psychose und Glykosurie vereinigt auftreten, führt Laudenheimer auf die Vermutung, daß beide denselben schädlichen Momenten zugeschrieben werden müssen. Bonhoeffer nennt namentlich die Arteriosklerose des Gehirns als gemeinschaftliche Ursache des Diabetes oder der Glykosurie und der Psychose¹⁾.

Schultze und Knauer haben ebenfalls bei ihren täglichen Urinuntersuchungen bei Nervenpatienten gefunden, daß oft Glykosurie bestand bei depressiven und Angstzuständen; die geringste Glykosurie bei Hemmungen, höhere bei gedrückter Stimmung und Traurigkeit, am meisten und am stärksten bei Angst. Die Glykosurie war von dem Krankheitsbild unabhängig; sie hatte nur eine symptomatologische Bedeutung und verschwand bei völliger Genesung der Patienten²⁾.

Auch experimentell hat man geglaubt, bei Tieren nachweisen zu können, daß bei depressiven Affektzuständen Glykosurie auftritt. Die Amerikaner Cannon, Stohl und Wright haben Versuche mit Katzen angestellt, indem sie diese festbanden oder in einen Käfig einsperrten und dann von Hunden anbellten ließen. Dabei trat Glykosurie auf, die man der Furcht oder Wut der Katzen zuschrieb³⁾. Hiermit glaubte man gleichzeitig die Erklärung für den sogenannten Fesselungsdiabetes gefunden zu haben, welchen Böhm und Hoffmann bereits viel früher entdeckt hatten und der darin besteht, daß Katzen, die eine kurze Zeit auf einen Operationstisch festgebunden waren, Hyperglykämie und Glykosurie bekamen⁴⁾.

Auf andere Weise hat Raimann das Problem des Kohlenhydratstoffwechsels bei Geisteskranken studiert⁵⁾. Er bestimmte bei seinen Patienten die Assimilationsgrenze für Kohlenhydrate, d. h. er suchte nach derjenigen Zuckermenge, welche jemand zu sich nehmen konnte, bis bei ihm alimentäre Glykosurie auftrat; eine Glykosurie von 0,2% betrachtete er als die physiologische Grenze. Bei Melancholie und bei depressiven Zuständen fand er im allgemeinen eine niedrige Assimilationsgrenze und bei Manie eine hohe. Auch bei Degenerierten war die Assimilationsgrenze hoch und auf Grund dieses Umstandes erblickt er in einer konstitutionell hohen Assimilationsgrenze ein Degenerationszeichen. Außer bei Manie findet er hohe Werte bei Paranoia, Epilepsie, Alkoholismus und Idiotie und niedrigere Werte bei Melancholie, seniler Demenz, Paralyse, Delirium und Amentia, die von ihm bzw. als Degenerationspsychosen und erworbene Psychosen zusammengefaßt werden.

Von verschiedenen Untersuchern ist ferner noch Glykosurie gefunden bei Schreckneurosen, Delirium tremens und anderen Alkoholintoxikationen, Dementia paralytica, Comotio cerebri, Apoplexia cerebri, Gehirntumoren, epidemischer Cerebrospinalmeningitis und Akromegalie. Auch sei an den bekannten Zuckerstich Claude Bernards erinnert, den Stich auf den Boden des vierten Ventrikels, wo sich ein Zuckerzentrum befinden sollte, von dem aus Glykosurie hervorgerufen werden könne.

Außer unter dem Einfluß von Gehirnabweichungen scheint die Zuckerausscheidung auch mit der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion in Verband zu stehen. Biedl gibt hierüber allerlei Besonderheiten⁶⁾. Es hat sich gezeigt, daß die beiden Funktionsabweichungen der Schilddrüse einen entgegengesetzten Einfluß auf den Kohlenhydratstoffwechsel und die Zuckerausscheidung haben. Bei dem Morbus Basedowii, der durch eine Hyperfunktion der Schilddrüse

¹⁾ Aschaffenburg, Handbuch der Psychiatrie 3, 1. Hälfte.

²⁾ Allgem. Zeitschr. f. Psych. 66. 1909.

³⁾ Amer. Journ. of Physiol. 29, 280. 1910.

⁴⁾ Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 8, 280. 1878.

⁵⁾ Zeitschr. f. Heilk. 23. 1902.

⁶⁾ Biedl, Innere Sekretion, 3. Aufl., 1916.

verursacht wird, besteht eine allgemeine Erhöhung des Stoffwechsels, neben einer herabgesetzten Assimilationsgrenze für Kohlenhydrate, während in 30% der Fälle Glykosurie gefunden ist; auch nach dem Gebrauche von Schilddrüsentabletten kann Glykosurie auftreten. Bei der entgegengesetzten Abweichung, der Hypothyreosis, wie bei Myxödem und Cachexia strumipriva, besteht ein verlangsamter Stoffwechsel und eine erhöhte Toleranz für Kohlenhydrate. Noch mehr Bedeutung haben die Nebennieren und ihr Sekretionsprodukt, das Adrenalin. Injektion von Adrenalin erzeugt Glykosurie und Hyperglykämie. Und bei einem Defizit an Adrenalin, wie dies bei dem Morbus Addisonii vorliegt, wird Hypoglykämie gefunden. Man nimmt nun an, daß das von den Nebennieren ausgeschiedene Adrenalin auf den Sympathicus einwirkt, während umgekehrt der Sympathicus die Adrenalinausscheidung reguliert, woraus Biedl folgert, daß von dem Sympathicus der Zuckertonus in dem zirkulierenden Blut geregelt wird. Die Wirkung des Zuckerstichs auf den Boden des vierten Ventrikels ist an das Vorhandensein der Nebennieren, aber ebenfalls an die Unversehrtheit der sympathischen Nervenbahn gebunden. Auf dieses Zuckerzentrum kann vielleicht auch noch von dem N. vagus Einfluß ausgeübt werden; schon Claude Bernard fand hierfür Andeutungen, und Eppinger, Falta und Rüdinger kommen nach Versuchen mit Pilocarpin und Atropin zu dem Ausspruche, daß der Tonus der autonomen Nerven, zu denen der N. vagus gehört, für die Adrenalinglykosurie entscheidend ist¹⁾.

Die inneren Ausscheidungsprodukte der Hypophyse scheinen eine gleiche Wirkung auf den Kohlenhydratstoffwechsel zu haben wie diejenigen der Nebennieren und der Schilddrüse, während von der Bauchspeicheldrüse und den Epithelkörperchen ein entgegengesetzter Einfluß ausgehen soll. Biedl sagt, daß die Hormonen der Nebennieren, Schilddrüse und Hypophyse dissimilatorisch und diejenigen des Pankreas und der Epithelkörperchen assimilatorisch auf den Stoffwechsel wirken. Die assimilatorische Funktion der Bauchspeicheldrüse soll in einer Förderung der Glykogenansammlung in der Leber und in einer Hemmung der Glykogenzersetzung in Glykose bestehen. Der Wegfall der inneren Ausscheidung der Bauchspeicheldrüse soll in vielen Fällen Ursache des Diabetes sein.

Die verschiedenen Erkrankungen, bei denen der Kohlenhydratstoffwechsel gestört wird und eventuell Glykosurie auftritt, können wir in das folgende Schema zusammenfassen:

- a) Psychiatrische Erkrankungen:
 - Depressive Affektzustände (Melancholie, Angst, Schreck),
 - Arteriosclerosis cerebri,
 - Dementia paralytica,
 - Delirium tremens und andere Alkoholintoxikationen,
 - Traumatische Neurose.
- b) Neurologische Erkrankungen:
 - Erkrankungen des Bodens des vierten Ventrikels (Zuckerstich und andere lokale Abweichungen),
 - Allgemeine Gehirnläsionen (Commotio, Apoplexie, Tumor, Meningitis),
 - Akromegalie.
- c) Erkrankungen aus dem Gebiete der inneren Ausscheidung:
 - Hypersekretion der Nebennieren,
 - Hypersekretion der Schilddrüse und vielleicht der Hypophyse,
 - Hyposekretion der Bauchspeicheldrüse (Diabetes),
 - während diese letzten Prozesse unter Einfluß stehen von

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Medizin, 1908, S. 1 und 1909, S. 880.

- d) dem vegetativen Nervensystem im
N. sympathicus und
N. vagus.

Als weitere Faktoren, welche Glykosurie oder Hyperglykämie verursachen können, sind von verschiedenen Untersuchern folgende gefunden worden: niedrige Temperatur, mäßige Muskelanstrengung, großer Blutverlust, Asphyxie, Vergiftungen und Carcinom, während der renale Diabetes, der u. a. nach Vergiftung mit Phloridzin, Chromsalzen, Sublimat oder Cantharidin dadurch eine gesonderte Stelle einnimmt, daß bei ihm Glykosurie ohne Hyperglykämie auftritt.

Das Bestimmen des Blutzuckergehaltes erfolgte bei den Patienten in unserer Klinik nach der Bangschen Methode, wie diese in seinem Buche: „Der Blutzucker“ und in der „Biochemischen Zeitschrift“ 1913 Nr. 49 und 57 beschrieben ist. Außerdem habe ich jedoch von einigen kleinen Änderungen in der Technik Gebrauch gemacht, von denen ich einige meinen Landsleuten Grutterink und Elzas verdanke und andere selbst angebracht habe¹⁾.

Von Bang wird angegeben, daß das Blut normalerweise 0,07—0,11% Zucker enthält, was von uns auch als richtig befunden wurde. Um den Einfluß der Ernährung auszuschließen, mußten die Punktionen des Morgens bei nüchternem Zustand ausgeführt werden. Mit derselben Methode habe ich bei einigen Patienten auch den Zuckergehalt des Urins bestimmt, meistens nach einer zehnfachen Verdünnung desselben.

Übersicht über die Untersuchungen.

In der nebenstehenden Tabelle sind die Ergebnisse meiner Blutzuckerbestimmungen zusammengestellt, angeordnet nach den verschiedenen Krankheitsbildern.

Melancholie.

Bei 17 Patienten wurde 27 mal der Blutzuckergehalt untersucht. Nehmen wir den Durchschnitt aller Werte, die von 0,063—0,142% variieren, dann kommen wir auf 0,111%, was also fast innerhalb der normalen Grenze liegt. Nehmen wir jedoch eine Trennung der Werte vor, in solche, die innerhalb der normalen Grenzen fallen, und solche, die erhöht sind, dann finden wir in 14 von den 27 Fällen oder bei 10 Patienten einen höheren Blutzuckergehalt als 0,11%; also in mehr als der Hälfte der Fälle treffen wir eine deutliche Erhöhung an. Der Durchschnitt dieser 14 erhöhten Werte ist 0,133%. Ebenso wie Laudenheimer bei älteren Psychosepatienten viel häufiger Glykosurie antraf als bei jüngeren, so finden auch wir in unseren Fällen, daß 7 von den 10 Patienten 50 Jahre oder älter sind.

Daß starke Angst ein wichtiger Faktor für eine deutliche Erhöhung sein soll, zeigt sich nicht allgemein; wohl treten beide Erscheinungen mehrmals zusammen auf; aber auch in Fällen von leichter Depression

¹⁾ Für die vollständige Beschreibung meiner Untersuchungsmethode wie ebenfalls für die kurzen Aufzeichnungen aus den Krankheitsgeschichten der untersuchten Patienten verweise ich auf meine Dissertation über denselben Gegenstand. Utrecht 1918.

Übersicht über die Untersuchungen.

Manisch-depressive Psychose.		Manie.		Dementia praecox.		Hysterie und Psychopathie.		Dementia paralytica.		Traumatische Neurose.	
Melancholie.	%	Melanch.	Manie	Dem. praec.	Hysterie	Epilepsie	Dem. paral.	Tabes	Juv. Tabes	Juv. Paral.	Lues cerebr.
1. Ph.	0,071	18. Fr. D.	0,118	49. Fr. Sch.	0,152	56. G.	0,112	65. Traumatische Neurose	0,188		
2. F.	0,068	19. K.	0,128	57. Fr. Br.	0,062	57. Fr. Br.	0,062	66. Delirium tremens	0,128		
3. Fr. Gro.	0,142	20. Fr. S.	0,160	58. " R.	0,088	58. " R.	0,088	67. Polyneuritis alcoholica	0,186		
4. Frau v. d. K.	0,114			59. Sch.	0,114	59. Sch.	0,114	68. Morbus Basedowii W.	0,120		
	0,063							69. " P.	0,181		
5. Fr. N.	0,185							70. Präsenile Geisteskr.	0,100		
6. " Bl.	0,180							71. Imbecillitas	0,109		
	0,072							72. Syringomyelie	0,140		
7. Frau Gr.	0,100							73. Encephalomalacie A.	0,124		
	0,087							74. " K.	0,101		
8. " Ga.	0,098							75. HaemorrhagiaceribriSt.	0,116		
9. Fr. J.	0,119							76. " Sch.	0,087		
10. " v. d. Ko.	0,181							77. Tumor cerebri W.	0,162		
	0,126								0,187		
	0,110								0,140		
	0,189								0,146		
	0,160								0,118		
	0,085								0,154		
	0,095								0,149		
	0,093								0,181		
	0,188								0,083		
	0,140								0,106		
	0,125								0,119		
16. M.	0,189								0,084		
	0,124								0,118		
17. v. d. W.	0,109										
Anzahl Patienten	17										
Hyperglykämie bei	10										
Anzahl Blutzuckerbestimmungen	27										
Hyperglykämie	14										

* 0,154

oder einfacher Hemmung, in denen wenig oder keine Angst besteht, sind hohe Blutzuckerwerte vorhanden (Nr. 3, 5, 6, 10, 11). Bei den Patienten, deren Blut mehr als einmal in verschiedenen Stadien der Krankheit untersucht wurde, zeigt sich in den meisten Fällen, daß die Besserung der psychischen Erscheinungen mit einer Erniedrigung des Blutzuckergehaltes, die zuweilen sehr bedeutend ist, zusammenfällt (Nr. 4, 6, 7, 10, 15, 16). Dies weist also wohl darauf hin, daß zwischen den melancholischen Erscheinungen und dem Blutzuckerwert Zusammenhang besteht. In einem Fall (Nr. 14) fanden wir das Umgekehrte, indem während des Höhepunktes der Melancholie ein normaler Wert vorhanden war und nach Genesung eine deutliche Erhöhung bestand, ohne daß sich hierfür eine Erklärung finden ließ.

Bei unseren 10 Patienten mit Hyperglykämie finden wir nur 4 mal Glykosurie (Nr. 9, 10, 11, 16), während wir bei den 7 Patienten mit normalem Blutzuckerwert noch 2 mal eine sehr leichte Glykosurie antreffen (Nr. 7 und 13).

Manie.

Obwohl die Zahl von 3 Patienten zu klein ist, um daraus einen sichern Schluß zu ziehen, ist es doch auffallend, daß alle 3 Patienten eine deutliche Hyperglykämie zeigen, ohne daß Zucker im Urin gefunden wird. Hier besteht keine depressive Gemütsstimmung, und ebensowenig ein zorniger Affekt. Daß wir keine Glykosurie antreffen, steht im Einklange mit den Befunden anderer Untersucher, die bei manischen Zuständen selten Glykosurie beobachteten. Raimann findet keine Neigung zu Glykosurie; im Gegensatz zu der Melancholie gibt es nach diesem Autor bei der Manie gerade eine erhöhte Assimilationsgrenze, d. h. daß mehr Kohlenhydrate aufgenommen werden können, ohne daß Zucker ausgeschieden wird, als der Durchschnitt in normalen Fällen. Stehen unsere Resultate eines erhöhten Blutzuckergehaltes damit in Widerspruch? Dies ist noch nicht nötig. Erhöhter Blutzuckergehalt ist nicht immer mit Glykosurie verbunden, wie sich dies auch in unseren Fällen von Manie ergibt. Der Überschuß an Zucker im Blut wird nicht durch die Nieren ausgeschieden werden, wenn er auf andere Weise entfernt wird, und dann liegt es nahe, an einen stärkeren Verbrauch des Zuckers durch die Gewebe zu denken, wodurch der Überschuß neutralisirt wird. Dieser Überschuß wird durch eine vermehrte Zersetzung des Glykogens aus der Leber geliefert, das ja die Muttersubstanz des Blutzuckers ist. Der ganze Prozeß würde dann auf eine vermehrte Oxydation, einen vermehrten Stoffwechsel hinweisen, was mit einer erhöhten Assimilationsgrenze in Einklang zu bringen ist. Dieser gesteigerte Stoffwechsel äußert sich bei den maniakalen Patienten in dem Bewegungsdrang, den wir bei unseren Patienten wenigstens in 2 von den 3 Fällen wahrnehmen. Für die vermehrten Bewegungen ist ein erhöhtes Maß von Muskeltätigkeit

erforderlich und diese Muskelarbeit wird auf Kosten des in Blut und Muskeln vorhandenen Zuckers, der dabei zersetzt wird, verrichtet. Je mehr Bewegungsdrang, desto mehr Zuckerverbrauch, aber auch desto mehr Zuckerbildung in der Leber, um dem gesteigerten Zuckerverbrauch zu genügen, und also desto höherer Blutzuckergehalt. Dies stimmt mit der Tatsache überein, daß einige Untersucher bei mäßiger Muskelanstrengung eine Erhöhung des Blutzuckergehaltes feststellten und nur bei übermäßiger Arbeit Erniedrigung.

Hysterie und Psychopathie.

Bei diesen Fällen finden wir durchweg normale Blutzuckerwerte, zwar ist der Prozentsatz in 4 von den 10 Fällen über 0,11%; aber in Fall 21, wo dieser recht hoch ist (0,151%), kann er seine Ursache in den toxischen Produkten einer vorangegangenen Hautverbrennung finden. In den Fällen 26 und 28 ist die Hyperglykämie nur sehr gering (0,114%). Bei den Patienten mit depressiven Affektzuständen oder Angst, wie Nr. 24, 25, 29 und 30, wird keine Hyperglykämie angetroffen. Die Abweichungen sind in diesen Fällen zwar nicht ernst; aber sie haben für die Patienten doch die Bedeutung von negativen Affekten. Da sowohl Laudenheimer als Schultze und Knauer der Ansicht sind, daß die Glykosurie ein Symptom ist, welches zu den depressiven Affektzuständen gehört, unabhängig von der verursachenden Krankheit, ist es wohl auffallend, daß bei unseren Patienten mit Hysterie, bei denen der depressive Affekt auch in den Vordergrund tritt, keine Hyperglykämie gefunden wird.

Dementia praecox.

Bei 10 von den 13 Patienten oder bei 12 von den 20 Blutzuckerbestimmungen finden wir einen Wert, der größer ist als 0,11%. Dies stellt einen noch höheren Prozentsatz von Hyperglykämie dar, als wir bei der Melancholie angetroffen haben. In Fall 43 ist zweifelsohne das hohe Alter (63 Jahre) in Verbindung mit dem melancholischen Affekt für die ziemlich hohen Blutzuckerwerte von Bedeutung. Die Affektäußerungen in den anderen Fällen sind nicht derart, daß sie auf eine depressive Stimmung hinweisen, welche eine hinreichende Ursache für die Hyperglykämie sein könnte. In einem kleinen Teil der Fälle treffen wir einen katatonen Erregungszustand an (Nr. 41 und 42); bei den übrigen Patienten (Nr. 31, 32, 33, 34, 37 und 40) besteht mehr ein Zustand, der durch Hemmung oder Stupor gekennzeichnet ist, zuweilen auch durch Äußerung von Wahnideen, welche Erscheinungen ebensogut bei den Patienten mit normalen Blutzuckerwerten vorhanden sind. Des weiteren verdient noch der Umstand Erwähnung, daß der Blutzuckergehalt bei demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten erheblich schwanken kann (Nr. 32 und 33) und daß wir in 3 Fällen (Nr. 38, 39 und 42) Glykosurie fanden, die teils nicht mit Hyperglykämie zusammenfiel.

Epilepsie.

Von 5 Patienten zeigte einer (Nr. 44) eine bedeutende Blutzuckerzunahme; bei ihm war die Epilepsie auf dem Boden einer Encephalitis aufgetreten. Der Durchschnitt aller Werte ist 0,129%, also ziemlich viel höher als die normale Grenze.

Wenn wir von demjenigen ausgehen, was Raimann und auch andere gefunden haben, nämlich einer hohen Assimilationsgrenze für Kohlenhydrate, d. h. dem Gegenteil der Neigung zu Zuckerausscheidung oder Diabetes, würden wir eher einen niedrigeren Blutzuckerwert erwarten. Der Umstand, daß dies nicht der Fall ist, weist wieder darauf hin, daß der Blutzuckergehalt und die Zuckerausscheidung im Urin nicht immer parallel miteinander zu laufen scheinen. Der höhere Blutzuckergehalt braucht nicht mit der hohen Assimilationsgrenze, welche Raimann als ein allgemeines Degenerationszeichen betrachtet, im Widerspruch zu stehen.

Dementia paralytica.

Nur 2 von den 7 Fällen (Nr. 52 und 54) bleiben unterhalb der Maximumgrenze; die anderen zeigen alle eine größere oder geringere Erhöhung; bei keinem einzigen bestand Glykosurie. Die Erhöhung des Blutzuckergehaltes ist meistens gering. Die Neigung zu Hyperglykämie deutet in dieselbe Richtung wie die geringe Zunahme der Zuckerassimilation, welche Raimann findet; im Vergleich hierzu ist die Frequenz der Glykosurie, welche Schultze und Knauer mit ihrer sehr empfindlichen Untersuchungsmethode konstatieren (68%), noch ziemlich hoch. Mit den gewöhnlichen Versuchen Fehlings und Nylanders finden wir bei unseren Paralysepatienten in der Klinik im allgemeinen nur selten Glykosurie.

Über die Fälle von Tabes, juvenilem Tabes, juveniler Paralyse und Lues cerebrospinalis ist nichts zu bemerken.

Unter den anderen psychiatrischen Abweichungen fällt es auf, daß eine deutliche Hyperglykämie bei den folgenden Erkrankungen besteht: der traumatischen Neurose, bei der wir die depressive Gemütsstimmung als Ursache annehmen, den Alkoholintoxikationen, wo der Stoffwechsel durch die Alkoholvergiftung gestört ist, und dem Morbus Basedowii, bei dem der Blutzuckergehalt vielleicht durch die Hypersekretion der Schilddrüse erhöht wird.

Wenden wir uns nunmehr den neurologischen Erkrankungen zu. Hier finden wir es auffallend, in dem Falle von Siringomyelie eine erhebliche Hyperglykämie anzutreffen, während Glykosurie bei dieser Krankheit zu den Seltenheiten gehört.

In Übereinstimmung mit der mehrmals gefundenen Tatsache, daß bei Tumor cerebri Glykosurie auftritt, finden wir bei unseren beiden Tumorpatienten eine deutliche Hyperglykämie: dieselbe ist vielleicht

eine Folge der Erhöhung des allgemeinen Gehirndrucks, was wir deshalb annehmen, weil keine Hinweisungen für eine Lokalisierung an der Stelle des Zuckerzentrums vorliegen. In dem ersten Fall (Nr. 77) sehen wir deutlich nach der Operation den Blutzuckergehalt niedriger werden (0,113%), in dem zweiten Fall (Nr. 78), bei welchem ein Acusticus-Pons-Brückenwinkel-Tumor diagnostiziert und durch Operation entfernt wurde, ist es merkwürdig, daß vor der Operation ungeachtet allerlei Anzeichen von erhöhtem Gehirndruck keine Glykosurie auftritt, wohl aber zwei Tage nach einer gut gelungenen Operation und noch geraume Zeit danach bestehen bleibt, während auch die Blutzuckerbestimmungen, die anderthalb Monate nach der Operation vorgenommen sind, deutlich erhöhte Werte ergeben. Ebenso wie bei Meningitis Zuckerausscheidung im Urin wahrgenommen wird, finden wir bei Meningitis serosa eine Hyperglykämie.

Außer den in der Tabelle genannten Patienten habe ich noch einen Fall von Pseudobulbärparalyse gehabt, bei dem zugleich ein typischer renaler Diabetes oder renale Glykosurie bestand, d. h. daß Zuckerausscheidung im Urin besteht, während der Blutzuckergehalt normal ist. Auch die alimentäre Hyperglykämie fällt innerhalb der normalen Grenzen, d. h. unter 0,145%; eine Antidiabetesdiät bringt hierin keine Veränderung; übrigens ist diese Erkrankung gutartig. Der Blutzuckergehalt bei unserem Patienten war an verschiedenen Tagen: 0,127% (etwas zu hoch); 0,103%; 0,084%; 0,118%; 0,100% und 0,113%; — und ein paar Stunden nach dem Frühstück, das hauptsächlich aus Brot bestand: 0,121%, 0,124% und 0,139%, während der Urin andauernd einen deutlichen Glykosegehalt aufwies. Ob bei unserem Patienten ein Zusammenhang zwischen seiner Nervenabweichung und dem renalen Diabetes besteht, ist schwer zu entscheiden.

Auf 4 Fälle von Diabetes mit einer Psychose, in welchen ich den Kohlenhydratstoffwechsel etwas ausführlicher untersuchte und wo die gefundenen Blutzuckerwerte viel höher waren, werde ich des beschränkten Raumes wegen nicht näher eingehen.

Bei einem Überblick über alle unsere Untersuchungen zeigt sich, daß, bei verschiedenen Krankheitsbildern in den meisten Fällen eine Hyperglykämie besteht, und zwar bei der Melancholie, der Manie, der Dementia praecox, dem Morbus Basedowii, dem Alkoholismus, der Dementia paralytica, der traumatischen Neurose und unter den neurologischen Erkrankungen bei den Gehirntumoren, der Meningitis serosa, der Syringomyelie, in zwei von den vier Fällen mit Haemorrhagia cerebri oder Encephalomalacie und der Chorea hereditaria. Von diesen letzteren Krankheiten liegen nur zu unbedeutende Fälle vor, um aus ihnen allgemeine Regeln abzuleiten.

Im allgemeinen können wir sagen, daß wir meistens Hyperglykämie bei denjenigen Patienten gefunden haben, wo wir es auf Grund der von anderen konstatierten Glykosurie erwarteten. Wenn wir unsere Zahlen mit den Angaben Schultzes und Knauers oder Raimanns vergleichen, so ist eine erhebliche Übereinstimmung zu konstatieren, wodurch der Wert unserer Angaben offenbar erhöht wird. Bei Melancholie fanden Schultze und Knauer in 67% der Fälle Glykosurie; Raimann weist eine niedrige Assimilationsgrenze nach und bei 10 von unseren Patienten oder in 14 von unseren 27 Untersuchungen treffen auch wir Glykosurie an. Eigentlich hatte ich gedacht, daß die Zahl der Fälle, in denen ich Hyperglykämie finden werde, größer sein würde, da zu erwarten ist, daß eher Hyperglykämie als Glykosurie auftritt.

Bezüglich der Manie haben meine Untersuchungen das unerwartete Ergebnis gezeigt, daß in allen drei Fällen eine deutliche Hyperglykämie bestand; im vorigen habe ich hierüber schon einige Bemerkungen gemacht.

Während Schultze und Knauer bei der Hysterie in 38% der Versuche Glykosurie fanden, habe ich Hyperglykämie in 4 unter den 10 Fällen konstatiert, was also völlig dasselbe Verhältnis ist. Die Hyperglykämie ist durchweg ziemlich gering, geringer als der Durchschnitt bei der Melancholie; in 4 Fällen mit depressiven Affektzuständen wird kein erhöhter Blutzuckergehalt angetroffen. Von den verschiedenen Krankheitsbildern, die ich untersucht habe, fand ich bei der Hysterie weitaus den kleinsten Prozentsatz Hyperglykämie, was also ein Beweis ist, daß bei der Hysterie der Kohlenhydratstoffwechsel am wenigsten gestört ist, und dies steht wieder im Einklange mit der Tatsache, daß bei der Hysterie die körperlichen Funktionen im allgemeinen den geringsten Schaden erleiden.

Was die Dementia praecox betrifft, ist die Übereinstimmung zwischen unseren Ziffern und denjenigen der genannten Forscher weniger groß. Bei den von Schultze und Knauer genannten katatonen Fällen wird bei 41% derselben Glykosurie angegeben, bei den anderen Formen von Dementia praecox eine viel niedrigere Zahl, während bei meinen Untersuchungen die Frequenz der Hyperglykämie über die Hälfte gestiegen ist; unter den 13 Patienten wurde nämlich bei 10 von ihnen erhöhter Blutzuckergehalt gefunden. Wenn wir eine Unterscheidung in Hebephrenie und Katatonie vornehmen wollen, dann würden wir die Nummern 32, 35, 36, 38, 39, 40 und 42 zu der ersteren rechnen müssen und die anderen 6 Fälle zu der letzteren. Nun ist es wohl auffallend, daß die Patienten mit normalem Blutzuckergehalt (Nr. 36, 38 und 39) gerade an Hebephrenie leiden; ein Teil der hebephrenen und alle katatonen Patienten weisen Hyperglykämie auf. Dies stimmt mit den Resultaten Schultzes und Knauers überein, die auch bei der Katatonie

einen viel höheren Prozentsatz Glykosurie antrafen als bei der Heberphrenie.

Die Resultate meiner Untersuchungen über die Epilepsie weichen wohl am meisten von denjenigen der anderen Untersucher ab. Während Schultze und Knauer einen ziemlich niedrigen Prozentsatz (32%) Glykosurie finden und nach Raimann der Durchschnitt der Assimilationsgrenze nicht unbeträchtlich erhöht ist, welche beiden Erscheinungen auf das Gegenteil eines erhöhten Blutzuckergehaltes hinweisen, finde ich gerade diesen letzten Wert deutlich erhöht, nämlich bei 4 von den 5 Patientēn oder bei 5 von den 7 Untersuchungen. Wenn nämlich ein erhöhter Blutzuckergehalt besteht, wird man doch um so eher Glykosurie und eine erniedrigte Assimilationsgrenze erwarten.

Indessen ist in Betracht zu ziehen, daß die verhältnismäßig kleine Zahl von Patientēn, auf die sich die Untersuchung erstreckte, nämlich 8 bei Schultze und Knauer, 8 bei Raimann und 5 bei mir, den Zufall nicht ganz ausschließt, und ferner, daß die Hyperglykämie, die Glykosurie und die anormale Assimilationsgrenze zwar Erscheinungen einer Abweichung im Kohlenhydratstoffwechsel sind, daß aber diese Größen doch keineswegs gleichwertig zu sein oder parallel miteinander zu laufen brauchen; denn jede dieser Funktionen wird durch eine ganze Reihe Faktoren bedingt. Bei den Stoffwechselprozessen kann man oft nicht sagen, was Ursache und was Folge ist; diese Prozesse sind derart verwickelt und hängen von dem Zustand so verschiedener Organe ab, daß wir uns, wenigstens theoretisch, die verschiedensten Möglichkeiten denken können. Hyperglykämie wird z. B. nicht zu Glykosurie führen, wenn der überschüssige Zucker in den Geweben verbraucht oder auf andere Weise reduziert oder irgendwo abgelagert wird; wenn dies nicht der Fall ist, wird Glykosurie auftreten. Letztere kann bei normalem Zuckergehalt eine Folge der anormalen Durchlässigkeit des Nierenepithels sein, wie wir das bei dem Phloridzin- und renalen Diabetes kennen. Und das Verhältnis der Assimilationsgrenze zu der Glykosurie hängt u. a. von allerlei Faktoren ab, welche die Resorption in den Eingeweiden bedingen. So wäre noch eine Anzahl anderer Punkte zu nennen. Es ist daher von der größten Bedeutung, diese Stoffwechselprozesse stets wieder durch neue Untersuchungsweisen zu ergründen.

Bei der *Dementia paralytica* fanden Schultze und Knauer in 68% ihrer Versuche Glykosurie. Die meisten anderen Untersucher konstatierten selten Zuckerausscheidung und mit ihren Befunden stimmen meine Fälle überein, in denen auch kein einziges Mal Zucker im Urin vorhanden war, während der Blutzuckergehalt nur bei 7 von den 12 Versuchen eine Erhöhung erfahren hatte.

Auf Grund des Verhältnisses, das wir bei den verschiedenen Krankheitsbildern zwischen der Hyperglykämie und der Glykosurie angetroffen haben, können wir nun wohl diese allgemeine Regel aufstellen, daß, von einigen Ausnahmen abgesehen, bei psychiatrischen und neurologischen Patienten die Glykosurie, wenn diese auftritt, mit der Hyperglykämie zusammenhängt und vielleicht eine Folge derselben ist.

Legen wir uns nun die Frage vor, wie wir die gefundene Stoffwechselabweichung erklären müssen, dann stellen sich der Beantwortung dieser Frage große Schwierigkeiten entgegen. Alle Stoffwechselprozesse im menschlichen Körper sind sehr kompliziert infolge der Funktion so vieler Organe, die dabei mitwirken und der zahlreichen Faktoren, welche hierauf Einfluß haben. Das Vorhandensein von Zucker im Blut stellt eine Station des Weges dar, den die Kohlenhydrate im Körper zurücklegen, von dem Augenblicke an, daß sie per os aufgenommen werden, bis sie nach Zersetzung in der Form von Kohlensäure und Wasser ausgeschieden werden. Der Blutzuckergehalt befindet sich in einem bestimmten Gleichgewichtszustand zwischen der Aufnahme der Kohlenhydrate und der Ausscheidung ihrer Zersetzungsprodukte, zwischen der Ablagerung des Glykogens in Leber und Muskeln und dessen Zersetzung, zwischen Assimilation und Dissimilation. Gleichzeitig besteht eine Wechselwirkung zwischen dem Stoffwechsel der Kohlenhydrate und demjenigen der Fette und Eiweißstoffe, und ist endlich der gesamte Stoffwechsel von der in Form von Wärme und Arbeit zu liefernden Energie abhängig. Wenn wir nun noch ferner die auf S. 114 genannten Faktoren in Betracht ziehen, dann ist es klar, daß wir bei unseren Krankheitsbildern nicht überall dieselbe Erklärung für die Hyperglykämie finden werden und da der Stoffwechselprozeß so kompliziert und unsere Kenntnisse über denselben noch so unvollständig sind, werden wir uns meistens mit einer teilweisen Erklärung zufriedenstellen müssen.

Da wir wissen, daß der Zuckerstich, d. i. die Reizung einer bestimmten Stelle auf dem Boden des vierten Ventrikels, vielleicht via den Sympathicus, Hyperglykämie und Glykosurie erzeugt, können wir erwarten, daß andere Prozesse an derselben Stelle die gleichen Abweichungen ergeben und ebenfalls, daß allgemeine Druckerhöhung des Gehirns durch Druck auf den Sympathicus denselben Einfluß hat. Dies würde eine Erklärung für unsere hohen Blutzuckerwerte bei den Gehirntumoren, Meningitis serosa und Lues cerebrospinalis und vielleicht auch bei den Fällen von Syringomyelie, Encephalomalacie und Epilepsie liefern können. Bei der Epilepsie sind jedoch die Abweichungen im Stoffwechsel derartig verschieden, daß wir uns hierüber nur sehr reserviert äußern können.

In dem Handbuche Lewandowskys sagen Hartmann und

Schrottenbach in ihrer Studie über „Diabetes und Nervensystem“, daß die Glykosurie bei den verschiedenen Gehirnaffektionen die Notwendigkeit einer Lokalisation dieser Abweichungen nicht erforderlich mache. Jedoch drängt sich der Gedanke auf, daß man in denjenigen Fällen, bei welchen von einer Affektion des vierten Ventrikels oder des Bulbus die Rede ist, einen deutlichen Zusammenhang zwischen der Nervenabweichung und der Glykosurie oder Hyperglykämie sieht, und daß man also der Erklärung einen Schritt nähergekommen ist als bei den nicht lokalisierten Affektionen.

Bei der *Dementia paralytica* und ebenfalls vielleicht bei der juvenilen Paralyse würde man die Hyperglykämie noch mit der *Ependymitis granulosa* in Verband bringen können, die namentlich in dem vierten Ventrikel angetroffen wird¹⁾.

Die Blutzuckererhöhung bei dem *Morbus Basedowii* können wir auf Rechnung der Abweichungen der internen Sekretion setzen, indem nämlich die Hyperfunktion der Schilddrüse ebenso wie diejenige der Nebennieren das ätiologische Moment davon ist.

Bei den Alkoholintoxikationen liegt die Vermutung nahe, daß bei der Vergiftung des Körpers durch den Alkohol, der allerhand Prozesse im Körper beeinträchtigt, auch der Kohlenhydratstoffwechsel zu leiden hat, ohne daß wir jetzt schon den genauen Verlauf dieses Prozesses in seinen Unterteilen verfolgen können.

Die hohe Frequenz der Hyperglykämie bei der *Dementia praecox* erfordert ebenfalls eine nähere Erklärung; an mancherlei Theorien hierüber hat es nicht gefehlt. In der letzten Zeit wird die innere Ausscheidung in die Ätiologie dieser Krankheit bezogen und namentlich die Wirkung der *Glandula thyreoidea*. Nach der Ansicht einiger Forscher liefert diese Drüse das schizophrene Gift; nach anderen ist gerade die Katatonie eine Folge einer Hypofunktion. Bleuler sagt, daß der Zusammenhang der Schizophrenie mit einer Hyperfunktion der Schilddrüse nicht so sicher auszuschließen ist²⁾. Wenn die von uns beobachtete Hyperglykämie bei dem Streite dieser entgegengesetzten Auffassungen etwas Gewicht in die Schale legen dürfte, so deuten unsere Beobachtungen mehr in die Richtung einer Hyperfunktion als in diejenige einer Hypofunktion der Schilddrüse.

Bei der Hysterie war die Stoffwechselabweichung am geringsten, so daß wir uns mit dieser nicht weiter zu beschäftigen brauchen.

Länger müssen wir bei der manisch-depressiven Psychose verweilen. Wie aus unserer Einleitung hervorgeht, ist nach verschiedenen Untersuchern gerade die Melancholie die wichtigste psychiatrische Erkrankung, welche auf den Kohlenhydratstoffwechsel einen anormalen

¹⁾ Lewandowsky, Handbuch der Neurologie, Teil III, S. 506.

²⁾ Bleuler, *Dementia praecox*, S. 378.

Einfluß ausübt. Bei dieser Erkrankung wurde am häufigsten Glykosurie gefunden und die niedrigste Assimilationsgrenze konstatiert. Zu meiner Verwunderung fand ich, daß eine ebenso deutliche Hyperglykämie bei der Manie bestand wie bei der Melancholie.

Welchen Zusammenhang haben nun frühere Autoren zwischen der Glykosurie und der Melancholie oder depressiven Zuständen im allgemeinen herzustellen versucht? Zur Hauptsache bestehen diesbezüglich zwei Theorien.

Die eine Theorie ist von Raimann aufgestellt, der annimmt, daß bei Melancholie ein verlangsamter Stoffwechsel besteht, infolge verminderter Oxydationsenergie. Die Glykosurie ist nicht von einem Symptom, sondern von der Melancholie als Ganzes abhängig. Es bestehen Störungen der Assimilation und des Stoffwechsels. Sogar dort, wo die Nahrungsaufnahme hinreichend ist, sinkt das Körpergewicht. Raimann erachtet es als wahrscheinlich, daß die Glykose, die er verabfolgte, zwar resorbiert wurde, aber daß ihre Verbrennung im Blute langsamer und unvollkommener erfolgt, so daß die Nieren den überschüssigen Zucker ausscheiden. Auf Grund dieser Annahme muß die Assimilationsgrenze um so niedriger liegen, je schwerer die Stoffwechselstörung ist, welche letztere der Schwere der geistigen Störung parallel läuft. Für einen derartigen Parallelismus zwischen dem psychischen Zustande und der Assimilationsgrenze spricht stark der Umstand, daß das Gegenteil bei der Manie gefunden wird. Dort besteht nach Raimann eine hohe Assimilationsgrenze. Der Ernährungszustand leidet auch hier; der Patient ißt viel, aber verliert doch an Gewicht; die Stoffwechselprozesse sind offenbar beschleunigt, die Oxydationsprozesse erhöht, die Ausgaben gestiegen; die Glykose, die in das Blut gelangt, wird schneller assimiliert und entzieht sich daher der Ausscheidung durch die Nieren. Raimann äußert die Ansicht, daß man an Unterschiede in der Psychomotilität denken könnte, wie er es nennt: daß bei Melancholie Hemmung und Muskelruhe bestehe und bei Manie Muskelbewegung. Wie Untersuchungen ergeben haben, wird die Zuckerassimilation durch Muskelruhe vermindert, und durch Muskelbewegung erhöht; aber diese Erklärung ist nicht ausreichend für solche große Unterschiede. Hinzu kommt, daß ein ängstlicher Melancholiker nicht ruhig bleibt, und der Maniker durch geeignete Verpflegung so ruhig wie möglich gehalten wird. Nach Raimann beruht das verschiedene Verhalten der Zuckerassimilation bei einem Melancholiker und einem Maniker also auf Verzögerung, bzw. Beschleunigung des Stoffwechsels.

Dieser Theorie gegenüber bemerken schon Schultze und Knauer, daß es zweifelhaft ist, ob man die bei Manie und Melancholie sich abspielenden chemischen Prozesse auf die fast zu einfache Formel von Beschleunigung oder Verlangsamung des Stoffwechsels zurückführen darf.

Ich möchte diesem hinzufügen, daß der Begriff Beschleunigung bzw. Verlangsamung des Stoffwechsels ein sehr vager Begriff ist, da man nicht weiß, auf welche Prozesse er sich bezieht. Man unterscheidet bei dem Stoffwechsel Assimilation: den Aufbau der Körperstoffe aus den zugeführten Nahrungsmitteln, und Dissimilation: die Zersetzung der Körperstoffe. Nun wissen wir zwar, daß der Glykosegehalt einen Gleichgewichtszustand zwischen Assimilation und Dissimilation darstellt; aber wir können nicht feststellen, ob nun ein erhöhter Glykosegehalt die Folge vermehrter Assimilation oder verminderter Dissimilation ist. Ebenso wenig können wir aus der Zuckerausscheidung in den Nieren einen Schluß auf die Beschleunigung oder Nichtbeschleunigung des Stoffwechsels ziehen.

Wenn die Annahme Raimanns wahr wäre, daß die Glykosurie bei der Melancholie eine Folge verlangsamten Stoffwechsels ist, dann muß die Hyperglykämie bei der Melancholie ebenfalls eine Folge jenes verlangsamten Stoffwechsels sein; aber dann würde bei der Manie, wo der Stoffwechsel nach Raimanns Ansicht beschleunigt ist, keine Rede von Hyperglykämie sein dürfen, was bei meinen Patienten gerade wohl der Fall ist.

Daß Glykosurie und Hyperglykämie keine Anzeichen eines verlangsamten Stoffwechsels zu sein brauchen, können wir noch aus dem Folgenden schließen: In Fällen von Hypersekretion der Nebennieren, die mehr Adrenalin liefern, entsteht Hyperglykämie, und zufolge der neuesten Auffassungen Eppingers und Faltas¹⁾ über die innere Ausscheidung, wirkt das Adrenalin ebenso wie die Produkte der Schilddrüse und der Hypophyse fördernd, beschleunigend auf den Stoffwechsel, während die Bauchspeicheldrüse verzögernd wirken soll. Sowohl der Wegfall der Pankreasfunktion als die Hyperfunktion der anderen drei endokrinen Organe wirken anregend auf den Stoffwechsel und in beiden Fällen treffen wir gerade Hyperglykämie an.

Einer meiner Bekannten hatte bei sich selbst beobachtet, daß bei ihm während einer Periode neurasthenischer Depression ein stärkerer Stoffwechsel stattfand, was aus einem erhöhten Gaswechsel hervorging, den er experimentell bestimmte.

Und wenn wir unsere ängstlichen Melancholiker sehen, die unruhig sind, sich hin und her werfen, fortgesetzt in gespannter Haltung sitzen oder umhergehen, und die häufig ungeachtet einer normalen Ernährungsweise doch erheblich an Gewicht verlieren können, liegt es näher, hier einen beschleunigten als einen verlangsamten Stoffwechsel anzunehmen.

Allers sagt bei seiner Übersicht über die Stoffwechseluntersuchungen bei Psychosen, daß die Hypothese Raimanns von der Stoffwechsel-

¹⁾ Biedl, Innere Sekretion.

verlangsamung weder in den beobachteten Tatsachen, noch in den Ergebnissen von Respirationsversuchen eine Stütze findet¹⁾).

Wenn die Hyperglykämie eine Hinweisung für den Verlauf des Stoffwechsels sein sollte, möchte ich, im Gegensatz zu Raimann, lieber glauben, daß sie ein Zeichen beschleunigten Stoffwechsels ist, der dann zufolge meiner Resultate sowohl bei Manie als bei Melancholie bestehen würde.

Eine andere Theorie zur Erklärung des Zusammenhanges zwischen Glykosurie und dem depressiven Affekt hat Laudenheimer aufgestellt. Bei den verschiedenen Affektzuständen, sowohl physiologischen als pathologischen, tritt eine Reihe körperlicher Veränderungen auf, die zweifellos in der Medulla oblongata erzeugt werden, wie z. B. Veränderung der Atmung, der Herztätigkeit und der Blutzirkulation, wir nennen nur das Erbleichen bei Schreck, die beschleunigte Herztätigkeit bei Furcht oder Schreck, das Erröten bei Scham, die erschwerte Atmung bei Ärger und Zorn. Ferner ist durch den Zuckerstich von Claude Bernard die Bedeutung der Medulla oblongata für die Glykosurie bewiesen. Nun will Laudenheimer die Glykosurie als gleichwertig mit den gewöhnlichen körperlichen Erscheinungen betrachten und sieht er in der transitorischen Glykosurie in gewissem Sinne ein Herdsymptom des Angstaffektes. Raimann wendet hiergegen ein, daß auch angenehme Affekte mit Glykosurie verlaufen müßten, welcher Einwand durch die Resultate meiner Untersuchung, daß sowohl bei Manie als bei Melancholie Hyperglykämie gefunden wurde, bestätigt werden könnte.

Zur Verteidigung der Ansicht Laudenheimers bemerken jedoch Schultze und Knauer, daß es kaum einen Affekt gibt, der mit so vielen und so intensiven körperlichen Störungen verläuft wie gerade der Angstaffekt.

Es ist wahrscheinlich, daß die plötzlichen Gemütsaffektionen, wie Schreck und Angst einen starken Einfluß auf das vegetative Nervensystem oder auf die innere Ausscheidung haben können (was in dieser Hinsicht primär ist, wissen wir nicht); wir haben nur an den sog. Schreckdiabetes, den Schreck-Basedow, die Schreck-Akromegalie zu denken; aber ist es deshalb sicher, daß ein chronischer, meistens langsam entstehender depressiver Zustand auch derartige Wirkungen hat? Bei den heftigen Angstzuständen der Melancholie können wir zwar zuweilen Schweißsekretion und einen beschleunigten Puls und beschleunigte Atmung beobachten, und ist auch der Blutdruck erhöht, welche Erscheinungen vielleicht unter Einfluß des Sympathicus hervorgerufen werden; aber diese Erscheinungen treten doch nicht in solchem Grade und solcher Frequenz auf, wie es der Hyperglykämie entspricht, während man doch erwarten sollte, daß, wenn die Hyperglykämie eine Folge von Reizung

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Referate und Ergebnisse 9. 1914.

des Bulbus oder des Sympathicus ist, auch die anderen vom Sympathicus herrührenden Symptome in demselben Maße vorhanden sein werden. Bei den leichteren Depressionszuständen treffen wir mehrmals erhöhten Blutzuckergehalt an, ohne daß irgendwelche andere Erscheinung besteht, die auf eine Reizung der Medulla oblongata hinweist. Bei meinen Patienten habe ich hieraufhin keine eingehendere Untersuchung angestellt; aber es würde sich vielleicht der Mühe lohnen, bei unseren manisch-depressiven Patienten eine systematische Untersuchung nach allen Symptomen, die von dem vegetativen Nervensystem abhängig sind, vorzunehmen.

Wenn die depressive Stimmung an sich das ätiologische Moment für die Hyperglykämie sein sollte, ist es wohl auffallend, daß bei einem nicht unerheblichen Teile unserer Melancholien überhaupt keine Erhöhung des Blutzuckergehaltes besteht, ebensowenig wie Erhöhung bei den depressiven Formen gefunden wurde, die wir unter die Hysterie einreihen müßten.

Über die Art und Weise, in der ein Depressionszustand auf den Bulbus einwirken und auf diesem Wege eine Hyperglykämie verursachen sollte, fehlt uns jeder Aufschluß. Es handelt sich hier um den Zusammenhang und die Wechselbeziehung zwischen psychischen und somatischen Erscheinungen, worüber sich meistens nur einige spekulative Betrachtungen anstellen lassen.

Indessen habe ich noch an die Möglichkeit gedacht, die Hyperglykämie bei unseren psychiatrischen Patienten wenigstens zum Teile auf eine andere Weise zu erklären, da wir gesehen haben, daß die Hyperglykämie bei einem großen Teile unserer melancholischen Patienten, ferner bei unseren Fällen von Manie und in den meisten Fällen von Dementia praecox, namentlich bei den katatonen Patienten, vorhanden war und da ich die Annahme aussprach, daß diese Hyperglykämie bei der manisch-depressiven Psychose mit einem erhöhten Stoffwechsel zusammenhänge, möchte ich die Ansicht aussprechen, daß diese Hyperglykämie eine Folge der vermehrten Arbeit ist, welche bei Bewegung oder Ruhe von unseren Patienten verrichtet wird. Bereits in der Einleitung wurde erwähnt, daß mäßige Muskelanstrengung eine Zunahme des Blutzuckergehaltes nach sich zieht; wenn also diese mäßige Muskelanstrengung bei unseren Patienten mit Hyperglykämie nachzuweisen wäre, würden wir in meiner Auslegung eine Erklärung haben, die einfacher und begrifflicher wäre als diejenige von Raimann oder diejenige Laudenheimers.

In dieser Hyperglykämie würden wir dann eine Selbstregulierung des Organismus erblicken können, die dafür sorgt, daß dasjenige Material im Blute vorhanden ist, auf dessen Kosten die vermehrte Arbeit geschehen muß.

Nun besteht eine vermehrte Muskelbewegung bei einigen unserer melancholischen Patienten, die ängstlich sind, keinen Augenblick stillliegen können, im Zimmer auf und ab gehen, und zwar zuweilen den ganzen Tag; und des weiteren bei den manischen und katatonen Erregungszuständen.

Ebenfalls könnten auch die Glykosurie, welche bei experimentell gereizten Katzen hervorgerufen wurde, und der sog. Fesselungsdiabetes bei Katzen als eine Folge vermehrter Muskelanstrengung erklärt werden.

Jedoch bemerken wir auch mehrmals eine Hyperglykämie bei Patienten, die viel stilliegen oder sich sogar in halb-stuporösem Zustand befinden, wo die Bewegung und die Arbeit fast minimal sind, und daher will ich auch ohne weiteres zugeben, daß diese Fälle keine Stütze für meine Annahme bieten. Diese kann ebensowenig eine vollkommene Erklärung der betreffenden Tatsachen geben wie die anderen Hypothesen. Nur in einigen Fällen von katatonem Stupor würde man denken können, daß der Spannungszustand, in welchem sich die Muskeln befinden und der sehr stark sein kann, in Hinsicht auf den Stoffwechsel und den Energieverbrauch dieselbe Bedeutung wie eine fortgesetzte Bewegung hat.

Gern will ich zugeben, daß die von mir erhaltenen Resultate nur einen relativen Wert besitzen, besonders weil die Anzahl untersuchter Patienten mit den verschiedenen Krankheitsbildern nicht groß ist.

Weiter müßten die Untersuchungen noch auf mancherlei Weise ergänzt werden, ehe wir einen vollkommenen Einblick in den Kohlenhydratstoffwechsel bei unseren Patienten bekommen. Namentlich drängt sich uns die Frage auf, ob Erscheinungen seitens der inneren Ausscheidung bestehen, die uns unserem Ziele einen Schritt näherbringen können, ob eine systematische Untersuchung nach den Erscheinungen des Sympathicus bei unseren Nervenpatienten möglich ist und wie sich der Stoffwechsel in anderen Hinsichten verhält.

Da sich herausgestellt hat, daß die meisten Formen der Hyperglykämie, wie Bang angibt, von einer Adrenalinämie abhängig sind, liegt es wohl in erster Linie nahe, zu ermitteln, ob dies auch bei unseren Patienten der Fall ist, und würde eine systematische Untersuchung des Adrenalingehaltes des Blutes, verbunden mit Untersuchungen des Blutzuckers, uns vielleicht etwas weiter bringen können als wir bisher gekommen sind. —

Nachschrift.

Obenstehender Artikel war gerade versandfertig, als in der Januarnummer der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ eine Publikation von Viktor Wigert aus Stockholm über denselben Gegenstand erschien. Genannter Autor hat nur Blutzuckerbestimmun-

gen bei Psychosen mit depressiven Affekten vorgenommen und ist zu Resultaten gelangt, die nicht ganz mit den meinen übereinstimmen. Während er bei den meisten Patienten wohl eine auffallend hohe alimentäre Hyperglykämie findet, ist nur in drei von den fünfzehn Fällen der Blutzuckergehalt spontan erhöht. Der Prozentsatz von Fällen mit Hyperglykämie ist also niedriger, als ich ihn bei meinen Patienten mit Melancholie gefunden habe. In Übereinstimmung mit dem wiederholten Auftreten von Glykosurie bei depressiven Zuständen hatte Wigert schon vorher erwartet, auch in vielen Fällen Hyperglykämie anzutreffen. Weitere Untersuchungen werden nähere Aufschlüsse in dieser Frage bringen müssen.

In seiner Einleitung lenkt Wigert ebenfalls die Aufmerksamkeit darauf, daß die Hyperglykämie und Glykosurie unter Einfluß der inneren Ausscheidung und speziell der vermehrten Adrenalinsekretion auftreten sollen, wie dies auch Allers annimmt. Cannon soll bei Katzen in der Tat infolge eines ängstlichen oder zornigen Affektzustandes erhöhten Adrenalinegehalt in der Vena suprarenalis nachgewiesen haben. In dem erhöhten Blutzuckergehalt erblickt Cannon etwas für den Organismus Zweckmäßiges, da dies nämlich zur Förderung der Muskelanstrengungen, die durch die Affekte verursacht werden, dienen kann. Ferner zitiert Wigert eine ähnliche Auffassung von Johannes Müller; dieser sagt: „Alle diejenigen Affekte führen zur ‚Affekthyperglykämie‘, welche beim ungehinderten Tier eine lebhaftere Muskelaktion und damit gesteigerten Zuckerbedarf hervorrufen.“

In derselben Weise, wie ich eine Erklärung für die Hyperglykämie bei unseren psychiatrischen Patienten gesucht habe, bringen also auch diese Autoren den erhöhten Blutzuckergehalt bei Tierversuchen mit vermehrter Muskelbewegung in Zusammenhang.

Über den Unterschied der Bestimmungen über den geschäftlichen Verkehr, die im § 104 Z 2 und § 105 II BGB. gegeben sind, vom Standpunkt des psychiatrischen Sachverständigen.

Von
Kreiskommunalarzt Dr. **Dorner** (Dorsten, Westfalen).

(Eingegangen am 15. Februar 1919.)

Der § 104 Z. 2 lautet:

Geschäftsunfähig ist, wer sich in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit befindet, insofern nicht der Zustand seiner Natur nach ein vorübergehender ist.

§ 105 II lautet:

Nichtig ist auch eine Willenserklärung, die im Zustande der Bewußtlosigkeit oder vorübergehender Störung der Geistestätigkeit abgegeben wird.

Es handelt sich also hierbei um den Schutz von Personen, die nicht entmündigt sind, deren Willenshandlung gewöhnlich nachträglich für nichtig erklärt werden soll. Die Personen sind häufig entmündigungsreif, wie sich **Leppmann**⁴⁴⁾ ausdrückt, die Entmündigung konnte jedoch im Falle des § 104 Z. 2 aus irgendwelchen Gründen unterblieben sein; es schien nicht nötig, die Krankheit wurde nicht erkannt, man wollte die Psychose verheimlichen usw. Während bei einem Entmündigten die Grenzen der Geschäftsfähigkeit ein für allemal festgelegt sind, der Entmündigte Rechtshandlungen, zu denen er nicht befähigt ist, nicht vornehmen kann, und wenn er sie trotzdem vorgenommen hat, sie an und für sich ungültig sind bzw. der Genehmigung des Vormundes anheimgestellt werden, bedarf es bei dem nicht entmündigten Geschäftsunfähigen jedesmal einer gerichtlichen Entscheidung, bei der der Nachweis über die Geschäftsunfähigkeit der betreffenden Person zur Zeit der Willenshandlung erbracht werden muß. So wird der Schutz aller an einem solchen Rechtsgeschäft Beteiligten gewährleistet.

Was verstehen wir nun unter Geschäftsfähigkeit?

Endemann definiert sie als die Fähigkeit, bei den rechtsgeschäftlichen Vorgängen als selbständig handelndes Rechtssubjekt mitzu-

Dorner: Unterschied der Bestimmungen in § 104 Z 2 und § 105 II BGB. 131

wirken, entweder durch Abgabe oder durch Empfangnahme von rechtswirksamen Willenserklärungen.

Hübner³⁾ definiert sie als die Fähigkeit, rechtsgeschäftliche Willenserklärungen abzugeben.

Kurz und gut verständlich erklärt die Schultze⁴⁾ als die Fähigkeit, sich selbständig durch rechtsgeschäftliche Willenserklärungen zu berechnen und zu verpflichten.

Wohl zu unterscheiden von der Geschäftsfähigkeit ist die Rechtsfähigkeit. Diese beginnt nach § 1 BGB mit der Vollendung der Geburt, wird durch Fehlen der Geschäftsfähigkeit nicht aufgehoben, nur Ausübung und Vertretung bürgerlicher Rechte kann unmöglich gemacht oder eingeschränkt werden. Ebenso ist von der Geschäftsfähigkeit die Handlungsfähigkeit zu unterscheiden, die auch die Deliktfähigkeit in sich begreift. Geschäftsfähigkeit umfaßt alle Rechtsgeschäfte, Eheschließung und Testierfähigkeit unterliegen besonderen Bestimmungen [Staudinger⁵⁾].

Geschäftsfähigkeit vom psychiatrischen Standpunkte aus erfordert nach Krafft-Ebing²⁴⁾ 1. den Besitz einer genügenden Summe von Erfahrungen über die Rechtsverhältnisse; 2. die nötige Urteilskraft, um diese allgemeine Erfahrung für den eigenen konkreten Fall zu verwerten; 3. die erforderliche Selbständigkeit der Entschliebung.

Eine eingehende Untersuchung des Für und Wider bezüglich der freien Willensbestimmung anzustellen ist wohl hier nicht der Raum. Es sei nur erwähnt, daß vielen Psychiatern der Ausdruck „freie Willensbestimmung“ nicht liegt, insbesondere denen nicht, die einen freien Willen naturwissenschaftlich nicht anerkennen. Mayer, Aschaffenburg⁷⁾ z. B. schlagen vor, statt freie Willensbestimmung zu setzen: normale Bestimmbarkeit durch normale Motive. Der Gesetzgeber kommt den landläufigen Begriffen vom freien Willen bei der Formulierung entgegen, und somit ist der Ausdruck ohne weiteres verständlich. Für die große Mehrzahl aller Menschen gilt eben der Satz als unanfechtbar, daß der gesunde Mensch Herr seiner Handlungen ist, daß er aus freiem Ermessen eine Handlung vollziehen oder unterlassen kann. Auf diesen Standpunkt muß sich der Sachverständige stellen, der dem Gesetze gerecht werden will.

Was der Jurist unter freier Willensbestimmung verstanden haben will, drückt, allerdings negativ, die Entscheidung des Oberlandesgerichts Hamburg vom 30. 3. 1908 folgendermaßen aus: An der freien Willensbestimmung fehlt es, wenn infolge krankhafter Störung der Geistestätigkeit bestimmte Vorstellungen und Empfindungen oder Einflüsse dritter Personen derartig übermächtig den Willen beherrschen, daß eine Bestimmbarkeit des Willens durch vernünftige Erwägungen ausgeschlossen ist [Schultze¹⁴⁾: wichtige Entscheidungen].

Ausgeschlossen wird die freie Willensbestimmung durch krankhafte Störung der Geistestätigkeit. Die nähere Bestimmung „krankhaft“ ist für den Psychiater eigentlich nicht notwendig, da er ja keine nicht-krankhafte Störung der Geistestätigkeit kennt.

Dem Juristen schwebt offenbar auch der Begriff einer nichtkrankhaften Störung der Geistestätigkeit vor. Es könnte sich bei diesem Gedanken jedoch höchstens um Grenzfälle handeln, geistige Minderwertigkeit, bei denen weder geistige Gesundheit noch ausgesprochene Krankheit besteht [Mayer, Cramer¹³]. Wie Mayer weiter ausführt, ist die Grenze des Krankhaften stets willkürlich. Krankhaft ist nur in ganz enger Verbindung mit der Bestimmung „die freie Willensbestimmung ausschließend“ denkbar, sonst ist der Begriff nicht bestimmbar.

Erläuternd für die Einsetzung des Ausdrucks „krankhafte Geistesstörung“ wirkt ein Rückblick auf den Vorentwurf des Gesetzes, auf die Entstehung dieses Ausdrucks. Allseitig zurückgewiesen wurde die frühere Fassung: des Vernunftgebrauchs beraubt. Schließlich einigte man sich auf eine Formulierung des Ausdrucks im Anschluß an den § 51 StGB., da man hiermit den Einfluß der anormalen geistigen Zustände auf die Geschäftsfähigkeit und auf die strafrechtliche Deliktfähigkeit in Übereinstimmung bringt und für die Auslegung der privatrechtlichen Vorschrift die Anknüpfung an die reiche strafrechtliche Literatur gewinnt [Sossinka²⁰].

Was sich der Jurist unter einem „die freie Willensbestimmung ausschließenden krankhaften Zustand der Geistestätigkeit“ denkt, geht aus der Entscheidung des Oberlandesgerichts Frankfurt a. M. vom 6. 10. 1902 hervor, wo es heißt: „... ist dann anzunehmen, wenn die Störung des Vorstellungslebens, des Empfindungslebens und des Trieblebens derartig ist, daß dadurch die Zurechnungsfähigkeit aufgehoben wird. Nicht erforderlich ist der Nachweis, daß der Betreffende außerstande gewesen sei, die Bedeutung der Verpflichtung, die er einging, zu kennen“ [Schultze¹⁴]; mit dieser Erklärung kann der Psychiater im großen und ganzen einverstanden sein, nur mit Ausnahme des Hereinziehens des Trieblebens.

Während bei der Entmündigung zwischen Geisteskrankheit und Geistesschwäche unterschieden wird, ist hier ganz allgemein von krankhafter Störung der Geistestätigkeit die Rede. Wir dürfen wohl annehmen, daß dieser Ausdruck die beiden obigen Begriffe in sich zusammenfaßt. Doch muß die Geistesstörung so hochgradig sein, daß sie die freie Willensbestimmung ausschließt.

Die Geistesstörung, die unter dieser Grenze steht, die nicht von der Bestimmung des Ausschlusses der freien Willensbestimmung betroffen wird, fällt nicht unter den Begriff, den der Jurist mit der Geistesschwäche bei der Entmündigung verbindet. Es wird verschiedenartig darauf hin-

gewiesen, daß Geisteskrankheit in § 6, 1 BGB. und krankhafte Störung der Geistestätigkeit in § 104 Z. 2 sich nicht decken, daß sogar ein wegen Geistesschwäche Entmündigter nach § 104 Z. 2 als völlig geschäftsunfähig für einen bestimmten Fall erklärt werden kann [Schultze¹⁴]; Oberlandesgericht München 27. 2. 1901, Oberlandesgericht Dresden 29. 5. 1905, L. c. L. Urteil vom 4. 6., 1909, ebenso vom 30. 3. 1908]. Wir müssen uns dabei wohl bewußt sein, daß der Ausdruck „Geistesschwäche“ ein rein juristischer ist und sich mit dem medizinischen Begriff hierfür nicht deckt. Geistesschwäche bezeichnet nur den Gradunterschied in der Schwere der Erkrankung, so daß ein Mensch mit angeborenem oder erworbenem Schwachsinn oder einer anderen psychischen Erkrankung leichteren Grades unter den Begriff der Geistesschwäche, ein Schwachsinniger vorgeschrittenen Grades oder ein sonst in höherem Grade geistig Erkrankter unter den Begriff Geisteskrankheit fällt. Es ist von Wichtigkeit, auch hier auf diese Unterschiede einzugehen, wenn der Begriff „Geistesschwäche“ auch direkt nichts mit § 104 Z. 2 oder 105 II zu tun hat. Die Bestimmungen dieser Paragraphen und die des § 6, 1 drängen zum Vergleich und könnten auch zu Verwechslungen Anlaß geben.

Das Gesetz sucht in § 6, 1 den noch vorhandenen Fähigkeiten des nicht voll Geschäftsfähigen auch gerecht zu werden, indem es diesem verschiedene Rechte beläßt, die wir uns im Vergleich zu denen des Geschäftsunfähigen näher vor Augen führen müssen.

Der Geschäftsunfähige steht einem Kinde bis zum 7. Lebensjahre, der beschränkt Geschäftsfähige dem Minderjährigen (§ 114 BGB.) bis zur Vollendung des 21. Lebensjahres gleich. Recht klar drückt dieses Verhältnis Schultze⁴) aus, wenn er das Leben in drei Abschnitte einteilt. Von Geburt bis 7. Lebensjahr: Geschäftsunfähigkeit; vollendetes 7. bis vollendetes 21. Lebensjahr: Geschäftsbeschränkung; ab 21. Lebensjahr: volle Geschäftsfähigkeit.

Der völlig Geschäftsunfähige besitzt keine Geschäftsfähigkeit, im Falle der Entmündigung tritt für ihn der Vormund ein, wenn auch einzelne Handlungen, wie z. B. Hübner³), Staudinger⁵) anführt, nicht zu verhindern sind. Der Geschäftsunfähige kann z. B. finden, Schätze entdecken, Besorgungen im Hausstand vornehmen.

Wie schon erwähnt, bestimmt das Gesetz über Ehe und Testierung besonders. Für § 104 Z. 2 und 105 II kommt der § 1325 BGB. in Betracht, der eine im Zustand der Geschäftsunfähigkeit geschlossene Ehe für nichtig erklärt. Psychosen, die am häufigsten Veranlassung zur Aufrollung dieser Frage geben, sind nach Cramer¹) Altersschwachsinn, Manie, Paralyse, Fälle von Dementia praecox im Anfangsstadium, Schwachsinn, erotische Hysterie. Nicht für § 104 Z. 2 und 105 II kommt der § 1331 in Frage, der die Anfechtbarkeit der Ehe im Falle der beschränkten Geschäftsfähigkeit behandelt. Bei im Zustande von Ge-

schäftsunfähigkeit geschlossener Ehe bleibt diese ungültig, bis sie — bei vorübergehender Geschäftsunfähigkeit — von dem früher Geschäftsunfähigen anerkannt wird; die Verhältnisse beim Geschäftsbeschränkten ändern sich in diesem Falle insofern, als die Ehe so lange gültig ist, bis sie angefochten wird. Eventuell kann § 1333 und 1334 BGB. in Betracht kommen, da auch Geschäftsunfähigkeit im Sinne des § 104 Z. 2 und 105 II (Nichtigkeit der Willenserklärung) den Grund für Irrtum oder arglistige Täuschung abgeben kann.

Testieren kann der Geschäftsunfähige überhaupt nicht, wohl aber der Geschäftsbeschränkte, jedoch nicht der wegen Geistesschwäche Entmündigte, der sonst nach § 114 BGB. in allem dem Geschäftsbeschränkten, dem Minderjährigen gleichsteht. Beim Testieren kommen nach Hübner hauptsächlich in Betracht die Psychosen: Altersschwachsinn (Beeinträchtigungsideen, Gedächtnisschwäche, Beeinflußbarkeit), Paralyse, Alkohol. chron. (Eifersuchtswahn), Manie, Melancholie, Paranoia chron., Hysteria gravis (Beeinflußbarkeit), psychische Alteration durch körperliches Siechtum, akute fieberhafte Erkrankungen, Kopfverletzungen, Vergiftungen, Betäubungsmittel (Morphium, Schlafpulver).

An Stelle des Geschäftsunfähigen muß ein Vormund treten, wenn rechtsgültige Geschäfte zu schließen mit ihm möglich sein soll. Der Geschäftsunfähige scheidet als handelnde Person bei Geschäften aus. Die Rechte des beschränkt Geschäftsfähigen, Geistesschwachen im Sinne des § 6,1 BGB. sind nach Staudinger folgendermaßen festgelegt: Er kann alles, wodurch er sich nur berechtigt, wodurch er einen rechtlichen Vorteil erlangt, selbständig vollziehen, also: Schenkungen annehmen, einen Schulderlaß entgegennehmen, ebenso ein unbelastetes Vermächtnis, er hat das Recht der Okkupation, des Einspruchs gegen Patenterteilung, des Vorbehalts des Urheberrechts, er kann das Anerbieten der Übertragung des Grundstückes bei der Auflassung annehmen, ebenso eine geschuldete Leistung. Genau so ist er selbständig und unbeschränkt geschäftsfähig, wenn er von dem gesetzlichen Vertreter mit Genehmigung des Vormundschaftsgerichtes zum Betrieb eines Erwerbsgeschäfts ermächtigt ist, für alle in diesem Geschäftsbetrieb vorkommenden Rechtsgeschäfte. Des weiteren braucht er nicht die Zustimmung des gesetzlichen Vertreters, um z. B. die Ehe anzufechten, einen Erbvertrag anzufechten, Verfügungen über fortgesetzte Gütergemeinschaft zu treffen [Hübner³]. In anderen Fällen kann er verfügen, bedarf aber dazu der Zustimmung des gesetzlichen Vertreters, evtl. genügt auch die nachträgliche Zustimmung, z. B. bei der Eheschließung, Ehelichkeitserklärung des Kindes, Schließung eines Erbvertrags [Hübner³]. In anderen Fällen hat er keine freie Willensbestimmung, an deren Stelle tritt der Wille des gesetzlichen Vertreters, genau wie bei dem Geschäftsunfähigen, z. B. bei der Begründung eines Wohnsitzes.

Wie wir also sehen, ist für den Geistesschwachen im Sinne des § 6, 1 BGB. der Gradunterschied juristisch genau durch die Verleihung von Rechten präzisiert.

Diesen Gradunterschied kennt nun der § 104 Z. 2 oder 105 II nicht; hier ist der Grad durch den Ausdruck „die freie Willensbestimmung ausschließend“ festgelegt. Verschiedentlich wird die Frage aufgeworfen, und sie ist noch viel umstritten, ob der Sachverständige sich überhaupt mit der Feststellung dieses Gradunterschieds befassen soll oder die Beantwortung der Frage dem Richter überlassen solle. Die Mehrzahl der Autoren spricht sich jedoch für den ersteren Fall aus.

Wenn also auch der § 104 Z. 2 und 105 II einen Gradunterschied kennt, so wird dieser doch allgemein als nicht auf gleicher Ebene mit dem des § 6, 1 stehend erachtet; häufig hört man Einwendungen der Gutachter, daß hier kein voller Übereinklang herrscht, ein Zustand, der wenigstens äußerlich im Wortlaut zu Ungereimtheiten führt, so wenn ein wegen Geistesschwäche Entmündigter wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit für einen bestimmten Fall für geschäftsunfähig erklärt wird. Entweder ist nach § 104 Z. 2 eine Person für einen bestimmten Fall voll geschäftsfähig oder das Gegenteil, ein Zwischenstadium, wie es die Berechtigung des im Sinne des § 6, 1 BGB. Geistesschwachen oder die Erlangung von Milderungsgründen bei § 51 StGB. im Falle verminderter Zurechnungsfähigkeit darstellt, haben wir nicht. So sagt *Bumke*²⁾, daß ein leicht Imbeziller, der nicht entmündigt ist, durch § 104 Z. 2 nicht geschützt ist. Nach einer Entscheidung des Oberlandesgerichts Kassel half man sich durch Heranziehung des § 138, 1 BGB., da ein Rechtsgeschäft mit einem „Geistesschwachen“ gegen die guten Sitten verstoße — wohl doch nur, wenn dies dem anderen geschäftsschließenden Teil auch bekannt ist —, oder den § 138, 2 BGB., da die Unerfahrenheit des Geistesschwachen ausgenützt werde. Dieses Verfahren erscheint jedoch immer als Notbehelf. Verständlicher erscheint die Entscheidung eines bayerischen Oberlandesgericht [*Hübner*³⁾]: Geistesschwäche bedingt keine Beschränkung der Geschäftsfähigkeit, wenn der Kranke nicht entmündigt ist. Doch ist seine Willenserklärung unwirksam, wenn durch Geistesschwäche seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen ist.

Die Frage, die sich der Gutachter stellt, muß natürlich lauten: War die geistige Erkrankung derartig, daß die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war? Berechtigt sie uns, volle Geschäftsunfähigkeit eintreten zu lassen? Und nur nach dieser seiner Überzeugung wird er sein Gutachten abgeben. Doch liegt es ebenfalls innerhalb des Bereichs seiner Überzeugung, wo er in Anbetracht der Kompliziertheit eines Falles die Grenze des Ausschlusses der freien Willensbestimmung setzen will.

Wir müssen auch unser medizinisches Urteil mit dem juristischen Denken zu vereinigen suchen; vielleicht wäre der Weg beschreibbar, daß wir den im Sinne des § 6, 1 BGB. Geistesschwachen für geschäftsunfähig erklären für alle die Fälle, in denen auch bei dem wegen Geistesschwäche Entmündigten der Wille des gesetzlichen Vertreters an Stelle der freien Willensbestimmung des Kranken tritt. Ich sehe demnach keine Schwierigkeit, in dem oben angeführten Fall bei einem Imbezillen, der z. B. infolge seiner Geistesschwäche einen für ihn ungünstigen Vertrag geschlossen hat, die freie Willensbestimmung im Sinne des § 104 Z. 2 infolge krankhafter Störung der Geistestätigkeit als ausgeschlossen zu betrachten. Für alle Fälle, in denen auch der wegen Geistesschwäche Entmündigte selbständig handeln kann, werden wir Geschäftsfähigkeit annehmen. Sollten sich Fälle ereignen, in denen eine Geschäftsunfähigkeitserklärung für notwendig erscheint zugunsten eines angeblich Geistesschwachen oder eines wegen Geistesschwäche Entmündigten für ein Geschäft, das der im Sinne des § 6, 1 BGB. Geistesschwache selbständig ohne gesetzlichen Vertreter vollführen kann, so besteht höchstens die Auffassung der Geistesschwäche auch im Falle der Entmündigung zu Unrecht.

Doch müssen wir ja immer berücksichtigen, daß der medizinische Gutachter nur der Berater des Richters ist und dieser nicht an das Urteil des Gutachters gebunden ist [Reichsgericht II 28. 6. 1905, *Schultze*¹⁴].

Unter § 104 Z. 2 fallen die chronischen Geisteskrankheiten, wie Idiotie und Schwachsinn, alle Endzustände, sekundärer Schwachsinn, die gewöhnlich länger dauernden Melancholien und Manien, das zirkuläre Irresein, die Paralyse, alle mit chronischer Geistesstörung einhergehenden Fälle von Epilepsie, Hysterie, Degeneration, Arteriosklerose, Alkoholismus und sonstigen chronischen Gehirnerkrankungen (Syphilis, Tumor), die senilen Erkrankungen, Dementia praecox, wie des näheren noch unten ausgeführt wird.

Diese chronischen Erkrankungen werden ja nach ihrer Schwere Geschäftsunfähigkeit bedingen oder nicht. Doch muß diese nach § 104 Z. 2 eingetretene Geschäftsunfähigkeit nicht notwendigerweise dauernd sein, sie hört auf, wenn die krankhafte Störung der Geistestätigkeit gehoben ist oder wenn sie nicht mehr die Folge hat, daß die freie Willensbestimmung ausgeschlossen ist [Reichsgericht IV 8. 3. 1906, *Schultze*¹⁴]. Doch nicht auf diesen Gedankengang zielt der Zusatz des § 104 Z. 2 ab. Für diesen kommen meistens ganz andere Krankheitsbilder in Betracht.

Durch diesen Zusatz „insofern nicht der Zustand seiner Natur nach ein vorübergehender ist“ wird ein scheinbarer Gegensatz geschaffen, der aber durch den § 105 II sich nur als eine Ergänzung darstellt. Es werden in diesem Paragraphen alle Willenserklärungen, die im Zustande

in § 104 Z 2 u. § 105 II BGB. vom Standpunkt des psychiatr. Sachverständigen. 137

der Bewußtlosigkeit oder vorübergehenden Geistesstörung abgegeben werden, für nichtig erklärt.

Der grundlegende Unterschied zwischen beiden Paragraphen liegt darin, daß durch Erfüllung der Bestimmungen des § 104 Z. 2 die handelnde Person geschäftsunfähig erklärt wird. Zwar ist auch hier meistens für jeden Einzelfall der Nachweis der Geschäftsunfähigkeit zu führen, eine frühere Entscheidung im Sinne von Geschäftsunfähigkeit hat keine allgemeine Geltung für einen späteren Fall; auch gilt das oben Bemerkte über Eintritt der Geschäftsfähigkeit bei Aufhören der geistigen Störung, die ja besonders bei den Lucida intervalla Geltung hat, während der ja ein wegen Geisteskrankheit Entmündigter nicht geschäftsfähig ist. Doch in der allgemeinen Lebenspraxis wird ein solch einmal geschäftsunfähig Erklärter in seiner ganzen geschäftlichen Stellung, gesellschaftlich, in seinem privaten Bekanntenkreise als geschäftsunfähig gelten bei Fortdauer der Erklärungsursache, jedes Rechtsgeschäft wird mit ihm unmöglich sein, solange kein gesetzlicher Vertreter aufgestellt ist.

Durch § 105 II wird nur die Willenserklärung als nichtig erklärt, während im übrigen die Person völlig geschäftsfähig bleibt. Wie *Sosinka*²⁰⁾ sich ausdrückt, bezieht sich der § 105 II auf Personen, welche für gewöhnlich nicht geisteskrank sind, wenigstens nicht so, daß ihre Geschäftsfähigkeit über eine geraume Zeit als nicht vorhanden angesehen werden könnte, bei denen aber Zustände vermutet werden, in welchen dieselben infolge von Abweichungen ihrer Geistestätigkeit vorübergehend die Geschäftsfähigkeit entbehren. Der § 105 II wendet sich mehr gegen die Sache, § 104 Z. 2 mehr gegen die Person. § 105 II macht nicht geschäftsunfähig, z. B. kann ein Nachtwandler Vormund, Gegenvormund, Pfleger, Beistand, Mitglied des Familienrats sein, was ein nach § 104 Z. 2 als geschäftsunfähig Erklärter nicht sein kann, auch macht z. B. Delirium einen einmal gegebenen Auftrag nicht erlöschend [*Staudinger*⁵⁾].

Bewußtlosigkeit ist nicht wörtlich zu nehmen, da ja ein bewußtloser Mensch eine Willenserklärung nicht abgeben kann. Der Ausdruck „Bewußtlosigkeit“ ist nach *Schultze*⁴⁾ dem Paragraphen zugefügt, weil es verschiedene Zustände gibt, die sich für den Nichtfachmann schwer unter den Begriff krankhafter Störung der Geistestätigkeit bringen lassen (Schlaftrunkenheit, Nachtwandeln, hochgradiger Affekt). Die Reichsgerichtsentscheidung vom 21. 6. 1907 [*Hübner*³⁾] gibt folgende Erklärung für Bewußtlosigkeit: Bewußtlosigkeit bedeutet nicht „völliger Schwund des Bewußtseins der Außenwelt“, sondern nur einen derartigen Zustand von Bewußtlosigkeit, durch welchen die freie Willensbestimmung ausgeschlossen ist. Ähnlich die Reichsgerichtsentscheidung vom 20. 4. 1904 [*Moeli*⁴³⁾]: Bewußtlosigkeit (im strafrechtlichen

Sinne) erfordert nicht Abwesenheit jeglichen Bewußtseins, sondern eine Störung, die den freien Willen in bezug auf die konkrete Tat ausschließt. Hierbei wäre zu erwähnen, daß der § 105 II diesen Zusatz des Ausschlusses der freien Willensbestimmung nicht hat. Der Sachverständige brauchte also genau genommen nur den Nachweis der Bewußtlosigkeit oder vorübergehenden Geistesstörung zu bringen, Gradabstufungen gibt es hier nicht, doch ist die Forderung des Ausschlusses der freien Willensbestimmung eine selbstverständliche Voraussetzung.

Nach Schultze⁴⁾ fehlt die Bestimmung „freie Willensbestimmung ausschließend“ deshalb, da Bewußtlosigkeit nach dem laienhaften Begriff diese Gradbestimmung als unnötig erscheinen ließ. Das später hinzugefügte: „vorübergehende Geistesstörung“ ließ den fehlenden Zusatz „freie Willensbestimmung ausschließend“ übersehen machen *).

Nach Ablauf dieser Zustände hat ja der Handelnde immer die Möglichkeit, korrigierend einzugreifen, woraus sich wohl auch die leichtere Fassung des § 105 II gegenüber der des § 104 Z. 2 erklärt.

Bewußtlosigkeit im populären Sinn, wie Ohnmacht, epileptischer Krampfanfall, Betäubung nach Unfall, scheiden von selbst aus. Willenserklärungen sind in diesem Zustande unmöglich, ebenso die Entgegennahme einer solchen. An einem Bewußtlosen hat deshalb die Abgabe einer Willenserklärung nur in schriftlicher Form Geltung. Der Zeitpunkt des Erwachens aus diesen Zuständen kommt dagegen für den Begriff der Bewußtlosigkeit in Betracht.

Der Umstand, daß „krankhaft“ vor „vorübergehender Geistesstörung“ fehlt, ist ein Vorteil, da, wie oben ausgeführt, der Zusatz für den Psychiater ja überhaupt überflüssig ist und sich jetzt auch Zustände wie Hysterie, beginnende Trunkenheit unterbringen lassen, die für den Juristen schwer als krankhaft zu beweisen wären.

Der Ausdruck „Willenserklärung“ braucht wohl keine Erläuterung. Nichtigkeit ist absolute Ungültigkeit, oder wie in den Motiven 1888 [Sossinka²⁰⁾] bemerkt wird: Dasjenige Rechtsgeschäft ist nichtig, das hinsichtlich seiner gewollten rechtlichen Wirkung so angesehen wird, als ob es nicht vorgenommen wäre.

Volle Einigkeit herrscht nicht bei den Sachverständigen über eine reinliche Scheidung der Geistesstörungen, die unter § 104 Z. 2 und § 105 II gehören. So bemerkt Hübner, daß es nicht immer leicht sein wird,

*) Nach Schultze¹⁴⁾ trifft das Urteil vom 7. 8. 1910 J. W. Nr. 16 folgenden Entscheid: Es ist undenkbar, daß, wenn der Zustand der Störung der Geistestätigkeit seiner Natur nach dauernd, die Störung der Geistestätigkeit krankhaft ist, das Erfordernis des Ausschlusses der freien Willensbestimmung hinzutreten muß, dieses Moment dagegen fehlen darf, wenn die Störung nicht dauernd ist. Deshalb ist in beiden Fällen Ausschluß der freien Willensbestimmung anzunehmen.

zwischen den in § 104 Z. 2 und 105 II gemeinten Geistesstörungen eine scharfe Grenze zu ziehen. Er nimmt an, daß über mehrere Wochen sich erstreckende Geisteskrankheiten nicht mehr zu den vorübergehenden zu zählen seien, eine Annahme, die sicher nicht allgemeine Geltung haben kann, z. B. gegenüber den epileptischen Dämmerzuständen. Weniger praktische Bedeutung beanspruchen die Zustände, die Zweifel darüber zulassen, ob sie der Bewußtlosigkeit zuzuzählen sind oder der vorübergehenden Geistesstörung. Wir dürfen uns wohl Bumke²⁾ anschließen, wenn er bemerkt, daß beide Zustände sich wohl öfter decken als ausschließen oder unterscheiden. Ebenso äußert sich Schultze⁴⁾. Sommer¹¹⁾ sagt: „. . . dabei ergibt sich, daß im Grunde der zuerst genannte Begriff von Bewußtlosigkeit eigentlich nur eine besondere Gruppe von krankhafter Störung der Geistestätigkeit umfaßt.“

Im allgemeinen rechnet man zu den Zuständen der Bewußtlosigkeit nach Cramer¹⁾, Hübner³⁾, Bumke²⁾: Gewisse Grade der Trunkenheit, Fieberdelirien, Schlaftrunkenheit, Nachtwandeln, Zustände, die schon im Vorentwurf des BGB. aufgeführt werden [Schultze⁴⁾], psychische Veränderung vor und besonders nach epileptischen Anfällen, Dämmerzustände, schweren Rausch, Zustand der Gebärenden, selten auch Hypnose oder Fascination, Cramer zählt dazu auch noch Zustände bei gewissen Vergiftungen. Zu vorübergehenden Geistesstörungen zählt Hübner³⁾ Verstimmungen und krankhaftes Reagieren auf äußere Anlässe bei Hysterischen, Degenerierten, besonders während der Menstruation, Geburt, Lactation, dann Unfallneurosen, kurze Zustände von Manie und Melancholie, vorübergehende Sinnestäuschungen, Zwangsvorstellungen, Störung des Gedächtnisses. Cramer¹⁾ führt hierzu noch besonders auf: Raptus melancholicus, akute Paranoia Epilepsie, Hysterie, traumatische Hysterie, traumatisches Irresein, degeneratives Irresein, pathologischen Rausch.

Schultze⁴⁾ unterscheidet 1. endogen entstehende Erkrankungen: Schlaftrunkenheit, Zustand der Gebärenden, pathologische Affekte leicht Erregbarer, sich entwickelnde Psychose, Hysterie, Epilepsie mit ihren Schwankungen, Menstruation, Zwangsvorstellungen, Halluzinationen, Wahnideen, 2. exogen entstehende Erkrankungen: Delirien durch Vergiftung, Infektion, Alkohol, Suggestion, Hypnose.

Wie aus dieser kurzen Aufstellung zu ersehen ist, gibt es Übergänge von § 104 Z. 2 zu § 105 II. In Zweifelfällen wird der Gutachter sich von der Rücksicht auf die Kompliziertheit des Falles oder die Verhältnisse leiten lassen, die zu ordnen sind. Hübner³⁾ spricht die Ansicht aus, § 104 Z. 2 anzuwenden, wenn man den Kranken vor weiteren Schädigungen hüten will, wenn der Fall aber weit zurückliegt und keine weitere Schädigung zu befürchten ist, den § 105 II.

Um uns ein Bild von dem Unterschied der Bestimmungen der beiden Paragraphen zu machen, scheint es am zweckdienlichsten, die einzelnen psychischen Krankheiten an unseren Augen vorüberziehen zu lassen, sie auf ihr Verhältnis zu § 104 Z. 2 oder 105 II zu prüfen, die Krankheitserscheinungen und deren Nachweis besonders zu beachten, die die Geschäftsunfähigkeit bedingen oder nicht.

Dabei möchte ich erwähnen, daß die Sachverständigentätigkeit vielfach sehr erschwert ist, da es sich gewöhnlich um nachträgliche Feststellungen handelt, der Leichenbefund selten Aufschluß gibt, Zeugenaussagen größte Vorsicht beanspruchen, meistens das Gutachten auf Aktenstudium zu gründen ist [Schultze⁴]. Lebt der zu Begutachtende noch, ist die Sache einfacher, insbesondere wenn dieselbe Krankheit fortbesteht. Auch ist dabei zu beachten, daß ein Rechtsgeschäft, das unvernünftig, unzweckmäßig erscheint, das der gewohnten Handlungsweise des Betreffenden widerspricht, die Beweisführung für Geschäftsunfähigkeit unterstützt, doch kann das Rechtsgeschäft auch gewinnbringend sein, angemessen erscheinen, und der Ausführende doch geschäftsunfähig sein.

Wir wollen zuerst die Krankheitsbilder kurz besprechen, die mehr die Voraussetzungen für den § 104 Z. 2 erfüllen, zum Unterschied hierzu dann die vorübergehenden Geistesstörungen, die für den § 105 II in Betracht kommen.

Diejenige Erkrankung, die zwar den Bestimmungen des § 104 Z. 2 entspricht, uns aber am wenigsten beschäftigen wird, ist die Idiotie und der Schwachsinn vorgeschrittenen Grades, wobei ich angeborene oder in frühester Jugend erworbene Zustände meine. Der hilflose Idiot, der geistig tot ist, scheidet aus. Auch bei den nicht so schweren Graden liegt das Unvermögen der Kranken, eine Willenserklärung abzugeben, so klar zutage, der Zustand ist auf den ersten Blick ersichtlich, der Kranke in der Familie und im Umkreis als Schwachsinniger so bekannt, daß auch ein späterer Nachweis, insbesondere unter Berücksichtigung seiner Lebensstellung und seiner Leistungen, nicht schwerfallen wird. Daß auch hierbei Rechtshandel vorkommen können, beweist ein Fall von Hübner³). Eine unverheiratete Bäuerin mit beträchtlichem Vermögen wurde von einem Anverwandten bestimmt, ein Testament zu seinem Gunsten zu machen, das nachher angefochten wurde. Die Testamentszeugen bezeugten, daß die Erblasserin gar kein Verständnis zeigte, immer davonlief, von der Sache nichts wissen wollte. Ein anderer Teil der Zeugen stellte sich auf den Standpunkt, daß die Erblasserin für ihren Wirkungskreis geschäftsfähig sei, da sie die ihr obliegenden Aufgaben in der Küche voll versehen habe. Es konnte durch den Sachverständigen nachgewiesen werden, daß die Testatin über ihre nächsten Angelegenheiten nicht unterrichtet war, der Größe ihres Be-

sitzes ahnungslos gegenüberstand; auch aus ihrem ganzen Lebensgang konnte der Nachweis der Geschäftsunfähigkeit wegen angeborenen Schwachsinn erbracht werden.

Um so größere Schwierigkeiten entstehen dem Sachverständigen, je mehr der Schwachsinn sich der Grenze des Normalen nähert, die zu nahezu unüberwindlichen werden können, bei den leicht Debilen, besonders wenn es sich um Verstorbene handelt. Wir haben es eben hier mit wirklichen Grenzfällen zu tun, über deren Zugehörigkeit zur kranken oder gesunden Seite, zu höheren oder niederen Graden krankhafter Geistesstörung selbst unter den psychiatrischen Sachverständigen häufig keine einheitliche Meinung herrscht. Und doch können solche Fälle einen die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustand krankhafter Geistesstörung darstellen, den Kranken geschäftsunfähig machen, um so eher, je komplizierter das Rechtsgeschäft ist. Andererseits werden wir innerhalb der Grenzen des Normalen auch immer zwischen Intelligenten und Dummen zu unterschreiben haben, für den minder Intelligenten ungünstige Geschäfte werden nie zu vermeiden sein, auch der Normale macht einmal einen „dummen Streich“, den er gerne wieder rückgängig machen würde. Also hier immer die Grenze zu finden, ist nicht leicht, letzten Endes eben auch einmal Ansichtssache.

Doch tragen die von uns als sicher schwachsinnig Bezeichneten, auch die leichtesten Grades, für den Psychiater leicht bemerkbare Eigentümlichkeiten, von denen allerdings der Sachverständige vielfach leichter sich überzeugen kann wie sie dem Richter beweisend darlegen. Machen doch vielfach gerade diese Leute dem Laien gegenüber durch ihr sicheres, oft redegewandtes Auftreten den Eindruck der Intelligenz.

Bei vielen wird schon der Schulgang, Aussagen von Eltern, Kameraden, Lehrern ein beredtes Wort sprechen. Am meisten scheitern solche leicht Schwachsinnige am praktischen Leben. Sie bringen es in keinem Beruf zu etwas Ordentlichem, springen von einem Plan zum anderen, erscheinen ihrer hochfliegenden — in Wirklichkeit schwachsinnigen und urteilslosen — Pläne wegen sogar als überragend, bis das Nie-zu-Ende-Führen auch den Nächststehenden Bedenken macht. Sie sind eben ihres Schwachsinn wegen zur Überschätzung ihrer Person überaus geneigt, prunken auch gewöhnlich infolge ihrer Urteilsschwäche mit Äußerlichkeiten, Sport, spielen hier auch eine Rolle, verdecken ihr mangelndes Wissen durch dreistes Auftreten, stehen infolge ihrer mangelnden Einsicht immer in eifrigster Verteidigung ihrer verfehlten Unternehmungen; so sind sie auch Schmeichlern leicht zugänglich, leicht bestimmbar, lassen sich leicht Sympathien und Antipathien suggerieren, Eigenschaften, die bei den gewöhnlichen Geschäften, insbesondere Verträgen und Testamenten, eine bedeutende Rolle spielen. In einfachen Dingen können sie zurechtkommen, je komplizierter das

Rechtsgeschäft ist, desto eher versagen sie. Alle diese Umstände muß der Sachverständige berücksichtigen, muß sich für den Intelligenzdefekt, die Urteilsschwäche Beweise verschaffen, um die Voraussetzung des § 104 Z. 2 nachzuweisen, wenn der Schwachsinn wirklich so hochgradig ist, um Geschäftsunfähigkeit zu bedingen. Das sind ja Kranke, die im Falle der Entmündigung wegen Geistesschwäche entmündigt würden, also nur beschränkt geschäftsfähig sind.

In einem Falle eigener Erfahrung handelte es sich um einen jungen Mann, der jahrelang die Angst und Sorge seiner Familie war. Für gewöhnlich gutmütig, hielt er sich im Geschäft des Vaters leidlich, versah auch den Garten recht ordentlich. Häufig launenhaft, mürrisch, „sonderbar in seinem Benehmen“. Kam er in Gesellschaft von Kameraden, dann brauchten es bloß kleine Aufforderungen, um ihm den Halt zu nehmen, er spielte den großartigen Wirt, Sekt floß in Strömen, so daß innerhalb zwei bis drei Tagen mehrere tausend Mark Schulden kontrahiert wurden. Nachdem sich dies öfter immer in derselben Weise wiederholt hatte, kamen erst den Angehörigen Bedenken über seine Geschäftsfähigkeit. Es war leicht, den angeborenen Schwachsinn nachzuweisen, die Geschäftsunfähigkeitserklärung zu erwirken.

Es ist schwer, von diesen leicht Schwachsinnigen immer die Degeneré, die Psychopathen zu trennen. Einesteils gehen die Formen ineinander über, denn von den Psychopathen sind immer auch zugleich einige schwachsinnig, außerdem haben sie auch viele verwandte Züge, insbesondere in ihrer Unbeständigkeit, leichten Beeinflußbarkeit. Doch liegt das Hauptgewicht bei diesen in der Erkrankung des Charakters. Eine ausführliche Schilderung der verschiedenartigen Äußerungen der Erkrankung kann hier nicht gegeben werden. Luther³⁰⁾ führt die Definition Wilmanns an:

„Psychopathische Beanlagung, Entärtung ist die Summe der minderwertigen Variationen des Menschen auf geistigem und körperlichem Gebiete, minderwertig oft vom Standpunkt des Individuums, stets im Hinblick auf die Rasse.“ In erster Linie verstehen wir unter den Psychopathen die erblich schwer belasteten Haltlosen, Tunichtgute. Bei geeigneter Behandlung — besonders Ziehen tritt für eigene psychopathische Anstalten ein — können sie später völlig normale Mitglieder der Gesellschaft werden. Sonst verkommen sie, sie stellen den höchsten Prozentsatz für unsere Vagabunden, Hochstapler, Prostituierten und Strafgefangenen. Ihre Bedeutung liegt, wie ohne weiteres zu ersehen ist, viel mehr auf strafrechtlichem wie auf zivilrechtlichem Gebiete. Doch ist es ihre Willensschwäche, Wankelmütigkeit, Selbstüberschätzung, Beeinflußbarkeit, welche ähnlich wie bei den leichten Graden des Schwachsinnens beim geschäftlichen Verkehr in Frage kommen. Hier wie dort wird, wie Hübner³⁾ sagt, zu erwägen sein, ob die intellektuellen

Fähigkeiten zum Erfassen der Tragweite des Rechtsgeschäfts ausreichen, aber auch wie weit Unselbständigkeit und Suggestibilität ihr Handeln beeinflußt. Es scheint doch bei den meisten Psychopathen mindestens Urteilsschwäche vorhanden zu sein, ob aber in dem Grade, daß die freie Willensbestimmung ausgeschlossen ist, ist häufig fraglich. Cramer¹⁾ steht auf dem Standpunkte, daß reine Psychopathen in der Regel als geschäftsfähig anzusehen seien. Ähnlich Hübner. Doch verdient vielleicht auch hier das Wort Bumkes Beachtung, daß nicht nur Intelligenzdefekte, sondern auch Gemüts- und Willensdefekte Geschäftsunfähigkeit bedingen können. Im allgemeinen jedoch dürfte die psychopathische Beanlagung immerhin mehr ein Beispiel für Zustände darstellen, wie sie für den § 104 Z. 2 oder 105 II nicht mehr in Betracht kommen.

Es wäre noch zu erwähnen, daß gerade Schwachsinnige und Psychopathen häufig gegen Alkohol sehr intolerant sind und in solchen Stadien allen äußeren Einflüssen gegenüber noch schutzloser dastehen wie sonst. In solchen Fällen kämen natürlich andere Gesichtspunkte für die Beurteilung der Geschäftsfähigkeit in Betracht.

Zweifellos mit Geschäftsunfähigkeit haben wir es zu tun bei chronischen Erkrankungen, die auf dem Boden der Degeneration entstehen in Form von Paranoia, Melancholie, Manie u. a., dem sog. degenerativen Irresein. Dasselbe gilt für die vorübergehenden Störungen auf degenerativer Grundlage, zu denen ja in erster Linie die Gefängnispsychosen (Bonhoeffer) gehören, die weiter unten besprochen werden.

Hierher gehören auch noch wohl die Abnormitäten, wie sie Bleuler²⁷⁾ als zur Schizophrenie gehörende Krankheitsbilder beschreibt. Er nennt sie Übertreibungen der Schwankungen, die innerhalb der Norm vorkommen. Er zählt dazu u. a. die Verschrobenheit, den paranoischen Charakter, pathologische Temperamente, krankhafte Triebe, leichteste Formen von Zykllothymie. Mit diesen Zuständen wird man sich meistens im Leben abfinden müssen, ohne Geschäftsunfähigkeit feststellen zu können. Bemerkenswert ist ein Fall, den Bleuler unter diesem Gesichtswinkel anführt, der sowohl strafrechtlich wie zivilrechtlich von Bedeutung ist. Bei einem paranoischen Charakter, der sich und sein Geschäft und seine Familie ruiniert hatte, Frau und Kind in den Tod getrieben hatte, der bei verschiedenen Rechtsgeschäften stets für geschäftsfähig, strafrechtlich aber immer als unzurechnungsfähig erklärt worden war, sprach sich Bleuler in einem letzten Prozeß für dessen Zurechnungsfähigkeit aus, und zwar aus rein praktischen Rücksichten. Er wollte dadurch den Mann, der sich noch dazu auf seine Unzurechnungsfähigkeit stützte, die Bahn zum weiteren Unheil stiften verlegen und sah keinen anderen Ausweg, um ihn unschädlich zu machen.

Von den Psychopathen mit ihrem Mangel an Altruismus und der ethischen Verkümmern bis zu dem sog. moralischen Irresein ist eigentlich nur ein weiterer Schritt. Deshalb lehnen viele Psychiater den Begriff des moralischen Irreseins als Krankheit für sich ab. In zivilrechtlicher Beziehung kommen diese Art Kranken noch weniger wie die Psychopathen in Betracht.

Es ist hier wohl der Platz, des sekundären Schwachsinn mit einigen Worten zu gedenken, wie er als Endzustand der meisten, wenn auch nicht aller Psychosen entsteht, so besonders der *Dementia praecox*, der Paralyse, vieler Fälle von Epilepsie u. a. Es kommt hier zu dem meistens abgeblaßten eigentlichen Krankheitsbild ein zweites, das bis zur völligen geistigen Verödung gehen kann. Der Nachweis der Geschäftsunfähigkeit im Sinne des § 104 Z. 2 macht hier keine Schwierigkeit, wird aber selten in Frage kommen, da solche Kranke auch für den Laien als solche ohne weiteres erkenntlich sind, zudem meistens in Anstalten verpflegt werden. Vielleicht bei Entweichungen, Beurlaubungen könnte einmal ein solcher Fall eintreten.

Alle Grade geistiger Fähigkeiten, von der hohen Intelligenz bis zum tiefsten Blödsinn können mit der Epilepsie einhergehen. Ebenso können alle Krankheitsbilder, meist vorübergehend, wie manische, paranoische, halluzinatorische, melancholische, die Epilepsie begleiten. Für Beurteilungen im Sinne des § 104 Z. 2 kommt der epileptische Anfall nicht in Betracht, sondern nur die dauernde Seelenstörung. Ein intelligenter Epileptiker ist, abgesehen von den unten zu erörternden Fällen, voll geschäftsfähig. Der in vielen Fällen rasch einsetzende Schwachsinn ist nach den im vorigen Kapitel gegebenen Gesichtspunkten zu beurteilen. Auch wenn, was seltener ist, dauernde paranoische, manische, melancholische usw. gefärbte Krankheitsbilder die Epilepsie begleiten, so ist auch hierbei der epileptische Schwachsinn, die epileptische Hemmung oder totales Verwirrtsein meistens so hervortretend, daß diese Zustände gewöhnlich in erster Linie für Beurteilung der Geschäftsfähigkeit maßgebend sind. Bei den übrigen seelischen Erkrankungen, die im Anschluß an Epilepsie periodisch auftreten, handelt es sich um die Beantwortung der Frage nach der Häufigkeit der Wiederholung, der Länge der freien Intervalle, um beurteilen zu können, ob § 104 Z. 2 oder § 105 II in Frage kommt. Ein Epileptiker, bei dem, kaum daß er z. B. aus einer manischen Erregung erwacht ist, mit ein paar Tagen Zwischenraum die folgende Attacke beginnt, ist zweifellos im Sinne des § 104 Z. 2 geschäftsunfähig. Zudem besteht gewöhnlich in der Zwischenzeit getrübt Bewußtsein. Je länger sich solche Zwischenpausen zwischen den gewöhnlich auf ein oder mehrere Anfälle folgenden Touren von Geistesstörung ausdehnen, desto mehr nähern wir uns den Bedingungen, die der § 105 II gibt. Doch kann dieser nach meiner Ansicht nur

bei selten auftretenden Attacken von kurzdauernden Geistesstörungen mit klaren Zwischenpausen in Anwendung kommen. Im Falle des § 104 Z. 2 bei häufigen Geistesstörungen mit kurzen klaren Intervallen, sind diese als *Lucida intervalla*, in denen der Kranke als geschäftsfähig gilt, anzusprechen. Doch werden diese Intervalle in solchen Fällen selten klar sein.

Es gibt überall Epileptiker, die in Freiheit leben und abgesehen von kurzen gestörten Zeitabschnitten voll ihre Geschäfte besorgen. Bei größeren Störungen wird fast immer Anstaltspflege bevorzugt, schon des gefährlichen Charakters der Epileptiker wegen, auch mag das Bild des Anfalls zu abschreckend wirken. Von den erwähnten *Lucida intervalla* wird in den Anstalten häufig Gebrauch gemacht, so z. B. bei den Unterschriften für Auszahlung der Unfall- oder Invalidenrenten, doch natürlich immer nur insoweit, als eben das Verständnis für die Tragweite der Unterschrift vorhanden ist. Besonders auch bei Testamenten ist der Charakter des Epileptikers in Rechnung zu ziehen: sein ausgeprägter Egoismus, sein krankhaftes Mißtrauen, seine leichte Verletzlichkeit, seine Bestimmbarkeit, seine oft grundlosen oder wenigstens übertriebenen Antipathien, natürlich nur in Verbindung mit einer Seelenstörung, da ja alle diese Eigenschaften auch innerhalb der Breite des Normalen vorkommen können.

Das epileptische Krankheitsbild ist besonders reich an vorübergehenden Geistesstörungen, die noch weiter unten zur Sprache kommen. Es sei hier erwähnt, daß der Epileptiker mit seiner Reizbarkeit und seiner ins Maßlose gehenden Erregung viel häufiger für den Strafrichter wie für den Zivilrichter in Frage kommt.

Auch einen Endzustand, aber den des ganzen menschlichen Lebens, bedeutet der Altersschwachsinn, *Dementia senilis*.

In erster Linie verstehen wir darunter die Gedächtnisstörung, besonders für die jüngere Vergangenheit, die Teilnahmslosigkeit und das kindisch-schwachsinnige Gepräge bis zur völligen Verblödung. Das Alter braucht nicht so hoch zu sein, wir sprechen hier auch von einer präsenilen Demenz. Cramer¹⁾ spricht auch von einer manisch, depressiv und paranoisch gefärbten senilen Demenz, die wir ja häufig ausgeprägt finden. Für den Gutachter kommt neben der geistigen Schwäche oder als Folge dieser die Unselbständigkeit, Beeinflußbarkeit, Zugänglichkeit für plumpe Schmeicheleien, krankhaftes Mißtrauen in Betracht, wie Hübner sagt: Sie sind ein Spielball in der Hand der anderen.

Auch die senile Depression kann eine Rolle spielen. Solche Greise sehen alles im trübsten Licht, suchen z. B. durch Verkauf des Besitztums zu retten, was noch zu retten ist. Urteil und Kritik sind dabei aufgehoben. Das Wort Krafft-Ebings kommt hier zur Geltung: Bei Sinnen und Verstand sein, ist nicht identisch mit dem Besitz der Vernunft und freien Selbstbestimmungsfähigkeit.

Eine Abart der senilen Demenz ist hier zu erwähnen, die sog. Alzheimer'sche Krankheit, eine im präsenilen Alter rasch zur Verblödung führenden Erkrankung mit stärker ausgeprägten anatomisch-pathologischen Erscheinungen im Gehirn wie bei der einfachen Dementia senilis.

Besonders sind es zwei zivilrechtliche Fälle beim Altersschwachsinn, bei dem die Geschäftsunfähigkeit des Kranken im Sinne des § 104 Z. 2 in Frage kommt. Das ist einmal das Eingehen einer Ehe in diesem Stadium. Wir erleben häufig an der Schwelle des Greisenalters eine gesteigerte geschlechtliche Erregung, die, von strafrechtlichen Fällen abgesehen, zu unsinnigen Ehen mit ganz jungen Mädchen, übelberüchtigten Personen u. a. führt. Auch ohne diese geschlechtliche Erregbarkeit gelingt es häufig berechnenden Naturen, dem geistesgeschwächten Alten die Ehe abzuschmeicheln. Im ersteren Falle haben wir es häufig mit der manischen Form, im letzteren oft nur mit Schwachsinn zu tun. Vor ähnlichen Situationen stehen wir auch häufig in den Fällen, wo es sich darum handelt, kurz vor dem Tode illegitime Kinder zu legitimieren. Ebensohäufig ist eine Testamentserrichtung in diesem Stadium, die den Nachkommen in keiner Weise paßt. Für beide Fälle, bei der Verheiratung sowohl wie bei der Testamentserrichtung, kommt der Nachweis der Voraussetzung für den § 104 Z. 2 in Frage. Wie oben schon erwähnt, ist nach § 1325 BGB. die Ehe im Falle der Geschäftsunfähigkeit eines der Ehegatten zur Zeit der Eheschließung nichtig. Ebenso kann ein Geschäftsunfähiger kein Testament errichten.

Nach Krafft-Ebing (zu 23) muß erstens dem Testierenden die Bedeutung der Handlung klar und deutlich bewußt sein und er imstande sein, diesen Willen klar und deutlich schriftlich oder mündlich darzutun; zweitens: diese Willenserklärung muß frei, unbeirrt und unbeeinflusst sein. Sobald eine dieser beiden Fähigkeiten mangelt, ist die Testierfähigkeit als nicht vorhanden anzusehen.

Der Nachweis der Geschäftsunfähigkeit zur Zeit der Rechtshandlung ist oft schwierig, da der augenblickliche Zustand des Kranken bei der fortschreitenden Tendenz der Erkrankung nicht ausschlaggebend ist. Eine Beweisführung nach dem Tode ist noch schwieriger; der Sektionsbefund kann wohl in Betracht kommen. Als unterste Grenze des Hirngewichts für den normalen Mann oder die Frau nimmt Mittenzweig (Hirngewicht und Geisteskrankheit, *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 62, 1905) 1000 g an, bei Frauen über 60 Jahre 950 g. Für den Altersschwachsinn gibt Pieszczyk²³⁾ Verminderung des Hirngewichts um 100–200 g an. Das Hirnvolumen ist vermindert, die Ventrikel sind erweitert, die Rinde ist verschmälert. Auch mikroskopisch ist ein hochgradiger Schwund der zelligen Elemente und Wucherungen des Gliagewebes nachweisbar. Doch ist die anatomische Grundlage nicht eine unbedingt

notwendige Begleiterscheinung des Altersschwachsinn, die Grade der Hirnverödung sind zum mindesten sehr verschieden. Auch die Schrift (Zitterschrift) und der Inhalt des Geschriebenen, körperliche Symptome (Verunreinigen) können Anhaltspunkte geben, doch nur bei ausgeprägten Fällen bieten sie sichere Beweiskraft.

In gleichem Atem mit dem Altersschwachsinn ist die Gehirnarteriosklerose und Zustände nach Apoplexien zu nennen. Ein Unterschied von der einfachen Demenz besteht darin, daß diese Zustände noch früher einsetzen können und daß der Geisteszustand häufig Schwankungen unterworfen ist, so daß es zweifelhaft erscheinen kann, ob § 104 Z. 2 oder § 105 II in Frage kommt. Wir haben also hier nicht nur auf den Grad der Geistesstörung bis zum Ausschluß der freien Willensbestimmung zu achten, sondern insbesondere auch auf den Zusatz zu § 104 Z. 2, ob der Zustand nicht ein vorübergehender ist.

Gehirnarteriosklerose kann von leichtem Schwindelgefühl und Gedächtnisstörungen — der sog. nervösen Form — angefangen alle Grade des Schwachsinn durchmachen bis zur völligen Verblödung. Reizbarkeit, Wahnideen, Sinnestäuschungen, auch Epilepsie können Begleiterscheinungen sein. Auch schon die einfache nervöse Form kann Geschäftsunfähigkeit zur Folge haben, z. B. bei Greisen in — wie so häufig — wichtigen leitenden Stellen. Apoplexien, gleichgültig aus welchen Ursachen, machen die Erscheinungen, die der Ausfall der zerstörten Hirnsubstanz bedingt. Die Geisteskräfte können sogar völlig erhalten sein, andererseits ist das Bild nach sich immer wiederholenden Gehirn-apoplexien das des Stupors, der körperlichen und geistigen Hilflosigkeit. Zwischen diesen beiden Extremen gibt es alle Übergänge. Viel Schwierigkeiten macht die Beurteilung der oft begleitenden Aphasie. Handelt es sich um eine einfache motorische Aphasie bei erhaltener Geisteskraft, so steht die Geschäftsfähigkeit außer Frage, wenn Verständnismöglichkeit vorhanden ist. In diesem Zusammenhang erzählt Köhler²⁴⁾ von einem apoplektischen Aphasischen, der seine Geldgeschäfte völlig korrekt erledigte. Besteht aber völlige Lähmung an beiden Händen, oder sensorische Aphasie oder Mischzustände, besonders bei Demenz, so ist die Voraussetzung für den § 104 Z. 2 gegeben. Dieser Umstand kann bei allen Rechtsgeschäften in Betracht kommen, ganz besonders aber beim Testieren. Die Beurteilung der Geschäftsfähigkeit ist hier noch schwieriger wie bei der Dementia senilis, eben der erwähnten Schwankungen des Geisteszustandes wegen. Das Bild beim Arteriosklerotiker kann innerhalb von ein paar Tagen wechseln von Zuständen, die über und unter der Geschäftsfähigkeit hin und her pendeln; ausgeprägtere Unterschiede zeigt der Apoplektiker, der besonders bei vielen kleinen Schlaganfällen aus Zuständen tiefer Bewußtlosigkeit zum normalen Denken erwachen kann, innerhalb ein paar Tagen oder Wochen,

aber sich auch von größeren, geschäftsunfähig machenden Apoplexien langsam innerhalb vieler Monate erholen kann. Er ist dann evtl. geschäftsfähig, bis ein neuer Schlaganfall die Geschäftsfähigkeit wieder aufhebt. Erwähnenswert ist hier ein von Krafft-Ebing (bei 23) erzählter Fall von Legrand du Saulle, bei dem ein rechtsgültiges Testament zwischen zwei Anfällen rezidivierender Geistesstörung gemacht wurde.

Auch hier ist zur Beurteilung des Geisteszustandes das Verhalten des Betreffenden bei gleichzeitigen anderen Geschäftsabschlüssen wertvoll.

Ein noch schwebender Fall eigener Erfahrung erscheint hier erwähnenswert. Es handelt sich um eine Testatrix von 72 Jahren, die einen Sohn, der sich jahrelang allein ihrer angenommen, als Haupterben einsetzte, die anderen Kinder ausschloß. Das Testament der inzwischen verstorbenen Erblasserin wird angefochten, da die Benachteiligten und die Krankenschwester Geschäftsunfähigkeit wegen Altersschwachsinn geltend machen, der Erbe und auch der Notar eine Geschäftsunfähigkeit zur Zeit der Testamenterrichtung bestreiten. Es dürfte nun zu prüfen sein, ob die Testatin überhaupt an geistiger Störung im Sinne des § 104 Z. 2 oder § 105 II litt. Wenn ja, wäre immerhin noch zu prüfen, ob nicht Arteriosklerose vorlag, die die Möglichkeit von Zeiten normalen Denkens zuließe. Sektion der Leiche war ausgeschlossen. Die Übertragung des kleinen Erbes an den Sohn, der die ganze Zeit bei ihr wohnte und für sie sorgte, war sehr naheliegend.

Erleichtert wird die Beurteilung, wenn Mischzustände, wie häufig, vorhanden sind, senile Demenz, Arteriosklerose und Apoplexien. Wenn ein Kranker die einfachsten Dinge vergißt, grobe Irrtümer begeht, allen Verhältnissen und Ereignissen kritiklos gegenübersteht, oder wenn deliriose Zustände und Wahnideen bestehen, dann ist solch ein Kranker selbstverständlich geschäftsunfähig im Sinne des § 104 Z. 2²⁴). Auch muß der freie Wille zum Ausdruck kommen. Infolge Willenschwäche, Bestimmbarkeit, Überredung, Einschüchterung kommt, wie ein Autor sagt, beim Testieren der Wille der Umgebung, nicht der des Testators zum Ausdruck.

Der Gehirnbefund gibt uns wohl Anhaltspunkte bei Arteriosklerose und bei Apoplexien, bei denen die Herde sichtbar sind und sich danach Schlüsse auf den geistigen Zustand oder auf partielle Ausfallserscheinungen ziehen lassen. Der Befund besitzt aber keine absolute Beweiskraft.

Am Schlusse möchte ich der Schwachsinngruppe die Dementia praecox anreihen, die ja jetzt, wenn auch nicht im vollen Umfang, von den meisten Autoren anerkannt wird. Da dieses Jugendirresein in seinen typischen Fällen mit schneller Verblödung rasch seinem End-

zustand entgeneilt, ist der Beweis in diesem Stadium bei allen drei Formen, der Hebephrenie, noch mehr der Katatonie und paranoiden Form für eine die freie Willensbestimmung ausschließende krankhafte Störung der Geistestätigkeit nicht schwer zu erbringen. In diesem Stadium interessieren aber auch meist die Kranken den Richter in keiner Weise mehr. Sie bilden den dauernden Bestand der Heil- und in erster Linie der Pflgeanstalten.

Uns interessieren die Anfangsstadien und die auf einer Stufe geistiger Schwäche stehenbleibenden Hebephreniker in erster Linie. In diesem Anfangsstadium erinnern diese Kranken in ihrer Zerfahrenheit des Denkens und Handelns in manchen Zügen an die Psychopathen, in ihrem späteren kindisch läppischen Wesen stehen sie auf gleicher Stufe mit den Schwachsinnigen. Bei den Katatonikern haben wir es oft dann mehr mit der Hemmung, dem Negativismus, wie mit der Verstandesstörung oder Gemütsverödung zu tun.

Diese Kranken neigen im Anfangsstadium vielfach zu hochfahrenden Plänen, unzweckmäßigen Einkäufen und oft zu ganz unsinnigen Eheschließungen. Schreitet die Erkrankung rasch vorwärts, wird uns der Nachweis der Geschäftsunfähigkeit im Sinne des § 104 Z. 2 leichter werden.

Die Abbaulehre von Abderhalden bzw. Fauser — bei *Dementia praecox* handelt es sich um den Nachweis des Abbaus von Hodenprodukten — bietet uns keine absolut sicheren Anhaltspunkte.

Den seltenen Fall, daß ein Geisteskranker mehr den Zivilrichter wie den Strafrichter beschäftigt, haben wir bei der *Dementia paralytica*. Der Höhepunkt der Krankheit und die ziemlich rasch erfolgende Demenz kommen bei unseren Betrachtungen kaum in Betracht, für den Sachverständigen ist es nicht schwierig, den Richter von der Geschäftsunfähigkeit des Paralytikers in diesem Stadium zu überzeugen. Der Schwerpunkt liegt im Beginn und bei den Remissionen. Zahllose Beispiele stehen uns zur Verfügung, die insbesondere von den unsinnigen Einkäufen und der Verschwendung der Paralytiker berichten. Aus eigener Erfahrung kann ich von einem Paralytiker erzählen, der, in mittleren Verhältnissen lebend, plötzlich seiner Frau von der Reise sieben Mäntel mitbrachte, als er dann Kaiser und Könige zur Abendgesellschaft als seine Freunde einlud, erkannte man seine Erkrankung. Ein anderer kaufte als einfacher Kaufmann ein Seeschiff, die wertvollsten Hunde aus vornehmsten Häusern; er starb nach Ausbruch der vollen Krankheit innerhalb weniger Wochen. Aber auch Eheschließungen kommen in dieser Zeit der gehobenen Stimmung vor; so berichtet Hübner³⁾ u. a. von einer Haushälterin, die ihre Ersparnisse von 25 000 M. auf der Hochzeitsreise mit einem Tischlergesellen voll verbrauchte. Die Geschäftsunfähigkeit, wie sie der § 104 Z. 2 voraussetzt, läßt sich bei dem immer folgenden

Ausbruch der Erkrankung ohne besondere Schwierigkeiten nachweisen. Vielfach kommen diese Dinge aber gar nicht zur Verhandlung, weil beide Kontrahenten ein Interesse daran haben oder zu haben glauben, sich gütlich zu einigen.

Einen auch von Kreuser²⁶⁾ bestrittenen Standpunkt nimmt Rieger einem Paralytiker gegenüber ein, der sein Haus verkaufte und 6—7 Tage nachher in einen maniakalischen Erregungszustand verfiel. Rieger stellte sich auf den Standpunkt, daß diese maniakalische Erregung nicht ausreichte, um auch schon für die Zeit des Rechtsgeschäftes einen solchen Mangel an Vernunft annehmen zu können.

Steht die Diagnose der Paralyse einmal fest, so werden wir ziemlich ausnahmslos berechtigt sein, alle Äußerungen des Geisteslebens im Sinne der Erkrankung zu deuten, Remissionen bis zur völligen Intaktheit des Menschen sind selten.

In einem anderen Falle handelte es sich um die Entscheidung, welche Krankenkasse bei einem Paralytiker in Frage kam, der im November wegen Tabes im Krankenhaus war, im Mai im Gefühl völliger Gesundheit den Wohnsitz wechselte, im Juni an ausgesprochener Paralyse erkrankte. Kreuser²⁶⁾ entschied sich für einen einheitlichen Krankheitsprozeß.

Mehr Schwierigkeiten für die Beurteilung bieten die für mehr oder minder lange Zeit auftretenden Remissionen bei den Paralytikern, in denen sie evtl. ihrem Berufe nachgehen können. In dieser Zeit kann volle Geschäftsfähigkeit bestehen, wenn auch die Persönlichkeit nie mehr ganz hergestellt wird und die Remission nie von Dauer ist. Die körperlichen Symptome — fehlender Kniesehnenreflex, Pupillenstarre — bleiben stets bestehen. Ob in jedem Falle Geschäftsfähigkeit oder -unfähigkeit besteht, muß je nach dem Grade der Aufhellung im Einzelfall nachgewiesen werden. Es kommt nur § 104 Z. 2, nicht 105 II in Betracht. Dieses Stadium der Remission kann unter Umständen eine sehr große Rolle bei Ordnung der Verhältnisse spielen.

Auch der Nachweis der Paralyse nach dem Tode ist durch den Nachweis der Degeneration der Großhirnrinde, der Hinter- und evtl. der Seitenstränge des Rückenmarks leicht zu erbringen. Evtl. käme auch der Nachweis der *Spirochaeta pallida* im Gehirn, der ja verschiedentlich gelungen ist, in Betracht. Außerdem bietet die Schrift mit ihren Auslassungen und Fehlern typische Anhaltspunkte.

Hübner³⁾ verlangt für die Diagnose zu Lebzeiten Nachweis von Wasser mann für Blut und Spinalflüssigkeit, Nachweis der Vermehrung des Zellgehaltes in letzterer und Nonne - Appeltsche Reaktion.

Bei der hier eben zu erwähnenden Gehirnsyphilis handelt es sich um den Nachweis der Geistesschwäche im Sinne des § 104 Z. 2, auch apoplektische Symptome, vereinzelt auch delirante Zustände können auftreten, die evtl. nach dem § 105 II zu beurteilen wären.

Einen eigenartigen Standpunkt bei der Beurteilung der Geschäftsfähigkeit nehmen wir der Paranoia chronica gegenüber ein, wir stehen dabei auf dem Standpunkt der Annahme der partiellen Verrücktheit, der Annahme, daß der Paranoiker normal urteilen kann, wenn er sich außerhalb des Gebietes seiner Wahnideen befindet. Unterstützt wird diese Annahme dadurch, daß, wie Cramer¹⁾ erwähnt, chronische Paranoiker als aktive Juristen, Universitätsprofessoren, Baumeister, Gymnasiallehrer, Landwirte und Geschäftsleute tätig sein können. Die halluzinatorische und hypochondrische Form wird weniger Mühe für den Nachweis der Geschäftsunfähigkeit machen, wie die ruhige, nicht oder selten mit Sinnestäuschungen einhergehende kombinatorische Form. Jedenfalls ist der stets halluzinierende, von seinen Wahnideen ganz erfüllte, stets leicht erregbare Paranoiker nicht mehr geschäftsfähig, ganz besonders nicht, wenn, wie fast immer, mit zunehmendem Alter sich auch der sekundäre Schwachsinn bemerkbar macht. Schwierigkeiten macht der schleichend beginnende Anfang, der ein Unterscheiden von Berechtigtheit oder Grundlosigkeit der Klagen oft nicht zuläßt, in denen sich der beginnende Paranoiker von einem mißtrauischen, hochfahrenden Menschen, dem paranoischen Charakter, vielfach nicht unterscheidet. Auch später, insbesondere oft nach jahrelangem Bestehen, wenn die Kranken sozusagen es müde sind, ewig anzustoßen, sie dissimulieren, ist scharf zu unterscheiden, was ist unter dem Einfluß der Wahnideen geschehen, inwiefern ist das Handeln der Paranoiker von krankhaften Motiven beeinflusst, inwiefern nicht. In einem mir bekannten Falle kaufte ein paranoischer Goldarbeiter mit Größenideen — er hielt sich für sehr reich — nach Art der Paralytiker alles an Gold- und Schmucksachen weit über seine Verhältnisse hinaus, ganz sinnlos und unzweckmäßig auf, studierte daraufhin alle Annoncen durch, ganz im Gegensatz zu seinem sonstigen vorsichtigen Geschäftsgebahren. Es konnte nachgewiesen werden, daß diese Handlungen im Zusammenhang mit seiner Erkrankung standen und eine die freie Willensbestimmung ausschließende krankhafte Störung der Geistestätigkeit nach § 104 Z. 2 vorlag. Im Gegensatz zu diesem Fall erzählt Cramer¹⁾ von einem paranoischen Gymnasiallehrer, der sich stets von einem entfernt wohnenden Weinhändler elektrisiert, mikrotelephoniert glaubte, also von blühenden Verfolgungsideen eingenommen war. Sonst ruhig, verständlich machte er ein Testament, in dem er seiner zärtlich geliebten Frau alles zusprach. Genaue Untersuchungen und Unterredungen ließen erkennen, daß er in diesem Falle voll geschäftsfähig zu betrachten, von seiner Erkrankung nicht beeinflusst war. Weber²¹⁾ erzählt von zwei Paranoikern, deren einer voll von Verfolgungsideen und Beziehungswahn steckte, der andere ein ausgebildetes religiöses Wahngelbde besaß, beide dabei aber jahrelang ihre Angelegenheiten vorzüglich be-

sorgten, Bücher schrieben und gute Einnahmen hatten; nur von Zeit zu Zeit mußten sie in die Irrenanstalt überführt werden, wenn ihre Wahnideen in die Gesellschaftsordnung allzu störend eingriffen. Beide blieben hochintelligent.

Eine teils ist also beim Paranoiker das Nebeneinander von Krankheit und Gesundheit zu beachten, andererseits finden wir in vorgerückten Jahren die Wahnideen vielfach auch wirklich abgeblaßt, wie halb vergessen, bei sonstigem geordneten Verhalten; die Kranken gehen verständig ihrem Beruf nach und gelten als vollgeschäftsfähig im täglichen Leben. Ganz selten macht sich bei ihnen der Einfluß der Wahnideen geltend, am ersten noch in den Exacerbationen, deliranten Zuständen voller Wahnideen und Halluzinationen, in denen die Krankheit so ihr Denken beeinflußt, daß sie wohl in keinem Fall als vollgeschäftsfähig angesehen werden können. Die Beurteilung des früher viel umstrittenen sekundären Schwachsinn der Paranoiker erledigt sich ja aus dem über den sekundären Schwachsinn Gesagten. Zu hohen Graden geistiger Verblödung kommt es beim Paranoiker nie, viele bleiben intelligent bis zum Tode.

In allen Fällen von Geschäftsunfähigkeitserklärungen bei Paranoia chronica kommt nur der § 104 Z. 2, keine vorübergehende Geistesstörung in Betracht, wohl auch im Falle der obenerwähnten Exacerbationen.

Ein unendlich schwieriges Gebiet stellt die Beurteilung des Querulanten dar, oft so schwierig, daß bei dem fortwährenden Vermengen von Wahrem und Falschem, bei der großen Schlagfertigkeit, Sach- und Gesetzeskenntnis, dem anscheinenden Scharfsinn allgemeine Leitsätze schwer aufzustellen sind. Sagt doch eine Reichsgerichtentscheidung (Jur. Wochenschrift Bd. 35, S. 377): Die Erfahrung lehrt, daß die Querulanten nicht schlechthin so geistesgestört sind, daß ihnen die freie Willensbestimmung überhaupt fehlt¹²⁾. Hier ist immer je nach der Lage des Einzelfalles zu entscheiden. Die Schwierigkeit liegt hier gewöhnlich darin — ähnlich wie bei Debilen und Psychopathen —, die krankhafte Störung der Geistestätigkeit in dem Grade festzustellen, daß sie die freie Willensbestimmung ausschloß. Erleichtert wird die Sache dann, wenn auch andere paranoische Symptome mitspielen. Jedenfalls handelt es sich um eine dauernde, nicht unter die Klasse der vorübergehenden Geistesstörungen fallende Krankheit.

Auf der Grenze zwischen dauernden und vorübergehenden Geistesstörungen stehen wir beim Beschreiten des Gebiets der Manie und Melancholie; während Hübner über mehrere Wochen dauernde Geistesstörungen nicht mehr als unter § 104 Z. 2 fallend annimmt, stellen sich andere Autoren gerade bei der 5—6 Monate dauernden Manie oder Melancholie auf den entgegengesetzten Standpunkt. Auch Staudinger zählt in seinem Kommentar zum BGB.⁵⁾ mehrere Monate und

länger als 1 Jahr dauernde Melancholien oder Manien zu den vorübergehenden Zuständen: „Man wird diese Kranken nicht schlechterdings als geschäftsunfähig, sondern lediglich nach § 105 II als zur Abgabe von Willenserklärungen unfähig betrachten müssen.“

Wenn jemand einmal im Leben oder in jahrelangen Zwischenräumen 5—6 Monate an diesen Zuständen litt, wird man, besonders wenn die Attacke zurückliegt und der Betreffende wieder gesundet ist, sich für § 105 II entscheiden müssen. Doch kenne ich auch einen Fall von Melancholie, der über 3 Jahre dauerte, während der der Kranke entmündigt wurde. Nach Ablauf der Krankheit wurde die Entmündigung wieder aufgehoben. Eine während dieses Zeitraums, z. B. nach 2 Jahren, eingeforderte Begutachtung hätte sich für das Vorliegen der Bedingungen des § 104 Z. 2 aussprechen können.

Zweifellos ist der § 104 Z. 2 anzunehmen bei dem zirkulären Irresein, wenn sich Manie und Melancholie schwerster Form direkt ablösen. Ebenso, wenn sich die Attacken sehr rasch mit kleinen Zwischenräumen folgen. Die Zwischenräume gelten dann als *Lucida intervalla* im Sinne des Gesetzes. Wir haben hier vielleicht ähnliche Zustände wie bei den oben erörterten Erscheinungen der Epilepsie. Es kommt weniger auf die einhalb- oder einjährige Dauer der Erkrankung an, sondern auf die Häufigkeit der Rückfälle und die Dauer des gesunden Stadiums, Fragen, die immer nur von Fall zu Fall entschieden werden können.

Bei ausgeprägten manischen Zuständen mit motorischer Unruhe oder vielmehr Ruhelosigkeit, Ideenflucht, fortwährendem Reden und Schreien und Schreiben ist der Nachweis der Unfähigkeit zu einer Willenserklärung leicht. Diese Antwort auf diesbezügliche Anfragen, z. B. bei einzuholenden Unterschriften, muß in Anstalten den Angehörigen und Behörden häufig gegeben werden. Diese Erregung kann aber in allen Gradabstufungen bis zur einfachen Lebhaftigkeit innerhalb der normalen Grenzen auftreten, schwere manische Attacken können mit dieser leichten Erregung beginnen. In diesen leichteren Stadien erfolgen die Rechtsgeschäfte, die der gehobenen Stimmung mit gefallenem und beschränkten Hemmungen eigen sind. Gewagte Geschäftsverbindungen, unzumutbare Einkäufe, Vielgeschäftigkeit, Alkoholgenuß treten als Gegensatz zu der sonstigen ruhigen und vorsichtigen und nüchternen Persönlichkeit besonders hervor. Dieser Gegensatz wird bei der Begutachtung von besonderer Bedeutung sein. Ebenso treten erotische Neigungen stark in den Vordergrund, die dann Anlaß zu Eheschließungen aus krankhaften Motiven heraus geben können, zu Testamenten, Erbverträgen, Schenkungen usw. So erzählt z. B. Hübner von einem Studenten, der im Gegensatz zu seinen Verhältnissen und seinem sonstigen Verhalten im manischen Stadium für eine Geliebte aus Paris eine ganze Zimmerfolge im ersten Hotel mietete; ein sittenreines Mädchen aus

vornehmem Hause wurde in diesem Stadium von der Polizei wegen Prostitution sistiert. Es ist schwierig, in diesen leichten Fällen den Richter von der Geistesstörung zu überzeugen, da die Intelligenz nicht geschwächt erscheint. Schließlich kommt ja auch um so weniger Geschäftsunfähigkeit in Betracht, je mehr wir uns dem Normalen nähern.

Auch bei der Melancholie bietet das Höhestadium mit dem völligen Versagen der ganzen Persönlichkeit, die nur ihren traurigen Vorstellungen nachhängt, sich deren Bann nicht entziehen und zu nichts anderem aufrufen kann, keine großen Schwierigkeiten in der Beurteilung. Die Anfangsstadien und leichteren Formen mit ihrer durch nichts zu bekämpfenden Verstimmung und Energielosigkeit und dadurch bedingten Unselbständigkeit und Beeinflußbarkeit z. B. bei Verträgen, Unterschriften bieten für den Nachweis der Geschäftsunfähigkeit große Schwierigkeiten. So berichtet Hübner von einem Kranken, der, an Melancholie erkrankt, glaubte, daß er verarmt sei. Sein Besitztum im Werte von zweimal 100 000 M. wurde ihm von seinem Schwager in diesem Stadium um 25 000 M. abgekauft. In dem nach Abklingen der Melancholie angestregten Prozesse, in welchem Gutachten gegen Gutachten stand, konnte der Richter von der vorübergehenden Geistesstörung im Sinne des § 105 II nicht überzeugt werden.

Im wahrsten Sinne des Wortes auf der Schneide zwischen Geschäftsfähigkeit und Geschäftsunfähigkeit stehen die Hysterischen, die Neurastheniker, die Hypochonder, die Unfallneurotiker, die chronischen Alkoholisten, Morphinisten, Cocainisten, manche Fälle von Basedow, Hirntumoren, Huntingtonscher Chorea. Eine die Willensbestimmung ausschließende krankhafte Störung der Geistestätigkeit gemäß § 104 Z. 2 können wir bei diesen Zuständen nur annehmen, wenn es sich um ausgeprägte Geisteskrankheit handelt, oder wenn das Krankhafte die Persönlichkeit so beeinflußt, daß die erhaltene Intelligenz und Urteilskraft von den hemmungslos ihr Spiel treibenden hysterischen oder neurasthenischen oder hypochondrischen Vorstellungen sozusagen ausgeschaltet wird. Am meisten gilt dies für die hysterische Verrücktheit mit ihren Sinnestäuschungen und Beeinträchtigungs- und Wahnideen; bei den Hypochondern kommen wir dabei schon bedenklich dem Gebiete der Paranoia nahe, am seltensten dürften sich solche Zustände bei der reinen Neurasthenie finden. Dasselbe gilt auch für die Unfallneurosen, die traumatische Seelenstörung, die sich ja aus den oben genannten Neurosen zusammensetzt. Beim chronischen Alkoholismus kommt ebenfalls die alkoholische Seelenstörung mit Sinnestäuschungen und Wahnideen paranoiden Charakters — ich erwähne besonders den Eifersuchtswahn der Trinker — in Betracht. Insbesondere bei Erbverträgen und Testamenten kann diese wahnhafte Verfälschung der Wirklichkeit eine Rolle spielen. Bei dem chronischen Charakter dieser Form

des Alkoholismus, die zwar bei Alkoholentziehung heilen kann, aber bei der die Wahnideen vielfach auch weiter bestehen bleiben, kommt wohl stets der § 104 Z. 2 in Betracht. Nur bei infolge Abstinenz ausgeheilten Fällen von chronischem Alkoholismus kommt für in diese Zeit zurückgreifende Taten § 105 II in Frage. Des weiteren erfüllt die Voraussetzung des § 104 Z. 2 bei chronischem Alkoholismus der Zerfall der ganzen Persönlichkeit, der sich später mit Apoplexien, mit Arteriosklerose, Demenz, Alkoholkachexie mangelnde Endzustand, bei dem rückwärts vielfach nicht mehr zu entscheiden ist, welcher der Erkrankung das Hauptgewicht zukommt. Ganz nach denselben Prinzipien handeln wir bei anderen Intoxikationspsychosen z. B. dem Morphinismus, Cocainismus. Bei Morphinismus kommen Psychosen höchstens bei Entziehung vor, und da nur selten. Sonst gibt es keine Morphinpsychosen. Es handelt sich nach Bonhoeffer³⁷⁾ bei Morphinismus in erster Linie um das ungehemmte Hervortreten der psychopathischen Anlage, Intelligenz und Gedächtnis sind nicht wesentlich geschädigt.

Kommt es bei der eben genannten Gruppe von Krankheiten verhältnismäßig selten zu chronischen, geschäftsunfähig machenden Psychosen, so geben sie um so häufiger die Grundlage ab für vorübergehende Geistesstörungen, wie wir weiter unten sehen werden.

Damit hätten wir die Geistesstörungen, die für den § 104 Z. 2 in Betracht kommen, im allgemeinen besprochen. Zusammenfassend können wir wohl sagen, wo eine der eben angeführten Krankheiten festgestellt ist, kann der § 104 Z. 2 in Kraft treten, vorausgesetzt, daß der Grad des Ausschlusses der freien Willensbestimmung erreicht ist.

Wir versuchen nun, den Unterschied zu besprechen, den die Zustände von Bewußtlosigkeit und vorübergehender Geistesstörung, die für den § 105 II in Betracht kommen, bedingen gegenüber jenen chronischen Geisteskrankheiten. Dabei wird auch zu prüfen sein, ob und inwiefern sie eine Willenserklärung im Sinne des § 105 II nichtig machen.

Wie schon eingangs erwähnt, mangelt hier ja die Gradbestimmung infolge Fehlens des Zusatzes: „Die freie Willensbestimmung ausschließlich.“ Es ist durch das obenerwähnte Urteil vom 7. 8. 1910¹⁴⁾ gefestigter Brauch, diese Bestimmung auch hier vorauszusetzen. Doch können wir wohl sagen, wenn uns die Gradbestimmung bei den chronischen Erkrankungen gemäß § 104 Z. 2 sehr viel beschäftigt, kommt sie hier viel weniger in Frage. Die Hauptsache ist der Nachweis der Bewußtlosigkeit und der transitorischen Geistesstörung. Diese Störungen treten mit wenigen Ausnahmen so intensiv auf, daß Nachweis der Geistesstörung und Ausschluß der freien Willensbestimmung tatsächlich für gewöhnlich ein und dasselbe bedeutet.

Im großen und ganzen beschäftigen diese Zustände mehr den Strafrichter wie den Zivilrichter, die kasuistische strafrechtliche Literatur

ist ebenso reich wie die zivilrechtliche hierüber arm: vielfach mag auch der Grund maßgebend sein, daß die zivilrechtlichen Fälle häufig unter der Hand erledigt werden und deshalb überhaupt nicht an die Öffentlichkeit kommen. Die Möglichkeit zivilrechtlicher Folgen solcher Zustände ist trotz des Überwiegens der strafrechtlichen Bedeutung fast immer vorhanden.

Bewußtlosigkeit kommt streng medizinisch genommen nur in den allerwenigsten Fällen in Betracht. Wenn wir sehen, daß einzelne Autoren auch Zustände hierzu rechnen, die wir viel lieber unter Zustände von vorübergehender Störung der Geistestätigkeit rechneten, so mögen wir das als ein Zugeständnis an den Laien betrachten, dem ein solches Stadium unter dem Titel Bewußtlosigkeit leichter klargemacht werden kann. In manchen Fällen dürfen wir uns auch von praktischen Rücksichten leiten lassen. Mancher Geschäftsmann wird es angenehmer empfinden, wenn eine Willenshandlung für nichtig erklärt wird wegen Bewußtlosigkeit als wegen Geistesstörung. Mag er auch geistig noch so normal sein, die „frühere Geistesstörung“ könnte ihm manchen Schaden bringen. Daher mag es manchmal Gebot der Billigkeit sein, unter Bewußtlosigkeit unterzubringen, was irgendwie sich nach gewissenhafter Erwägung da unterbringen läßt.

Als physiologischen Vorgang können wir strenggenommen nur die Schlaftrunkenheit, evtl. das Aufwachen aus der Ohnmacht, den Zustand der Gebärenden betrachten. Doch dürfen wir auch wohl noch die Betäubung nach einem Trauma, die Gehirnerschütterung, bei der ja unter Laien und Ärzten der Ausdruck Bewußtlosigkeit ständiger Sprachgebrauch ist, Nachtwandeln, Fieberdelirien und den Rausch zu diesen Zuständen rechnen, letzteren eigentlich nur, weil wir auch von einem pathologischen Rausch sprechen. Bei allen Zuständen von Bewußtlosigkeit kann, wie ich wiederhole, natürlich nur das Erwachen, der halbawache Zustand von Bedeutung sein.

Viel Schwierigkeiten macht der Nachweis der Bewußtlosigkeit beim Rausch, der ja gerade bei intoleranten Leuten zu allen möglichen geschäftlichen Manipulationen ausgenutzt werden kann. Bekanntlich sind ja Schwachsinnige, Epileptiker, Hysteriker, Degenerierte, manisch-depressiv Veranlagte sehr häufig intolerant gegen Alkohol. Aber auch bei großer Hitze, nach Kopfverletzungen, Infektionskrankheiten (Hübner³) kann Intoleranz bei früher sehr widerstandsfähigen Menschen auftreten. Also darf bei der Beurteilung für uns nicht ohne weiteres der Umstand maßgebend sein, ob jemand viel getrunken hat oder nicht, ob einer sonst viel vertragen kann oder nicht. So erzählt Hübner von einem Studenten, der schon nach dem Genuß von ganz wenig Bier regelmäßig zu Prostituierten ging, alles verschenkte, selbst seine Taschenuhr, so daß seine Kommilitonen sich zu Schutzmaßregeln für seine Per-

son zusammentaten. Crothers (zu 4) berichtet von Personen, die nach Alkoholgenuß, ohne daß man ihnen äußerlich etwas anmerkte, im Zustand von Bewußtlosigkeit mit völliger Amnesie handelten, spekulierten, Einkäufe machten; Juristen machten Testamente usw.

Trunkenheit hat hier nicht ohne weiteres die Nichtigkeit einer Willenserklärung zur Folge. Es muß Bewußtlosigkeit oder besser gesagt ein verändertes Bewußtsein vorgelegen haben und nachweisbar sein; Hübner stellt die Forderung, nachzuweisen 1. ob der Geschädigte sich über den wesentlichen Inhalt des Geschäftes klar war, 2. ob das, was er erklärte, auch wirklich gewollt war. Diese Forderungen müssen wir natürlich bei jeder die Geschäftsfähigkeit in Frage stellenden geistigen Störung stellen.

Weitere Rechtshandlungen im Zustande der Bewußtlosigkeit stellen dar Fälle, in denen Personen in der Schlaftrunkenheit, im Zustand des Nachtwandels anstrengende geistige Tätigkeit verrichteten, Rechtsgeschäfte vornahmen, Unterschriften gaben, die ihrer Willensmeinung im wachen Zustand absolut nicht entsprachen. Erinnerung sei auch hier an den Fall von Eigenbeobachtung Naeckes (zu 31), der nach einem Kopftrauma eine geistige Tätigkeit noch längere Zeit fortsetzte mit nachheriger völliger Amnesie. Auch dem Laien ohne weiteres klar ist der Bewußtseinschwund in Fieberdelirien, die besonders häufig bei Pneumonien, Typhus, Influenza, Meningitis, Gelenkrheumatismus, septischen Prozessen vorkommen. Daß Zustände von Bewußtlosigkeit bei Gebärenden auftreten, ist einwandfrei nachgewiesen. Gewöhnlich wird diese Frage aufgeworfen bei strafrechtlichen Fällen, beim Kindsmord. Aber auch bei ganz einwandfreien Fällen, bei denen eine Simulation nicht in Betracht kam, wurde z. B. Gebären über dem Klosett, über dem Eimer bei völlig geändertem Bewußtsein mit nachheriger Amnesie beobachtet. In all den geschilderten Fällen haben wir es mit Zuständen von Bewußtlosigkeit zu tun, die den Bestimmungen des § 105 II entsprechen. Willenserklärungen in diesem Zustand sind nichtig. Für die übrige Zeit kann die Person als geistig völlig gesund und vollgeschäftsfähig gelten.

Die vorübergehenden Zustände von Geistesstörung möchte ich einteilen in Geisteskrankheiten von kurzem Verlauf und in die eigentlichen transitorischen Geistesstörungen.

Es ist eben bei diesen Zuständen von über kurze Zeit sich erstreckenden Geistesstörungen zu berücksichtigen, daß es sich nicht nur um nachträgliche Beurteilungen scheinbar abgeschlossener Rechtsgeschäfte, sondern vielfach um ein Urteil über die augenblickliche Geschäftsfähigkeit handelt, ähnlich wie wir es auch bei den chronischen Psychosen häufig erleben. Bei vereinzelt auftretenden abgelaufenen Psychosen werden wir uns wohl immer im Sinne des § 105 II aussprechen, wenn

die Vorbedingungen gegeben sind. Stehen wir aber mitten in einer solchen Psychose, deren Ende noch gar nicht voraus zu bestimmen ist, bei der nicht von vornherein mit Sicherheit ersichtlich ist, ob wir es mit einer chronischen oder akuten Psychose zu tun haben, werden wir uns doch öfter für den § 104 Z. 2 entscheiden müssen. In Anstalten haben wir öfter Gelegenheit, für einen Aufschub von Rechtsgeschäften wegen solcher Zustände uns aussprechen zu müssen, häufig könnte auch die Frage nach der Gültigkeit von solchen Willenserklärungen schon bei der Abfassung von Testamenten aufgeworfen werden. Eine Nichtigkeitserklärung einer Ehe wegen vorübergehender Störung der Geistestätigkeit zur Zeit der Eheschließung wird in der Beilage (Rechtsprechung) der Zeitschrift für Mediz. Beamte 1910, 7. Juli erwähnt, während von Mach¹⁸⁾ den Fall als ihm noch nicht vorgekommen bezeichnet.

Über Melancholie, Manie, die schwankende Geisteshelligkeit bei Arteriosklerose und apoplektischen Zuständen, die periodischen epileptischen Störungen habe ich im vorigen Abschnitt das Hierhergehörige schon vorweggenommen. Einen seltenen Fall stellt der von Albrecht (zu 24) erwähnte vor. Eine Witwe erlitt eine Apoplexie, vermacht, als sie scheinbar wieder zu sich gekommen war, ihrer Feindin ein Drittel ihres Vermögens. Als ihr das Testament später vorgezeigt wurde, hatte sie keine Erinnerung daran. Sie hatte sich vorher nur mit dem Gedanken beschäftigt, sich mit ihrer Feindin auszusöhnen. Die Voraussetzungen des § 105 II waren hier gegeben.

Als weitere hierhergehörige Erkrankung kommt die akute Paranoia in Betracht, eine Erkrankung von 6--8 Monate Dauer, mit Wahnideen im Sinne von Verfolgung und Größe und Sinnestäuschungen. Beginn und Ausklingen kommen für zivilrechtliche Fragen in erster Linie in Frage. Hübner berichtet von einem Kassenpatienten, der im Beginn einer akuten Paranoia Stimmen hörte, die ihm zuriefen, er sei faul, habe kein Anrecht auf die Kasse, worauf er schriftlich auf alle Kassenleistungen verzichtete. Diese Willenserklärung des Kranken war nach § 105 II BGB. nichtig.

Hierher gehören auch die kürzer dauernden, vorübergehenden Formen des degenerativen Irreseins, in erster Linie die Gefängnispsychosen, wenn diese wohl auch nur selten Anlaß zu zivilrechtlichen Fragen geben werden. Ganser, Raecke, Bonhoeffer, Wilmanns haben diese Psychosen eingehender behandelt und auf ihre Auslösung durch besonders seelische Traumen, ihre Abhängigkeit von dem Milieu hingewiesen. Eine hysterische Färbung ist vielfach unverkennbar. Die degenerativen Psychosen können in allen Formen des Irreseins auftreten. Luther³⁰⁾ definiert sie als die psychotischen Episoden Entarteter, die sich entweder als eine pathologische Reaktion auf gewisse

psychische Reize und Schädigungen odér als krankhaft gesteigerte Äußerungen einer pathologischen Charakterveranlagung darstellen. Er betont auch die Unmöglichkeit, bei den Psychosen der Degenerierten klinisch einheitliche Krankheitsbilder umschreiben zu können, spricht von dem Wirrwarr der Entartungsbilder. Luther und auch Löwenstein²⁹⁾ bringen verschiedene erläuternde Beispiele. Doch ist es oft recht schwierig, diese Psychosen von anderen z. B. epileptischen Verstimmungen reinlich zu scheiden.

Ebenso gehören die Puerperalpsychosen hierher, die meistens Erscheinungen von jeder anderen psychischen Erkrankung entlehnen, mit Vorliebe aber manisch oder depressiv verlaufen können. Das Puerperium gibt den Anlaß zum Ausbruch dieser Erkrankungen. Bei diesen Psychosen können wir meist von vornherein sagen, daß es sich um vorübergehende Geistesstörungen handelt. Während der Erkrankung besteht Geschäftsunfähigkeit, für deren Beurteilung das bei den einschlägigen Krankheiten Gesagte auch hier Gültigkeit hat.

Schwere Geburten und Wochenbett als Ursache hat auch die Amentia, die aber auch durch andere, besonders körperliche Schädigungen ausgelöst werden kann, insbesondere Infektionskrankheiten, Erschöpfung. Die Erkrankung mit ihren gewöhnlich ängstlichen Wahnideen, den schnellwechselnden Sinnestäuschungen, der völligen Unorientiertheit, motorischer Unruhe, gibt gewöhnlich wegen ihres plötzlichen Auftretens und der schweren Erscheinungen selten Anlaß zu zivilrechtlichen Folgen. Doch auch im Anfangsstadium und Ausklang besteht Geschäftsunfähigkeit im Sinne des § 105 II, solange die fraglichen Rechtsgeschäfte durch die Krankheit beeinflußt werden.

Mit der Besprechung der psychischen Erkrankungen, wie sie vorübergehend auf dem Boden des Alkoholismus auftreten, betreten wir nunmehr das eigentliche Gebiet der transitorischen Geistesstörungen.

Bei chronischem Alkoholismus kommt in erster Linie das Delirium tremens in Betracht, der Korsakowsche Symptomenkomplex, bei dem die große Störung des Gedächtnisses, besonders der Merkfähigkeit, die völlige Verwirrtheit ausschlaggebend ist, die akute Halluzinose, mit geringerer Benommenheit und erhaltener Orientierung im Gegensatz zum Delirium tremens, welchem sie sonst sehr ähnelt, gewöhnlich länger dauert, und bei der die Sinnestäuschungen und Wahnideen mehr den Charakter der Verfolgung haben, ähnlich wie bei der akuten Angstpsychose. Auch Dämmerzustände auf der Basis des chronischen Alkoholismus werden beschrieben, die ähnlich verlaufen, wie die epileptischen. Fast nur strafrechtliches Interesse beansprucht der pathologische Rausch. Gewöhnlich auf krankhafter z. B. auf degenerativer Grundlage entsteht bei chronischem Alkoholismus transitorische Geistesstörung von einigen Minuten bis Stunden Dauer, die sich durch die Wildheit der Ge-

walttaten auszeichnet, mit nachfolgender Amnesie. Geringfügige Anlässe können die auslösende Ursache bilden, wie körperliche oder gemüthliche Erregungen, ein Schlag auf den Kopf, Coitus. Auch ruhigere Formen gibt es, mehr einem traumhaften Zustand ähnelnd, in dem auch die Gültigkeit einer Willenserklärung in Frage kommen könnte. Große Bedeutung bei der Beurteilung kommt dem terminalen Schlaf zu, der die Attacke beschließen kann.

Bei diesen vorübergehenden Geistesstörungen infolge von Alkoholvergiftung weist Moeli³⁶⁾ darauf hin, daß die Handlung im Sinne eines schon längere oder kürzere Zeit vor der Attacke bestehenden Vorstellungskreises verlaufen kann, auch ein Zusammenhang der Handlung im unbewußten Zustand mit Eigentümlichkeiten des bewußten Lebens vorhanden sein kann, im Gegensatz zu den epileptischen und meistens auch den hysterischen Geistesstörungen ähnlichen Charakters. Ähnlich bemerkt Schultze⁴⁾ bei der Besprechung der Dämmerzustände, daß auch Dinge vollbracht oder vielmehr weiter geführt werden, die vorher den Gedankenkreis des Kranken beherrschten, deren Ausführung aber durch die normal wirkenden Hemmungen verhindert wurde. Diese Erscheinungen sind von Wichtigkeit, da anderenfalls solche Befunde für Planmäßigkeit, Absicht und evtl. Geschäftsfähigkeit sprechen würden.

Im Anschluß an die Alkoholdelirien wären die vorübergehenden psychischen Veränderungen durch andere Gifte zu erwähnen z. B. durch Arzneivergiftungen wie durch Atropin, Salicyl, Jodoform, gewöhnlich in Form von deliriösen Zuständen; auch von Veronal werden ähnliche Zustände als ein paar Tage dauernde Desorientiertheit, motorische Erregung [Kurt Schneider⁴²⁾] beschrieben; Psychosen im Sinne von Korsakow nach Kohlenoxydvergiftung schildert Giese⁴¹⁾; ähnliche Krankheitsbilder sehen wir nach Vergiftungen mit Schwefelwasserstoff oder durch Blei, Ergotin auf gewerblichem Wege, wie sie Bonhoeffer³⁷⁾ als deliriöse oder stuporöse Zustände, auch in Form epileptiformer Erregung beschreibt. Vielfach folgt diesen Zuständen totale oder teilweise Amnesie.

Wie beim chronischen Alkoholismus, so kommen auch bei der Epilepsie und Hysterie transitorische Geistesstörungen vor. Zum Teil sind diese Zustände schon erwähnt, uns interessieren hier in erster Linie die Dämmerzustände „verändertes Bewußtsein“, wie sie Cramer, oder „Umwölkung des Bewußtseins“, wie sie Moeli nennt. Ich meine damit nicht die Zustände von Benommenheit, Gehemmtheit, oder auch von Stupor oder gefährlicher Erregtheit kurz vor oder meistens nach den epileptischen Anfällen, sondern die als epileptische Äquivalente gedeuteten traumhaften Bewußtseinszustände, in denen die Kranken höchstens durch starren Blick oder geröteten Kopf sich äußerlich vom Gesunden unterscheiden und in ihrem Handeln oft gar nichts Auffälliges

bieten. Nach dem Erwachen aus solchen Zuständen erfahren dann die Erkrankten oft mit Schrecken, daß sie Rechtsgeschäfte abgeschlossen, die durchaus nicht ihrer Willensmeinung entsprechen. Wie leicht sie zu beeinflussen sind, geht aus einem von Hübner³⁾ angeführten Beispiel hervor. Er ließ einen Epileptiker im Dämmerzustand einen Schuldschein über 100 M. unterschreiben, die er angab, dem Epileptiker am Tage vorher geliehen zu haben. Die Unterschrift wurde ohne weiteres gegeben. Ein anderer Kranker machte im Dämmerzustand Reisen, wobei er das ihm herausgegebene Geld immer genau nachzählte, so daß niemand an seiner Gesundheit zweifelte. Daß jemand im epileptischen Dämmerzustand sogar geistige Fähigkeiten offenbart, die ihm sonst abgehen, beweist ein in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie³⁵⁾ mitgeteilter Fall von einem Bauern, der im Dämmerzustand lateinische Gebete und Gesänge völlig richtig vorbrachte, eine gute Leichenrede hielt, wozu er im wachen Zustande unfähig war und was er auch nach dem Erwachen nicht glauben wollte.

Gewöhnlich ist der Zustand nach 3—6 Wochen abgelaufen; doch kommen auch länger dauernde Dämmerzustände vor, wie Heilig³⁴⁾ berichtet. Ein Kranker reiste in diesem Zustande 3 Monate lang mit verschiedenen Aufenthalten von Berlin über Hof, Dachau, München, Königssee.

Diese Beispiele zeigen, daß sich der Sachverständige niemals von der anscheinend normalen Handlungsweise des im Dämmerzustand Befindlichen irreführen lassen darf.

Beim epileptischen Dämmerzustand ist jedenfalls der Beweis für das geänderte Bewußtsein zu erbringen. Ist Epilepsie bekannt, steht die in Frage kommende Handlung im auffallenden Widerspruch mit dem sonstigen Verhalten des Betreffenden, dann ist der Nachweis leichter, als wenn okkulte Epilepsie besteht. Eine große Beweiskraft für solche Zustände kommt der Amnesie zu. In klassischen Fällen besteht totale Erinnerungslosigkeit, häufig besteht jedoch inselförmige Erinnerung an vielleicht lucide Intervalle, oder die Erinnerung kommt allmählich wenigstens teilweise, ebenso aber kann anfänglich vorhandene Erinnerung später wieder schwinden. Siemerling gibt an, häufig bleibe die Erinnerung an belanglose Dinge haften, an bedeutende dagegen nicht, doch glauben andere Autoren, das Gegenteil beobachtet zu haben. Insbesondere weist Zingerle³¹⁾ darauf hin, daß für die Frage der Simulation auch die Amnesie für nebensächliche, nicht belastende Momente wichtig sei, in erster Linie eindrucksvolle Momente blieben haften.

Aus diesen Schwankungen der Erinnerung könnte leicht der Eindruck des Lügens, des Ausredens erweckt werden.

Von Interesse ist auch, daß Amnesie ohne Bewußtseinstörung vorkommt, so nach Erhängungsversuch, Ertränkungsversuch, Gehirn-

erschütterung, Vergiftung (Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff, Alkohol), Infektionskrankheiten (Typhus), Gemütsbewegungen, gelinde Kopfverletzung, Ohrfeige [Schultze⁴]; diese Amnesie wäre unter Umständen für sich als transitorische Geistesstörung anzusprechen und könnte wohl zu zivilrechtlichen Fragen Anlaß geben.

Alle diese Dinge sind beachtenswert, weil es Aufgabe des Gutachters ist, in erster Linie Simulation aufzudecken oder auszuschließen; ist dagegen einmal ein Dämmerzustand nachgewiesen, so ist damit auch die Geschäftsunfähigkeit, die Nichtigkeit einer Willenserklärung für diese Zeit im Sinne des § 105 II nachgewiesen.

Derartige Dämmerzustände kommen auch auf hysterischem Boden vor, auch bei Arteriosklerose, beim traumatischen Irresein können sie entstehen. Bei den letzten beiden Krankheitsgruppen bestehen sie in Zuständen von Verwirrtheit mit Bewußtseinseinengung, so daß sie, wie Cramer¹) sagt, an epileptische transitorische Bewußtseinstörungen erinnern. Arteriosklerotische Dämmerzustände bestehen nach Gaupp (zu 3) in Delirien mit Erregung, Schreien und Jammern. Den eben geschilderten epileptischen Dämmerzuständen stehen eigentlich nur die hysterischen gleich, die, abgesehen von gelegentlicher hysterischer Färbung des Dämmerzustandes nur durch den Nachweis der Hysterie als solche charakterisiert werden können. Allerdings gibt Westphal (zu 31) als charakteristisch speziell für den epileptischen Dämmerzustand den raschen Wechsel von anscheinend geordneten und gewalttätigen Handlungen an. Ein schönes Beispiel eines schweren hysterischen Dämmerzustandes schildert Mathies³²). Während einer Schwangerschaft bestand ein ca. $\frac{3}{4}$ Jahr dauernder Dämmerzustand, in dem ein Selbstmordversuch zur Aufgreifung der Kranken führte. Erst mit der Geburt des Kindes kehrte das Bewußtsein wieder; es bestand jedoch totale retrograde Amnesie, so daß Name, Wohnort, alles vergessen war und erst nach 5 Jahren die Patientin ihren Angehörigen wieder zugeführt werden konnte, nachdem mehr durch einen Zufall die Identität festgestellt worden war. Die Hysterie wurde durch hysterische Symptome wie Hemianästhesie, Gansersches Symptom, Druckpunkte nachgewiesen. Außerdem kommen auch bei Hysterie noch andere vorübergehende Störungen vor, so der Gansersche Dämmerzustand (Vorbeireden), deliriöse Zustände, stuporöse Zustände, Katalepsie, Schlafzustände, Pseudodemenz, welche alle mit Bewußtseinseinengung verbunden sind. Soweit hier zivilrechtliche Fragen in Betracht kommen, werden die Voraussetzungen des § 105 II erfüllt sein.

Gewöhnlich wird die Dipsomanie zu den epileptischen Äquivalenten gerechnet. Es ist ohne weiteres klar, daß ein Dipsomaner in diesem Zustand in jeder Weise mißbraucht werden kann. So berichtet Kraepelin (zu 3) von einem dipsomanen Kaufmann, der in diesem Zustand

einen höchst unvorteilhaften Vertrag mit einem Tierbändiger bezüglich Errichtung einer Menagerie schloß, der ihn um Tausende schädigte. Hübner erzählt von einem Schneider, der in diesem Zustand seine und fremde Stoffe, noch dazu sehr ungünstig, verkaufte. Bei echter Dipsomanie ist das Bild der Erkrankung ein derartig ausgeprägtes, der Gegensatz des dipsomanen Stadiums zum nüchternen so charakteristisch, daß der Nachweis der Erkrankung im Sinne des § 105 II nicht schwer zu erbringen sein wird.

Auch die Hypnose müssen wir hierher rechnen, da in ihr zweifellos die freie Willensbestimmung aufgehoben ist. Zwar hat man früher den Einfluß der Hypnose auf Handlungen überschätzt. Doch glaubt Schultze⁴⁾, daß der Hypnotisierte nicht zu einem Verbrechen veranlaßt werden kann, da Wille und Charakter der Persönlichkeit auch in der Hypnose sich geltend machten. Auch Ballet (zu 4) nimmt an, daß Ausnützung eines hypnotisierten Menschen z. B. für eine Schuldverschreibung nicht zu befürchten sei.

Das Schwergewicht liegt darin, Simulation auszuschließen. Ist Hypnose sicher nachgewiesen, so kann meines Erachtens über die Zuständigkeit des § 105 II kein Zweifel sein.

Ein in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie vor einigen Jahren veröffentlichter Fall ist mir in Erinnerung. Ein junger Mann wurde durch Fernhypnose von seiten seiner früheren Geliebten, an die er weder Anhänglichkeit hatte noch Verpflichtungen, in regelmäßigen Zwischenräumen gezwungen, an eine bestimmte Stelle Geld zu bringen, bis die Sache nach jahrelangem Treiben von dritter Seite aufgedeckt wurde. Die Willenserklärung des Hypnotisierten war in diesem Falle nach § 105 II nichtig.

Auch Zwangsvorstellungen können einmal zivilrechtlich im Sinne des § 105 II eine Rolle spielen. Ausschlaggebend ist der unwiderstehliche Zwang, unter dem der Betreffende handelt, die vorhergehende zitternde Erregung und das nachfolgende Gefühl der Befriedigung, vielleicht besser gesagt, das der Erlösung.

Außer diesen geschilderten Fällen müssen wir noch der kurz — Minuten bis Stunden — dauernden transitorischen Geistesstörungen gedenken, die in ihrer großen Mehrzahl auf dem Boden der Degeneration, der Neurosen, der chronischen Erschöpfung, der Intoxikation, des Traumas entstehen. Es handelt sich hier gewöhnlich um ein Irresein, während dessen Ablaufs fast durchweg strafrechtliche Handlungen die Frage nach der Geistesstörung aufwerfen lassen. Die Störungen entstehen plötzlich, und je explosiver sie entstehen, desto weniger zivilrechtliche Handlungen, desto mehr Straftaten kommen in Betracht, zivilrechtlich höchstens die Frage nach der Deliktfähigkeit. Je langsamer und schleichender der Anfang und Ausklang, desto eher sind Rechtsgeschäfte möglich.

Als vorbereitende Ursachen für diese transitorischen Zustände wirken Erkrankungen, Verdauungsstörungen, sexuelle Exzesse, chronisch wirkende Affekte, Gravidität, Menstruation, Puerperium, Lactation. Den Anfall auslösen kann insbesondere Alkohol, Angst, Zorn, Depression, Schreck, Kopfverletzung [Zingerle³¹], doch sind solche äußere Ereignisse für den Ausbruch der Erkrankung nicht unbedingt erforderlich. Eigen ist diesen Zuständen allen die Bewußtseinstörung und die nachfolgende Amnesie, wie sie oben schon des näheren besprochen wurde. Selten können solche Zustände auch so verlaufen, daß sie kaum auffallen. So berichtet Zingerle³¹) von einer psychopathischen Frau, die im Gegensatz zu ihrem sonstigen Charakter nach einer Strumaoperation so reizbar und zänkisch war, daß sie den Schrecken des Pflegepersonals bedeutete. Nach einem halben Jahr konnte einwandfrei festgestellt werden, daß sie in einem Zustand der Bewußtseinsänderung gelebt hatte mit völliger Amnesie. Ebenso erzählt Bonhoeffer von solchen Zuständen bei Gewohnheitstrinkern, die dann nur durch Reizbarkeit und leichte Erregung auffallen. Kutininski³³) erzählt von einer transitorischen Geistesstörung bei einer Kreißenden in der Eröffnungsperiode, II Para, ohne daß Sorgen, Schreck oder Erschöpfung mitspielten. Sie war motorisch erregt, hatte gespannte Gesichtszüge, war unorientiert bis eine Viertelstunde nach der Geburt. Totale Amnesie. Kutininski glaubt den Schmerz als auslösendes Moment betrachten zu dürfen, da Patientin von jeher sehr empfindlich gegen Schmerz war.

Dies wären einige Beispiele für ruhig verlaufende Geistesstörungen, in deren Verlauf zivilrechtliche Handlungen wohl denkbar wären.

Für die Diagnose, den Nachweis solcher Störungen kommen nach Schultze⁴) drei Argumente in Betracht: 1. Verhalten der Betroffenen zur Zeit der Tätigkeit; 2. Verhalten der Erinnerung; 3. Klinisch-pathologische Momente.

Im engen Anschluß an diese Zustände müssen wir die transitorischen Geistesstörungen nennen, die Hübner, wie eingangs erwähnt, für diese Klasse von Geistesstörungen anführt, so die Verstimmungen Hysterischer, Degenerierter, Debiler, besonders während der Menstruation, der Geburt, der Lactation. So verzichtete ein Unfallkranker aus dieser gereizten Stimmung heraus auf seine Rente. Des weiteren die krankhafte Reaktion Hysterischer, Degenerierter, Neurastheniker auf äußere Anlässe (z. B. Tod, Bankrott), so daß gültige Willenserklärungen in diesem Zustande kaum abgegeben werden können. Auch vorübergehende Sinnestäuschungen, Störungen des Gedächtnisses, Zwangsvorstellungen führt Hübner in diesem Zusammenhange an als Grund zur Nichtigkeitserklärung von Rechtsgeschäften.

Damit dürften im großen und ganzen die psychischen Erkrankungen, die für den § 105 II in Betracht kommen, besprochen sein.

Im vorstehenden habe ich versucht, den Standpunkt des psychiatrischen Sachverständigen gegenüber dem Unterschied der Bestimmungen über den geschäftlichen Verkehr, die im § 104 Z. 2 und 105 II BGB. gegeben sind, klarzulegen. Manche Zweifelfälle sind nicht auszuschließen, manche Übergänge vorhanden; doch haben wir immerhin gesehen, daß sich die einzelnen Krankheitsbilder ohne großen Zwang den Paragraphen einordnen lassen.

Literaturverzeichnis.

1. Cramer, Gerichtliche Psychiatrie.
2. Bumke, Gerichtliche Psychiatrie (Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg).
3. Hübner, Lehrbuch der forensischen Psychiatrie.
4. Hoche, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie.
5. Staudinger, Kommentar zum Bürgerlichen Gesetzbuch.
6. Cramer, Die gerichtliche Psychiatrie in bezug auf Zivilgesetzgebung. Festschrift zur Feier des 25 jährigen Bestehens des Preußischen Medizinalbeamten-Vereins 1908, Preußisches Medizinal- und Gesundheitswesen.
7. Seige, Einige bemerkenswerte forensisch-psychiatrische Arbeiten der letzten Zeit. Med. Klin. Nr. 15, 1904.
8. Marbe, Die Willenshandlung, Grundzüge der forensischen Psychiatrie. Neue psychologische Abhandlungen.
9. Többen, Über Geschäftsfähigkeit und Zurechnungsfähigkeit. Zeitschr. f. Medizinalbeamte, H. 7, 1914.
10. Moeli, Die Geisteskranken im BGB. und in der ZPO. Zeitschr. f. allgem. Psych. 56. 1899.
11. Sommer, Das Verhältnis der psychiatrischen Begriffe im Strafgesetzbuch und BGB. Deutsche Strafr.-Ztg., H. 4/5, 1914.
12. v. Rümelin, Die Geisteskranken im Rechtsgeschäftsverkehr. Med. Korrespondenzbl. d. württ. ärztl. Landesvereins (Festrede des Universitätskanzlers Dr. v. Rümelin anlässlich der Preisverteilung 1912).
13. Mayer, Die ärztliche Beurteilung des Krankheitsbegriffs in § 51 StGB. Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsref. 1912.
14. Schultze, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie 1901—1909.
15. Vorkastner, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie.
16. Klieneberger, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. 13. Folge. Halle.
17. Aschaffenburg, Die psychiatrische Sachverständigentätigkeit. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, Nr. 9 und 10, 1911.
18. v. Mach, Eheanfechtung und -scheidung wegen Geisteskrankheit seit Inkrafttreten des BGB. in Deutschland. Zeitschr. f. allgem. Psych. 41, 1911.
19. — Die ärztliche Sachverständigentätigkeit bei Anordnung der Pflugschaft. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 8. 1913.
20. Sossinka, Die Sachverständigentätigkeit in bezug auf § 104, Z 2 und 105 BGB. Klin. propäd. Wochenschr. 18. 1911.
21. Weber, Chronische Paranoiker im Verwaltungs-, Straf- und Zivilrecht. Zeitschr. f. allgem. Psych. 62. 1905.

- 166 Dorner: Unterschied der Bestimmungen in § 104 Z 2 und § 105 II BGB.
22. Aschaffenburg, Das Greisenalter in forens. Beziehung. Münch. Med. Wochenschr., Nr. 38, 1908.
 23. Pieszczyk, Gerichtsärztliche Bedeutung der senilen psychiatrischen Erkrankungen. Zeitschr. f. allgem. Psych. 1917.
 24. Möller, Geistige Störungen nach Schlaganfällen und ihre gerichtsärztliche Bedeutung. Zeitschr. f. allgem. Psych. 42, 1911.
 25. Moeli, Nichtigkeit der Willenserklärung, Testierfähigkeit und Testamentanfechtung. Handbuch f. ärztl. Sachverständigentätigkeit, 4. Hauptstück 8, Wien—Leipzig 1908.
 26. Kreuser, Über Rechtsfragen aus den Grenzgebieten von Tabes dorsal und Dementia paralytica. Zeitschr. f. allgem. Psych., H. 3, 1916.
 27. Bleuler, Handlungsfähigkeit der Schizophrenen. Zeitschr. f. allgem. Psych. 44. 1912.
 28. Bonhoeffer, Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- u. Geisteskr. 7, H. 6.
 29. Loewenstein, Ein Beitrag zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Zeitschr. f. allgem. Psych. 66. 1909.
 30. Luther, Klinische Beiträge zur Frage des degenerativen Irreseins. Zeitschr. f. allgem. Psych. 66. 1909.
 31. Zingerle, Transitorische Geistesstörungen und deren forensische Beurteilung. Jur.-Psychiatr. Grenzfr., H. 7, 1913.
 32. Mathies, Über einen Fall von hysterischem Dämmerzustand mit retrograder Amnesie. Zeitschr. f. allgem. Psych. 65. 1908.
 33. Kutininski, Dämmerzustand in der Eröffnungsperiode. Zeitschr. f. allgem. Psych. 1912.
 34. Heilig, Zur Kasuistik der protrahierten Dämmerzustände. Zeitschr. f. allgem. Psych. 1913.
 35. Zahn, Über eine merkwürdige Gedächtnisleistung im epileptischen Dämmerzustand. Zeitschr. f. allgem. Psych. 60. 1903.
 36. Moeli, Über die vorübergehenden Zustände abnormen Bewußtseins infolge von Alkoholvergiftung und über deren forensische Bedeutung. Zeitschr. f. allgem. Psych. 57.
 37. Bonhoeffer, Alkohol, Alkaloid und andere Vergiftungspsychosen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, Nr. 14, 1911.
 38. Raacke, Zur Lehre vom pathologischen Rausch. Zeitschr. f. allgem. Psych. 1917.
 39. Siemerling, Infektions- und autotoxische Psychosen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1911.
 40. Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen. Leipzig—Wien 1910.
 41. Giese, Zur Kenntnis der psychischen Störungen der Kohlenoxydvergiftung. Zeitschr. f. allgem. Psych. 1911.
 42. Schneider, Ein Veronaldelirium. Zeitschr. f. allgem. Psych. 1915.
 43. Moeli, Die Fürsorge für Geistesranke und geistig Abnorme nach den gesetzlichen Vorschriften, Min.-Erlassen, behördl. Verordnungen und der Rechtsprechung. Halle 1915.
 44. Roth - Leppmann (Schlokow). Der Kreisarzt 1906.

Über Dementia praecox im Kindesalter.

Von
Dr. Leonhard Voigt.

(Aus der psych. Universitätsklinik München
[Vorstand: Geh.-Rat Prof. Dr. Kraepelin].)

(Eingegangen am 22. Februar 1919.)

Bei weitem die Hauptmasse aller Erkrankungen an Dementia praecox scheint zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre die ersten auffälligen Krankheitszeichen zu bieten. Begreiflicherweise haben daher die Fälle welche bereits vor dem 15. Jahre, oder gar schon in der Kindheit manifest wurden, ein erhöhtes Interesse für sich in Anspruch nehmen können.

Die Literatur über diese Fälle ist nicht allzu groß, ein Umstand, auf den ich späterhin noch zurückkommen werde. Doch teilt schon Berkhan³⁾ im Jahre 1862 eine Reihe von Geistesstörungen bei Kindern mit, von denen gewiß ein Teil der Dementia praecox zuzurechnen ist. Auch hat Kelp¹²⁾ im Jahre 1875 über 3 Fälle von Psychosen im kindlichen Alter berichtet, von denen die erste — Erregungszustand nach Schreck mit nachfolgendem längerem Sprachverlust — in Heilung ausging und wahrscheinlich als Hysterie aufzufassen ist, während die beiden anderen, eine Melancholia attonita und eine Erkrankung von zirkulärem Typus mit hochgradigen Erregungen, Schmierien mit Kot usw. unverkennbar die Züge der Dementia praecox tragen. In beiden Fällen war noch kein Zeichen einer Pubertätsentwicklung nachzuweisen. Infeld¹¹⁾ ist der Ansicht, daß die Dementia praecox kaum im eigentlichen Kindesalter, nämlich in der Zeit vor Beginn der Geschlechtsreife vorkomme. Dennoch teilt er mehrere Fälle mit, die zum mindesten den Verdacht auf Dementia praecox sehr nahelegen, so Beobachtung 3 — sich wiederholender Verwirrtheitszustand bei einem 14jährigen Knaben mit depressiven und negativistischen Zügen, Halluzinationen, läppischer Erregung, ohne eigentliche Affekte — ferner Beobachtung 5, einen als Schreckpsychose bezeichneten stuporösen Zustand ebenfalls bei einem 14jährigen Knaben, vor allem aber Beobachtung 14 und 15, zwei mit Defekt heilende Erkrankungen. Bei dem ersten, einem 14jährigen Knaben, setzte nach Genesung von Masern ein rezidivierender Anfall von Erregung ein, mit lebhaften Gesichts- und Gehörstäuschungen,

ohne daß es dabei zum Hervortreten eines eigentlichen Affektes kam. Bei dem anderen Falle handelt es sich um einen 3 $\frac{1}{2}$ jährigen hereditär belasteten Knaben, der nach einer 3 Tage währenden, unklaren fieberhaften Erkrankung einen Zustand ängstlicher Erregung mit körperlichen Beeinflussungs- und Vergiftungsideen bot, dabei ablehnend war, wenig Interesse für die Umgebung zeigte und später vorübergehend leicht stuporös wurde. Infeld spricht selbst die Vermutung aus, daß in diesen Fällen die Psychose nur scheinbar idiopathisch, und tatsächlich das klinisch hervortretende Symptom eines abnormen Gesamtzustandes sein könnte.

In Entgegnung auf eine von Kraepelin geäußerte Vermutung, daß gewisse, nicht gerade häufige Formen der Idiotie mit ausgebildeten Manieren und Stereotypien Früherkrankungen an *Dementia praecox* seien, hat Weygandt³⁰⁾ ausgeführt, daß derartige Erscheinungen nichts für *Dementia praecox* Charakteristisches an sich hätten, vielmehr durch die verschiedenartigsten Krankheitsvorgänge hervorgerufen werden könnten, indem durch Hemmung höherer Willensentwicklung kindliche Bewegungsvorgänge wieder hervortreten würden. In der gleichen Arbeit teilt Weygandt eine Reihe von Fällen mit, die in den Bereich des von Kraepelin in die Psychiatrie eingeführten Begriffes der Pflöpfhebefrenie fallen, ohne jedoch — von einem einzigen Falle abgesehen — darin mehr als eine Verstärkung der Prädisposition durch die Imbezillität erblicken zu können. Er weist darauf hin, daß nicht nur hebefrenische Formen, sondern auch katatone und paranoische sich auf eine Imbezillität aufpfropfen können. Ferner bringt er noch die Krankengeschichte eines Mannes, der, nachdem er in der Schule zuerst gut lernte, in den späteren Klassen nicht mehr begreifen konnte, und bei dem dann mit 27 Jahren das ausgesprochene Bild einer paranoiden Demenz auftrat.

Weygandt glaubt einen Zusammenhang des geistigen Rückganges in der Kindheit mit der späteren geistigen Erkrankung ablehnen zu müssen, da eine kontinuierliche Weiterentwicklung der ersten, noch in den Schuljahren auftretenden Symptome bis zu den späteren intensiven Störungen nicht zu konstatieren gewesen sei. Läge hier nicht nahe, anzunehmen, daß es sich in der Jugend um eine Erkrankung im Sinne einer *Dementia simplex* gehandelt habe, die dann späterhin — vielleicht in einem neuen Schub — in einer *Dementia paranoides* endigte? Schließlich erwähnt Weygandt noch einen Fall, wo bei einem 4jährigen Knaben ohne äußeren Anlaß ein Zustand fortschreitender Verblödung einsetzte, die mit negativistischen Störungen, Stereotypien, Grimmasieren und vor allem durch merkwürdige Veränderungen der Sprache an *Dementia praecox* erinnerte. Da im Anfang noch Krankheitsgefühl und späterhin immer noch rege Aufmerksamkeit bestand, kann sich

Weygandt nicht entschließen, diesen Krankheitsfall — der übrigens auch nicht besonders charakteristisch ist — der Dementia praecox zuzurechnen. Er nimmt an, daß es sich hier um eine noch nicht näher bekannte organische Schädigung des Hirns handelt und schlägt für derartige Erkrankungen den Namen Dementia infantilis vor.

Unter dem gleichen Namen beschreibt Heller⁹⁾ eine Reihe von Erkrankungen bei Kindern und definiert den Begriff wie folgt: „Die Dementia infantilis ist dadurch gekennzeichnet, daß nach einer Periode normaler oder annähernd normaler geistiger Entwicklung zumeist im 3. oder 4. Lebensjahre, bald unter stürmischen Erscheinungen, bald mit schleichendem Verlaufe eine schwere Verblödung eintritt, welche unter dem Bilde tiefer Idiotie endigt. Die Erkrankung stellt sich als eine psychotische dar; es sind also alle jene Fälle als nicht hierher gehörig auszuscheiden, bei denen die Verblödung nach akuten Krankheiten, Konvulsionen, oder infolge nachweislicher Traumata eintritt.“ Die 6 Fälle, die er anführt, sind etwas ungleichartig und gehören sicher nicht einer Gruppe an; sie haben nur das eine gemeinsam, daß sie im frühen Kindesalter beginnen, und zwar im 3. oder 4. Lebensjahre, und in eine Demenz ausmünden. Am meisten für die Annahme einer Dementia praecox sprechen 3 Fälle. Der erste betrifft ein Mädchen, das schon immer insofern auffallend war, als es nicht wie andere Kinder spielen wollte, öfters mit kleinen Gegenständen zwecklose Bewegungen ausführte. Im 3. Jahre zeigten sich unmotiviertere Ausbrüche zorniger Erregung, tikartige stereotype und rhythmische Bewegungen. Dazu gesellte sich zunehmender Sprachverlust. Im weiteren Verlauf machten sich katatonische Zeichen bemerkbar (Grimassieren, Speicheln, Verharren in starren Stellungen). Der Zustand besserte sich leicht; die katatonischen Erscheinungen verschwanden fast völlig; als Ausgang resultierte apathischer Blödsinn. Die körperliche Entwicklung ging normal vonstatten; die Menstruation setzte ohne Störungen des Allgemeinbefindens ein (Fall 1).

Bei Fall 4, der mit Erregungszuständen und Negativismus begann und ebenfalls in Blödsinn endete, blieben eigenartige Stereotypien bestehen (beständiges Spielen mit den Fingern, starres Stehen mit seitlich geneigtem Körper und wie zur Abwehr erhobenen Armen). Fall 6 setzte mit Verstimmung, Unlust zu jeder Beschäftigung ein, späterhin gesellten sich Erregungszustände, Masturbation und nach einem Stadium eigenartiger Sprachentstellung Sprachverlust dazu. Als Endzustand blieb hochgradige Demenz; Sprachverständnis und Sprachvermögen kehrten nur unvollständig wieder; der Kranke zeigte keine Spontanität, stete Arbeitsunlust. Sich selbst überlassen, führte er pagodenhafte Bewegungen mit dem Oberkörper, schleudernde und schlenkernde Bewegungen mit Armen und Händen aus.

Schon etwas früher als Heller hatte im Jahre 1906 Sante de Sanctis²²⁾ eine Arbeit veröffentlicht, in welcher er sich mit Fällen von Dementia praecox befaßte, die außerhalb der als die Norm angenommenen Zeiten in Erscheinung traten. Er unterschied hierbei 3 Gruppen.

1. Dementia praecox subsequens oder comitans;
2. Dementia praecocissima;
3. Dementia praecox retardata.

Wir wollen uns hier nur mit den ersten beiden Unterabteilungen befassen.

Der Begriff der Dementia praecox subsequens deckt sich mit dem der Propfhebephrenie. Sante de Sanctis hat 6 Fälle davon beobachtet, von denen er einen ausführlich beschreibt. Er weist daraufhin, daß immer nur leichtere Grade von Imbezillität später an Dementia praecox erkranken.

Von weit höherem Interesse sind jedoch die Fälle von Dementia praecocissima. Dazu zählt der Autor jene Erkrankungen bei Kindern, die das klassische Symptomenbild der Dementia praecox bieten und schließt davon aus jene, die neben Zeichen von Dementia praecox solche Hauptphänomene zeigen (Paresen, Krämpfe, Hypoplasien), die auf eine Cerebroplegie vor der Geburt, oder in der ersten Kindheit hinweisen. Zwei Fälle teilt er ausführlich mit. Der erste betrifft einen 10jährigen Knaben, der schon immer leicht erregbar war, auch in der Entwicklung etwas zurückblieb — so lernte er erst mit 3 Jahren laufen, mit 5 sprechen. Mit 8 Jahren zeigte sich eine Charakterveränderung; der Knabe war nicht mehr zur Disziplin zu bringen, sträubte sich gegen alles. Bei der Beobachtung konnte Sante de Sanctis feststellen, daß der Kranke stumpf war, gefühllos, grausam gegen Tiere. Er zeigte keine Liebe und Anhänglichkeit für Angehörige und Freunde, beging triebhafte Handlungen, machte lächerliche Bewegungen, schnitt Gesichter; vor allem fiel auch sein krampfhaftes, unmotiviertes Lachen auf. Ferner hatte er Manieren beim Gehen und Grüßen, zeigte Stereotypien und Verbigeration, starken Widerspruchsgeist, weigerte sich oft zu essen. Der Fall, den Sante de Sanctis längere Jahre beobachten konnte, besserte sich etwas, doch blieb ein geistiger Defekt zurück. Der zweite mitgeteilte Fall — den Sante de Sanctis selbst als zweifelhaften bezeichnet — ist, trotz vieler Analogien, weniger charakteristisch; auch bestand dabei der Verdacht auf eine forme fruste einer Cerebroplegie. In einem weiteren, im Jahre 1909 erschienenen Aufsatz²³⁾ teilt der gleiche Autor noch einen Fall mit, wo bei einem 3jährigen Mädchen, angeblich aus Schreck über den Tod der Mutter, das ausgesprochene Zustandsbild eines katatonischen Stupors einsetzte.

Eine beträchtliche Erweiterung der kasuistischen Literatur bringt Raecke²⁰⁾, der 10 Fälle von Katatonie zwischen dem 12. bis 15. Jahre

mitteilt. Er verzichtete auf eine Abtrennung von Katatonie und Hebephrenie, da eine scharfe Grenze hier nicht bestehe, und wählte den Namen Katatonie und nicht Dementia praecox, weil eine Demenz nicht immer eintrat. In der Hälfte der Fälle bestand von Jugend auf eine Störung im Sinne einer leichten Imbezillität, während die andere Hälfte der Erkrankten gute Schulleistungen aufwies. Die sämtlichen Fälle sind ziemlich gleichartig; gemeinsam war ihnen vor allem der jähe Wechsel zwischen Hemmung und Erregung mit Neigung zum Stereotypen und triebartig Bizzaren, zu impulsiven motorischen Entladungen und zu blindem Widerstreben beim Fehlen von ausgeprägteren Affektanomalien und Bewußtseinstrübung. Nicht gar so sicher fundiert wie die übrigen Fälle scheint mir Beobachtung 4, bei welcher der Kranke, ein 14jähriger Knabe, schlecht reagierende, ungleiche Pupillen und Fehlen der Patellarsehnenreflexe, zugleich auch ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl aufwies. Bei Beobachtung 10 bestanden nach Angabe der Angehörigen schon 5—6 Jahre vor dem Hervortreten der Krankheit, also im Alter von 8—9 Jahren, „verrückte Ideen“; der Kranke war wegen seiner Neigung zu Verkehrtheiten im Berufe nicht zu verwenden.

Ähnliche Beobachtungen hat Costantini⁶⁾ veröffentlicht. Im Jahre 1908 bespricht er 2 Fälle. In dem einen hatte sich das Kind bis zum 5. Jahre normal entwickelt; dann traten ziemlich rasch aufeinander folgend auf: Echolalie, Mutismus und sinnloses Davonlaufen. Im 2. Falle zeigten sich bei einem Kinde, das bis zum 4. Lebensjahre nichts Auffälliges geboten hatte, plötzlich Schlaflosigkeit, dann starke Hemmung, Stummheit, Interesselosigkeit. Der erste Fall kam mit 9, der andere mit 12 Jahren in die Anstalt, und beide boten das typische Bild der Dementia praecox: Negativismus, Stereotypen in Reden und Handlungen, Manieren, Apathie, Echolalie, Mangel an Aufmerksamkeit, gelegentlich heftige, triebartige Erregungen. In einem Falle bestanden epileptiforme Anfälle. Diesem Aufsätze ließ der gleiche Autor 1911 einen weiteren folgen⁷⁾, worin er wieder 3 Fälle mitteilte und sich im allgemeinen den von Sante de Sanctis entwickelten Ansichten anschließt. Er hält es jedoch für unwahrscheinlich, daß alle als Dementia praecocissima geschilderten Fälle eine klinische Einheit bilden.

Hatte Raacke vor allem nur katatone Krankheitsbilder beschrieben, so teilt Vogt²⁹⁾ verschiedenartige Formen mit. So beschreibt er die Erkrankung eines 5jährigen Mädchens, das nach angeblich bisher vollständig normaler Entwicklung plötzlich an ausgesprochener Katatonie erkrankte, die nach einigen Monaten anscheinend in Heilung ausging. Ein weiterer Fall betrifft eine 9jährige Kranke, bei der mehr hebephrenische Züge im Vordergrund des Krankheitsbildes standen; Ausgang in fortschreitenden Schwachsinn. Im letzten Falle entwickelten sich auf dem Boden einer leichten Imbezillität, die allerdings schon Anklänge

an eine Hebefrenie zeigte (albernes und verschrobenes Wesen, kindische Manieren), bei einem 14jährigen Knaben paranoide Störungen in Form von Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen. Vogt hält es nach diesen Beobachtungen für sicher, „daß eine, dem Jugendirresein entsprechende geistige Erkrankung auch in der Kinderzeit vorkommt, daß also die genannte geistige Affektion ihre Wurzeln bis in die Kinderjahre hinein erstreckt“.

Ausschließlich der Propfhebefrenie gewidmet ist ein Referat von Plascuda¹⁷⁾, der unter 100 alten Anstaltsinsassen, die an *Dementia praecox* litten, 15 finden konnte, bei denen Imbezillität vor Ausbruch der Krankheit bestanden hatte. Abgesehen davon, daß der Verlauf ausnahmslos ein sehr schwerer war, konnte er keine besonderen klinischen Eigentümlichkeiten im Verlauf und Ausgang feststellen. Diese Formen bilden nach seiner Ansicht eine Sondergruppe und haben mit den Frühformen von *Dementia praecox* nichts zu tun. Isolierte Fälle teilen noch Aubry²⁾ und Pönitz¹⁹⁾ mit, der aber der Einbeziehung der als *Dementia praecocissima* bezeichneten Fälle in die *Dementia praecox* etwas skeptisch gegenübersteht, da man bei Kindern, und besonders in den jüngsten Jahren, den Zerfall der Persönlichkeit, die Schizophrenie, kaum nachweisen könne.

Urstein²⁸⁾ konnte unter 524 Fällen bei 26 die Entstehungszeit bis ins 15. Jahr zurückverfolgen; bei 3 ließen sich krankhafte Störungen schon im 8. Lebensjahr nachweisen. Etwas unsicher erscheint mir allerdings ein (ausführlich mitgeteilter) Fall, wo bei einem Mädchen mit 8 Jahren sich ein Schlaganfall einstellte, der zu einer Lähmung der linken Körperhälfte führte; die Lähmung ging dann bis auf diejenige des linken Armes wieder zurück. Späterhin (und vielleicht schon einige Zeit vorher) zeigte sich ein geistiger Rückgang und katatone Symptome. Sehr gewagt dürfte der Versuch sein, die Verkürzung des linken Armes als Inaktivitätsatrophie zu erklären und den ganzen „Schlaganfall“ gewissermaßen mit der *Dementia praecox* in ursächliche Beziehung zu setzen.

Auch Ziehen³¹⁾ teilt mit, daß er eine typische Hebefrenie bis ins 7. Lebensjahr zurückverfolgen konnte.

Bleuler⁵⁾ beschränkt sich darauf, mitzuteilen, daß vereinzelte Fälle von *Dementia praecox* auch in früher Jugend vorkommen.

Kraepelin¹³⁾ fand unter 1054 Fällen von *Dementia praecox* den Beginn der Erkrankung bis zu 10 Jahren bei 3,5% (mit Einschluß der Propfhebefrenie) und vor 10—15 Jahren bei 2,7%. Er erwähnt, daß er selbst mehrere Fälle von *Dementia praecox* im jugendlichen Alter beobachtet hat, und schließt: „Es ist für einzelne im ersten oder im Beginn des 2. Lebensjahres sich entwickelnde Krankheitsbilder die klinische Übereinstimmung mit der *Dementia praecox* der Erwachsenen

in Erscheinungen, Verlauf und Ausgang so augenscheinlich, daß an der Zusammengehörigkeit vernünftigerweise nicht gezweifelt werden kann.“

Die immerhin noch geringe Zahl ausführlicherer Beobachtungen über die Dementia praecox im Kindesalter gibt mir den Anlaß, im folgenden zunächst 12 derartige Fälle mitzuteilen, die sämtlich in der Psychiatrischen Klinik München zur Beobachtung kamen. Die Krankengeschichten habe ich im wesentlichen unverändert gelassen, weil ich der Ansicht bin, daß die unmittelbar beim Anblick des Kranken niedergeschriebenen Beobachtungen am besten geeignet sind, ein richtiges Bild von dem jeweiligen Zustand zu geben. Nur manchmal habe ich am sprachlichen Ausdruck etwas geändert oder Längen gekürzt, soweit sich dies durchführen ließ, ohne die Deutlichkeit des Krankheitsbildes zu beeinträchtigen.

Fall 1. Paul W., geb. 25. V. 1911.

In der Familie des Vaters sind einige degenerierte, auch imbezille Menschen. Der Vater selbst ist nervös, ängstlich und weichmütig, die Mutter hastig, nervös, etwas ängstlich. Geisteskrankheiten kamen in der Familie sonst nicht vor, auch kein Alkoholismus, keine Lues, keine Tuberkulose. Paul war das erste Kind. Schwangerschaft und Geburt verliefen normal. Der Knabe wurde von der Mutter ein paar Monate ausschließlich gestillt, dann gemischt ernährt. Er entwickelte sich in jeder Hinsicht gut, war aufmerksam, konnte schon viele Wörter, konnte auch in richtigen Sätzen sprechen, hatte Freude an der Musik, sang schon ganze Liedchen. Krankheiten machte er nicht durch, hatte nie Krämpfe. Er war immer munter und gleichmäßiger Stimmung; Appetit, Verdauung und Schlaf waren stets gut. Über die Entwicklung seiner Sprache macht die Mutter sehr genaue Angaben, denen wir einiges entnehmen: Mit 2 Jahren: „Autobil; Lokotiv; Bitte Fanny, gib dem Paul Tafdoffel. Kriegt der Paul Erdbeeren? Worst will er. Tante Rosel tut den Paul dadefieren (photographieren). Wollen wir eine Zigarre holen? Wenn das Dampfschiff kommt, darf der Paul Dampfschiff fahren. Großvater hat Burztag.“ Als ihm die Geschichte von Rotkäppchen erzählt wurde: „Der böse Wolf hat die liebe Großmutter gefreßt.“ Als er das Schokoladepaket nicht öffnen konnte, sagt er: „Du böses Papier, das Papier hauen.“ Als er vor dem Spiegel steht, meint er: „2 Paul, wieder Paul.“ Er rutscht auf Händen und Füßen herum und schreit: „Ich bin der Nero.“ Dann wieder: „Ich bin nicht der Nero, ich bin der Paul.“ Als er Schokolade gegessen hatte, wirft er das Papier zum Balkon herab und sagt: „Die Vögele essen jetzt das Papier.“ Mit 2 $\frac{1}{4}$ Jahren: „Mutter, da drunten in der Mühle‘ singen.“ „Mutter hat dem Brüderchen ein Püppchen geschenkt.“ „Wollen wir schauen, ob ein Flieger kommt?“ „Paul darf Karissel fahren. Onkel David ist an der Bahn und fährt nach Saarbrücken zu den Großeltern.“ Als das Brüderchen im Korbwagen liegt, umarmt und küßt er es und sagt: „Guten Tag liebes Brüderle, guten Tag, Brüderle, ich bin ja da.“

Mit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren: „Ernst, in Zweibrücken ist eine Straßenbahn.“ Als er dem Brüderchen Wäscheklammern gegeben hatte, die es in den Mund nahm: „Brüderchen tut Zigarren rauchen.“ — „Mutter bleib beim Paul.“ — „Wenn man klein ist, kann man noch nicht laufen.“ „Jetzt ist Meß, jetzt gehn wir auf dem Karrusel reiten.“ „Schau mal runter, Ernst, eine Eisenbahn.“ Als die Mutter den Klavierdeckel zumacht: „Mutter hat Schluß Musik gemacht.“ Als er den Struwelpeter anschaut: „Bitte Mutter, hol die Scher‘ und tu dem Struwelpeter die Nägel schneiden.“ Zu dem Bild „Goethe in der Campagna“: „Der Mann ist hingefallen.“

„Der Vater hat dem Paul Bananen gegeben; das ist aber ein lieber Vater.“ Mit $2\frac{3}{4}$ Jahren kann er allein die Türen öffnen. Als er einmal seinen Bruder auf den Kopf geschlagen hatte, sagt er: „Bitte Mutter, tu dem Ernst den Kopf verbinden.“ „Paul hat einen großen Durst; er will ein großer Wasser trinken.“ — Als er Himbeerwasser bekommt, sagt er: „Bonbonlewasser.“ „Das Dampfschiff fährt nach Himbeerlingen“ (Überlingen). Von Mai 1914 an, also im Alter von 3 Jahren, trat in seiner Entwicklung ein Stillstand und allmählicher Rückgang ein. Die Sprache wurde immer schlechter und undeutlicher; das Bedürfnis zu sprechen nahm ab, ebenso das Sprechen in Sätzen; das Sprechen nur einzelner Wörter wurde häufiger, ein mehr eintöniges Summen und Singen nahm zu. Oft wiederholte der Kleine die gleichen Töne und Schreie in wechselnder Stärke. Es zeigten sich mehr und mehr rhythmische Bewegungen, wie Drehen um sich selbst, abwechselndes Stehen auf dem rechten und linken Bein, Neigen und Wiegen des Körpers. Auch Aufmerksamkeitsstörungen traten hinzu. Der Knabe wurde immer teilnahmlöser, fragte fast gar nichts mehr, verlangte sehr selten etwas, beschränkte sich in seinem Spiel mehr und mehr auf seinen Holzbaukasten, mit dem er entweder primitive Treppen baute, oder den er immer wieder in den Kasten einräumte, wenn man ihn ausgeleert hatte. Sein Brüderchen quälte und biß er oft, küßte es dann auch wieder. Besonders gern biß und küßte er auch seine Mutter und das Kindermädchen. Er steckte häufig seine Finger oder irgendwelche Gegenstände in seinen Mund und lutschte daran. Beim Spazierengehen in der Stadt zeigte er für die Vorgänge auf der Straße kein Interesse mehr; höchstens blieb er noch bei den Schokoladelläden stehen. Auffallend war seine rasche Ermüdbarkeit; nach Spaziergängen war er meist erschöpft. Mit Vorliebe saß, oder noch lieber, lag er stumpf und lutschend auf dem Boden, sah auch meist blaß und müde aus. Er zeigte gewisse Eigenheiten, war pedantisch, konnte keine offenen Türen und Schubladen leiden, wollte in den Straßen immer auf der Häuserseite gehen, hatte beim Essen starke Abneigung gegen alle breiartigen Speisen. Der Appetit wurde ungenügend; der Knabe mußte meist zum Essen gezwungen oder gefüttert werden. Seine Verdauung litt nicht; er meldete sich zum Stuhlgang, war nicht unrein, näßte auch nachts das Bett nicht. In Gegenwart der nervösen, nachgiebigen Mutter war er meist störrig und unzugänglich; auch das Kindermädchen hatte keinen Einfluß auf ihn, am meisten noch die Köchin, die ihn durch ihre Lebhaftigkeit etwas anzuregen vermochte. Immerhin hatte der Kleine schlechtere und bessere Tage; sein seelisches Verhalten schwankte deutlich.

Vom November 1914 ab befand sich der Knabe in Behandlung des Herrn Dr. Rütishauser, dessen Liebenswürdigkeit wir den folgenden Krankheitsbericht wie auch den größten Teil der bereits mitgeteilten, sehr gut aufgenommenen Anamnese verdanken.

„Als ich Pat. am 24. XI. 1914 zum erstenmal in seiner Häuslichkeit sah, saß er gebückt am Flügel der Mutter und klimperte flüchtig und müde, schaute erst auf stärkeres Zureden zu uns herüber; erst auf langes Zureden gab er dem Hausarzt und mir die Hand. Er hing fast nur an der Mutter herum, wollte sie ständig in die Finger beißen, steckte den eigenen Daumen in den Mund und lutschte daran. Als man ihn endlich auf den Boden zu seinem Baukasten gesetzt hatte, fing er an, immer wieder mechanisch eine Treppe zu bauen oder ihn einzuräumen. Während dieser Tätigkeit gab er oft in rhythmischer Weise Töne von sich, ließ sich von außen nicht stören und ablenken, höchstens durch das Aufblitzen einer elektrischen Taschenlampe, die ihn aber auch nicht lange zu fesseln vermochte. Von seinen Soldaten wollte er gar nichts wissen. Meine Uhr nahm er schläfrig an sein Ohr, äußerte aber keine Freude über ihr Ticken. Auf Ansprechen reagierte er kaum. Schließlich kletterte er wieder an seiner Mutter herum, und als er uns auf den Gang

hinausbegleiten sollte, gab er schreiende Töne des Nichtwollens von sich und mußte hinausgetragen werden. Während der ganzen Zeit sah er matt und blaß aus.

Am 26. XI. brachten ihn die Eltern zu mir. Am Bahnfahren hatte er Freude, war sonst ziemlich teilnahmslos. Bei der Begrüßung kennt er mich nicht mehr, ist aber etwas zutraulicher als vor 2 Tagen. Er spricht nichts und zu niemandem, bringt nur hier und da einige kurz abgerissene Melodien hervor und stößt unartikulierte Laute aus. Er hängt meist an der Mutter, beißt sie in die Finger, streicht ihr über die Schuhe, will von ihr geliebt sein. Vom Vater nimmt er wenig Notiz. Mir nähert er sich nur, als ich ihm eine Nuß zeigte, bei deren Anblick er das Wort ‚schälen‘ spricht. Ich öffne sie und er ißt hastig die Kerne, die er zum Teil selbst herausklaubt. Er ist ziemlich unruhig und teilnahmslos. Seine Gesichtsfarbe ist etwas besser als vorgestern. Er wechselt aber später bei Erregung, wird dann blaß. Er muß rasch nacheinander 5 mal, und zwar ziemlich viel Harn lassen; später Defäkation in die Kleider. Bei der ersten Begegnung mit der neuen Krankenschwester ohne Teilnahme, trennt sich leicht von den Eltern, fragt am gleichen Tage nur noch einmal nach der Mutter. Spaziert mit der Schwester im Garten, ist teilnahmslos für die Umgebung. Beim Hühnerhof sagt er einmal ‚Bibi‘, ein anderes Mal ‚Dampfschiff‘. Um 4 Uhr verweigert er die Milch, will sie weder aus der Flasche noch aus der Tasse noch löffelweise nehmen, sitzt dann fast eine Stunde teilnahmslos auf dem Stuhl am Tisch, singt dann einmal: ‚Büblein wirst du ein Rekrut, merk dir dieses Liedlein gut‘ mit richtiger Melodie und deutlichen Worten. Beim Temperaturmessen unruhig. Beim Nachtessen Milch wieder verweigert, will nur liegend essen. Er kann erst $\frac{1}{2}$ 9 Uhr einschlafen, strampelt vorher unruhig und stößt öfter Töne des Unwillens aus; auf Fragen gibt er keine Antwort.

Körperlich ließ sich kein wesentlicher Befund erheben.

Das seelische Leben des Kleinen ist sehr ärmlich. Obwohl Gesicht und Gehör keine Abnormitäten zeigen, ist es schwer, auch nur die passive Aufmerksamkeit zu erregen. Pat. reagiert nur auf starke Reize und nur oberflächlich und flüchtig. Ein längeres Fixieren ist unmöglich. Eine aktive Aufmerksamkeit besteht eigentlich nur für das Essen von Süßigkeiten und für dürtige Spiele mit Bauklötzchen. Ebenso kümmerlich wie die Sinneswahrnehmungen sind die Vorstellungen und das Gedächtnis. Das Handeln ist sehr primitiv und meist nur verknüpft mit Vorgängen des Stoffwechsels. Nachahmungstrieb, Neigung zur Selbstbeschäftigung existiert kaum. Der Gesichtsausdruck ist schlaff und leer, die Stimmung stumpf und gleichgültig. Pat. kann gelegentlich recht eigensinnig, querköpfig und widerspenstig sein. Gefühle der Anhänglichkeit bestehen kaum; Pat. ist ganz egozentrisch.

Sprachlich äußert er sich fast gar nicht, beinahe nur echolalisch; sagt man ihm z. B. ‚Guten Tag, Paul‘, so wiederholt er das einfach. Dabei ist die Sprache meist sehr undeutlich, lispelnd, lallend. Er produziert zwar Sätzchen, bricht aber oft mitten darin ab, gebraucht immer die dritte Person. Die deutlichsten Wörter bringt er beim Singen. Der Inhalt des Gesprochenen bezieht sich entweder auf das Essen oder besteht aus Reminiszenzen von früher Gehörtem. Papageiensprache.

Die wochenlang genau beobachteten Temperaturen und Pulse ergaben normalen Befunde. Der Appetit war meist mäßig; auch beim Essen zeigte der Pat. sehr selten eigene Initiative. Zuerst bestand hartnäckige Verstopfung; später war der Stuhlgang geregelt. Im Stuhl nie Parasiten. Das Gewicht stieg trotz konsequent durchgeführter Ernährung unter Beihilfe von Stärkungsmitteln bis zum 18. III. (4 Monate) nur um 1 kg (auf 14,6 kg).

In den ersten Wochen schlief Pat. durchschnittlich nachts nur 8 Stunden, schlief auch oft verspätet ein. Im Januar 1915 stieg die Schlafdauer.“

Der Kranke war dann vom 27. XI.—18. III. 1915 im Landerziehungsheim Ermatingen, ohne daß sich an seinem Zustand eine wesentliche Änderung zeigte.

Am 2. IV. 1915 wurde der Knabe zur Untersuchung in die psychiatrische Klinik nach München gebracht.

Er liegt hier meist ziemlich teilnahmslos im Bettchen, schaut vor sich hin, nimmt wenig Notiz von seiner Umgebung. Er beschäftigt sich nicht mit den aufgebauten Spielsachen, schreit aber in hemmungslos ungezogenem Tone, sobald man ihm etwas wegnehmen will. Er bohrt viel in der Nase und onaniert, läßt sich auch durch Schläge auf die Hände davon nicht abbringen.

Im allgemeinen zeigt das Kind keinerlei Anhänglichkeit, auch nicht an die Mutter, von der es unter lautem Schreien: „Nimmer, Mama, nimmer“ fortläuft. Gegen Gartengehen und Baden hat es große Abneigung. Bei Erwähnen dieser Schrecknisse gerät es meist in starke, zornige Erregung, strampelt sich los, schreit und wälzt sich im Bett umher.

Der Knabe ist etwas kleiner als es der Norm entspricht (1 m statt 1,04); die Gesichtsfarbe ist blaß, der Gesichtsausdruck merkwürdig leer, tot und ausdruckslos. Die Wassermannsche Reaktion ergab im Blut ein negatives Resultat.

September 1915. In den letzten Wochen ist die Stimmung vorwiegend heiter. Das Kind singt verschiedene Melodien ganz richtig; der Text kommt jedoch nur bruchweise zum Verständnis des Zuhörers. Auf Fragen gibt der Junge, von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, nie eine Antwort. Er lacht höchstens schelmisch, wenn die Frage oft und energisch wiederholt wird. Oft kommt es vor, daß er die erst verweigerte Antwort vor sich hinsagt oder die Frage wiederholt, wenn der Arzt sich von ihm entfernt hat und sich mit anderen Kranken beschäftigt. Spontane Äußerungen sind häufiger, doch immer kurz und von dürftigem Inhalt. Schlaf und Appetit sind gut.

Ein im Frühjahr eingeleiteter Therapieversuch mit Hoden- und Nebennierenpräparaten mußte bald wieder aufgegeben werden, da der Kranke die Pastillen nicht schluckte, und, als sie der Nahrung beigemischt wurden, jede Nahrungsaufnahme verweigerte.

Dezember 1915. Der Zustand des Jungen ist im großen ganzen unverändert. Er ist vorwiegend heiter, gegen Abend manchmal ausgelassen, hüpfert dann wie toll im Saal herum, schlägt mit den Armen um sich, springt auf Schwestern und Pflegerinnen zu, hängt sich an ihren Rock, beißt und kratzt und lacht dabei recht vergnügt. Schlägt man ihn dann auf die Hände, so blickt er eine Zeitlang verschämt und betroffen drein, um dann gleich wieder in tolle Heiterkeit zu verfallen. Manchmal kann er auch sehr zärtlich sein, gibt Küßchen, umarmt die Schwestern, schmiegt sich, auf den Arm gebracht, innig an. Spielen kann er gar nicht mehr, nimmt nicht das geringste von seinen Spielsachen, die ihm die Eltern schicken, überläßt sie neidlos anderen Kindern. Beim letzten Besuch der Eltern äußerte das Kind große Freude, umarmte sie, schrie vor Vergnügen, wick den ganzen Tag nicht von ihrer Seite, ignorierte Schwester und Ärztin, gegen die es sonst immer zutraulich und freundlich war.

Februar 1916. Der Junge ist ziemlich unverändert, jedoch etwas stiller, weniger lebhaft als früher. Seine spontanen Äußerungen werden seltener; zu Antworten ist er gar nicht mehr zu bewegen. Die Gewohnheit zu beißen, hat er nicht gelassen, sie aber so weit modifiziert, daß er die Hand, in die er beißt, vorher mit seiner Bettdecke umhüllt. Appetit und Schlaf sind gut. Im Essen ist der Knabe sehr wählerisch, verweigert unter Weinen und den Gebärden starker Erregung Mehlspeisen, läuft in die Küche, bittet dort um „Fleisch“.

März 1916. Beim Besuche seiner Eltern zeigte er sich erfreut, erkannte sie sofort, sagte: „Ernstle“ zu seinem Bruder; seine Freude war aber weniger laut und lebhaft wie beim letzten Besuch. Sprachliche Äußerungen sind selten: „Ernstle, Eisenbahn, Konstanz, nimmer.“

April 1916. Es wurde ein Versuch mit mehrmaligen Einspritzungen von Di.-Pferdeserum gemacht, der außer einem Serumexanthem und starker Appetitlosigkeit, doch nur geringer Temperatursteigerung, keinen greifbaren Erfolg hatte.

Mai 1916. Es wurde ein neuer Therapieversuch mit Di.-Rinderserum gemacht. Der Knabe wird apathisch und etwas widerstrebend. Exanthem tritt nicht auf. Die Temperatur erreicht nur einmal 38° , um rasch wieder abzufallen. Der Kranke erholt sich nur langsam; sein seelisches Verhalten ist nicht verändert.

Juli 1916. Nimmt gut an Gewicht zu, ist auch wieder etwas zugänglicher. Allerdings lernt er nichts Neues, spricht noch kein Wort; hier und da singt er.

August 1916. Durch den häufigen Besuch der Angehörigen wurde der Kranke recht aufgeregt, schlief spät ein und war auch sonst schwer zu haben.

Oktober 1916. Der Knabe fühlt sich nicht ganz wohl, hat wenig Appetit, ist unlustig, jedoch besteht keine Temperatursteigerung. Er läßt sich nicht untersuchen. Sobald er nur entfernt merkt, was man mit ihm vorhat, schreit er furchtbar und wehrt sich mit Händen und Füßen.

Dezember 1916. Das Befinden des Kranken hat sich wieder gehoben. Es wurden nun Injektionen mit Hammelserum gemacht. Dabei zeigte sich eine starke lokale Reaktion; das Allgemeinbefinden war zeitweise schlechter; zweimal erreichte die Temperatur $38,0^{\circ}$.

Januar 1917. Die Injektionen wurden ausgesetzt. Der Knabe sieht schlecht aus, spricht spontan nichts mehr, kümmert sich nicht um seine Spielsachen.

Februar 1917. Pat. hat sich wieder erholt, hat in den letzten Monaten entschieden psychisch abgenommen. Es treten allmählich wieder stereotype Bewegungen hervor; er schüttelt lange den Kopf, ohne auf Zuruf innezuhalten. Versucht in die Hand zu beißen.

März 1917. In den letzten Nächten war der Kranke sehr unruhig, sang, schrie und hüpfte bis in die Nacht hinein. Der Appetit liegt ganz danieder; auch Süßigkeiten locken ihn nicht. Wiederholt traten leichtere Temperaturerhöhungen auf, ohne daß sich dafür eine Ursache feststellen ließ. Jetzt ist er wieder fieberfrei.

Juli 1917. Im großen und ganzen bleibt der Zustand stets der gleiche. Meist ist der Junge ruhig, spielt ohne viel Sinn in seinem Bett herum, greift nach Gegenständen und sucht in den Taschen der Ärzte nach Süßigkeiten. Zuweilen, wenn andere Kranke sich um ihn kümmern, oder wenn der Versuch gemacht wird, ihm eine Speise zu geben, die er nicht mag, schreit er laut, widerstrebt heftig, beißt womöglich zu. Neue Kenntnisse nimmt er nicht auf.

September 1917. Der Zustand ist im wesentlichen unverändert. Der Kranke zeigt sich meist ablehnend, spricht fast gar nichts; er ist auch nur friedlich, wenn man ihn nicht reizt. Der Appetit ist etwas besser; auch ißt er einige Speisen, die er früher verweigerte. Kommt man während der Mahlzeit in seine Nähe, so wird er sofort erregt aus Angst, man könnte ihm etwas nehmen. Manchmal beschäftigt er sich spielend im Bett, gibt aber das Spielzeug bald an den nächsten besten mit energischer Gebärde ab.

Oktober 1917. In letzter Zeit etwas stiller und weniger reizbar, beißt jedoch noch manchmal. Er spielt öfters ganz selbstzufrieden im Bett vor sich hin, springt dann lange Zeit mit monotoner Geste im Bett auf und ab, verkriecht sich spielend unter der Bettdecke. Auf Aufforderung spricht er so gut wie nie etwas, höchstens einmal spontan ein kurzes, kindliches Sätzchen oder auch nur zusammenhanglose Worte. Oft gibt er auch noch die Antwort auf Fragen, wenn man sich längst von ihm entfernt hat, oder sagt: „Guten Morgen, Herr Doktor“ lange ehe man zu ihm kommt, oder nachdem man schon fort ist, niemals wenn man es haben will.

Dezember 1917. Der Kranke hat jetzt recht gute Zeiten. Es ist ein etwas älteres Mädchen auf der Abteilung, das sich viel mit ihm abgibt. Während er

sonst gegen Kinder sehr abweisend ist, ließ er sich von diesem Mädchen zu manchen, ihm sonst fernliegenden Sachen bringen. Er tanzte und sprang mit ihr herum, wurde im ganzen Wesen zutraulicher und aufgeweckter, sang wieder und sprach, aber nie zu Menschen oder auf Aufforderung, sondern nur, wenn er für sich war. Er beschäftigte sich auch wieder mehr mit seinen Spielsachen. Allerdings kommt es nicht zu einem Spiel, wie es andere Kinder tun, aber es drückt sich in seinem Verhalten doch nicht mehr die frühere Teilnahmslosigkeit aus.

Januar 1918. Der Knabe ist nun wieder teilnahmsloser geworden und in sein früheres Wesen zurückverfallen. Er beobachtet wohl alles, was um ihn herum vorgeht, reagiert jedoch in keiner Weise auf die Eindrücke. Er hat im allgemeinen eine höchst originelle Art, seine Wünsche bei den zuständigen Personen zum Ausdruck zu bringen. Wenn er aus seinem Schrank auf dem Korridor Süßigkeiten haben will, dann legt er sich auf den Boden und schaut zu dem Türspalt hinaus; er sucht die Schwester, zieht sie an der Schürze und dem Schlüssel und verläßt sie nicht, bis sie mit ihm geht. Will er aufs Töpfchen (aufs Klosett geht er nur ungern), so trippelt er mit kurzen Schritten die Wand entlang, bis die Schwester kommt.

Februar 1918. In letzter Zeit war der Kranke nachts öfters unrein. Eine Zeitlang war er wieder aufgeregter, schlief nachts einige Stunden nicht und sang und sprach leise vor sich hin. Böseartig wurde er nie.

Ein von der Vaterseite her etwas belasteter Knabe zeigt also bis zum 3. Lebensjahre normale Entwicklung. Aus seinen sprachlichen Äußerungen geht hervor, daß er gut beobachten kann und seine Beobachtungen bereits zu Schlüssen zu kombinieren versteht. Auffällig ist vielleicht das häufige Sprechen von sich selbst in der 3. Person. Mit 3 Jahren stellt sich ein Stillstand in der Entwicklung ein, der dann noch von einem Rückschritt gefolgt ist. Die sprachlichen Äußerungen werden immer dürftiger; das Interesse für die Vorgänge in der Umgebung erlischt; der Kranke wird teilnahmslos, äußert keine Wünsche mehr. Er wird auffällig in seinem Benehmen — will nur an der Häuserseite gehen, nur liegend essen. Allmählich treten negativistische Züge und andere Zeichen, die auf eine schwere Störung des Willens schließen lassen, hinzu. Der Junge wird störrisch, unzugänglich und unlenkbar, gibt keine Antwort, obwohl er sprechen kann, verweigert die Nahrung. Stereotype und rhythmische Bewegungen treten auf; verschiedene Stellungen werden eingenommen, die gleichen Töne und Schreie endlos wiederholt. Echolalie und triebartige Bewegungen vervollständigen das Bild, das sich nur als Dementia praecox deuten läßt. Fast 4 Jahre ändert sich der Zustand nur wenig; zuweilen scheint eine leichte Besserung sich vorzubereiten, die jedoch bald einem neuen Rückfall weicht.

Fall 2. Marie G., geb. 6. III. 1892.

Familienanamnese. Die von jeher schwach begabte Mutter erkrankte Ende der 30er Jahre an paranoider Demenz, befand sich auch zweimal in der Klinik. Sonst von Heredität nichts bekannt.

Anamnese. Marie G. soll nach Angabe der Angehörigen bis zum 3. Jahre vollkommen geistig gesund gewesen sein. Die Geburt war rechtzeitig und verlief normal. Das Kind war gesund und nett, entwickelte sich gut, lernte rechtzeitig sprechen und laufen. Im 4. Jahre merkten die Angehörigen, daß es nicht ganz

richtig mit ihm sei. Es wurde eigensinnig, mußte oft gestraft werden, wurde unlenksam, unerziehbar und boshaft, weinte und schrie oft, wurde unruhig, blieb nicht sitzen, war nicht so, wie andere Kinder. Im Sprechen ließ es wieder nach, warf das Spielzeug weg, zerriß und zerstörte Gegenstände, wurde ungeschickt, „patschet“ beim Essen, verunreinigte sich. Geistig nahm es nicht mehr zu, eher ab. In der Schule wurde es wegen „Idiotie“ nicht aufgenommen; es begriff nichts, lernte nichts und blieb unverändert auf der nämlichen geistigen Stufe stehen, aß und schlief und lachte blöde vor sich hin. Das Mädchen versteht wohl einfache Dinge, benennt auch die gewöhnlichen Gegenstände richtig, lernte auch das Vaterunser beten und die Wochentage hersagen. Einfachen Aufforderungen kommt es nach, spricht aber nicht zusammenhängend mit der Mutter, sondern kleidet ihre wenigen Wünsche nach Kinderart in Einzelworte. Seine näheren Verwandten kennt es, weiß aber die Namen nicht. Meist sitzt es zu Bett, spielt mit allerlei Gegenständen, schaut Bilderbücher an, zerreißt gern Papier. Zum Stuhlgang verlangt es meist selbst, ist aber auch hierin unzuverlässig, verunreinigt ab und zu das Bett. Das Essen verlangt es nie spontan.

Seit dem 16. Jahre ist die Kranke anfallsweise sehr unruhig, schreit schrill und qualvoll auf und beginnt sich ins Gesicht zu schlagen, in die Arme und Brüste zu beißen, preßt die Zähne zusammen, schäumt und krampft aber nicht, verliert auch nicht das Bewußtsein, und macht sich nicht naß. Nach dem Anfall, der 5 Minuten bis $\frac{1}{2}$ Stunde dauert und sich fast jeden Tag wiederholt, ist sie ruhig und müde.

Beobachtung in der Klinik. Aufgenommen: 17. XII. 1910.

Die Kranke bleibt an der Tür des Untersuchungszimmers stehen, zappelt, steckt den Finger in den Mund, rüttelt an der Türe, sieht finster, ängstlich um sich, quietscht einige Worte und ist nicht zu bewegen, näher zu kommen, läßt sich jedoch dann ohne erheblichen Widerstand zum Stuhle führen.

Sie macht fortwährend zwecklose, tastende, greifende Bewegungen mit den Händen, fährt sich ins Gesicht, greift nach nahen Gegenständen, ohne sie dann in die Hand zu nehmen. Bei der Ansprache zuckt sie ängstlich zusammen, senkt dabei scheu den Kopf; gibt ihren Vornamen zwar richtig an, antwortet aber im übrigen stereotyp mit „asa“. Ihre Handbewegungen sind hastig, sprunghaft, zupfend und nestelnd, zwecklos. Beim Vorzeigen verschiedener Gegenstände weicht sie anfänglich ängstlich zurück, verzieht das Gesicht, wird aber mit der Zeit zutraulicher. Sie benennt die meisten Gegenstände richtig, sagt aber beim Vorzeigen einer Flasche: Fläschen.

Briefumschlag: Kaste.	Katze: Mizzikatz.
Krokodil: Fisch.	Feuer: Rauch.
Fisch: Frosch.	Glocke: asa.
Ziege: Esel.	Lampe: Licht.
Kasten: Hund.	

Mit einem Kamme zeigt sie andeutungsweise, wie man ihn gebraucht, indem sie mit ihm in die Haare fährt. Trinkt aus dem Glas. Aus dem Bilderbuch benennt sie nur einzelne Gegenstände richtig, sieht auch nur diese, erfaßt das Gesamtbild nicht und ist nicht imstande, Vorgänge oder Tätigkeiten zu benennen.

Einfacheren Aufforderungen (die Zunge zu zeigen, aufzustehen), kommt sie nach. Sie zählt bis 20 richtig, sagt die Wochentage gut her, betet auch leidlich das Vaterunser, gibt ihren Namen und ihr Alter an, rechnet nur gelegentlich richtig: $2 \times 2 = 6$; $1 + 3 = 4$; $3 \times 3 = 9$; $6 \times 2 = 18$; $3 \times 4 = 16$; $4 + 2 = 8$. Auf alle weiteren Fragen antwortet sie mit asa. Körperlich ist sie für ihre Jahre sehr klein, schwächlich, aber mit ziemlich gut entwickelten Brüsten und behaarten Genitalien. Kopfumfang 51. Kyphose. Wassermannsche Reaktion

negativ. Bei der Untersuchung ist sie sehr ängstlich, widerstrebt. Die Pupillen spielen; die Patellarsehnenreflexe sind sehr lebhaft, klonisch. Kein Fußklonus. Auf der Brust finden sich viele kleine Kratzwunden, auf den Oberarmen blaue Flecken.

16. I. 1911. Pat. liegt meist ruhig im Bett, blättert in ihren Bilderbüchern, erkennt aber nur wenige der dargestellten Tiere; so bezeichnet sie einen Schwan als Hund. Zeitweise erregt, schreit und läuft im Saal herum.

1. II. 1911. Unverändert; wird heute in Familienpflege nach Hause entlassen.

Nach Mitteilung des Vormundes ist die Kranke jetzt körperlich gesund; geistig ist sie vielleicht noch weiter zurückgegangen. Meist liegt sie zu Bett, ist unrein. Zuweilen schieben sich noch Erregungszustände ein; dann schreit sie, beißt, reißt sich die Kleider vom Leibe, kratzt an der Wand. Zu einer Tätigkeit ist sie nicht zu verwenden; ist vollkommen stumpf und interesselos.

Es handelt sich also um eine Kranke, bei der sich nach normaler Entwicklung in der ersten Kindheit im 4. Lebensjahre ohne vorausgehende körperliche Erkrankung eine Charakterveränderung einstellte, die mit Eigensinn, Widerstand gegen erzieherische Einflüsse, Bosheit usw., vor allem negativistische Züge zeigte und von einem fortschreitenden psychischen Siechtum gefolgt war, das schließlich zu schwerer Verblödung führte. Nicht nur der Erwerb neuer Kenntnisse wurde unmöglich, sondern auch der schon bestehende geistige Besitzstand zerfiel. Lange Jahre später gesellten sich zu diesen schweren Störungen noch unmotivierte, sinnlose, triebartige Erregungszustände.

Man wird mit der Diagnose *Dementia praecox* nicht fehlgehen, um so mehr als die Mutter an der gleichen Krankheit leidet.

Fall 3. Kreszenz B. geb. 1906.

Pat. ist unehelich geboren. Aus der Ehe der Mutter mit einem anderen Mann stammen noch 7 lebende Geschwister; 4 sind gestorben, 2 an Zahnfraisen beide mit 7 Monaten, 1 mit 3 Wochen; es „behielt nichts bei sich, war sehr klein“. Das vierte „hatte die Unterwachs“, hatte „abgesetzte Glieder, ganz weich“. Eine Fehlgeburt (außerdem noch eine voreheliche Frühgeburt). Sämtliche lebende Geschwister werden von der Mutter als nervenschwach bezeichnet. Alle Kinder brachten Ausschlag und Nasenausfluß mit auf die Welt und hatten alle mehrere Monate Fraisen. Die Pat. selbst hatte bei der Geburt auch einen Ausschlag, aber „vielleicht“ keine Fraisen, war sehr kräftig; auch später häufig Ausschläge. Sie wuchs sehr stark, war so dick, daß der Arzt im Mai 1916 sagte, sie sei wie eine 18jährige.

Vor der Erkrankung war sie ein gutes Kind; tüchtig im Haushalt, doch immer sehr still, vertrug sich mit den Geschwistern, tat alles, was man ihr sagte.

Mit 6 Jahren kam sie zur Schule, war fleißig. Nur das Rechnen ging schlecht; deswegen mußte sie auch die 2. Klasse wiederholen. Allmählich wurde sie dann auch in anderen Fächern schlechter. Auffallend wurde das Kind im März 1916. Es saß immer auf einem Platz, redete nichts, ging nicht mehr in die Schule, stritt bisweilen, war eigensinnig. Es lag dann 6 Wochen zu Bett, aß garnichts, magerte stark ab, war unrein. Manchmal schrie es längere Zeit gerade hinaus, sprach sonst aber gar nichts, sträubte sich gegen alles. Zum Schulbesuch war es nicht zu bringen, spielte auch nicht mehr. Im September war eine leichte Besserung zu verzeichnen; das Mädchen wurde lebhafter, sang, wollte Zitherspielen lernen, redete wieder, ging in die Schule, war fleißig. Nach einiger Zeit kehrte der frühere Zustand wieder.

Die Kranke ließ auch einmal in der Schule den Stuhl in die Kleider gehen. Seit 10 Tagen vor der Aufnahme in die Klinik sprach sie nichts mehr, aß fast nichts. Nie traten Krampfanfälle auf, manchmal Leibscherzen. Ein Versuch, die Kranke in die Klinik einzuliefern, mißlang zuerst, da das Kind in der Bahn so zu schreien begann, daß die Erlaubnis zur Weiterreise verweigert wurde.

Beobachtung in der Klinik. Aufnahme 16. XI. 1916.

Bei der Aufnahme sitzt das Mädchen stumpf da. Auf die Abteilung verbracht, gibt es zunächst überhaupt keine sprachlichen Äußerungen von sich, sondern schreit nur laut mit rauher, mißtönender Stimme. Aufforderungen werden nicht befolgt, jedoch hört Patientin bei längerer Beschäftigung mit ihr auf, zu schreien. Sie bewegt den Kopf rhythmisch von einer Seite zur anderen und liegt mit angezogenen Beinen zusammengekauert im Bett. Auf Fragen eine Antwort zu erhalten, ist zunächst nicht möglich. Bei der körperlichen Untersuchung beginnt sie, einige Aufforderungen zu befolgen; bei anderen leistet sie Widerstand. So treten bei passiven Bewegungen der Arme Spannungen auf, sie kneift bei dem Befehl, die Augen zu öffnen, diese fest zusammen usw. Die in Fragen nach der Vorgeschichte eingestreuten Rechenaufgaben löst sie rasch und sicher: $2 + 2 = 4$, $3 \times 5 = 15$. Sie gibt an, 10 Jahre alt zu sein, in der Schule 2 mal sitzengeblieben zu sein. Sie stamme aus W. Fragen, wo sie sich jetzt befinde, welches Jahr jetzt sei, wieviel Geschwister sie habe, läßt sie unbeantwortet. Vorgehaltenes Spielzeug bringt auf ihrem unbewegten Gesichte keinen Wechsel hervor. Sie greift nicht danach, beantwortet keine Frage, was das und jenes sei, sondern schaut ruhig darüber hin. Ebenso verhält sie sich gegenüber einem bunten Bilderbuch. Stiche in Stirn und Zunge rufen keine Schmerzäußerungen, kaum eine geringe Abwehrbewegung des Armes hervor. Die Arme behalten passiv gegebene Stellungen noch eine Zeitlang bei und sinken dann herab.

Während der ganzen Untersuchung setzt Pat. die eigentümlichen Drehbewegungen des Kopfe fort. Bei starrem Fixieren durch den Arzt unterbricht sie diese Beschäftigung nur für ganz kurze Zeit. Ihr Gesichtsausdruck hat etwas Leeres, Starres, Abgeschlossenes.

Ein Versuch, Abstriche aus Rachen und Nase zu machen, mißlang wegen des Widerstandes der Patientin durchaus. Sie verweigerte auch die Nahrungsaufnahme vollkommen.

Körperlicher Befund. Sehr kräftig entwickeltes Mädchen, von ausgesprochen weiblichem Habitus. Die sekundären Sexualcharaktere entwickelt wie bei einer 16jährigen. Spärliche Pubes; Achselhaare fehlen. Menses sind noch nicht dagewesen. Fettpolster im ganzen stark entwickelt. Körpergröße 136 (Norm 128), Gewicht 37 kg (Norm 27). Am Kopf fällt die runde Schädelform auf, ferner der Epicanthus an beiden, übrigens nicht schiefgestellten Augen. Nasenrücken platt. Geringgradige Hypertrophie der Schilddrüse, jedoch keine Hautverdickung. Lunge und Abdomen ohne Befund; Herztöne rein; Herzaktion 100—120; Pulsweite sehr verschieden groß, an der Art. rad. oft kaum zu fühlen. Kurze, dicke Extremitäten, Brachydaktylie. Die Pupillen reagieren gut auf Licht und Konvergenz; die Augenbewegungen erfolgen ruckweise; beim Blick nach links bleibt das linke, beim Blick nach rechts das rechte Auge etwas zurück. Alle Reflexe sind in normaler Stärke auslösbar. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ.

17. XI. 1916. Pat. jammert viel: „Hoam möcht i.“ Sie ist gleichgültig gegen die Umgebung, schreit immer noch mit rauher, auffallend tiefer Stimme, ißt noch nicht, beschäftigt sich nicht.

18. XI. 1916. Nahrungsaufnahme wird mittags verweigert; abends ißt sie.

19. XI. Stupor dauert an. Läßt sich das Essen in großen Quantitäten ein-

geben; wenn sie satt ist, wendet sie sich zur Seite und macht den Mund nicht mehr auf.

23. XI. Unverändert. Gibt keinen Ton mehr von sich. Ist unrein; läßt sich aufs Klosett führen, defäziert und uriniert oft vors Bett.

25. XI. Beim Besuch der Mutter unzugänglich, weint aber danach laut, steht an der Tür und ruft jammernd: „Mutter.“

2. I. 1917. Zustand unverändert. Liegt bewegungslos, ohne je zu sprechen, auf die Seite gedreht im Bett, leistet passiven Bewegungen Widerstand.

1. II. 1917. Therapieversuch mit Injektion von Diphtherie- und Hammelblutserum vermögen das psychische Zustandsbild nicht zu beeinflussen.

16. II. Nach Deggendorf überführt.

Diagnose. Dementia praecox (Dementia praecocissima).

In der Anstalt dauerte der Stupor zunächst in wechselnder Stärke monatelang an. Allmählich erwachte die Kranke dann, gewann wieder Interesse an der Umgebung, schien jedoch zu halluzinieren. Schließlich wurde sie gebessert, doch immer noch etwas gehemmt, am 19. I. 1918 zu ihren Eltern entlassen.

Das Mädchen, das erblich anscheinend nur im allgemeinen degenerativ belastet war, bot bis zum 10. Lebensjahre wenig Auffälliges (doch weist die Familienanamnese etwas auf Lues hin). Vielleicht traten schon befehlsautomatische Züge etwas hervor; es tat alles, was man ihm sagte, bekam nie Streit mit seinen Geschwistern. In der Schule lernte es schwer, war jedoch fleißig. Um so auffälliger war die Charakterveränderung, die sich ziemlich plötzlich einstellte. Die Kranke schloß sich ab, wurde eigensinnig, streitsüchtig, war zuweilen triebartig erregt. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich das typische Bild der Katatonie, wobei die stuporöse Phase etwas überwog.

Fall 4. Frieda F., geb. 30. X. 1898.

In der Familie der Kranken sollen Geisteskrankheiten nicht vorgekommen sein, doch ist die Mutter leicht aufgeregt, macht einen etwas verschrobenen Eindruck.

Frieda F. ist das einzige Kind ihrer Eltern. Sie kam ohne Schwierigkeiten zur Welt, war etwas schwach auf den Beinen und lernte daher erst mit 2 Jahren laufen, nachdem sie schon mit 1½ Jahren zu sprechen begonnen hatte. Als Kind machte sie Masern und Keuchhusten durch. Sie benahm sich früher ganz verständig, war lebhaft, hatte Freundinnen. Sie litt nie an Bettnässen; Krämpfe traten nicht auf. Mit 6 Jahren kam sie zur Schule, lernte mittelmäßig (?); im Kopfrechnen und in Fächern, wo es etwas zu denken gab, war sie am schlechtesten. Als die Eltern nach München übersiedelten, mußte sie von der 2. in die 1. Klasse zurücktreten, wiederholte dann in München die 1., 2. und 3. Klasse.

Im Alter von 10 Jahren wurde ihr geistiger Rückgang auffällig; sie wollte nichts mehr lernen, hatte keine Lust zur Arbeit, obwohl sie sonst immer willig und brav war. Außerdem traten verschiedene Eigenheiten hervor: sie beklopfte sich immer am Körper, betastete in eigenartiger Weise ihre Hand, behielt sonderbare, verschrobene Handstellungen bei, bewegte die Lippen, ohne zu sprechen. Über Gehörs- und Gesichtshalluzinationen konnten die Eltern nichts in Erfahrung bringen. Zeiten, in denen das Kind aufgeregt, eigensinnig oder widerspenstig war, wurden nicht bemerkt. 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik sprach die Kranke sehr wenig und nur leise und dann jedes Wort 3—4 mal, war auch 8 Tage unrein mit Urin, hielt sich jedoch dann wieder sauber.

Erste Beobachtung in der Klinik. Aufgenommen am 22. II. 1910.

Die Kranke macht vor allem einen geistig zurückgebliebenen Eindruck. Ihr Gesichtsausdruck ist wenig lebhaft; ihr Wesen ist läppisch. Sie hält sich kaum einen Moment ruhig, betupft sich in ganz eintöniger Weise mit den Fingern am Leibe herum oder auf den Oberschenkeln, wiegt den Rumpf nach allen Seiten. Auch beim Gehen setzt sie die Bewegungen fort; sie geht langsam, bleibt hin und wieder stehen. Eine eigentliche Gangstörung besteht jedoch nicht. Obwohl das Mädchen zeitweise freundlich lächelt, auch wieder etwas ängstlich oder direkt ablehnend ist, wenn man sie berührt, zeigt es doch keinen ausgesprochenen Affekt. Einfache Aufforderungen befolgt die Kranke nie sofort. Sagt man ihr z. B., sie solle an die Türe gehen, so wiegt sie sich zunächst auf dem Stuhle weiter, versucht aufzustehen, stemmt, ihren Körper weiterwiegend, ihre Arme auf die Oberschenkel, bringt es dann schließlich über sich, aufzustehen und geht zunächst langsam, dann immer schneller vorwärts, indem sie stets die gleichen Bewegungen mit den Fingern wiederholt und: „so, so, so, so . . .“ vor sich hinmurmelt. Auch beim Handgeben zeigt sie ein ähnliches Verhalten. Zuerst verstärken sich die stereotypen Bewegungen mit den Fingern, dann stößt sie die Zeigefinger beider Hände aneinander, versucht die Hand zu geben, zieht sie dann aber sofort wieder zurück, gibt schließlich mit weggewandtem Gesicht, als ob es ihr Mühe mache, sich zu überwinden, die Hand her, hält dabei den Zeigefinger gekrümmt eingeschlagen, um ihn nachträglich erst auszustrecken.

Alle Aufforderungen befolgt sie schließlich, doch nur ganz kurz, und es kostet ihr sichtlich Mühe, alle entgegenwirkenden Antriebe zu überwinden. Auch bei Vorzeigen der Zunge preßt sie zuerst die Lippen fest aufeinander.

Auch bei Fragen wiederholt sich das gleiche Spiel; immer antwortet das Kind erst nach einiger Zeit, nachdem sich die tupfenden Bewegungen mit den Händen vorher noch verstärkt haben. Die Antwort wird einsilbig gegeben und das Wort 3—6—8 mal, immer leiser wiederholt. Fragen nach ihrem Namen, ihrem Alter, nach der Dauer ihres Aufenthaltes in der Klinik beantwortet sie richtig, doch kann sie ihr Geburtsjahr und das laufende Jahr nicht angeben. Die Monate kann sie nicht nennen, doch gelingt das Aufzählen der Zahlenreihe; auch hier jedoch wird jede Zahl mehrmals wiederholt, wie sie es auch beim Rechnen tut, doch rechnet sie im großen ganzen nicht schlecht.

Als sie das Vaterunser sagen soll, meint sie erst: „Das darf man nicht,“ fängt aber dann an: „Vater, Vater, Vater, Vater, unser, unser, unser, im, im, im, im, Himmel, Himmel, Himmel, Himmel . . .“ und fährt so noch eine Zeitlang mit Auslassungen weiter. Gegenstände erkennt sie richtig, kann aber die Uhr nicht ablesen. Beim Lesen wiederholt sie auch jedes Wort mehrmals, liest aber sonst richtig. Sie schreibt mit ungelenker Schrift, jeden Buchstaben einzeln, macht in die Buchstaben dann stets noch einzelne Punkte. Auch beim Schreiben macht sie viel unnötige, unzweckmäßige und einförmige Bewegungen mit den Händen, lacht manchmal dazwischen plötzlich auf. Stiche wehrt sie nicht energisch ab, läßt sich aber nicht mehrmals in die Zunge stechen. Oftmals tritt deutliches Grimassieren zutage. Während der ganzen Untersuchung bleibt die Kranke in ihrem Wesen völlig gleich sie zeigt keine Affekte. Bei der Eröffnung, daß sie nun ein paar Jahre in der Anstalt bleiben müsse, sagt sie nur: „Ja“.

Körperlicher Befund. Crazil gebautes Mädchen in mittlerem Ernährungszustand. Keine Struma, kein Facialisphänomen. Beide Unterschenkel weisen etwas reichliche Behaarung auf. Der Schädel zeigt normale Konfiguration. Es bestehen keine Spasmen, keine Lähmungen, keine Ataxie. Die inneren Organe sind ohne krankhafte Veränderung. Beide untere Extremitäten können in den Gelenken stark hyperextendiert werden. Am Nervensystem besteht keine Störung;

nur sind die Patellarsehnenreflexe lebhaft. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ.

Am 25. II. 1910 wenig verändert nach Hause entlassen.

Zu Hause war das Mädchen bis April 1912 bei der Mutter, lernte nichts mehr, ging geistig noch mehr zurück, obwohl sich die Mutter viel mit ihm beschäftigte und ihm leichtere Handarbeiten beizubringen suchte. Nachdem es noch eine Zeitlang in einer Idiotenanstalt gewesen war, kam es in eine Hilfsschule, doch ging es auch dort nicht; die Lehrer beschwerten sich, weil das Kind unreinlich war. Seit dem 13. Jahr besteht die Menstruation; vorher wird die Kranke recht aufgeregt. Manchmal treten auch „Anfälle“ auf, doch erst seit 4 Monaten. Die Kranke schneidet Grimassen, schreit, streckt die Zunge heraus, wird aggressiv, sucht auf der Straße Leute mit dem Schirm anzugreifen. Sie spricht auch viel vor sich hin, schimpft und schlägt die Mutter, rauft sich die Haare, zwickt sich in die Haut. Für gute Worte soll sie immer noch empfänglich sein. Krampfanfälle oder Ohnmachten kamen auch jetzt nicht vor.

Zweite Beobachtung der Klinik. Wiederaufgenommen 5. VI. 1913.

Pat. sitzt regungslos am Tisch, dreht kaum den Kopf, wenn die Türe aufgeht, nestelt etwas mit den Händen an sich herum. Angesprochen, lächelt sie freundlich, leicht grinsend und zeigt ein ganz zutrauliches Wesen. Sie erzählt dann, ohne gefragt zu sein, daß sie nur für einen Tag hier „im Institut“ sei. Die Mutter müsse nämlich heute eine Reise machen, da habe diese sie nicht mitnehmen wollen; damit man sie nicht einsperren müsse, sei sie nun hierhergekommen. Sie fragt dann, ob heute Besuchsstunde sei, ob die Mutter auch komme und wann; man habe es ihr nicht gesagt. Sie müsse wieder heim zur Mutter und ihr helfen. Sie sei „im allgemeinen ein sehr braves Kind“ und mache ihrer Mutter „viele Freude“. Dieselbe Erzählung wird während der ganzen Verstandesprüfung in Bruchstücken und mit genau denselben Worten immer mitten hinein vorgebracht, besonders soweit es sich um die lobende Erwähnung der eigenen Persönlichkeit handelt. Dabei klingt die Sprache sehr abgehackt, sehr deutlich und ohne Dialektbeimengung, langsam und wie auswendig gelernt; man hat unwillkürlich den Eindruck, es mit einer tauben Kranken zu tun zu haben, bei der die Modulation und innere Beseehlung des sprachlichen Ausdruckes verlorengegangen ist. In dieser Hinsicht besteht auch kein Unterschied zwischen Spontanäußerungen und Antworten.

Die Kranke zeigt bei der Untersuchung keinen Eifer und keinerlei Interesse für die Aufgaben, aber auch nicht die geringste Ungeduld oder Ablenkbarkeit; obgleich ihr der Magen knurrt, äußert sie nicht den Wunsch zu essen und läßt sich durch das Versprechen, daß sie „nachher“ in den Garten dürfe, immer wieder vertrösten. Bisweilen fragt sie allerdings auch, ob sie dann auch lesen und schreiben dürfe, was sie recht gut könne. Lächelt dabei freundlich und geht bereitwillig auf alles ein.

Auffallend sind die großen Unterschiede in der Beantwortung der Fragen. Aufgaben aus dem kleinen Einmaleins, ebenso das Nachsprechen von Zahlenreihen und Sätzen werden sehr rasch und prompt erledigt, Farben ohne Zögern richtig benannt. Bei der kleinsten Denkarbeit erfolgt dagegen völliges Versagen, ohne jede Einsicht in die Unzulänglichkeit. So ist die Kranke nicht imstande, einfachste Sätze selbst zu bilden oder einen naheliegenden Schluß zu ziehen, z. B. „Was tue ich, wenn ich verreisen will und habe den Zug versäumt?“ Sie antwortet dann stets mit „nichts“. Aufträge befolgt sie nach mäßiger Latenzzeit, aber nicht in kürzester Weise; sie steht dazwischen bisweilen tatenlos herum, doch zeigt sich bei Aufmunterung, daß sie auch die noch ausstehenden Abschnitte des Auftrags ganz gut behalten hat, daß aber anscheinend mitten drin die Initiative erloschen

ist. Von Kampf zwischen mehreren Reaktionsmöglichkeiten und sonstigen negativistischen Zeichen kann keine Andeutung bemerkt werden.

Bisweilen hat das Kind einen lauschenden Ausdruck, doch leugnet es Sinnes-täuschungen ab und sagt, daß ihm überhaupt nichts fehle. Sie müsse auch wieder heim, da sie alles zu Hause arbeiten könne und der Mutter so viel Freude mache usf.

Nach Schluß der Untersuchung vermißt Pat. ihren Ball im Netz, obgleich sie vorher selbst mit angesehen hat, wie die anderen Kinder im Garten damit spielten. Sie zeigt dabei keinen Affekt, bleibt ruhig am Tisch sitzen. Ihre Bewegungen sind eckig, unzuweckmäßig. Der körperliche Befund hat sich seit der letzten Aufnahme nicht verändert; nur fällt auf, daß die Haut der Extremitäten und besonders der Hände bläulich verfärbt ist.

12. VI. 1913. Zur Mutter in unverändertem Zustand entlassen.

Zu Hause war das Mädchen ganz unlenksam, es schrie stundenlang, schlug plötzlich zu. Auf der Straße stieß es Vorübergehende mit dem Ellenbogen.

Dritte Beobachtung in der Klinik. Aufgenommen 27. VI. 1913.

Während der Untersuchung ist die Kranke anfangs sehr bereitwillig, fast zutraulich, wird aber im weiteren Verlaufe durch die kleinsten Geräusche, besonders das Aufgehen der Türe und die Vorgänge in der Umgebung fortwährend abgelenkt und allmählich immer ängstlicher, bittet, sie hinauszulassen, drängt ungestüm darauf, aufstehen zu dürfen.

Ihre Sprache ist langsam, monoton, manchmal nach Silben skandierend, meistens mit schärfer Betonung der Konsonanten. Wort für Wort ist scharf abgesetzt. Manche Äußerungen kommen dazwischen fließend, dem natürlichen Ausdruck sich nähernd, während ein anderes Mal ohne ersichtlichen Grund die Worte nur mit mühsamer Überwindung hervorgestoßen werden, nicht unähnlich dem Stottern. Der Inhalt der spontanen Äußerungen ist sehr arm, fast durchweg beschränkt auf die Worte: „will brav sein, Verzeihung, will folgen“. Dazu faltet die Kranke regelmäßig die Hände in einer sonderbaren Haltung, nämlich die Spitzen der gefalteten Hände stark nach oben und auswärts gewendet. Manchmal äußert sie noch spontan, die Untersuchung unterbrechend: „Kann zeichnen“, „kann schreiben“ — „kann lesen“ — „schön lesen“. Geht man darauf ein, so liest sie fließend mit natürlichem Wortklang, mit Verständnis für Verszeilen (obwohl das Gedicht wie Prosa geschrieben ist!) und Inhalt der Sätze ein kleines Gedicht herunter. Nachher nach dessen Inhalt gefragt, weiß sie bereits die beiden ersten Verszeilen auswendig und Bruchstücke aus der anderen Strophe. Das Experiment gelingt ebenso mit einem anderen Gedicht, das Pat. unmöglich kennen konnte. Auf die meisten an sie gerichteten Fragen — aber ganz wahllos — antwortet sie: „Das fällt mir nicht ein“ — „das fällt mir auch nicht ein.“ Bei der geringen Variation ihrer Bitten, hinauszudürfen ins Bett, spricht sie einmal: „Ich bitte um den Aufschluß.“

Auffällig ist die völlige, systemlose Ungleichmäßigkeit in der Beantwortung der Fragen und Aufforderungen. Einmal erfolgt bei gleicher Frage eine prompte, zuverlässige Antwort, ein andermal gar keine oder eine ganz sinnlose, bei anscheinend gleich guter Aufmerksamkeit und Bereitwilligkeit. Manchmal gibt die Kranke auch irgendeine Antwort, anscheinend, um nur fertig zu werden.

Das kleine Einmaleins geht gut, weniger gut das Abziehen, gar nicht das Teilen. Das Verständnis konkreter Begriffe überwiegt das der abstrakten, obwohl auch hierbei Ausnahmen vorkommen. Verständnis für die Art des gemachten Fehlers zeigt die Kranke in keinem Falle, sagt „ja“ zu jeder Art von Korrektur. Manchmal klebt sie an einem, meist mühsam gefundenen Ausdruck und wiederholt sinnlos das Wort weiter bei der nächsten Frage.

Von Stimmen, Figurensehen weiß sie nichts. Negativistisch scheint sie nicht zu sein. Stechen wehrt sie mit großer Heftigkeit ab, unter endloser Wiederholung

der Bitte: „Will brav sein“, mit Händefalten; dazu ist ihre Ängstlichkeit und Furchtsamkeit sehr groß. Überhaupt kann außer dem ängstlichen Affekt kein anderer ausgelöst werden. Sie lacht nicht und weint nicht.

Körperlich gegen früher kein neuer Befund.

11. VII. Wenig verändert zur Mutter entlassen.

Vierte Beobachtung der Klinik. Aufgenommen 11. XI. 1913.

Das Kind wird wieder von der Mutter gebracht, da es zu Hause schimpft und schreit und „böse Anfälle“ hat. Die Kranke ist sehr widerstrebend und muß mit Gewalt ins Untersuchungszimmer gebracht werden, schreit ziemlich laut, immer dieselben Sätze wiederholend: „Ich fürchte, es ge — schie tet mir was . . . wi — i — ll fö — l — gen . . . wi — i — ll bräv sei — i — n . . . wi — i — ll fö — l — gen.“

Ihre Aussprache ist dabei eintönig, skandierend, hart; die einzelnen Silben werden in singend absteigendem Tone ausgesprochen, die Lippen beim Sprechen kaum bewegt, die Zähne aufeinander gepreßt. Auf gütigen Zuspruch, durch das Versprechen, man tue ihr nichts, beruhigt sie sich einigermaßen und gibt dann von selbst die Hand: „Grüß Go — o — tt Herr Dök — tór . . . ich bin brav . . . darf ich dà — nn wie — der ge — hèn . . . soll ich rech — nèn . . . so — ll ich jetzt ge — hèn usw.“

Sie nimmt ein Blatt Papier und rechnet während der ganzen Untersuchung, wobei sie fortwährend in ihrer eigentümlichen Aussprache versichert, sie sei brav, sie wolle folgen, jetzt könne sie gehen; es sind immer dieselben Sätze in derselben Anordnung.

Örtlich und über die Personen der Umgebung ist sie im allgemeinen orientiert; dagegen macht sie verkehrte Zeitangaben. Die Fragen faßt sie richtig auf, gibt aber, unter hier und da richtigen, vorwiegend verkehrte Antworten. Ihre Mutter soll bald 2, bald 40, sie selbst 8, 9, 13 Jahre alt sein. Macht man sie auf die Unrichtigkeit ihrer Angaben aufmerksam, so verbessert sie sich, wobei man den Eindruck hat, daß es sich vorher um willkürliche Verdrehungen, Abschweifungen und Zutaten gehandelt hat. Vorgezeigte Gegenstände bezeichnet sie richtig. Sich selbst überlassen, spricht sie auch immer von „Brav sein“ usw. Während der Untersuchung erhebt sie sich oft und immer in derselben Art und Weise vom Stuhl oder rutscht auf dem Sessel herum, macht mit Armen und Händen stereotyp Drehbewegungen.

Körperlicher Befund. Gegen früher keine Änderung.

10. XII. 1913. Pat. ist sehr unruhig und oft abrupt gewalttätig; sie wirft die Kissen aus dem Bett, schlägt plötzlich auf eine Nebenpatientin ein, klopft an die Wand, springt aus dem Bett heraus usw. Sofort nachher zuckt sie ängstlich zusammen, verkriecht sich unter die Kissen und bittet wiederholt: „Ich will brav sein, ich will folgen — ich will es noch einmal ver — sü — chen!“ Faßt den Arzt am Ärmel und bittet „Hab mich lieb!“

12. XII. 1913. In die Anstalt Haar übergeführt.

Die Kranke befindet sich jetzt noch in der Anstalt; sie ist weiterhin zunehmend verblödet, unrein, halluziniert, neigt zu triebhaften Erregungszuständen.

Von hereditärer Belastung läßt sich bei dieser Kranken nichts Sicheres nachweisen. Sie schien sich gut zu entwickeln, doch zeigte es sich in der Schule, daß sie geistig nicht den Anforderungen entsprach. War die Wiedergabe gedächtnismäßig eingelernter Dinge noch möglich, so versagte sie überall da, wo es galt, selbständig zu denken. Der geistige Rückgang nahm immer mehr zu. Im 10. Jahre gesellten sich noch mannigfaltige eigenartige Störungen dazu. Das Kind zeigte läppische

Unruhe, nahm sonderbare Stellungen ein, führte merkwürdige, sich stereotyp wiederholende Bewegungen aus. Die Art, zu sprechen und sich zu bewegen, wurde bei dem Mädchen maniert; manchmal grimmassierte es deutlich. Negativistische Störungen traten zwar auch auf, hielten sich jedoch dem läppisch maniertem Wesen gegenüber mehr im Hintergrund. Zeitweise stellten sich triebartige, sinnlose Erregungen ein. Es fällt die große Affektarmut der Kranken auf; nur manchmal ist sie ängstlich. Die Verblödung ist schließlich eine ziemlich hochgradige, doch haben sich Reste früheren gedächtnismäßigen Wissens erhalten. Da maniertes Wesen und Zerfahrenheit im Denken, Fühlen und Handeln das Krankheitsbild beherrschen, werden wir mit der Diagnose einer Hebephrenie nicht fehlgehen.

Fall 5. Fa. Josef, geb. 7. X. 1897.

In der Familie des Kranken sind Geisteskrankheiten nicht vorgekommen. Der Kranke hatte noch 11 Geschwister, von denen 4 gestorben sind, 3 noch nicht 1 Jahr alt an Fraisen, 1 im 2. Lebensjahre, nachdem es am ganzen Körper Blasen bekommen hatte. Die noch lebenden Geschwister sind gesund, zeigen keine Charakterabweichungen.

Josef entwickelte sich körperlich normal. Er lernte mit 1 Jahr laufen und zur rechten Zeit reden. Man merkte schon in den ersten Jahren, daß er anders war als die übrigen; er war eigensinnig, trotzig, wenig lenksam, wollte immer seinen eigenen Willen durchsetzen. An Bettnässen oder Nachtwandeln litt er nicht. Der Schlaf war ungestört. Anderen Kindern ging er aus dem Wege, hielt sich stets abseits, wich auch seinen Eltern aus. Obwohl er Talent hatte, blieb er in der Schule zurück, da er nachlässig war. Schließlich blieb er oft von der Schule weg, lief ins Holz oder sperrte sich zu Hause in ein Zimmer ein, so daß man die Türe aufbrechen mußte. Mit 8 Jahren bekam er die „Gliederkrankheit“ (Eiterung am rechten Oberschenkel) und mußte 2 Jahre lang liegen; während dieser Zeit war er sehr schwer zu haben; er schrie immer gleich, wenn man ihm nicht das Verlangte brachte. Er ging dann wieder 2 Jahre in die Schule und lernte besser. Im 11. Jahre mußte er wieder wegen des Beinleidens einige Zeit liegen, war aber um diese Zeit etwas lenksamer. Als im 13. Lebensjahr ein neuer Rückfall eintrat, wurde es ganz schlimm. Er wurde verstockt, schloß sich gegen seine Altersgenossen vollständig ab. Ganze Tage lang trieb er sich im Walde herum, auch bei schlechtem Wetter. Gegen seine Eltern war er grob, redete schließlich mit ihnen kein Wort mehr, aß nicht gemeinsam mit der Familie, sondern immer erst später und ließ sich vor seinen Eltern kaum mehr sehen. Manchmal bedrohte er seine Mutter („Wart nur, wenn ich einmal größer bin, schlag ich dir einen Nagel durch den Kopf!“ Wenn man ihn anschaute, lief er hinaus, schrie und warf Steine aufs Dach. Dazwischen war er wieder einige Tage ruhig; die Erregung kam ganz plötzlich. Er beschäftigte sich in verschiedener Weise. So baute er sich z. B. einmal einen Taubenschlag, verschnitt die schönsten Bretter dabei. Oft lief er ums Haus herum oder in die nächste Umgebung und schrie. Dann kam er wieder zurück und tat, als wenn nichts geschehen wäre. Gewalttätig wurde er nie. Vor 1 Jahr war er in der Kretinenanstalt in Straubing, brannte jedoch am ersten Tag wieder durch.

Beobachtung in der Klinik. Aufgenommen 22. III. 1912.

Der Kranke ist bei der Aufnahme sehr aufgeregt, umarmt seinen Vater, will ihn nicht loslassen, weint laut. Zeitlich ist er ziemlich gut orientiert, nur gibt er statt Freitag Mittwoch an. Er meint zuerst, er sei hier in einem Bauernhaus,

weiß jedoch, daß Kranke hier sind, und kommt dann schließlich darauf, daß er sich in einem Krankenhaus befindet. Während der Untersuchung fällt auf, daß der Kranke fast fortwährend grimassiert und zwar hauptsächlich mit dem Munde; er schiebt den Unterkiefer vor, verzieht die Mundwinkel nach abwärts, verdreht auch die Augen; nach jeder Frage folgt eine Pause, die mit Grimassieren ausgefüllt ist. Er schaut auch im Zimmer umher, wendet den Kopf nach verschiedenen Seiten, blickt fast nie den Arzt an. Manchmal zieht er die eine Schulter in die Höhe. Man gewinnt den Eindruck, als sei er nicht ganz bei der Sache, als sei er etwas benommen. Die Sprache ist sehr leise; fast jede Antwort erfolgt zunächst in Flüstersprache; nur auf energische Aufforderung spricht der Kranke etwas lauter. Rechenaufgaben löst er ganz verschieden gut; er besinnt sich oft lange, bewegt die Lippen, als ob er für sich rechnen würde, macht aber dabei doch den Eindruck, als ob er sich gar keine Mühe gebe. Auf manche Aufgaben gibt er ganz sinnlose Antworten, als wenn es ihm ganz gleichgültig wäre, was er sage, doch ist ein eigentliches Vorbeireden nicht vorhanden. Auch sein sonstiges Verhalten ist absonderlich. Die meisten Bewegungen macht er etwas steif; er bleibt manchmal in steifer Haltung, in sonderbarer Stellung stehen, die Augen zu Boden gesenkt, einen Fuß vorgesetzt, die eine Schulter hochgezogen. Überläßt man ihn sich selbst, so verharrt er regungslos in solchen Stellungen, rührt sich nicht vom Fleck und starrt in eine Ecke. Sein Geburtsjahr kann er nicht angeben und auch nicht aus seinem Alter und dem heurigen Jahre ausrechnen. Dringt man energisch in ihn, so fängt er an zu weinen und sagt, in der Schule habe er das nicht gelernt. Gleich darauf ist er aber wieder apathisch. Die meisten Aufforderungen befolgt er rasch und sinngemäß; nur beim Auskleiden zögert er zunächst etwas. Katalepsie ist in geringem Grade vorhanden; auf Nadelstiche erfolgen fast keine Abwehrbewegungen; man kann ihn immer wieder in die Zunge stechen. Echopraxie besteht nicht. Die Gemütslage ist indifferent. Der Kranke ist in dieser Beziehung auch nicht zu beeinflussen, sondern bleibt im allgemeinen stumpf und gleichgültig.

Körperlicher Befund. Ziemlich kräftiger, normal entwickelter Junge in mittlerem Ernährungszustand. Die inneren Organe sind frei von krankhaften Veränderungen; am Nervensystem läßt sich außer lebhaften Sehnenreflexen (besonders Patellarsehnenreflexe) kein Befund erheben. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ.

5. IV. 1912. Der Kranke ist auffallend stumpf und redet niemals spontan. Bei der Visite lächelt er freundlich, reagiert meist gar nicht. Zum Sprechen ist er überhaupt nicht zu bringen, benimmt sich jedoch sonst ruhig und geordnet.

9. IX. 1912. Nach Hause entlassen.

Nach Mitteilung des Vaters hat sich das Befinden des Kranken seit seiner Entlassung aus der Klinik stark verschlechtert. Er regte sich über alles sehr leicht auf, ist nun aber wieder stiller geworden. Seit einigen Tagen ist er ganz auffallend ruhig. Er spricht nicht mehr, nur wenn er Hunger hat. Den ganzen Tag beschäftigt er sich mit landwirtschaftlichen Arbeiten. Auffallend ist seine Haltung insofern, als er immer den Kopf hängen läßt. Er bleibt zu Hause, geht nicht unter die Leute.

Der erblich nicht nachweisbar belastete Knabe zeigte schon in frühester Jugend ein eigenartiges Wesen. Er war eigensinnig, wenig lenksam, hielt sich fern von den anderen Kindern, wich auch seinen Eltern aus, lief triebartig davon. Die später, im Alter von 8—13 Jahren einsetzende Erkrankung knüpft im wesentlichen an diese Charakteranomalien an, oder vielmehr vertieft sie noch. Es wird kaum möglich sein, in der körperlichen Erkrankung, der immer die Verschlimmerungen

der Krankheit folgten, in ätiologischer Beziehung mehr als höchstens ein auslösendes Moment zu sehen. Späterhin stellten sich gemüthliche Stumpfheit, Zerfahrenheit, Grimassieren und Befehlsautomatie ein. Den Ausgang bildete ein Schwachsinn, der es dem Kranken immerhin noch ermöglichte, seiner Arbeit nachzugehen. Auch dieser Endzustand trägt mit seinem Mutismus und einer eigenartigen Haltungstereotypie die Züge der vorangehenden Erkrankung, in der wir nur eine Dementia praecox erblicken können.

Fall 6. Hermann E., geb. 14. XII. 1898.

Familienanamnese. Eine Schwester des Vaters ist geisteskrank, war 6 Jahre in Eglfing, dann in Gabersee; ist jetzt in einem Spital. Sonst ist keine hereditäre Belastung nachzuweisen. Die Eltern und ein Bruder sind gesund.

Vorgeschichte. Pat. kam ohne Kunsthilfe zur Welt, war ein kräftiges Kind, wurde nicht gestillt. An Kinderkrankheiten machte er Masern und Schafblattern durch. Im 3. Lebensjahre hatte er ein ganzes Jahr lang Krampfanfälle, die wie epileptische aussahen. Sie kamen in unregelmäßigen Abständen; der Knabe streckte sich dabei und schäumte; es hat ihm dann ein paarmal auch die Augen verdreht. In dieser Zeit kam es einmal vor, daß er mit einem Schürhaken in die Zimmerecke ging und anfang, die Mauer herunterzuschlagen; er sagte dabei immer: „Da ist mein Papa drin.“ Die Mutter mußte damals den Arzt holen. Ein ähnlicher Zustand kam jedoch nicht mehr vor. Bis zum 8. Jahr ließ der Knabe auch in der Schule unter sich gehen, hatte jedoch nachts kein Bettnässen. Er war immer ein eigenes Kind, für sich abgeschlossen; suchte keine Gesellschaft, war nicht aufzuheitern; er war ängstlich, beteiligte sich nie recht an Knabenspielen. In der Entwicklung war er hinter seinen Altersgenossen zurückgeblieben; er sprach mit 10 Jahren noch wie ein Kind von 4—5 Jahren. Das Essen schlang er gierig hinunter, legte oft mittendrin den Löffel weg, wurde blaß und sagte, es werde ihm schlecht. Bewußtlos wurde er dabei nicht, und nach ein paar Minuten konnte er wieder essen. Krampfanfälle wurden nie mehr beobachtet. Von jeher, auch heute noch, weint der Kranke bei jeder Gelegenheit. In der Schule war er fleißig und gewissenhaft, konnte auch gut auswendig lernen, aber wenn es etwas zu überlegen gab, so brachte er nichts fertig. Im Aufsatz war er immer schlecht und brachte oft ganz eigentümliche, abnorme Sätze hinein. Er war nie unter seinen Kameraden; höchstens hatte er für kleine Kinder etwas Interesse. Stets war er verschlossen und gab auf Fragen nie recht Antwort. Außerdem war er eigenwillig; ging ihm etwas nicht nach Wunsch, dann war er „nicht mehr zu haben“. Für Lektüre hatte er kein Interesse; er saß zu Hause nur herum und schaute vor sich hin. Ging er Sonntags mit der Familie fort, so lief er immer voraus, um nicht angesprochen zu werden.

Seit einem Jahre, seitdem der Vater im Feld ist, ist er unzufriedener geworden, sagte öfters zur Mutter: „Von dir laß ich mir nichts sagen; ich tu, was ich will“. Erhielt er einen noch so kleinen Auftrag von ihr, so blieb er einfach stehen, machte ein finsternes Gesicht und rührte sich nicht von der Stelle.

Von seiner ersten Stelle bei einem Rechtsanwalt, wo er 1½ Jahre gewesen war, blieb er einfach weg, ohne die Mutter zu fragen, weil ihm der Lohn nicht genügte. In der zweiten Stelle war er schon nach 10 Tagen unzufrieden, machte, um wegzukommen, der Mutter vor, er müsse bloß Kohlenwagen schieben, statt schreiben. Zu seinem Chef sagte er: „Plärren Sie mich nicht so an.“ Wurde er etwas gefragt, so gab er keine Antwort; im Betriebe machte er gelegentlich Versehen. Als ihn die Mutter wegen seines Lügens zur Rede stellte, und ihm eine

leichte Ohrfeige gab, warf er mit einem Stuhl nach ihr, so daß sie fliehen mußte. Als sie mit männlicher Hilfe wieder zurückkam, hatte er mehrere Stücke Geschirr zerschlagen und die Scherben auf den Boden zerstreut. Auch im Hof hatte er einen Teller zerschlagen und sich damit der Polizei gestellt, da er meinte, die Polizei könne ihm helfen, daß er gleich von seiner Stelle wegkomme. Schon seit einem halben Jahre äußerte er Selbstmordgedanken, sagte auch manchmal: „Ich bringe euch alle um.“ Als Grund gab er an, daß er kein Glück auf der Welt habe; das Leben freue ihn nicht mehr. „Jetzt passiert bald ein Unglück“, sagte er ein andermal. Auch den Hausbewohnern fiel sein Wesen auf. Er grüßte nicht mehr, war unverträglich, mürrisch, gab keine Antworten.

Beobachtung in der Klinik. Aufgenommen 2. XII. 1915.

Der Kranke wird von der Polizei gebracht. Er hatte sich in einem Hausgang erschließen wollen. Als der Revolver — der übrigens, was er nicht gewußt haben will, nur mit Platzpatronen geladen war — nicht losging, suchte er einen Schutzmann auf und erzählte ihm die Sache.

Bei der Untersuchung zeigte der Kranke ein außerordentlich unsicheres, zögerndes Wesen; er ist sehr schreckhaft, zuckt bei jeder Berührung zusammen. Der Gesichtsausdruck verrät keine Affektbeteiligung. Der Kranke sitzt in steifer Haltung da, die Hände aufs Knie gestützt, spricht nichts, bewegt sich nicht, hält den Kopf in der gleichen Lage, läßt nur die Augen unruhig hin und hergehen, grimassiert. Hält man ihm die Hand hin, so gibt er auch schlaff die Hand und läßt sie lange Zeit in dieser Stellung. Er befolgt ohne weiteres alle, auch absurde Anforderungen.

Er ist zeitlich und örtlich gut orientiert, hält sich nicht für krank. Den Selbstmordversuch habe er begangen, weil ihm seine Stellung nicht mehr gefallen habe. Der Gedanke dazu sei ihm ganz momentan gekommen.

Pat. redet mit leiser, wenig belebter Stimme. Er empfindet Reue über sein Verhalten der Mutter gegenüber, will sich jetzt zusammenehmen, weint bei diesen Reden.

Gehörstäuschungen, Ideen der körperlichen Beeinflussung, der Willensfreiheit werden in Abrede gestellt.

Es besteht ausgesprochene *Flexibilitas cerea*, doch keine Echopraxie oder Echolalie. Der Kranke läßt sich, obwohl er sehr ängstlich ist, ohne Abwehr in Stirnhaut und Zunge stechen, zieht die Nadel nicht heraus.

Seine Schulkenntnisse, auch im Rechnen, sind nicht schlecht; auffallenderweise kennt er jedoch die Erdteile und die 8 Kreise Bayerns nicht. Auch die regierenden Fürsten weiß er nicht anzugeben. Vollkommen versagt er bei Begriffsbildung und Unterschiedsfragen; die meisten Fragen läßt er da unbeantwortet. Er meint auch, man sei „jedermann, besonders seinen Eltern“ Gehorsam schuldig, und die Häuser seien in der Stadt wegen der Gewittergefahr höher als auf dem Land.

Körperlicher Status. Sehr großer, schmalbrüstiger, aber leidlich kräftig gebauter junger Mann. Das Gesicht ist pastös, etwas asymmetrisch, der Gaumen hoch und steil, die Thyreoidea leicht vergrößert. Beiderseits besteht *Facialis*-phänomen. Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft; der Würgeflex erloschen. Sonst kein Befund. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ.

16. XII. Nach Eglfing übergeführt.

In der Anstalt zeigte er im allgemeinen das gleiche Bild. Einmal ließen sich auch Gehörstäuschungen feststellen, die er späterhin dissimulierte. Schließlich wurde er am

21. III. 1917 gebessert und mit guten Vorsätzen nach Hause entlassen.

Über den weiteren Verlauf der Erkrankung erhielten wir vom Vater des Kranken folgende Mitteilung: „Ich kennzeichne das Befinden meines Sohnes

Herrmann kurz mit dem Ausdruck ‚scheußlich‘. Was ich mit demselben durchgemacht habe und täglich noch durchmache, darüber könnte man einen Roman schreiben. Er ist hochgradig erregt, nimmt teilweise drohende Haltung an, ist eigensinnig, verstockt, heimtückisch, diebisch, und veranlagt zur Verschwendung. Ich mußte eines schönen Tages polizeiliche Hilfe in Anspruch nehmen, weil er meine Frau mit einem Küchenmesser bedrohte. So muß ich und meine Frau hilflos zusehen und den Kummer und Verdruß täglich ertragen, abgesehen von der steten Gefahr eines unglücklichen Ausgangs dieses Dramas.“

Der von väterlicher Seite her belastete Knabe hatte mit 3 Jahren Krampfanfälle, während dieser Zeit auch einmal einen Verwirrtheitszustand. Späterhin sind Anfälle nicht mehr vorgekommen. Dann schloß sich ein mäßiger Schwachsinn an; der Junge blieb in seiner Entwicklung zurück, lernte zwar eigentlich nicht schwer, doch hatte er Schwierigkeiten in dem selbständigen Verwerten und Verarbeiten des erworbenen Wissensstoffes. Die Fähigkeit, sich fließend auszudrücken, erlernte er spät und gebrauchte noch lange die Kindersprache. Die Beherrschung der vegetativen Funktionen (Urin- und Kotentleerung) stellte sich auch recht spät ein. In seinem Charakter traten negativistische Züge am meisten hervor; er war verschlossen, hielt sich fern von den Kameraden, sogar von seinen Eltern. In den Existenzkampf gestellt, versagte er völlig, wechselte seine Stellen ohne zureichenden Grund, beging sinnlose und läppische Handlungen. Schließlich machte er einen schwächlichen Selbstmordversuch, der ihn in die Irrenanstalt führte. Dort erwies er sich als orientiert, zeigte keinen Affekt, war kataleptisch und befehlsautomatisch. Später hatte er auch Halluzinationen. Aus dem Bericht des Vaters geht hervor, daß an eine „Heilung“ des Kranken nicht zu denken ist.

Die Diagnose Dementia praecox kann demnach mit Sicherheit gestellt werden. Es ist sogar zu vermuten, daß bereits im 3. Jahre der erste Anfall der Erkrankung einsetzte. Dafür spricht vor allem die Eigenart des entstandenen Schwächezustandes, der nach Aufhören der Anfälle verblieb, und der mit epileptischem Schwachsinn keinerlei Ähnlichkeit hat.

Fall 7. Gustav S., geb. 31. X. 1899.

Familienanamnese. Ein Bruder des Vaters war vom 3. Jahre an nicht ganz normal, hatte immer eigene Ansichten, machte verkehrte Sachen, beging Selbstmord mit 29 Jahren. Der Großvater und der Vater der Mutter waren sonderbar. Die Frau des Großvaters mußte diesen küssen, sooft sie vor den Gästen (sie hatten eine Wirtschaft) eine Ohrfeige von ihm bekam. Der Vater ließ seine eigene Frau vor sich knien und sich anbeten. 3 Geschwister leben, angeblich gesund; keine sind gestorben; keine Fehlgeburt.

Vorgeschichte. Gustav hatte als Kind Masern, keine Fraisen. In der Schule war er bis zur 2. Klasse gut, ließ dann mit 8 Jahren plötzlich nach. Er soll damals von einem Mädchen verführt worden sein. Er lernte nichts mehr, wurde phlegmatisch und müde, kam zwar in der Schule noch mit, bestand jedoch die Aufnahmeprüfung ins Gymnasium nicht. Schon ein paar Jahre zuvor unverträglich, behauptete er nun, von seinen Eltern nicht recht behandelt, hintangesetzt zu werden.

Mit 14 Jahren kam er in die Lehre als Kaufmann. Es paßte ihm nicht, den Ausgeher zu machen; er vertrug sich nicht mit den anderen Angestellten. In den letzten vier Wochen vor der Aufnahme wurde es besonders schlimm. Er wurde frech gegen Vorgesetzte, kam ohne Kragen nach Hause, stellte sich vor den Spiegel und machte Faxen hinein. Er war verschroben, indem er innerhalb einiger Stunden ganz gegenteilige Sachen machte. In die Tasche steckte er sich Zettel mit ausfälligen Bemerkungen („Gelt, blöder Hund, da schautst...“), weil er glaubte, man visitiere ihm die Taschen. Er machte alle Bestellungen verkehrt, bildete sich ein, die Geschäftsführerin habe sich beim Jugendgericht über ihn beschwert und wolle ihn verhaften lassen. Er hatte deshalb Angst und wollte nicht mehr in der Stelle bleiben. Am 24. kam er aus dem Geschäft nicht mehr nach Hause.

Erste Beobachtung der Klinik. Aufgenommen 24. III. 1915.

Wird eingebracht, da er in der Neuhauser Straße einen Unterarzt anhielt und behauptete, dieser sei ein „Kriminaler“, der ihn verhaften lassen wolle, habe sich auch mit anderen Kriminalern, die sich in der Nähe befänden, verständigt. Bei der Aufnahme redet er verwirrt daher, bleibt willig da, glaubt, in der Polizei zu sein, meint, „er sei geisteskrank, aber kein Dieb“. Auf die Abteilung verbracht, gerät er in einen Zustand heftiger Erregung, schreit laut und zeigt ständig äußerster motorische Unruhe. Er muß meist im Bade gehalten werden, nimmt dort die unmöglichsten Körperhaltungen und Verrenkungen ein, grimassiert. Dabei spricht und schreit er unsinniges, verwirrtes Zeug, teilweise Selbstbezeichnungen. Es ist unmöglich, mit ihm in irgendeine Beziehung zu treten; er gibt keine Auskunft.

Körperlicher Befund. Schwächtiger junger Mann, mäßig entwickelt, in dürrtümigem Ernährungszustand. Er hat auffallend feuchte Hände. Sonst ist kein krankhafter Befund zu erheben.

11. IX. Seit etwa einer Woche ist der Kranke bedeutend ruhiger, liegt steif im Bett, gibt auf Anrede nur Antwort in leiser Sprache, sagt, er sei schlecht, aber er wolle nicht sterben. Er fragt dann, ob er denn sterben müsse, den Tod verdient habe. Er ist dabei maniert, küßt dem Arzt die Hand und preßt sie an sein Gesicht. Zeitweise ist er kataleptisch. Sein Wesen ist stark unfrei und völlig affektlos. Obwohl er sich an die Vorgänge bei seiner Einschaffung gut erinnert, kann er sich dieselben nicht erklären. Über Stimmen ist nichts Bestimmtes zu erfahren.

13. X. Pat. hat sich ganz beruhigt, ist orientiert und geordnet, wird heute nach Hause entlassen.

Nach seiner Entlassung blieb der Kranke bis März 1916 zunächst daheim, ging dann wieder ins Geschäft. Er war stets aufgeregt, zu Widerspruch geneigt, vertrug sich mit seiner Mutter und Schwester nicht, behandelte die Mutter schlecht und gab ihr böse Namen. Als sie dann vor 4 Wochen starb, regte er sich sehr auf, konnte aber, obwohl er sehr darunter litt, keine Träne weinen. Das Faxenmachen vor dem Spiegel und das Fratzenziehen hatte er immer beibehalten, steckte aber keine Zettel mehr in die Tasche, fürchtete jedoch auch noch letzte Woche, daß ihm im Bureau die Taschen visitiert würden. Einige Tage vor der Einbringung erzählte er, er habe einen „Anfall“ gehabt, sei plötzlich aufgesprungen und ans Telephon gegangen, da er glaubte, angerufen worden zu sein. Nachts hatte er dann starke Leibscherzen, fragte „Vater, krieg' ich denn ein Kind?“ In der Nacht zum 4. IX. packte er den Vater am Arm und hielt ihn für einen Russen. Erst als dieser energisch auftrat, bat er ihn um Verzeihung und fragte: „Ich bin ja so krank.“ Morgens äußerte er dann, er werde für spionageverdächtig gehalten.

Zweite Beobachtung der Klinik. Aufgenommen am 4. VI. 1917.

Bei der Aufnahme sitzt der Kranke still da, gibt mürrisch Auskunft. Zu Bett gebracht, wird er unruhig. Er pfeift, singt und spricht fortwährend in rhyth-

mischer Betonung vor sich hin: „Affekte keine — Atmosphäre Druck — Unterdruck — Oberdruck — hat viele — ruhig Blut — sonst gesund — Begriff stutzig — en passant — keine gar nicht — Bildung keine — sonst gesund — Pupille starr — Verzeihung viel — Wolken keine — Affekte keine — Kontakt wenig — nicht sehr — ro, re — l-l — Trübung — Pup — Pub — Pupille — schein — heilig — Rodin — ruhig Blut — Blut — l'école — danke gut — meiden alle — Affekte keine — Papa — Pa — pa — schlagen tot — U-Boot — Geist gefangen — l'école usw.

Er ist nur schwer zu fixieren, doch zeigt sich, daß er orientiert ist. Er weiß, daß er sich in der psychiatrischen Klinik befindet; kennt den Arzt, die Schwester („Schwester böse“), weiß seine Wohnung, buchstabiert sogar die Straße, weiß, daß Krieg ist (doch „Interesse wenig“), gibt an, daß er nicht beim Militär war. Nach ein paar Worten schweift er immer wieder ab und fährt in seinem unsinnigen Gerede weiter. Von Zeit zu Zeit lacht er läppisch auf, ist sehr erregt, will aus dem Bett, läßt sich jedoch leicht zurückbringen, ist aber nicht zu bewegen, sich wiegen zu lassen. Er zeigt kataleptische Störungen, läßt sich ferner ruhig mit einer Nadel stechen, grimassiert.

Körperlicher Befund. Großer, kräftig gebauter junger Mann in gutem Ernährungszustand. Sehnenreflexe wenig lebhaft. Sonst kein Befund. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ.

6. VI. Der Kranke befindet sich dauernd in lebhafter motorischer Unruhe. Die Bewegungsformen sind, wenngleich sie stereotyp wiederkehren, doch durchaus vielgestaltig. Die ganze Körpermuskulatur tritt in Tätigkeit. Der Kranke windet sich in allerlei Verrenkungen, bald stehend, bald kauern, bald auf dem Boden liegend; er wiegt sich hin und her, rollt den Oberkörper, tänzelt und springt. Zum Teil zeigen sich Anklänge an sinnvolle Aktionen, wie Geigen- oder Klavierspielen, die von sonderbaren Verschnörkelungen umgeben sind; die Mehrzahl der Bewegungen erinnert an Übungen der Leichtathletik, die in spielerischer Willkür entgleisen. Die Kontraktionen erfolgen nicht brüsk und unbeholfen, zeichnen sich vielmehr durch eine gewisse Grazie und Abrundung aus. Die Gesichtsmuskulatur ist lebhaft im Sinne des Grimassierens beteiligt. Dazu redet der Kranke fast unaufhörlich. Die sprachlichen Äußerungen bestehen aus einzelnen, unzusammenhängenden Worten, abgebrochenen Sätzen, sind oft auch im typischen Telegrammstil gesprochen. Unsinnige Reimereien kehren oft wieder. „Karl May ist vorbei, ach armes, deutsches Mägdlein, — es kann ja nimmer sein . . . Ströme inhaliert, doch nicht imponiert . . . es ist vorbei, ich bin wie Brei — Gelenke gehören dein, die rechte ist nicht mein — es ist mir einerlei, der Tod er eilt herbei.“ Der Gesichtsausdruck ist bald lächelnd, bald ekstatisch, bald theatralisch-leidenschaftlich. Keine Katalepsie, Nadelstiche werden nicht abgewehrt.

18. VI. Erregung seit gestern weniger stürmisch. Pat. bleibt im Bett oder in der Wanne, redet auch weniger. Temperatur dauernd normal. Die Gewichtsabnahme war in Anbetracht der Schwere der Erregung gering. Nahrungsaufnahme in Ordnung.

Heute nach Haar übergeführt.

In der Anstalt dauerte die Erregung noch eine Weile in gleicher Weise an; späterhin wurde der Kranke ruhiger, war jedoch noch längere Zeit desorientiert und sehr zerfahren. Am 27. XI. 1917 wurde er ruhig und geordnet, in gleichmäßiger Stimmung nach Hause entlassen. Nach Mitteilung des Vaters befindet sich der Kranke „soweit“ ganz wohl. „Vorstellungen“ habe er keine mehr; ebenso seien die Stimmen bei ihm „nicht mehr hörbar“. Der Vater hat alle Hoffnung, „daß er wieder gesund wird“. Zur Zeit arbeitet er als Kriegsaushilfe; man sei mit seinen Leistungen zufrieden.

Auch in diesem Falle sehen wir wieder, wie sich bei einem erblich schwer belasteten Knaben im 8. Jahre mit Charakterveränderung und geistigem Rückgang eine Störung im Sinne der Dementia praecox entwickelte, auf welche dann mit 16 Jahren eine schwere, katatone Erregung folgte, die sich nach 2 Jahren wiederholte, ohne daß ein vollkommen krankheitsfreier Zwischenraum bestand.

Fall 8. Antonie T., geb. 27. IV. 1903.

Die Kranke stammt aus schwer belasteter Familie. Die Mutter des Muttersvaters war in den Wechseljahren in Karthaus; die Schwester der Mutter ist nicht ganz normal, ist eigenartig, doch nicht in einer Anstalt, kann nicht allein gelassen werden. Die Mutter, selbst nervös, bezeichnet sich als ängstlich, zeigt bei der Besprechung der Krankheit ihres Kindes relativ wenig Affekt, lächelt grundlos. Die Mutter des Vaters war Alkoholikerin, der Vater selbst kein Potator, verträgt nicht viel, ist aber sehr reizbar, kann sich in keiner Weise beherrschen, war auch 1908 einige Monate in Karthaus, hatte damals Aufregungszustände nach einem geschäftlichen Verlust. Ein Bruder der Kranken war mit ausgesprochener Dementia praecox in der Klinik und befindet sich jetzt noch in einer Anstalt. — Die Mutter hatte im ganzen 12 Geburten und 2 Abgänge. 11 Kinder leben und sind angeblich gesund; 1 hatte Genickstarre, „blieb im Geist zurück“, starb dann mit 17 Jahren in einer Pflegeanstalt.

Antonie T. war das 10. Kind, eine normale Geburt, entwickelte sich normal. Mit 5 Jahren hatte sie Blasenkatarrh; mit 9 Jahren stellte sich Bettnäsen ein, an dem sie jetzt noch leidet. Mit 6 Jahren kam sie zu Schulschwestern in die Schule. Sie lernte gut und war dort bis zum 12. Jahre. Nachdem sie noch in verschiedenen Instituten war, befand sie sich seit Juni 1917 in Familienpflege.

Vor 2 Jahren kamen die ersten Klagen. Das Kind wollte sich nicht mehr fügen, gab anderen Kindern Schimpfnamen, störte im Unterricht und im Schlafsaal. Aus Rücksicht auf die Mutter hatte man zuerst Nachsicht gehabt. Zur Strafe kam sie in ein einfaches Internat, besuchte von dort aus die Schule. Sie sträubte sich sehr dagegen, bettelte ihre Schulkameradinnen um Süßigkeiten und Geld an, lief auch einmal zum Vater davon. Auch als sie an einen anderen Ort versetzt wurde, kamen die gleichen Klagen. Sie gab den anderen Kindern absonderliche Schimpfnamen „rosarote Hexe, dicker Mops“, lachte taktlos, wenn irgendetwas passierte, machte schlechte Witze in der Kirche, so daß die Kameradinnen lachen mußten. Sie zeigte Verkehrtheiten; so schnitt sie aus einem guten Hemd einen Fleck heraus, um ein schlechtes damit zu flicken. Einmal war sie beim Zahnarzt. Da er ihr sehr gut gefiel, schrieb sie ihm einen Brief und wollte ihm Geld schicken. Einmal lieh sie sich Geld und kaufte ein Geschenk für ihre Schwester.

Öfters hatte sie allerhand religiöse Bedenken, ging anstatt in die Schule in die Kirche, meinte, alte Leute seien der Antichrist, hielt sich plötzlich für einen Streiter Christi. Ihr Gebaren war recht kindisch; manchmal hatte sie Lachanfalle. Zeitweise konnte sie sich jedoch beherrschen; dann ging es ganz gut. In den letzten Tagen vor der Aufnahme in die Klinik war sie bei der Mutter zu Hause, war dort schwermütig, sprach kein Wort.

Beobachtung in der Klinik. Aufgenommen 22. IX. 1917.

Die Kranke bringt alles zögernd, scheu und etwas schwerfällig heraus. Sie ist ziemlich ansprechbar; verschiedentlich kommen ihr die Tränen, wenn sie die Fragen als Vorwurf empfindet; zuweilen, wenn ihr etwas komisch vorkommt, beginnt sie zu lachen. Sie ist nicht kataleptisch. Eine in die Stirn gestoßene Nadel läßt sie stecken, macht ein entsetztes Gesicht, vermeint Blut zu sehen. Sie ist zeitlich und örtlich orientiert, geordnet und besonnen, sogar ziemlich urteils-

fähig, meint, sie wisse nicht ob sie noch vernünftig sei, denn vernünftige Leute seien doch nicht so böse wie sie. Sie sagt, es sei ihr schrecklich, hier herin zu sein oder gar in eine Anstalt zu müssen, zeigt Interesse für ihre Umgebung, fragt auch, wer denn für sie bezahle. Über ihr Vorleben bestätigt sie im allgemeinen die Angaben der Mutter; nur ist sie etwas schwerfällig in der Wiedergabe der Ereignisse. Manches, besonders die zeitlichen Verhältnisse, bleibt in ihren Angaben unklar. Sie gibt zu, anderen Kuchen und Obst genommen zu haben, findet jedoch nicht viel dabei. Daß sie später schlechter gelernt habe, komme daher, weil sie manchmal einen „eingenommenen Kopf“ habe. Die Schimpfnamen, die sie den anderen Kindern gegeben habe, seien ihr halt so in den Sinn gekommen. Ihre kleine Schwester sagte ihr beim Spaziergang: „Du, jetzt tun wir wieder einmal läppisch sein.“ Dann dachten sie sich schöne Ausdrücke aus: „Blauer Mops, ausgekochter Mops, geschliffene Hexe, grünes Fleisch, Naßgesicht“ usf. Die sagte sie dann den anderen und lachte recht dumm dazu.

Von Sinnestäuschungen ist nichts Sicheres zu erfahren. Sie hörte eine innere Stimme: „Meine Gedanken sind eben diese Stimme.“ „Die Gedanken gehen doch im Kopf vor.“ „Die Stimme hat mich auch oft zu etwas verleiten wollen; ich hab's aber dann doch nicht getan.“ Die innere Stimme war nicht gerade laut; „so ein flüsternder Ton war's“. Sie kann nicht recht sagen, wie; sie sagt ihr z. B. auch beim Naschen: „Nimm's halt“ oder „das macht nichts“; sie fügt hinzu, „wenn's meine Stimme war, dann war's doch schon der Teufel“. Gelacht habe sie oft „von selber“ so viel. Dann konnte sie nicht mehr aufhören, bis das Lachen aus war.

Körperlicher Befund. Bei der Untersuchung ist Pat. ungemein ängstlich, zuckt zurück, wehrt ab, wird ganz blaß, hat kalten Schweiß an Händen und Füßen. Sie fürchtet bei Prüfung der Bauchdeckenreflexe, man möchte ihr etwas abschneiden. Der Ernährungszustand ist gut. Größe 150 (Norm 153); keine Schamhaare, beginnende Entwicklung der Brüste. Keine Struma. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft; übrige Reflexe in Ordnung. Wassermannsche Reaktion negativ. Enuresis.

25. IX. 1917. Pat. zeigt sich bei den Visiten zuweilen recht sonderbar. Sie will z. B. erklären, warum sie nachts nicht schlafen könnte, oder warum sie das Schlafmittel verweigerte, und kann sich gar nicht recht ausdrücken, so daß ihre Angaben einen verworrenen Eindruck machen. Sie sucht auch, anscheinend aus ihr selbst unbekanntem Gründen, das Essen zu verweigern. Macht man dann einen Scherz mit ihr, so bricht sie in ein merkwürdiges Lachen aus. Sie zeigt sich äußerst ängstlich, sobald man etwas ihr Unbekanntes vornehmen will. Manchmal ist sie kataleptisch.

29. IX. 1917. Gestern abend weigerte sich die Kranke zu essen, benahm sich dabei recht absonderlich. Sie behielt lange Zeit einen Bissen im Mund, war nicht zum Schlucken zu bewegen, warf sich lachend in die Kissen zurück, hielt die Arme steif in abwehrender Haltung von sich. Nachts wurde sie unruhig, ging aus dem Bett, stand ängstlich im Saal herum, mußte ins Bad gebracht werden. Heute morgen über ihre Erlebnisse in der Nacht befragt, erzählt sie verworrene Geschichten, die aus Erlebnissen der Nacht, der vergangenen Tage und Wochen aneinandergereiht sind. Stimmen will sie nicht gehört haben, nur Töne. Sie hörte auch eine elektrische Maschine; „das ist das Ohrensausen“. Sie zeigt sich äußerst ängstlich, will nicht ins Bett zurück, klammert sich an, nimmt sonderbare Stellungen ein, in denen sie verweilt, schaut zur Decke usw.

1. X. 1917. Die Kranke hat sich seit der ersten Untersuchung sehr verändert, ist jetzt dauernd läppisch, kataleptisch, redet meist ganz verworren und ist nicht

mehr zu zusammenhängenden Erzählungen, wie am ersten Tage, zu fixieren. Oft streckt sie die Hände in steifer, manierterter Haltung vor sich hin, wie um etwas abzuwehren. Sie lacht viel, ist jedoch im allgemeinen ängstlich, zerfahren in ihrem Benehmen. Sie hat immer auffallend kalte Hände.

13. X. Nach Regensburg übergeführt.

In der Anstalt zeigte sie meist ein ähnliches Verhalten. Sie war heiter, zu dummen, läppischen Scherzen aufgelegt, verkehrt und auffällig in ihrem Benehmen. Zuweilen wurde sie erregt, schimpfte dann in unflätigster Weise, redete Wortsalat, verbigerierte, zeigte Stereotypien in Reden und Handlungen. Manchmal traten bessere Zeiten auf. Die Kranke befindet sich noch in der Anstalt.

Es handelt sich also hier um ein erblich schwer belastetes Mädchen. Von seiten der Mutter scheint sogar gleichartige Vererbung vorzuliegen; ein Bruder ist krank an Dementia praecox. Nachdem das Kind sich zuerst angeblich gut entwickelt hatte, auch gute Schulleistungen aufwies, vollzog sich zwischen dem 11. und 12. Jahre eine starke Veränderung. Nicht nur die Erfolge im Lernen gingen zurück, sondern das ganze Benehmen bekam etwas Läppisches, Absurdes; sie konnte sich in die Gemeinschaft mit anderen Kindern nicht mehr einfügen, ließ sich Eigentumsdelikte zuschulden kommen. Vorübergehend traten religiöse Ideen und Anfälle von Schwermut auf. Auffällig war auch besonders ihre Neigung zur Erfindung von sinnlosen, merkwürdigen Schimpfnamen. In der Klinik zeigte sie sich anfänglich noch leidlich geordnet. Während ihres Aufenthaltes in der Klinik wurde ihr Benehmen immer absonderlicher: vorübergehend schoben sich negativistische Störungen (ablehnendes Verhalten, Nahrungsverweigerung) ein, ebenso kurz andauernde Erregungszustände; dabei bestand Katalepsie. Das Krankheitsbild war jedoch im allgemeinen durch ihr läppisches zerfahrenes Wesen beherrscht. Sinnestäuschungen waren nicht sicher nachzuweisen. In der Irrenanstalt, in die das Mädchen verbracht wurde, bietet es im großen ganzen das gleiche Bild. Die Diagnose ist also auf Dementia praecox (hebephrene Form) zu stellen.

Fall 9. Josef H., geb. 21. XI. 1896.

Die Mutter des Kranken ist Trinkerin, wird als boshaft, heimtückisch und schmutzig geschildert, vernachlässigte ihre Kinder. Der Vater der Mutter ist starker Schnapstrinker, nahm seinen Enkel mit in die Schnapsbuden. Ein Bruder ist gesund.

Josef H. war bis zu seinem 5. Jahre bei seiner, vom Vater getrennt lebenden Mutter, genoß dort gar keine Erziehung, kam äußerlich und moralisch ganz herunter. Der Vater griff ihn eines Tages in größtem Schmutz in der Straße auf. Der Junge fand in einer Knabenerziehungsanstalt Aufnahme und lebte von 1902 bis 1910 bei seinem Onkel, einem Stadtpfarrer, der ihn aus dem Hause weisen mußte und ihn als „ungemein nervös“ bezeichnete. Mit 10 Jahren wurde er lügenhaft, diebisch; es wurde ihm alles gleich; alles prallte an ihm ab. In der Schule lernte er gut und blieb nicht sitzen, doch hoben seine Lehrer hervor, daß er Neigung zu Diebereien zeigte, boshaft und unsauber war. Sie bezeichneten ihn direkt als eine große sittliche Gefahr für seine Mitschüler, da er sich selbst nicht schäme, vor ihnen zu onanieren. Seine Verfehlungen gestand er mit großem Zynismus ein

und legte in Gesprächen über seine sittlichen Verfehlungen eine auffallende Schamlosigkeit an den Tag. Er hatte dann 2 Stellen als Kaufmannslehrling. In der ersten lief er nach 8 Tagen davon, streunte auf der Straße herum und vertrieb sich die Zeit mit Karussellschieben auf der Dult. In der zweiten Stelle wurde er nach kurzer Zeit entlassen, da er sogar zur Aufgabe eines Briefes unfähig war. Alle Ermahnungen des Vaters prallten wirkungslos an ihm ab; er lachte ihm ins Gesicht, spöttelte und höhnte, war für seinen Lebenswandel völlig uneinsichtig.

Er wurde zur Zwangserziehung nach St. Bonifaz gebracht und erwies sich dort als unerziehbar. Auch in der Erziehungsanstalt Rothenfeld war er für nichts zugänglich. Als der Vater ihn dort besuchte, schaute er ihn gar nicht an; es schien ihm alles gleich zu sein. Er grimassiert schon jahrelang.

Beobachtung der Klinik. Aufgenommen 6. III. 1912.

Der Kranke macht einen stumpfen, ratlosen, dösen Eindruck. Er weiß keine rechte Auskunft zu geben, spricht leise mit heiserer Stimme, wobei sich seine Lippen immer wieder blitzartig zu einem lächelnden Ausdruck verziehen, ohne daß er aber tatsächlich lächeln würde. Diese an das katatone Grimassieren erinnernde wetterleuchtende Bewegung nimmt bei Anregung des Kranken zu; in völliger psychischer Ruhe scheint sie sich nicht einzustellen. Im übrigen verhält sich Pat. ruhig und starrt den Arzt an. Über sein Vorleben macht er im allgemeinen zutreffende Angaben. Er habe sich nichts zuschulden kommen lassen, fühle sich auch nicht krank. Örtlich und zeitlich ist er orientiert. Er ist willig und zugänglich, aber eigentümlich scheu, ohne Initiative, bescheiden. Waren seine gedächtnismäßigen Schulkenntnisse ganz gute, so überraschte er durch schlechte Begriffsbildung und Urteilsfähigkeit. Auf Unterschiedsfragen ging er vielfach gar nicht ein, brachte beziehungslose Antworten, z. T. unsinnige Reimereien vor.

Unterschied zwischen Hand und Fuß?

„Sand und Kuß.“

Unterschied zwischen Ochs und Pferd?

„Rind und Esel.“

Unterschied zwischen Vogel und Schmetterling?

„Ei und Raupe.“

Unterschied zwischen Stuhl und Tisch?

„Fisch und Pfuhl.“

Unterschied zwischen Wasser und Eis?

„Luft.“

Unterschied zwischen Baum und Strauch?

„Saum und Rauch.“

Unterschied zwischen Rechtsanwalt und Staatsanwalt?

„Nichts.“

Unterschied zwischen Haß und Neid?

„Liebe und Freigebigkeit.“

Unterschied zwischen Geiz und Sparsamkeit?

„Verschwendung.“

Unterschied zwischen Irrtum und Lüge?

„Wahrheit.“

Die Häuser baut man in der Stadt höher als auf dem Lande, „weil es schöner aussieht und den Menschen besser gefällt“. Steuern muß man zahlen, „weil man Vereine gründet und Anstalten baut“.

Körperlicher Befund. Kleiner, in der Entwicklung etwas zurückgebliebener, schwächig gebauter, schlecht genährter Knabe. Gesicht breit, knochig, Ohrmuscheln weit abstehend. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Leichte Herzarhythmie. Die Pupillen reagieren gut auf Licht und Konvergenz; die Patellar-

sehnenreflexe sind lebhaft. Sonst normale Verhältnisse. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ.

8. III. Mit dem Knaben werden heute die Aktenangaben besprochen. Er reagiert darauf fast gar nicht, starrt vielmehr den Arzt an, zeigt keinerlei Gemütsbewegung, stellt die Daten, die ihm vorgehalten werden, nicht gerade in Abrede, sucht sie nur schwächlich zu beschönigen.

19. III. Hatte heute Besuch von seinem Vater; schaute ihn gar nicht an, las in einem Buche, das er gerade in der Hand hatte, weiter, würdigte spontan den Vater keines Blickes. Erst auf Ermahnung des Arztes gab er einige kurze einsilbige Antworten, ohne dabei die geringste Gemütsbewegung zu zeigen.

Im übrigen verhält sich der Kranke still und ruhig auf der Abteilung, verkehrt mit niemandem, sucht keinen Anschluß, äußert bei den Visiten spontan kein Wort, liest unbekümmert um die Ärzte im Buch weiter, wenn er ein solches zur Hand hat. Am Nachmittag steht er auf und ist mit einfacher Abschrift eines Krankenverzeichnisses beschäftigt. Er arbeitet automatenhaft, läßt sich dabei durch nichts stören, blickt, wenn die Ärzte zur Visite im Saal erscheinen, gar nicht auf, schreibt in langsamem, aber ununterbrochenem Zeitmaße weiter. Er grimassiert dann in oben beschriebener Weise und macht einen indolenten und apathischen, verschlossenen, unnatürlichen Eindruck.

26. III. Ganz unverändert, still; schließt sich vollständig ab, äußert keine Wünsche, ist für sein Alter auffallend wenig lebhaft. Keine Anhaltspunkte für das Bestehen von Halluzinationen. Keine Wahnideen. Affektlos.

Nach Eglfing übergeführt.

In der Anstalt zeigte der Kranke ein kindisch schwachsinniges Wesen, war teilnahmslos, stand grimassierend herum, ließ sich widerstandslos von anderen Kranken homosexuell mißbrauchen. Vorübergehend zeigten sich ganz kurze läppische Erregungszustände. Am 28. V. 1915 trat der Exitus an Lungentuberkulose ein.

Bei einem durch Trunksucht der Vorfahren belasteten und in der ersten Jugend vernachlässigten Knaben entwickelt sich mit 10 Jahren eine Charakterveränderung im Sinne eines fortschreitendem moralischen Defektes, während die reinen Verstandesleistungen zunächst noch erhalten bleiben. Im weiteren Verlaufe stellt sich völlige gemütlche Stumpfheit ein; negativistische Züge und Grimassieren treten auf. Als Endzustand resultiert starker Schwachsinn mit sinnlosen, triebhaften Handlungen. Im Alter von 19 Jahren erfolgte Exitus an Lungentuberkulose.

Da die gemütlche Stumpfheit und der geistige Rückgang fast allein das Bild beherrschen, kann der Fall wohl der Dementia simplex zugeordnet werden.

Fall, 10. Ludwig S., geb. 3. I. 1896.

In der Familie kamen Geistesstörungen nicht vor. Die Eltern sind gesund, ebenso 9 Geschwister; 1 ist an Brechdurchfall gestorben. Der Knabe kam rechtzeitig ohne Kunsthilfe zur Welt, war zuerst ein schwaches Kind, erholte sich aber dann recht gut, wurde sehr gesund, lernte mit 1 Jahr 4 Monaten laufen, mit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren sprechen. Er hatte ein aufgewecktes, lustiges Temperament, wuchs stets langsam, blieb aber erst später stärker im Wachstum zurück. Krampf- oder Ohnmachtsanfälle traten bei ihm nie auf; Rachitis machte er nicht durch. Mit 8 bis 9 Jahren litt er an Nachtwandeln, stand nachts im Traume auf, pochte an die Türe,

ging dann selbst wieder ins Bett zurück und wußte morgens nichts davon, näßte dabei nie das Bett. Stets hatte er sehr lebhafte Träume. In der Schule lernte er sehr schwer, war aber fleißig. Auffällig wurde er im September 1909. Er stand viel allein herum, wurde stiller, sprach weniger, schien zu grübeln, war nicht recht bei der Arbeit, lachte grundlos. Als ihn die Mutter einmal fragte, warum er lache, meinte er „weil man so dumme Sachen daherredet“. Es hatte aber niemand gesprochen und war niemand im Zimmer. Im Oktober traten unbedeutende, langsame Zuckungen in den Armen auf; der Knabe hob die Schultern, blieb zuweilen beim Gehen plötzlich stehen. Die Zuckungen nahmen mit der Zeit zu, wurden schneller, zappelnder. 4 Tage lang zappelte er unausgesetzt, aß nicht, sprach nicht, war aber imstande, ein Glas Wasser mit der Hand zu tragen, wenn er den Arm mit der anderen Hand stützte; dabei schleifte er aber einen Fuß nach. Setzte man ihm das Essen vor, so meinte er spontan: „Ich ess' nicht, ich trink' nicht“, sprach aber sonst kein Wort. Allmählich besserte sich der Zustand; die Zuokungen ließen nach; der Kranke wurde etwas freier, begann von selbst zu arbeiten, spielte, las und rechnete, gab auch auf Fragen Antwort, war aber doch nicht mehr so, wie früher, vielmehr still, wortkarg, auch etwas ängstlich, verkroch sich nachts unter die Bettdecke, schwitzte viel. Bald verschlechterte sich aber der Zustand wieder; der Kranke verstummte, begann zu zappeln. Ganz schlimm war es um Weihnachten. Nach einer neuerlichen Besserung anfangs Januar trat am 10. Januar ein neuer Rückfall ein. Der Kranke verstummte schließlich ganz, lag meist zu Bett, schnitt Gesichter, behielt gegebene Stellungen bei, schlug rhythmisch mit den Beinen auf das Bett, war völlig unzugänglich. Er wurde in diesem Zustand nach München ins Krankenhaus und von da in die psychiatrische Klinik verbracht.

Im März 1909 hatte er eine Diphtherie durchgemacht, bei der er 4 Tage leichtes Fieber hatte. Im Anschluß daran bemerkte der Arzt eine Dickenzunahme des Halses. Auch atmete der Kranke seit dieser Zeit bei schwerer Arbeit etwas angestrengt.

Beobachtung der Klinik. Aufgenommen 25. I. 1910.

Der Knabe kommt in tiefem Stupor zur Aufnahme. Ins Zimmer geführt, kommt er langsam, gleichsam am Boden klebend, in gebundener, steifer Haltung, mit weit aufgerissenen Augen und halb vorgestreckten Armen herein und bleibt wie angewurzelt stehen. Die Gesichtsmuskulatur ist völlig starr; zuweilen hebt er langsam den Blick und schaut den Arzt verständnislos an. Mit den Fingern führt er unausgesetzt langsame, tastende Bewegungen aus, wobei die Finger der einen Hand mit denen der anderen spielen. Neu eintretenden Personen blickt er zu, nimmt aber sonst keine Notiz von seiner Umgebung. Er verzieht keine Miene, ändert nicht im geringsten seinen Standort, spricht kein Wort. Aufgefordert sich zu nähern, macht er einige mühsame, schleppende Schritte, wobei das Gesicht einen ratlosen, leicht ängstlichen Ausdruck annimmt. Einfachen Aufforderungen, z. B. die Zunge zeigen oder die Hand reichen, kommt er langsam zögernd, an einzelnen Bewegungsphasen haftend, nach. Auf Nadelstiche reagiert er mit langsamem Abwenden der betreffenden Teile, wobei sich sein Gesicht leicht rötet, macht aber sonst keine zweckmäßigen Abwehrbewegungen. Sprachlich reagiert er in keiner Weise, doch ist zu bemerken, daß er auf energische Maßnahmen doch zu einigen sprachlichen Äußerungen zu bewegen ist. So gibt er faradisiert langsam seinen Vornamen an, schreibt wohl auch einige, ihm geläufige Worte auf, wobei seine Bewegungen langsam tastend, haftend und mit ratlosem Gesichtsausdruck ausgeführt werden. Im übrigen ist er völlig unzugänglich. Er faßt entschieden schwer auf, beobachtet aber doch einigermaßen seine Umgebung. Einzelne Verrichtungen führt er zwar langsam, aber doch richtig aus. So versteht er, sich ausziehen, stützt sogar beim Strumpfausziehen den Fuß auf den Bettrand.

Vorgehaltene Spielsachen beachtet er nicht, wie er überhaupt nur durch drohende Haltung einigermaßen zu beeinflussen ist. Auffallend sind einige Schutz- und Abwehrbewegungen, die er bei bestimmten körperlichen Eingriffen konstant ausführt. So zeigt er stets das Bestreben, seine Inguinalgegend, sei es durch Vorhalten einer Hand, sei es durch entsprechende Krümmung des Körpers zu schützen. Dabei besteht eine sehr ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Unterbauchgegend. Beim Besuch der Mutter bleibt er äußerlich unverändert; nur die über die Wangen rollenden Tränen zeugen von seiner inneren Bewegung.

Körperlicher Befund. Kleiner, im Wachstum stark zurückgebliebener infantiler Knabe mit prallen, bläulichroten Wangen, bläulichen Lippen, leicht cyanotischen Händen und Füßen. Im übrigen ist er proportional gebaut und nicht schlecht ernährt, doch ist der Kopf leicht asymmetrisch und im Verhältnis zum Körper entschieden zu groß. Parenchymatöse Struma; starke Füllung der Halsvenen. Genitale infantil; keine Pubes. Innere Organe ohne krankhafte Veränderung; außer lebhaften Perioist- und Sehnenreflexen kein Befund. *Flexibilitas cerea* aller Glieder. Wassermannsche Reaktion negativ.

2. X. Steter Wechsel von tiefstem Stupor und lebhafter Erregung. Im Stupor liegt Pat. dauernd in halb sitzender Stellung im Bett, ist etwas ängstlich, verweigert das Essen und läßt es, wenn man es ihm eingibt, zum Munde wieder herausfließen. Die *Flexibilitas cerea* tritt immer ausgesprochener hervor. Alle Bewegungen erfolgen sehr langsam. So setzt Pat. sich z. B. nach Aufforderung, in die Ecke des Zimmers zu gehen, erst nach 8 Sekunden in Bewegung und braucht zur Zurücklegung der 5 m langen Strecke $1\frac{1}{4}$ Minuten, zum Heben der Arme nach aufwärts 10 Sekunden. In Zeiten der Erregung schwätzt er unausgesetzt vor sich hin, zeigt dabei Stereotypie, Echolalie und Verbigeration. Er lacht viel, springt herum, ist nicht zu beeinflussen.

April 1910. Der Kranke ist nun stets munterer Stimmung, zu Scherzen geneigt, zeigt entschieden mehr Interesse, sieht Bilder an. Obwohl seine sprachlichen Äußerungen im allgemeinen noch zusammenhanglos und unverständlich bleiben, überrascht er dadurch, daß er oft ganz sinnvoll schreibt. So bringt er z. B. sein Nachtgebet zu Papier oder schreibt eine Bemerkung auf, z. B. „Meier (der neben ihm liegende Patient) kommt ins Bad.“ Im Bad scheint es ihm am wohlsten zu sein; als er einmal auf die Aufnahmeabteilung verlegt wurde, sagte er: „Da bleibe ich nicht; da gehöre ich nicht her.“

5. X. Schreibt folgendes auf eine Schiefertafel: „Johann S. von Uffing, in der Nähe des schönen Inseligen Staffelsees bei Murnau und der Lindwurm Igel, Linde, Berghügelache Feldafing, Uffing, Offizier, Oberbefehlshaber der Kompagnie, Jaferzofer, Tuft, Panzer im Landtur, Mittenwald, Böhmerwald, Feder, Inn, Iling. Auf der fernen Bahre die ferne, einsame Nacht des Todes — der Nachtschatten im Traume des Lichtes — des Sternenhimmels in den Himmelstraum — Sonne, Sterne, Fixsterne, Planeten, Monde, Hölle, Erde, Efeuranken, Blumen geschmückt — Schränke — eiserne Helme in dem Stadtwappen des Kölnerdome — Schweppermann jedem Mann aber zwei und Sonne und Sand in das Gesicht des Waldsaumes mit Trompeten.“

7. X. Immer noch Wechsel zwischen heiterer Erregung und tiefem Stupor, in dem Pat. die Nahrung verweigert und gefüttert werden muß. Im Wesen verschroben und maniert.

9. X. In den letzten Wochen vorwiegend stuporös mit starken negativistischen Zügen, beißt, wenn er essen soll, die Zähne fest aufeinander, hält Urin und Kot zurück, entleert ihn niemals auf dem Abort, sondern ins Zimmer oder ins Bett. Manchmal treten kurzdauernde, triebartige Erregungszustände auf, in denen er aggressiv wird.

11. X. Immer noch stuporös. Negativismus, Katalepsie, Befehlsautomatie und Stereotypie ausgesprochen; muß fast stets mit der Sonde ernährt werden.

12. X. Der Kranke ist ziemlich rasch aus seinem Stupor erwacht, zeigt Interesse, tut alles; was man befiehlt, schuhplattelt, liest mit monotoner Stimme. Über seinen Stupor macht er folgende Angaben: Er habe nichts gegessen, weil er keinen Hunger gehabt habe, nichts gesprochen, weil er keine Sprache gehabt habe, nun sei die plötzlich wiedergekommen. Mit geschlossenen Augen habe er dagelegen, weil er müde gewesen sei von Holzfahren zu Hause. Er erinnert sich aller Vorkommnisse während seines Stupors, weiß, daß er mit dem Schlauch gefüttert wurde und den Mund tagelang offen stehen ließ. Gelesene Geschichten gibt er jetzt fast wörtlich wieder, ohne den Sinn des Gelesenen verstanden zu haben. rechnet auch ziemlich gut.

1. XI. Anfang des Monats kurze Zeit stark gehemmt, dann wieder heiter, übermütig, ungezogen. Bekam öfters Injektionen von Natrium nucleinicum zur Erzielung einer Hyperleukocytose, ohne daß das psychische Zustandsbild irgendeine wesentliche Änderung erfuhr. Erhielt auch Thyreoidintabletten.

3. XI. Pat. war in letzter Zeit wieder bedeutend besser, las jedes Buch, das ihm in die Hände kam, stahl Eßwaren, wo er sie erwischen konnte, sang Schnadahüpfeln, fluchte in den stärksten Ausdrücken, schrieb ganz korrekt Kranken geschichten ab, erklärte, er möchte jetzt bald heiraten; dazu brauche man 1000 M. Sein Vater habe 100 Stück Vieh im Stall. Auf Vorhalt, daß das gelogen sei, sagte er, das wisse er schon selbst.

5. XI. 1911. Nachdem Pat. in den letzten Wochen etwas freier war, ist er nun wieder in Stupor versunken, zeigt ausgesprochene Katalepsie und Echo-praxie, ist wieder mutazistisch, fängt jedoch noch auf Aufforderung zu schuhplatteln an. Negativismus ist diesmal nicht nachzuweisen; die Nadel wehrt er energisch ab.

7. XI. Nachdem der Stupor bis jetzt angedauert hatte, trat in den letzten Tagen wieder lebhaftere Erregung auf mit starkem Zerstörungsdrang und heftigem Fluchen.

9. XI. Schon seit Mitte des Vormonats zunehmende Stumpfheit mit stereotypen Bewegungen. Pat. geht immer 2 Schritte vor und wieder 2 Schritte zurück, sitzt oder liegt in steifer Haltung da, befolgt nur sehr energische Aufforderungen, lacht bisweilen laut.

11. IX. Immer noch in einem Zustand starker Hemmung, wetzt beim Gehen die Beine aneinander und nimmt bisweilen verschrobene Stellungen der Arme und Beine ein. Allmähliche Ausbildung einer Struma.

12. XI. Erkannte seinen Vater, der ihn besuchte, richtig, blieb aber bei dessen Anblick in der gewohnten läppisch-affektlosen Haltung stehen, äußerte spontan nichts, sagte auf wiederholtes Fragen schließlich: „Mein Vater.“

1. XII. Am Anfang des Monats lebhaft, dann wieder stuporöser. Zeitweise negativistisch; bekommt noch öfters Thyreoidin.

2. XII. Nun wieder lebhafter, lacht und neckt andere Kranke, spricht mit tiefer, verstellter Stimme. Nie böseartig. Kündigt seinem Vater seine baldige Entlassung in einem ganz gut geschriebenen Briefe an.

27. II. 1912. Wird versuchsweise nach Hause entlassen.

Am 16. VI. 1918 erhielten wir vom Pfarramte seines Heimortes folgenden Bericht: Dem Ludwig S., der seit seiner Entlassung aus der Klinik sich ununterbrochen dahier bei seinen Eltern befand, ist es im großen und ganzen ziemlich gut gegangen. Körperlich war er fortwährend gesund. Insbesondere entwickelte er stets einen recht guten Appetit. Es ist möglich, ihn bei Haus-, Stall- und auch bei leichteren landwirtschaftlichen Arbeiten auf dem Felde zu beschäftigen;

er verrichtet jedoch seine Arbeit nur langsam und schwerfällig. Ausgeschlossen ist, ihn ganz allein und selbständig eine Arbeit verrichten zu lassen. Er ist meines Erachtens eigentlich weniger schwermütig, als apathisch gegen alle äußeren Vorgänge und gegen die ganze Mitwelt. Anderen Personen, die nicht zu seiner Familie gehören, geht er geflissentlich aus dem Wege. Ab und zu kann er schon ziemlich aufgereggt werden und macht dann Miene, seine eigenen und seiner Geschwister Kleider zu zerreißen. Indes kommen niemals sonst besorgniserregende oder gefährliche Bedrohungen der Geschwister oder anderer Personen vor.

Von hereditärer Belastung ließ sich auch in diesem Falle nichts nachweisen. Der Knabe entwickelte sich gut; in der Schule blieb er trotz großem Fleiß zurück.

Mit 13 Jahren begann er Stimmen zu hören, wurde stiller, zog sich zurück. Weiterhin traten dann merkwürdige Zuckungen am ganzen Körper auf. Stereotype Handlungen und Nahrungsverweigerung gesellten sich dazu. Späterhin entwickelte sich das typische Bild der Katanonie. Nach 2jähriger Dauer der Erkrankung bildete sich apathischer Schwachsinn aus; der Kranke kann sich zwar in seinem Berufe beschäftigen, ist zu selbständiger Arbeit jedoch nicht fähig.

Fall 11. Emil G., geb. 27. XI. 1898.

Der Vater des Kranken war einmal zur Beobachtung seines Geisteszustandes in einer Anstalt, wurde deswegen auch vom Militär frei. Auch jetzt ist er zu nichts zu gebrauchen, kümmert sich nicht um seinen Sohn. Die Tante des Vaters starb in einer Irrenanstalt; ein Neffe ist geistig beschränkt. Von seiten der Mutter liegt keine Belastung vor. Eine Schwester des Kranken ist gesund.

Die Geburt des Kindes verlief normal, und der Knabe entwickelte sich gut, war immer sehr lebhaft, doch furchtsam und ängstlich. Er machte fast alle Kinderkrankheiten durch. In den ersten 3 Klassen Volksschule lernte er gut, wurde dann zu Hause sehr boshaft, ungezogen, schimpfte viel; später zeigte er ein gleiches Verhalten auch in der Schule.

Im August 1908 machte er sich Vorwürfe, meinte, er sei der Teufel, es gebe eine unterirdische Bahn; phantasierte viel. Er fragte einmal, ob es böse Geister gebe. Oft weinte er; dann wieder war er manche Tage sehr vergnügt und lachte immerzu. Zuweilen traten Tobsuchtsanfälle auf; er schrie, stöhnte, stampfte: „Ich reiße mir das Fleisch vom Kopf, ich töte mich, ich bin ein armes, trauriges Geschöpf, ich weiß nicht, was ich tue.“ Geistig nahm er immer mehr ab, wurde boshaft und eigensinnig. Der Zustand verschlimmerte sich stetig. Vom Mai bis August 1909 war er in Wörishofen, vorübergehend auch in der Klinik in Würzburg.

Erste Beobachtung der Klinik. Aufgenommen 19. XI. 1909.

Der Pat. machte einen imbezillen Eindruck; sein Gesichtsausdruck ist leer und stupid. Im Wesen ist er etwas ängstlich, doch freundlich und zugänglich, befolgt Aufforderungen und gibt Auskunft. Er sei 10 Jahre alt; wann er geboren ist, weiß er nicht. Seine Eltern wohnen „da draußen in einem Haus in Schwabing“. Er weiß, daß er sich in der Klinik befindet; doch sei er nicht krank. Den Wochentag kann er nicht angeben; er habe „nicht nachgeschaut“. Auch die Jahreszahl kennt er nicht; es sei „ein kaltes, graues Jahr“. Gegenstände benennt er richtig, umschreibt sie jedoch oft in ungeschickter Weise. Er liest langsam, eintönig aber richtig; das Gelesene kann er aber nicht wiedergeben. Sein Rechenvermögen ist schwach: $6 \times 8 = 48$, $7 \times 8 = 47$, $5 \times 3 = 15$, $11 \times 12 = 124$, $20 + 24 = 26$, $10 + 13 = ?$ Die Merkfähigkeit ist stark herabgesetzt, die Auffassung nicht sehr gestört; der Kranke ist nicht wesentlich ablenkbar. Seine Schulkenntnisse

sind sehr gering; er kennt den Prinzregenten, weiß aber nicht, wer jetzt Kaiser ist. Die Hauptstadt von Bayern ist München und liegt an der Isar; diese sei ein Nebenfluß der Altmühl.

Körperlicher Befund. Dem Alter entsprechend großer, mittelkräftiger Knabe in mittlerem Ernährungszustand. Die Haut ist leicht cyanotisch; Entwicklungsanomalien fehlen. Der Gang ist etwas steif und breitspurig. Am Nervensystem außer sehr lebhaften Periost- und Sehnenreflexen kein Befund. Innere Organe ohne krankhafte Veränderung. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ.

7. XII. 1909. Bietet stets das gleiche Bild, ist ruhig, stumpf und affektlos, bekommt jedoch manchmal Streit. Zeitlich ist er immer noch nicht orientiert, weiß aber, wo er sich befindet. Er ist nicht eigensinnig, sondern zugänglich und anständig. Er betont stets in gleichförmiger, leerer Weise: „Ich bin aber gesund!“

9. XII. 1909. Nach Hause entlassen.

Zweite Beobachtung der Klinik. Aufgenommen 26. IV. 1910.

Der Kranke wird durch die Polizei eingebracht, da er am Bahnhof dadurch Aufsehen erregte, daß er tiefe Verbeugungen machte. Als er von einem Schutzmann darüber zur Rede gestellt wurde, machte er, indem er auf einen Herrn deutete, die unrichtige Angabe, dieser frage ihn immer, was sein Vater sei. Auf der Polizeiwache war er sehr ängstlich und nicht zu bewegen, eine Erklärung abzugeben. Die wiederholte Aufforderung, sich zu setzen, lehnte er ab. Er konnte nicht ruhig stehenbleiben und machte in einem fort verbeugende Bewegungen. Der Kranke ist hochgradig schwachsinnig und unfähig, seine Lage auch nur annähernd zu beurteilen. Er gibt zum Teil ganz blödsinnige Antworten. Von dem Vorfall am Bahnhof will er nichts wissen; er habe einen Zug kommen sehen und sei dann wieder heimgegangen. Er meint, er sei vor 2 Jahren 3 Tage hier gewesen, „es ist halt Klinik“. Die Schwester habe ihn hergebracht, weil er böse war. Fragt man, was er denn angestellt habe, wiederholt er immer: „Ich war halt böse, böse war ich, ich war böse, böse, böse!“ Er sagt, er sei 10 Jahre alt, 1908 geboren, meint dann, man schreibe jetzt das Jahr 1909 oder 1910, hält aber trotzdem daran fest, 10 Jahre alt zu sein. Vorerzählte Geschichten kann er nicht wiedergeben. Sein Vorstellungsschatz ist sehr arm.

Bei Intelligenzfragen antwortet er ganz kopflos in den Tag hinein, was ihm eben einfällt. Infolgedessen bekommt man auf eine und dieselbe Frage, wenn man sie zweimal stellt, zwei verschiedene Antworten, aber auch auf zwei verschiedene Fragen dieselbe Antwort, weil der Kranke zu Perseveration neigt. So ist es ziemlich schwer, von seinen Kenntnissen ein genaues Bild zu bekommen. Nach ihm hat die Stunde 14 Minuten, die Minute 3 Sekunden, der Monat 10 Tage und das Jahr eine Woche. Nicht alle Jahre sind gleich lang, „da es auch einmal eine Verfehlung hat“. Er selbst sei 3 m groß, sein Mittelfinger 3 km. Der Papst heiße Pius, der Kaiser „Prinzregent König“. „Bismarck war das Bismarckdenkmal“, Luther „Mamma“, Christus und Schiller der „liebe Gott“. Als Erdteile gibt er Europa, Würzburg, Italien, Ungarn und Preßburg an.

3. V. 1910. Nach Hause entlassen.

Dritte Beobachtung der Klinik. Aufgenommen 10. X. 1911.

Der Knabe war zu Hause immer unruhig, böseartig und boshaft. Er sah den Teufel, einen bösen Mann, hörte, er werde totgeschlagen, es werde ihm etwas Böses getan. Seit 1. XII. 1910 war er in Ursberg, wurde dort ruhiger, blieb aber im Lernen zurück. Im Unterricht war er sehr aufgereggt und mußte oft aus der Schule entfernt werden, weil er störte.

Der Kranke kommt mit lächelnder Miene in das Untersuchungszimmer: „Guten Abend, Herr Doktor, guten Abend; bin ich brav, bin ich brav? Nicht wahr,

ich bin brav? Ich habe Angst vor Ihnen, soll ich das Papier halten, daß es nicht herunterfällt? Gelt, ich brauch keine Angst zu haben.“ Der Knabe schaut immerzu lächelnd, neugierig um sich, rutscht unruhig auf seinem Stuhl hin und her, und fragt immer wieder: „Bin ich brav?“ Er spricht immerzu und läßt sich kaum unterbrechen: „Ich bin 12 Jahre alt, geboren 1908 oder 1909; ich weiß es nicht mehr recht. Soll ich Ihnen mal meinen Namen schreiben? Wie viele Wochen ich alt bin, weiß ich nicht; meine Mutter sagt, ich würde schon bald 13; das kann sein. Ich kann auch rechnen: $4 \times 20 = 80$; hab ich recht? $3 \times 4 = 12$, $9 \times 7 = 63$; hab ich recht? Ich kann noch mehr: $8 \times 6 = 48$.“ Er rechnet meist gut: $4 \times 9 = 36$, $102 - 9 = 93$, $104 - 17 = 87$. Er weiß die Hauptstädte verschiedener Länder, kennt den Verlauf des Rheins und der Isar. Immer fragt er dann wieder: „Ist das richtig Herr Doktor? Sagen Sie mir noch etwas, noch etwas.“

Sein Benehmen ist dauernd einfältig und kindlich. Er gibt zu, daß er zu Hause böse war und der Mutter Schimpfnamen gab: „Darf ich es sagen, was ich gesagt habe?“ „Krieg' ich nichts gemacht? gar nichts? hab' gesagt, sie wär' eine Hur'! Ist das schlimm, ist das eine Todsünde? Herr Doktor, ich habe Angst vor Ihnen!“ Dazwischen summt er ganz vergnügt vor sich hin.

Körperlich ergeben sich diesmal völlig normale Verhältnisse.

18. X. Der Kranke ist in den letzten Tagen etwas ruhiger geworden, ist jedoch immer noch redselig und fragt fortgesetzt: „Bin ich brav?“ Seine Kenntnisse sind, soweit sie elementar, mechanisch und gedächtnismäßig leicht reproduzierbar sind, leidlich gut. Intelligenz und Urteil sind dagegen sehr schwach; auf entsprechende Fragen bringt er ein zerfahrenes, sinnloses Gerede vor.

23. X. Sobald der Arzt ins Zimmer tritt, stellt Pat. in lebhaftem Tone eine Reihe von Fragen an ihn: „Herr Doktor, komm ich ins Bad? Herr Dokto, ich möchte ins Bad, wenn ich ins Bett pisse, komme ich dann ins Bad? Herr Doktor, ich möchte aufstehen, ich möchte mit Ihnen gehen.“ Als er wirklich ins Bett pißt, teilt er dies bei der Vis te freudestrahlend mit: „Nicht wahr, wenn man ins Bett pißt, bekommt man Prügel, Herr Doktor? Bekomme ich jetzt Prügel?“ In seinem ganzen Wesen ist er liebenswürdig ungezogen; vor allem fällt auf, daß er unermüdlich Fragen stellt und zum Teil auch in weiteren Gegenfragen sich selbst beantwortet. Bei einem Versuch, den Fragebogen selbständig auszufüllen, schreibt er die vorgedruckten Fragen einfach ab, ohne sie zu beantworten; er schreibt flüchtig und mit schlechter Orthographie.

2. XI. Von der Mutter nach Hause geholt.

Nach Mitteilung der Mutter befindet sich der Kranke zur Zeit noch in einer Anstalt; sein Befinden habe sich gebessert; er werde dort in einem einfachen Berufe ausgebildet.

Die Deutung des vorliegenden Krankheitsbildes stößt auf einige Schwierigkeiten, doch läßt sich die Diagnose Dementia praecox durch folgende Überlegungen stützen: Die Krankheit setzt, ohne daß irgendeine körperliche Erkrankung vorangegangen wäre, angeblich im 9. Jahre mit einer Charakterschwächung ein, die negativistische Züge nicht vermissen läßt; im weiteren Verlauf schloß sich eine Psychose von zirkulärem Typus an, bei deren depressiver Phase auch Sinnestäuschungen bestanden. Zwei Jahre nach Beginn der Erkrankung war der geistige Rückgang schon so weit fortgeschritten, daß der Knabe den Eindruck eines Imbezillen machte. Ständig bleibt er ruhig, stumpf und affektlos. Selbst wo er eine ängstliche Erregung zu zeigen scheint, wie sie sich in

dem mehrmahls wiederholten Satze: „Herr Doktor, ich habe Angst vor Ihnen“ — kundgibt, haftet dieser Affekt nur leicht an der Oberfläche, denn gleich darauf summt der Kranke wieder ganz vergnügt vor sich hin. Auch seine Lebhaftigkeit, die sich in Rededrang und den vielen Fragen zeigt, läßt ein tieferes Interesse an den Vorgängen der Umgebung vermissen. Die gestellten Fragen beantwortet sich der Kranke meist selbst, evtl. in einer neuen Gegenfrage; er erwartet gar nicht, daß man ernstlich darauf eingeht; er ist über die Ablehnung seiner Wünsche nicht sonderlich betrübt. Sein ganzes Verhalten hat etwas Triebhaftes und Oberflächliches an sich. Ganz auffällig weist ferner sein sinnloses Verhalten auf der Straße auf Dementia praecox hin, ferner sein zerfahrenes, mit stereotyp wiederkehrenden Wendungen untermischtes Gerede. Der Schwachsinn ist ein erworbener, denn in der geistigen Verfassung, in welcher sich der Kranke befindet, hätte er sich nicht die Kenntnisse aneignen können, deren Reste er noch zeigt. Auch zeigt die Verblödung Neigung zum Fortschreiten.

Fall 12. Therese L., geb. 22. XI. 1904.

Die Kranke stammt aus ganz gesunder Familie; sie hat noch 2 gesunde Geschwister, die nie Anfälle hatten.

Sie war ein kräftiges Kind, wurde künstlich ernährt, lernte laufen mit 14 Monaten, reden mit 1½ Jahren. Stets war sie anders, als ihre Geschwister, nie so heiter, spielte wohl, doch immer allein, wollte nicht zu anderen Kindern gehen. Sie war brav, folgsam, ordentlich und reinlich. Wutanfälle hatte sie nie. Mit $\frac{3}{4}$ Jahren trat zum erstenmal ein Anfall auf. Angeblich wurde das Kind damals durch das Kindermädchen „geschreckt“, das sich, um das Kind zu beruhigen, ein Tuch um den Kopf wand und es furchtsam machen wollte. Der Anfall dauerte damals „so 5 Minuten“. Zuerst fing das Kind an zu schreien; dann „zog es ihm die Nerven zusammen“, bis es ganz „starret“ und blau wurde. Schaum hatte es nicht vor dem Mund; auch biß es sich nicht in die Zunge, doch ging unwillkürlich Urin ab.

Zuerst kamen die Anfälle nur des Nachts, alle 14 Tage bis 3 Wochen, dann von Jahr zu Jahr häufiger, schließlich auch am Tage, selbst 2—4 mal. Dazwischen lagen jedoch öfter wieder längere Pausen. Etwa 1 Jahr vor Aufnahme in die Klinik stellten sich bei Tag keine Anfälle mehr ein, doch waren sie bei Nacht häufig, oft 4—5 hintereinander, setzten jedoch manchmal wieder ein paar Wochen aus.

In der Schule blieb die Kranke zurück, da sie wegen der Anfälle vielfach zu Hause bleiben mußte. Schließlich wurde der Schulbesuch ganz eingestellt; auch zu Hause erhielt sie keinen Unterricht.

Die Eltern probierten alle möglichen Mittel durch, um dem Kinde zu helfen, jedoch ohne Erfolg. Vor einigen Jahren wurde es von einem Arzte längere Zeit elektrisiert, ohne daß sich der Zustand besserte. Das Mädchen blieb seither zu Hause, spielte den ganzen Tag mit Lumpen und Steinen herum, wäscht alles, was ihr unter die Hände kommt. An der Mutter hängt es recht, ist oft eifersüchtig auf den kleinen Bruder. Es spricht auch nur mit der Mutter, mit Fremden nicht. Die einzelnen Gegenstände kennt es nicht, fängt manchmal das Vaterunser zu beten an, bringt aber dann alles durcheinander.

Mit 12 Jahren traten die Menses auf und waren seither regelmäßig.

2 Tage vor Einbringung in die Klinik war die Kranke zum erstenmal erregt. Sie packte die Eltern an, hätte den kleinen Bruder, auf den sie den größten Haß

hatte, fast erschlagen. Sie riß sich die Kleider vom Leibe, zerriß sie in Fetzen, wollte Geschirr zerschlagen. Am nächsten Tag war sie ruhig. Die Nacht hatte sie nicht geschlafen, wollte fort.

Beobachtung der Klinik. Aufgenommen 16. XII. 1916.

Bei der Aufnahme ist die Kranke ruhig, gibt auf Befragen an, sie sei 700 Jahre dann 2 Monate alt und wolle dableiben.

In das Untersuchungszimmer kommt sie ängstlich mit kleinen Schritten, blickt hilfesuchend umher, setzt sich auf Aufforderung und fragt immerfort: „Derf i nausgehn, geh, geh, geh. Hier herin bleiben, ja? ...“

(Wann geboren?): „Ja, i bin geschreckt worden.“

(Wie alt?): „Zwoa Monat alt bin i, ja“ (stupft dabei mit dem linken Zeigefinger auf das rechte Handgelenk).

(Wieviel Geschwister?): „Zwoa halt, weiß net, zwoa Monat bi i halt alt scho.“

(Wie heißen Sie?): „Woaß i net, heißen halt Mutter, i hoaß Resi, ja so hoaß i. Der Bruder, der hoaßt Lang.“

(In die Schule gegangen?): „I bin zwoa Monat alt, heier geh i in d' Schul, ja, ja, heier geh i in d' Schul, bin jetzt schon groß, geschreckt bin ich mal 'worn.“

Sie sagt, sie kann schon beten, hört aber nach den ersten Zeilen auf und spricht wieder: „Da bin i mal derschreckt wor'n vom Nicolo; von dem Kaminkehrer bin i mal d'erschreckt worn; die Mutter sagt, heuer geh ich noch mal in d'Schul.“ Das leiert sie im gleichen Tonfall ohne Aufhören immer wieder herunter, zwischen den einzelnen Sätzen „ja, ja“ einfügend. Rechnen kann sie gar nicht: $3 \times 2 = ?$ $3 \times 1 = 4$; „lernen kann i a scho, schreiben kann i a schon; da bin i mal derschreckt worn, ja!“ $2 + 1 = ?$, $2 \times 1 = 4$, ja heuer bin i net ganga in d'Schul; der Doktor sagt's a und der Lehrer sagt's a und der Pfarrer a; da bin i mal derschreckt worn. Du da hab ich a mal a Kindsdeern ghabt; da bin i a mal derschreckt worn“ usw. $2 \times 1 = ?$ $2 \times 2 = 4$, „i kann schon zählen, ja lernen kann i a schon, beten kann ich a schon; da bin i a mal derschreckt worn.“

Aufforderungen befolgt die Kranke; sie zeigt die Zunge, gibt die Hand, schließt die Augen. Sie weiß, wo ihre Füße, ihre Ohren sind. Bei der Aufforderung, die Nase zu zeigen, blickt sie hin und her und sagt dann weinerlich: „Das kann i doch net sagen.“ Die gleiche Antwort gibt sie bei schwereren Aufforderungen. Als Fingerzahl gibt sie 10 an. Beim Vorzeigen von Apfel und Birne sagt sie: „des is a Ding, des da, die san scho groß, die Dinger.“ Einen Vogel erkennt sie, „des is a Vogel“. Alle übrigen Figuren sind „a Ding“, „ach a Ding“. Zwischendurch sagt sie öfter: „Gehör dem Lang, dem Lang gehör i; jetzt muß i wieder geh'n.“ „Bürschtn, Kampl“ (Kamm) und Stricknadel sind ihr bekannte Dinge; sie weiß aber damit nichts anzufangen. Mit der Haarbürste reibt sie sich die Nase.

Bei jeder Frage: „Was ist das?“ antwortet sie schwerfällig: „Des da“, besinnt sich und sagt dann: „a Ding, ach, a Ding“. Farben kennt sie nicht.

Aufgefordert zu zählen, sagt sie: „4, 5, 9, 13, 14, 15, 18, 4, 9, 5, 9, 13, 14, 15, 19, ja, kann scho zählen, ja.“

Sie sagt „ja“ als man sie nach Anfällen fragt; „jetzt bin i nimmer krank, die Mutter sagt's, i bin a mal derschreckt worn“. Im allgemeinen macht sie ein etwas finsternes Gesicht, lächelt nicht, blickt ängstlich, etwas ratlos herum, läßt sich bei ihrem Hinausdrängen immer leicht beruhigen, benimmt sich ungeniert, redet den Arzt mit du an, bewegt sich langsam und schwerfällig. Die Sprache ist etwas schwerverständlich; sie spricht leicht schnell, eintönig und nur im Dialekt.

Körperlicher Befund. Die Kranke ist 144 cm groß, der Norm entsprechend. Sie befindet sich in gutem Ernährungszustand, die Gesichtsfarbe ist blaß; die Schleimhäute sind mäßig gut durchblutet. Die sekundären Geschlechtsmerkmale sind entwickelt.

Es finden sich Nackendrüsen von mäßiger Größe; eine Struma besteht nicht. Systolisches Geräusch an der Herzspitze; sonst kein krankhafter Befund am Herzen. An der Lunge und im Abdomen nichts Auffälliges. Die Pupillen reagieren gut auf Licht und Konvergenz; die Sehnenreflexe sind lebhaft. Rombergsches Zeichen besteht nicht; eine Prüfung der Sensibilität läßt sich nicht durchführen. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und im Liquor ist negativ; im Liquor 2 Zellen.

30. XII. 1916. Pat. liegt stumpf und teilnahmslos im Bett, gibt auf die einfachsten Fragen kaum Antwort, ist äußerst schwachsinnig.

15. I. 1917. Seit 2 Tagen sehr unruhig, flucht in schreiendem Tone, ist durch Zureden nicht zu beruhigen. Schläft nachts nur mit Hyoscin.

18. I. Muß ihres ständigen Fluchens wegen häufig im Dauerbad gehalten werden; schreit halbe Stunden lang laut gerade hinaus. Wenn man es ihr zu verwehren sucht, und mit irgendeiner Strafe droht, scheint sie zu verstehen, fragt: „Wo kommt man denn da hin? Kommt man da in die Hölle? — kommt man da wieder 'raus?'“ — Sie hat eine eigene Art, das Gesicht zu verziehen, kneift das linke Auge zu, legt den Kopf schief und schaut nach oben. Wiederholt diese Stellung stereotyp sehr oft. Ißt gut, nimmt aber stetig ab.

24. I. Zerreißt jedes Hemd, das man ihr gibt; im ganzen ist sie jedoch etwas ruhiger.

9. II. Heute gegen Morgen ein Anfall von ca. 5 Minuten Dauer. Pat. stößt zuerst einen lauten Schrei aus, wird dann blaß, hierauf blau; das Gesicht verzieht sich nach der linken Seite; die Füße werden gestreckt, die Hände eingekrampft. Während des Anfalles ist die Kranke unrein, unmittelbar nachher sehr unruhig; dann schläft sie tief.

14. II. In den letzten Tagen wiederholt gegen Morgen ein Anfall, jedoch von kürzerer Dauer als der erste. Währenddessen auf der linken Seite Babinskisches Zeichen.

25. II. In der letzten Woche kein Anfall mehr. Das sonstige Befinden ist unverändert, doch flucht die Kranke nicht mehr so viel, lacht häufig kurz auf. Trotz guter Nahrungsaufnahme nimmt sie an Gewicht ab; immer ist sie unrein, schmiert.

20. III. In letzter Zeit wurde ab und zu ein kurzer Anfall beobachtet, meist gegen Morgen.

31. III. Pat. ist ziemlich ruhig, äußert sich wenig, ißt und schläft gut.

10. IV. Pat. wird abends immer etwas unruhig, kommt dann eine Stunde ins Bad. Sagt ihren Namen nicht mehr, schaut nur blöde vor sich hin.

8. V. Zustand wenig verändert; lächelt, wenn man sie anschaut; sonst kaum mehr irgendeine Äußerung. Mußte eine Nacht im Dauerbad bleiben, weil sie fortwährend laut lachte. Ist unrein. Schlaf und Nahrungsaufnahme sind genügend.

12. VI. Pat. erkrankte gestern mit 38° Fieber und einem Exanthem, das fleckenweise hauptsächlich an den Ober- und Unterschenkeln, aber auch an den Armen auftrat. Nach Ansicht des Dermatologen (Prof. v. Zumbusch) eine urticariaähnliche Erkrankung.

19. VI. Immer recht unruhig, besonders des Nachts. Hat regelmäßige Temperatursteigerung. Über beiden Spitzen vereinzelte Rasselgeräusche, wenig Husten.

30. VII. Es wechseln ruhige Tage, an denen Pat. still im Bett liegt, grundlos lächelt, mit solchen, wo sie viel spricht und schreit, laut lacht. Ihre Reden sind dann höchst einförmig; sie sagt dann nur z. B. „Kaminkehrer, der Gärtner“. Zum großen Teil versteht man gar nicht, was sie sagt. Sie legt dabei den Kopf auf die Seite und zwinkert mit den Augen. Des Nachts treten manchmal Anfälle

auf. Immer noch Gewichtsabnahme bei gutem Appetit. Stets sehr unreinlich. Schlaf ist nur mit Veronal zu erzielen.

15. IX. Im allgemeinen ruhiger. Das Mädchen liegt meist still zu Bett, sitzt nur ab und zu einmal auf, schmiert etwas weniger stark, läßt aber unter sich gehen. Spontan spricht es nichts, legt nur oft das linke Auge zukneifend, den Kopf auf die Seite, reicht die Hand, wenn man sie ihr gibt. Es ißt selbst, nimmt jedoch die Finger zu Hilfe. Gegenwärtig treten in der Woche 2—3 Anfälle auf, meist des Nachts. Mitunter schreit die Kranke nur einige Male gellend auf und ist nach einigen leichten Zuckungen wieder ruhig, sofort wieder bei sich. Bei schwereren Anfällen stößt sie einige Schreie aus, hat dann starke Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten, ist tief bewußtlos. Der Cornealreflex ist nicht auszulösen, doch besteht kein Babinskischer Reflex; dagegen geht unwillkürlich Urin ab. Nach Aufhören der Zuckungen, die 1—2 Minuten dauern, bleibt die Bewußtlosigkeit noch eine Zeitlang bestehen, um dann in tiefem Schlaf zu enden.

6. X. Hat am 3. und 4. 16 Anfälle gehabt. Ist jetzt sehr ruhig, benommen, stark unrein. Grimassiert in der oben beschriebenen Weise.

20. X. Hat nach der starken Häufung der Anfälle nur noch einen einzelnen gehabt. In den letzten Tagen ist sie sehr lustig, lacht, redet vor sich hin, gibt auf Fragen Antwort z. B. (wo ist der Kaminkehrer?): „Im Himmel.“ (Wo ist das Reserl?): „Im Bett.“ (Wo bin ich denn?): „Das woaßt ja doch“ usf.

12. XI. Im Laufe der letzten Woche 6 Anfälle. Ist wieder ruhig, spricht kaum mehr. Nimmt stetig an Gewicht zu.

24. XI. Gestern 5 Anfälle; danach recht blaß und müde. — Im allgemeinen in der letzten Zeit munterer. Muß zuweilen ins Bad, da sie im Saal zu lebhaft wird. Bewegt sich dann in der Wanne lebhaft wie ein Fisch, grimassiert, schaut mit schief gehaltenem Kopf nach der Zimmerdecke. Nur höchst selten spricht sie etwas. Nach den Anfällen vorübergehend Babinskisches Zeichen.

25. XI. Nachts 6 Anfälle, heute noch 4.

27. XI. In den letzten Tagen sehr lebhaft; lacht übermütig, spricht in unartikulierten Lauten vor sich hin, ist dabei ganz mit sich selbst beschäftigt.

10. XII. Vom 1.—9. 19 kleine Anfälle.

3. I. 1918. Die Kranke wurde in letzter Zeit gewalttätig, schlug die Schwester, versuchte zu beißen. Derartige Erregungen sind im Zustandsbild der Kranken etwas ganz Neues. Auch in den letzten Tagen trat wieder eine Reihe von Anfällen auf.

15. I. Gelegentlich wieder aggressiv; bietet im übrigen das gleiche Verhalten. Vereinzelt kommen Anfälle vor.

23. II. In letzter Zeit sind die Anfälle weniger geworden; seit 11. II. sind sie ausgeblieben. Seit 8 Tagen ist die Kranke fast dauernd unruhig, muß beständig im Bad gehalten werden. Hyoscininjektionen sind fast wirkungslos; sie schimpft unverständlich vor sich hin und versetzt gelegentlich Personen der Umgebung einen Schlag ins Gesicht.

2. III. Nun wieder ruhiger; gibt keine Antwort, liegt stumpf und teilnahmslos im Bett.

30. III. In der letzten Zeit zeigten sich nur wenige Anfälle. Vorübergehend ist die Kranke lebhaft, gestikuliert, redet unverständlich vor sich hin, grimassiert; meistens bleibt sie jedoch ruhig zu Bett. Auf Aufforderung gibt sie schlaff und ausdruckslos die Hand.

1. IV. 1918. Gegenwärtig wieder ab und zu Temperatursteigerung (um 37,5°). Außer einer leichten Rötung im Hals und einigen trockenen bronchitischen Geräuschen läßt sich dafür keine Ursache feststellen. Die Kranke ist dabei meist erregt, schimpft vor sich hin, zerrißt die Bettdecke und muß häufig ins Bad gebracht werden.

I. V. In der letzten Zeit verhält sich Pat. etwas ruhiger; sie sitzt meistens ganz vergnügt in ihrem Bett, drückt das eine Auge zu und hält den Kopf schief. Wenn sich der Arzt mit anderen Kranken im Saale unterhält, kommt es vor, daß sie den Kopf dahin wendet und plötzlich laut auflacht.

Sieht man das Mädchen in dem gegenwärtig erreichten Zustand ihrer Krankheit, wie es hochgradig dement, fortgesetzt vor sich hinlachend und grimassierend in ihrem Bette sitzt, oder bei läppischer Erregung in merkwürdig verschrobener Stellung herumläuft und lebhaft gestikulierend faselig und zerfahren vor sich hinredet, so würde man ohne weiteres zu der Annahme kommen, das Endstadium einer Schizophrenie vor sich zu haben. Orientieren wir uns aber über die Entwicklung dieses Zustandes, so erfahren wir, daß die Kranke schon seit frühester Jugend an Anfällen litt. Sie ist erblich nicht nachweisbar belastet; Anfälle sollen bei den Angehörigen nicht vorgekommen sein. Obwohl für die erste Auslösung des Anfalles ein Schreck als Ursache angegeben wird, werden wir doch einen solchen Zusammenhang ablehnen müssen, da die Krämpfe sicher epileptiformen Charakter tragen: sie beginnen mit initialem Schrei; dann treten Cyanose und ein tonischer Krampf des ganzen Körpers auf; Urin und Kot gehen unwillkürlich ab; nach einem Zustand leichter deliranter Unruhe folgt tiefer Schlaf. Häufig ließ sich links Babinskisches Zeichen nachweisen. Ein Zusammenhang mit Aufregungszuständen läßt sich späterhin nie mehr nachweisen, die Anfälle treten in unregelmäßigen Intervallen bei Tag und bei Nacht auf, oft gehäuft; zuweilen kommt es nicht zur Ausbildung eines richtigen Krampfes, sondern es zeigen sich nach heftigem Schreien nur einige Zuckungen; die Dauer der einzelnen Anfälle überschreitet einige Minuten nicht. Auch jetzt bestehen die Anfälle noch unverändert fort. War die Entwicklung des Kindes in körperlicher Beziehung sonst normal, so wies es doch schon in frühester Jugend einige Charakteranomalien auf, die es anders erscheinen ließen als seine Geschwister. Es war nie so lustig wie die anderen, hielt sich beim Spiel immer für sich und fern von den Kameraden, doch war es sonst brav, ordentlich und folgsam.

Die Kranke hat nur wenig Unterricht genossen. In der Schule war sie wegen der Anfälle nicht zu brauchen; wahrscheinlich war sie auch geistig zurückgeblieben; so ist das Maß ihrer Kenntnisse sehr gering. Bei der Einbringung in die Klinik erweist sie sich schon als hochgradig schwachsinnig. Mit ihren sprachlichen Äußerungen bewegt sie sich stereotyp im Kreise herum, sagt immer wieder mit denselben Worten dasselbe, kennt auch die gewöhnlichsten Gebrauchsgegenstände kaum, von der Entwicklung höherer Verstandesleistungen gar nicht zu reden. Für ihre Umgebung hat sie weder Verständnis noch Interesse. Allmählich bildet sich dann der oben gekennzeichnete Endzustand heraus.

Es drängen sich uns nun drei Fragen auf: Handelt es sich in unserem Falle

- a) um eine Dementia praecox, d. h. sind die Anfälle nur als Symptome dieser Krankheit zu betrachten,
- b) um eine Epilepsie mit schizophrenen Zügen,
- c) um eine Verbindung von Epilepsie mit Dementia praecox.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Epilepsie und Jugendirresein ist schon oft ventilirt worden. Auf die ältere Literatur will ich nicht eingehen, weil damals die klinischen Begriffe noch nicht genügend geklärt waren.

Urstein²⁸⁾ fand unter seinen Fällen bei Frauen in etwa 19,5%, bei Männern in etwa 8% der Beobachtungen epileptiforme Anfälle, und zwar fast ausschließlich bei Kranken, die erblich stärker belastet waren. Er meint, daß manche (selbst angeblich organische) Epilepsien, die vor der Pubertät auftreten, in Wirklichkeit beginnende Katatonien sind.

Kraepelin¹³⁾ konnte in München bei 16 und in Heidelberg bei 19% aller Kranken während der Erkrankung oder bei deren Beginn Anfälle feststellen; bei einer ganzen Reihe von Kranken (6% der Männer und 3% der Frauen) waren schon in der Jugend Anfälle oder Ohnmachten vorausgegangen. Allerdings müsse es noch zweifelhaft bleiben, ob den letzteren ein Zusammenhang mit der Geistesstörung zugeschrieben werden dürfe. Morawitz¹⁶⁾ teilte 4 klinische Mischformen mit, bei denen sie Epilepsie als Grundstörung annimmt, und glaubt auf Grund mikroskopischer Befunde die Entstehung katatoner Symptome auf eine tiefer als gewöhnlich reichende Gliawucherung zurückführen zu können. Bei 2 Fällen, bei denen Symptome einer organischen Hirnerkrankung sich zeigten, bzw. bei der Sektion sich eine solche nachweisen ließ, wird man ihr gern folgen.

Giese⁸⁾ konnte in 8,6% seiner Beobachtungen Anfälle feststellen. Ausgeschieden hat er dabei die symptomatische Epilepsie nach meningitischen Erkrankungen. Auch ihm fiel der große Prozentsatz der belasteten Kranken dabei auf (60% gegen 52,7% aller Kranken); auch Imbezillität fand er häufiger (43% gegen 21% aller Kranken).

Eine Verbindung von Katatonie und genuiner Epilepsie erkennt Urstein²⁸⁾ nicht an. Bleuler⁵⁾ und Kraepelin lassen die Frage noch offen, während Hirnrichsen¹⁰⁾ sie für durchaus möglich, jedoch für schwer nachweisbar hält. Stransky¹⁵⁾ unterscheidet eine simultane und sukzessive Form und fordert zur Diagnose der Kombinationsform überhaupt eine gewisse Unabhängigkeit der einzelnen Teilphasen der Erkrankung; jede der beiden müsse wenigstens während eines längeren Zeitabschnittes in reiner Form zutage treten. Demnach müssen wir auch in unserem Fall eine Verbindung beider Krankheiten ablehnen. Die Vorgeschichte zeigt uns nicht zunächst das Bild einer ausgeprägten

genuinen Epilepsie, namentlich nicht im seelischen Verhalten der Kranken. Vielmehr erfahren wir, daß die Kranke von vornherein anders war als ihre Geschwister; sie war nie recht lustig, hielt sich fern von Gleichaltrigen, spielte immer für sich allein, war im übrigen aber sonst recht brav, Angaben, wie sie uns so überaus häufig aus der Jugend schizophrener Kranker gemacht werden. Der sich ausbildende Verblödungszustand trägt mit seinen schweren Willensstörungen, den Stereotypien in Reden und Handlungen, dem Grimassieren, den triebartigen, sinnlosen Erregungszuständen und den zerfahrenen Reden unverkennbar die Züge der Dementia praecox.

Wir müssen also annehmen, daß es sich hier um einen der seltenen Fälle handelt, bei denen epileptiforme Anfälle, die sonst nur eine kurze Episode im Krankheitsbild darzustellen pflegen, einen breiten Raum einnehmen. —

Nach den Angaben der Literatur wie auf Grund der hier mitgeteilten Fälle kann es als sicher gelten, daß bereits in der Kindheit, zum Teil schon in den ersten Lebensjahren Erkrankungen vorkommen, die das typische Bild einer Dementia praecox zeigen. Auffällig kann es dabei erscheinen, daß derartige Frühformen unverhältnismäßig selten aufzutreten scheinen; sie wirken daher in den Kliniken als „interessante Fälle“. Eigentlich sollte man es anders erwarten. Gibt man das Vorkommen einer Dementia praecox in der Kindheit zu, so dürfte man glauben, daß eine derartige Erkrankung zu den häufigsten gehören müßte, wie sie ja bei den Erwachsenen einen großen Prozentsatz aller Geisteskranken ausmacht. Man sollte meinen, daß eine Erkrankung, deren Hauptstörungen im Bereich der Gemüts- und Willenssphäre liegen, gerade in dem Alter recht häufig zum Ausbruch kommen sollte, das gemütlich am ansprechbarsten ist und in dem der Wille sich aus dem Unbewußten zum bewußt Gewollten herausentwickelt, und das triebartige Handeln sich zum Handeln nach Zweckmotiven erst umformt. Aber gerade umgekehrt scheint es zu sein.

Meyer¹⁸⁾ sieht den Grund für die Beobachtung, daß Kinder so selten geistig erkrankten, in der außergewöhnlichen Biagsamkeit und Beeinflußbarkeit ihres Geisteslebens. Der stete Fluß und Wechsel darin bringe auch eine große Ausgleichs- und Anpassungsfähigkeit mit sich und lasse es nur ausnahmsweise zur vollen Ausbildung einer Psychose in der Art wie bei Erwachsenen kommen. „Der kindliche Geist“, so schließt er, „ist im gewissen Sinne dem Wachse vergleichbar, in dem jeder Fingerdruck sich markiert, aber auch ebenso leicht wieder zum Schwinden gebracht werden kann.“ In etwas andere Richtung weist uns Kelp¹²⁾ wenn er schreibt: „Es scheint in der Tat wahrscheinlich, daß viele Fälle (von Irresein bei Kindern) sich teils ganz der ärztlichen Beobachtung entziehen, teils nur als psychische Schwächezustände, als

Resultate abgelaufener primärer Erkrankung sich präsentieren... Ein vielleicht nur kurz dauernder Erregungszustand kommt dem Arzt nicht zu Gesicht, und erst, wenn mit der fortschreitenden körperlichen Entwicklung die psychische Schwäche immer mehr zutage tritt, schenken die Eltern dem Zustand des Kindes mehr Aufmerksamkeit und suchen ärztliche Hilfe.“ Berze⁴⁾ und Infeld¹⁹⁾ sind ähnlicher Meinung, wenn beide annehmen, daß Kinderpsychosen nicht leicht in die Anstalten gelangen, sondern, wenn überhaupt, in der Regel von den Hausärzten behandelt werden. Eine treffliche Illustration zu diesen Angaben bilden statistische Berechnungen. Infeld fand unter 3200 Kranken, die im Jahre 1901 an der Beobachtungsabteilung des allgemeinen Krankenhauses zu Wien (Männerabteilung) zur Aufnahme kamen, nur 11 unter 14 Jahren. In der Ambulanz machten sie nur 15% aus (gegen 20% Kinder in der Gesamtbevölkerung). Eine Statistik der kgl. sächsischen Irrenanstalten für 1903 gibt unter 831 Aufnahmen nur 4 unter 10 Jahren an, von 10—15 nur 2. Ähnliche Resultate finden wir in dem Bericht über die württembergischen Staatsanstalten vom Jahre 1904: unter den Gesamtaufnahmen befanden sich im Jahre 1902 1%, 1903 0,6%, 1904 0,3% und 1905 1,6% in dem Alter bis zum 15. Lebensjahre. Auch andere Berichte gehen nicht über 1—2% Kinderaufnahmen hinaus. [Zitiert nach Meyer¹⁵⁾.] Hier scheint mir auch das Schwergewicht in dieser Frage zu liegen. Die erste Jugend des Kindes spielt sich fast ganz in der Abgeschlossenheit der Familie ab. Unvermittelte Erregungszustände oder Verstimmungen, die sich vielleicht als das erste schärfer hervortretende Symptom einer geistigen Erkrankung zeigen, werden wohl in den seltensten Fällen von den Eltern als krankhaft erkannt, und in noch selteneren Fällen werden die Kranken dann einer Anstalt zugeführt. Auch beim Schulbesuch bewegt sich das Leben noch mehr in vorgezeichneten Bahnen, und die Kinder laufen als schwachsinnige, nervöse, unaufmerksame, eigenartige Schüler noch mit. Werden für solche Kinder schon die Stürme der Geschlechtsentwicklung eine schwere Gefahr, so bringt dann namentlich der Eintritt in den Beruf oder in das gesellschaftliche Leben vermehrte Berührungspunkte und schärfere Reibungsflächen mit der Umgebung, stellt höhere Anforderungen an das selbständige Denken und Handeln des einzelnen. Nun zeigt es sich erst so recht, daß der Kranke anders ist, als die übrigen, daß er geistig ein nicht vollwertiges Glied der Gemeinschaft ist — er versagt. Die Unzulänglichkeit, die anfangs nur als persönliche Eigenart, Mangel an Begabung, verspätete Entwicklung angesehen wurde, nimmt dann vielleicht immer deutlicher die Züge der ausgesprochenen geistigen Störung an.

Erkrankt nun ein Kind an Dementia praecox, so sind mehrere Verlaufsformen denkbar. Einmal kann sich ganz schleichend, ohne stürmischere Erscheinungen ein geistiger Schwächezustand entwickeln;

folgt auf diesen dann späterhin — was jedoch nicht immer der Fall sein muß — ein akuter Schub der Krankheit, so haben wir das Bild der Propfhebephrenie. Die Krankheit kann jedoch auch mit einer akuten Psychose in der Kindheit beginnen. Klingt dieser akute Anfall ab, ohne sich später zu wiederholen, so scheint die Erkrankung geheilt. Freilich handelt es sich hier immer um eine Defektheilung. Eigenartige, kennzeichnende Krankheitsreste bleiben zurück, doch werden sie nicht immer als solche erkannt. Noch mehr kann sich das psychische Verhalten der Kranken dem Gesunden nähern in den sog. Remissionen, d. h. in der Zeit, die zwischen einer in der Jugend durchgemachten Psychose und der Wiedererkrankung liegt. Aber auch hier bleiben in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle noch einzelne Reste des Krankheitsprozesses erhalten. Sind diese Zeichen oft nur für den erfahrenen Psychiater erkennbar, so wird man sich nicht wundern, wenn sie der Aufmerksamkeit der Angehörigen entgehen, und die Kinder uns als gesund bezeichnet werden. So wird Negativismus oft als Eigensinn bestraft, oder sofern er sich im Abschließen von den Kameraden und fortwährenden Daheimsitzen äußert, als besondere Bravheit betrachtet; andererseits können befehlsautomatische Störungen zur Ausbildung von Musterkindern führen, die niemals über die Stränge schlagen und als Schullichter glänzen, während manche Formen von Hebephrenie, bei denen sich die Zerfahrenheit und Sprunghaftigkeit des Denkens und Wollens hinter verblüffenden Einfällen, frühreifem und pseudogenialem Wesen verbirgt, als Wunderkinder die Bewunderung des engeren und weiteren Bekanntenkreises finden. Um so überraschender kommt dann oft später die ungünstige Fortentwicklung des Krankheitsprozesses. Sicherlich gehört hierher auch ein Teil der durchaus unerziehbaren antisozialen Kinder mit ausgeprägter gemüthlicher Stumpfheit und starrer Ablehnung aller äußeren Beeinflussungen.

Nun kann aber die Frühform von Dementia praecox noch einen anderen Ausgang nehmen, da die Prognose dieser Krankheit im allgemeinen äußerst ungünstig ist und die überwiegende Mehrzahl der ausgeprägten Krankheitsfälle in seelischem Siechtum, oft hohen Grades, endet (Kraepelin).

Vollzieht sich dieser Vorgang bei einem Kinde, bei einer unentwickelten seelischen Persönlichkeit, so werden wir nicht die typischen Ausgänge in reiner Form finden können, wie sie sich bei der Psychose Erwachsener einstellen. Bleibt beim Erwachsenen, trotz einer vielleicht hochgradigen Störung im Gemüts- und Willensgebiet, der frühere geistige Besitzstand und die Auffassung oft auffallend gut erhalten, und sind auch bei stärkster Verblödung Reste der früheren Entwicklung noch nachweisbar, so liegen beim Kinde, das noch kein oder nur geringes geistiges Kapital hat, die Verhältnisse ganz anders. Das Ergebnis des tief

eingreifenden Krankheitsvorganges ist hier, wo kein Erwerb früherer Jahrzehnte vorhanden ist, eine mehr oder weniger vollständige Unterbindung der seelischen Ausbildung, wie wir sie in ihren gradweisen Abstufungen als Imbezilität und Idiotie bezeichnen. Die eigenartige Entstehungsgeschichte des Zustandes kann dann aber noch in den besonderen Kennzeichen der schizophrenen Erkrankung zutage treten, in Stereotypien, befehlsautomatischen und negativistischen Erscheinungen, Manieren und Triebhandlungen.

Hier befinden wir uns auf einem vielumkämpften Gebiet. Kraepelin hat vor langer Zeit die Vermutung ausgesprochen, daß gewisse Formen der Idiotie mit ausgebildeten Manieren und Stereotypien Früherkrankungen einer *Dementia praecox* sein könnten. Raecke²⁰⁾ und Vogt²⁹⁾ schließen sich dieser Ansicht an, die besonders von Weygandt³⁰⁾, wie ich bereits oben erwähnt habe, energisch bekämpft wurde, indem er ausführt, daß derartige Erscheinungen nur die Wiederkehr kindlicher Bewegungsformen bei Hemmung höherer Willensentwicklung bedeuten. Dieser von ihm selbst schon früher geäußerten Ansicht stimmt auch Kraepelin zu, soweit es sich um die eigentümlichen rhythmischen Idiotenbewegungen handelt. Auch den bei sehr schweren Verblödungsformen (Paralyse, Alzheimersche Krankheit) auftretenden Saugreflex, ferner gewisse bei jugendlichen Paralysen beobachtete, schnelle, wischende „Säuglingsbewegungen“ faßt er in dieser Weise auf. Dagegen scheinen ihm die gespreizten Manieren einzelner Idioten, ebenso manche damit sich verbindende Haltungs- und Bewegungstereotypien, endlich dazutretende negativistische Züge, dauernde, ablehnende Unzugänglichkeit gegen alle Annäherungsversuche, durchaus keine Beziehung zu allgemeinen kindlichen Eigentümlichkeiten zu besitzen, vielmehr dem wohlbekannten Krankheitsbilde der *Dementia praecox* anzugehören. Plascuda¹⁸⁾ fand bei Idioten außerordentlich oft Stereotypien, und zwar in den mannigfachsten Formen, Haltungsstereotypien aller Art, ferner stereotype Ausdrucksbewegungen, sprachliche Stereotypien, weiterhin wächserne Biegsamkeit, Echolalie und Echopraxie, Widerstreben, also Erscheinungen, welche dem katatonischen Symptomenkomplex angehören. Er will jedoch diese Erkrankungen zum kleinsten Teil der *Dementia praecox* zurechnen; sonst müßten bei seinem Material beinahe $\frac{2}{3}$ aller tiefstehenden Idioten, $\frac{1}{3}$ aller Idioten überhaupt eine *Dementia praecox* haben, und dies wäre nach seiner Ansicht höchst unwahrscheinlich und würde eine vollkommene Umwälzung aller unserer bisherigen Anschauungen zur Folge haben. Ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal glaubt er in dem Symptom der Beeinflussung gefunden zu haben. Ein Idiot höre bei Anruf oder Berührung mit seinen stereotypen Bewegungen auf, ein Katatoniker niemals. Immerhin teilt auch er einen Fall mit, wo eine 28jährige Kranke, die mit

2 $\frac{1}{2}$ Jahren verblödet war, stets heftig und sinnlos widerstrebte, dann stereotype Bewegungen mit den Fingern ausführte, die sich nicht beeinflussen ließen, und manchmal auch kataleptische Störungen bot. Diese Erkrankung rechnet er der Dementia praecox zu. So gibt es zweifellos Idiotieformen, die als Endzustände von schizophrenen Erkrankungen aufzufassen sind, und diese Formen sind sicher häufiger, als man bis jetzt bereits angenommen hat. Freilich wird man davon diejenigen abtrennen müssen, die unverkennbar die Kennzeichen einer organischen Krankheit tragen (Paralyse, tuberöse Sklerose, Mongolismus usw.). Einzelne katatonische Zeichen beweisen natürlich noch nicht das Bestehen einer Dementia praecox, da sie ja auch sonst bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen (Paralyse, senile Geistesstörungen, Epilepsie, Hirngeschwülste, Hydrocephalie). Maßgebend für die Auffassung ist vorderhand das klinische Gesamtbild und namentlich die Entstehungsgeschichte des Leidens, sofern sie uns zeigt, daß sich ohne die Zeichen eines größeren Hirnleidens ein geistiger Rückgang in Begleitung ausgeprägter Willensstörungen und gemüthlicher Verödung herausgebildet hat.

Als weiterer Ausgang einer Früherkrankung an Dementia praecox lassen sich gewisse Formen der Imbezillität aufstellen. Raecke teilt hierfür einen sehr charakteristischen Fall mit:

Ein 12jähriger Knabe zeigte bei seinem ersten Aufenthalt im Krankenhaus das vollständige Bild einer Dementia praecox, vor allem Negativismus und impulsives Fortdrängen, ferner Wechsel von Stupor und triebartigen Erregungen. Nach 5 Wochen „geheilt“ entlassen, kam er nach 4 Jahren wieder in die Anstalt. „Er ähnelte jetzt“ — schreibt Raecke — „so sehr einem einfachen Imbezillen, daß man ohne die frühere Beobachtung leicht die erworbene Psychose hätte übersehen und einen angeborenen Schwachsinn hätte diagnostizieren können. Höchstens hätten die Apathie und Gemütsstumpfheit, sowie die Neigung zum Stereotypen an eine katatonische Psychose denken lassen.“ Stellt sich nun bei einem derartigen schizophrenen Imbezillen ein neuer Schub der Krankheit ein, so ergibt sich das ausgesprochene Bild der **Propfhebephrenie**.

Es liegt daher nahe, anzunehmen, daß es sich bei dieser Erkrankung nur um ein Wiederaufflackern desselben Krankheitsprozesses handelt, der die Imbezillität bedingte. Die meisten Gelehrten, die sich mit dieser Frage beschäftigten, sind jedoch gegenteiliger Ansicht und sehen in der „aufgefropften“ Dementia praecox das Hinzutreten eines ganz neuen Prozesses. [Luther¹⁴), Plascuda¹⁷), Weygandt³⁰) und andere.] Otto Schulze²⁴) sah bei 30% seiner Fälle von Jugendirresein den Boden dafür durch Imbezillität oder Deбилität vorbereitet. Er ist geneigt, bei Berücksichtigung des Entwicklungsganges der Erkrankten diese Fälle von der Dementia praecox abzugrenzen und sie den angeborenen und früherworbenen Schwachsinnformen zuzurechnen, die in der Pubertät

nur eine Verstärkung erfahren sollen. Weygandt sprach in einem Vortrag bei der 77. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Meran (1906) davon, daß ein von vornherein zurückgebliebenes, mangelhaft angelegtes Hirn einen *locus minoris resistentiae* für das Auftreten einer geistigen Störung bilde. Kraepelin dagegen stellte die Vermutung auf, daß ein innerer Zusammenhang zwischen dem Schwachsinn und den späteren Störungen bei der Propfhebephrenie bestehe. Raecke²⁰⁾ schloß sich — vor allem auf Grund des oben kurz mitgeteilten Falles — dieser Ansicht an, mit einigem Vorbehalt auch Vogt.

Zur Klärung der Frage könnte noch beitragen, etwas näher auf die Vorgeschichte schizophrener Kranker einzugehen; man wird dann finden, daß viele Kranke in der Jugend neben dem Schwachsinn noch andere schizophrene Eigentümlichkeiten zeigen; man wird ferner feststellen können, daß von einer großen Anzahl von Kranken bekannt ist, daß sie bereits in der Jugend auffällig waren, ohne daß ein Schwachsinn bestand. Bei derartigen Untersuchungen sind wir leider fast nur auf die Angaben der Angehörigen und der Kranken selbst angewiesen. Immerhin wird man so viel sagen können, daß positive, d. h. belastende Angaben stets, negative oder entlastende nur mit Vorsicht zu verwenden sind. Manchmal fehlt den Angehörigen, die öfter sogar im Sinne einer latenten Schizophrenie verändert scheinen, jede Einsicht in die Krankhaftigkeit des Verhaltens ihrer Kranken. Mir ist eine den besseren Ständen angehörige Frau in Erinnerung, die ihrem Manne bei Aufnahme der Vorgeschichte mit Scheidung drohte, wenn er fortfahre, seinen Sohn so schlecht zu machen, und die dann die Angaben mit dem verblüffenden Argument zu entkräften suchte, das habe gar nichts zu bedeuten, ihre Brüder seien alle so gewesen. Auch schon eben der Umstand, daß sich in den Familien dieser Kranken oft eine große Reihe von Personen feststellen läßt, in deren Charakter schizophrene Züge unverkennbar sind, ohne daß es bei ihnen zur Ausbildung eines reinen Krankheitsbildes kommt, legt den Gedanken nahe, das Wirken eines und desselben Krankheitsprozesses anzunehmen. Es finden sich in solchen Familien immer schrullige, eigensinnige oder gezierte Menschen, Leute, die sich abschließen von ihrer Umgebung, eine übertriebene Neigung zeigen, sich in ein Kloster zurückzuziehen, sich ihren Angehörigen feindlich gegenüberstellen. erinnert man sich ferner daran, eine wie große Rolle der Erblichkeitsfaktor bei der *Dementia praecox* spielt, daß manche Familien in mehreren Gliedern von der voll ausgeprägten Psychose ergriffen werden, so wird man unschwer zu der Überzeugung kommen können, daß sowohl der Schwachsinn der „später“ an *Dementia praecox* „erkrankenden“ Menschen, wie auch die Charakteranomalien, die manche Kranke schon in der Jugend zeigten, bereits die Erkrankung oder wenigstens ihre Vorläufer bedeuten.

Die Tatsache, daß bei vielen Kranken Charakteranomalien und Schwachsinn mehr oder weniger hohen Grades vorausgehen bzw. von frühester Kindheit an bestehen, ist von den verschiedensten Autoren bemerkt worden. Kraepelin, der wegen der Unvollständigkeit der vorliegenden Nachrichten von bestimmten Zahlenangaben absieht, teilt mit, daß in einem erheblichen Teil der Fälle von Jugend auf psychische Eigentümlichkeiten zur Beobachtung kommen. Er unterscheidet mehrere Arten:

A. Schwachsinnige Kinder.

B. Kinder mit Charakteranomalien:

1. Kinder, die ein stilles, scheues, zurückgezogenes Wesen zeigten, keine Freundschaften schlossen, nur für sich lebten.
2. Kinder (mehr Mädchen), bei denen über Reizbarkeit Empfindlichkeit, Aufgeregtheit, Nervosität berichtet wird, daneben über Eigensinn und Neigung zu Bigotterie.
3. Kinder (meist Knaben), die von Jugend auf träge, arbeitsscheu, unstetig, zu schlechten Streichen geneigt waren, nirgends aushielten und dann auch zu Landstreichern oder Verbrechern wurden.
4. Kinder, auch etwas mehr Knaben, die sich durch Lenksamkeit, Gutmütigkeit, ängstliche Gewissenhaftigkeit und Fleiß auszeichneten und als Muster von Bravheit sich von allen jugendlichen Unarten fernhielten.

Von anderer Seite liegen ähnliche Beobachtungen vor:

Schultze gibt an, daß 50—70% der Kranken von vornherein psychopathisch seien, ein scheues, stilles, oder, besonders beim weiblichen Geschlechte, ein reizbares, schrullenhaftes Wesen zeigten. Karplus fand unter seinen Kranken 68% Psychopathen. Schott berichtet, daß 20% der Kranken still und verschlossen seien (zit. nach Kraepelin). Otto Schulze²⁴) konnte bei 67,6% der Männer und 52,1% der Frauen psychopathische Konstitution vor der Erkrankung nachweisen.

Giese⁸) unterscheidet 3 große Gruppen:

- a) Leicht aufgeregte, leicht gereizte, empfindliche, zum Weinen geneigte Kinder (unter Ausschluß der bösartigen, widerspenstigen, mehr oder minder unsozialen).
- b) Heftige, widerspenstige, bösartige, mißtrauische, eigensinnige, schwer zu lenkende Kinder (also solche mit gewissen unsozialen Zügen).
- c) Zurückgezogene, stille, wortkarge, unkameradschaftliche, einsiedlerisch veranlagte, menschenscheue Kinder.

Giese hat 347 Fälle durchforscht und unter diesen bei 220 irgendwelche Auffälligkeit auf psychisch-neurotischem Gebiet finden können.

Davon lassen sich 157 in die oben aufgestellten 3 Gruppen einreihen, und zwar unter a) 45, unter b) 47 und unter c) 65.

Treiber²⁷⁾ fand unter 187 schizophränen Frauen 43 schlecht begabte = 18%, meist leicht imbezille Fälle, ohne sonstige Absonderlichkeiten vor Ausbruch der Krankheit; 22 (= 12%) gut und 19 (= 10%) schlecht Begabte fielen schon früh durch mancherlei Eigentümlichkeiten auf, ebenso 25 (= 13%), über deren Schulleistungen nichts zu erfahren war.

Somit waren unter allen Fällen 53%, bei denen entweder eine imbezille Veranlagung oder schon frühzeitig mancherlei Charakteranomalien vorlagen.

Bleuler findet, daß die persönliche Disposition in drei Viertel der Fälle von Jugend auf in einem zu Absonderung geneigten, „autistischen“ Charakter, dann auch in anderen Absonderlichkeiten und Abweichungen vom normalen Denken sich ausdrückt.

Die Verstandesbegabung fand Kraepelin in Heidelberg in 17% der Fälle als vorzüglich angegeben, in etwa $\frac{1}{3}$ als mäßig und in 7% als schlecht.

Everson bezeichnet 6,7% seiner Kranken als über dem Durchschnitt stehend, 22% als schlecht begabt, Plascuda 15% als von Jugend auf beschränkt. Schott gibt an, daß 28% seiner Kranken schwer lernten, 40% dagegen gute bis sehr gute Schüler waren, und Levi-Bianchini schreibt 6% seiner Fälle eine große, 60% eine mittlere, und 24,4% eine geringe Begabung zu (zit. nach Kraepelin). Giese konnte unter 335 Kranken bei 72 (= 21%) eine unter dem Durchschnitt stehende Intelligenz nachweisen, während der Rest wenigstens eine dem Durchschnitt gleichkommende geistige Beanlagung aufwies.

Wie schon oben erwähnt, hat die Frage nach der Deutung und der Bewertung dieser Befunde von den verschiedenen Autoren eine verschiedene Beantwortung gefunden. Sehen einige darin nichts als eine psychopathische Konstitution, die das Auftreten einer Dementia praecox begünstigt, so wollen andere darin das erste Symptom der Krankheit erblicken. Kraepelin hat als erster wohl und am lebhaftesten dafür gesprochen, daß diese Anomalien und die spätere Psychose eine Einheit darstellen. Er weist darauf hin, wie sehr derartige absonderliche Charakterveränderungen den Störungen ähneln, die man bei Dementia-praecox-Kranken nach Abklingen der akuten Phasen in den Remissionen oder sog. Heilungen zu finden pflegt. Er schreibt: „Es liegt in der Tat nahe genug, das verschlossene, störrische Wesen der späterhin erkrankenden Kinder mit dem Negativismus, ihre Schrullenhaftigkeit mit Manieriertheit, ihre Reizbarkeit mit der Impulsivität, ihre Bravheit mit der Befehlsautomatie in Beziehung zu bringen.“ Eine wesentliche Stütze für die Annahme, daß die dem eigentlichen Ausbruche der Dementia praecox vorhergehenden psychischen Abweichungen mindestens zum Teil schon

die Wirkung der Krankheitsursache sind, findet er in der Dementia praecox der Kinder und in der Propfhebeaphrenie; der dieser Erkrankung zugrunde liegende Schwachsinn trägt meist auch unverkennbar die Züge eines hebephrenen Endzustandes. In dem Auftreten der Dementia praecox in früher Kindheit sieht er einen hinreichenden Grund, bei der Propfhebeaphrenie ein Zusammenwirken ganz verschiedener Krankheitsvorgänge für unwahrscheinlich zu halten. Die so häufig vor Ausbruch der Krankheit bestehende mangelhafte Begabung will er zum großen Teil wenigstens als abgéschwächte Propfhebeaphrenie aufgefaßt wissen. Einen Gegengrund kann er auch nicht in den nicht allzu seltenen Fällen erblicken, wo eine ausgezeichnete Begabung dem Ausbruch der akuten Störung voranging. Meist handelt es sich da um sog. Schullichter, die durch ihren musterhaften, durch nichts abgelenkten Fleiß gute Erfolge erzielen, nebenbei jedoch unverkennbar die Züge einer Hebeaphrenie tragen. Auch ich erinnere mich deutlich an einen früheren Mitschüler, der auf dem Gymnasium zum Teil ausgezeichnete Leistungen bot — oft allerdings in ganz unbegreiflicher Weise versagte — und der durch sein eigenartig steifes, manieriertes Benehmen stets unseren Spott herausforderte. Beim Sprechen und sogar beim Singen war er nie zu bewegen, den Mund zu öffnen, sprach immer durch die Zähne hindurch, ja preßte sie beim Sprechen und Singen noch mehr zusammen. Zu meiner Überraschung fand ich seinen Namen in den Listen der Klinik! Nun gibt es allerdings, worauf Kraepelin weiter hinweist, eine große Reihe von Menschen, die in ihrer Jugend derartige Absonderlichkeiten zeigen, ohne jemals späterhin an einer ausgebildeten Psychose zu erkranken. Bleuler hat diese Leute als schizophrene Psychopathen bezeichnet und den Kreis der unter diese Diagnose fallenden Menschen sehr weit gezogen. „Wie weit dies berechtigt ist,“ meint Kraepelin, „wird sich heute schwer entscheiden lassen.“ Sachlich ist dagegen jedenfalls nichts einzuwenden, zumal diese Annahme mit der Tatsache der Vererbungs-fähigkeit sehr wohl in Einklang zu bringen ist. Die hereditäre Anlage ist eben nicht immer von gleicher Stärke, und die betroffenen Individuen besitzen vielleicht eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen die vererbte Schädlichkeit.

Aus dem Auftreten der Dementia praecox im Kindesalter ergeben sich aber nunmehr gewisse Folgerungen für die Ätiologie dieser Erkrankung. Vor allem werden wir für deren Entwicklung nicht mehr der Pubertät die maßgebende Rolle einräumen, wie es öfters geschehen ist. So lehnen Infeld¹¹⁾ und Thomson²⁶⁾ das Vorkommen von Schizophrenie bei Kindern überhaupt ab. Auch Vogt²⁹⁾ hält — gleich Ziehen³¹⁾ — an dem Zusammenhang zwischen Jugendirresein und Pubertät fest, den er als einen sicheren Besitz unserer Kenntnisse bezeichnet, modifiziert jedoch diese Ansicht noch etwas, indem er schreibt: „Wir

bringen bekanntlich das Jugendirresein als solches mit den Veränderungen in engen Zusammenhang, welche sich in dieser Zeit in einer großen Anzahl von körperlichen Organen abspielen, und die ohne Zweifel eng mit der für die Hirnfunktion sehr wichtigen inneren Sekretion in Zusammenhang stehen: es gehören hierher reine Wachstumsvorgänge, Verödungen und Rückbildungen einiger Drüsen und Umgestaltung deren Funktion, wahrscheinlich nicht allein der Geschlechtsdrüsen, Veränderung im Stoffwechselhaushalt des Organismus. Vielleicht können unter gewissen Verhältnissen zeitliche Verschiebungen in dieser korrelativen wichtigen Reihe einsetzen, und schon allein ein zu früher Beginn dieser Funktionen kann vielleicht auf das Gehirn, das zu dieser Zeit, namentlich in den Kinderjahren, für die Verarbeitung dieser Veränderungen der inneren Sekretion noch nicht reif ist, einen nachteiligen und zu Krankheit führenden Einfluß ausüben.“ Meyer¹⁵⁾ gibt zwar das Vorkommen von *Dementia praecox* im Kindesalter zu, will aber für die hebephrene Gruppe einen Zusammenhang mit der Pubertät nicht aufgeben und sie wenigstens als auslösende Ursache gelten lassen. Er stützt sich dabei auf Hecker, nach dem die Hebephrenie die geistige Weiterentwicklung hemmt und so eine eigenartige Form des Schwachsinn hervorbringt, die als Inhalt nur die toten Elemente der eben durchlebten Pubertät birgt. Es ist dies im Grunde eine ähnliche Ansicht, wie sie hier bereits für die Ausgangsformen der Erkrankung bei Kindern entwickelt wurde, die etwa je nach dem Alter der Kinder eine Idiotie bzw. eine Imbezillität zur Folge hätte, wenn man gleiche Stärke des Krankheitsprozesses voraussetzt.

Aus diesen Darlegungen geht hervor, daß wir zum mindesten die Pubertät nicht als alleinige Ursache der *Dementia praecox* ansprechen können. Bemerkenswert sind für diese Fragen auch die Fälle, in denen die Störung bereits im Kindesalter ausgeprägt war, während doch später die Geschlechtsentwicklung, namentlich die Menstruation, zur richtigen Zeit, ohne jede Störung einsetzte. [Fall 2 unserer Beobachtungsreihe, Fall 1 von Heller⁹⁾ u. a.] Höchstens könnte man noch eine Art von auslösender Wirkung der Pubertät annehmen, insofern schon innerhalb der Breite des Normalen sehr allgemein, aber in individuell verschiedenem Grade, beim Eintritt der Pubertät Charakterveränderungen vor sich gehen. So hat Tschudi (zitiert nach Giese) bei Mädchen gefunden, daß fast alle zu diesem Zeitpunkte eine Abnahme der Schulleistungen und seelische Veränderungen typischer Art zeigen; von den letzteren unterscheidet er einen apathischen, einen ängstlichen, einen träumerischen und einen gereizt zornigen Typus. Daß also die Zeit der Geschlechtsreife einen günstigen Boden für seelische Erkrankungen darstellt, wird man ohne weiteres zugeben können. Jedoch darf man nicht vergessen, daß die Erkrankungen an *Dementia praecox* nicht zur Zeit

der Pubertät ihre größte Häufigkeit haben, sondern etwas später, ungefähr gegen Ende des zweiten Lebensjahrzehntes, einer Zeit, wo die Neigung zu Psychosen überhaupt besonders groß ist; sehen wir ja auch das manisch-depressive Irresein und hysterische Störungen häufig gerade da einsetzen.

Wir müssen uns also nach anderen Ursachen umsehen, die uns eine befriedigende Antwort auf die Frage geben können, wodurch die schwere Erkrankung der Dementia praecox hervorgerufen wird. In den letzten Jahren mehrten sich die Stimmen, die der Vererbung eine erhöhte Bedeutung zumessen wollen. Statistische Angaben über diesen Punkt hängen allerdings sehr von der Zuverlässigkeit und Genauigkeit der aufgenommenen Anamnesen und der etwa angestellten Nachforschungen ab. Sicher verschiebt sich aber, bei Berücksichtigung dieser Fehlerquelle, das Ergebnis nach der positiven, d. h. nach der Seite der Belastung. Daher erklärt sich auch die Verschiedenheit in den Mitteilungen der einzelnen Autoren. Schott findet erbliche Belastung in 52%, Lukacs in 53,8%, Meyer in 54%, Sérieux in 70%, Wolfsohn und Zablocka in 90% der Fälle (zitiert nach Kraepelin); Otto Schulze gibt 74% an; Kraepelin fand in Heidelberg 70% Belastung. Manche Beobachtungen, so insbesondere das familiäre Auftreten der Psychose bei Geschwistern, seltener bei Eltern und Kindern, legen durchaus den Gedanken an eine gleichartige Vererbung nahe. Oft wird auch unter den Angehörigen der Kranken von auffallenden, verschrobenern, verkommenen oder „unbegreiflicherweise gescheiterten“ Menschen berichtet, so daß die Annahme naheliegt, daß es sich um sog. schizophrene Psychopathen, vielleicht auch geradezu um leichte Defektzustände handelt. Es würde weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, wollte ich tiefer in das, nur dem Spezialisten vertraute Gebiet der Erbforschung eindringen. Nur darauf möchte ich hinweisen, daß gegenwärtig die Annahme an Boden gewinnt, daß es sich bei der Dementia praecox wahrscheinlich um eine vererbte Krankheit handelt, und daß diese Erbllichkeit der ausschlaggebende ursächliche Faktor zu sein scheint. Unterstützt und gesteigert wird die Wirkung der Erbllichkeit durch andere entartende, vor allem keimschädigende Einflüsse (Alkoholismus, Lues). Eine wesentliche Klärung dieser ungemein verwickelten Verhältnisse brachte die Arbeit von Rüdin²¹), der auf Grund umfangreicher und eingehender Untersuchungen zu der Meinung kommt, daß die Dementia praecox wahrscheinlich als recessive Eigenschaft nach dem Mendelschen Gesetze vererbt werde. Rüdin führte seine Untersuchung mit Hilfe einer in der Psychiatrie ganz neuen, der sog. Probandenmethode durch, und kommt zu jener Annahme vor allem durch die Tatsache, daß die kollaterale und diskontinuierliche Vererbung stark die unmittelbare Übertragung überwiegt, daß das Zahlenverhältnis der Erkrankten

zu den gesund Bleibenden ein charakteristisches ist, und schließlich daß bei Inzucht eine Zunahme der Erkrankungen zu verzeichnen ist.

Es erhebt sich nun die Frage, wie wir uns die Art dieser Vererbung zu denken haben. Dafür ergeben sich zwei Möglichkeiten:

Zunächst könnte die Störung ausschließlich im Gehirn selbst ihren Sitz haben; es müßte also im Zentralnervensystem gewissermaßen ein Anlagefehler bestehen, der in seiner Auswirkung das Bild der *Dementia praecox* zum Vorschein bringt. Obgleich von pathologisch-anatomischer Seite schon die verschiedensten Befunde an Gehirnen von schizophrener Kranken mitgeteilt wurden, fehlt uns doch noch jeder Anhaltspunkt, der uns einen einigermaßen sicheren Schluß auf die Art der den eigenartigen Störungen der *Dementia praecox* zugrunde liegenden morphologischen Veränderungen gestatten würde, gar nicht davon zu sprechen, inwieweit derartige Veränderungen als angeborene, also als Anlagefehler dann zu betrachten wären.

Die zweite Möglichkeit, uns von der Art der Vererbung der *Dementia praecox* ein Bild zu machen, liegt darin, anzunehmen, daß die Störung primär nicht in einer abnormen Anlage des Großhirns ihre Ursache habe, daß vielmehr der krankmachende Faktor außerhalb des Gehirns zu suchen sei und erst sekundär nach Art eines Toxins das Gehirn schädigt. Es ist kein Zufall, daß man bei dem Bemühen, solche Schädlichkeiten aufzufinden, zuerst auf die Drüsen mit innerer Sekretion gestoßen ist. Aus dem scheinbaren Zusammenhange zwischen Pubertät und *Dementia praecox* hat man schon bald auf eine Beziehung zwischen der innersekretorischen Funktion der Keimdrüsen und der Krankheit geschlossen (Kraepelin u. a.), und von diesem Standpunkte aus war kein allzu weiter Schritt zu der Annahme, daß die abnorme Tätigkeit dieser Drüsen auf einer angeborenen Veränderung beruhe. Späterhin, besonders in den letzten Jahren, hat man sich nicht darauf beschränkt, nur die Keimdrüsen in den Bereich der Beobachtung zu ziehen, sondern man hat sein Augenmerk auf alle Drüsen mit innerer Sekretion gerichtet. Besonders für die Teilnahme der Thyreoidea sprechen mehrere Momente. Kraepelin schrieb dazu: „Das gelegentliche Vorkommen von An- und Abschwellungen der Thyreoidea, auffallende Hautverdickungen, Facialisphänomen, Beschleunigung oder Verlangsamung des Pulses, tetanieartigen Anfällen erinnert geradezu an die bei Schilddrüsenerkrankungen beobachteten Erscheinungen; umgekehrt bieten nach Blums Schilderungen die Störungen des Seelenlebens und der Bewegungen bei Hunden ohne Schilddrüse eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Verhalten katatonischer Kranker. Lundborg hat daher die *Dementia praecox* in Verwandtschaft mit der Myoklonie, Myotonie und Tetanie gebracht und als ihre Grundlagen Veränderungen der Schilddrüse und Nebenschilddrüsen angesehen.“ Bemerkenswert ist in dieser Beziehung auch Fall 10 unserer

Beobachtung, wo kurz vor Beginn der akuten Erscheinungen vom Arzt ein Anschwellen des Halses festgestellt wurde. Ausgehend von einem ähnlich gelagerten Fall hat Pönitz¹⁸⁾ mehrere Versuche gemacht, die ihm eine Hypofunktion der Schilddrüse wahrscheinlich machen.

Wesentlich weiter faßt Giese⁸⁾ die Sache auf, wenn er im Anschluß an eine von Alzheimer¹⁾ geäußerte Ansicht, daß bestimmte pathologische Reaktionsformen oft nicht von der Art, sondern von der Dosierung des Giftes abhängig seien, und daß gerade im Nervensystem eine bestimmte Dosierung eine elektive Giftwirkung hervorzurufen vermöge, schreibt: „Unter Berücksichtigung dieser Tatsache scheint mir die Annahme nicht allzu hypothetisch, daß die Spasmophilie, gewisse Formen der Epilepsie und der Schizophrenie, ebenso wie gewisse noch in physiologischer Breite sich bewegende Störungen des Pubertätsalters, die an schizophrene Frühsymptome erinnern (Tschudi), auf Gleichgewichtstörungen im innersekretorischen Organsystem zurückzuführen sind, Störungen, die sich weniger durch qualitative als durch quantitative Unterschiede auszeichnen. Die wichtige Rolle, die die erbliche Belastung bei allen diesen Zuständen spielt, würde im Rahmen dieser Hypothese ihre Erklärung durch die Annahme einer angeborenen Minderwertigkeit der in Betracht kommenden zum Teil wohl einer Entgiftung des Körpers dienenden Organe finden.“

Um derartigen Hypothesen Überzeugungskraft und allgemeine Gültigkeit zu verleihen, müßte allerdings noch eine große Anzahl von unanfechtbaren wissenschaftlichen Beobachtungen vorliegen.

Ich habe schon einmal darauf hingewiesen, daß Angaben über die Häufigkeit von Störungen, die bereits vor Eintreten der akuten Erscheinungen bestanden, und über hereditäre Beziehungen zum großen Teile von der Genauigkeit der aufgenommenen Anamnese und — nicht zuletzt — von dem Verständnis der Angehörigen abhängen. Von der Annahme ausgehend, daß die Krankenblätter jüngerer Kranker zu derartigen statistischen Berechnungen am besten geeignet seien, da es dabei meist gelingt, Auskunft von den Eltern selbst zu erhalten, und da außerdem die „krankheitsfreie“ Zeit nicht so weit zurückliegt, habe ich aus dem Jahre 1905—1917 die Berichte über alle schizophrenen Kranke genau durchforscht, die vor dem 18. Jahre in der psychiatrischen Klinik in München Aufnahme fanden. Ein Teil der Kranken war mir auch aus eigener Anschauung bekannt. Es sind also im allgemeinen diejenigen Personen, bei denen die Störungen bereits in diesem Alter einen solchen Grad erreichten, daß ihr Verbleiben innerhalb der Familie nicht mehr möglich war, oder daß sie mit der Polizei in Konflikt kamen, die sie dann als gemeingefährlich einwies.

Es sind im ganzen 103 Fälle. 62 = 60,2% gehörten dem männlichen, 39,8% dem weiblichen Geschlechte an. Von der von Kraepelin an-

gegebenen Normalzahl der männlichen Individuen = 57,4% weicht diese Zahl nur um ein Geringes ab. Vielleicht hängt das damit zusammen, daß unter den hier verwerteten Fällen mehrere kriminelle sind, vorwiegend männliche, die, wenn sie sich nicht strafbar gemacht hätten, wohl noch längere Zeit unauffällig geblieben wären.

Erblich belastet im weitesten Sinne waren 76 = 73,8%. Bei 27 ließ sich keine Heredität nachweisen; zum Teil waren die vorliegenden Nachrichten ungenügend.

Angaben über sichere Dementia praecox in der Familie fand sich 11 mal, während über Geisteskrankheit ohne nähere Bezeichnung 33 mal berichtet wurde. Da 3 mal beides nebeneinander angegeben wurde, ergibt sich in 41 Fällen = 39,8% geistige Erkrankung bei den nächsten Verwandten. Es ist vielleicht zu vermuten, daß der größte Teil dieser Geisteskrankheiten der Dementia praecox angehört. Dazu kommen noch in 8 Fällen sonderbare, abnorme Menschen unter den Verwandten der Kranken.

Lues der Eltern kam 7 mal vor (darunter 5 mal Paralyse), Alkoholismus 19 mal = 18,4%, außerdem noch Schwermut in 10 (9,7%), Schwachsinn in 8 (= 7,8%), Psychopathie in 24 (= 23,3%), Hysterie in 2 Fällen und Epilepsie in 1 Fall. Auch unter den Schwachsinnigen und Psychopathen in den betreffenden Familien befinden sich möglicherweise manche Fälle unerkannter Dementia praecox.

Einfach belastet waren 45 Kranke; bei 12 trat in einem elterlichen Zweig mehrfache Belastung auf; bei 19 bestand sowohl von väterlicher wie von mütterlicher Seite krankhafte Heredität.

Vergleicht man die gefundene Zahl 73,8% mit den bereits früher mitgeteilten Angaben verschiedener Autoren, so stellt sie sich als eine hohe dar; insbesondere ist dabei die große Häufigkeit geistiger Erkrankungen, die etwa 40% erreichen, unter Einschluß der abnormen Charaktere sich 50% nähern, bemerkenswert. Es läge der Gedanke nahe, daß diese schwere Belastung das Auftreten der Erkrankung in so früher Zeit mitbegünstigt haben könnte.

Weiterhin habe ich versucht, meine Beobachtungen in einzelne Formen zu gruppieren und bin dabei der Einteilung nach Kraepelin gefolgt. So verschieden auch die einzelnen Krankheitsbilder sein mögen, wenn man sie in reiner Ausprägung vor sich sieht, so schwierig wird die Einteilung in einzelne Gruppen, wenn man es unternimmt, eine beliebige größere Anzahl zu ordnen. Sagt doch auch Kraepelin, daß eine Abgrenzung der verschiedenen Krankheitsbilder nur künstlich durchführbar ist. Besonders gilt dies von der Dementia simplex, die selbständig oder als Vorstufe aller möglichen Formen auftreten kann. Unter den hier behandelten Fällen fand ich eine paranoide Form, die späterhin ein katatonisches Bild bot; ein anderer Kranker war zuerst als Hebephrenie

in der Klinik und kam das folgende Jahr im negativistischen Stupor wieder. Kraepelin spricht daher auch nicht von eigentlichen Formen, sondern von Zustandsbildern.

Die dieser Arbeit zugrunde gelegten Fälle lassen sich etwa wie folgt einteilen (die Zahlen in Klammern geben die von Kraepelin gefundenen Werte wieder).

	Gesamtzahl	Männlich	Weiblich
Dementia simplex	9 = —% (—%)	—% (—%)	—% (—%)
Hebephrenie	14 = 15% (13%)	64% (63%)	36% (37%)
Depressive	19 = 20% (10%)	53% (53%)	47% (47%)
Depressive mit Wahnbildung.	5 = 5% (14%)	80% (55%)	20% (45%)
Zirkuläre	10 = 11% (9%)	70% (53%)	30% (47%)
Agitierte	13 = 14% (14%)	46% (60%)	54% (40%)
Periodische	3 = 3% (2%)	66% (34%)	34% (66%)
Katatone	24 = 26% (19,5%)	54% (54%)	46% (46%)
Paranoide	6 = 6% (18%)	83% (44%)	17% (56%)

Bemerkenswert ist hierbei zunächst die Verschiebung der Häufigkeit innerhalb der beiden depressiven Formen zuungunsten der wahnbildenden, während die Gesamtzahl der depressiven Erkrankungen im großen und ganzen die gleiche ist wie bei den Erwachsenen. Kraepelin schreibt, es werde durch vielfache Erfahrungen bestätigt, daß wahnbildende Krankheitsformen überhaupt mehr dem reiferen Alter angehören; so sehen wir ja auch bei der Paralyse die jugendlichen Formen viel seltener Wahnvorstellungen erzeugen. Dieser Erfahrung entspricht weiterhin die geringe Anzahl der paranoiden Erkrankungen, die weit unter dem Durchschnitt zurückbleibt.

Das läßt sich zwanglos damit erklären, daß jugendliche Individuen eine geringere Neigung haben, die Eindrücke, die sie empfangen, geistig zu verarbeiten. Außerdem ist ihr Wille und ihre Stimmungslage in viel höherem Maße einer Beeinflussung zugänglich, als dies bei Erwachsenen der Fall ist.

Während die hebephrenen, zirkulären und agitierten Formen in ihrer Häufigkeit von den Normalzahlen gar nicht abweichen, oder nur eine ganz geringe Vermehrung aufweisen, haben die katatonen Formen eine beträchtliche Zunahme erfahren, obwohl ich im Sinne Kraepelins bei der Auswahl der zu dieser Gruppe gehörigen Erkrankungen streng verfahren bin, und nur die Krankheitsbilder in diese Diagnose einbezogen habe, „in denen die Verbindung der eigenartigen Erregung mit dem katatonischen Stupor das klinische Bild beherrscht“. Die relative Häufigkeit katatonen Zustandsbilder bei jugendlichen Individuen ist schon den verschiedensten Autoren aufgefallen. So findet z. B. Vogt²⁹⁾ vor allem zwei Momente, die diese Tatsache zu erklären scheinen. Einmal sei es verständlich, daß bei der starken neuromuskulären Erregbarkeit des Kindesalters dieses Gebiet in einer Erkrankung, die ohnedies

nach dieser Seite ihren Einfluß fast in jedem Falle auch bei Erwachsenen geltend zu machen pflege, bei Kindern ganz besonders in den Vordergrund trete. Weiterhin hebt er im Anschluß an Weygandt hervor, daß katatonieartige Komplexe dem Kindesalter überhaupt eigentümlich sind. Weygandt hatte, in Analogie mit der Kindersprache, angenommen, „daß auch bei den Katatonikern der Vorgang ihrer sprachlichen Störungen, vor allem die Inkohärenz wie auch die Verbigeration, so zu verstehen ist, daß bei der Störung des apperzeptiven Denkens die begriffliche Sprache mit betroffen ist, und, auf Grund der Erregung, die Äußerungen der Sprachorgane wieder unbeeinflußt vom begrifflichen Denken lediglich als sprachliche, motorische Entladungen unter Einwirkung des Klanges vor sich gehen, und somit die katatonische Sprache sich der zweiten Entwicklungsstufe der Kindersprache wieder nähert“. Etwas weiter in dieser Richtung geht dann wieder Vogt²⁹), wenn er schreibt: „Ganz in derselben Weise wie die sprachlichen Erregungsvorgänge, ordnen sich im Laufe der Entwicklung auch die Bewegungen des übrigen Körpers, z. B. der Extremitäten; eine Betätigung solcher Bewegungen lediglich als Ausdruck sinnlicher Antriebe, als ungeordnete Entladungen von Trieben einfacher Art, tritt im Laufe der Entwicklung mehr und mehr zurück. Allmählich werden im Laufe der Entwicklung die Bewegungen überhaupt, nicht nur die Sprache allein, der aktiven Aufmerksamkeit und den Willensvorgängen untergeordnet. Die Störungen des apperzeptiven Denkens müssen, ganz ähnlich wie sie die Sprachvorgänge lockern, so auch diese Beziehungen lösen und, wie die Sprache dann, durch die Erregung verstärkt, nur noch als motorische Entladung vor sich geht, auch die übrigen Bewegungen den Zweckmotiven entfremdet, nur noch als ebensolche motorische Entladungen von sinnlichen Antrieben und einfachen Gefühlsvorgängen beherrscht, in Erscheinung treten. Wenn aber, und nach den Ausführungen von Weygandt, Fauser u. a., darf dies als sicher gelten, die Katatoniker überhaupt die Wirksamkeit dieses Vorganges zeigen, so muß derselbe bei kindlichen, an dieser Krankheit leidenden Patienten voll und ganz in Erscheinung treten“.

Bei den katatonen Formen stehen schwere Willensstörungen im Vordergrund des Krankheitsbildes: Negativismus bis zum völligen Abbrechen jeder Beziehung zur Außenwelt, bis zum Stupor, Befehlsautomatie bis zur ausgesprochenen wächsernen Biegsamkeit und zum Fehlen jeder Abwehrbewegung auf unangenehme Eindrücke oder Bedrohung. Es ist nun ohne weiteres verständlich, daß eine Krankheit, deren Hauptstörungen mit im Willensgebiet liegen, vor allem den Willen zu schädigen imstande ist, der noch nicht voll ausgebildet ist, sich noch in der Entwicklung befindet. Ältere Kranke, bei denen der Wille schon zum Charakter erstarrt und erstarrt ist,

bieten der Krankheit in dieser Richtung kein so widerstandsloses Angriffsziel mehr dar.

Die Schulleistungen der Kranken waren sehr verschieden. Auch die Verteilung der schlechten und guten Schüler auf die einzelnen Formen ist von Interesse. In der nachfolgenden Tabelle habe ich 3 Klassen unterschieden: 1. Sehr gut begabte, 2. mittelmäßige, 3. schlechte Schüler. Unter die sehr guten rechnete ich nur diejenigen, bei denen ausdrücklich sehr gute Fortschritte oder hervorragende Begabung angegeben wurde, nachdem es zuweilen vorgekommen war, daß die Eltern angaben, ihre Kinder hätten gut gelernt, obwohl sie mehrmals Klassen wiederholen mußten.

Form	Schulleistungen			
	ohne Angaben	sehr gut	mittelmäßig	schlecht
Dementia simplex	—	3	2	4
Hebephrenie	1	2	6	5
Depressive	1	2	13	3
Depressive mit Wahnbildungen . .	—	1	1	3
Zirkuläre	—	3	2	5
Agitierte	1	4	6	2
Periodische	—	1	1	1
Katatonische	2	2	5	15
Paranoide	—	—	3	3
Im ganzen: 103	5	18	39	41

Die Verteilung der guten und schlechten Schüler auf die einzelnen Formen der Erkrankung bietet wenig Charakteristisches. Etwas auffällig ist jedoch die Häufigkeit schlechter Schüler bei den späteren Katatonikern. Vielleicht könnte man diese Tatsache mit dem Negativismus, der bei diesen Kranken später so ausgesprochen ist, in Beziehung bringen.

Einzelne wiesen angeblich hervorragende Leistungen auf, waren Musterknaben, außergewöhnlich talentiert. Allerdings trug ihre Begabung schon manchmal die Züge des Krankhaften; so brachte einer immer „ganz merkwürdige Sätze“ in seine Aufsätze; ein anderer schrieb besonders phantasiereiche Abhandlungen. Begabung für Rechnen und Mathematik fand sich nur in den seltensten Fällen; den meisten fiel, bei sonst guten Fähigkeiten, gerade das Rechnen schwer. Nur wenige waren faul bei ihren Arbeiten; die meisten arbeiteten unverdrossen weiter, mochten sie nun gut oder schlecht talentiert sein. Man wäre versucht, hier befehlsautomatische Störungen zu vermuten, die die Kinder veranlassen, ganz genau und pünktlich jede vorgeschriebene Übung zu machen, wobei autistische Abschließung von den Verlockungen der Umwelt noch als unterstützendes Moment dazukommt. Die schlechten Schüler blieben meist nicht deswegen zurück, weil sie faul waren oder dumme Streiche im Kopfe batten, sondern sie plagten sich meist redlich, wenn auch ohne Erfolg.

Unsere früheren Erwägungen würden den Gedanken nahelegen, daß diese geringen Leistungen in so manchen Fällen wohl schon durch die ersten, schleichend sich entwickelnden Zeichen des späteren Leidens bedingt werden. Im ganzen jedenfalls überwiegen die mittelmäßigen und schlechten Schulleistungen. Gerade der Gegensatz zu der hervorragenden Begabung einzelner könnte dahin gedeutet werden, daß bei den schlechten Schülern oft schon krankhafte Veränderungen mitspielen.

Bei einer großen Anzahl der Kranken (86 = 81,5%) bestanden schon von Jugend auf psychische Absonderlichkeiten; bei 17 ließ sich derartiges nicht nachweisen, oder es lagen nur ungenügende Angaben über die Vorgeschichte vor. Bei der Einteilung meiner Fälle nach dieser Richtung hin, habe ich mich an die 4 von Kraepelin angegebenen, bereits oben erwähnten Gruppen von Eigentümlichkeiten in der Vorgeschichte schizophrener Kranker gehalten. Daneben habe ich versucht, eine Unterscheidung von negativistischen und befehlsautomatischen Symptomen durchzuführen. Zu den ersteren zählte ich vor allem Abschließen von der Umgebung, Eigensinn und antisoziale Neigungen, zu letzteren besonders Gutmütigkeit, Bravheit und Lenksamkeit, ferner übertriebene Frömmigkeit. Daß diese Absonderlichkeiten manchmal einen ziemlich hohen Grad erreichten, geht aus verschiedenen Äußerungen hervor, welche die Angehörigen machten. So wurde von einem Kranken erzählt, der alles tat, was ihm seine Kameraden sagten; einmal sprang er sogar in einen tiefen Bach. Andere waren von jeher „komische Kerle“, „hatten das Richtige nicht“, waren wegen ihres absonderlichen Wesens der Spott der Schulgenossen. Wieder andere zeigten keinerlei Anhänglichkeit an die Eltern.

Manche Kranke hätten sich in verschiedene Gruppen einreihen lassen, und eine genaue Abgrenzung war da nur mit einem gewissen Zwang möglich.

Unsere Gruppierung ergab folgende Zahlen:

	Gruppe				Krankheitszeichen	
	1	2	3	4	negativ.	befehlsautom.
Dementia simplex	5	1	2	1	5	4
Hebephrenie	7	1	1	3	10	2
Depressive	6	4	1	1	8	4
Depressive mit Wahnbildungen .	2	2	—	—	3	1
Zirkuläre	3	2	1	3	5	4
Agitierte	1	4	—	6	2	9
Periodische	1	—	—	1	1	1
Katatonische	9	5	—	8	12	10
Paranoide	2	3	—	—	5	10
	36	22	5	23	51	35

Am häufigsten finden sich demnach abgeschlossene und lenksame Kinder, also solche mit ausgesprochenen Willensstörungen, ent-

sprechend der Häufigkeit negativistischer und befehlsautomatischer Zeichen.

Man wäre von vornherein vielleicht versucht zu glauben, daß sich aus den Charakteranomalien in der Jugend schon ein gewisser Hinweis auf die Verlaufsform der akuten Erkrankung ableiten ließe. Das läßt sich jedoch nur in sehr beschränktem Maße feststellen. So war eine große Zahl der depressiven Kranken bereits in der Kindheit scheu, verschlossen und zurückgezogen; sie zeigten vorwiegend negativistische Eigenschaften. Bei den katatonen und zirkulären Formen hielten sich die negativistischen und befehlsautomatischen Störungen beinahe die Wage, entsprechend den beiden Hauptstörungen bei der späteren Erkrankung. Die später vorwiegend mit Erregungen erkrankenden Menschen (agitierte Form) zeigten verhältnismäßig oft schon in der Jugend ein nervöses und aufgeregtes Wesen. Noch häufiger sind bei ihnen jedoch lenksames, gutmütiges Verhalten mit befehlsautomatieartigen Vorboten. Dazu paßt die vorhin erwähnte Tatsache, daß gute Schulleistungen gerade bei dieser Form recht häufig sind. Negativistische Andeutungen waren hier nur verhältnismäßig seltener, wie sie ja auch im späteren Krankheitsbilde nur eine geringe Rolle spielen. Scheint somit immerhin eine gewisse Beziehung zwischen dem psychischen Verhalten in der Kindheit und der Art der späteren akuten Erkrankung zu bestehen, so wird man sich doch vor weitergehenden Schlüssen zu hüten haben.

Die Art, in der die Auswahl der hier verarbeiteten Fälle erfolgte, läßt keine sicheren Schlüsse darüber zu, wie diese frühen Erkrankungen prognostisch zu bewerten sind. Dazu wäre eine jahrelange Beobachtung erforderlich, während bei einigen unserer Kranken kaum ein halbes Jahr seit ihrer Einlieferung in die psychiatrische Klinik zu München verflossen ist. Entsprechend der Häufigkeit der einzelnen Zustandsbilder (Vermehrung der depressiven, zirkulären und katatonen, relative Verminderung der wahnbildenden und paranoiden Formen) läßt sich feststellen, daß im ganzen die akuten und prognostisch günstigeren Formen überwiegen.

Von 90 Kranken war es mir möglich, Katamnesen zu erhalten. Danach ergaben sich folgende Befunde:

	„Ge- sund“	In Anstalt (davon verblödet)	Defekt- hellungen	†	Davon durch Sulcid
Dementia simplex	1	1 (—)	5	1	1
Hebephrenie	3	6 (4)	3	—	—
Depressive	2	1 (1)	10	3	—
„ mit Wahnbildungen	—	3 (1)	1	1	1
Zirkuläre	2	3 (2)	3	—	—
Agitierte	8	2 (1)	2	1	—
Periodische	—	— (—)	2	—	—
Katatone	4	12 (6)	3	2	—
Paranoide	—	4 (4)	—	1	—
	20	32 (19)	29	9	2

Ob die von den Angehörigen als gesund bezeichneten Kranken tatsächlich als gesund zu betrachten sind, dürfte zweifelhaft sein; vielmehr wird diese Antwort dahin zu verstehen sein, daß die Kranken den Anforderungen ihrer Umgebung entsprechen. Es scheint aber doch in einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen eine Art „praktischer Heilung“ vorzukommen, denn die ehemaligen Kranken konnten sich zum Teil ganz gut in ihrem Berufe beschäftigen; manche machten den Fe dzug mit, ohne wieder zu erkranken; zwei erlebten allerdings dabei einen Zusammenbruch. Ein Kranker tat sogar auf einem U-Boot Dienst! Ein anderer Kranker besuchte mich selbst; er hatte 2 Jahre im Feld gestanden, und ich konnte bei ihm absolut nichts Krankhaftes mehr erkennen. Skeptisch wird man den Heilungen gegenüberstehen, die mit „Stahleisenpulver und Honig“ oder gar mit „einer aus Frankfurt bezogenen Medizin“ erzielt wurden.

Soviel kann aber bei aller Vorsicht aus den erhaltenen Zahlen geschlossen werden, daß namentlich die agitierten Formen prognostisch verhältnismäßig günstig zu werten sind. Relativ gut haben sich auch die depressive Form und die Dementia simplex gestaltet, schlechter die sonst nicht so ungünstigen Katatonien und ganz schlecht die paranoide und hebephrene Form.

Zum Schluß noch einige vere nzelte Beobachtungen. Es fällt auf, daß Gehörstäuschungen bei jugendlichen Schizophrenen verhältnismäßig viel weniger vorkommen als bei Erwachsenen. Unter den hier behandelten Fällen ließen sie sich nur bei etwas mehr als der Hälfte der Kranken nachweisen (52,4%). Eine ähnliche Beobachtung konnte Kraepelin bei den Kranken auf Java machen. Zur Erklärung dieser Tatsache könnte man sich denken, daß sprachliche Vorstellungen im unentwickelten Seelenleben eine weit geringere Rolle spielen als beim Erwachsenen bzw. bei Angehörigen kulturell höherstehender Völker. Die starke Störung des Willens ließ eine Anzahl der Kranken, im ganzen 11, kriminell werden. Vor allem kamen hier Diebstähle vor, sodann Unterschlagungen, Zechprellereien, einmal auch Körperverletzung. Fünf junge Leute, alle der Gruppe der Dementia simplex angehörend, brachte eben diese Berührung mit dem Strafgesetz in die Klinik. Die unbegreiflichen, mit dem bisherigen Leben der Kranken in Widerspruch stehenden Handlungen waren oft das erste schärfer hervortretende Zeichen der psychischen Veränderung. Eine nicht kleine Anzahl der weiblichen Kranken verfiel früh der Prostitution. Zwei Kranke endeten durch Suicid; 7 andere hatten erfolglose Selbstmordversuche unternommen. Drei davon gehörten der depressiven Gruppe an; die agitierten und katatonen Formen waren frei davon.

An körperlichen Zeichen fand sich wenig Bemerkenswertes. Entartungszeichen der verschiedensten Art ließen sich häufig nachweisen, doch nicht häufiger, als bei jeder anderen beliebig ausgewählten Gruppe von Geisteskranken oder auch geistig gesunder Menschen. Lebhaftig-

keit der Sehnenreflexe war 63 mal angegeben (61%). Bei wahllos untersuchten nicht geisteskranken Patienten im Krankenhaus Schwabing-München fand ich dieselbe mindestens ebensooft, vielleicht etwas häufiger bei Hysterischen oder Psychopathen. Eine Vergrößerung der Schilddrüse wiesen 16 Kranke auf; vielleicht war dies doch etwas häufiger der Fall und wurde nicht beachtet oder notiert. Cyanose der Extremitäten, besonders der Hände, hatten 21. Die psychischen Pupillenreflexe wurden leider nur bei 10 Kranken geprüft und fehlten dabei 7 mal.

Schließlich habe ich noch versucht, bei 500 beliebig ausgewählten schizophrenen Kranken festzustellen — soweit ein Bericht über die Jugendzeit überhaupt vorlag —, ob sie in der Jugend bereits Charakteranomalien zeigten, und wie ihre Schulleistungen gewesen waren. Natürlich waren hier die Verhältnisse bei weitem ungünstiger, als bei den jugendlichen Kranken. Einmal lag die Zeit der Kindheit oft weit zurück und haftete nicht mehr so im Gedächtnis der Angehörigen, und andererseits wurden die Angaben öfters nicht von den Eltern, sondern von den Ehegatten oder entfernteren Verwandten gemacht, die von dem früheren Leben des Kranken auch nur vom Hörensagen wußten. So sind diese Nachrichten oft ungenau und etwas zweifelhaft, doch dürften positive Angaben immerhin verwertbar sein. Ich habe mich bei der Untersuchung an die bereits oben benützte Einteilung gehalten. Von den Kranken wurden 158 = 31,6% als früher unauffällig bezeichnet. Die übrigen 342 = 68,4% boten schon vor der Erkrankung irgendwelche Absonderlichkeiten dar; bei 303 = 60,6% der Fälle konnten negativistische bzw. befehlsautomatische Zeichen erkannt werden. In die bekannten Gruppen ließen sie sich, wie folgt, einteilen. (Dabei ist zu bemerken, daß manche Kranke Merkmale verschiedener Gruppen darboten, doch wurden bei den einzelnen Kranken nur die am meisten ausgesprochenen Eigentümlichkeiten berücksichtigt. Die Prozentzahlen sind bezogen auf die Gesamtheit der 500 Fälle.)

1. Gruppe	189 = 37,8 %
2. „	110 = 22,0 %
3. „	13 = 2,6 %
4. „	30 = 6,0 %
Negativistische Zeichen	256 = 51,2 %
Befehlsautomatische Zeichen	47 = 9,4 %

Bei Berücksichtigung der Geschlechter (249 männliche und 251 weibliche) fanden sich folgende Zahlen:

	Männlich	Weiblich
1. Gruppe	96 = 38,4 %	93 = 37,2 %
2. „	45 = 18,0 %	65 = 26,0 %
3. „	12 = 4,8 %	1 = 0,4 %
4. „	16 = 6,4 %	14 = 5,6 %
Negativistische Zeichen	25 %	26,2 %
Befehlsautomatische Zeichen	5,4 %	4,0 %

Vergleicht man diese Zahlen mit den bei den jugendlichen Kranken gefundenen, so weisen Gruppe 1 und 2 annähernde Übereinstimmung auf (41,9% zu 37,8%, 25,6% zu 22%). Die 3. Gruppe ist bei den Jugendlichen etwas höher (5% zu 2,6%) und bedeutend höher die 4. (26,7% zu 6,0%). Die Störungen dieser letzten Gruppe, die vor allem die Befehlsautomatie umfassen, werden als die weniger auffallenden wahrscheinlich nicht so gut beobachtet bzw. im Gedächtnis behalten worden sein. In gleiche Richtung weist auch die allgemeine Beobachtung befehlsautomatischer Zeichen (40,7% : 9,4), während die Abweichung zwischen beiden Untersuchungen bei den negativistischen Störungen, die schärfer und unangenehmer in Erscheinung treten, nicht allzu groß ist (59,3% zu 51,2). Die von Kraepelin gemachte Beobachtung, daß Gruppe 2, welche die reizbaren, empfindlichen, nervösen, daneben eigensinnigen und bigotten Kinder umfaßt, mehr dem weiblichen Geschlecht angehört, während Gruppe 3, Kinder mit antisozialen Trieben, mehr durch Knaben vertreten ist, läßt sich vollauf bestätigen (18,0 zu 26,0 bzw. 4,8 zu 0,4%).

In der Schule hatten 109 = 21,8% sehr gut gelernt; 250 = 50,0% zeigten mittelmäßige Leistungen, während 141 = 28,2% schlechte Leistungen aufwiesen. Ein wesentlicher Unterschied bestand hier zwischen den beiden Geschlechtern nicht; nur verschob sich das Verhältnis bei den Frauen etwas mehr zugunsten der mittleren Leistungen. Gegenüber den jugendlichen Kranken treten hier die schlechten Schulleistungen zurück (28,2 zu 41%), eine Tatsache, die sich zwanglos dadurch erklären läßt, daß bei den in früherer Jugend mit schwereren Erscheinungen einsetzenden Erkrankungen natürlicherweise auch bald die Verstandesleistungen mitgeschädigt werden.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

1. Es kommen unzweifelhafte Erkrankungen an Dementia praecox auch in der Kindheit vor, oft in den ersten Lebensjahren.
2. Diese Erkrankungen umfassen klinische Formen verschiedenster Art.
3. Sie zeigen jedoch entsprechend der Eigenart des kindlichen Geisteslebens Verschiedenheiten von den Erkrankungen Erwachsener, ohne daß sie klinisch davon zu trennen sind.
4. Bei den Früherkrankungen von Jugendirresein nehmen die katatonen und einfach depressiven Formen einen bevorzugten Platz ein — eine Tatsache, die vielleicht sich aus der Empfindlichkeit des noch ungestalteten Willens und des kindlichen Gemütslebens erklären läßt, während wahnbildende Formen fast ganz zurücktreten.
5. Die Endzustände solcher Erkrankungen, deren akute Erscheinungen dem Arzt oft nicht zu Gesicht kommen, können dem Bilde einer Idiotie oder Imbezillität ähneln. Der Gedanke liegt daher nahe, daß ein gewisser Teil der kindlichen Schwachsinnzustände in Wahrheit ab-

gelaufene Erkrankungen von Dementia praecox sind, die ihre Natur nur noch durch einzelne Zeichen (Manieren, Stereotypien, Negativismus, Triebhandlungen, Befehlsautomatie) verraten.

6. Aus der Tatsache, daß Früherkrankungen an Dementia praecox vorkommen, ergeben sich Folgerungen für die Ätiologie dieser Krankheit. Insbesondere muß ein entscheidender Zusammenhang mit der Pubertät, gegen den auch die Spätformen des Leidens sprechen, abgelehnt werden. Vielfache Beobachtungen legen die Annahme nahe, daß es sich um eine vorwiegend ererbte Erkrankung handelt.

7. In die gleiche Richtung weist ferner die Tatsache, daß sich bei einem großen Prozentsatz der später an Dementia praecox erkrankenden Menschen bereits in der Jugend bestimmte Wesenseigentümlichkeiten oder mehr oder weniger stark ausgebildeter Schwachsinn nachweisen lassen. Derartige Beobachtungen lassen sich entweder als erste Anzeichen des später zur Ausbildung gelangenden Leidens oder als Überreste ganz früh abgelaufener Krankheitsschübe deuten.

Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **69**, 702.
2. Aubry, *Psychoses de l'enfance à forme de démence précoce (Dem. praecocissima)*. *L'Encephale* **5**, 2, 272. 1910.
3. Berkhan, *Irresein bei Kindern*. *Korrespondenzbl. d. deutschen Gesellsch. f. Psych.* 1863.
4. Berze, *Die hereditären Beziehungen der Dem. praecox*. Leipzig 1910.
5. Bleuler, *Lehrbuch der Psychiatrie*, Berlin 1916.
6. Costantini, *Due casi di dementia praecocissima*. *Riv. di path. nerv. e mentale* **13**. 1908.
7. — *Nuovo contributo allo studio clinico della demenza praecocissima*. *Riv. sper. di fren.* **37**, 305. 1911.
8. Giese, *Über klinische Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie*. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **26**. 1914.
9. Heller, *Über Dementia infantilis*. *Zeitschr. z. Erf. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinn* **2**. 1909.
10. Hinrichsen, *Beitrag zur Kenntnis des epileptischen Irreseins*. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **68**.
11. Infeld, *Beiträge zur Kenntnis der Kinderpsychosen*. *Jahrb. f. Psych.* **22**. 1902.
12. Kelp, *Psychosen im kindlichen Alter*. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **31**. 1875.
13. Kraepelin, *Psychiatrie* **2**. 1913.
14. Luther, *Die auf dem Boden der Idiotie und Imbezillität entstehenden Psychosen*. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **16**, 1913.
15. Meyer, *Die Ursachen der Geisteskrankheiten*. Jena 1907.
16. Morawitz, *Klinische Mischformen von Katatonie und Epilepsie*. Diss. Zürich 1900.
17. Plascuda, *Über Dementia praecox auf dem Boden der Imbezillität*. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 1910.
18. — *Über Stereotypien und sonstige katatonische Erscheinungen bei Idioten*. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **4**. 1911.

19. Pönitz, Beitrag zur Kenntnis der Frühkatatonie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 1913.
20. Raecke, Katatonie im Kindesalter. *Archiv f. Psych.* 45. 1909.
21. Rüdin, Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. Berlin 1916.
22. Sante de Sanctis, Sopra alcune varietà della demenza precoce. *Riv. sperim. di Freniatria* 32. 1906.
23. — Dementia praecocissima catatonica. *Folia neurobiol.* 2. 1909.
24. Schulze, Otto, Über die Beziehungen des angeborenen und früh erworbenen Schwachsinnns, sowie der psychopathischen Konstitution zur Dementia praecox. Diss. Jena 1908.
25. Stransky, Zur Lehre von den kombinierten Psychosen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 63.
26. Thomson, Die allgemeine praktische Prognose der Geistesstörungen. *Med. Klin.* 45/46. 1907.
27. Treiber, Frühsymptome der Dementia praecox. *Psych. Neurol. Wochenschr.* H. 9 u. 10. 1913/14.
28. Urstein, Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Berlin—Wien 1909.
29. Vogt, Über Formen von Jugendirresein im Kindesalter. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1909.
30. Weygandt, Idiotie und Dementia praecox. *Zeitschr. f. d. Erf. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinnns* 1. 1907.
31. Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1917.

Über gewisse Regelmäßigkeiten der Perseveration. II.¹⁾
(Über eine „assoziative Form der Perseveration“.)

Von
Maximilian Rosenberg.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.
[Vorstand: Geh.-Rat Prof. Sioli].)

(Eingegangen am 27. Februar 1919.)

Es ist eine aus dem Assoziationsexperiment²⁾ mit Epileptikern bekannte Tatsache, daß die Wiederholung einer früheren Reaktion auf ein neues (bisweilen sinnähnliches) Reizwort sehr häufig ist. Auch das „Kleben an einer einmal gebrauchten Ausdrucksform“³⁾ ist, wenn in Sätzen geantwortet wird, beinahe die Regel. Mitunter kommt es auch vor, daß zwar nicht mit einer direkten Wiederholung, wohl aber mit einem Wort geantwortet wird, das zu einem früheren Reaktionswort in assoziativer Beziehung steht, daß also, wie man meist annimmt, wenn auch nicht das Wort, so doch die Vorstellung perseveriert. Ob dies der Fall ist, lasse ich vorläufig unentschieden. Im folgenden Falle konnte ich nun diese „assoziative Form der Perseveration“, wie man sie wohl nennen könnte, in ziemlich klarer und gesetzmäßig wiederkehrender Weise auch beim Bezeichnen von Bildern beobachten. — Ich möchte darauf hinweisen, daß die Verhältnisse hier gegenüber dem gewöhnlichen Assoziationsexperiment insöfern verändert sind, als der vorhandene Erkennungsvorgang der Perseveration hinderlich entgegensteht, daß also viel stärkere Perseverationserscheinungen vorhanden sein müssen, um die sprachliche Reaktion trotzdem derart zur Entgleisung zu bringen. Während assoziatives Perseverieren zweifellos auch bei Gesunden vorkommt, insbesondere beim Versprechen⁴⁾ und seine Erklärung in den normalen, auch assoziativ wirksamen „Perseverations-

¹⁾ Vgl. hierzu meine frühere Arbeit des gleichen Titels (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911). Theorie und Begriff der Perseveration sind dort erörtert, so daß ich hierauf nicht nochmals einzugehen brauche.

²⁾ Vgl. hierzu die Arbeiten von Bonhoeffer, Sommer, Fuhrmann, Isserlin, Jung, Rittershaus, Hahn u. a.

³⁾ Fuhrmann, Rittershaus u. a.

⁴⁾ Meringer und Mayer, s. auch später.

tendenzen der Vorstellungen¹⁾ findet, handelt es sich hier um exquisit pathologische, d. h. durch Ausfallerscheinungen²⁾ bedingte, Perseverationserscheinungen, die ein Mittelding zwischen sprachlicher und sog. begrifflicher³⁾ Perseveration darstellen. Bekanntlich hat v. Sölder bei seiner Gruppierung der verschiedenen Perseverationsformen auch das Perseverieren begrifflicher Vorstellungen von sprachlicher und anderer Perseveration abgegrenzt. Es scheint mir jedoch, daß unter „begrifflicher“ Perseveration noch immer zu vielerlei verstanden wird: Ein Teil dieser Erscheinungen läßt sich, wie z. B. die Beispiele v. Sölders selbst, besser als perseveratorische Pseudo-apraxie (Pick) auffassen, ein anderer Teil gehört den ebenfalls von Pick näher analysierten Formen zu, bei denen eine Beeinflussung des Denkens durch das perseveratorische Sprechen stattfindet⁴⁾, endlich gruppiert sich ein nicht geringer Teil zwanglos als einfache assoziative Form, und bildet sozusagen den Übergang zur rein sprachlichen Perseveration.

Die assoziative Form steht also zwischen der sprachlichen Perseveration und der begrifflichen, sowie der zum Teil⁵⁾ hierher gehörigen sog. Beeinflussung des D. d. d. Spr.; sie stellt wohl einen stärkeren Grad an Ausfallerscheinungen als die letztere und einen geringeren, als die rein sprachliche Perseveration dar. Die Erscheinungsform der Störung präsentiert sich klinisch so, daß zwar nicht das gleiche schon einmal gesprochene Wort in sinnloser Weise wiederkehrt, wohl aber ein assoziativ durch dieses ausgelöstes, wobei dieses Wort, wie bei der gewöhnlichen Perseveration ohne Verbindung in den geäußerten Gedankenreihen, wie ein Füllsel in eine leere Stelle, einzuspringen scheint. Der Unterschied zwischen dieser Art der Perseveration und der B. d. D. d. d. Spr. liegt also in der Abgebrochenheit und Sinnlosigkeit, in der an rein motorische Reaktion gemahnenden, selbst durch das Erkennen nicht gehemmten Weise, in der das Wort einspringt. Bei der B. d. D. d. d. Spr. kommt es durch die suggestive Gewalt des Wortes zu Entgleisungen des Gedankenganges und

¹⁾ Müller und Pilzecker, s. auch später.

²⁾ Diese Auffassung dürfte jetzt allgemein anerkannt sein.

³⁾ Unter „begrifflicher“ Perseveration (ein nicht gerade glücklicher Ausdruck) sollte man besser nur ein als Folge eines Ausfalles auftretendes Haften gewisser Vorstellungskreise, also eine Perseveration innerhalb von „Obervorstellungen“ verstehen.

⁴⁾ Diesen Erscheinungen steht auch die „Vorstellungskontamination“ nahe, insofern V. durch Perseveration und natürlich auch durch „assoziative Perseveration“ bedingt sein kann. Eine wertvolle Analyse der V. gibt Heilbronner (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908).

⁵⁾ Soweit sie perseveratorisch ausgelöst ist. Auch das nichtperseverierende Wort kann das Denken beeinflussen (Pick).

der Handlungen. Das gesprochene Wort determiniert ganze Assoziationsreihen und Handlungen.

Hingegen kommt es bei der assoziativen Perseveration, die als eine Art von pathologischem Versprechen sich dokumentiert, nicht zur Bildung längerer und an sich sinnvoller Assoziationsreihen, sondern dieser Prozeß bleibt gewissermaßen rudimentär, das assoziativ produzierte Wort dient genau so als sinnloser „Lückenbüßer“, wie bei gewöhnlicher Perseveration das wiederholte Wort.

• Möge der folgende Fall das Gesagte illustrieren:

Viktor B. .tz, 39 Jahre. Beruf: Mechaniker, zeitweise Gastwirt. Anfälle seit dem 20. Jahre, wiederholt Zungenbisse und Benässen. Mehrmals bereits früher Verwirrheitszustände, anschließend an Anfälle, wegen deren er schon neunmal, meist jedoch nur für einige Tage hier aufgenommen war. Die epileptische Natur der Anfälle (Dauer meist etwa 5 Minuten) ist durch eine typische Anamnese sichergestellt. Anfangs alle 4 Wochen, jetzt öfter — dann meist mehrere Anfälle. Über Lues nichts bekannt, Potus wahrscheinlich. — Kurz vor der Aufnahme 4—6 Anfälle. Wegen Unruhe und Verwirrtheit der Klinik am 3. I. 1919 wieder eingeliefert. Hier zunächst desorientiert. Glaubt bald zu Hause zu sein, bald bei Bekannten, erkennt Personen und ist heiter erregt und motorisch so unruhig, daß er isoliert werden muß. Am 6. I. 1919 sah ich zum erstenmal den Patienten, der inzwischen ruhiger geworden war. Körperlicher Befund: Zungenbißnarben. Pupillen reagieren prompt. Reflexe gesteigert. Sonst ohne Besonderheit. Psychisch: Er ist nicht schwerbesinnlich, auch nicht schwerfällig und bietet mehr ein korsakowartiges Bild, wenn auch die Herabsetzung der Merkfähigkeit keine so hochgradige ist wie in der typischen polyneuritischen Psychose. Am gleichen Tage; abends 10 Uhr, entwickelt sich folgendes Examen. Pat. liegt zu Bett und folgt willig der Aufforderung, sich anzuziehen und ins Explorationszimmer zu kommen.

(Personalien!) Name, Alter, Beruf gibt er richtig an.

(Wo?) „In Frankfurt, ich bin feit 1915 in F. („feit“ statt seit; litterale Perseveration).

Er glaubt heute abend gekommen zu sein. Nochmals befragt, gebraucht er die Redewendung: „Sie können sich ja erkundigen.“ Als seinen weiteren Angaben (er kann sich an die Firma, bei der er bis kurz vor der Einlieferung gearbeitet hat, nicht mehr erinnern) im Sinne einer Anspornung wieder Zweifel entgegengesetzt werden, sagt er: „Sie brauchen bloß nachfragen“ und wechselt dann noch mehrmals zwischen den beiden Verben „erkundigen“ und „nachfragen“ ab. Ich forderte ihn sodann auf, trotz meiner Zweifel sich nicht beirren zu lassen und zu sagen, was er wisse! (Wörtlich habe ich den von mir gebrauchten Ausdruck leider nicht aufgezeichnet.) Nunmehr schiebt er, gewissermaßen in Parenthese, in die folgenden Angaben über seinen Lebenslauf und seine Familienverhältnisse folgende voneinander im Wort verschiedenen, aber inhaltlich assoziierten Redensarten mehrmals ein: „Kann ich offen sagen,“ — dann: „Soll uns gar nicht genieren“ und: „Kann ich ja ruhig erzählen“. Ich will gleich bemerken, daß ich dieses häufige Wiederholen verschiedener, aber assoziativ ähnlicher Redensarten noch nicht als pathologische assoziative Perseveration auffasse, da ihr Gebrauch immerhin sinnvoll geschieht.

Als von seinem Sohn gesprochen wird, sagt er: „Der Bub muß ein Handwerk bewerkliches Geschäft lernen, daß das Blut in Rührung bleibt“. (Silbenperseveration.)

Einen ihm gezeigten Bleistift bezeichnet er richtig. Gleich darauf sagt er: „Ich habe Anställe“. (Statt: Anfälle, literale Perseveration des „st“ von Bleistift.)

Ein Ablöcher, der auf dem Tisch liegt, wird ihm gezeigt. „Das ist ein Kop — zum Abtrocknen — (Pause, sucht sichtlich nach dem Wort) — das ist ein Löschblatt, Kopierstift, Kopierwalze.“ (Amnestische Aphasie und z. T. schon assoziative Perseveration; man beachte die assoziative Beziehung zwischen Bleistift und Kopierstift. Weiteres darüber später.)

Zigarrenabschneider wird gezeigt. „Bleistiftspitzer.“ (Macht anfangs auch den Eindruck der Verknennung.)

Der Zigarrenabschneider wird nun vor seinen Augen geöffnet. „Zum... Zigaretten spitzen... rittenabschneiden... Zigarrenabschneiden.“ (Wortperseveration.)

Apraxie oder Pseudoapraxie tritt beim Gebrauch dieser Gegenstände nicht zutage.

Eine an der Wand hängende Landkarte wird richtig bezeichnet.

Ich deute auf das Schlüsselloch. „Schlüsselblech, — die Führung, — die Schlüssel — von Führung — Schlüsselloch“ (Genese unklar).

Streichholz.

„Streichholz.“

Schreibunterlage.

„Mappe, — Pappdeckel“ (richtig).

Betrachten wir zunächst das bisherige Examen. Wir sehen einen epileptischen Verwirrten, der deutliche motorische Sprachstörungen zeigt. Diese (litterale, Silben- und Wortwiederholungen und dadurch bedingte Paraphasien), tragen deutlich perseveratorischen Charakter. Auffällig ist, daß er zwei allgemeinere Denkinhalte beim anfänglich größtenteils spontanen Erzählen mehrmals in verschiedener Ausdrucksweise bringt und zwischen den oben fixierten Redensarten dauernd wechselt. Er macht dabei den Eindruck, als ob er in dem Moment, wo er diese Wendungen gebraucht, psychisch leerläuft, sich auf etwas besinnen muß, oder den Faden gänzlich verloren hat. Der Zweifel ist deshalb berechtigt, ob diesen Redensarten überhaupt noch Denkinhalte entsprechen, und ob sie sich nicht, als Füllsel, rein motorisch abspulen. Dann wäre es immerhin merkwürdig, daß dem Patienten in relativ kurzer Zeit so viele Füllsel einfallen, daß eigentlich nicht jene Eintönigkeit herrscht, in die selbst normale Personen, die Flickwendungen (z. B. „Nicht wahr?“, „Versteht sich von selbst“, „Eben gerade“) gebrauchen, meist verfallen.

Folgen wir, mit besonderer Beachtung dessen, worauf unsere Aufmerksamkeit durch den bisherigen Verlauf eingestellt ist, der weiteren Exploration, seien wir aber weiterhin vorsichtig gegenüber voreiliger subjektiver Deutung.

Ich legte dem Patienten nunmehr das Bilderbuch vor.

Bild, das einen Viehhandel darstellt: Auf einer Landstraße begegnen sich ein Händler und ein Knecht, der einen Ochsen führt, sie scheinen miteinander zu sprechen; im Hintergrund ein Wegweiser, Zaun, Laterne, keine Häuser.

Pat.: „Wegweiser ... Strafen“ (statt: Straßen, es ist etwas unklar, woher jetzt das f kommt; interessant ist ferner die Einstellung auf einen kleinen Teil des Bildes).

Pfau.

„Strauß ... der hat doch die Augen hinten auf die Fenster stehn.“

Auf Vorhalt, daß dies kein Strauß sei, wiederholt er: „Strauß“, obwohl, wie aus seiner Bemerkung, die „Augen“ (sc. Pfauenaugen) betreffend, hervorgeht, ein Verkennen nicht vorliegt. Er zeigt auch auf Aufforderung die wirkliche Größe des Vogels, den er „Strauß“ nennt, so, daß er die Hand etwa 50 cm über den Fußboden hält. Dabei sagt er: „Es kommt doch auf die Spiegel an.“

Man beachte in diesem Examenstück die gesperrten Worte: Strafen (statt Straßen), Fenster, Spiegel, von denen die beiden letzteren einen vollkommen sinnlosen Eindruck machen. Das Wort Fenster kann man sich nur als Substitution für Feder erklären. Die Ähnlichkeit dieser beiden Worte würde aber wohl noch nicht genügt haben, den Tausch zu produzieren, denn sonst müßten bei dem Patienten derartige Verwechslungen öfter vorkommen, was weiterhin nicht der Fall ist. Da das Examen um 10 Uhr abends in einem Zimmer stattfand, in welchem nur der Tisch beleuchtet war, ist es auch nicht wahrscheinlich, daß die optische Wahrnehmung des realen Fensters im Zimmer, das ganz im Dunkel lag, und dem er überdies noch halb den Rücken zukehrte, plötzlich zur sprachlichen Verwirklichung emporstieg. Es ist vielmehr wahrscheinlich, daß die vorher von ihm gesprochenen Worte: Wegweiser, Strafen (für Straßen) in dem Augenblick, als er „Feder“ meinte, Assoziationen ausgelöst hatten, und daß so das ähnliche Wort Fenster sich als sprachlich stärker erwies. Ähnlich, durch langsam fortlaufendes unterbewußtes Assoziieren, möchte ich mir auch das Wort „Spiegel“ zustande gekommen denken, das zu Fenster in assoziativer Beziehung steht. Die Bezeichnung „Spiegel“ muß hier ganz sinnlos wirken, denn der Patient wollte, indem er die Größe zeigte, vermutlich sagen: „Es kommt doch auf die Größe an“, oder vielleicht auch: „Es kommt doch auf die Augen (? sc. Pfauenaugen, von denen er vorher sprach) an“. Wir sehen also, wie unter der Hülle des Gespräches ganz bestimmte Assoziationen fortlaufend ein eigenes Leben führen, Assoziationen, die bei einem Normalen längst abgeklungen wären. Wir sehen ferner, wie der Denkprozeß gewissermaßen in zwei Teile gespalten ist, einen den Anregungen des Gespräches folgenden und zusammenhangsvollen, entsprechend determinierten und einen zweiten, unter ihm verborgenen, der von der Determination losgelöst, auf rein assoziativen Bahnen sich

langsam fortspult, wobei die rein reproduktiven Tendenzen eine solche relative Stärke entwickeln, daß sie zeitweise das Gewebe der Sprache in einer merkwürdigen Weise entstellen. Wenn auch nicht mehr so klar wie hier, so zeigt sich doch auch im folgenden Examen deutlich die assoziative Tendenz der perseveratorischen Reaktion bei unserem Kranken.

Truthahn.	„Das ist ein — Pfau — Truthahn.“ (Interessant, daß das für das frühere Bild richtige Wort Pfau jetzt — assoziativ? — erscheint, abermals ein Beweis, daß eine Verkennung nicht vorlag.)
Schwan.	„Schwan.“
Ente.	„Ente.“
Eule.	„Eule.“
Hirschkäfer.	„Krebs.“ (Eine bei unserem Bilderbuch oft vorkommende Verkennung), dann: „Käfer.“
Was für einer?	„Maikäfer.“ [Auch hier scheint mir die Stärke der Assoziation zwischen Käfer und Maikäfer bestimmend zu sein ¹ .]
Heuschrecke.	„Das ist ein, — um bei uns den bündigen Ausdruck zu sagen, — Springbrunnen sagen sie bei uns, — das ist der Volksausdruck — Springbrunnenkäfer sagen sie bei uns — das ist Plattdeutsch der Thüringer, das gibt es sehr viel bei uns.“
Wie heißt der richtige Ausdruck?	„Na — es schwebt mir auf der Zunge — wie heißt nur der Käfer!“ (Man beachte die angedeutete amnestische Aphasie.)
Heu . . . ?	Pat. ist abgelenkt und horcht, da eben auf dem Korridor ein anderer Patient lärmend vorbeigeht.
Heu . . . ?	„Heukäfer — Heuschreck.“
Und das heißen die Thüringer Springbrunnenkäfer?	„Nein“, (lacht und schüttelt den Kopf), „Heuhüpfer“.

Wir müssen hier wieder unterbrechen, um zunächst die merkwürdige Auskunft, die der Patient bei dem Bild der Heuschrecke gibt, näher zu analysieren. Wie das Wort „Springbrunnen“ auf den Plan getreten ist, ist nicht ganz klar. Entweder hat der Patient beim Blättern im Bilderbuch das Bild des Brunnens erhascht (nicht wahrscheinlich, weil ich mich selbst nicht entsinnen kann, die betreffende Seite aufgeschlagen zu haben) und erst jetzt darauf sprachlich reagiert, oder die Genese ist wieder assoziativ, man denke an die vorherige Reaktion: „Schwan.“ Vielleicht — dies betrachte ich selbst nur als Vermutung — ist mit dem

¹) Sehr häufig auch bei anderen Kranken.

Wort „Schwan“ die Vorstellung eines Teiches und damit eines Springbrunnens wachgerufen worden, aber erst zur sprachlichen Äußerung gelangt, als ein schwieriger zu bezeichnendes Bild (Heuschrecke) exponiert wurde¹). Anschließend an diese Fehlreaktion taucht nun auch die Heimat des Patienten im Fluß seiner Assoziationen auf. Er klebt im folgenden an dem „zweiten“ Gedankenkreis seiner Heimat („begriffliches“ Perseverieren) und produziert noch eine Menge durch die „Heimativorstellung“ determinierter Assoziationen neben den einfachen sinnlosen, assoziativen Reaktionen von der Form: Straßen — Fenster — Spiegel.

Veilchen.	„Veilchen.“
Klee.	„Rose“ . . . (korrigiert): „Klee“.
Mohn.	„ne Mohn.“ (Perseveration des Rhythmus von „Rose“?)
Maiglöckchen.	„Maiglöckchen.“
Fliegenpilz.	Pat., die ganze Seite betrachtend, auf der noch andere Pilze abgebildet sind: „Pilze, da war mein Vater ein großer Kenner, Fliegenpilz sagen sie.“
Pfifferling.	„Pfifferling.“ (Spontan gezeigt und benannt.)
Erdbeere.	„Erdbeere.“
Brombeere.	„Kreuzbeere.“
Tannenzapfen.	„Tannenzapfen.“ (Nach 3 Sek.)
Koffer.	„Koffer.“
Tasche.	„Ledertasche.“
Wiegemesser.	„Wiegemesser.“
Reibeisen.	(Besinnt sich sehr lange ohne Erfolg.)
Spargel.	„Das ist der — na wie heißt der im Frühjahr gestochen wird — und im Herbst — auf die Mistbeete — (10 Sek. Pause) — Spargel!
Maiskolben.	„Das ist von diesen —“ (Die Reaktionen werden jetzt sichtlich schlechter.)
Kennen Sie's?	„Ja, es ist — Mais.“
Brunnen.	„Zum Wasserablaufen — Brunnen.“
Springbrunnen.	(Wird jetzt nicht benannt!! Sollte der daran fixierte, abgespaltene Komplex noch wirksam sein?? Es tritt nunmehr schwere Perseveration auf.)
Wasserfall.	„Dieser Pilz — oben bei uns (sc. in meiner Heimat) sagen sie: Fliegenpilze, Pitzschwamm.“
Da sind doch Felsen und Wasser!	„Das haben sie aber schlecht gemalt, . . . das Wasser, was sich durchgebrannt hat!“

¹) Möglich ist auch, daß der Pat., wie aus der späteren Äußerung „Heuhüpfer“ hervorgeht, etwas mit „Springen“ in Verbindung Stehendes ausdrücken wollte und dann sofort „Brunnen“ hinzuassoziierte. Beides wäre zu unserer Auffassung passend. Aber wer könnte dergleichen wissen?

Wie nennt man solch ein Wasser?	„Einen Bach. Die finden sich bei uns speziell in der Waldgegend.“ (Zugleich kommt er immer wieder auf seine Heimat zurück!)
Wasserfall?	„Da müßte er schon mehr hier oben runter gehen — ich sage ja bloß: die Fliegenpilze sind alle rötlich und in der Mitte gesprungen.“
Bottich.	„Badewanne, Zuber.“
Staubwischer.	„Straußbüschel,“ dann: „Staubklopfer, Staubabbürster.“
Beil.	„Schlachtbeil.“
Haken.	„Kloben.“
Reißzwecken.	„Schuh nasen scheint's zu sein; 'ne Platte, so'n kleiner Stift.“ (Nasen statt Nagel, Genese unklar.)
Schraube.	„Öse.“ (Man denke an den vorher als „Kloben“ bezeichneten Haken.)
Kerze.	„Das sind diese Bandlichter.“ (Richtig.)
Laterne.	„'ne La — Straßenlaterne.“
Lampe.	Fragt: „Das ganze Service? — 'ne Lampe mit Zylinder.“
Garbe.	„Garbe.“
Sack mit Kartoffeln.	„Kartoffeln im Sack.“
Ofen.	„Ofen.“ (Bei den letzten Reaktionen trat wieder eine gewisse Erholung ein.)
Gartengitter.	„Auch ein Ofen.“
Dasselbe.	„Heizung.“ „Dampfheizung.“ (Umdeutung im Sinne einer Perseveration, zugleich fortlaufendes Assoziieren.)
Rakett.	„Das ist zum Ballspiel, Ballfänger.“
Wissen Sie den Ausdruck nicht?	„Ich weiß es, ich komme aber jetzt nicht druff, — Tennis!“
Maus.	„Maus.“
Zebra.	„Zebra.“
Elefant.	„Elefant.“
Nashorn.	„Elefant, nee, Elefant ist es nicht,“ — dann: „Der Rüssel, nicht?“ (Von „Elefant“ wird zu „Rüssel“ assoziiert, letzteres literal entstellt: „Rüffel“.)
Kennen Sie's?	„Bei uns laufen sie immer rum mit so Viehzeug, die müssen tanzen, so Zigeuner — Maulesel.“ (Wieder der Heimatkreis!)
Auf das Horn durch Deuten aufmerksam emacht ⁰	„Nashorn.“
Affe.	„Das ist einer von die gelbe —“
Indianer, bemaltes Gesicht, Federn in den Haaren.	(Bezeichnet das Bild trotz längeren Besinnens nicht.)
Mensch oder Tier?	„Mensch.“
Affe wieder gezeigt, dazu gesagt: „Das soll ein Tier sein!“	„Ist das ein Bär?“ (Fortspinnen der vorherigen Reihe: „Bei uns laufen sie immer rum mit so Viehzeug, die müssen tanzen.“)

	so Zigeuner“), dann: „Araber“ (Bild des Indianers von vorher): „Ist gelb und hat da vorn die Hand, die Ärmel, rundrum gewachsen. (Ein merkwürdiger, teils assoziativ erklärbarer, teils wortperseveratorischer Wortsalat.)
„Affe?“	„Affe! Ja, is' er!“
Aal	„Riesenschlange.“ (Häufig vorkommende Verwechslung.)
Forelle.	„Forelle.“
Karpfen.	„Mehr Weißfisch, — Karpfen.“
Hecht.	„Das ist ein Aal“ (!! Das Wort: Aal ist bisher nicht gefallen, das Bild Aal war dagegen als „Riesenschlange“ bezeichnet worden; vielleicht, daß jetzt das Bezeichnen anderer Fischarten assoziativ das Wort mit auslösen half, das früher nicht in Bereitschaft war.)
Krokodil.	„Krokodil.“
Walfisch.	„Kaulquappe.“ (Zeigt dabei auf den Salamander daneben.)
Eidechse.	„Hier sagt man Maulwurf davor, und das sind diese — na komm' ich nicht drauf, die Froschkäber.“ (Ausdruck für Kaulquappe, man beachte das Fortasoziiieren!) „Froschkopp sagt man bei uns im Thüringer Wald, ganz oben.“ (Der Kreis der Heimat tritt wieder auf den Plan.)
Gesagt: „Ei...!“	„Eidechse.“
Salamander.	„Das ist ein Maulwurf“ — dann: „Gold — mol — Moloch — Moloch sagt man bei uns.“
Schildkröte.	„Schildkröte.“
Trichter.	„Das ist oben bei uns ein Thüringer Ausdruck — ein Tripper — ein Trifttrich — Trifter —“
„Nein!“	„Trichter.“
„Sagt man bei Ihnen Trifter?“	„Nein.“
„Warum sagen Sie es?“	„Es steht so einfach da, — Trifter, weils trifterähnlich war, so einfache Trifter.“

Hiermit wurde die Exploration wegen Ermüdung des Patienten abgebrochen.

Kurze weitere Untersuchungen ergaben:

Daß das Leseverständnis nicht ganz intakt war, geht daraus hervor, daß er seine paraphasischen Entgleisungen, auch wenn sie den Sinn verstümmeln, nicht sonderlich beachtet, resp. darüber hinwegliest, wenn er auch den beiläufigen Sinn einer z. B. gelesenen Zeitungsnotiz ungefähr erfaßt.

Das Satzverständnis des Gesprochenen schien auch nicht ganz normal zu sein, wenn auch gröbere Störungen im Sinne einer „transcorticalen“, sensorischen Aphasie nicht, oder nicht mehr vorlag. Bedauerlicherweise waren genaue Prüfungen nicht möglich; der Pat. wurde 2 Tage nach dem wiedergegebenen Examen auf das Drängen seiner Angehörigen gegen Revers entlassen.

Betrachten wir das letzte Stück des Gesprächs mit dem Patienten, so fällt uns Verschiedenes auf: Einmal der phasenhafte Verlauf. Zeitweise reagiert der Patient ausgezeichnet, zeitweise häufen sich geradezu die Fehlreaktionen. Es kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob dieser Verlauf der schwankenden Aufmerksamkeit entspricht, immerhin wäre es denkbar. Zweitens: Jedesmal, wenn echte sprachliche Perseveration, bisweilen auch mit amnestischer Aphasie verbunden, wieder eintritt, häuft sich auch eine merkwürdige Fehlreaktion, die zunächst als ein „begriffliches“ Perseverieren imponiert, d. h., es kehrt etwas dem früher Gesagten Verwandtes, nicht Gleiches in meist verschiedener sprachlicher Form wieder, scheinbar, weil der Patient mit dem vorher Gesagten „innerlich“ noch nicht fertig geworden ist. Bei näherer Analyse zeigt es sich, daß diese, als „begrifflich“ mitunter imponierende Perseverationsform im Grunde ein einfaches, oft schon nach dem ersten Glied abgebrochenes Fortassoziieren ist, das in verschiedenen langen Zeitspannen, wie ohne Zusammenhang mit den übrigen sprachlichen Äußerungen laut wird. Es ist, als wäre ein Teil der überhaupt ausgelösten Assoziationen der korrekten Denkbareit und auch etwaigen nebenher laufenden pathologischen Denkprozessen zeitweise entglitten und führte nun ein eigenes, fremdkörperartiges Dasein, wie gegen den Willen des Patienten wiederholt zu sprachlichem Ausdruck sich durchsetzend. Zweifellos sehen wir hier neben sprachlicher und durch sprachliche Perseveration bedingter „begrifflicher“ Perseveration eine dritte rein assoziative Form, die zwischen den beiden ersteren stehend, durchaus als Reaktion sui generis erkennbar sich erweist und sehr häufig — in gleicher Weise wie die sprachliche — als eine sinnlose Fehlreaktion wiederkehrt.

Es wird uns auch das Verhalten der Merkfähigkeit und deren Beziehung zu dem Verhalten des Patienten interessieren. Aus der Kasuistik der Korsakowschen Psychose wissen wir, daß im Gegensatz zu der sonstigen Vergeßlichkeit der Kranken gewisse Vorstellungen, Redensarten usw. immer wiederkehren; dies Verhalten ist bei K. Brodmann (Experimenteller und klinischer Beitrag zur Psychopathologie der polyneuritischen Psychose, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1902) sehr schön geschildert und auf ein Versagen der Assoziationsfähigkeit bezogen, durch einerseits „gesteigerte Perseverationstendenz und verlangsamte Entwicklung von Erinnerungsbildern auf der anderen Seite“. Offensichtlich handelt es sich um begriffliche Perseveration mit Bildung längerer, ideenflüchtig anmutender Assoziationsreihen. Es scheint, daß die Merkfähigkeit das Denken erheblich zu beeinflussen imstande ist, und zwar vielleicht in dem Sinne, daß die zielangehenden Obervorstellungen nicht lange genug festgehalten werden können, wofür andere gefühlsbetonte Kreise zum Vorschein kommen. Die gesteigerte Perse-

verationstendenz halte ich demgemäß nicht für die Ursache, sondern für eine Folge der zum Teil durch die Merkfähigkeitsstörung bedingten Denkstörung. Vielleicht lag bei unserem Patienten ein partielles Versagen auf diesem Gebiet vor, d. h. seine Merkfähigkeitsstörung war nicht so hochgradig, um eine völlige, wohl aber stark genug, um eine zeitweise Direktionslosigkeit im Denken hervorzurufen, die jeweiligen Lücken wurden dann durch sprachliche und, wo wenigstens ein Ansatz im Sinne einer neuen Direktion vorhanden war, durch assoziative Perseveration ausgefüllt. Leider konnten, wie schon erwähnt, genauere Untersuchungen, die gerade auf diesem Gebiet vielleicht Interessantes ergeben hätten, infolge der plötzlichen Entlassung nicht mehr gemacht werden. Gehen wir nur von der speziellen Analyse zu den mehr allgemeinen Folgerungen über, so drängt sich uns die Frage auf:

Wie können wir uns dieses als „assoziative Form der Perseveration“ zu bezeichnende Verhalten erklären?

Ohne mich zu weit auf theoretisches Gebiet zu begeben, möchte ich doch einige Gedankengänge andeuten, die aus verwandten Gebieten, aus der Lehre vom Einfluß des Sprechens auf das Denken, und aus der Perseverationslehre selbst stammen, und mutatis mutandis anzuwenden wären.

Scheint über die letztere Frage allmählich eine gewisse Übereinstimmung darüber hergestellt zu sein, daß die Perseveration im wesentlichen¹⁾ eine Ausfallserscheinung (Pick, Heilbronner, Raecke u. a.), und nicht eine Reizerscheinung ist (v. Sölder vermutete dies 1899, indem er die Perseveration nach Analogie der Nachbilder erklären wollte), so ist die erstere Lehre noch wenig bekannt. Doch ergibt sich aus den Analysen Picks, daß ein abnormer Einfluß des bloßen Wortes auf das Denken dann zustande kommen kann, wenn bestimmte dirigierende Kräfte des Denkens einem Funktionsausfall erliegen.

Pick äußert sich darüber (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914), wie folgt:

„Wir hören, daß der geordnete Denkverlauf aus einem Zusammenwirken der determinierenden Tendenzen mit den durch die einzelnen Verlaufsglieder angeregten Reproduktionstendenzen abzuleiten ist (Selz, Über die Gesetze des geordneten Denkverlaufs, 1913); es wird weiter festgestellt (Selz, l. c., S. 120), daß die Determinierung auch diejenige Energie und Dauer, bzw. dauernde Bereitstellung der in ihnen enthaltenen psychophysischen Prozesse nach sich zieht, die zur Verwirklichung des Zieles erforderlich ist. Daran knüpft sich ganz ungezwungen der Schluß für unseren Fall, daß es die eben erwähnten Prozesse sind, die . . . nicht mehr jene Energie und Dauer aufweisen, um . . . Entgleisungen des Denkverlaufs abzuwehren.“

¹⁾ Nicht in allem, wie ich glaube. Eine Erörterung würde zu weit führen.

Pick zieht daraus für seinen letzten Fall, einen Senilen, bei dem es zu merkwürdigen Entgleisungen der Gedankengänge infolge einer Sinnverarmung mehrdeutiger Worte kam, den Schluß, daß eine senile Schwäche jener determinierenden Prozesse die Ursache der Entgleisungen bildete. Bei diesem Falle spielte übrigens Perseveration nur eine nebensächliche Rolle.

Wenn wir nun für die „assoziative Form sprachlicher Perseveration“ ebenfalls (wie bei Perseveration überhaupt) einen Ausfall in erster Linie geltend machen müssen, so ergibt sich schon aus der Beobachtung unseres Falles, daß der Ausfall ebenfalls eine Denkstörung sein wird, die sich derart äußert, daß ein Teil des Denkinhaltes nicht nur „entgleist“ und in anderer Richtung determiniert wird, wie bei den Pickschen Fällen der „Determinierung“ des Denkens durch das Sprechen, sondern überhaupt undeterminiert bleibt und daher ein eigenwilliges, schlackenhaftes, rein reproduktives, gewissermaßen denkfremdes Dasein führt, das man, da die normale Verdrängung durch andere Denkinhalte nicht rechtzeitig eintritt, nur den als „Perseveration“ zu bezeichnenden corticalen Vorgängen zuordnen kann.

Die Bedeutung dieser Denkstörung, die im übrigen ihrerseits durch sensorische Energieausfälle bedingt sein könnte, und deren Analyse noch in weiter Ferne liegt, wird dadurch klar, daß wir uns der Ähnlichkeit der hier beschriebenen Erscheinungen mit den Erscheinungen des Danebensprechens (hierauf weist auch Pick hin) und gewissen bizarren Redewendungen Katatonischer bewußt werden. Was das Danebensprechen anbetrifft, so möchte ich noch ein Beispiel hierhersetzen, das wir uns nach dem bisher Gesagten in verständlicher Weise durch ein relatives Überwiegen reproduktiver Tendenzen über determinierende erklären können:

Ein Kranker (Pfpfhebephrenie) antwortet auf die Frage nach dem Unterschiede zwischen Baum und Strauch: „Die Pflanze ist also der Mensch; der Strauch muß gesät werden, die Sachen müssen alle gehackt werden und das Holz also zu Kohlen verbrennt.“

Hier ist noch eine formale Verbindung zwischen ganz sinnlosen, nur dem Nebeneinander entsprechenden Inhalten hergestellt, man hat auch noch den Eindruck bewußter, spontaner Produktion.

Bei unserem Fall war ein Teil der angeregten Assoziationen vollkommen dem normalen Denkverlauf entzogen. Von hier ist es nur ein Schritt zu der gewöhnlichen sprachlichen Perseveration, bei der, wie es scheint, auch die assoziative Tätigkeit zeitweise so unerregbar wird, daß es zu einfacher Wortwiederholung kommt.

Andererseits erhellt das gegebene Beispiel, daß man wohl nach der

üblichen Nomenklatur den Störungen des Vorstellungsablaufs (Ideenflucht usw.) zurechnen könnte, wie nahe die assoziative Form der „Perseveration“ auch den reinen, klinisch so wichtigen Denkstörungen steht. Man vergleiche es mit den Worten unseres Patienten: „Ist gelb und hat da vorn die Hand, die Ärmel rundrum gewachsen.“

Man wird sich nun vielleicht fragen, warum die assoziative Form der Perseveration nicht einfach der „begrifflichen“ Perseveration zuzurechnen ist. Ich erwähnte schon eingangs, daß assoziative Perseveration ein „Mittelding zwischen sprachlicher und begrifflicher Perseveration“ darstelle. Und in der Tat: Nicht alle Produkte dieser Perseverationsform gleichen einander. Ein Haften von Vorstellungen, also „begriffliche“ Perseveration wird man überall dort annehmen müssen, wo längere Assoziationsreihen entstehen, wie z. B. in der zuletzt angeführten Äußerung unseres Patienten, oder bei dem immer wieder auftauchenden „Heimatkreis“.

Davon unterscheiden sich aber die eigentlichen und rein assoziativen Formen, in denen nur das nächste Glied auftaucht, das ganz sinnlos in eine leere Stelle einspringt. Daß hier der „Begriff“ haften, ist zumindest fraglich, wenn man unter dem Begriff einen bewußten psychischen Inhalt verstehen will. Versteht man darunter aber nur ein elementares Vorhandensein sensorischer oder motorischer Art, so käme diese Art der „Begrifflichkeit“ auch der gewöhnlichen sprachlichen Perseveration zu. Auch entspricht die ganze Reaktionsweise, wie z. B. diejenige vom Typus „Elefant — Rüssel“, oder „Straßen — Fenster — Spiegel“, in ihrer Sinnlosigkeit gegenüber dem tatsächlich vorhandenen psychischen Inhalt, mehr der sprachlichen Form, bei der es sich um ein infolge eines anderweitigen Ausfalles ungehemmtes Entladen von Wiederholungs- und Reproduktionstendenzen sensomotorischer Einzelglieder handelt. Eine Analogie zu diesem Verhalten bildet das Auftreten assoziativer Mischwirkungen zweier dagewesener Silben bei der Wiedergabe gelernter sinnloser Silben¹⁾. Auch hier dürfte kein „Begriff“²⁾ perseverieren, sondern nur die Zusammengehörigkeit durch frühere Erfahrung resp. das Erlernen genügen, sie hervorzubringen.

Zum Schluß sei darauf hingewiesen, daß auch die assoziative Abart der Perseveration in der normalen Psychologie nichts Unbekanntes ist, daß also das Vorkommen perseveratorischer Assoziationsprodukte

¹⁾ K. Brodmann (Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1904).^{*} Ich entnehme folgendes Beispiel: statt: „küp, ref, lein, tisch“ wird reproduziert: „(küp), rän, (lein) tip“.

²⁾ R. Hahn (Archiv f. Psych. 52) gebraucht den klareren Ausdruck „inhaltliche“ Perseveration für das, was hier unter dem gebräuchlicheren Titel „begriffliche“ Perseveration abgehandelt wurde. Vielleicht wäre der Ausdruck „vorstellende“ Perseveration noch passender, im Gegensatz zu „phasischer“, „praktischer“ usw. Perseveration.

eine an sich physiologische Erscheinung und Folge der „physiologischen Perseverationstendenzen der Vorstellungen“ ist, eine Erscheinung, die nur bei funktionellen und organischen Schwächezuständen des Gehirns pathologisch besonders hervortritt.

Die bekannte grundlegende Abhandlung von Müller und Pilzecker, deren Verdienst es ist, festgestellt zu haben, daß jede Vorstellung eine Perseverationstendenz besitzt, d. h. die Neigung hat, während einer gewissen Zeitspanne „frei zu steigen“, übersah auch diesen Punkt nicht. Müller und Pilzecker experimentierten nicht nur mit konkurrierenden Vorstellungen, sondern auch mit „konkurrierenden Assoziationen“, unter welchen diejenigen reproduziert wurden, die — meist zeitlich die jüngsten — gerade überwertig waren. Etwas Ähnliches ist auch in der normalen Beeinflussung des Vorstellungsablaufes durch die „Konstellation“¹⁾ zu erblicken; nicht zu vergessen wären auch die sog. „mittelbaren Assoziationen“.

Am häufigsten aber werden Erscheinungen, die der hier beschriebenen pathologischen Reaktionsform zumeist ähneln, im normalen Leben beim Versprechen vorkommen. Auch hier wirken sich vielfach Perseverationstendenzen assoziativ aus, eine Tatsache, die besonders der Kontaminationsform des Versprechens zugrunde liegen mag. (Meringer und Mayer, Stuttgart 1895.)

Trotzdem ist wohl kein Zweifel, daß wir die bei unserem Patienten beobachtete Störung nicht mehr dem Versprechen zuordnen können, und zwar der Häufigkeit und gesetzmäßigen Regelmäßigkeit wegen, mit der die Reaktion auftritt. Ein solches immerfort in gleicher Weise sich wiederholendes Versprechen ist im normalen Leben unbekannt und kann seine Ursache nur in einer über das normale Maß weit hinausgehenden Perseverationstendenz haben, wie sie eben nur echter Perseveration, im besonderen Falle durch den postepileptischen Zustand bedingter Perseveration zukommt.

¹⁾ Siehe hierüber besonders Max Levy, Zeitschr. f. Sinnesphysiol. 1906.

Zur Psychodynamik der Kriegshysterie und ihrer Heilung.

Von

Karl Landauer (Frankfurt a. M.).

(Eingegangen am 3. März 1919.)¹⁾

Vorbemerkung: Diese Arbeit stellt eine direkte Fortsetzung meiner früheren an diesem Orte²⁾ erschienenen über „Handlungen des Schlafenden“ dar: Sie ist aufgebaut auf meinen Beobachtungen als Truppenarzt der Front und der Etappe und bringt so eine — wie ich hoffe — erwünschte Ergänzung zu den Veröffentlichungen aus den Spezialstationen der Heimat. Der Ausgangspunkt der Erörterungen wird deshalb auch ein ganz frischer Fall einer Neurose sein, einer Aktualneurose, die sich in manchen Punkten von den Lazarettprodukten der Heimat unterscheidet, namentlich darin, daß sie die Auslösungs- und Heilungsvorgänge klarer, weil nicht sekundär überarbeitet, zeigt.

Die Krankengeschichte ist unvollständig. Wo und aus welchen Gründen wird an gegebener Stelle dargelegt werden.

I.

Gefreiter H., 26 Jahre alt, bei der Schwellengewinnungstelle in R. (im südlichen Belgien), im Zivil Fabrikarbeiter.

Vorgeschichte. 1. allgemeine: Eltern und Geschwister gesund. Selbst vor der Militärzeit nie ernstlich krank oder nervös. Kein übermäßiger Alkohol- und Tabakgenuß.

2. militärisch: Seit Okt. 1912 aktiv bei Husaren 13. Aug. 1914 ins Feld. Okt. 1914 leichter Oberschenkelschuß links. 6 Wochen Lazarett. Febr. 1915 erneut ins Feld. Jan. 1916 Diphtherie, 7 Wochen Lazarett. Aug. 1917 als gvE. (wegen Herzbeschwerden) in die Etappe, seitdem verschiedenen Dienststellen zugeteilt. Zur Zeit Fahrer des Offizierswagen der SGSt. R. Seit 25. VIII. 1918 kv.

3. Unfall: 30. IX. 1918 etwa 9 Uhr abends (also in der Dämmerung) gingen die Pferde seines leeren Wagens infolge eines entgegenkommenden Autos in einer Ortschaft durch. Er wurde nach etwa 50 m vor dem Dorfe vom Bock herabgeschleudert und fiel eine Böschung, im ganzen etwa 5 m, herab. Sofortige Bewußtlosigkeit. Wird in diesem Zustand nach 5 Stunden zu mir gebracht.

Aufnahmebefund (1. X. 2 Uhr vormittag): Mittelgroßer kräftiger Mann. Liegt auf der rechten Seite im Bett. Kopf stark nach rechts gedreht. Macht den Eindruck eines Bewußtlosen. Die Lider leisten beim Öffnungsversuch Widerstand. Mehrfaches Ausweichen der Augäpfel nach oben und seitwärts. Verengung der Sehlöcher auf Belichtung. Keine äußeren Verletzungen. Große Atmung, etwas röchelnd. Linker Oberarm am Körper anliegend; Ellenbogen und Hand-

¹⁾ Durch ein Versehen der militärischen Zensur blieb die Arbeit mehrere Monate liegen.

²⁾ 41. 1918.

gelenk stark gebeugt; Finger in den Grundgelenken leicht gebeugt, in den Zwischenfingerjelenken gestreckt, spielen in der Gegend der linken Leistenbeuge (nicht am Genitale). Linkes Bein an allen Gelenken stark gebeugt. Berührungen des linken Armes rufen Stöhnen hervor, ebenso passive Bewegungsversuche im Schultergelenk. Auf deren dreimalige Wiederholung unregelmäßige klonische Zuckungen der ganzen linken Körperseite. Bauchreflexe erhalten, ebenso die anderen normalen Reflexe. Keine Pyramidenzeichen. Psychisch: reagiert nicht auf Anruf, Berührung (außer des linken Armes) und Stiche.

Diagnose: Das Krankheitsbild entspricht weitgehendst dem einer Blutung der motorischen Teile des rechten Gehirns. Die Ähnlichkeit geht bis in Details: Kopfwendung nach rechts bei Lähmung des linken Armes und Zuckungen der linken Körperseite; Spielen der linken Finger; doch fällt hier schon auf, daß das Genitale nicht berührt wird. Dagegen spricht das Fehlen der Pyramidenzeichen, vor allem aber der Widerstand bei der Lidöffnung und das Aufwärts- und Seitwärtsrollen der Augäpfel, also Fluchtbewegungen, die nicht wie beim linken Arm durch Schmerz bedingt sein können. Demnach hysterische Imitation eines Kopftraumas rechts. Dementsprechend wird sofort die

Behandlung eingeleitet. Ich erkläre laut dem Wärter: Der Mann ist nicht bewußtlos. Er hat keine äußeren oder inneren Verletzungen erlitten. Besprengen Sie ihn mit kaltem Wasser! Er wird dann die Augen aufmachen und seinen Namen nennen. Geschieht. H. schlägt langsam und widerstrebend die Augen auf und sagt auf wiederholte Frage nach seinem Namen sehr laut „Philipp Schmidt“ („Das ist nicht wahr!“). Leise: „H.“ („Ich werde jetzt Ihre Arme und Beine bewegen, damit Sie sich selbst überzeugen, daß nichts gebrochen ist.“) Geschieht. Auf weitere Aufforderung hin bewegt er nun alles aktiv im Liegen, steht auf und geht, immer unter energischen Ermahnungen, im Zimmer umher.

Krankheitsverlauf: Schläft die Nacht ruhig. (9 Uhr vormittags): Liegt klar im Bett. Keine äußeren Verletzungen. Kopf, innere Organe und Gliedmaßen außer linkem Arm ohne Befund. Reflexe desgleichen, keine krankhaften. Linker Arm kann angeblich nicht bewegt werden. Zuerst passive Bewegungen, dann nach Kommando immer rascher werdende aktive, zuerst unter erheblichen Stöhnen, Zusammenknicken in den Knien und Äußerungen, daß es nicht gehe, dann immer besser werdend mit mißmutigem Gesichtsausdruck. Nachdem sämtliche Bewegungen (nach 20 Minuten) tadellos ausgeführt werden, erkläre ich, daß er gesund sei. Er könne sich noch etliche Tage ausruhen, dann müsse er wieder zu seiner Truppe. Darauf Wutausbruch: Er sei kein Schwindler und sei dreimal (!) verwundet gewesen. Auf die erneute Erklärung, niemand halte ihn für einen Schwindler, abermaliges Schimpfen: Der Unfall sei wirklich ernst gewesen.

5 Uhr nachmittags: Klagt über Brustbeschwerden. Ärztliche Versicherung, er sei gesund. Wird zum Arbeitsdienst herangezogen.

2. X. Gibt an, er fühle sich besser, sei nur noch müde. Auf die Versicherung hin, daß er noch einige Zeit bei der Etappen-truppe sich von seinem Schrecken erholen dürfe, meldet er sich am

3. X. als dienstfähig zur Truppe und bemerkt dazu, er sei froh, so gut angekommen zu sein.

Auf Befragen trägt er zur Vorgeschichte nach, daß Ph. Schmidt ein Chauffeur und sein Zimmerkamerad in R. sei. Dieser habe Glück: Obwohl er gesünder sei als H., sei er wegen Herzleiden bei der letzten Untersuchung auf 6 Monate gvE. geworden, während er selbst kv. geschrieben worden sei und mit seiner Ablösung hätte rechnen müssen, wenn ihm der Unfall nicht zugestoßen wäre.

Er sei nicht dreimal verwundet, sondern nur einmal am linken Oberschenkel. Mit der zweiten habe er seine Diphtherie gemeint und mit der dritten seinen jetzigen Unfall.

Sein jetziger direkter Vorgesetzter, Serg. B., sei dreimal nur ganz leicht verwundet worden, habe das silberne Verwundetenabzeichen und sei dauernd GvE. Und er mit seiner schweren Diphtherie und seinem lebensgefährlichen Unfall habe gefürchtet, schlechter gestellt zu werden als dieser. Wenn er jedoch seinen Offizierswagen weiter fahren dürfe, sei er schon zufrieden.

Im Lazarett Lille, wo er nach seiner Verwundung kurze Zeit war, sei neben ihm ein Mann mit einem Kopfschuß gelegen, der „auch“ auf der einen Seite ganz gelähmt war, um sich geschlagen habe, und in seiner Gegenwart gestorben sei. Auf Einzelheiten wurde hier wie auch sonst verzichtet, um nicht das Interesse des ja nur sozial Geheilten auf diese heiklen Punkte zu lenken.

Am 2. XI. 1918 stellte sich H. gelegentlich einer Dienstreise nach V. bei mir vor; sagte, er habe keine Beschwerden mehr vom Unfall und sprach erneut von dem großen Glück, daß er gehabt habe.

II.

Dies ist alles, was ich von H. weiß; wie man sieht, eine recht gewöhnliche Krankheitsgeschichte einer typischen Kriegs- bzw. Unfallhysterie, wie sie jeder Truppenarzt und Neurologe zu Hunderten zu bieten hat. Was sie mir wert zur Veröffentlichung macht, ist gerade ihre Dürftigkeit, die mit scharfen Linien, nicht umrankt von einem schier undurchdringlichen (aber deshalb nicht minder interessanten und erforschungswürdigen) Beiwerk einiges für die Hysterie Charakteristisches hervortreten läßt. Diese Dürftigkeit verdanke ich vor allem dem Mangel an Zeit, welche nur das praktische Ziel der sozialen Heilung erlaubte; zum anderen aber der Tatsache, daß es sich um eine ganz frische Neurose handelte, die bis zur Behandlung erst 5 Stunden dauerte. Sie war deshalb noch nicht in der Lage gewesen, multiple Symptome auszubauen, sozusagen hatte sie nicht Gelegenheit gehabt, an verschiedenen Punkten der Psyche Hilfsanker auszulegen, sondern war nur auf den einen Anker, den sie im Shock geworfen, angewiesen. Es handelte sich demnach noch um eine Aktualneurose.

Nicht ganz mit Recht allerdings kann man hiervon sprechen, da schon früher Herzbeschwerden bestanden hatten, welche körperlicher Grundlage entbehrten. Wohl mit Sicherheit dürfen diese als neurotische angesehen werden. Auch könnte man über ihre Art leicht sehr wohl begründete Hypothesen aufstellen. Doch unterlasse ich dies und registriere die Herzbeschwerden nur als ein Zeichen, daß H. schon früher unter Umständen zu neurotischer Reaktion neigte.

Was zeigt uns nun dieser Fall an?

Das eine ist heute etwas allgemein Anerkanntes: das, was Freud mit „Flucht in die Krankheit“ und „Krankheitsgewinn“, Kohnstamm mit „mangelndem Gesundheitsbewusstsein“ bezeichnet hat und Kretschmer veranlaßt hat, Hysterie und Simulation gleichzusetzen.

H. ist kurz vor dem Unfall kv. geworden und sieht seiner baldigen Ablösung von dem angenehmen Posten und der Etappe entgegen.

Da ereignet sich der Unfall: Die Pferde gehen in der Dämmerung, geblendet von dem Licht und erschreckt durch den Lärm eines entgegenfahrenden Autos durch. H. wird vom Bock geschleudert und fällt die Straßenböschung, im ganzen etwa 5 m, herab. Ein immerhin sehr beträchtlicher Unfall. Trotzdem kann der Fall als solcher nicht sehr heftig gewesen sein, da jede äußere Verletzung fehlt, ein sehr wichtiger Punkt, dem wir unsere Aufmerksamkeit noch später schenken müssen. Er ist „bewußtlos“ und bleibt es bis zum Erwecken nach ungefähr 5 Stunden. Aber auch dann ist er nicht der gesunde H., sondern erst der gv. Schmidt, dann der kranke H., der seinen linken Arm nicht bewegt; als er die Lähmung nicht aufrechterhalten kann, schimpft er, beteuert die Schwere des Unfalls, verwahrt sich, Schwindler zu sein; entschuldigt sich also, ohne angeklagt zu sein; lügt im selben Augenblick, er sei dreimal verwundet gewesen; dann hat er Brustbeschwerden. Erst auf die Erklärung des Arztes hin, daß H. sich noch erholen dürfe, daß er seinen Posten in der Etappe behalten könne, meldet er sich als gesund freiwillig zu diesem zurück.

Arzt und H. haben sich damit buchstäblich auf halbem Wege (Front—Heimat) geeinigt, eine für H. und vom militärischen Gesichtspunkt aus gleich befriedigende Lösung.

Aus dieser kurzen Übersicht erhellt auch, warum die meisten Forscher den Ausdruck „mangelndes Gesundheitsbewusstsein“ oder „Krankheitsgewinn“ dem der „Flucht in die Krankheit“ vorziehen. Das, was dem Beobachter des Hysterikers ins Auge fällt, ist, daß der Kranke nicht gesund werden will, also ein sekundäres Moment.

Anders ist es mit der Frage, ob dieser Wille bereits bei der Genese in Betracht kommt, also nach der primären Bedeutung des Willens, aus der Wirklichkeit zu flüchten. Hierüber kann nur der Analytiker (nicht nur der Psychoanalytiker) entscheiden. Wenden wir uns zur Klärung dieser Frage der Entstehung der Neurose zu.

III.

Man hat häufig eingewandt, daß die Unfälle (mögen es nun „Verschüttungen“ oder ähnliche Ereignisse sein) sich so rasch abspielen, daß eine psychische Vorbereitung der auf den Unfall folgenden Erkrankung ausgeschlossen sei.

Nun lag aber an und für sich die Krankheitsbereitschaft bei all unseren Soldaten in der Luft. In den letzten Jahren des Krieges bildete der Wunsch gv. zu werden bzw. zu bleiben, wie man sich allerorten z. B. auf der Straßenbahn oder im Wirtshaus überzeugen konnte, ein Hauptgesprächsthema. Schon um die Jahreswende 1914/15 setzte die offen ausgesprochene Sehnsucht nach dem „Heimatschuß“ oder ähnlichem ein.

Daß dem H. solche Wünsche nicht fremd waren, kann man nach den Herzbeschwerden, die er nach der Diphtherie (vielleicht auf Grund einer vorübergehenden Herzmuskelerkrankung) so lange und so gut auszunützen verstand, wohl annehmen. Nun war er kv. geworden. Er rechnete, wie er selbst angab, mit seiner baldigen Ablösung aus der Etappe. Er vergleicht sich mit Schmidt und B. Und sich mit Glücklicheren vergleichen heißt wohl, sein Los verbesserungsfähig finden, und schließt doch auch den Wunsch nach günstiger Wandlung ein.

Da gehen am 30. IX. die Pferde durch.

Nun weiß jeder, der selbst einmal einen Wagen gelenkt oder neben dem Kutscher saß, daß Augenblicke der Spannung dazwischen liegen vom ersten Geräusch eines Autos bis zum Aufschrecken der Pferde, das erst wenige Schritte vor dem Auto erfolgt. Es sind dieselben endlos langen Sekunden wie zwischen dem Abschluß einer Granate und ihrem Einschlag bzw. dem Umschlag des Tones beim „Wegreisen“. Ich habe oft verstandesgemäß einen derartigen Zwischenraum auf 2—3 Sekunden angeben müssen, während es gefühlsmäßig mindestens ebensoviel Minuten waren. Eine Zeit, hinreichend genug, an einen Heimatschuß und an noch viel mehr zu denken. Analog auf einem Pferd oder in einem Wagen zwischen dem Auftauchen und Vorbeisausen des Autos.

Jeder, der mit Pferden umzugehen weiß, kennt auch den Unterschied, den das Verhalten des Reiters bzw. Kutschers in dieser Zeit auf das Pferd hat: ist der Lenker ruhig, so bleibt es meist auch das Pferd. Rettungslos aber teilt sich die Unruhe des Lenkers in erhöhtem Maße dem Gaul mit. Allein der bewußte Gedanke „hoffentlich passiert nichts“, dem bewußt oder unbewußt noch der Wunsch „Schlimmeres“ beigelegt ist, genügt: das Pferd wird unruhig, geht durch.

Und zwischen diesem Ereignis und dem des Herabgeschleudertwerdens liegt abermals eine zwar kurze, aber subjektiv endlos lange Zeit. Nun der Sturz. Auch die Fallzeit ist objektiv betrachtet sehr kurz. Der Selbstversuch zeigt jedoch, was währenddessen in uns vorgehen kann bzw. von uns geleistet werden kann, wie das der Sprung von einem Brett von 2—3 m Höhe ins Wasser lehrt.

Diese Überlegungen geben uns jedoch nur das Recht anzunehmen, daß H. sich zum mindesten die letzte Zeit vor dem Unfall mit einem Krankheitswunsche beschäftigt hat. Des ferneren kann man von der Möglichkeit reden, daß ihn in der Spanne bis zum Durchgehen der Pferde (an dem er — vielleicht wenigstens halbbewußt — selbst etwas schuld war) sowie während des Sturzes derselbe Gedanke beseelt haben mag. Ob dies wirklich der Fall war, könnte nur die Individualanalyse mit Sicherheit beweisen. Diese fehlt aber in unserem Falle.

Immerhin wird die Möglichkeit zur Wahrscheinlichkeit, wenn wir jetzt die Tatsache ins Auge fassen, daß H. 5 m tief herabstürzte und doch

keine Verletzung erlitt. Das Verständnis dieses auffallenden Gegensatzes zwischen Ursache und Wirkung wird uns durch folgende Beobachtung nahegebracht:

Ich war am 7. XI. 1918 aus nächster Nähe Augenzeuge folgenden Unfalls: Ein Mann stand, mit dem Abladen eines Heuwagens beschäftigt, auf ihm in etwa 3 m Höhe, den Pferden abgewandt, als durch die Unvorsichtigkeit eines anderen die Pferde plötzlich scheuten und anzogen. Er stürzte halb seitwärts mit ausgebreiteten Armen und Beinen und mußte mit dem linken Arm und Bein unter den Wagen geraten. Da, ganz kurz vor dem Boden und Rad machte er im Sturz eine Wendung, so daß er aufs rechte Knie etwa einen halben Meter seitwärts vom Rade aufschlug und nur leichte äußere Verletzungen davontrug. Der Mann gab mir sofort an: daß er im Sturz die Gefahr erkannt und dementsprechend gehandelt habe: man wolle doch so kurz vor Schluß (gemeint war der Waffenstillstand, den wir stündlich erwarteten) nicht noch was abkriegen. Immerhin war der Unfall hier so plötzlich durch eines anderen Schuld hereingebrochen, daß der Zeitpunkt des Falles, welcher mit dem Anziehen der Pferde zusammenfiel, nicht beeinflußbar war. Daher auch nicht die vollständige Rettung. Anders bei H., der nicht sofort im Dorfe, sondern erst an der Böschung, d. h. nach etwa 50 m, vom Wagen stürzte.

IV.

Wir haben uns seither mit der Zeit vor dem Sturze und mit dem Sturze selbst beschäftigt. Nun der Fall, das Aufschlagen.

Hier wendet sich unser Interesse der Shockwirkung zu, welche bei H. weniger eine körperliche, wie die Folgen gezeigt haben, als vielmehr eine seelische war! Betrachten wir zu ihrem Verständnis zunächst einige reinere Fälle, bei welchen die Vorbereitungen fehlten, hierauf solche, bei denen sie kürzer waren:

Im Dezember 1914 wurde auf meinen Verbandsplatz ein Mann gebracht, der nach Angabe der ihn tragenden Kameraden vor etwa einer halben Minute, wenige Schritte entfernt, beim Essenfassen einen Bauchschuß durch Infanteriegeschob erhalten hatte. Der Mann machte zunächst dem Aussehen nach den Eindruck eines Sterbenden: das Gesicht war totenblaß; die Nase trat spitz hervor; kalter Schweiß; röchelnde Atmung; Puls voll, regelmäßig, etwa 70! Einschub auf dem Mantel etwa in Nabelhöhe. Dem Sitze der Verwundung nach war der Zustand wohl erklärlich, nicht aber der blendend gute Puls. Die Untersuchung ergab, daß das Infanteriegeschob bei dem Mann, der wegen des kalten Wetters Mantel, Rock, Weste, Sweater, 2 Unterhosen und 2 Hemden anhatte, in den Hemden steckengeblieben war und auf der Haut nur ein kleines rotes Pünktchen, keine Hautverletzung hinterlassen hatte. Als der Mann dies sah, färbte sich sofort wieder sein Gesicht. Er, der soeben wie ein Sterbender dagelegen, ohne ein Glied rühren zu können, sprang ohne Hilfe auf und ging allein zum Essenfassen.

Januar 1915 erhielt mein Bataillonshilfsschreiber, wenige Schritte von dem Unterstand, in dem ich mich befand, einen Brustschuß durch

Infanteriegeschöß. Er wurde nach etwa 1 Minute als „Sterbender“ zu mir gebracht: Einschuß auf dem Rock etwa bei der Herzspitze, Ausschuß auf dem Rücken, so, daß man Herzdurchschuß annehmen mußte. Dementsprechend der Gesamteindruck, Puls jedoch sehr gut. Die Untersuchung ergab einen Tunnelschuß im 4. Zwischenrippenraum. Als ich dies dem Manne mitteilte, und er sich selbst davon überzeugt hatte, konnte er plötzlich allein sitzen und ging dann sofort ohne Hilfe zur etwa 3 km entfernten Sanitätskompagnie.

Bei einem Vorgehen unseres Nachbarbataillons im Infanteriefeuer sah ich hintereinander 4 Mann schlagartig zusammenstürzen, so daß ich aus der Entfernung von 200—300 m glaubte, sie seien gefallen. Die Nachschau ergab, daß es sich um lauter leichte Armschüsse handelte.

Überhaupt ist es eine bekannte Tatsache, daß die Mehrzahl der durch Infanterie Verwundeten hinstürzt, da der Schlag des Treffers ganz plötzlich erfolgt. Selbst wenn nur der Tornister oder ein Kleidungsstück getroffen wird, stürzt in der Regel der Mann, wie ich bei Treffern das eine Mal an meinem linken Stiefelabsatze, das andere Mal an meiner Mütze selbst erlebte. Immerhin ist dies nicht absolut gesetzmäßig, wie ich bei einem Armschuß des Kollegen J. auf einem nahen Verbandplatze und dem Brustschuß unserer Gefechtsordonnanz beobachten konnte. In diesen beiden Fällen allerdings handelte es sich um verirrte Geschosse, die keine starke Schlagkraft haben, und beide waren während der Zeit der Verwundung durch Gespräch abgelenkt.

Lange nicht so regelmäßig ist das schlagartige Einsetzen des Shockes bei Granat- oder gar Schrapnelltreffer. Hier sieht man viel häufiger die Leute zunächst taumeln und umsinken (nicht umfallen). Hier hört man ja das Herannahen des Geschosses, sieht sich mehr als im Infanteriefeuer der akuten Gefahr gegenüber und ist deshalb vorbereitet.

Während dem plötzlichen Einsetzen des Shockes bei Infanterie, der buchstäblich schlagartig erfolgt, sein ziemlich plötzliches Aufhören entspricht, erfolgt die Lösung des erwarteten Granatshockes in mehr allmählichem Abklingen.

So erhielt einmal Kollege L. durch einen Zünder, den wir heransummen hörten, einen Prellschuß am Unterleib, taumelte und hatte das Gefühl, ohnmächtig zu werden. Noch nach 10 Minuten war ihm „schwummelig“, ersah blaß aus und hatte kalten Schweiß. Nach Tagen fühlte er sich noch immer matt und abgeschlagen und war erst nach 5 Tagen wieder ganz hergestellt.

Einen guten Einblick in die subjektiven Vorgänge während eines solchen erwarteten Shocks gibt die Erzählung eines mir befreundeten Offiziers, der vor dem Vorfall schon zweimal verwundet war: Er hatte sich mit seiner Kompagnie aus etwa 500 m Entfernung auf etwa 150 m vom Feind herangearbeitet und mußte nun liegenbleiben. Er hatte eine

kleine Deckung vor sich aufgeworfen. Da sah er gerade vor der Mitte seiner Stirne ein Infanteriegeschöß aufschlagen. Im nächsten Augenblicke würde er tot sein. Starker Schlag über dem Nasenansatz. Er ließ seinen Kopf auf den Boden fallen im Glauben, tot zu sein. Endlose Sekunden. Da habe er sich gefragt, ob denn das wirklich der Tod sei, habe mit der Hand an die Stirne gefaßt und erkannt, daß er nur von einem Lehmstückchen getroffen worden sei, während das Geschöß über ihm weggesprungen sein mußte. Der Herr betonte mir des öfteren, wie lange ihm die Zeit erschienen sei, und wie öde der Gedanke: tot.

V.

Es gibt drei verschiedene Arten von Shock: schlagartig einsetzenden, meist ebenso rasch verschwindenden und den erwarteten, langsam abklingenden. Die dritte Art, den rein körperlichen Shock, schließen wir von diesen Untersuchungen aus. Er besteht zum mindesten in mikroskopischen Zerstörungen der Gehirnmasse. Seine psychische Folge ist (wenn überhaupt eine solche auftritt) die Kommotionsneurose, die sich in einer Abnahme der psychischen Energie und im Korsakowschen Syndrom äußert. Im Gegensatz dazu können wir annehmen, daß der schlagartig einsetzende Shock ohne molekulare Gehirnveränderungen verläuft, die nur noch in der Hypothese ganz vereinzelter Forscher (Oppenheim) eine völlig unbewiesene Rolle spielt.

Wir kommen auch ohne deren Annahme sehr gut aus. Stellt doch dieser Shock nur den höchsten Ausdruck dessen dar, was jedem aus eigener Erfahrung als Schreck bekannt ist. Für diesen Affekt sind ja die Empfindungen, daß der Atem stockt, das Herz still steht, die Gliedmaßen starr, kalt und tot sind, charakteristisch. Dazu tritt jenes Gefühl der plötzlichen Leere: die Gedanken stehen still. Mit anderen Worten: es handelt sich um ein plötzliches Totsein.

Schon tief im Tierreich, bei Würmern und vor allem bei Insekten, ist als Reaktion auf Gefahr das Sich-tot-Stellen bekannt. Dieser Reflexvorgang kann in zweierlei Dienste gestellt werden: Einmal der Täuschung des Gegners, zum anderen aber der Selbsttäuschung: alles sei schon vorüber, man ist ja tot. Damit wird die Negation des Ichs zur Negation der Gefahr, ja der gesamten Außenwelt, einschließlich des eigenen Körpers.

Erst die Erkenntnis: ich habe ja keine Schmerzen, es kann also nicht so schlimm sein, bringt z. B. unseren Leutnant dazu, sich wieder der Welt und damit auch seinem eigenen Körper zuzuwenden.

Der Zustand dieses Shocks, oder wie wir ihn auch nennen können: des panischen Schreckens, hat eine Anzahl Berührungspunkte mit dem Schläfe: auch bei diesem besteht eine Abkehr des Ichs von der Außenwelt und vom eigenen körperlichen Ich, das ja zu ihm gehört. Auch hier

besteht vom Standpunkt des Wachenden aus jene Leere (abgesehen von den Träumen, die aber mit dem Schlaf als solchem nichts zu tun haben).

Allerdings treten beim Shock noch eine Anzahl körperlicher Erscheinungen dazu wie z. B. die Gänsehaut, nach Darwin eine Reminiszenz an das Sträuben der Felle bei den Tieren.

Der Schreck ist eben nicht Schlaf, wenn auch psychologisch die Analogie mit dem Schlaf sein Verständnis fördert. So ist vor allem der Abschluß von der Außenwelt nicht gleich weitgehend. Zwar bleiben wir auch schlafend mit den geschlossenen Augen, den Hautsinnesorganen und vor allem mit den Ohren in Kontakt mit der Außenwelt. Beim reinen Schreck jedoch werden die Sinnesporten nicht einmal geschlossen, bzw. die Störungen nicht möglichst ausgeschaltet; so bleiben meistens die Augen offen, nur die Gesichtseindrücke sind mehr oder weniger vollständig vom Bewußtsein ferngehalten (daß unbewußt trotzdem viel wahrgenommen wird, ergibt die Befragung in Hypnose). Auch kann, da der reine Shock unvorhergesehen eintritt, nicht eine Lage eingenommen werden, welche Hautsinnesindrücke möglichst fernhält. Endlich ist die Zeit nicht selbst gewählt, d. h.: es wird nicht die Zeit der größten Ruhe, die Nacht, bevorzugt. Der Schlaf bedeutet eben ein Zurückziehen des Ichs auf sich selbst, bildlich in seine Wohnung hinter der Haustüre, während beim Schreck das Ich sich dem störendem Besucher verleugnet: „Ich bin nicht zu Hause.“

Der erwartete Shock dagegen ist die Synthese von beiden, von Shock und Schlaf: Schluß der Türe und Verleugnung.

Aus dem Gesagten wird verständlich, warum Leute auch ohne Disposition zum Abschluß von der Außenwelt, das ist eben zur neurotischen Reaktion, im Kriege erkrankt sind. Ein Mensch, der zum Zurückziehen auf sein Ich neigt, der egozentrisch, autoerotisch oder marzistisch ist, wird zwar leichter auf Gefahr oder auch nur auf Unannehmlichkeiten mit Abschluß des Ichs von der Außenwelt reagieren. Jedoch bestanden allseits sehr starke Konditionen, wie sie bei H., der typischen Kriegsneurose aufgezeigt wurden, so daß sie auch allein, ohne Disposition, zu einer Neurose führen konnten. Er wartete ja nur darauf, krank zu werden und wurde es „durch Umsetzung der Gemütsbewegungen in Krankheitserscheinungen, die der Hauptsache nach übertriebenen und verzerrten Ausdrucksformen seelischer Erregungen entsprechen“ [Kraepelin¹]).

Zu den häufigsten Konditionen, die wir auch bei H. antreffen, gehört einmal, daß die Neurose in der Dämmerung oder Nacht einsetzt, also in einer Zeit, wo die Welt sich unseren Augen entzieht, wo wir auch

¹) Psychiatrie, 8. Aufl., S. 1665.

aus atavistischen und infantilen Erinnerungen mehr die Gefahr fürchten als am Tag, da die Fülle der Eindrücke namentlich aufs Gesicht uns drängt.

Zum anderen ist H. allein. Den Einsamen aber hält nicht Gespräch, nicht Hoffnung auf Hilfe, die von der Außenwelt kommen könnte, an diese mit der Aufmerksamkeit gebannt. Das ist auch der Grund, warum gerade Versprengte, Essenholer, Meldegänger, überhaupt Einzelgeher das Hauptkontingent zu den Neurosen stellen. In der Schützenlinie dagegen entstehen trotz täglicher „Verschüttungen“ kaum Neurosen. In Betracht zu ziehen ist, daß dieses Sich-Absondern in der Absicht geschehen kann, die Entstehungsursache der Krankheit zu verschleiern. Dieses schon stark an Simulation grenzende Verfahren ist aber eigentlich nur bei Rezidiven wahrscheinlicher. Anders aber steht es mit dem unbestimmten Gefühl, das viele, die sich aus dem Hexenkessel der Front in die Krankheit flüchten, zuerst ihre Kameraden, an die sie tausend Bande fesseln, verlassen heißt; und die deshalb, um allein zu sein, sich auf irgendeinen Meldegang schicken lassen.

Es wird auch verständlich, warum gerade die Granateinschläge, die sog. „Verschüttungen“, in Wirklichkeit das Getroffenwerden mit ein paar Erdstücken, als auslösendes Moment der Hysterien an Häufigkeit so sehr Infanterie- oder Maschinengewehrschädigungen übertreffen. Fast nur beim Granatfeuer bereitet man sich auf akute Gefahr vor und mit der Gefahr auf die Flucht aus ihr und damit aus der Realität.

Der reine Shock, d. h. der Reflex des Sich-tot-Stellens, ist eine in der menschlichen Gesellschaft recht unpassende und ungeschickte Abwehr der Gefahr. Er ist deshalb nur noch rudimentär, dauert nur noch Bruchteile von Sekunden. Anders, wenn er verbunden ist mit einem freiwilligen Abschluß von der Außenwelt. Hier muß erst die Ursache des Zurückziehens behoben sein. Auch kann die Rückkehr zunächst teilweise erfolgen. So in unserem Fall H.

Diesem Mechanismus der allmählichen Anpassung an die Wirklichkeit, dem Heilungsvorgang haben wir nun nochmals unsere Aufmerksamkeit zu schenken.

VI.

Die erste Anpassung des H. an die Wirklichkeit aus der vielleicht nur Bruchteile vor Sekunden langen Shockbewußtlosigkeit ist der Zustand, in dem er mir gebracht wurde: die hysterische Pseudobewußtlosigkeit.

Sie stellt die Nachahmung eines früher von H. beobachteten Kopfschusses dar.

Dies ist etwas Alltägliches; ja die Befragung ähnlicher Kranker in Hypnose oder ihre Erzählung in Analyse ergibt, daß es sich nicht nur um Imitation, sondern um Identifikation handelt. Ich greife aufs

Geratewohl eine Anzahl ausführlicher Hysteriekrankengeschichten heraus:

Irma¹⁾ identifiziert sich mit Frau Professor N. in bezug auf das Gefühl, Leichen essen zu müssen, und beißt sich im Dämmerzustand in den Arm, womit sie gleichzeitig sich mit der Toten gleichsetzt (S. 251). Mit dieser auch in anderen somnambulen Anfällen (z. B. S. 217, 242, 284, 289). In anderen Fällen mit der Hexe aus dem Hexenlied von Wildenbruch (S. 272). Im Blutspucken ist sie der Offizier, dessen Blutsturz sie beobachtet hatte (S. 185). Ein anderes Mal die Freundin H. Z., welche ihr vom Zusammensein mit Männern erzählt (Aura der Anfälle, S. 311). Dann ist sie wieder Ophelia, Sappho oder Desdemona (S. 240, 248); dann will sie sich zum Fenster hinausstürzen „ich möchte wissen, wie es tut. Ich merke ja gar nicht, daß ich falle. Meine Glieder sind ja heil“. Dies, weil sie gesehen, wie ein Mann sich vom Balkon herabstürzen wollte, was sie in Erinnerungstäuschung zu einem Herabstürzen machte (S. 196 und 303).

Marcinowskis Lena²⁾ identifiziert sich u. a. mit Geisteskranken (z. B. S. 585), mit dem Jugendgeliebten, Dr. M. und dem „großen Vogel“ (S. 557). Freuds Dora³⁾ dagegen mit einer Kusine, die Magenschmerzen bekam (S. 31), mit der Mutter (S. 66), mit einem Vetter, der an Blinddarmentzündung erkrankt ist (S. 89).

Die Identifikation unseres H. mit dem Kopfschuß ist sehr weitgehend, so vollständig, wie es eben ohne Gehirnschädigung möglich ist.

Aber nicht der ganze H. hat sich identifiziert. Mit einem Teil ist er im Kontakt mit der Außenwelt geblieben.

So leisten seine Lider gegen die Öffnungsversuche Widerstand, fliehen die Pupillen, äußert er bei Berührung des linken Armes Schmerz der körperlich begründet sein dürfte. Also zur Erhaltung des Zustandes, der für H. militärisch vorteilhaft ist, ist eine „Wache“ abgesondert. Mittels dieser Wache verkehrt der Arzt mit H. Er sagt ihm durch ihre Vermittlung, daß der Zustand wertlos ist (er sei nicht bewußtlos). Durch ihre Vermittlung endlich macht er den Zustand unangenehm durch Bespritzung des H. mit kaltem Wasser.

Daraufhin gibt H. diese Identifizierung zugunsten der neuen mit Ph. Schmidt auf. Hier ist der Abschluß von der Außenwelt nicht mehr so stark: Die Augen sind nun offen, er sieht und hört. Aber er ist als H. immer „noch nicht zu Hause“.

¹⁾ L. Binswanger, Versuch einer Hysterieanalyse. Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopath. Forsch. 1, 1909. Deuticke.

²⁾ Heilung eines schweren Falles von Asthma durch Psychoanalyse. Ebenda. 5, 1913.

³⁾ Bruchstück einer Hysterieanalyse. Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre 2, 1912. Deuticke.

Vorher hat das Schlaf-Ich, d. h. derjenige Teil des Ichs, welcher den Abschluß von der Außenwelt wollte, sich zu eben dem Zweck des Traum-Ichs bedient, indem er ihm die Verfügung über das körperliche Ich überließ. Jetzt beherrscht das Traum-Ich noch den Körper, das Schlaf-Ich ist wieder der Außenwelt zugewandt und diese stellt die Forderung „Sei H.! sei gesund“. Beim ersten festen Zugriff verschwindet nun auch diese Identifikation, der Traumzustand. Noch mehrmals werden ähnliche Versuche vergeblich unternommen. Denn auch die weiteren Symptome stellen sowohl als Krankheit überhaupt, wie als Krankheitszeichen Identifikationen mit anderen Kranken oder mit dem eigenen Ich während früherer Krankheiten dar. Da jedoch diesen Traum-Ichs nie Zeit gelassen wird, sich einzugraben und mit Stacheldraht zu sichern, gelingt es stets leicht, die Symptome zu beheben. Ist ja auch der Krankheitszweck, die Flucht vor der Front, erreicht.

VII.

Kohnstamm hat sich damit begnügt, bei der Hysterie eine erhöhte Eignung zur Identifikation anzunehmen, sozusagen als primäres Symptom. Er kommt dazu und muß dazu gelangen, da er nur von einem „mangelndem Gesundheitsbewusstsein“ spricht, nicht aber (wie unsere Analyse gezeigt hat) von einer Flucht aus der Realität, einem, wenn auch meist nur partiellen Schlaf.

Wir hatten als die Eigentümlichkeit des Schlafes erkannt, daß das Ich, das schlafen will, das „Schlaf-Ich“, unter Zurücklassung einer „Wache“ sich von der Außenwelt auf das eigene Ich zurückzieht, d. h. auf seine Strebungen aus vergangener Zeit, das „Traum-Ich“. Damit ist dieses mit all seinen Erinnerungsbildern die Außenwelt des Schlaf-Ichs geworden, die eben als Außenwelt körperlich als Gesichts-, Gehörs- usw. Empfindungen projiziert erscheint. Das Schlaf-Ich, in der (abgesehen von der Wache) ausschließlichen Gewalt über das körperliche Ich, steht diesen projizierten Geschehnissen meist als Erlebender gegenüber. Es ist das Gefühl vorhanden: ich träume, oder wenigstens das Ich wird als Zuschauer oder Zuhörer, Handelnder oder Leidender, der während dessen seine Gedanken denkt, dazu empfunden.

Anders, wenn das körperliche Ich von einem Geschehnis betroffen wird, das irgendwelche analogen Erinnerungen an frühere Erlebnisse, das Traum-Ich, weckt, und somit das körperliche Ich eine Darstellung des Traum-Ichs wird.

Damit gewinnt das Traum-Ich die Herrschaft über das körperliche Ich, ja es hat sie in diesem Augenblick schon. Und wie das körperliche Ich jetzt der Darstellung, der Personifikation des momentanen Traum-Ichs, das es ursprünglich wachgerufen, dient, wie es mit ihm identifiziert ist, so kann es fernerhin weiteren Identifikationen mit Engrammen

dienen. [Daß diese energiebeladenen Erinnerungsbilder oft, ja meist nicht von objektiven Erlebnissen, sondern von Phantasien stammen, braucht kaum erwähnt zu werden¹.]

So in unserem Fall: H. hatte den Wunsch vom Frontdienst verschont zu werden. Es trifft ihn ein Shock, der zum mindesten seit mehreren Sekunden vorausgesehen und erwartet wurde. Der Kopfschuß, den er im Lazarett Lille beobachtet hatte, hatte seine Ruhe. Nun betrifft den Körper des H. ein ähnliches Schicksal, das allerdings nur Bruchteile von Sekunden ihm gleicht.

H. zieht sich von der Wirklichkeit zurück auf sein Traum-Ich, das ist in diesem Augenblick: auf jene Erinnerung an den gestorbenen Kopfschuß, der ihm beneidenswert erscheint und der soeben von seinem Körper dargestellt wird. Er hält erst diese Erinnerung, dann andere, d. h. das Traum-Ich fest und kehrt, da schließlich die Wirklichkeit der Außenwelt annehmbar wird, zu ihr zurück.

Wir haben durch diesen Erklärungsversuch auch die Frage der Umsetzung von Gemütsbewegungen in körperliche Krankheitserscheinungen berührt, eine Eigentümlichkeit, die den meisten Forschern (so Kraepelin und Freud) als ein Charakteristicum der Hysterie erscheint. Wir haben dies wenigstens teilweise auf die Flucht aus der Realität zurückführen können. Ich betone dies „teilweise“, da ich mir wohl bewußt bin, daß das Problem viel komplizierter ist. Aber mit den hier zur Verfügung stehenden Mitteln ist es nicht zu lösen. Immerhin ist bereits mit dem Gesagten die Annahme erschüttert, daß die Reaktionsweise primär hysterisch sei.

Als primäres Krankheitssymptom der Hysterie aber haben wir die Flucht aus der Realität erkannt. Jedoch ist dies Symptom nicht charakteristisch für die Hysterie allein; es ist auch der Schlüssel zu anderen Psychoneurosen, ja zu manchen normalen Vorgängen: zum Schlaf und Schreck.

Gerade diese Tatsache zeigt nun eine weitere Unvollständigkeit der Arbeit: Auf die Frage, warum dann H. und die analogen Fälle bei ihrer Flucht aus der Wirklichkeit Hysteriker und nicht z. B. Angstkranke wurden, also auf die Frage der Neurosenwahl, konnte ich hier nicht antworten.

Auf drohende Gefahr nämlich hätte H. ja nicht mit Schreck, sondern ebensogut auch mit Angst antworten können. Diese aber ist gerade das Gegenteil vom Shock. Einmal körperlich: hier Lähmung des Herzens, der Atmung, der Glieder; dort Herzklopfen, Atembeschleunigung, Zittern. Vor allem psychisch: hier Aufgabe der Außenwelt einschließlich des eigenen körperlichen Ichs; dort erhöhte Zuwendung von Interesse an beide. Also etwa das der Überempfindlichkeit Entsprechende.

¹) Vgl. Irmas oben angeführte Erinnerungstäuschung: der Sturz vom Balkon.

Sind es nur konstitutionelle Momente, die H. den Schreck und damit die Konversionshysterie und nicht die Angst d. n. die Phobie wählen ließen, und welche Konditionen konnten in diesem Fall und können überhaupt eine Rolle spielen?

Die dritte Unvollständigkeit liegt darin, daß die speziellen Symptome unseres Falles längst nicht vollständig geklärt sind: Warum wird z. B. Ph. Schmidt aus der Unzahl der gv. herausgegriffen? Nur weil er seit einiger Zeit Zimmerkamerad des H. ist? Was fesselt ihn sonst an dem Manne? Warum die Brustbeschwerden und nicht z. B. wieder Herzbeschwerden? Zur Lösung all dieser Rätsel hätte ich zur genauen Individualanalyse, zur Psychoanalyse, greifen müssen. Dazu fehlte aber dem Militärarzt das Haupterfordernis: die Zeit.

Die Lokalisation der musikalischen Anlage am Schädel.

Von

San.-Rat Dr. E. Jentsch (Obernigk, Schlesien).

Mit 5 Textabbildungen und 3 Tafeln.

(Eingegangen am 20. Januar 1919.)

In seinen letzten Lebensjahren hat P. J. Möbius einen großangelegten, planmäßigen Versuch gemacht, einige der sogenannten phrenologischen Lehren Galls wissenschaftlich wieder zu prüfen und von neuem zur Diskussion zu stellen („Über die Anlage zur Mathematik“, Leipzig 1900, „Über Kunst und Künstler, 1901, „Beiträge zur Lehre von den Geschlechtsunterschieden“, Halle 1903–1906, Franz Josef Gall, 1905, Ausgewählte Werke, Bd. VII). Dieses Unternehmen ist in verschiedenem Sinne verdienstlich gewesen. Neben einer neuen Erörterung über die wissenschaftsgeschichtliche Stellung Galls hat es einen ansehnlichen Antrieb gegeben sowohl in der Richtung der morphologischen Forschung als in derjenigen der Theorie der Begabung, deren biologische Betrachtung in den letzten Jahrzehnten immer mehr in die schlechtweg degenerationsanthropologische und -psychologische Perspektive gerückt war. Auf anatomischer Seite war es namentlich der kürzlich verewigte Gustav Schwalbe, der eine eingehende Nachprüfung Gallscher kraniologischer Behauptungen vornahm und ihre Ergebnisse zum Teil in sehr eingehender Weise vervollständigte und abgrenzte („Über die Beziehungen zwischen Innenform und Außenform des Schädels,“ Deutsches Archiv f. klin. Med. 73, 1902; „Über das Gehirnrelief des Schädels der Säugetiere,“ Zeitschr. f. Morph. u. Anthropol. 7, 1904; „Über alte und neue Phrenologie“, Korrespondenzbl. d. Deutschen Gesellsch. f. Anthropologie, Ethnologie u. Urgeschichte“, 37, 1906; „Über das Gehirnrelief der Schläfengegend des menschlichen Schädels“, Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. 10, 1907; „Über das Windungsrelief des Gehirns“, Anatomischer Anzeiger 33, 1908). Schwalbe zeigte in diesen Studien in der Hauptsache, daß bei einem Teile der Säugetiere nicht nur die Lagerung der Gehirnabschnitte an der Außenfläche des Schädels erkennbar sei, sondern daß dies auch für einzelne Windungen gelte und daß beides mehr oder minder auch für den Menschenschädel zutrefte, in erster Linie für die dritte Stirnwindung am postorbitalen Stirnbein,

für die Temporalwindungen und für die Hemisphären des Kleinhirns. Schwalbes Untersuchungen sind von Jacobius („Untersuchungen über das Hirnwindungsrelief an der Außenseite des menschlichen Schädels“, Inaug.-Diss., Leipzig 1906) und von F. W. Müller bestätigt worden („Über die Beziehungen des Gehirns zum Windungsrelief [G. Schwalbe] an der Außenseite der Schläfengegend des menschlichen Schädels“, Archiv f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1908). Einige Einwendungen, die letztgenannter Autor in seinen Auseinandersetzungen erhoben hatte, sind von Schwalbe in der zuletzt angeführten Arbeit durchgehends entkräftet worden.

Von Galls überreichem Material hatte Möbius außer der „Anlage zur Mathematik“ und demjenigen, was Gall über die „Kinderliebe“ und die Funktion des Kleinhirns ausgeführt hatte, besonders die Kunsttriebe in den Kreis der Betrachtung gezogen. Letzteres ist in „Kunst und Künstler“ zusammengestellt. Möbius hat dem zweiten Teil dieser Schrift den Text des Werkes „Anatomie et Physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier (4 Bände mit Atlas, Paris, 1810—1820, zweite Ausgabe 1822—1825 in 6 Bänden) zugrunde gelegt, welches Gall ursprünglich im Verein mit Spurzheim begonnen, vom 3. Bande ab aber allein weitergeführt hat. Möbius hat in seiner Schrift die Darstellung Galls über den „Farbensinn“, „Tonsinn“, „Bausinn“, „Dichtergeist“, und die „Musik“ deutsch wiedergegeben¹⁾ und durch zahlreiche Zusätze und namentlich auch durch die biographischen Einzelheiten betreffende Ergänzungen vervollständigt und im Anschluß die Darstellung jeweils mit seinen eigenen Erfahrungen und Gedanken in „kritischen Bemerkungen“ fortgeführt.

Es sei hier hinzugesetzt, daß Möbius sich bei diesen Studien auf ein reichhaltiges eigenes Material von Bildnissen und Bildwerken stützte, welches von ihm dem Zoologisch-anthropologischen Institut der Universität Leipzig hinterlassen und nach seinem Tode vom Verfasser dieses in einer besonderen Sammlung dortselbst vereinigt worden ist. (Vgl. hierzu E. Jentsch, „Die Möbiussche Degenerationsmorphologische Sammlung in Leipzig“, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908, sowie auch die Gedächtnisschrift des Verfassers „Zum Andenken an Paul Julius Möbius“, Halle, 1907.)

Sowohl bei Gall wie bei Möbius ist in allen diesen Auseinandersetzungen eingehender die Rede von der Psychologie und Biologie der musikalischen Begabung im allgemeinen. Mag auch manches daran strittig oder irrig erscheinen, besonders bei Gall, so sind doch diese Ausführungen teilweise ohne weiteres einleuchtend. Besonders

¹⁾ Gall, der ein Württemberger war, hat, wie er angibt (Préf. LIX), sich bei der redaktionellen Abfassung des Werkes von dem Humboldt-Übersetzer Eyriès unterstützen lassen.

großes prinzipielles Interesse besitzt aber zweifellos die Frage, welche hier aufgeworfen wird, ob nämlich die musikalische Begabung (oder die „höhere musikalische Begabung“) durch eine abnorm starke Entwicklung gewisser Hirnteile bedingt wird und welche dies seien, und ob auch die Schädelkapsel in solchen Fällen auch an der Außenfläche eine gesetzmäßig veränderte Formgestaltung aufweist.

Bezüglich des morphologischen Ausdrucks der musikalischen Anlage ist die Ansicht Galls oder die Berufung auf Gall auch in der nachphrenologischen Zeit nicht vollständig erloschen gewesen. So äußerte der Wiener Anatom C. Langer von Edenberg in der Sitzung der Wiener Anthropologischen Gesellschaft vom 19. IV. 1887 bei Gelegenheit eines Vortrages über „Die Kranien dreier musikalischer Koryphäen“ (Haydn, Beethoven, Schubert), daß „bei Haydn im Sinne Galls das Vorhandensein des Organs für Musik angedeutet“ sei, doch würde man bei Schubert „vergebens nach dem Gallschen Organ für Musik sich umsehen“ (Mitteilungen der Anthropologischen Gesellschaft in Wien, 17). Es sei sogleich hinzugesetzt, daß Schwalbe, welcher zu Vergleichszwecken den Grad der Elevation der von ihm neuentdeckten „Protuberanzen der Windungen“ mit 0 bis 4 notierte, an Haydns Schädel die Protuberantia temporalis secunda beiderseits mit der Größenklasse 3, an Schubert beiderseits mit 2, bei Beethoven rechts mit 4, links mit 3 bezeichnete („Über alte und neue Phrenologie“). Bezüglich Beethovens hat speziell Möbius auf die weiter unten noch näher zu bezeichnenden Schädeleigentümlichkeiten hingewiesen (Kunst und Künstler, S. 219 mit Tafel, Beethovens Maske nach dem Leben). Eine neue eingehende Beschreibung von Haydns Schädel hat Tandler gegeben („Über den Schädel Haydns“, Mitteilungen der Anthropologischen Gesellschaft in Wien, 39, 1909). In dieser Arbeit ist auch mitgeteilt, daß bei den Köpfen von Bruckner und Mahler ähnliche Verhältnisse wie bei Haydn vorliegen.

Sehr eingehende und fruchtbare Untersuchungen über den Gegenstand verdanken wir weiter S. Auerbach („Beitrag zur Lokalisation des musikalischen Talents im Gehirn und am Schädel“, Archiv f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1906, Zur Lokalisation des musikalischen Talents im Gehirn und am Schädel, Zweiter Beitrag, ibidem 1908, Dritter Beitrag, ibidem 1911, Vierter Beitrag, ibidem, Supplement 1913). Über die Ergebnisse der ersten drei dieser durch schöne Abbildungen illustrierten Studien hat der Verfasser sich in dem Eigenbericht eines Vortrags „Photographien von Gehirnen hervorragender Musiker“ (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 43, S. 452) folgendermaßen geäußert:

„An den bis jetzt vom Vortragenden untersuchten Gehirnen (Naret Koning, Hans von Bülow, Stockhausen und Bernhard Coßmann) fand sich eine auffallend starke und ähnliche Entwicklung derselben

Gehirnbezirke. Diese sind die mittleren und hinteren Partien der oberen Schläfenwindung, und zwar der linken sowohl wie der rechten, jener in etwas höherem Grade als dieser. Ferner war bei allen eine bedeutende Größe der Gyri supramarginales beiderseits und eine auffallend enge Verbindung dieser mit dem hinteren Rande der oberen Schläfenwindungen unverkennbar. Die Gegend der stärksten Entwicklung des Gyrus temporalis superior entspricht genau der früher von Flechsig als ‚primäre Hörsphäre‘ bezeichneten Partie. Bei Coßmann wurde auch die jetzt von Flechsig vorwiegend als ‚Hörwindung‘ bezeichnete sogenannte Heschlsche vordere temporale Querwindung beiderseits photographiert. Im Vergleich mit den Abbildungen bei Retzius treten auch sie deutlich stärker hervor, namentlich links. Bei Coßmann fällt außerdem auf eine außerordentliche Flächenausdehnung des mittleren Drittels der linken vorderen Zentralwindung und des rechtsseitigen Gyrus centralis posterior. Dieser Befund dürfte wohl im Zusammenhange stehen mit den hervorragenden Leistungen Coßmanns auf dem Cello, vielleicht auch mit seinem eifrigen Billardspiel. Schon bei Stockhausen, dem berühmten Gesangsmeister, war eine auffallend starke Entwicklung der linken zweiten Stirnwindung konstatiert worden, die schon früher von einigen Autoren auf Grund pathologischer Beobachtungen als Zentrum der Gesangstüchtigkeit angesprochen worden war. Auch bei Coßmann fand sich, rechts noch ausgeprägter als links, eine bedeutende Größe dieses Gyrus. Er soll als Kind wundervoll gesungen haben, mußte aber wegen Überreizung der Kehle das Singen aufgeben. Ferner zeigt Votr. an Photographien von Koning (bei dem er dieses Verhalten auch am Schädel selbst feststellen konnte), Coßmanns, sowie einer Büste von Brahms die starke Hervorwölbung der eigentlichen Schläfengegend, entsprechend der Pars squamosa des Os temporum und erwähnt dasselbe Verhalten bei Hans von Bülow, Helmholz und an dem von Tandler untersuchten Haydnschen Schädel. Bedenkt man, daß nach den Untersuchungen des Anatomen Schwalbe die erste Schläfenwindung an der Außenfläche des Schädels hauptsächlich der Pars squamosa des Schläfenbeins entspricht, so ist, soweit bei den genannten Musikern die Gehirne untersucht sind, eine Kongruenz von ungewöhnlicher Entwicklung einer bestimmten Partie der Gehirnoberfläche mit auffallender Hervorwölbung der ihr entsprechenden Gegend am Relief der Schläfenaußenfläche nachgewiesen“.

Auerbachs vierter Beitrag betrifft das Gehirn Felix Mottls. Verf. fand auch hier reiche Entwicklung der Gyri temporales I und II beiderseits, starkes Volumen dieser links und der Gyri supramarginales und ihrer Verbindungen mit der ersten Schläfenwindung, reiche Furchung der Frontalwindungen, besonders große Ausdehnung der zweiten Stirnwindung rechts. Der Autor setzt hinzu, Mottls Schädel habe in-

-dessen keine auffällige Hervorragung in der Schläfengegend aufgewiesen.

Eine Vergleichung der hier erwähnten Feststellungen und Meinungen ergibt, daß bezüglich der charakteristischen Befunde und der Zurückführung derselben auf Gall Unsicherheiten und Differenzen bestehen. Dies ist deshalb nicht merkwürdig, da Gall selbst für den Musikerkopf verschiedene Merkmale angegeben hat und da seine Schilderungen in dieser Beziehung nicht durchaus durchsichtig genannt werden können, sogar teilweise sehr wenig klar sind. Dies liegt einmal an der zu Galls Zeit noch zu unsicheren Gehirn- und Schädeltopographie, andernteils wohl auch an dem Bestreben des Autors, andere kranilogische Elemente seiner projektierten, noch schwankenden Organlehre nicht durch Bevorzugung einer besonderen Einzelheit zu verwischen. Deshalb konnte Möbius sagen: „Ich gestehe offen, daß ich vielleicht die Beschreibung, die Gall von dem Musikerkopfe gibt, noch nicht ganz verstanden habe.“ Und Auerbach schloß das oben angeführte Referat mit den Worten: „Diese Stelle liegt aber erheblich weiter nach hinten als der Bezirk, den Gall als die Bosse der Musiker bezeichnet hat.“ (Vgl. auch hierzu meine Abhandlung „Das musikalische Gefühl“ [Musik und Nerven, II], Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, Nr. 78, Wiesbaden 1911, S. 90ff.). Es ist deswegen wohl angebracht, sich zunächst zu vergegenwärtigen, was Gall mit seinen Behauptungen über den Musikerkopf eigentlich gemeint hat.

Die Ausführungen über das „Musikorgan“ finden sich bei Gall in der ersten Ausgabe Bd. IV, S. 118, bei Möbius in der Übersetzung in „Kunst und Künstler“, S. 190/191 (Apparence extérieure de l'organe de la musique chez l'homme). Wir folgen an dieser Stelle fast durchgehend der letzteren, setzen aber gleichzeitig zum genaueren Vergleich den Gallschen Text ebenfalls hierher¹⁾.

Nachdem Gall im voraus mitgeteilt hat, daß er bei der Beobach-

¹⁾ Jusqu'ici j'ai vu l'organe du sens des rapports des sons très-développé chez tous les musiciens créateurs dans leur art; il affecte deux formes particulières. Ou bien, l'angle extérieur du front, placé immédiatement au dessus de l'angle externe de l'oeil, s'élargit considérablement vers les tempes; de manière que dans ce cas les parties latérales du front débordent l'angle externe de l'oeil; alors toute la région frontale au dessus de l'angle externe de l'oeil est, jusqu'à la moitié de la hauteur du front, considérablement bombée. Ou bien, il s'élève immédiatement au dessus de l'angle externe de l'oeil, une proéminence en forme de pyramide, dont la base est appuyée au dessus de l'oeil et dont la pointe s'étend sur le bord extérieur antérieur du front, jusqu'à la moitié de la hauteur. De là, il arrive, que les musiciens ont la partie inférieure du front ou très large ou carrée. Le célèbre dessinateur d'animaux Tischbein à Hambourg sans penser à l'existence d'un organe de la musique avait fait la même observation sur les têtes des grands musiciens. „Ils ont des fronts de boeuf“, nous dit-il Souvent les fronts des musiciens paraissent fortement enflés au dessus de l'angle externe de l'oeil...

tung zuerst auf eine unrichtige, resp. ungenügende Fährte gelangt sei, bemerkt er, daß es bei solchen Feststellungen Musikalischen, besonders Damen, gegenüber öfter erwartet werde, daß man das Organ finde, während es sich doch gewöhnlich nur um eine leidliche musikalische Fertigkeit handle. Gall will also sagen, daß nur bei ungewöhnlicher, ausnahmsweise hoher und, wie er weiter unten hinzusetzt, „schöpferischer“ Begabung die morphologische Besonderheit entwickelt sei¹⁾.

(Einem solchen Pionier und Neuerer, wie es Gall war, darf man es freilich nicht allzusehr verübeln, wenn er sich zuweilen ein bißchen widerspricht. Kurz vorher hat er bei der Erwähnung von Koinzidenz von Geisteskrankheiten und musikalischer Anlage nämlich erwähnt, daß sich auch in manchen Fällen von Idiotie die musikalische Fähigkeit zeige. In solchen handelt es sich aber wahrscheinlich entweder um eine „elementare“ psychische Reaktion auf musikalische Reize, wie sie ja auch manchen Tieren zukommt, oder auch um eine Form der Stereotypie, die inhaltlich hier und da vielleicht einmal, wie es auch bei anderen solchen eng umschriebenen intellektuellen Leistungen bei Schwachsinnigen der Fall sein kann, etwas über das Durchschnittliche hinausgehen scheint.)

Nach Gall tritt nun das Organ des „Sinnes für Tonverhältnisse“ in zwei Formen auf.

Bei der ersten Form handelt es sich um folgendes Verhalten (Gall-Möbius l. c.):

„Entweder ist die äußere Kante der Stirn unmittelbar oberhalb des äußeren Augenwinkels nach den Schläfen zu beträchtlich ausgeweitet, derart, daß die lateralen Teile der Stirn über den äußeren Augenwinkel hinaustreten, dann ist die ganze Stirnregion oberhalb des äußeren Augenwinkels bis zur Mitte der Stirnhöhe stark gewölbt.“

Hinsichtlich dieser ersten Form ist nun genügend klar, was gemeint ist. Gall will sagen, die Stirnkante, jetzt *Linea temporalis semicircularis*, und ihre Nachbarschaft sei abgerundet, die *Linea temporalis*

¹⁾ Nachprüfungen über die Gallschen Angaben an Lebenden haben überhaupt den Übelstand, daß sie die Eigenliebe leicht verletzen, selbst dort, wo die Betreffenden über die Hypothesizität dieser Dinge im klaren sind. Es ist auch merkwürdig, wie leicht solche Erörterungen ins persönliche Gebiet hineingeraten, womit für die Aufhellung dieser Verhältnisse gar nichts gewonnen wird. (Hinsichtlich der weit verbreiteten Befürchtungen, die Gallsche Beobachtungsweise leiste dem „Materialismus“ Vorschub und sei geeignet, die Lehre von der „Willensfreiheit“ zu erschüttern, Befürchtungen, die in letzter Linie bisher recht oft der Aversion gegen die Gallsche Methodik zugrunde lagen, sei auf meinen Aufsatz „Die neue Phrenologie“ [Die Naturwissenschaften, 1916, Nr. 27] hingewiesen. Destruierende Wirkungen sind von dieser Art Naturbetrachtung ebensowenig zu gewärtigen wie von der tendenzfreien Forschung über den „Darwinismus“ oder „Lombrosianismus.“)

semicircularis sei nicht mehr als Kante zu sehen, sondern aufgetrieben, „geschwollen“, wie er ja auch gleich dahinter wiederholt, oft seien die Stirnen der Musiker über dem äußeren Augenwinkel „enflés“. Das meint zweifelsohne Möbius, wenn er sagt (Kritische Bemerkungen, S. 219): „Eine starke Rundung der Stirne, so daß die Stirne, ich möchte sagen, das Reliefbild einer Säule ist, habe ich oft bei Musiklehrern Kantoren, Kapellmeistern gesehen“¹⁾. S. 217 sagt Möbius erklärend weiter, Gall wolle sagen, „es sei die Gegend von der Stirnecke zur Schläfe beim Musiker besonders stark gewölbt und zuweilen erstrecke sich die Vorwölbung nach oben bis zur Mitte der Stirn“. Möbius fährt sogleich fort: „Vielleicht kann man es auch so ausdrücken, daß man sagt, nach Gall nähert sich die Kontur der unteren Stirn bei Musikalischen einem Kreisbogen oder einer Hyperbel, bei Unmusikalischen einer Hufeisenlinie, hier sind die Schläfengrenzen annähernd parallel, dort streben sie nach hinten auseinander.“ Sehr klar ist dies freilich auch nicht ausgedrückt. Der Sinn ist, daß bei Musikalischen die Schädelcircumferenz von oben gesehen (Norma verticalis der Anthropologen) an den Schläfengenden annähernd kreisförmig gestaltet sein soll, hier rund, bauchig, ausgefüllt ist, während bei den Unmusikalischen die Schläfenflächen platt verlaufen sollen, die Schläfen von oben gesehen vorn in eine Ecke ausgehen.

Dies zeigt deutlich die Tafel 75 des Gallschen Atlas, die den ungefähr in Norma verticalis (Scheitelansicht) stehenden Schädel des Musikers Kreibitz, eines hervorragenden Wiener Violinisten am Ende des 18. Jahrhunderts, in natürlicher Größe darstellt, der auch von Möbius auf einer Tafel (S. 216) im Verhältnis von 2 : 5 reproduziert ist (Abb. 1). Die horizontale Kontur dieses Schädels ist allerdings einer Kreislinie ähnlich. Und damit stimmen auch die Abbildungen überein, welche Gall auf Tafel 86 von den drei Musikern gibt, welche in der Schädelbildung dem ersten Typ folgen: Dussek, Marchesi und Viotti (Abb. 4, 1—3). Bei keinem derselben ist eine Spur der Linea temporalis semicircularis zu gewahren, eben weil diese in einer diffusen Rundung aufgeht.

Auf die andere, zweite Form des Musikorgans beziehen sich nun folgende Zeilen Galls (s. Möbius' Übersetzung, l. c., S. 190):

„Oder es erhebt sich unmittelbar über dem äußeren Augenwinkel eine Erhabenheit in Form einer Pyramide, deren Basis über dem Auge aufsitzt, deren Spitze bis zur Mitte der Höhe der vorderen seitlichen Stirnkante reicht.“

¹⁾ Wobei Möbius hinzusetzt: „Vielleicht deshalb, weil hier die oberen Teile der Stirn nicht so stark ausgearbeitet waren, wie bei den großen Künstlern“, denn Möbius vermutete, daß das „schöpferische“ Element der musikalischen Anlage in der zweiten Stirnwindung lokalisiert sei.

Diese Schilderung entbehrt der wünschenswerten Klarheit. Was Gall hier meint, kann man nicht sicher daraus entnehmen. Es ist zu diesem Behufe gut, sich zunächst seine Schädeltafeln zu vergegenwärtigen, besonders die Übersichtstafeln Nr. 99 (Profil von links) (Abb. 2) und Nr. 100 (von oben vorn) (Abb. 3). Auf beiden liegt das mit XVII bezeichnete „musikalische Organ“ oberhalb und etwas medial von dem als Zahlensinn benannten (XVIII) und es nimmt etwa

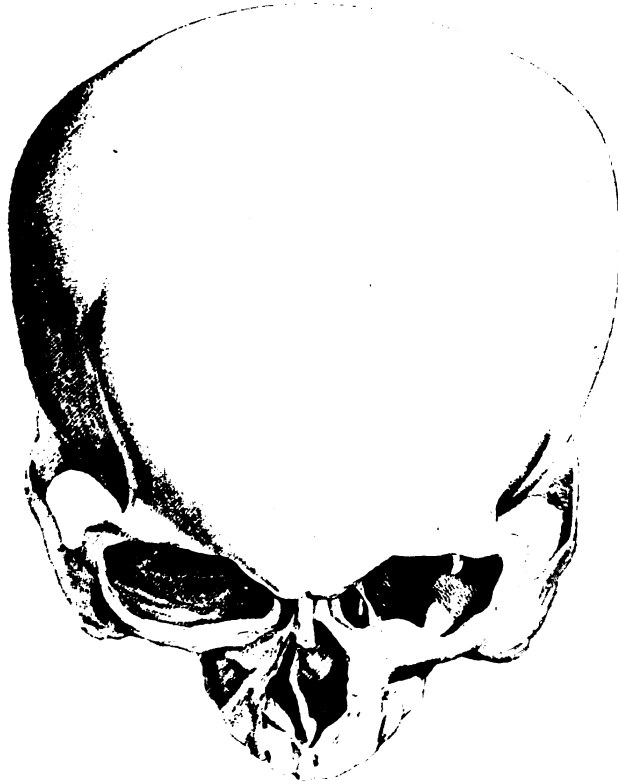


Abb. 1.

den Platz ein, der durch die obere Hälfte der Stirn soweit sie dem äußeren Orbitalraum entspricht, gekennzeichnet ist, neben der Linea semicircularis temporalis. Hieraus folgt, daß das Wort „unmittelbar“ (immédiatement) in obiger Beschreibung nicht buchstäblich zu nehmen ist, sondern in lebhafter Schreibweise gesetzt nur so viel bedeuten soll als „ganz nahe“, „in der Nachbarschaft“ des Augenwinkels. Denn den äußeren Augenwinkel und seine Umgebung nimmt bei Gall, wie für diesen selbstverständlich ist, das „mathematische Organ“ ein. Nun ist allerdings bereits bei der Beschreibung der ersten Form des musikalischen Talents davon gesprochen worden, die Gegend unmittel-

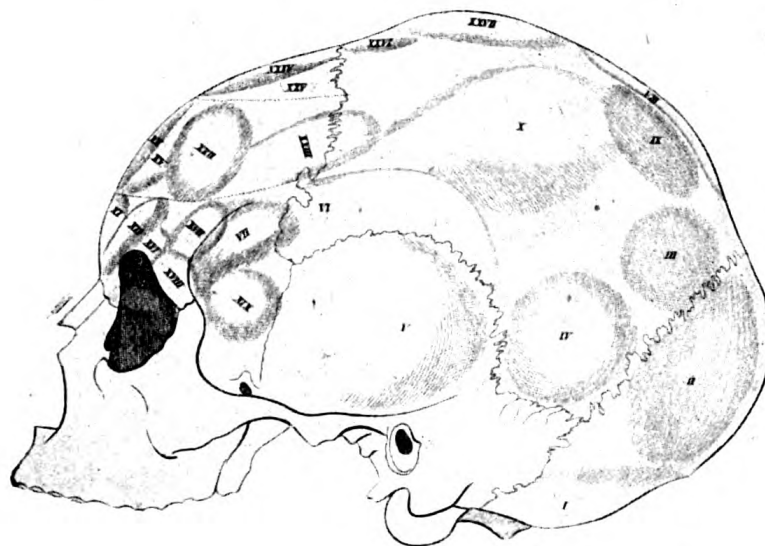


Abb. 2.

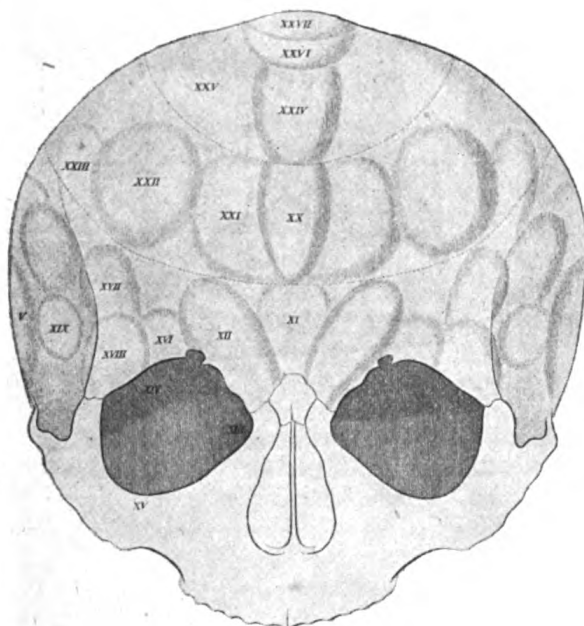


Abb. 3.

bar oberhalb des äußeren Augenwinkels sei von der Auftreibung betroffen, aber in eben diesem Falle handelte es sich um eine viel diffusere Volumszunahme und neben dieser wäre für das wenig umfangreiche mathematische Organ, könnte man denken, vielleicht immer noch eine Möglichkeit, sich gesondert geltend zu machen. Doch bemerkt

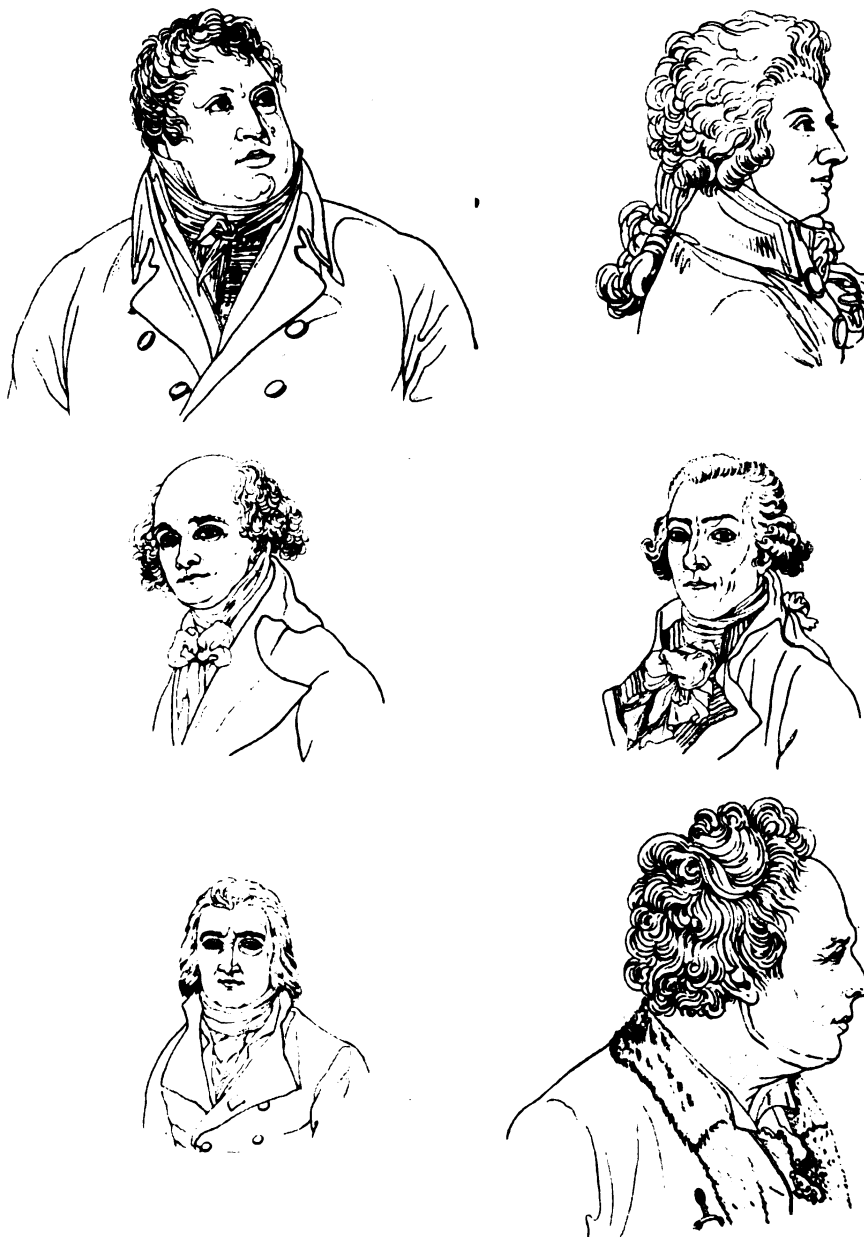


Abb. 4.

Gall ausdrücklich beim mathematischen Talent (IV, 136), „diese Hervorwölbung besteht nicht, wenn die seitlichen Teile sehr ausgebildet sind, sei es durch eine Entwicklung des Musikorgans oder des mechanischen Organs“. Die bewußte Pyramide (Form II) kann sich jedoch nicht direkt auf den äußeren Augenwinkel setzen, denn sonst wäre sie

das mathematische Organ. Sie sitzt aber auch gar nicht an dieser Stelle, sondern auf der oberen Hälfte der Stirn neben der Linea temporalis. Geradezu irreführend wirkt nun noch die Bezeichnung, die Spitze der Pyramide erstreckte sich bis zur Mitte der Höhe der vorderen seitlichen Stirnkante. Versteht man hierunter, was nahe liegt, die Mitte der sichtbaren Linea temporalis, so erhält man wieder ein falsches Bild. Gall meint vielmehr mit dem Ausdruck „bord extérieur antérieur“ ohne Zweifel die Länge der gesamten Stirnkante (Linea temporalis semicircularis), welche sich bekanntlich gewöhnlich nach oben bis an die Coronarnaht oder noch weiter erstreckt. Die Mitte dieser Strecke entspricht dann allerdings etwa der Haargrenze. Der Einklang zwischen den Zeichnungen und der Beschreibung wird demnach erst dann deutlich ersichtlich, wenn man obige Schilderung derart faßt:

„Oder es erstreckt sich nahe über dem äußeren Augenwinkel eine Erhabenheit in Form einer Pyramide, deren Basis in der Gegend über dem Auge sitzt, deren Spitze nach oben etwa bis zur Höhe der Mitte der gesamten Linea temporalis semicircularis, d. h. etwa bis zur Haargrenze reicht.“

Gall hat, wie es den Anschein hat, diesen Passus etwas rasch und unvermittelt niedergeschrieben. Es kann auch sein, daß ihn sein Redaktor hier nicht glücklich beraten hat: Aber jedenfalls war Präzision in der Darstellung nicht Galls Stärke. Das ist schon aus Galls früheren Schriften ersichtlich. Zu diesem Übelstande tritt, wie an dieser Stelle hinzugesetzt sei, für das Verständnis erschwerend auch die schwerfällige Art seiner Figurenbezeichnung. Er markiert mit Vorliebe mit den bei höheren Zahlen besonders leicht zu verwechselnden römischen Ziffern. Dabei gelten für die „Organe“ am Kopf oder Schädel und für die „Windungslokalisierung“ verschiedene Ziffern¹⁾.

So besitzt das „Zahlenorgan“ am Schädel die Nummer XVIII, hingegen die „Windungsnummer“ XIX, das Organ für Farbenunterschiede führt die Schädelnummer XVI, die „Windungsnummer“ XVIII, das „mechanische Organ“, zugleich auch irreführend in bezug auf das eben erwähnte als „sens des arts“ bezeichnet, worunter Gall das Vermögen der konkreten bildenden Form einbegriffen der Zeichnung versteht, hat die Schädelnummer XIX, die Windungsnummer VII, das musikalische Organ, d. h. seine Form „II“, hat die Windungsnummer XX, seine Schädelnummer ist XVII, „XX“ am Schädel bedeutet das „organ de la perfectibilité“ oder „Gelehrigkeit“. Dieses liegt

¹⁾ Gall sagt ausdrücklich, daß es sich bei seinen Windungsbezeichnungen nicht um eine einzelne Windung (in unserem Sinne), sondern um circumscribte lokalisierte Windungsgruppen handle, die uns geläufige Benennung „erste, zweite, dritte Windung dieses oder jenes Lappens“ kannte er noch nicht; es ist deshalb alles fortlaufend bezeichnet.

nach Gall an der inneren unteren Stirn, dort, wohin später Möbius, der Gall hinsichtlich des „Malersinns“ nicht folgte, letzteren verlegte („Über Kunst und Künstler“, S. 168ff.). Dazu laufen dann und wann noch Druckfehler in den Zahlen unter. Gall selbst hatte auch manche Zweifel bezüglich einiger seiner Behauptungen. Wiederholt hat er auch ausgesprochen, daß man diese Verhältnisse eigentlich jedesmal etwas anders antreffe, daß man also nicht schematisieren solle. Dazu kommt die große Kalamität, daß Gall viele seiner Folgerungen auch sogleich auf einen Teil der höheren Tierwelt ausdehnen will, wobei sich dann wieder viele Einzelheiten anders darstellen sollen. Kurzwer sich nicht eingehender in die Sache vertieft, wird leicht den Eindruck einer bedeutenden Konfusion erhalten.

Wir werden uns deshalb auch nicht wundern, wenn unter solchen Umständen auch die cerebrale Lokalisation sich ungenau und unbefriedigend ausnimmt. Gall hat mit „XX“ jedenfalls den Ort vorzugsweise der zweiten Form des musikalischen Talents im Gehirn näher bezeichnen wollen. Dies findet spezieller neben anderen Objekten auf Tafel VIII und X in Galls Atlas statt. Tafel VIII (Tafel III, Abb. 6) hat Möbius verkleinert reproduziert („Kunst und Künstler“, S. 216). Diese Abbildung betrifft das Gehirn einer Frau von rechts gesehen. Wir erblicken im Vordergrunde den Temporallappen, und zwar so erschreckend groß wiedergegeben, daß es kaum zu glauben ist. „XX“ liegt etwa in der Höhe der Nasenwurzel oder des Supraorbitalrandes im vorderen Abschnitt des Stirnhirns im Rindenbezirk. Wir würden demnach das „Organ“ etwas höher erwarten, etwa dort, wo „XXIV“ vermerkt ist, man würde an seiner Stelle eher „Windung XVIII“ zu finden denken, aber Gall hat nebenbei vielleicht den Gedanken gehabt, daß die erste Form des Talents mit der zweiten irgendwie zusammenhinge und alles dies etwas tiefer herabreichen müsse, oder das Ganze ist möglicherweise etwas von oben gezeichnet, ohne daß dies sonst deutlich wird, vielleicht ist auch die skizzierte Nasenwurzel unrichtig angegeben. (Man vergesse nicht die damaligen großen Schwierigkeiten der Reproduktion. Schon Carus nennt 1841 die Zeichnungen in Galls Werk sämtlich höchst unzulänglich, und auch dieser Autor klagt darüber [s. w. u.], daß ein tüchtiger Künstler einen ihm zur Wiedergabe übergebenen Schädel sogar bei der Wiederholung falsch gezeichnet hätte und daß erst die Anwendung des „Pantographen“ die Verhältnisse richtig dargestellt habe.) Tafel X (Tafel III, Abb. 7) zeigt nun das „Organ“ in der Tat höher hinaufreichend. Diese Abbildung stellt einen Sagittaldurchschnitt dar (rechte Hirnhälfte, Signatur ebenfalls „cerveau de femme“). Man weiß nun nicht, ob man daraus schließen soll, daß Gall angenommen hat, das „Organ“ ziehe nach innen zu höher hinauf, dies ist wohl zu viel supponiert, die gerügten Mängel liegen wohl an der

Unvollkommenheit und Schwierigkeit der Darstellung überhaupt. Übrigens ist hinsichtlich der Illustrierung eben dieses Organ (d. h. seine Windungslokalisation) bei Gall sehr spärlich bedacht, andere Organlokalisationen sind häufiger auf den Tafeln berücksichtigt. Jedenfalls ist aber ersichtlich, daß es sich bei der Lokalisation des zentralen Sitzes des musikalischen Talents nach Gall im wesentlichen um dasjenige handelt, was man heute den vorderen Teil der zweiten Stirnwindung nennt. Daß Gall die Ansicht hegt, das „mathematische Talent“ (vorderes Ende der dritten Stirnwindung) hänge mit dieser zusammen, darf uns freilich dabei nicht stören. In Wirklichkeit sind ja auch diese Windungen starker Variation unterworfen, wenn auch die letztangegebene wohl niemals zur Beobachtung kommt.

Um die Lage und die Abgrenzung der einzelnen in der Nachbarschaft der Orbita gelegenen Zentren nach Gall ganz klarzustellen, geben wir hier eine Tabelle, aus welcher alle in Betracht kommenden Einzelheiten zu ersehen sind.

Nunmehr erscheinen auch die drei Abbildungen, welche Gall als Beispiele seiner zweiten Form des musikalischen Talents auf Tafel 86 gibt (Abb. 4, 4—6), erklärlich und verständlich. Abb. 4 derselben (Benucci [Möbius, Fußnote l. c. S. 192: „Um 1790 waren zwei B. an der Wiener Opera buffa tätig, der ältere Baryton, der jüngere Tenor“]) vom Objekt und von links etwa in „drei viertel“ aufgenommen, läßt die Linea semicircularis bis gegen die Haargrenze erkennen, hier sitzt das „Organ“ wohl am oberen Teil der Linea temporalis neben dem weiter nach hinten abgebogenen Abschnitt derselben. Nr. 5, Grétry, wenig von links aufgenommen, läßt die Linea semicircularis ebenfalls bis zur Haargrenze sehen, die linke Stirn erscheint bei ihm von außen her etwa bis zu einem Punkte, der der Mitte der Orbita entspricht, querteilt. Diese Querteilungslinie ist auf der Reproduktion zu sehen (unsere Reproduktionen der Tafel sind im linearen Verhältnis von 3 : 5 wiedergegeben) und bildet offenbar die Basis der Gallschen „Pyramide“, die sich alsdann nach oben erstreckt. Unsicherer zu beurteilen ist Nr. 6, Gluck, Profil von rechts. Hier ist die Linea semicircularis etwa von der Mitte der Stirnhöhe an bis zur Haargrenze sichtbar.

Bei Form II springen demgemäß die Stirnkanten deutlich vor. Deshalb fährt Gall in obigem Text fort (S. 118, s. a. Möbius' Übersetzung, S. 190):

„So kommt es, daß bei den Musikern der untere Teil der Stirn entweder sehr breit oder vierschrötig (carré) ist. Der berühmte Tierzeichner Tischbein in Hamburg hatte, ohne an die Existenz eines Musikorgans zu denken, dieselbe Beobachtung an den Köpfen großer Musiker gemacht. ‚Sie haben Ochsenstirnen‘, sagte er zu mir.“ Diese letzte Bemerkung

Nummer des „Organs“ am Schädel	Bezeichnung des „Organs“	Lokalisation des „Orkans“ am Schädel	Zahlenbezeichnung am Gehirn („Windungsnummer“)	Cerebrale Lokalisation nach heutiger Benennung	Angabe bei Gall (Hauptwerk)	Abbildungen in Galls Atlas, Tafel Nr.	
						auf Schädel oder Kopf bestmöglich	auf Gehirn bestmöglich
XI	Mémoire des choses, Mém. des faits, sens des choses, éducatibilité, perfectibilité Sens des localités, sens des rapports dans l'espace	mittlere untere Stirn	XXI	oberer vorderer medianer Pol des Stirnhirns, erste Stirnwindung	IV, 39	30, 48, 56	4, 6, 9, 11, 12
XII	Sens des localités, sens des rapports dans l'espace	Hervorwölbung, beginnend von der äußeren Seite der Nasenwurzel, neben der Orbita nach der Mitte der Stirn hin ziehend	XVII	untere, vordere, seitliche Polgend des Stirnhirns zum lateralen Teil der ersten Stirnwindung gehörig	IV, 57	82, Abb. 1	4, 5, 9, 13
XIII	Mémoire des personnes, sens des personnes	Hervorwölbung am Innern der Orbita, an der medialen Scite und im hinteren Teil	XVI und XV	unterer hinterer Teil der ersten Stirnwindung (XVI), weiter nach hinten gelegener Teil der unteren zweit. Stirnwindung	IV, 65	83, Abb. 6	4, 5, 12, 13
XIV	Sens des mots, sens des noms, mémoire des mots, mém. verbal	Hervorwölbung des Innern der Orbite hinten oben	zwischen XV und „39“	am weitesten nach hinten gelegener unterer Teil der zweiten Stirnwindung	IV, 72	84, Abb. 1, 2	4
XV	Sens du langage, de parole, talent de la philologie	sekundäre Hervorwölbung der Mitte des unteren Augenhöhlenrandes durch Tiefstand des Bulbus infolge Hervorwölbung d. Orbitaldaches nach dem Innern d. Orbita	nicht bezeichnet	etwa unterer Teil der ersten oder ersten und zweiten Stirnwindung	IV, 79	83, Abb. 3, 4, 6, 84, Abb. 1, 2, 5, 6, 85, Abb. 1	—

Nummer des „Organs“ am Schädel	Bezeichnung des „Organs“	Lokalisation des „Organs“ am Schädel	Zahlenbezeichnung am Gehirn („Windungsnummer“)	Cerebrale Lokalisation nach heutiger Benennung	Angabe bei Gall (Hauptwerk)	Abbildungen in Galls Atlas, Tafel Nr. auf Schädel oder Kopf bestmöglich	auf Gehirn bestmöglich
XVI	Sens des rapports, des couleurs, talent de la peinture	Hervorwölbung der Mitte des oberen Augenhöhlenrandes	XVIII	unterer vorderer Teil der zweiten Stirnwindung	IV, 103	85, Abb. 2, 3, 4	4, 5, 13
XVII	Sens des rapports, des tons, talent de la musique	1. Form: diffuse Abrundung der Stirnecke 2. Form: etwa pyramidenförmige Hervorwölbung an der oberen Stirn, entsprechend der äußeren Orbitalgegend	XX	1. Form: Vord. zweite und dritte Stirnwindung 2. Form: Zweite Stirnwindung am sichtbaren Frontalbereich am äußeren oberen Abschnitt	IV, 120	86, Abb. 1—6	8, 10
XVIII	Sens des rapports des nombres	Hervorwölbung des äußeren Endes der Orbita	XIX	Vorderes Ende der dritten Stirnwindung (Möbius)	IV, 136	82, Abb. 3, 4, 87, Abb. 1, 2, 3, 88	4, 5, 8, 13
XIX	Sens de mécanique, de construction, talent de l'architecture, auch „sens des arts“	runde Hervorwölbung an der Schläfe, hinter dem Auge oder etwas darüber resp. starkes Vorspringen des Seitenteils der Stirn lateral über der Orbitalgegend	VII	lateralen mittlerer Anteil der dritten Stirnwindung	IV, 152	85, Abb. 5, 6	4, 5, 8

gilt eben von der zweiten Form, bei der die *Linea temporalis semicircularis* sichtbar bleibt. Gall schließt dann die ganze Beschreibung: „Oft scheinen die Stirnen der Musiker über dem äußeren Augenwinkel stark aufgetrieben zu sein.“ Damit meint er offenbar wieder die erste Abart der Stirnbildung in ihrer reinen Form.

Gall führt dann dreizehn Beispiele der ersten und acht Beispiele der zweiten Form an und gibt alsdann noch die Namen von vierundzwanzig Künstlern beiderlei Geschlechts an, bei denen er den Befund erhoben hat, ohne indessen zu sagen, welchem der beiden Typen diese angehört haben. Das Nähere hierüber ist bei Möbius einzusehen, der überall biographische Ergänzungen geliefert hat. Auch spricht Gall von den Büsten einiger damals bereits verstorbener Musiker.

Im nachfolgenden sei nun mitgeteilt, was in Hinsicht auf bemerkenswerte morphologische Verhältnisse, die für die hier angeschnittene Frage in Betracht kommen, an einigen Bildwerken, resp. Reproduktionen Franz Liszts, des Klaviervirtuosen und Komponisten, zu beobachten ist.

Liszt, geboren 11. Oktober 1811 in Raiding bei Eisenstadt, war der Sohn eines musikalisch über den Durchschnitt begabten Vaters, der das nervöse und schwächliche Kind, als es etwa mit sechs Jahren durch Nachsingen im Klavierspiel des Vaters erlauschter langer Melodiensätze starkes musikalisches Gehör und Gedächtnis bezeugte, zunächst selbst im Pianospiele unterrichtete und es dann zu weiterer Ausbildung 1821 nach Wien, Ende 1824 nach Paris brachte. Bereits mit elf Jahren spielte Liszt öffentlich. In Paris wurde der jugendliche Liszt alsbald eine stadtbekannte Persönlichkeit. Liszt, der nach dem Tode seines Vaters (1828) längere Zeit in eine mindestens mittelschwere Neuropsychose verfiel, widmete sich, nachdem die Lücken einer allgemeinen Geistesbildung, welche unter den einseitigen Musikstudien Not gelitten hatte, von ihm ausgefüllt waren und nach einigen Wanderjahren der Virtuosenlaufbahn großen Stils. Später, seitdem ihm die Kapellmeisterstelle des Weimarer Hoftheaters übertragen worden war, entfaltete er hauptsächlich sein musikalisch-schöpferisches Vermögen. Er war einer der ersten und kühnsten Verfechter und Vertreter der „Programm Musik“. Da er ein Neuerer war und man ihn nur von der technisch-pianistischen Seite einzuschätzen gewohnt war, wurde seine kompositorische Leistung lange gering geachtet. Er hat etwa tausend eigene Kompositionen und musikalische Bearbeitungen abgefaßt und ist auch in gehaltreichen und fesselnden Werken als Musikschriftsteller hervorgetreten. Er beherrschte alle musikalischen Genres, nur das Gebiet der Oper blieb ihm verschlossen.

Psychologisch betrachtet war er ein stark ausgesprochener Gefühlstyp. Wenngleich nicht aller Schwächen bar, welche diese Veranlagung oft im Gefolge hat, war Liszt dennoch eine ethisch ungewöhnlich hoch-

stehende Natur, zeitlebens seltene Herzensgüte und Nachsicht betätigend, besonders aber in hohem Maße hilfsbereit, wie er dann den größten Teil dessen, was er erworben hatte, für fremdes Wohl und fremdes Interesse spendete. Seine religiösen Neigungen, die ihn schon in der Jugend beinahe von der Virtuosenlaufbahn abgedrängt hätten, führten ihn im Alter der Kirche wieder näher. Er starb 31. Juli 1886 in Bayreuth.

Ich beschreibe zunächst die Totenmaske Liszts, welche sich in der plastischen Abteilung der Möbiusschen Sammlung (Nr. 40) in Leipzig vorfindet, s. Tafel I, Abb. 1 (und ebenso im Lisztmuseum in Weimar).

Die Maske trägt an der Seite den Stempel „Weißbrodt, Stuttgart“.

An der Stirn ist das Haupthaar vorgekämmt. Die Stirn ist durch ihre ganze Breite schön gewölbt, die Stirnhöcker sind wenig ausgeprägt. Beide Arcus superciliaries sind stark entwickelt, der linke ist stärker als der rechte, sonst besteht keine gröbere Asymmetrie der Stirn, nur die Partie am äußeren oberen Abschnitt des linken Frontale tritt stärker hervor. Die linke Linea temporalis fällt nach außen schwächer ab als die rechte.

Im ganzen tritt die Gegend beider Stirnkanten etwas hervor, links erscheint jedoch die Hervorragung diffuser und beträchtlicher, namentlich, wenn man von unten vorn her auf die Stirn schaut, erscheint die der Umbiegung der Stirn am oberen Ende der linken Linea temporalis benachbarte Partie stärker gewölbt.

Die Augenbrauen sind buschig.

Die Oberlippe ist eingezogen und etwas nach innen umgebogen, wie es oft bei alten Leuten der Fall ist. Rechts unter dem Jochbein befindet sich eine circumscribte kleine Einziehung.

Beiderseits Orbikularfalten (Gänsefüßchen), die wahre Orbitalfalte ist nur rechts etwas zu sehen, beiderseits Corrugatorfalten. In der Mitte der Stirn eine ziemlich tiefe quere (etwas V-förmige) Falte, rechts von der großen Warze etwas in die Höhe gedrängt, links noch eine, rechts zwei größere halbseitig quer zur Linea temporalis nach außen ziehende Stirnfalten. Auf den Wangen noch einige leichte Falten angedeutet. Rechts ist die Nasenlippenfalte etwas stärker ausgesprochen und führt tiefer herab, der rechte Mundwinkel hängt etwas.

Der Nasenrücken ist etwas nach rechts, die Nasenspitze nach links umgebogen.

Das Kinn ist gerundet, in der Mitte leicht geteilt.

Ausdruck: Friedlich und freundlich, besonders wegen der Augenfältchen und des scheinbar halblächelnden Mundes.

Die ebenfalls im Leipziger Zoologisch-anthropologischen Institut vorhandene, der C. G. Carusschen Sammlung entstammende Abformung des ganzen jugendlichen Kopfes, signiert „Franz Liszt, Klaviervirtuos, * 1811“ läßt folgendes erkennen (Tafel I, Abb. 2):

Die Mitte der Stirn ist etwas stärker gewölbt, die Tubera frontalis sind schwach, die Lineae temporales sc. semicirculares treten beiderseits deutlich hervor, beide Schläfengruben sind gefüllt.

Das Haar ist gescheitelt (von rechts vorn nach rechts hinten) und schlicht gekämmt, das Gesicht erscheint etwas mager, die Unterkieferländer stehen vor, die Lippen erscheinen voll. Der Nasenrücken ist nach rechts gebogen. Keine Arcus superciliares; Auge tiefliegend, wie auf der Maske. Leichter Sattelkopf.

Linkerseits an der oberen äußeren Stirngegend findet sich eine etwas kantig gestaltete „Bosse“, etwas außerhalb der senkrechten Mittellinie der linken Orbita beginnend, etwa zwei Zentimeter breit, nach oben und etwas nach außen gehend.

Das Kinn ist gerundet, in der Mitte leicht geteilt.

Keine Stirn-, keine Orbikular-, keine deutlichen Corrugatorfalten, Orbitalfalten beiderseits erkennbar.

Die Mundpartie tritt hervor, der Mund ist wie prüfend geformt, die Lippen sind ganz leicht gespitzt, leichte Querfalten finden sich zu beiden Seiten der Mundwinkel. Die Gegend der Corrugatoren ist etwas hervortretend, darüber eine leichte Delle, der Ausdruck des Bildwerks ist deshalb wie unternehmend bis trotzig.

Aus einem besonderen Grunde seien an dieser Stelle sogleich noch die im Leben des Meisters so bekannt gewordenen Gesichtswarzen (nach der Totenmaske) genauer bezeichnet.

1. Die größte, 11 mm breit, an der Stirn, unter der großen Querfalte etwas rechts etwa über dem inneren Augenwinkel; 2. am unteren Ende der linken Nasolabialfalte, 8 mm breit; 3. am Unterkieferrand, etwa perpendikulär unter dem Ende der rechten Nasolabialfalte; 4. an der linken Seite der Nasenwurzel, am unteren Ende der linken Corrugatorfalte; 5. oberhalb des rechten Jochbogens, entsprechend etwa der Höhe des rechten äußeren Augenwinkels, etwa 3 mm im Durchmesser, die kleinste.

Auf der jugendlichen Büste sind nun bereits sämtliche Warzen zu sehen, mit Ausnahme von 5. Nur sind sie kleiner, jede hat nur ungefähr 3 mm im Durchmesser, nur die Warze an der Nasenwurzel ist schon etwa 5 mm stark.

Diese Einzelheit möge an dieser Stelle deswegen besonders hervorgehoben sein, da sie uns eine sehr willkommene und unwiderlegliche Bestätigung dafür bietet, daß es sich in beiden Gipswerken um ein und dasselbe Individuum handelt. Die beiden Abformungen sehen nämlich sehr unähnlich aus, wie leicht verständlich ist, wenn man berücksichtigt, daß sie einen Altersunterschied von 45 Jahren verkörpern (s. u.).

Es ist wohl angebracht, auf diese Unterschiede beider Abformungen etwas näher einzugehen.

Die genaueren Maßverhältnisse der Büste der Carusschen Sammlung sind folgende:

Der Umfang dieses Kopfes beträgt 61 cm. Der Kopf ist als ein sehr großer zu bezeichnen. Wahrscheinlich aber ist dieses Maß ein zu hohes. Liszt besaß, wie es bei vielen Neuropathen der Fall ist, sehr starkes Haupthaar („Künstlerhaar“). Dieses Haar legte sich offenbar bei der Abformung in dicken Strähnen unter den Gips und vermehrt sowohl durch sein Volumen als durch die so geschaffene starre Unregelmäßigkeit, resp. Rauigkeit der Außenfläche des Gipskopfes die Circumferenz desselben für die Messung¹⁾, doch kann dieser Unterschied nicht sehr erheblich sein und der Kopf muß immerhin als ein recht großer gelten. Der Längsdurchmesser beträgt 204 mm, der Querdurchmesser 166 mm. Auch diese Maße mögen aus den angeführten Gründen etwas reichlicher sein. Der Kopfindex Liszts beträgt demnach etwa 81, Liszt war also brachycephal.

Der Diameter frontalis minimus ist auf beiden Bildwerken 10 cm, der Diameter frontalis maximus etwa 11 cm. Der innere Augenwinkel liegt bei beiden Bildwerken 1,9 cm unter dem Nasion. Die Länge des Nasenrückens und der Lidspalten ist gleich.

An der Totenmaske ist die Gesamtbreite der Nasenflügel etwas größer als auf der Kopfabformung (43 mm gegen 37 mm). Auch die Jochbreite der Maske übertrifft diejenige der Büste. Dies kann nicht überraschen, da Kiefer, Nase (und Ohren) auch nach der Erreichung der natürlichen Wachstumsgrenzen sehr gewöhnlich noch ein weiteres, tardives Wachstum zeigen.

Die meisten Unterschiede beider Bildwerke erklären sich direkt aus der großen Verschiedenheit der Altersstufen, so der größte Teil der Faltenbildung, die veränderte Haltung der Oberlippe auf der Maske, die auf Atrophie der Alveolarfortsätze des Zwischenkiefers deutet, die Schlichtheit der Augenbrauen an der Kopfabformung. (Letztere hatte durch feuchtes Abwischen, wie auf der Abbildung ersichtlich, an dieser Stelle unbedeutend gelitten.)

Der Ausdruck des Gesichts auf der Kopfabformung besitzt, wie schon erwähnt, etwas Prüfendes bis Unternehmendes oder leicht Trotziges. Die Lippen und der Unterkiefer sind etwas vorgestreckt, an den Mundwinkeln findet sich leichte Querfaltung, auch auf der sonst glatten Stirn

¹⁾ Hierbei ist auch zu berücksichtigen, daß bei Herstellung des Gipsabdruckes die Maße sich auch deswegen etwas erhöhen, da dieser aus einzelnen Teilen zusammengesetzt werden muß, und daß nur die erste negative, sogenannte „verlorene“ Form, die in Stücke gebrochen werden muß, die genauen Dimensionen angibt. Auch die leichte Sattelform (Climocephalie) des Gipskopfes Liszts scheint auf einem Abformungsfehler (Zusammensetzung der Vorder- und Hinterhauptshälfte des Abdrucks) zu beruhen.

zeigen sich die Corrugatorfalten angedeutet, wie ein leichter Ausdruck des Unbehagens. (Auf der Maske sind die stark ausgesprochenen Corrugatorfalten natürlich Wirkung des infolge der jahrzehntelang ausgeübten mimischen Tätigkeit hervorgerufenen Hautelastizitätsverlustes.) Es ist nun wahrscheinlich, daß der beschriebene Gesichtsausdruck auf der Kopfabformung nicht der eigentlichen Gefühlslage des jungen Liszt entspricht, welcher bereits in der Jugend durch konzilianthes Wesen sich ausgezeichnet haben soll, sondern daß er größtenteils auf Rechnung des bei der lästigen Abformung empfundenen Mißbehagens zu setzen ist, da ihm diese vielleicht besonders unbequem gewesen sein kann.

Von den Unterschieden beider Abformungen ist noch von speziellem Interesse die stärkere Entwicklung der Arcus superciliares an der Totenmaske, welche auf der Büste fehlt. Wir haben hierbei an der Totenmaske offenbar ein Produkt der Sklerosierung des Schädels vor uns, die im höheren Alter häufig ist und welche die von ihr betroffenen Kopfskelette als senile kennzeichnet. Der Schädel kann im Alter freilich auch von atrophischen oder osteoporotischen Prozessen befallen werden, z. B. an den Alveolarfortsätzen, Vorderwänden der Oberkiefer, Unterkieferwinkeln, Jochbögen, Temporalschuppen, aber auch neben diesen können sich gleichzeitig Sklerosierungen insonderheit der Nähte, der Tubera frontalia und parietalia, mit Vorliebe aber auch der Augenbrauenbögen einstellen. Auch die Schädelkapsel kann im höheren Alter an Dicke zunehmen.

Mit dieser Verdickung und Vergrößerung der Knochen des Schädels geht nun nicht selten eine Verwischung und Verschleifung des feineren Schädelreliefs einher. Dieser Umstand ist in unserem Falle von besonderem Belang, denn er erklärt uns, warum die besonders erwähnte Stelle am linken oberen Stirnbein neben der Linea temporalis auf beiden Bildwerken nicht genau die gleiche Form besitzt: durch die Sklerosierung ist die abnorme Kantenbildung, wie sie an der „Bosse“ auf der Büste zu sehen ist, stumpfer, undeutlicher geworden, so daß sie auf der Maske jetzt uncharakteristischer erscheint. Dazu scheinen die Seitenteile überhaupt im Knochen verdickt, so daß diese Reliefeinheit sozusagen in der gesamten Hyperplasie des Knochens aufzugehen sich anschickt.

Auf der Büstenabformung ist deutlich zu sehen, daß der postorbitale Abschnitt des Stirnbeins dort, wo dieses in die Temporalschuppe übergeht, besonders im oberen Teile ungewöhnlich stark gewölbt ist.

An der Maske findet sich ein analoges Verhalten, nur ist dieses hier nicht so gut zu beobachten, da das Bildwerk alsbald nach rückwärts seinen Abschluß findet.

Man kann vielleicht der Meinung sein, daß der Kopf Liszts eine ganz leichte Plagiocephalie zuungunsten der rechten Seite zeigt. Doch

würde dies an der vorstehenden Betrachtung in der Hauptsache nichts ändern.

Für die geringe Asymmetrie im Gebiet des unteren Facialis, das leichte Hängen des rechten Mundwinkels findet sich in der Biographie keine entsprechende Erklärung. Eine Lähmung ist nie beobachtet worden. Liszt starb an einer katarrhalischen Pneumonie im Anschluß an einen verschleppten Bronchialkatarrh im Verein mit seit langer Zeit bestehenden myokarditischen Erscheinungen.

Der Künstler ist auf dem Friedhof in Bayreuth begraben. In einem seiner unterschiedlichen Testamente hat er verwehrt, seine Gebeine von der Stelle ihrer Bestattung zu bewegen.

In Tafel II, Abb. 3 ist die Zeichnung reproduziert, die Lenbach von Liszt angefertigt hat; man sieht auf dieser bei dem bereits alternden Komponisten an der beregten Stelle der Stirn eine merkliche Niveaudifferenz, noch deutlicher als sie auf der Totenmaske hervortritt. Es ist wohl zweifellos, daß dem Künstler an dieser Stelle etwas Außergewöhnliches aufgefallen ist. Im ganzen kann man sich bei Künstlerporträts freilich nicht sehr auf die Lebenswahrheit verlassen. Manche selbst wesentliche Einzelheiten entgehen dem nachschaffenden Künstler oder er unterdrückt sie oder er springt mit ihnen frei um. (Verf. besitzt z. B. die Reproduktion eines Künstlerbildnisses Liszts, auf dem die Warze am Unterkieferrand anstatt auf die rechte, auf die linke Seite gesetzt worden ist.) So zeigen denn auch von den zahlreichen plastischen und graphischen Nachbildungen Liszts manche an der erwähnten Stelle nichts Besonderes, andere Andeutungen in verschiedenfacher Weise. Wir werden uns in diesem Punkte am besten Möbius' Ansicht anschließen, gemäß welcher fehlende Befunde am Bildwerk für unsere Zwecke nichts besagen und nur die positiven verwertbar sind.

Trotzdem hinsichtlich der Identität des Objekts der beiden Bildwerke angesichts der Übereinstimmung der Maße und der Warzen kein Zweifel obwalten kann, sei hier noch einiges über die Herkunft des Gipskopfes beigebracht.

Der Kopf stammt aus der kranioskopischen Sammlung, welche Carl Gustav Carus angelegt hat. Die Liszt betreffende Büste ist in dem gedruckten Katalog der Sammlung als Nr. 7 registriert und daselbst mit „Franz Liszt, Gipskopf“ bezeichnet. Bei Nr. 8 der Sammlung findet sich dann folgender Vermerk: „Wilhelmine Schröder-Devrient (gleich dem vorigen über dem Leben gegossen). Gipskopf.“

Carl Gustav Carus, geboren 1789 in Leipzig, studierte seit 1804 Naturwissenschaften, seit 1806 Medizin, wurde 1810 Assistent an der geburtshilflichen Klinik, war von 1814—1827 Professor der Geburtshilfe an der Medizinisch-Chirurgischen Akademie in Dresden und seit 1827 Leibarzt des königlichen Hauses. Er genoß viele Ehrungen und

erwarb zahlreiche wissenschaftliche Würden. Seine Hauptwerke waren ein Lehrbuch der Gynäkologie und ein Lehrbuch der Zootomie. Er beschäftigte sich gleichzeitig mit biologischen, kranilogischen, philosophischen und kunstpsychologischen Studien, übte auch selbst die Landschaftsmalerei aus, gab einen „Atlas der Kranioskopie“ heraus und schrieb „Grundzüge einer wissenschaftlich begründeten Kranioskopie“ (Stuttgart 1841). In diesem Büchlein hat er die Ansicht dargelegt, daß im Vorderhirn das Vorstellen und Erkennen, im Mittelhirn Gemeingefühl und Gemüt, im Hinterhirn Wollen und Begehren lokalisiert sei. Galls Kranioskopie erklärt er für überwunden, er akzeptiert indessen mancherlei Beobachtungen Galls als im Grunde richtig, will sie aber in seinem Sinn meistens anders erklären. So verlegt er z. B. den Geschlechtstrieb ebenfalls noch ins Kleinhirn (morphologisch nach der unteren Hinterhauptschuppe). Dagegen gehöre das „sogenannte Organ der Kinderliebe, dessen Annahme gar keine wahrhafte Beobachtung für sich hat, zu den vielen Träumereien der sogenannten Phrenologie“. Beziehungen moralischer Eigenschaften zu morphologischen Besonderheiten des Schädels lehnte er ebenfalls ab. Dagegen folgte er Gall in manchen Einzelheiten hinsichtlich der künstlerischen Anlagen. So ist zu lesen in den „Grundzügen einer wissenschaftlich begründeten Kranioskopie“ (S. 23) in bezug auf den Farbensinn und Formensinn: „Die Beobachtung Galls war an sich richtig, daß stark prononcierte Orbitalränder mit besonderer Entwicklung des Gesichtsinns zusammenhängen, aber die Deutung war vollkommen irrig, da diese Entwicklung nur mit der des Auges und seiner Energie, aber nicht mit einer besonderen Entwicklung an der Oberfläche der vorderen Hirnlappen zusammenhängen kann“ . . . (ibidem S. 24). „Ebenso ungefähr verhält es sich mit den imaginären Hirnorganen des Musiksinns, des Verheimlichungstriebes und der Vorsicht“ . . . (S. 25). „Was also jene oben genannten sogenannten Organe betrifft, so hatte Gall und seine Nachfolger allerdings beobachtet, daß Menschen, welche überall herumhorchend, sehr vorsichtig und gern verheimlichend sind, namentlich in der Gegend der Schläfenbeine eine besondere Breite des Kopfes zeigten, daß überhaupt diese Zwischenwirbelgegend dann mehr vorwaltete und auch, da sie sich so weit zwischen die Glieder des Mittelhauptwirbels hereindrängt, die Scheitelbeine gleichsam auseinander getrieben und in ihrem Innenraum vergrößert erschienen. Dieses deutete man abermals darauf, daß diese Knochenerhöhungen die Organe der Vorsicht und der Verheimlichung darstellten, da es doch nur damit zusammenhing, daß in dergleichen Individuen das Leben des Hörorganes mehr vorherrschte, welches dann bei geringer Intelligenz und Schwächlichkeit des Charakters überhaupt jene Individualität vollkommen zu erzeugen imstande ist.“

Zur Erklärung des Vorstehenden sei hier hinzugesetzt, daß Gall bei Kreibigs Kopf. (Abb. 1) auch das „Organ der Vorsicht“ („X“) markiert hatte, welches in der Scheitelbeinhöckergegend supponiert, eben die vorhin besprochene, fortlaufend runde Kontur der (annähernd) horizontalen Circumferenz vervollständigen hilft. Carus hatte diese Anschauung praktisch verwertet (ibid. S. 71), indem er bei dem Landschaftsmaler Professor Dahl die künstlerische Gabe mit der „Augenhöhlenbreite“ (4" 1"), bei dem Geschichtsforscher Friedrich v. Raumer, der gleichzeitig ein guter ausübender Kenner der klassischen Musik war, letztere mit der „Ohrwirbelbreite“ (5" 7") in Verbindung brachte.

Carus hielt übrigens dafür (S. 13), „daß irgendeines dieser besonderen Schädelverhältnisse jene Verschiedenheit der Seeleneigentümlichkeit immer nur der Anlage nach bezeichne“ (S. 19), „allein eine wahrhaft bedeutende intelligente Entwicklung, zumal das was wir Genius nennen, wird nie anders hervortreten, als da, wo auch die organische Bildung die Anlage gewährt hat. Eben dasselbe gilt auch von den übrigen Regionen des Kopfes. — Wer daher einmal einen lebendigen Blick in diese Gegenstände getan hat, dem wird ebenso unmöglich erscheinen, daß der Genius eines Leibnitz oder Goethe in dem verkümmerten Hirn- und Schädelbau eines Kretinen sich darlebe, als daß Feuer mit schwarzen Flammen brennen könne“.

Liszts Kopf gehört nicht zu denjenigen Objekten der Sammlung, die in den Carusschen Atlanten beschrieben oder in den „Grundzügen der Kranioskopie“ erwähnt sind. Er war aber, wie auch die niedrige Ziffer der Numerierung zeigt, eines der frühesten Stücke der Carusschen Sammlung. Carus konzipierte die Grundlage seiner kranilogischen Theorie etwa um 1840 (Carus, Lebenserinnerungen und Denkwürdigkeiten, Leipzig, 1866, III. Teil, S. 107).

„Zu erzählen habe ich aber ferner, wie jetzt seit einiger Zeit im Treiben meines Lebens dadurch mir ein neues Interesse erwachsen war, daß mir eben jetzt jene Gedanken über Kranioskopie entschiedener sich zudrängten, wie sie zuerst im dritten Band der ersten Ausgabe meiner ‚Physiologie‘ vorläufig dargelegt sind, ein Interesse, das mich sofort bestimmter auf Menschenbeobachtung richtete, und mir oft und vielfältig zu tun gab. Da wurden also nun Messungen der Köpfe aller Bekannten vorgenommen, eine Sammlung von Gipsformen bedeutender Köpfe sowie von Schädeln verschiedener Nationen wuchs mir unter den Händen hervor, und zu verschiedentlichen literarischen Arbeiten, welche auf diese Dinge sich beziehen sollten, stiegen ebenfalls neue Gedanken in mir auf. Freilich war ich damals noch weit von der Klarheit entfernt, mit welcher ich alles dahin Gehörige vierzehn Jahre später in meiner ‚Symbolik der menschlichen Gestalt‘ zusammenfassen durfte, allein gerade über das wunderbare schwerverständliche Gebäude

des knöchernen Hauptes war mir doch (und zwar einmal ganz plötzlich, als ich abends in einer kleinen Gesellschaft mich über die Phrenologie Galls auszusprechen veranlaßt fand) die maßgebende Idee aufgegangen, und diese Idee selbst befruchtete nun weiterhin meinen Geist zu tausendfältigen Anwendungen. Dabei hütete ich mich indes sehr wohl, die Linien meines Systems zu schroff zu ziehen, denn ich hatte an Gall selbst ein lehrreiches Beispiel, wie leicht ein glückliches erstes Aperçu, wenn es zu pedantisch und in zu weiter Ausdehnung verfolgt wird, geradezu zu einer Absurdität zu werden imstande ist. Hatte nicht dieser Mann allerdings schon recht gut geahnt, nach welchen Richtungen hin am Schädel die geistigen Qualitäten sich vorzüglich andeuten müssen, ja lag ihm nicht bei seiner neuen Methode der Hirnzergliederung es schon ganz nahe, teils die drei Urmassen des Hirns selbst, sowie die drei darauf sich beziehenden Wirbel zu erkennen, teils zu finden, daß nur eben diese drei Schädelwirbel, in ihrer Beziehung auf die drei wesentlichen Hirnmassen, auch den Schlüssel zur Physiognomik der gesamten Kopfoberfläche enthalten könnten? Und wie bald hatte er sich doch nachher in die Lächerlichkeit der einzelnen sogenannten Hirnorgane verloren.“

Aus dieser Zeit stammt auch die Abformung des Lisztkopfes, welche wahrscheinlich von Rietschel in Dresden vorgenommen wurde, der in den Carusschen „Grundzügen“ selbst eine eingehende Darstellung angeschlossen hat, wie solche Abdrücke am besten hergestellt werden. Carus sagt über die Entstehung von Liszts Gipskopf noch folgendes (Lebenserinnerungen und Denkwürdigkeiten, III. Teil, S. 97):

„So kam nun das Jahr 1840 herauf und brachte ebenfalls gleich an seinem Beginn allerhand musikalische Schätze mit . . . So war ich nun mit klassischer Musik hinreichend genährt, bald darauf kam aber auch Liszt nach Dresden und spielte mehrmals öffentlich, so daß dann zugleich das Allermodernste der Musik gehört werden konnte. . . . Das Konzert, worin ich ihn hörte, gab er eigentlich allein mit der Devrient. Sein Kopf wurde damals in Gips abgeformt und fehlte natürlich späterhin nicht in meiner kranioskopischen Sammlung, wo er freilich nicht zum Beleg jenes sogenannten Organs für Musik im Gallischen Sinne gebraucht wird, immer aber doch den Bau des irdischen Gehäuses für einen intelligenten, willenskräftigen und mit entschiedenem Vorwalten des Hörsinnes begabten Geist darstellt.“

Carus kam in der Folge auch wiederholt mit Liszt und seinem Kreise in Berührung. Einmal besichtigte Liszt auch selbst die Carussche Sammlung. Auch war Carus Gast auf der Altenburg in Weimar bei Gelegenheit eines der privaten Lisztschen Musikabende, wobei er die Bekanntschaft eines Laienkranziologen machte, der nach dem Carusschen System Vorträge hielt, von dem aber Carus gleichwohl

nichts wissen wollte. Von Liszts kompositorischer Begabung hatte Carus, wie die meisten Zeitgenossen, keine große Meinung.

Unter „entschiedenem Vorwalten des Hörsinnes“ versteht Carus die starke Breitenentwicklung der Temporal- und Parietalgegend. Daß der Gipskopf Liszts nicht als Beleg der Gallschen Anschauungen dienen könne, ist, wie die Dinge sich bei näherer Betrachtung darstellen, nicht zutreffend, auch hat Carus nicht gesagt, daß der Befund an jenem den Gallschen Anschauungen widerspricht, sondern nur, daß er ihn nicht als Beleg für diese gebrauchen will.

Liszt stand also zur Zeit der Abformung des Gipskopfes der Caruschen Sammlung im dreißigsten Lebensjahre.

Wie aus der Biographie hervorgeht, welche Lina Ramann über Liszt abgefaßt hat, und deren ersten Teil, der die Jugendgeschichte enthält, Liszt selbst revidiert hat, ist Liszts Stirn in Paris von Gall abgeformt worden. Liszt ist nirgends in Galls Schriften erwähnt, da Gall Liszt erst kennen lernte, als diese schon abgeschlossen waren. Liszt war zu Galls Lebzeiten noch nicht völlig erwachsen. Selbst wenn Gall die Abformung erst 1827 oder 1828 vorgenommen hätte, so hätte er höchstens im siebzehnten Lebensjahre gestanden. Nach Weissenberg (Das Wachstum des Menschen, Stuttgart 1911) ist das Maximum des Kopfumfanges beim Mann im 30. Lebensjahre 610 mm. Der Umfang des Kopfes der Carusschen Büste beträgt 610 mm, wenn auch, wie gesagt, dieses Maß aus den oben angegebenen Gründen zu hoch ist. Gall hat vermutlich auch nur, wie angegeben, die Stirn abgegipst, denn da er an den Seitenteilen des Kopfes ganz andere Dinge suchte, hatte er auch gar keine Veranlassung, bei einem Musiker solche Abformungen vorzunehmen. Eine Ausnahme hiervon hat er nur bei dem sogleich nochmals näher zu erwähnenden Falle Kreibitz gemacht.

Wie stark hypothetisch auch fast alles dasjenige sein mag, was Gall über die „Organe“ in der Nähe der Orbita zu sagen weiß, so ist es doch immerhin durch eine stattliche Reihe Beobachtungen und Hinweise von ihm belegt. Merkwürdiger und auch vielfach unklarer ist dagegen, was er über seine Lokalisationen an der Seitenwand des Schädels mitzuteilen hat, wenn gleich er gerade über diese Gegenstände sich in psychologischer Beziehung und auch durch vergleichende Untersuchungen besonders verbreitet hat. Die Lokalisationen an der Seitenwand des Schädels interessieren uns deswegen stärker, da manche der neueren Autoren gerade in dieser Gegend die äußeren Manifestationen des „Musiksinnes“ aufgefunden zu haben glauben. So ermittelte G. Schwalbe für die am postorbitalen Stirnbeinabschnitt oberhalb der Fossa alaris gelegene Protuberanz der dritten Stirnwindung bei seinen Musikern den Formwert rechts mit 3,00, links mit 2,30, bei den Durchschnittslesekern rechts mit 1,7, links mit 1,8 („Über

das Gehirnrelief der Schläfengegend“ usw.). Den oberen postorbitalen Abschnitt des Stirnbeins nimmt bei Gall das Organ „Sentiment de la propriété“, auch „convoitise“ oder „Penchant du vol“ genannt, ein. Es liegt oberhalb des „mechanischen Sinnes“ und wird auf den Tafeln mit der Schädelnummer VII oder auch VIII und der Windungsnummer VIII bezeichnet. Es bewegt sich in der Gegend des Pterion, des Zusammentreffens des vorderen unteren Scheitelbeinwinkels mit dem großen Keilbeinflügel, bald etwas höher, bald etwas weiter nach vorn zu. Es nimmt also etwa die Gegend der Brocaschen Windung ein (Tafel II, Abb. 4, Schwalbe, s. o.) und könnte so nach Schwalbe auch für den Musiksinns resp. die musikalische Ausdrucksfähigkeit in Anspruch genommen werden.

Die Schläfenbeinschuppe selbst wurde von Gall höchst merkwürdigerweise als Lokal des Mordtriebs (instinct carnassier) angesehen, womit der Autor übrigens nicht die Ansicht verband, daß der Träger in dieser Weise kriminell werden müsse, sondern nur, daß er unter gleichen Bedingungen es leichter werden könne (III, S. 251). Es ist nicht klar, wie Gall speziell zu dieser Hypothese gelangt ist. Er spricht davon, daß er in Gefangenenanstalten Untersuchungen angestellt habe.

Vielleicht hat er öfter bei solchen Kriminellen die Hydrocephalie an der Schläfenbeinschuppe beobachtet („Torus temporalis“), welche an dieser Stelle einen ihrer Prädilektionsorte besitzt, vielleicht haben ihn auch seine Tierstudien hier stärker beeinflußt. Die Windungsnummer dieses Sinns ist VI, sie bezieht sich natürlich auf den Temporalappen.

Unklar ist auch die Rolle, die dem Organ Nr. VI zukommen soll. Es erstreckt sich, den unteren Rand der Scheitelbeinschuppe einnehmend, in schmalem Zuge über das vorgenannte Organ hinweg. Nach der einen Darstellungsart gehört es noch zu diesem (III, S. 252). Nach einer anderen aber steht es zur List in Beziehung (organ de la ruse). Ihm kommt die Windungsnummer IX zu, welche nach Tafel VIII nur auf die obere Temporalwindung bezogen werden kann.

Daß die diesen Bezirken entsprechenden Hirnteile, welche gegenwärtig hauptsächlich die Aufmerksamkeit der sachkundigen Autoren besitzen, auf die musikalische Begabung gedeutet werden könnten, davon findet sich bei Gall keine Andeutung. Was die weitere Umgebung dieser Partie anlangt, so liegt Organ-IV (Défense de soi-même et de sa propriété) im hinteren unteren Scheitelbeinwinkel und bereits außerhalb des Bereichs der in Betracht kommenden Gebiete. Von größerem Interesse aber ist folgendes:

Gall hat im Bereich des Scheitelbeins, etwa seine Mitte mit dem Tuber einnehmend, ein ziemlich umfangreiches Organ supponiert, X, welches er das der Vorsicht oder Umsicht (Circonspection) benannte.

Seine Windungsnummer, ebenfalls X, deutet auf die Parietalwindungen, und zwar auf die Gegend des Gyrus angularis und supramarginalis, welche nach Auerbach Beziehungen zur musikalischen Begabung besitzen. Für dieses Organ hat Gall nur als einziges Beispiel in seinem Atlas den Musiker Kreibig (Tafel 75) angeführt, dessen Schädelbildung bereits oben als Illustration der ersten Form der „musikalischen Stirn“ nach Gall angeführt war. Bei Kreibigs Schädel liegen demnach merkwürdigerweise die Dinge so, wie sie sowohl Gall als auch Carus und die neueren Autoren ansehen wollen, aber mit dem Unterschiede, daß Gall (und Carus) diesen letzten Befund anders auslegte. Gall hat auf Tafel 76 seines Atlas zur Illustration des Kontrastes nach seiner naiven psychologischen Auffassung den Schädel eines „Unvorsichtigen“ abgebildet (Modèle d'étourderie, Abb. 5). Dieses Kopfskelett ist lang und am Stirnteil besonders schmal. Diese „Etourderie“ könnte also wohl auch auf Imbezillität oder Idiotie beruhen.

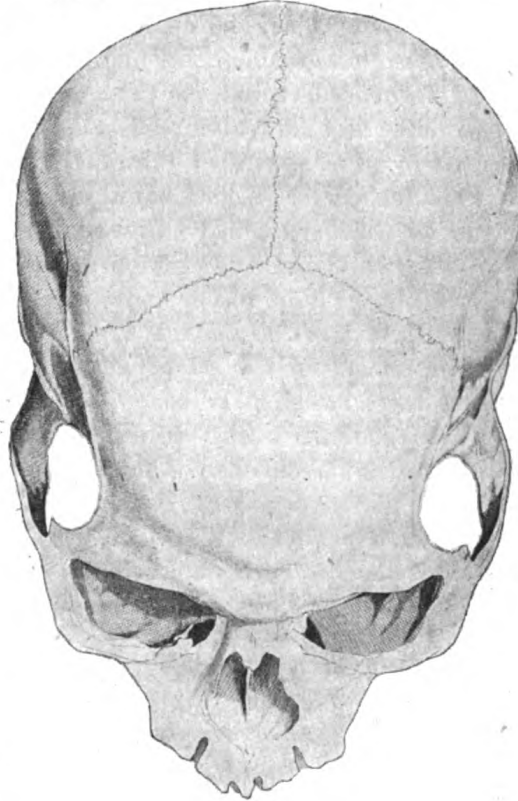


Abb. 5.

Die besondere Bildung an Liszts Stirn findet sich also an der Stelle, welche Gall für die zweite Form des Musikorgans angegeben hat. Sie hat allerdings nicht die „pyramidenförmige“ Gestalt, welche Galls Beschreibung zu erfordern scheint. Aber darauf ist es ihm offenbar nicht so minuziös angekommen, denn er sagt etwas weiter unten (Möbius, a. a. O., S. 197): „Das Musikorgan hat, wie es bei allen anderen Organen auch ist, bei jedem Individuum seine eigentümliche Gestalt, obwohl es im wesentlichen bei allen dasselbe ist.“

Es ist nun weiter von Interesse, zu fragen, ob etwa die verschiedenen Gallschen Formen sich gegenseitig ausschließen sollen. Möbius ist, wie oben angedeutet wurde, geneigt gewesen, die bloße Abrundung der

Schläfengegend gewissermaßen als ein niederes musikalisches Merkmal aufzufassen, der musikalischen Gliederung der Stirn aber das Vorliegen der schöpferischen Gabe zuzuerkennen. Gall hatte, wie aus seinen Angaben hervorgeht, mindestens vierzig Beobachtungen, wahrscheinlich aber mehr, über den Gegenstand erhoben. Ob er noch weitere Einzelheiten darüber hätte geben können, ist ungewiß. Die Darstellung ruft, wie gesagt, den Eindruck einer gewissen Flüchtigkeit hervor. Auf Tafel 99 und 100 ist das Organ so gezeichnet, daß die „Bosse XVII“ etwas über die *Linea temporalis semicircularis* hinaus ragt. Infolgedessen kann eine solche Stirn nicht „carré“ sein, wie Gall es für seine zweite Form fordert und wie es auch tatsächlich der Fall ist, wenn das Organ neben der *Linea temporalis* liegt, da es diese dann etwas stärker hervorhebt. Daß sich aber Form II trotzdem zu stärkerer Abrundung der Schläfengegend gesellen kann, sieht man an der Carusschen Liszt-Büste, an welcher auch die postorbitalen Stirnbeinabschnitte, der Beginn der Schläfengegend beiderseits stärker gefüllt sind. Trotzdem Gall angibt, er habe bisher noch keine Vorstellung davon, welche Verschiedenheit der Talente der Verschiedenheit der Formbildung entsprechen möge, nur das sei sicher, daß die eine oder andere der beiden Formen stets bei allen Personen mit einem großen Musiktalent gefunden werde, hat er höchstwahrscheinlich nicht sagen wollen, daß sich beide Formen ausschließen. Um dies klarer zu stellen, wäre es verdienstlich, eine ikonographische Nachprüfung bezüglich der Künstler, die Gall namhaft macht (V, S. 119ff., Möbius, a. a. O., S. 192—194) so weit es noch möglich ist vorzunehmen, wenn auch allerdings hier nur die Schädelvergleiche entscheidend genannt werden könnte.

Diese verschiedenen Beziehungen werden heute wiederum belangreich. So ist die Gallsche Bosse am oberen äußeren Stirnbeinabschnitt, Galls zweite Form, welche die Carussche Liszt-Büste aufweist, dadurch bedeutungsvoller geworden, daß Auerbach an den Gehirnen von Stockhausen, Cossmann und Mottl die mittlere Stirnwindung ungewöhnlich reich entwickelt fand. Daß solche morphologische Anzeichen sich jedesmal auch bloß zur höheren musikalischen Begabung gesellen sollen, ist übrigens wohl zweifellos eine dem Eifer der Neuschöpfung zuzurechnende Übertreibung. Dies wird auch deswegen unwahrscheinlich, weil es, wie Auerbach gezeigt hat, verschiedene Typen der Windungsentwicklung, eurygyrencephale und stenogyrencephale, gibt.

Nach Schwalbes Untersuchungen wird das äußere Windungsrelief des Schädels (Protuberanz der Windungen) am menschlichen Schädel (und am Tierschädel) nur dort wahrnehmbar, wo Muskelschichten der Schädelkapsel aufliegen und wo letztere verhältnismäßig dünn ist. Eben aus diesem Grunde tritt das Schläfen- und Hinterhauptrelief so deutlich hervor. Nun ist allerdings das Stirnbein vom Frontalmuskel

bedeckt, dieser ist aber nicht viel mehr als ein Muskelrudiment und zudem ist das Stirnbein ein ziemlich massiver Knochen. Es werden also hier die Bedingungen für das Zutagetreten des Windungsreliefs ungünstig sein, aber sie werden dennoch nicht ganz fehlen, wie es die weitverbreitete Protuberanz von F 3 (Tafel II, Abb. 4) zeigt. Ja, es kann sogar unter noch ungünstigeren Umständen eine Windungsprotuberanz am äußeren Schädel erscheinen. So berichtet *Jacobius* (l. c.), daß an dem *Negerschädel* Nr. 2575 der Berliner Sammlung die Protuberanz der vorderen linken Zentralwindung hinter der Coronarnaht deutlich und zweifelsfrei zutage tritt.

Die neueren Ansichten über das Merkmal des musikalischen Talents am Schädel (*Möbius*, *Schwalbe*, *Auerbach*, *Tandler*) gehen also dahin, daß dieses durch stärkeres Volumen vorzüglich der Schläfengegend seinen morphologischen Ausdruck finde.

Schwalbe glaubte besonders auf die Stärke der drei Protuberanzen des Schläfenbeins Gewicht legen zu müssen (Tafel II, Abb. 5). Diese Protuberanzen schaffen aber, auch wenn sie stark entwickelt sind, keine sehr deutliche Vermehrung des Schläfengegendvolumens. Erst die diffusere Zunahme der letzteren läßt es auffälliger hervortreten. *Auerbach* hat diese Bildung *Naret Koning*, *H. v. Bülow*, *Lovén*, *Gylden*, *Helmholtz*¹⁾, *Beethoven* und *Brahms* zugesprochen. Dazu käme dann noch *Haydn*, *Bruckner* und *Mahler* (*Tandler*). *Möbius* hat auf der Tafel, die *Beethovens* Maske nach dem Leben darstellt (l. c., S. 218), neben der Abbildung auf einer Skizze die runde Kontur hinter und über dem äußeren Augenwinkel (rechts am Objekt) durch Strichelung deutlicher gemacht (*Gall I*), bei *Beethoven* kommt aber auch starke Gliederung der Stirn seitlich, Temporalprotuberanzen und Füllung der Schläfenschuppen beiderseits in Betracht, welche letztere schon *Carus* bemerkte.

Die neueren Autoren sind der Ansicht, daß die Hyperplasie der näher bezeichneten Abschnitte des Gehirns meistens bilateral ausgebildet sei, daß jedoch diese Bildungen auch unilateral auftreten können. Die Anomalie an *Liszts* Stirn beschränkt sich auf die linke Seite. *Gall* selbst war der Meinung, daß das Organ paarig sei und er spricht von den „Musikorganen“ an der Stirn, z. B. auch im Abschnitt über die „*Mimique musicale*“, wo er erzählt, die *Catalani* habe einmal im Affekt nach einem großen Beifallssturm ihre beiden Musikorgane mit

¹⁾ *Hansemann* (Über das Gehirn *H. v. Helmholtz*. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane 20. 1899) fand bei *Helmholtz*, der einer rechtsseitigen Apoplexie erlegen war, an der gesunden Hemisphäre eine besonders starke Entwicklung der Gyri des Stirnlappens, ferner eine ungewöhnliche Entwicklung des hinteren Abschnittes der ersten Schläfenwindung und der Partie zwischen *Gyrus supramarginalis* und der Occipitalgegend, vor allem des *Gyrus angularis*.

den Handflächen berührt. Letztere Bemerkung klingt heute wunderbar genug. Zu Galls Zeit mochte ähnliches, vorausgesetzt, daß die Tatsache glaubhaft erschien, indessen sich nicht allzu undenklich ausnehmen. Um die Weizenkörner aus der Spreu zu retten, muß man den Autor zu Worte kommen lassen und ihm dort helfen, wo er flüchtig, fehlerhaft, im Verhältnis zu unserer jetzigen Sachkenntnis unwissend gewesen ist. Gall ist nicht der einzige Autor, dessen Leistung erst durch eine derartige Kritik Wert erhält.

In Anbetracht des Vorstehenden dürfte es sich verlohnen, in der hier erörterten Richtung weiterzuschreiten.

Der klinischen Seite der uns hier beschäftigenden Frage gebührt eine besondere eingehendere Darstellung und es wäre ersprießlich, in dieser Beziehung auch dasjenige ausgedehnte und verschiedenfache Beobachtungsmaterial sorgfältig und erschöpfend zu sichten, welches sich infolge der welterschütternden Ereignisse unserer Tage angesammelt hat.

Die ältere Literatur bezüglich der klinischen Beobachtungen ist bei Möbius erwähnt (Edgren, Oppenheim, Probst, Bronislawski, L. Mann). Durch die Kriegereignisse ist in den letzten Jahren einiges neue Material bekannt geworden. So berichtet K. Mendel (Motorische Amusie, Neurol. Centralbl. 1916, Nr. 9, S. 354) von einem musikalisch gut begabt gewesenen Soldaten, der, nachdem er einen Schuß in F_2 erhalten hatte, bemerkte, daß er keine Melodie mehr richtig zu singen oder zu pfeifen imstande war. Das Musikverständnis war dabei vollständig erhalten. Mendel lokalisiert die musikalische Ausdrucksfähigkeit bei Rechtshändern in der rechten zweiten Stirnwindung und das Musikverständnis in der rechten ersten Schläfenwindung. Weiter beobachtete M. Mann (Ein Fall von motorischer Amusie, Neurol. Centralbl. 1917, S. 149) einen 23jährigen, ebenfalls musikbegabten Soldaten, Rechtshänder, der seit einem Kopfschuß mit nachfolgender Operation in F_2 im Gebiet des rechten Parietale, ohne daß sein musikalisches Gehör gestört ist, falsch singt und pfeift, wenn er sich nicht viel Zeit nehmen kann. Auch stellte Forster (Berliner klin. Wochenschrift 1918, Nr. 39) in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitzung vom 13. Mai 1918, einen Patienten vor, Rechtshänder, welchem infolge eines Gewehrerschusses in die rechte Stirnseite ebenfalls das Vermögen abhanden gekommen war, richtig zu singen und zu pfeifen, wiewohl er früher ein tüchtiger Sänger und Flötenspieler gewesen war. Doch war hier das richtige Nachsingen erhalten geblieben.

Daß die Schädelbildung nicht irgendwie als Ausdruck der geistigen Persönlichkeit aufgefaßt werden dürfe, wird kein denkender Künstler, insonderheit kein Bildhauer unterschreiben wollen. Aber auch im ge-

wöhnlichen Leben sind ähnliche Rückschlüsse durchaus nichts Unge-
wöhnliches. Sobald z. B. eine Persönlichkeit auftaucht, welche das
Interesse der Öffentlichkeit in Anspruch nimmt, wird nicht selten in
den Tagesblättern davon gesprochen, wie diese am Haupte gestaltet
ist und was dies verheißt. Man kann gewiß der Ansicht sein, daß alle
solche Beobachtungen ergebnislos bleiben werden. Wenn man sich
aber erinnert, wie vielfach und streng alle Naturerscheinungen bei
näherer Betrachtung in ihrem Zustandekommen determiniert sind, so
wird man es nicht für absurd erachten, anzunehmen, daß die Indivi-
duen nicht nur verschieden gestaltet sind, indem sie anders geformte
Köpfe besitzen, sondern daß sie in gewissem Bereiche auch deswegen
so verschiedene Individuen geworden sind, weil sie eben so verschiedene
Köpfe haben. Ob und inwieweit sich diese Unterschiede in ihrer spe-
ziellen Bedeutung jemals wissenschaftlich genauer feststellen lassen
werden, mag hier dahingestellt bleiben; daß solche Versuche notwendig
scheitern müssen, wird sich niemals erweisen lassen.

Beitrag zur Kenntnis der Degenerationsformen der *Treponema pallidum*.

Von
Erich Schneider.

(Aus der Psychiatrischen Klinik Frankfurt a. M. [Direktor Geh. Rat Prof. Dr. Sioli].)

Mit 1 Textabbildung und 1 Tafel.

(Eingegangen am 30. Januar 1919.)

Schon in der ersten Mitteilung über die *Spirochaeta pallida* weisen Schaudinn und Hoffmann darauf hin, daß bei Zusatz von konzentriertem Glycerin manche Spirochäten ihre normale typische Form verloren, ihre Windungen einbüßten, zum Teil sich gerade streckten und zu kurz-spindelförmigen Gebilden zusammenzogen. In einem Falle sahen sie sogar eine Verkürzung bis zur Erreichung einer kurz ovalen Gestalt. Schaudinn sagt dazu, ob es sich um etwaige Ruhezustände handelt, kann nur durch langdauerndes vergleichendes Studium der Entwicklungsgeschichte der verschiedenen Spirochätenarten entschieden werden. Es sind dann in der Literatur von zahlreichen Autoren zuerst von Herxheimer, Ruhe und Latenzstadien beschrieben worden. Am weitesten gingen Krzystalowicz und Siedlecki, die eine geschlechtliche Fortpflanzung der Spirochäte schildern. Diese Befunde gründen sich auf die Darstellungsweise der Pallida mit Hilfe des Dunkelfeldes und vor allem namentlich von Färbungen im Ausstrichpräparat. Demgegenüber weist besonders Jahnelt darauf hin, daß bei dieser Darstellungsweise man immer mit der Möglichkeit von Kunstprodukten rechnen muß, und daß für das Studium der Morphologie der *Treponema pallidum* besonders die Gewebsschnittmethode in Betracht käme.

Noguchi, der von dem Gedanken ausging, daß er im paralytischen Gehirn Granularformen der Spirochäte finden würde, traf statt dessen typische Lueserreger an. Auch Jahnelt sah bisher niemals an von Silberniederschlägen freien Stellen Haufen von Körnern, die er in diesem Sinne hätte deuten können. Er fand auch niemals die von Krzystalowicz geschilderte Gametenform, dagegen machte er besonders auf Formen aufmerksam, die er als Degenerationsformen auffaßt. Er sah in diesem Falle Bilder von Spirochäten, die denen von Noguchi in Rein-

kulturen glichen, der unter gewissen Bedingungen aus dem Spirochätenleibe Körner austreten sah, so daß nur das Skelett übrigblieb. Außer diesen Formen konnte er noch andere Bilder zeigen, die mit dem normalen Spirochätentyp fast gar keine Ähnlichkeit aufwiesen. Er spricht diese Formen als Degenerationserscheinungen an und hält die Fälle am meisten geeignet zur Nachforschung, die kurz nach einem paralytischen Anfall oder ein paar Tage darauf verstarben, einer Zeit, in der nach seinen Forschungen eine rasche Abnahme des Spirochäten zu erfolgen scheint.

Auffallend waren derartige Befunde bei dem Fall 2 „Studien über die progressive Paralyse“. Jahnelt hat diesen Fall schon ausführlich mit Krankengeschichte und Obduktionsbefund veröffentlicht. Bei den bisher nur wenig bekannten Bildern dieser Spirochätenformen ist es wohl berechtigt, etwas näher darauf einzugehen. Die Präparate stammen von dem erwähnten Fall. Die Darstellung der *Treponema* geschah in der von Jahnelt angegebenen Methode. Die Präparate selbst erwiesen sich als frei von auffälligen Niederschlägen, auch machten die Spirochätenformen keineswegs den Eindruck als seien sie etwa zum Teil durch Apposition von starken Niederschlägen entstanden, so daß dadurch der Eindruck von abnormen Formen hervorgerufen sei. Auffällig ist zunächst, daß wir bei den Präparaten dieses Falles fast durchweg nur abnorme Formen der *Pallida* antreffen, in der von Schaudinn als typisch beschriebenen normalen Form fanden sich nur wenige vereinzelte Exemplare. Die Zahl der Spirochäten war außerordentlich gering. In den einzelnen Präparaten fanden sich nur einige wenige Exemplare. Untersucht wurden besonders die Stirnwindungen beiderseits, ebenso das Ammonshorn, die Schläfenwindungen und der Gyrus rectus, jedoch war in den letzteren die Ausbeute recht gering. Die Hauptpunkte der Morphologie hat Jahnelt dargestellt. Die Besonderheit des Falles läßt es wünschenswert erscheinen, die verschiedenen Spirochätenformen einem genaueren Studium zu unterziehen, da gerade solche Fälle auf die Rückbildung der Spirochäten nach paralytischen Anfällen Licht zu werfen imstande sind. Da die photographische Platte zum Teil im Stich läßt, weil sie ja von vornherein alle die Bilder ausschließt, in denen die Spirochäten nicht in einer Ebene liegen, habe ich versucht sie zum Teil zeichnerisch zur Darstellung zu bringen.

Wie schon gesagt, treffen wir in den Schnitten dieses Falles typische normale Formen außerordentlich selten, sie bedürfen keiner weiteren Beschreibung. Mit am häufigsten trifft man auf Formen, die sich dadurch auszeichnen, daß die Spirochäte an dem einen Ende eine knopfartige Verdickung aufweist; sie hat meist Kugelform, ist aber nicht selten auch eckig, besonders dreieckig. Die Spirochäte selbst kann dabei im übrigen vollkommen normale Größe haben, auch die Spiralwindungen

brauchen nicht irgendwie verändert zu sein. Diese Kugelgebilde sind meistens nur an dem einen Ende vorhanden, jedoch findet man auch Exemplare, die sie an beiden Enden aufweisen, letztere sind allerdings wesentlich seltener. Auch hier finden sich Formen, die sonst in der Anordnung der Spiralwindungen nichts Abnormes zeigen. Geht die Veränderung aber weiter vor sich, dann sieht man, daß die normale Gestalt der Spiralwindungen verlorengeht. Die Windungen werden ungleichmäßig, nehmen an Zahl ab, werden langgestreckt. So ergeben sich die allerverschiedensten Modifikationen. Sind an beiden Enden kugelige Gebilde vorhanden, und ist die Zahl der Spiralwindungen sehr verringert, ja besteht zwischen beiden Kugeln nur ein kurzes Verbindungsstück, so ergeben sich die Hantelformen, wie sie von E. Hoffmann bei der Lues hereditaria und von Jahnelt beschrieben sind. Ist nur an einem Ende eine Kugel vorhanden, so kann es bei Verringerung der Windungszahl dahin kommen, daß wir kugelige Gebilde antreffen, die nur einen kurzen Fortsatz aufweisen. Nun treten aber diese kugeligen Gebilde nicht bloß an einem oder an beiden Enden einer Spirochäte auf, sondern man trifft sie auch im Verlauf derselben, und zwar kann man vor und hinter den Kugeln normale Spiralen sehen. Die Gebilde zeigen sich meistens auf der Höhe einer Spirale. Ganz selten trifft man auch Treponemen, die mehrere dieser Gebilde in ihrem Verlaufe aufweisen.

Krzyształowicz und Siedlecki beschreiben, daß das Ende der Spirochäte sich mitunter aufzurollen beginne, einen Kreis beschreibe, auch Schlingen aufweise, was auch Herxheimer schon vorher sah. In ähnlicher Weise führt auch Jahnelt die Entstehung dieser Formen auf Einrollung der Spirochäten zurück. Geht dieselbe an beiden Enden vor sich, dann kommen bei größerer Ausdehnung des Prozesses die Hantelformen zustande, wo, wie erwähnt, nur ein kurzes Verbindungsstück zwischen beiden Kugeln vorhanden ist. Geht die Aufrollung aber nur an der einen Seite weiter vor sich, dann entstehen die eigenartigen Gebilde, die anscheinend gar keinen stärkeren Zusammenhang mit der Gestaltungsform der Treponemen aufweisen, Kugeln mit oft ganz schmalen kurzen Fortsätzen. Gerade bei diesen Bildern muß man die größte Kritik walten lassen, denn es wäre ja denkbar, daß sich hinter diesen Formen Silberniederschläge verbergen, doch erwiesen sich, worauf schon hingewiesen, die Präparate als frei davon. Diese letzten Formen waren recht selten. Sie sind aber sehr auffallend und charakteristisch. Über ihre Bedeutung könnte man ja streiten, man könnte ja die Frage aufwerfen, ob sich nicht dahinter etwa Dauerformen versteckten, etwa in Form von vollkommenen Kugeln. Gebilde, die man in dieser Weise hätte einwandfrei deuten können, waren aber nicht da, dazu sind die Kugeln zu wenig charakteristisch, wenn man sie außerhalb einer Spirochätenzone trifft, andererseits pflegt man solche Gebilde aber auch

nicht bei spirochätenfreien Gehirnen anzutreffen, was der Fall sein müßte, wenn es sich um Dauerform handelte.

Wie kann man sich nun die kugeligen Gebilde im Verlauf einer Spirochäte entstanden denken? Auch sie beruhen wohl auf Aufrollungen. Einige Bilder machen uns die Annahme dieser Erklärung sehr naheliegend. Man sah nämlich vereinzelt Spirochäten, bei denen sich die Spiralwindungen aneinanderlegten und zum Teil miteinander verschmolzen, so daß eine Verdickung entstand. Bei weiteren Verschlingungen können dann die Kugeln entstehen. Häufig haben dann auch diese Gebilde Dreiecksformen, immer aber sind sie mit der Jahnelschen Färbung massiv schwarz. Über die Unterscheidung dieser atypischen Formen namentlich solcher mit unregelmäßigen Windungen gegen in Frage kommende Fibrillen hat sich Jahn el geäußert, diese Formen rufen nach ihm im Gegensatz zu den Fibrillen immer den Eindruck hervor, als ob sie wie Fremdkörper im Nervengewebe liegen, so daß sie, wie er es ausdrückt, gewebefremd sind.

Diesen Formen sehr nahestehend sind die von Jahn el als Schlüsselform bezeichneten. Es sind dies Spirochäten, die in ihrer Gestalt direkt einem Schlüssel gleichen. Der Griff des Schlüssels läßt sich wohl so erklären, daß an Stelle einer Aufrollung eine Verschmelzung des einen Endes mit einer Spirale im Verlaufe der Spirochäte stattfindet, nach vorheriger stärkerer Umbiegung und Aufheben der gestreckten graden Spiralforn.

Ferner sieht man Formen, die ganz denen gleichen, die von Schellak, Krzysztalowicz u. a. als Querteilungsfiguren geschildert wurden. Es sind dies Gebilde, die von normal dicken Windungen plötzlich in der Mitte unterbrochen sind, von einigen Spiralen oder nur einem ganz kurzen Stück, die ganz zart und fein sind, dünnere und heller gefärbte Stellen aufweisen, oder den Anschein erwecken, als wären zwei Spirochäten durch ein kurzes fadenförmiges Stück miteinander verbunden. Diese Bilder bilden vielleicht den Übergang zu den Spirochätenformen, die sich dadurch auszeichnen, daß die Pallidaexemplare im Verlaufe ihrer Spiralforn eine oder mehrere Unterbrechungen erleiden. Beweisend für die Annahme, daß es sich wirklich um Unterbrechungen im Verlauf der Pallida handelt und nicht um den zufälligen Befund zweier ganz nahe aneinanderliegender Spirochäten, die den Eindruck erwecken, als ob die eine die Fortsetzung der anderen sei, scheint die Tatsache zu sein, daß das fehlende Stück sich nicht zur Spiralforn ergänzen läßt, oft nur das Viertel einer Spirale ausmacht. Längere Unterbrechungen werden am besten zunächst noch als zweifelhaft ausgeschaltet, wenngleich sich auch, nach den Bildern zu urteilen, doch die Annahme einer Unterbrechung aufdrängt. Es ist natürlich auch darauf zu achten, daß nicht etwa die Bilder dadurch vorgetäuscht werden, daß die an-

scheinend unterbrochene Spirale einfach deshalb nicht sichtbar ist, weil sie in einer anderen Ebene liegt. Das war in den abgezeichneten Präparaten nicht der Fall. Mitunter hat man direkt den Eindruck, vor der Trümmerstätte einer Spirochäte zu stehen. Man sieht in diesen Fällen, allerdings recht selten, einige wie abgehackte oft nebeneinanderliegende Stücke. Technisch wäre hier natürlich zu bemerken, daß dies nicht durch die Art der Schnitte, etwa Falten, vorgetäuscht wurde, auch ließ sich bei Verschiebungen mit dem Mikrometer nicht nachweisen, daß die Unterbrechungen durch Lage in einer anderen Ebene hervorgerufen wurden. In einigen Fällen, die besonders auffallend sind, geht dieser Zerfall noch weiter, man sieht dann Treponemen, deren Windungen nur aus einer Reihe von abgehackten Stückchen bestehen, die sich leicht zu der typischen Form ergänzen lassen, jedoch sind derartige Exemplare äußerst selten.

Diesen Bildern sehr nahestehend sind Formen wie sie ebenfalls schon im paralytischen Gehirn von Noguchi und Jahnelt geschildert wurden. Sie zeigten sich in einzelnen Exemplaren. Pro wazek und J y a m a m o t o haben zuerst auf sie hingewiesen. Man sieht in diesen Fällen meistens die ganze Form der Treponemen erhalten, nur ist in kürzeren oder längeren Stücken nur das Periplast stärker imprägniert. Der Körper selbst ist nur schwach und blaß imprägniert, man sieht in ihm dann vereinzelt Körner, die stärker gefärbt sind, sie zeigen sich besonders gern endständig. Noguchi sah auch ganz vereinzelt derartige Körner neben der Spirochäte liegen, sie zeichneten sich durch starke Lichtbrechung aus. Nach Noguchi sind es Fragmente des Periplastes. Auch Jahnelt hat diese Form gesehen. Er entkräftet auch den Einwand, daß sie dadurch zustande kämen, daß in diesen Fällen die Silberimprägnation unvollkommen sei, da er sie nur in Präparaten sah, in denen sonst die Färbung sich am vollkommensten erwies. Diese Bilder sind recht selten und besonders schwer photographisch darzustellen.

Ich habe im Interesse der Übersichtlichkeit die Kugeln und die anderen Formen getrennt besprochen. Natürlich finden wir auch diese Formen in allen möglichen Kombinationen miteinander vermischt, wobei besonders interessant die Kombination von Kugelformen mit Unterbrechungen ist. Es kommt hier mitunter vor, daß sich kurz hinter einer Kugel eine Unterbrechung findet. Mitunter geht dies sogar so weit, daß man eine Kugel und als Fortsatz nur einige punktförmige Teile sieht, die uns die ursprüngliche Form der Spirochäte erraten lassen. Es wäre nur noch über Formen zu sprechen, die denen gleichen, wie sie in der Literatur als Längsteilung in der Spirochäte beschrieben sind. Man sieht in den wenigen Exemplaren, die sich hiervon fanden, nach normalen Spiralenformen eine Teilung oder besser gesagt eine Gabelung eintreten, hinter der wir zwei normalgebildete Fortsätze

sehen. Man muß nach unseren Präparaten in diesem Falle die Frage noch offen lassen, ob das zufällig getroffene Teilungsformen sind. Noch schwieriger zu deuten und in ihrer Genese nicht klar sind die äußerst vereinzelt anzutreffenden Exemplare, die eine Gabelung in drei Äste

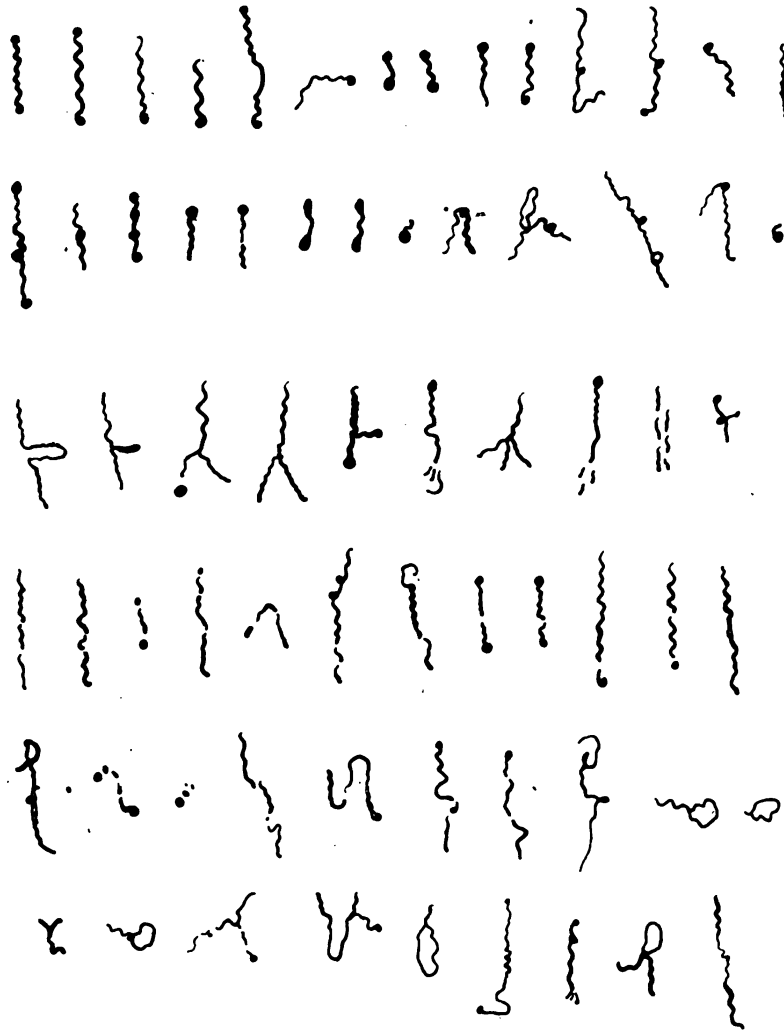


Abb. 1. Zeichnerische Darstellung der verschiedenen Degenerationsformen der Spirochäten.

aufweisen, die in dem einen Falle alle gleich stark waren und in ihrer Dicke auch dem geeinten Ast nicht nachstanden. Ob es sich hier auch um Teilungsformen handelt, läßt sich nicht entscheiden. Jedenfalls verdienen diese Befunde aber hervorgehoben zu werden. Auf die Variationen und Abweichungen gegenüber der gestreckten normalen Form einzugehen ist nicht möglich, da die Worte nicht ausreichen würden,

um alle die verschiedenen Modifikationen der Spiralen zu beschreiben. Sie sind auch sowieso aus den Abbildungen leicht verständlich.

Jahnel hat es in seinen Forschungsergebnissen sehr wahrscheinlich gemacht, daß wohl alle diese Formen Degenerationserscheinungen sind. Eine andere Bedeutung kann ihnen wohl auch kaum zukommen. Da Jahnel nachweisen konnte, daß vor einem paralytischen Anfall und auf der Höhe desselben die Zahl der Spirochäten am zahlreichsten ist, während sie längere Zeit danach erheblich abnimmt, wobei die Frage noch offen ist, wieweit diese Abnahme geht und welche Formen am widerstandsfähigsten sind, sind gerade Fälle wie der vorliegende geeignet, uns Momentbilder aus der Zeit zu geben, in der ein Zugrundegehen der Spirochäten im paralytischen Gewebe stattfindet. Aus der vorhergehenden Darstellung geht hervor, daß man eigentlich in der Hauptsache zwei verschiedene Modifikationen des Unterganges annehmen könnte, die sich freilich miteinander kombinieren können. Bei der einen findet anscheinend eine Einrollung statt, während bei der anderen der Untergang durch direkte Vernichtung der Leibessubstanz zunächst noch mit Erhaltensein des Periplastes dann mit Unterbrechung und Zerfall in einzelne kurze Stücke stattfindet. Ob nun die Einrollungsformen darauf zurückgeführt werden können, daß an diesen Stellen vielleicht aus rein örtlichen Gründen die Abwehrstoffe des Körpers langsamer oder schwächer einwirken, so daß die Spirochäte durch die Einrollung sich evtl. vor ihrer Zerstörung schützen kann, während bei direkter stärkerer Einwirkung der zerstörenden Kräfte alsbald eine Vernichtung und Zerfall der Leibessubstanz stattfindet, ist und kann bisher nicht bewiesen werden. Die Annahme einer solchen Hypothese drängt sich aber bis zu einem gewissen Grade als wahrscheinlich auf.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Sämtliche Aufnahmen sind mit Zeiß-Okular 8, Homog.-Immersion $\frac{1}{12}$, Tubuslänge 170 mm, Balgauszug 40 gemacht.

- Abb. 1. Spirochäte mit 2 Kugeln an den Enden und deformierten Windungen.
 „ 2. Spirochäte mit dicker Kugel, wohl durch Einrollung entstanden und kurzem Fortsatz.
 „ 3. Spirochäte mit derselben Erscheinung wie die vorhergehende.
 „ 4. Spirochäte mit einer Kugel im Verlauf der Spiralen und deformierten Spiralen.
 „ 5. Spirochäte mit Schlüsselform und dicker Kugel, wohl durch Aufeinanderlagerung entstanden.
 „ 6. Spirochäte mit einer Schlinge.
 „ 7. Spirochäte in Schlüsselform.
 „ 8. Spirochäte mit Kugel, Zerfallserscheinung und Unterbrechung im Verlauf der Windungen.
 „ 9. Spirochäte mit starken Verfallserscheinungen, der Verlauf ist nur noch durch kleine Kugeln angedeutet.

(Aus der Lippischen Staats-Irrenanstalt Lindenhaus bei Lemgo
[Direktor: Geh. Regierungs- und Medizinalrat Dr. Alter].)

Die Beurteilung schizophrener Erkrankungen auf Grund der Kriegserfahrungen.

Von

Dr. Erich Friedlaender,
Abteilungsarzt der Anstalt.

(Eingegangen am 13. März 1919.)

Die Flut der Literatur über die während des Krieges beobachteten Geistes- und Nervenkrankheiten ist im Laufe der letzten Jahre ins Uferlose gestiegen: man kann trotz dieser Tatsache leider nicht behaupten, daß unsere Kenntnisse über Ursachen und Wesen jener Geisteskrankheiten, deren organische Grundlagen uns bisher unbekannt sind, während des Krieges wesentlich gefördert worden seien. In den meisten Veröffentlichungen werden nur klinische Symptome geschildert oder einzelne Fälle psychologisch analysiert, exakte Forschungen über die eigentliche Entstehung der sog. „funktionellen“ Geisteskrankheiten und über die klinische ätiologische Stellung der einzelnen Krankheitsgruppen zueinander fehlen uns trotz des reichlichen Materials, das uns der Krieg dargeboten hat, noch fast ganz; das gilt besonders von der größten Gruppe derjenigen Geisteskrankheiten, deren organische Ursachen uns bis jetzt noch unbekannt sind, von der Schizophrenie.

Wenn ich im folgenden meine bei der Beobachtung und Behandlung schizophrener Kriegsteilnehmer gemachten Erfahrungen veröffentliche, so bin ich mir wohl bewußt, daß die praktischen für die Militärpsychiatrie daraus zu ziehenden Folgerungen, vor allem in der Frage der Dienstbrauchbarkeit, durch das Ende des Krieges und durch die ganze politische Lage für absehbare Zeit nicht mehr in Betracht kommen: ich glaube aber, daß die Beurteilung der Rentenfrage, die sicherlich noch bei zahlreichen kriegsbeschädigten Geisteskranken brennend werden wird und die mit der Beurteilung des gesamten Krankheitszustandes unlöslich verbunden ist, wichtig genug ist, diese Veröffentlichung zu rechtfertigen, auch scheint mir die Möglichkeit vorzuliegen, aus den Beobachtungen des Krieges wertvolle Aufschlüsse über Wesen und Verlauf dieser trotz aller Forschungen in ihren eigentlichen Ursachen bis-

her noch so problematischen Erkrankung für die Friedensfälle zu erlangen.

Zwei Umstände sind es, die für die bei Kriegsteilnehmern beobachteten schizophrenen Erkrankungen als besonders kennzeichnend in die Augen fallen und diese Kriegsfälle ihrer ganzen Ausprägung nach deutlich von der größten Anzahl der Friedensfälle unterscheiden: das sind die bei diesen Kranken neben den schizophrenen Krankheitszügen besonders eindringlich und häufig auftretenden psychogenen und hysterischen Symptome und ihr in einem auffallend hohen Prozentsatz gutartiger Verlauf, der im Vergleich mit den im Frieden beobachteten Erkrankungen besonders häufig zu weitgehenden Remissionen, ja sogar zu Heilungen im klinischen Sinne geführt hat.

Ich hatte im Laufe des Krieges häufig Gelegenheit bei Heeresangehörigen Erkrankungen zu beobachten, die nicht nur von mir, sondern, wie sich aus den vorhandenen Krankenblättern ergab, auch von anderen Fachkollegen mit Sicherheit als schizophrene Erkrankungen angesprochen worden sind und die nach ihrer ganzen Ausprägung und ihrem Verlauf auch zweifellos in diesem Sinne aufgefaßt werden mußten. Von der Mitteilung einzelner Fälle und ausführlicher Krankengeschichten muß ich, so interessant sie im einzelnen sind, leider absehen, um die notwendige Kürze dieser Zeilen zu wahren.

Ich beschränke mich daher auf den Hinweis, daß in fast allen diesen Fällen zahlreiche katatone, hebephrene und auch paranoide Symptome in vollster Ausprägung bestanden haben und wochen-, ja monatelang bestehen blieben: einzelne Fälle bildeten sogar eine förmliche Musterkarte sämtlicher von Bleuler geschilderter Kardinal- und akzessorischen Symptome der Schizophrenie, so daß sie die passendsten Demonstrationsobjekte für eine klinische Vorstellung abgegeben hätten! Daneben waren aber auch meist zweifellose psychogene und hysterische Krankheitszüge nachweisbar, die stets einen bald mehr, bald minder deutlichen Zusammenhang mit den militärischen Erlebnissen der Kranken erkennen ließen: die Kranken zeigten fast alle eine ausgeprägte psychische Beeinflußbarkeit und Labilität bei stark erhöhter gemüthlicher Reizbarkeit, sie neigten häufig zu hypochondrischen Gedankengängen und waren stets geneigt, auf verhältnismäßig geringe Reize mit abnorm starken psychischen Reaktionen zu antworten, die nur als psychogen bzw. hysterisch aufgefaßt werden konnten. Der Zusammenhang mit den militärischen Erlebnissen machte sich in zahlreichen Gedankengängen und Krankheitssymptomen geltend; die Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen hatten häufig militärischen Inhalt, sogar die physikalischen Beeinträchtigungsvorstellungen, wohl mit das sicherste und eindeutigste schizophrene Symptom, konnten teilweise ihre militärische Herkunft nicht verleugnen: so behauptete z. B. einer meiner

Kranken, sein Körper werde dauernd von Scheinwerfern durchleuchtet, einem anderen Kranken wurden angeblich allnächtlich von seinen Kameraden Läuse ins Bett gesetzt u. ä. Beim Assoziationsversuch wurde in vielen Fällen fast ausschließlich mit militärischen Begriffen reagiert, dabei ließen allerdings vereinzelt verschrobene und wortneubildnerische Reaktionen über den schizophrenen Charakter der Erkrankung scheinbar keinen Zweifel.

Alle diese Erkrankungen ließen also von vornherein neben ihrer schizophrenen Ausprägung ihren psychogenen Ursprung erkennen: sie entsprachen allen Anforderungen der „psychogenen Erlebnispsychose“ Birnbaums. Nach ihrem weiteren Verlauf ließen sich dann zwei völlig verschiedene Typen unterscheiden.

Ein Teil der Fälle entwickelte sich unverkennbar in schizophrenem Sinne weiter: bei einigen Kranken trat bald die typische schizophrene Verblödung ein, während es bei anderen zu Defektheilungen oder Remissionen kam, die aber in ihren Überbleibseln über den schizophrenen Charakter der abgelaufenen Erkrankung keinen Zweifel ließen. Bei dem zweiten, die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fälle bildenden Krankheitstypus trat dagegen nach Wochen, manchmal auch erst nach Monaten ein Rückgang aller Krankheitserscheinungen auf, der allmählich zu vollständiger Genesung ohne jeden Defekt führte.

Ehe ich auf die differentialdiagnostische Bewertung dieser Fälle eingehe, will ich kurz erläutern, welche Gesichtspunkte für mich für die Stellung der Diagnose Schizophrenie maßgebend sind, da dieser Begriff von den einzelnen Autoren noch immer je nach Geschmack bald sehr weit und bald sehr eng gefaßt wird. Nach meinem Ermessen kommen wir einer exakten Stellung der Diagnose und einer scharfen Trennung gegenüber anderen Krankheitsbildern am nächsten, wenn wir uns an das von Wernicke so klassisch geschilderte Symptom der Sejunktion halten. Mit Sejunktion bezeichnet Wernicke¹⁰⁾ eine „Lockerung in dem festen Gefüge der Assoziationen“, die je nach der Ausdehnung und der Wichtigkeit des von diesem Prozeß betroffenen Gebietes der Assoziationsbahnen zu einem mehr oder minder weitgehenden „Zerfall der Individualität“ führen muß. Aus diesem einen Grundsymptom lassen sich, wie Wernicke in überzeugender Weise dargelegt hat, in psychomechanischer Weise alle uns bekannten, das Krankheitsbild der Schizophrenie für gewöhnlich beherrschenden katatonen, hebephrenen und paranoiden Sekundärsymptome zwanglos erklären. Die meisten Psychiater sind in der Praxis dazu geneigt, die Diagnose auf Grund dieser in die Augen fallenden Sekundärsymptome — der Affektstörungen, der Halluzinationen, der Wahnbildung, der motorischen und der übrigen bekannten Erscheinungen — zu stellen: die Diagnose ist meines Erachtens aber nur gesichert, sobald sich diese Sekundärsymptome

auf zweifellos sejunktive Vorgänge im Assoziationsgefüge zurückführen lassen. Können wir andererseits an irgendeiner Stelle eine solche sejunktive Dissoziation mit Sicherheit nachweisen, so ist die Diagnose Schizophrenie auch dann berechtigt, wenn die Sekundärserscheinungen nur in abortiver Form angedeutet sind. Ich trete mit dieser Anschauung bewußt in Gegensatz zu den Anschauungen Bleulers und Kraepelins, deren „Spaltung der Persönlichkeit“ nicht ganz der Sejunktion Wernickes entspricht und die vor allem die Störungen der Affektivität als Grundsymptom neben die Assoziationsspaltung stellen: ich glaube aber, nach Alters Vorgang, daß wir auf Grund der psychomechanischen Anschauungen Wernickes viel sicherer in der Lage sind, das Krankheitsbild exakt zu umschreiben und vor allem in der Vielgestaltigkeit seiner Symptome aus einem organischen Vorgang heraus ursächlich zu erklären, was ja das Ziel jeder klinischen Forschung sein soll.

Bei der Beurteilung der eingangs geschilderten Erkrankungen erhob sich nun naturgemäß auf Grund der das Krankheitsbild häufig überdeckenden psychogenen und hysterischen Erscheinungen und der häufig auftretenden Remissionen, bzw. Heilungen die Frage, ob es sich bei allen diesen Kranken tatsächlich um echte schizophrene Erscheinungen gehandelt hat, oder ob es zum Teil nur psychogene Reaktionen waren, die im akuten Studium unter schizophrenen Erscheinungen verlaufen sind?

Bleuler⁹⁾ betont zwar in seiner großen Monographie über die Gruppe der schizophrenen Erkrankungen ausdrücklich, daß auch bei den besten Remissionen irgendein, wenn auch noch so unauffälliges Symptom zurückbleibe, das dem Kundigen verrate, er habe eine schizophrene Persönlichkeit vor sich. Diese Behauptung mag im allgemeinen richtig sein, es hat aber zweifellos auch schon vor dem Kriege Fälle gegeben, in denen akute, unzweifelhaft schizophrene Krankheitsbilder zu völliger Wiederherstellung gekommen sind, ohne daß noch das geringste schizophrene Symptom nachweisbar gewesen wäre.

Reiht man alle diese, schon im Frieden beobachteten Fälle unter Zugrundelegung der oben erwähnten nach Wernickes Sejunktions-theorie für die Diagnose maßgeblichen Grundsätze in das Gebiet der Schizophrenie ein, dann muß man folgerichtig auch die hier geschilderten Kriegspsychosen gleichfalls zu den akut verlaufenden schizophrenen Erkrankungen zählen.

Kann man sich aber nicht dazu entschließen, alle diese akut verlaufenden und restlos heilenden Erkrankungen in den großen Topf der Schizophrenie zu werfen, dann ist man auch berechtigt, daran zu zweifeln, ob diese vereinzelt schon im Frieden beobachteten Fälle von akut verlaufenden und zu vollkommener Heilung kommenden schizophrenen Erkrankungen überhaupt in das Gebiet der Schizophrenie hineingehören

und ob es sich bei ihnen nicht lediglich um psychogene Reaktionen handelt! Die wenigen Fälle dieser Art, die ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, scheinen mir diesen Zweifel zu rechtfertigen: sie haben alle ausnahmslos die gleichen Eigentümlichkeiten gezeigt, wie die bei Kriegsteilnehmern beobachteten, nämlich neben den katatonen, hebephrenen oder paranoiden Symptomen ausgesprochen psychogene und hysterische Krankheitszüge und in der Zeit unmittelbar vor dem akuten Ausbruch der Erkrankung fast stets irgendein schweres körperliches oder seelisches Trauma.

Nach einer von Alter vertretenen Anschauung stellt die Schizophrenie eine in den meisten Fällen wahrscheinlich angeborene abwegige Veranlagung auf dem Gebiete der Assoziationen dar, die in vielen Fällen latent bleiben kann und häufig nur teils durch uns vorläufig noch unbekannte endogene Ursachen (Dysfunktion der inneren Sekretion?), teils aber auch durch äußere Anlässe körperlicher oder seelischer Art zu einer kompletten sejunktiven Dissoziation unter dem bekannten geschlossenen Bilde der schizophrenen Geisteskrankheit aufgelöst wird.

Solche Fälle, die lediglich eine schizophrene Charakterveranlagung andeutungsweise erkennen lassen und nur vorübergehend unter akuten katatonen Symptomen erkranken — es handelt sich dann meist um jugendliche Personen — pflegt er als Schizophrenia imminens zu bezeichnen.

Diese an sich schon sehr einleuchtende Hypothese Alters scheint mir nun durch die oben mitgeteilten Erfahrungen des Krieges unterstützt zu werden; wir können aber auch mit ihrer Hilfe die hier besprochene Frage der Differentialdiagnose zwischen Schizophrenie und psychogener Reaktion zwanglos wenigstens einer vorläufigen Lösung zuführen. Wenn wir dem Alterschen Gedankengange folgen wollen, müssen wir dann annehmen, daß es sich bei allen diesen Erkrankungen, auch bei den zunächst restlos zur Heilung kommenden und unter dem Bilde einer psychogenen Reaktion verlaufenden, um Persönlichkeiten mit einer latenten schizophrenen Veranlagung handelt, bei denen durch die seelischen und körperlichen Einflüsse des Kriegsdienstes ihre bis dahin latent bestehende Veranlagung zu einem akuten Krankheitsschub herausgesetzt worden ist, der zwar unter dem Bilde einer akuten psychogenen Erkrankung verläuft und wieder zur völligen Genesung führen kann, der aber auch zweifellos als das erste Wetterleuchten einer drohenden schizophrenen Erkrankung aufgefaßt werden muß.

Soweit es mir möglich war, die Literatur zu übersehen, ist diese Frage der Differentialdiagnose bisher trotz ihrer Bedeutsamkeit noch wenig besprochen worden; nur in größeren fachärztlichen Gutachten wird sie häufiger ausführlich erörtert und je nach der Anschauung des betreffen-

den Gutachtens bald nach der einen und bald nach der anderen Richtung hin entschieden.

Die vereinzeltten Mitteilungen, die ich in der Literatur über die Beziehungen zwischen psychogenen und schizophrenen Krankheitserscheinungen auffinden konnte, scheinen mir die von mir vorgetragene Anschauung zu unterstützen.

So glaubt Weygandt¹⁾ an eine Auslösung, Verschlimmerung und Neuausbrüche schizophrener Erkrankungen infolge der seelischen und körperlichen Einflüsse des Krieges und Birnbaum²⁾ bemerkt dazu in einem Referat, diese Ansicht scheine ihm berechtigt „im Hinblick auf den Zusammenhang der Schizophrenie mit anderen Milieuschädlichkeiten vor allem der Haft“.

Dieser Hinweis Birnbaums auf die Verwandtschaft der Kriegsschizophrenie mit der Haftschizophrenie scheint mir besonders lehrreich und überzeugend, da ja die in der Haft akut ausbrechenden Geisteskrankheiten gleichfalls zunächst ausgesprochen psychogen entstehende Erlebnis- oder Milieupsychosen darstellen, die dann erst in ihrem weiteren Verlauf zuweilen ein schizophrenes Gepräge annehmen können. Daß ein solcher Verlauf gar nicht so selten ist, kann ich aus meiner eigenen Erfahrung bestätigen: ich habe im letzten Jahre zwei derartige Fälle beobachten können, in denen degenerierte Psychopathen in der Haft zunächst unter rein psychogenen Symptomen, d. h. unter dem bekannten Bilde des akuten Gefängnisfalls erkrankten, im weiteren Krankheitsverlauf dann aber unzweifelhaft schizophrene Symptome zeigten und allmählich zu einer echten schizophrenen Verblödung entgleisten.

In einer weiteren Arbeit spricht Weygandt³⁾ ausdrücklich von einer „Kriegsschizophrenie“, die er in einen ausgesprochen prognostischen Gegensatz zu den Friedensfällen bringt. Er glaubt die günstigere Prognose der Kriegsfälle mit der Annahme erklären zu können, daß bei ihnen die schizophrene Anlage nicht so hochgradig sei, wie bei den meisten spontan ausbrechenden Erkrankungen des Friedens, da es zu ihrer Auslösung erst eines sekundären Anlasses bedürfe.

Diese Anschauung Weygandts deckt sich innerhalb weiter Grenzen mit der von mir hier vorgetragenen und geht ebenso wie die Altersche Hypothese auf die Annahme einer latent bestehenden schizophrenen Veranlagung (Assoziationsschwäche) zurück, die entweder durch äußere Anlässe zu dem geschlossenen Bilde einer Geisteskrankheit ausgelöst werden kann (Kriegsfälle und vereinzelte Friedensfälle, Schizophrenia imminens Alters), oder spontan zum Ausbruch kommt (größte Anzahl der Friedensfälle, Störungen der inneren Sekretion, oder ähnliche endogen wirksame auslösende Momente).

Auch Stiefler⁴⁾ ist geneigt, wenigstens einen Teil der von ihm beobachteten schizophrenen Kriegspsychosen mit den Kriegserlebnissen

in Beziehung zu setzen, und betont ausdrücklich den bei diesen Kranken „anfangs bestehenden psychogenen Einschlag“.

Schließlich betont auch Anton⁵⁾ die innere Verwandtschaft hysterischer (und psychogener) Reaktionen mit katatonen Symptomen. Er spricht sogar von „Katatonien auf hysterischer Basis“ (ich würde es lieber psychogene Zustände bei schizophrenen Veranlagten nennen) und findet es gleichfalls auffällig, daß sie eine besonders günstige Prognose bieten. Schmidt⁶⁾ nimmt eine von den anfangs zitierten Autoren abweichende Stellung ein: er gehört zu denjenigen, die die große Mehrzahl der im Kriege beobachteten akuten Geisteskrankheiten trotz gewisser Ähnlichkeiten des psychischen Bildes ganz von der Schizophrenie abtrennen und den psychopathischen Reaktionen zurechnen wollen.

Zum Schluß sei aus der Literatur noch die auffällige Tatsache vermerkt, daß Weyert⁷⁾ schon im Frieden an dem Material seiner psychiatrischen Station in Posen feststellen konnte, „daß die bei Soldaten beobachteten Fälle von Dementia praecox in ihrer Gesamtheit wesentlich günstiger verlaufen, als die im Zivilleben beobachteten“.

Weyert stellt lediglich diese Tatsache fest, ohne weitere Schlußfolgerungen aus ihr zu ziehen; ich glaube darin einen weiteren Beweis für den engen Zusammenhang zu sehen, der zwischen psychogenen Reaktionen und schizophrener Veranlagung besteht: schon im Frieden bedeutet eben die Einziehung zum Heeresdienst für viele Menschen, besonders aber für die geistig nicht ganz vollwertigen eine starke seelische Umwälzung; es ist daher leicht erklärlich, daß es auch im Frieden bei Militärpersonen auf dem Wege eines psychogen wirkenden und auslösenden Erlebnisses häufiger zu den günstiger verlaufenden abortiven Formen im Sinne der Kriegsschizophrenie kommt als bei Zivilpersonen.

Alle diese differentialdiagnostischen Erwägungen scheinen auf den ersten Blick nur ein rein wissenschaftliches und theoretisches Interesse zu haben: und doch ist ihre Lösung neben dem rein wissenschaftlichen Interesse auch von der größten praktischen Bedeutsamkeit, und zwar für die militärärztliche Beurteilung geisteskranker Militärpersonen. Der Weltkrieg hat zwar bewiesen, daß auch Psychopathen und besonders Schizophrene sich unter Umständen längere Zeit selbst an der Front und unter schwierigen Verhältnissen ausgezeichnet halten können: Stiefler⁴⁾ erwähnt mehrere solcher Fälle, und ich selbst hatte Gelegenheit, einen Hauptmann zu beobachten, der schon vor Ausbruch des Krieges an einer vorgeschrittenen Schizophrenie mit schweren katatonen Erscheinungen und lebhaften Sinnestäuschungen litt und der dann noch lange Zeit im Westen eine Kompagnie mit großer Auszeichnung geführt hat, bis er schließlich endgültig zusammengebrochen ist. Vielleicht ist es, wie auch Stiefler annimmt, bei im übrigen noch leid-

lich komponierten Schizophrenen gerade der Autismus, der sie auch in schwierigen und aufregenden Situationen nicht die Ruhe verlieren läßt. Die große Zahl der während des Krieges erkrankten und zur Entlassung gekommenen Psychopathen und Schizophrenen, wenn sie auch glücklicherweise weit hinter den Erwartungen zurückgeblieben ist, die man an die seelischen Auswirkungen dieses gewaltigsten Erlebnisses hatte knüpfen müssen, beweist uns aber doch auf das eindringlichste, daß das immer nur Ausnahmefälle sind.

Es dürfte daher für die Zukunft beachtlich sein, daß auch die nur einer latenten schizophrenen Veranlagung unterstehenden Persönlichkeiten bei einer militärischen Inanspruchnahme besonders gefährdet und daher nach Möglichkeit vom Heeresdienst auszuschließen sind.

Wenn die Frage der Dienstbrauchbarkeit mehr eine Frage der Zukunft und verhältnismäßig einfach zu entscheiden ist, so ist dagegen die Frage der Dienstbeschädigung zur Zeit eine viel brennendere und ihre Lösung viel größeren Schwierigkeiten unterworfen.

Wer viele Rentenakten geisteskranker Militärpersonen liest, dem muß es auffallen, wie weit die Ansichten der einzelnen Gutachter in der Frage der Dienstbeschädigung bei Geisteskrankheiten auseinander gehen! Man könnte da förmlich alle Stufen verfolgen von der schroffen Ablehnung jeder Rente aus rein theoretischen Erwägungen heraus bis zur kritiklosen Rentenbewilligung „weil die Geisteskrankheit während des Kriegsdienstes ausgebrochen ist“. Zum Teil mag das wohl daran liegen, daß auch die Gutachten über geisteskranke Militärpersonen häufig von Truppenärzten ausgestellt werden, denen jede psychiatrische Erfahrung fehlt. Wer die militärpsychiatrische Literatur der letzten Jahre auch nur oberflächlich verfolgt hat, der muß ohne weiteres einsehen, wie schwierig und verwickelt häufig selbst für den erfahrenen Facharzt die Fragen sind, die bei der Begutachtung geisteskranker Militärpersonen gelöst werden müssen. Besonders bedauerlich ist es allerdings, daß auch die Fachärzte und die die Gutachten kontrollierenden Sanitätsämter in der Frage der Dienstbeschädigung, bei Geisteskrankheiten noch immer nicht zu einer einheitlichen Auffassung und Handhabung des Rentenverfahrens gekommen sind: trotzdem ist natürlich für die Zukunft nach Möglichkeit die fachärztliche Beobachtung und Begutachtung aller geistes- oder nervenkranken Rentenempfänger anzustreben, da dem Facharzt diesen äußerst komplizierten Fragen gegenüber wenigstens seine größere Erfahrung zu Gebote steht, die dem nicht fachärztlich ausgebildeten Arzt vollkommen fehlt.

Wir sehen da gegenüber den psychogenen und schizophrenen Geisteskrankheiten eine ähnliche Verschiedenheit der Meinungen, wie wir sie seinerzeit gegenüber der traumatischen Neurose zwischen Oppenheim und Gaupp, bzw. ihren Anhängern erlebt haben. Schon die

Stellung einer exakten Diagnose ist von vornherein für die Entscheidung der Dienstbeschädigungsfrage von der größten Bedeutsamkeit, da naturgemäß den schizophrenen Erkrankungen gegenüber entsprechend den jetzt kaum noch haltbaren, aber trotzdem noch viel zitierten Kraepelin - Bleulerschen Anschauungen von ihrem ausgesprochen endogenen Charakter eine noch größere Zurückhaltung in der Rentengewährung geübt wird, wie das bei den verschiedenen psychopathischen (psychogenen und hysterischen) Reaktionen der Fall ist.

Nun ist aber schon die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheitsgruppen, wie aus meinen Ausführungen hervorgeht, häufig schwer mit absoluter Zuverlässigkeit zu stellen: dadurch wird dann natürlich auch die Beurteilung der Dienstbeschädigungsfrage erheblich kompliziert und erschwert. In der Literatur konnte ich auf diese Beziehungen zwischen der Differentialdiagnose Psychogenie oder Schizophrenie einerseits und Dienstbeschädigungsfrage andererseits nichts finden: es ist immer nur von schizophrenen oder von psychogenen Erkrankungen die Rede und auch da — besonders bei der Schizophrenie — gehen die Ansichten recht weit auseinander.

Schon bei den im Frieden bei Soldaten beobachteten schizophrenen Erkrankungen ist Weyer⁷⁾ mit der Anerkennung der Dienstbeschädigung äußerst zurückhaltend: er beruft sich auf die von Bleuler aufgestellten Hypothesen von der „ausgesprochen endogenen Natur der Dementia praecox“ und auf den nach unseren neueren Erfahrungen keineswegs mehr gültigen Bleulerschen Satz „von den äußeren Umständen scheint die Schizophrenie unabhängig zu sein“ und glaubt infolgedessen auch grundsätzlich die Verschlimmerung eines vorhandenen Jugendirreseins durch den Heeresdienst ablehnen zu müssen. Auch den Kriegsfällen gegenüber nehmen aus den gleichen theoretischen Erwägungen heraus mehrere namhafte Autoren die gleiche ablehnende Stellung ein, so besonders Bonhoeffer, Meyer, Gaupp und Schmidt. Hauptsächlich auf Grund praktischer Erwägungen etwas entgegenkommender ist Weygandt⁸⁾.

Er erinnert vor allem an die Friedensfälle, in denen Haft, heftige Naturereignisse und ähnliche Einflüsse zweifellos schizophrene Zustände ausgelöst haben und will in den Fällen, in denen der Nachweis zu führen ist „daß vor dem Kriege noch keine schwereren Störungen vorgelegen haben, aber dann besondere Kriegsschädlichkeiten einwirkten“, die Frage der Dienstbeschädigung durch Auslösung bejahen.

Auf einem ähnlichen Standpunkt steht Wagner⁸⁾. Er stellt zwar theoretisch an die Spitze seiner Ausführungen den Leitsatz der Kriegstagung der Psychiater in München 1916 „daß körperliche Erschöpfungen und gemüthliche Erschütterungen keinen wesentlichen Einfluß auf die Entstehung eigentlicher Geisteskrankheiten haben“, erinnert dann aber auch an die schon im Frieden beobachtete Auslösung schizophrener Zu-

stände durch Puerperium, Haft und Kopfverletzungen und kommt zu dem Schluß, daß in der praktischen Handhabung doch Dienstbeschädigung angenommen werden müsse, wenn der Betreffende vor seiner Einstellung keine Krankheitszeichen geboten habe. Besonders hervorgehoben zu werden verdient noch seine Forderung, daß nur der „Kriegsschub“ als Dienstbeschädigung anerkannt werden dürfe: kommt es also nach erfolgter Entlassung aus dem Heeresdienst nach einer Remission zu einem weiteren Krankheitsschub, so will ihn Wagner nicht mehr als durch den Heeresdienst ausgelöst und demgemäß beurteilt wissen.

Noch erheblich weiter auseinandergehend und — wie mir scheint — auch bei weitem planloser als die Ansichten der verschiedenen Fachautoren sind die Entscheidungen der einzelnen Sanitätsämter.

Als Beispiele will ich nur 2 Fälle meiner eigenen Erfahrung aus der letzten Zeit kurz mitteilen.

Fall 1. 22-jähriger Klempner. Keine erbliche Belastung, bis zu seiner Einziehung stets vollständig gesund. 9 Monate mit Auszeichnung auf den verschiedensten Kriegsschauplätzen. Dann an schwerer Phlegmone und im Anschluß daran an Pneumonie erkrankt. Hohes Fieber mit schweren Delirien, verzögerte Heilung, erholt sich auch seelisch nicht. An die Delirien schließen sich unmittelbar katonen- und hebephrene Erscheinungen an, die schließlich rasch zu einer ausgeprägten schizophrenen Verblödung führen.

Auf Grund dieses Verlaufs habe ich Auslösung der Schizophrenie durch die Pneumonie angenommen und Dienstbeschädigung befürwortet: das Sanitätsamt hat dagegen die Dienstbeschädigung abgelehnt, weil es sich um eine endogen bedingte Geisteskrankheit handle, die unabhängig von äußeren Einflüssen verlaufe.

Fall 2. 21-jähriger Arbeiter. Keine erbliche Belastung. Nach dem Zeugnis seines Lehrers in der Schule unerziehbar, stumpf und eigenwillig; hatte keinen Verkehr mit seinen Altersgenossen, lebte stets still für sich hin, litt bis zu seiner Einziehung an nächtlichem Bettnässen. November 1916 eingezogen, April 1917 an die Westfront gekommen, war dort aber nach Angabe seines Kompagnieführers nur beim Arbeitsdienst hinter der Front verwendbar. War überhaupt nicht im feindlichen Feuer und keinen seelischen Aufregungen ausgesetzt. Seit Oktober 1917 wegen katatoner Symptome in verschiedenen Lazaretten. Allmählich entwickelte sich eine immer weiter fortschreitende schizophrene Verblödung, die schließlich dauernde Anstaltsfürsorge nötig machte.

In diesem Falle glaubte ich mit Fug und Recht die Frage der Dienstbeschädigung in Übereinstimmung mit einem anderen fachärztlichen Vorgutachter ablehnen zu müssen, das Sanitätsamt hat aber gegen diese beiden fachärztlichen Gutachten Kriegsdienstbeschädigung mit Verstümmelungszulage angenommen!

Bei der Regelung der Rentenfrage sollte zunächst von fachärztlicher Seite immer wieder darauf hingewiesen und nachdrücklich dafür eingetreten werden, daß das endgültige Gutachten nicht zu frühzeitig ausgestellt wird. Alle Erfahrungen stimmen ja dahin überein, daß die große

Gruppe der psychogenen und der schizophrenen Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern in einem außergewöhnlich hohen Prozentsatz sehr weitgehender Remissionen fähig sind, die häufig praktisch einer vollkommenen Heilung gleichkommen. Es kann nach meinen Erfahrungen allerdings in einzelnen Fällen Monate dauern, bis sich noch selbst schwerste schizophrene (sogar paranoide!) Symptome unter dem Einfluß der klinischen Behandlung wieder vollkommen zurückbilden: ein längeres Abwarten wird also häufig belohnt und macht manche Rente entbehrlich, die bei einer zu frühzeitigen Begutachtung erteilt worden wäre.

Es sollte daher in allen Fällen, in denen noch eine Rente zugebilligt werden muß, eine nicht zu lang befristete Nachuntersuchung verfügt werden. Was nun die Begutachtung selbst anbetrifft, so ist m. E. bisher viel zu wenig auf die hier geschilderte enge Verwandtschaft zwischen psychogenen Reaktionen und schizophrener Veranlagung hingewiesen worden. Und doch sind grade diese Beziehungen für die Beurteilung der Frage von der evtl. Auslösung einer im übrigen endogen durch sejunktive Dissoziation bedingten, tiefgreifenden Geistesstörung durch äußere körperliche oder seelische Reize von der größten Bedeutsamkeit! Das, was Weygandt, Wagner u. a. Autoren durch die Parallelstellung der Kriegsschädigungen mit denen der Haft und ähnlicher Schädlichkeiten des Friedens andeuten, was wir alle aus dem Frieden her an einzelnen Fällen von reaktiv ausgelösten schizophrenen Erkrankungen kennen, das wird uns hier durch den Krieg mit der Sicherheit eines Experiments bewiesen: nämlich daß eine latent bestehende schizophrene Veranlagung durch starke äußere Reize unter dem Bilde einer psychogenen Reaktion zu einem akuten Ausbruch ausgelöst werden kann, und daß diese akuten Krankheitsschübe dann allerdings in der großen Mehrzahl der Fälle günstiger verlaufen und rascher und restloser zur Remission kommen, als die ohne jeden äußeren Einfluß spontan ausbrechenden Erkrankungen. Ein solcher Gedankengang steht in einem gewissen Gegensatz zu den Anschauungen, wie sie Bleuler⁹⁾ in seiner Monographie über die Schizophrenie vertritt. Bleuler räumt aber überhaupt — wenigstens in der letzten vor Ausbruch des Krieges erschienenen Auflage seines Handbuchs — den psychogenen und hysterischen Erscheinungen im schizophrenen Krankheitsbilde einen unverhältnismäßig geringen Platz ein. Ob ihm trotz seines großen Materials Fälle, wie die hier geschilderten nur selten vorgekommen sind oder ob er diese Krankheitsbilder ganz von der Schizophrenie abtrennt und den psychogenen Erkrankungen, bzw. den psychopathischen Reaktionen zuweist, entzieht sich meiner Beurteilung.

Jedenfalls werden von den meisten Autoren die Bleulerschen Anschauungen über Wesen und Verlauf der Schizophrenie herangezogen,

um ihre ablehnende Stellung in der Frage der Dienstbeschädigung zu rechtfertigen. Aber sogar Bleuler, wohl der konsequenteste Vertreter von der Anschauung des rein endogen bedingten Verlaufs der Schizophrenie, gibt in seinem Buch selbst zu „daß psychische Erlebnisse schizophrene Syndrome bewirken können“, wenn er sich auch dann weiterhin selbst dahin einschränkt, „es ist aber im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß die Krankheit dadurch wirklich hervorgebracht werde. Die psychischen Ereignisse lösen die Symptome, nicht aber die Krankheit aus, etwa wie eine Anstrengung bei einem Phthisiker eine Lungenblutung auslösen kann, wenn die Gefäße bereits arrodirt sind“.

Diese Ausführungen scheinen mir in gekünstelter Weise um den Kern der Sache, nämlich daß schizophrene Erscheinungen tatsächlich durch äußere Anlässe ausgelöst werden können, herumzugehen, im übrigen ist aber der Vergleich mit dem Phthisiker außerordentlich glücklich: er ist besonders geeignet, diejenigen ad absurdum zu führen, die bei schizophrenen Erkrankungen beinahe grundsätzlich die Dienstbeschädigung ablehnen, denn wer wollte wohl einem Phthisiker, der früher nie eine Blutung gehabt hat und dann im Schützengraben an einer schweren Hämoptoe erkrankt, die Rente infolge erheblicher Verschlimmerung eines bestehenden Leidens verweigern? Nach den hier mitgeteilten von zahlreichen anderen Autoren bestätigten Erfahrungen des Krieges scheinen mir aber unzweifelhaft noch viel weitergehende Zusammenhänge zwischen reaktiv ausgelösten psychogenen und hysterischen Zuständen und den schizophrenen Erkrankungsformen zu bestehen, wie Bleuler und auch Kraepelin annimmt, und diese Zusammenhänge müssen unbedingt auch bei der Beurteilung der Dienstbeschädigung gewürdigt werden. Damit soll nun nicht etwa gesagt sein, daß jede während des Krieges aufgetretene psychogene oder schizophrene Erkrankung als durch die besonderen Verhältnisse des Krieges ausgelöst anzusehen ist. Nach der Dienstanweisung für die militärärztliche Untersuchung genügt der Nachweis, daß ein vor der Einziehung bestehender Zustand durch die besonderen Verhältnisse des Militärdienstes um mehr als 10% verschlimmert worden ist, um die Frage der Dienstbeschädigung zu bejahen.

Auf Grund dieser Bestimmung werden wir in allen den Fällen Dienstbeschädigung annehmen müssen, in denen ein vor seiner Einziehung voll erwerbsfähiger Mann während des Krieges offensichtlich geisteskrank geworden ist, sobald wir den Nachweis erbringen können, daß die Psychose durch die besonderen Verhältnisse des Heeresdienstes aus einer bis dahin nur latenten Veranlagung auf reaktivem Wege zu einer geschlossenen Geisteskrankheit ausgelöst worden ist. Daß ein solcher Zusammenhang in den meisten Fällen von schizophrenen Erkrankungen tatsächlich besteht, ist nach meinen Ausführungen ohne weiteres klar:

wenn wir nach diesen Grundsätzen verfahren, so können wir m. E. in zahlreichen Fällen mit gutem Gewissen die Frage der Dienstbeschädigung bejahen, ohne den Boden der Wissenschaft zu verlassen, wir brauchen dann nicht, wie das Weygandt und Wagner andeuten, unser Vorgehen als eine Konzession an das Gerechtigkeitsgefühl des Laien zu betrachten!

Wenn der Krieg auch jetzt beendet ist, so harren doch noch zahlreiche geistesranke Heeresangehörige der Begutachtung und der endgültigen Rentenfestsetzung: vielleicht kommen einigen von ihnen diese Ausführungen noch zugute.

Von besonderer Wichtigkeit ist es aber, daß jetzt, nach Beendigung des Krieges, sämtliche mit Rente entlassenen Geisteskranken ausnahmslos einer fachärztlichen Nachuntersuchung unterzogen werden, wie das bei den Neurotikern bereits geschehen ist.

Selbst vorsichtige Begutachter waren, von der Militärbehörde zu rascher Erledigung des Rentenverfahrens gedrängt, in zahlreichen Fällen gezwungen, eine 100 proz. Rente mit Verstümmelungszulage zuzubilligen, in denen mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, daß über kurz oder lang eine weitgehende Remission mit teilweiser oder gar vollständiger Wiederherstellung der bürgerlichen Erwerbsfähigkeit und somit der Status quo ante bellum eintreten würde. Allen diesen Kranken, soweit sie mittlerweile zur Remission gekommen sind, können ihre hohen Renten nicht rasch genug evtl. durch eine Kapitalabfindung abgelöst werden, damit sich bei ihnen nicht neben oder nach ihrer Kriegsschizophrenie noch eine Rentenhysterie entwickelt, zu der sie als geistig Minderwertige naturgemäß besonders disponiert sind.

Auf der anderen Seite werden sich im Laufe der Zeit voraussichtlich zahlreiche Schizophrene mit Rentenansprüchen melden, die seinerzeit infolge einer günstigen Remission ohne Rente entlassen worden sind: in allen diesen Fällen muß m. E. nach der schon von Wagner vertretenen Anschauung verfahren werden, daß nur der erste, tatsächlich durch die Verhältnisse des Heeresdienstes ausgelöste Krankheitsschub als Dienstbeschädigung anzuerkennen ist, daß aber alle später neu auftretenden Krankheitserscheinungen mit dem Heeresdienst nicht mehr in Zusammenhang gebracht werden können.

Zusammenfassung.

Bei einer großen Anzahl der bei Kriegsteilnehmern beobachteten Geisteskrankheiten finden sich neben zahlreichen psychogenen und hysterischen auch ausgesprochen schizophrene Krankheitszüge: eine exakte Differentialdiagnose zwischen psychogener Reaktion und schizophrener Erkrankung ist bei diesen Kranken schwer zu stellen. Diese

Fälle werden am zwanglosesten als schizophrene Veranlagungen (Schizophrenia imminens Alters) erklärt, bei denen durch eine psychogene Reaktion ein erster meist episodisch verlaufender und wieder restlos abklingender Krankheitsschub ausgelöst worden ist. Auch die Erkrankungen, in denen die schizophrenen Symptome überwiegen und die zweifellos in das Gebiet der Schizophrenie hineingehören, lassen bei Kriegsteilnehmern selten einen psychogenen Einschlag verkennen und zeigen im Vergleich mit den meisten Friedensfällen besonders häufig einen günstigen, zu Remissionen oder zu völliger klinischer Wiederherstellung geneigten Verlauf.

In Anbetracht der engen Beziehungen zwischen psychogener Reaktion und schizophrener Veranlagung erscheint die Anschauung nicht mehr haltbar, daß die Schizophrenie von äußeren Anlässen völlig unbeeinflußt verlaufe.

Bei dieser Sachlage muß auch bei diesen Erkrankungen die Frage der Dienstbeschädigung bejaht werden, wenn der Kranke bis zu seiner Einziehung voll erwerbsfähig gewesen ist und wenn nachgewiesen werden kann, daß die Erkrankung durch die besonderen Verhältnisse des Heeresdienstes reaktiv ausgelöst worden ist, was in der großen Mehrzahl der Fälle zutrifft.

Die Begutachtung aller geistes- oder nervenkranken Rentempfänger muß nach Möglichkeit nach klinischer Beobachtung durch einen Facharzt erfolgen.

Bei der Rentenfestsetzung soll unter Berücksichtigung der häufig noch nach kürzerer oder längerer Zeit auftretenden Remissionen für eine nicht zu weit befristete fachärztliche Nachuntersuchung, gegebenenfalls auch für eine baldige Kapitalabfindung Sorge getragen werden.

Nur ein während der Dienstzeit ausgelöster Krankheitsschub ist als Dienstbeschädigung anzuerkennen, alle weiteren nach der Entlassung aus dem Heeresdienst und nach einmal erfolgter Remission spontan neu auftretenden Krankheitsschübe oder Zustandsschwankungen können nicht mehr als durch die Einflüsse des Heeresdienstes ausgelöst angesehen werden.

Literaturverzeichnis.

1. Weygandt, Kriegseinflüsse und Psychiatrie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1915, Maiheft.
2. Birnbaum, Kriegsneurosen und -psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 12, 1.
3. Weygandt, Die Geisteskrankheiten im Kriege und die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems. Wiesbaden 1917.
4. Stiefler, Über Psychosen und Neurosen. Jahrb. f. Psych. 37.

Beurteilung schizophrener Erkrankungen auf Grund der Kriegserfahrungen. 315

5. Anton, Über Geistesstörungen bei Kriegsteilnehmern. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. 14, 1.
6. Schmidt, Schizophrenie und Dienstbeschädigung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 40, 4.
7. Weyert, Militärpsychiatrische Erfahrungen und Beobachtungen. Verlag von Marhold, Halle a. S.
8. Wagner, Die Dienstbeschädigung bei nerven- und geisteskranken Soldaten. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 37, 219.
9. Bleuler, Dementia praecox. Handbuch der Psychiatrie, herausgegeben von Aschaffenburg 4, 1.
10. Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. Verlag von Thieme, Leipzig.

Welcher Unterschied besteht zwischen einer Ideenflucht, depressiver Denkhemmung und schizophrener Störung des Denkens?

Von

Dr. Wilh. Stöcker,

Assistent der Psychiatrischen und Nervenklīnik zu Breslau.

(Eingegangen am 20. März 1919.)

Will man sich den Unterschied zwischen den so verschiedenen Assoziationsstörungen der Ideenflucht, der depressiven Denkhemmung und der schizophrenen Störung des Denkens klarmachen, so nimmt man am besten, was eigentlich selbstverständlich ist, seinen Ausgang von dem normalen Denkvorgang und versucht an der Hand dessen zunächst den Unterschied zwischen dem normalen Denken und jeder einzelnen der oben angeführten Störungen zu ergründen; dann erst lassen sich Vergleiche zwischen den einzelnen Störungen unter sich ziehen und die Unterschiede zwischen den einzelnen Störungen sich feststellen.

Unser Denken hat zur unbedingten Voraussetzung einen gewissen Besitzstand von Wissen oder Erfahrungsschatz, ohne den ein logisches Denken, auch wenn die Fähigkeit dazu vorhanden wäre, undenkbar ist aus Mangel an Bausteinen oder Betriebsmaterial, genau so wie ein guter Kaufmann nur großzügig arbeiten kann, wenn das nötige Betriebskapital und genügende Geschäftsverbindungen ihm zur Verfügung stehen; widrigenfalls er mit seinen Fähigkeiten auf eigene Faust wenigstens nichts anzufangen vermag.

Das Gedächtnis, das somit als unbedingte Voraussetzung wieder für die Erwerbung des Erfahrungsschatzes eine Voraussetzung unseres Denkens bildet, ist eine Fähigkeit, die bei den einzelnen Menschen verschieden gut ausgeprägt ist. Wir kennen Menschen mit gutem und solche mit schlechtem Gedächtnis. Die Fähigkeit des Gedächtnisses beruht im wesentlichen auf der Tatsache, daß alles, was wir psychisch erleben, eine dauernde Spur, das sog. Engramm, in unserer Psyche zurückläßt. Die Fähigkeit eines guten Gedächtnisses besteht nun darin, daß diese Eindrücke einesteils festhaften, andrenteils bei Gebrauch leicht erweckbar sind. Im allgemeinen lehrt nun die Erfahrung, daß das, was wir gutes oder schlechtes Gedächtnis nennen, weniger darauf beruht, Engramme zu bilden und festzuhalten, als darauf, diese Engramme

wieder zu erwecken, ein Vorgang, den man mit Ekphorierbarkeit der Engramme bezeichnet.

Wir sehen nun weiter, daß ein Erinnerungsbild um so leichter ekphorierbar ist, je mehr assoziative Verknüpfungen es mit anderen Erinnerungsbildern eingegangen hat. Darauf beruht die Tatsache, daß wir uns an etwas um so leichter erinnern, wenn wir es voll und ganz verstanden haben, d. h. wenn wir es nach allen Richtungen durchdacht haben, es also in viele assoziative Verbindungen gebracht haben.

Desgleichen erinnern wir uns an etwas leichter, wenn wir uns häufig schon erinnert haben. Dieser Vorgang der Übung beruht letzten Endes wieder darauf, daß durch die wiederholten Ekphorien immer wieder assoziative Verbindungen eingegangen werden und so die Zahl der assoziativen Verknüpfungen vermehrt wird, also letzten Endes ebenfalls auf der Zahl der assoziativen Verknüpfungen.

Weiter sind von sichtlichem Einfluß auf das Erinnern die Affekte, sowohl in erinnerungsförderndem wie erinnerungshemmendem Sinne. Und zwar liegen, wie wir wissen, hierbei die Verhältnisse so, daß die Engramme, die eine dem Affekt gleichsinnige affektive Note haben, leichter erinnert werden als die, die eine dem Affekt entgegengesetzte Betonung haben, die unterdrückt oder zu unterdrücken versucht werden. Es liegt also in der Affektivität, vielmehr in ihrem Einfluß auf unser Denken, einmal ein positiver, erinnerungsfördernder, dann aber auch ein negativer, erinnerungshemmender Faktor. Dieser erinnerungsfördernde und erinnerungshemmende Vorgang nun ist erfahrungsgemäß wieder um so stärker, je stärker der auslösende Affekt ist; wie es die pathologischen Zustände von Manie und Depression lehren.

Da nun weiterhin erfahrungsgemäß die Ekphorie von Engrammen wohl immer auf dem Wege von Assoziation zustande kommt, so decken sich die Erinnerungsgesetze mit den Assoziationsgesetzen.

Unter diesen Erinnerungsassoziationsgesetzen muß man unterscheiden zwischen den einfachen Grundgesetzen, nach denen die assoziativen Verknüpfungen zustande kommen und nach denen sie geordnet in unserem Gedächtnis aufbewahrt werden, sowie den Einfluß, den das Denkziel und seine Abart, die jeweilige Konstellation, auf die assoziativen Verknüpfungen, respektive Wiedererweckbarkeit von Engrammen ausüben. Die sog. Konstellation läßt sich insofern als eine Abart des Denkziels bezeichnen, als sie an Stelle eines bestimmten Denkziels oder, wie sich Liepmann ausdrückt, einer besonderen Obervorstellung des Denkens, unser Denken leitet, also gleichsam die Ziel- oder Obervorstellung in unserem Denken darstellt bei mangelnder eigentlicher Obervorstellung. Die einfachen Assoziationsgrundgesetze treten uns fast rein in dem sog. Assoziationsversuch entgegen, der darin besteht, daß man die Versuchsperson auffordert, auf ein vorgedachenes Wort das

erste beste Wort zu sagen, das ihr einfällt. Durch diesen Kunstgriff wird ein eigentliches Denkziel oder eine Obervorstellung des Denkens, die sonst unser Denken beherrscht und leitet, ausgeschaltet, respektive auf ein Minimum beschränkt. Hierzu ist allerdings zu bemerken, daß zwar dadurch ein Denkziel fast ganz, der Einfluß der sog. Konstellation aber nur in recht beschränktem Maße ausgeschaltet werden kann. Durch diesen nicht in dem wünschenswerten Maße auszuschaltenden Faktor der Konstellation wird bewirkt, daß in der Norm bei Assoziationsversuchen immer noch die Reaktionen in einer, eine gewisse Oberleitung zeigenden Weise erfolgen.

Trotzdem läßt sich aus den Assoziationsversuchen trotz der ihnen noch anhaftenden Fehlerquellen nachweisen, daß die einfachsten assoziativen Verknüpfungen angeordnet sind in enger Verbindung nach räumlichem und zeitlichem Zusammensein (Gleichzeitigkeit und zeitlicher Reihenfolge), nach Ähnlichkeit und Kontrast, nach Koordination und Subordination, nach begrifflichen und klanglichen Ähnlichkeiten.

Wir sehen aber im Assoziationsversuch weiter, daß nicht nur die nächstliegenden, eng verknüpften Assoziationen geweckt werden, sondern oft, sogar wohl meist andere, die mit dem Reizwort als solchem nichts oder nur wenig zu tun haben, die aber sofort verständlich werden, wenn man ein Zwischenglied annimmt, das mit dem Reizwort und dem Reaktionswort gleich eng verbunden ist. So antwortet eine Versuchsperson z. B. auf das Reizwort „Vogel“ mit „Halter“, das Zwischenglied bildet hier offensichtlich das Wort „Federhalter“, das mit dem Wort „Vogel“ und dem Wort „Halter“ gleich eng verbunden ist durch das Wort „Feder“. Die hierbei zutage tretende Neigung der Ekphorien zur Ausbreitung über weitere Strecken der assoziativen Verknüpfungen birgt in sich eine hohe Zweckmäßigkeit, da dadurch in erhöhtem Maße für Herbeischaffung reichlichen Denkmaterials gesorgt wird.

Soviel über die einfachen Assoziations- oder Erinnerungsgrundgesetze. Ihnen kommt in unserem Zieldenken lediglich die Aufgabe zu, für die Herbeischaffung reichlichen Denkmaterials Sorge zu tragen.

Auf das jedoch, was wir zielbewußtes, logisches Denken nennen, haben sie keinen Einfluß; dieses wird allein geleitet durch die Affektivität, und zwar ist es in dieser das sog. Interesse, eine Teilerscheinung der Seite der Affektivität, die wir Aufmerksamkeit nennen, das nach Gesetzen, die zum großen Teil unbewußt verlaufen, sich deshalb auch unserer genauen Kenntnis mehr oder minder entziehen, unser logisches Denken leitet. Das Interesse bestimmt in unserem Denken das Denkziel oder die leitende Obervorstellung des Denkens — es ist auch in den Fällen, in denen die sog. Konstellation an die Stelle eines eigentlichen Denkzieles tritt, wirksam, indem dann eben die jeweiligen Situationsbedürfnisse oder -forderungen den Wert einer interessebetonten Obervorstellung

lung bekommen — und trifft unter dem nach den Grunderinnerungsgesetzen herbeigezogenem Denkmaterial die das Denkziel fördernde Auswahl.

Diese besondere, durch das Interesse geleitete Tätigkeit unserer Psyche stellt das dar, was wir unter Intelligenzbegriff verstehen. Jemand ist zunächst um so intelligenter, je mehr Assoziationsmöglichkeiten er natürlich zur Verfügung hat, und insofern ist unsere Intelligenz bis zu einem gewissen Grade vom Gedächtnis abhängig, obwohl jemand, der ein gutes Gedächtnis hat, noch nicht intelligent zu sein braucht; denn das Wesen der eigentlichen Intelligenz besteht darin, mit diesem zur Verfügung stehenden Erfahrungsschatz auch richtig arbeiten zu können, d. h. unter den zur Verfügung stehenden Assoziationsmöglichkeiten die das Denkziel förderndste Auswahl treffen zu können. Diese Fähigkeit ist nun bei den einzelnen Individuen sehr verschieden ausgeprägt. Individuen, die die Fähigkeit besitzen, rasch und sicher auszuwählen, so daß sie auf dem kürzesten und raschesten Wege zum Ziele gelangen, haben eine hohe Intelligenz.

Diese Intelligenzleistung aber teilt sich wieder in zwei Seiten, die recht wesentlich sich voneinander unterscheiden; die eine Seite ist die sog. reproduktive Tätigkeit, die mehr oder minder darin besteht, mit Hilfe einfacher Wiederholungen früherer Erfahrungen zu arbeiten, und die sog. produktive Tätigkeit, der die Aufgabe zufällt, durch intrapsychische Verknüpfungen des Assoziationsmaterials neue Werte zu schaffen. Diese letztere Aufgabe der Intelligenz stellt die vornehmere Seite des Intelligenzbegriffes dar.

Diese beiden Funktionen des Intelligenzbegriffes können wieder bei den einzelnen Individuen recht verschieden sein; so kann z. B. jemand eine gute reproduktive Intelligenz besitzen, ohne produktiv zu sein. Es sind demnach bei dem Intelligenzbegriff wiederum die verschiedensten Abstufungen und Schattierungen möglich.

Auch durch die Zahl der einzelnen Interessensphären wird die Intelligenz der einzelnen Individuen modelliert.

Im allgemeinen kann man jedoch mit Bleuler sagen, daß folgende drei Punkte das Wesen des eigentlichen Intelligenzbegriffes darstellen; nämlich die Fähigkeiten 1. zu verstehen, was man wahrnimmt oder was man von anderen erklärt bekommt, 2. so handeln zu können, daß das erreicht wird, was man erstrebt und 3. richtiges Neues zu kombinieren (logische Kraft und Phantasie).

Bleuler sagt hierzu weiter: „Alle diese Leistungen sind in erster Linie abhängig von der Zahl der möglichen Assoziationen. In dem Mosaik unseres Denkens kann man um so mehr Ideen und um so feinere Nuancen ausdrücken, je mehr Steine man zur Verfügung hat. In der Tierreihe und vom Idioten bis zum Genie beruht die Intelligenzskala

wesentlich auf der Zunahme der Assoziationsmöglichkeiten. Dabei sind nicht ganz identisch die Möglichkeit der Bildung vieler Assoziationen und die Möglichkeit der gleichzeitigen Ekphorie derselben; die erstere ist verhindert beim Oligophrenen, die letztere beim Organischen. In zweiter Linie kommt die Raschheit und Leichtigkeit in Betracht, mit der die Assoziationen zufließen. Für den Gelehrten in der Studierstube mag es unwichtig sein, wie lange er zu seinen Überlegungen brauche. Wer im Leben drin steht, muß eine Situation sofort übersehen und sofort die für das Handeln notwendigen Schlüsse ziehen können. Ferner gehört zu einer intelligenten Leistung die richtige Auswahl des zu assoziierenden Materials. Ich führe dies erst in dritter Linie an, weil diese Funktion beim Durchschnittsmenschen verhältnismäßig wenig zu wünschen übrigläßt; relativ selten wird viel Nichtzugehöriges assoziiert, am ehesten bei den unten anzuführenden unklaren Oligophrenen. Zur Auswahl des hinzuzuziehenden Materials ist die Unterscheidung von Wichtigem und Unwichtigem nötig, eine komplizierte Funktion, die abhängig ist von der Übersicht, also in letzter Linie wieder von der Menge der Assoziationen. Um nicht nur in alten Gleisen zu handeln, sondern Neues zu kombinieren, bedarf man einer großen Lösbarkeit der Assoziationen, aber auch einer besonderen Aktivität des Wollens und Denkens in der Richtung des Beherrschens der Umstände.“

Diese Ausführungen Bleulers drücken in kurzen Zügen das aus, was den Intelligenzbegriff darstellt. Der letzte Punkt, die Auswahl der Assoziationen, ist nun im wesentlichen Aufgabe der Affektivität, besonders des Interesses, das das Denkziel leitet und die Aktivität des Wollens und Denkens bestimmt.

Das Interesse als solches ist eine Teilerscheinung derjenigen Seite der Affektivität, die wir Aufmerksamkeit nennen. Wir verstehen darunter eine Eigenschaft unserer Psyche, die es uns ermöglicht, unsere ganze psychische Tätigkeit, vor allem unser Denken auf einige wenige oder nur ein Gebiet der allgemeinen Interessensphären, die das Leben bietet, einzuschränken, also eine hemmende Auswahl unter den verschiedenen Interessensphären zu treffen, indem unser Zieldenken nur auf eine solche eingengt wird. Es steckt also zunächst in dem Interesse eine negative hemmende Komponente. Demgegenüber aber verleiht das Interesse uns die Fähigkeit, auf dem engumschriebenen Gebiet dieser Interessensphäre ein Mehr- oder Höchstmaß von geistiger Leistung zu vollbringen, in dem durch die Tätigkeit des Interesses mehr Assoziationen und assoziative Verbindungen auf diesem speziellen Gebiete gebahnt werden, respektive das Aussuchen derselben erleichtert und ihr Ablauf beschleunigt wird; es steckt also in zweiter Linie auch eine positive erregende Komponente der Aufmerksamkeit in dem Interesse.

Es handelt sich hierbei um einen ganz ähnlichen Vorgang, wie wir

ihn von der Wirksamkeit der Affektivität her kennen. Wir wissen nämlich, daß gleichsinnige Affekte gleichsinnige Assoziationen bahnen, ungleichsinnige hemmen. Daher kommt es, das z. B. depressive Kranke nur unlustbetonte, euphorische Kranke nur lustbetonté Assoziationen aufkommen lassen.

Es steckt in dieser Eigenart des Interesses eine hohe Zweckmäßigkeit, indem durch die Einhemmung unseres Denkens auf eine oder nur wenige Interessensphären bei gleichzeitiger Erhöhung des Willens auf diesem Gebiete etwas zu leisten und bei Erhöhung der Zuführung zugehöriger Assoziationen auf diesem Gebiete einmal erreicht wird, daß unser Denken sich nicht zersplittert, sondern zum allgemeinen Wohle auf ein bestimmtes Gebiet konzentriert wird, während andererseits unser Denkorgan angespornt wird, auf diesem engumschriebenen Gebiete ein Höchstmaß von Denken zu leisten.

Weiter wissen wir, daß dieser Vorgang, nämlich Förderung gleichsinniger und Unterdrückung widersinniger Assoziationen abhängig ist von der quantitativen Stärke der Affekte; denn wir sehen, daß je stärker ein depressiver oder euphorischer Affekt ist, um so besser diese Auswahl geschieht; d. h. um so weniger den Affekt widersprechende Assoziationen kommen in die Erscheinung.

Weiter wissen wir, daß in der Norm lustbetonte Assoziationen in einem bestimmten Grade gefördert, unlustbetonte dagegen unterdrückt, respektive zu unterdrücken versucht werden. Dies kommt daher, daß unser normaler psychischer Affekttonus zweckvollerweise auf eine leicht euphorische, lebensbejahende Spannung eingestellt ist. Ich werde in einer späteren Arbeit über die Rolle der Affektivität in unserer Psyche noch des näheren auf diese Verhältnisse eingehen; hier sollen diese Hinweise genügen.

In unserem Zieldenken aber vertritt das Interesse die Stelle der Affektivität in dem Sinne, daß alles, was dem Interesse an Assoziationen förderlich ist, d. h. unser Zieldenken vorwärtsbringt, eine lustbetonte Note hat, also gefördert wird, dagegen alles andere unterdrückt wird. Normalerweise verhält es sich nun so, daß das Interesse, d. h. die Lust zur Beschäftigung mit einer Interessensphäre, die affektive Weckung bestimmt, indem das Interesse an einer Frage eben allen zugehörigen Assoziationen eine lustbetonte Note verleiht und sie so weckt; umgekehrt kommt es aber unter pathologischen Verhältnissen, wenn ein hoher euphorischer oder depressiver Affekt unsere Stimmung beherrscht, zu einer Beeinflussung des Interesses in dem Sinne, daß nun der euphorische oder der depressive Affekt das Interesse bestimmt; d. h. nicht eine Interessensphäre, die uns interessiert, verleiht den zugehörigen Assoziationen eine lustbetonte Note, sondern alle lustbetonten Assoziationen, respektiv in Depressionen depressive Assoziationen erregen unser Interesse.

Darin steckt, wie wir aus der Erfahrung wissen, etwas Unzweckmäßiges, indem die für das logische Denken unerlässigen widersinnigen Assoziationen, die wir als Gegengründe kennen, bei zu starker Affektivität in erhöhtem Maße unterdrückt werden und so für unsere Berechnungen und Abwägungen außer Betracht kommen. Daher kommt es, daß stark affektiv veranlagte Menschen sich in eine Idee verbohren können, ohne die Gegengründe zu würdigen, weil sie ihnen gar nicht einfallen. Die Folge davon ist, daß das Denken solcher Leute etwas Unlogisches bekommt, daß sie zu Trugschlüssen und Fehldeutungen neigen, weil sie die möglichen Einwände nicht in Betracht zu ziehen vermögen.

Deshalb ist es für ein geordnetes logisches Denken erforderlich, daß diese fördernde und hemmende Kraft des Interesses in einem gewissen bestimmten Kräfteverhältnis zueinander stehen. Es muß die Kraft des Affektes des Interesses so groß sein, um viele gleichsinnige Assoziationen zu lösen, darf aber über eine bestimmte Stärke nicht hinausgehen, damit nicht die erforderlichen Gegenassoziationen unterdrückt werden, ohne daß sie in Berechnung gestellt wurden.

Umgekehrt aber muß diese unterdrückende Kraft des Affektes auch so stark sein, um nur die wesentlichen Gegenmomente aufkommen zu lassen und nicht alle nichtigen kleinlichen Einwände, weil dadurch wieder das Denken gehemmt wird.

Die Schädlichkeiten dieser Kräfteverschiebung sehen wir am deutlichsten an den leicht pathologischen Zuständen der Hypomanie und der konstitutionellen Depression; wobei im ersteren Falle es zu affektiven Trugschlüssen kommt, die zu unüberlegten Handlungen führen, weil die natürlichen Hemmungen nicht genügend zahlreich vorhanden sind; während es bei der konstitutionellen Depression zu keinem Fortschreiten des Gedankenganges kommt, weil der Denkprozeß über alle möglichen kleinlichen Bedenken nicht hinwegkommt; weil mit anderen Worten zuviel Hemmungen sich geltend machen.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, daß dieser erste Auswahlvorgang der zum Zieldenken zugehörigen Assoziationen, von dem Bleuler mit Recht sagt, daß er in der Norm verhältnismäßig wenig zu wünschen übriglasse, abhängig ist von der quantitativen affektiven Kraft des Interesses.

Diese erste Auswahl des groben Assoziationsmaterials jedoch, die in der Norm gut funktioniert, erhält dagegen unter pathologischen Verhältnissen eine um so höhere Bedeutung, da die Störung derselben, wie wir später noch sehen werden, das darstellt, was wir unter schizophrener Assoziationsstörung verstehen.

Mit dieser ersten Auswahl des Assoziationsmaterials aber ist unser Denken nicht erschöpft; vielmehr müssen wir neben dieser ersten Auswahl des, wenn ich mich so ausdrücken darf, groben zugehörigen Asso-

ziationsmaterials, die im übrigen stets im Unbewußten abzulaufen pflegt, noch eine engere Auswahl im Sinne der weiteren Förderung des eigentlichen Denkziels unterscheiden, die bei einfachen Denkprozessen gleichfalls unbewußt verlaufen kann; in vielen Fällen aber, besonders bei komplizierten Denkprozessen, so z. B. beim Suchen nach genauen Begriffsbestimmungen, im bewußten Denken vor sich geht. Diese engere Auswahl hat die Aufgabe, unter den logisch denkbaren Verknüpfungsmöglichkeiten zwischen der sog. Ziel- oder Obervorstellung des Denkens und herbeigezogenem, zugehörigem Assoziationsmaterial diejenigen oder diejenige Verknüpfung auszuwählen, die die beste, zweckförderndste darstellt, d. h. diejenige, die den Begriff am klarsten und kürzesten ausdrückt, respektive unser Denken an raschesten und besten, sowie auf dem kürzesten Wege zum Ziele führt.

Ein Beispiel mag dies erläutern. Mit dem Begriff „Pferd“ sind nach den Grundassoziationsgesetzen verschiedene Begriffe eng verbunden, die im einfachen Assoziationsversuch auch jederzeit auftauchen können.

So sind eng verbunden mit dem Begriff „Pferd“ zunächst die Assoziationen „Tier, Säugetier, Haustier, Reittier, Tragetier, Zugtier“ usw., dann „Wagen, Reisekutsche, Pferdestall usw.“ Im einfachen Assoziationsversuch ist es nun durchaus möglich, daß auf das Reizwort Pferd eine von den wenigen hier angeführten Reaktionen erfolgt. Niemals wird aber z. B. auf die Frage „Was ist ein Pferd?“ ein normaler Mensch mit „eine Reisekutsche“ oder „ein Pferdestall“ antworten, sondern mit irgendeiner der zuerst angeführten Reaktionen. Diese Ausschaltung gewisser Reaktionen, die nach den einfachen Erinnerungsgesetzen ebenfalls jederzeit parat stehen, geschieht nach dem Denkziel oder der Obervorstellung und stellt die erste grobe Auswahl des Assoziationsmaterials nach Zugehörigkeit dar.

Nach dieser ersten groben Auswahl des Denkmaterials gibt es aber noch eine zweite engere Auswahl unter dem eigentlich zugehörigen Material, die ebenfalls nach dem Denkziel, respektive nach der sog. Konstellation geschieht, d. h. dem Zusammenhange, in dem die Frage gestellt wurde. Wenn vorher von seiten des Lehrers die Rede von Säugetieren war, so wird ein nur durchschnittlich begabter Schüler sofort mit „Säugetier“ antworten, entsprechend seiner Situationsauffassung; war vorher die Rede von Haustieren, natürlich mit „Haustier“. In solch einfachen Denkprozessen vollzieht sich auch diese zweite engere Auswahl ganz im Unbewußten. Doch sehen wir hierbei in der Norm schon recht grobe Unterschiede, indem ein weniger intelligenter Schüler ohne Rücksicht auf den Zusammenhang einfach „ein Tier“ antworten kann, wo ein anderer den engeren Begriff „Haustier“ wählen würde.

Bei komplizierteren Denkprozessen indes gehört zur engeren Auswahl ein besonderer bewußter Denkprozeß mit vielen bewußten Über-

legungen. Dies ist besonders bei abstrakter Begriffen der Fall. Man denke hierbei nur an die feinen, alles umfassenden, dabei möglichst in knappen Worten gegebenen. Begriffsbestimmungen unserer Gesetzbücher, z. B. an die Begriffsbestimmung des Begriffes „Diebstahl“.

Diese Fähigkeit der engeren Auswahl ist jedoch bei den einzelnen Individuen durchaus verschieden. Der Hochintelligente wird rasch die kürzeste, umfassendste Lösung finden. Häufig geht auch hierbei dieser Vorgang unbewußt vor sich; wir haben dann das sog. intuitive Denken vor uns. Der weniger Intelligente wird hierzu langes Nachdenken gebrauchen, ohne dann noch das Beste zu leisten, obwohl er hierbei nichts Nichtzugehöriges assoziiert, d. h. obwohl hierbei die erste Auswahl des groben Assoziationsmaterials, die unbewußt verläuft, gut funktioniert.

Um dem Leben und seinen Anforderungen an das Denkkorgan gerecht werden zu können, müssen wir in unserem Denken weiterhin die Fähigkeit haben, einmal ein bestimmtes Denkziel, eine bestimmte Obervorstellung des Denkens festhalten zu können, dann aber noch die Fähigkeit, diese Obervorstellung im geeigneten Moment zu verlassen, um neuen Eindrücken besonders von außen gerecht werden zu können.

Dies wird wiederum erreicht durch zwei Aufmerksamkeitskomponenten, die in dem Begriff des Interesses enthalten sind und die sich im großen und ganzen antagonistisch verhalten, ganz ähnlich wie der depressive Affekt zu dem expansiven, euphorischen Affekt.

Es ist dies einmal die sog. Tenazität der Aufmerksamkeit, d. h. die Fähigkeit, seine Aufmerksamkeit dauernd auf einen Gegenstand gerichtet zu halten: Diese Fähigkeit ist das, was uns ermöglicht, in dem Interesse eine bestimmte Obervorstellung, die für den Gedankengang die Richtung gibt, festzuhalten, um sie herum die zugehörigen Assoziationen zweckentsprechend zu gruppieren, und im Sinne des Endziels dieser Obervorstellung fortzuschreiten.

Des weiteren ist es die Vigilität der Aufmerksamkeit, d. h. die Fähigkeit, seine Aufmerksamkeit einem neuen Gegenstand (namentlich einem von außen kommenden Reiz) zuzuwenden.

Es handelt sich also hierbei wieder um eine heimmende und erregende Komponente der Aufmerksamkeit.

Diese beiden mehr oder minder antagonistischen Komponenten der Aufmerksamkeit verhalten sich zueinander wie die zwei antagonistischen Affektnoten der Lust und Unlust und stehen zu diesen erfahrungsgemäß in enger Beziehung, d. h. je stärker die eine ausgeprägt ist, um so schwächer ist die andere, wobei die Vigilität die positive, die Tenazität die negative Skala repräsentiert. Die engen Beziehungen zu den Unlust- und Lustaffekten hinwiederum äußern sich darin, daß mit dem Ansteigen der euphorischen Affekterregbarkeit die Vigilität der Aufmerksamkeit auf Kosten der Tenazität zunimmt, respektive umgekehrt

mit dem Ansteigen der depressiven Affekterregbarkeit die Tenazität steigt auf Kosten der Vigilität.

Um nun in der Norm allen Anforderungen gerecht werden zu können, müssen diese beiden Komponenten in einem bestimmten Gleichgewichtsverhältnis zueinander stehen, d. h. sie müssen beide in einem solchen Stärkeverhältnis zueinander stehen, daß einmal die Ziel- oder Obervorstellung festgehalten wird, daß aber dabei doch die Vigilität so stark ist, um neuen Eindrücken, neu auftauchenden Vorstellungen gerecht zu werden, ihnen die Aufmerksamkeit, respektive das Interesse für einige Zeit zuzuwenden und sie in Rechnung zu stellen.

Auch bei der ersten Auswahl des groben Assoziationsmaterials spielen diese beiden Komponenten eine Rolle mit, indem eine zu starke Tenazität der Aufmerksamkeit hindernd auf die Zahl der geweckten Assoziationen wirkt, die Zahl derselben verringert, während eine starke Vigilität mehr Assoziationen weckt, wie das die Erfahrung in den pathologischen Zuständen, die wir später zu besprechen haben, lehrt.

Daß tatsächlich diese beiden Aufmerksamkeitskomponenten sich zueinander genau so verhalten wie die positiven und negativen Affekte, sehen wir am besten in den später zu erörternden Störungen der Ideenflucht und der Denkhemmung, in denen eine Gleichgewichtsverschiebung zwischen diesen beiden ganz genau so wie zwischen dem expansiven Affekt der Lust und dem depressiven Affekt der Unlust eintritt.

Dies wäre das Notwendigste aus den einfachen und affektiven Denkgesetzen, soweit wir es für unsere folgenden Ausführungen bedürfen. Wir sehen daraus, daß sowohl die erste wie die zweite Auswahl des Denkmaterials lediglich bestimmt wird durch die Aufmerksamkeit, vielmehr deren Teilerscheinung, das Interesse, also eine affektive Funktion.

Ich habe eben gesagt, daß man die Richtigkeit der hier vertretenen Auffassung über das Wesen dieser beiden Aufmerksamkeitskomponenten der Tenazität und Vigilität am besten ansehen kann an den Störungen der Ideenflucht und Denkhemmung, deren Besprechung ich mich im folgenden zuwende.

Die Ideenflucht.

Die Ideenflucht ist, wie wir wissen, eine Begleiterscheinung der manischen Erregung. Die manische Erregung als solche besteht in einer Steigerung aller psychischen Funktionen. Diese Erregung macht sich geltend auf dem Gebiete des Willens durch eine Steigerung der Neigung zu psychomotorischer Betätigung, manischem Bewegungs- und Rededrang; auf dem Gebiete der Affektivität in einer Steigerung der positiven Affektskala, also in einer Steigerung der normalerweise schon vorherrschenden euphorischen Stimmungslage und auf dem Gebiete des Denkens in der Erscheinung, die wir eben Ideenflucht nennen, und die wieder

letzten Endes ihren Grund hat in der Erregung der Affektivität. Da aber die Aufmerksamkeit eine Teilerscheinung der Affektivität ist, so ist naturgemäß auch diese erregt. Diese Steigerung der allgemeinen Aufmerksamkeit bewirkt natürlich auch eine Steigerung seiner Teilerscheinung, des Interesses.

Dieses erfährt einmal eine Steigerung in dem Sinne, daß entsprechend der euphorischen Affekterregung auch die Vigilitätskomponente der Aufmerksamkeit eine Steigerung erfährt gegenüber der Tenazitätskomponente, die entsprechend dem Absinken der depressiven Affekterregbarkeit ebenfalls absinkt. Es mag hier dahingestellt bleiben, ob tatsächlich ein Absinken der Tenazitätskomponente, ebenso wie der depressiven Affekterregbarkeit zugleich mit dem Ansteigen der Vigilitätskomponente und des euphorischen Affekttonus stattfindet, oder ob dieses Absinken nur scheinbar ist und durch das starke Mißverhältnis der beiden Affektarten infolge der Steigerung der Vigilität und des euphorischen Affektes vorgetäuscht wird. In praxi ist dies auch ganz irrelevant, die tatsächlichen Verhältnisse werden dadurch nicht geändert¹⁾. Die Störung, die sich daraus ergibt, ist die Hauptstörung der Ideenflucht und hat ihren Grund in dem sich daraus ergebendem Mißverhältnis zwischen Tenazität und Vigilität der Aufmerksamkeit: Mit der Steigerung der Vigilitätskomponenten der Aufmerksamkeit, der sog. Hypervigilität, d. h. der erhöhten Fähigkeit, die Aufmerksamkeit, respektiv das Interesse neuen Eindrücken zuzuwenden, ist auch eine quantitative Steigerung dieser Affektkomponente verbunden, vielmehr es gerät die erste Auswahl des groben Assoziationsmaterials unter die Herrschaft des hohen Lustaffektes, der nun seinerseits das Interesse bestimmt. Dadurch kommt nach unseren obigen Ausführungen eine intensivere erste Auswahl in dem Sinne zustande, daß mehr noch als in der Norm dem Affekt gleichsinnige Assoziationen gefördert, dagegen ihm widersinnige unterdrückt werden. Die nächste Folge davon ist, daß weniger logische Einwände und Gegengründe aufkommen, mit anderen Worten, daß die natürlichen Hemmungen eingeschränkt, respektive ausgeschaltet werden. Darunter muß naturgemäß das logische Denken leiden. Die weitere Folge dieser Herrschaft des Lustaffektes auf Kosten des logischen Denkens ist, daß die sog. inneren Assoziationen, die die Ideen nach logischer Zusammengehörigkeit (Überordnung, Unterordnung, Kausalität, nach dem aktuellen Denkziel) verbinden, zurücktreten, während dagegen die äußeren und die Wortassoziationen zunehmen; die ersteren hauptsächlich wegen des erhöhten Interesses, das den Dingen der Umwelt infolge der Hypervigilität entgegengebracht wird; die letzteren einesteils wegen des Fortfalls des logischen Gedanken-

¹⁾ Ähnliches gilt auch für den umgekehrten Fall in der sogenannten depressiven Denkhemmung.

ganges, aber vor allem auch wegen der erhöhten Lustnote; die Wortspielereien, Reimereien und sonstige klanglichen Ähnlichkeiten gegenüber der Norm erhalten, so daß sie bei der Herabsetzung der Tenazitätskomponente imstande sind, die Führung im Assoziationsreigen zu bekommen; dabei ist zu bemerken, daß es nur zu einem Überhandnehmen dieser äußeren Wortassoziationen kommt gegenüber den inneren Assoziationen, daß aber die erste grobe Auswahl des Assoziationsmaterials nach Zugehörigkeit im Sinne der Obervorstellung, soweit innere Assoziationen gefördert werden, durchaus dem Zieldenken entspricht, es wird von den inneren Assoziationen nichts Nichthinzugehöriges assoziiert, da die nachhaltige quantitative Kraft des Interesses nicht herabgesetzt, sondern sogar gesteigert ist, also diese Auswahl nach dem oben Gesagten gut, ja besser funktionieren muß, als in der Norm.

Man kann sich die Verhältnisse, wie sie bei der Ideenflucht liegen, am besten klarmachen durch einen Vergleich mit einer Wassersäule in einer U-förmig gebogenen Röhre, wobei der normale Stand rechts die positive Skala (Vigilität), links die negative Skala (Tenazität) darstellen soll. Ein Ansteigen der Wassersäule rechts hat nun ein Sinken links und umgekehrt zur Folge; die dabei entstehenden Niveaudifferenzen zwischen rechts und links sind natürlich von der Stärke des jeweiligen Anstiegs abhängig.

Das nun bei der Ideenflucht durch das Ansteigen der Vigilität und Sinken der Tenazität entstehende Mißverhältnis zwischen der Stärke der beiden Komponenten erklärt uns die Erscheinungen der Ideenflucht in allen ihren Variationen und graduellen Abstufungen zusammen mit dem Umstand, daß die ausgesprochene Euphorie entsprechend der Tatsache, daß starke Affekte nur ihnen gleichsinnige Assoziationen fördern, die anderen aber unterdrücken, nur lustbetonte Assoziationen in die Erscheinung treten läßt.

Daß aber Affekte gleichsinnige Assoziationen fördern, ihnen widersprechende unterdrücken, hat seinen Grund in dem Einfluß der Affekte auf das Interesse, indem die Affekte die Richtung des Interesses mehr oder minder zu bestimmen pflegen. Daher kommt es, daß ein Euphorischer nur lustbetonten, ein Depressiver nur unlustbetonten Assoziationen seine Aufmerksamkeit zuwendet.

Dadurch wird bedingt, daß der Inhalt der Gedankengänge Ideenflüchtiger stets ein lustbetonter ist, daß unlustbetonte Vorstellungen, wenn sie je einmal dazwischen auftreten, ohne nachhaltige Wirkung sind, nie zu der Stärke eines Unlustaffektes anwachsen können wie in der Norm, und daß sie sehr rasch wieder durch den heiteren Grundaffekt verdrängt werden.

Die Steigerung der Vigilitätskomponente des Interesses dagegen bewirkt, daß an Stelle der normalen Vigilität eine Hypervigilität der Auf-

merksamkeit tritt. Diese bewirkt wieder, daß die Aufmerksamkeit durch jede neu auftauchende Vorstellung oder Wahrnehmung in Anspruch genommen wird. Die Folge davon ist, daß viel mehr Dinge und Vorgänge in der Umgebung bewußt wahrgenommen werden als in der Norm. Man bezeichnet diese Erscheinung als leichte Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit durch die Dinge der Umwelt. Eine weitere Folge der vermehrten Wahrnehmungen natürlich ist, daß die Aufmerksamkeit bei der einzelnen Wahrnehmung nur kürzere Zeit verweilen kann, also rasch immer wieder von einer Wahrnehmung zu einer anderen abspringt.

Der gleiche Vorgang findet auch intrapsychisch statt, indem die innere Aufmerksamkeit durch jede neu auftauchende Vorstellung ebenfalls in Anspruch genommen wird. Es werden deshalb viel mehr Assoziationen, ob bewußt oder unbewußt, in der Zeiteinheit wahrgenommen. Die weitere Folge dieses Umstandes ist wieder, daß die Aufmerksamkeit dementsprechend kürzere Zeit nur bei der einzelnen Vorstellung verweilt. Ob dieses anscheinende Mehrproduzieren von Vorstellungen aber lediglich seinen Grund darin hat, daß nur von den auftauchenden Assoziationen mehr wahrgenommen werden, dafür aber das Verweilen bei den einzelnen Assoziationen verkürzt wird oder ob als weiteres Hilfsmoment noch dazu kommt, daß beim ideenflüchtigen Manischen tatsächlich in der Zeiteinheit noch mehr Assoziationen produziert werden als in der Norm, läßt sich experimentell psychologisch nicht nachweisen. Im Gegenteil scheint es eher so, als ob beim Denken im Experiment, d. h. im Assoziationsversuch die Reaktionszeit gegenüber der Norm zum mindesten nicht verkürzt, eher sogar etwas verlängert sei. Subjektiv und objektiv jedoch wird der Eindruck erweckt, als ob der Ideenflüchtige rascher denke, und ich glaube auch, daß dies tatsächlich der Fall ist, weniger des erwähnten subjektiven und objektiven Eindrucks wegen, als vielmehr nach Analogie der Denkhemmung, bei der sich umgekehrt die Verlangsamung des Denkens nicht bestreiten läßt. Daß sich im experimentellen Versuch ein rascherer Ablauf der Assoziationen nicht nachweisen läßt, sogar eher das Gegenteil der Fall zu sein scheint, will nach meiner Ansicht nicht allzuviel besagen, wenn man die Fehlerquellen bedenkt, denen solche Versuche ausgesetzt sind.

Als solche Fehlerquellen kommen in Betracht einmal die ungewohnte Situation des Experiments, die auch beim Manischen einen gewissen hemmenden Einfluß ausübt; ferner der damit verbundene, wenn auch leichteste Zwang, der auf den psychomotorisch erregbaren Kranken hierbei ausgeübt werden muß, und nicht zum mindesten der Umstand, daß im künstlichen Experiment nie das Interesse des Kranken so an einer Sache beteiligt werden kann, wie dies bei Versuchen mit normalen Personen möglich ist, bei denen gegenüber der Norm sogar eine Steigerung des Assoziationsablaufs durch das Experiment erzielt wird, die gleich-

sam, wie sich Liepmann ausdrückt, bis zu einem gewissen Grade künstlich ideenflüchtig gemacht werden. So kann es kommen, daß infolge dieser Fehlerquellen sogar eine Verlangsamung des Denkens Ideenflüchtiger im Experimente vorgetäuscht wird, während im spontanen Denken die Zahl der Assoziationen sehr wohl vermehrt sein kann und es wohl auch tatsächlich ist.

Der Umstand, daß der Inhalt der einzelnen Vorstellungen infolge der euphorischen Verstimmung stark affektiv betont ist, bewirkt, daß jede einzelne Vorstellung starke affektive Kraft hat und so das Interesse in erhöhtem Maße in Anspruch nimmt. Dazu kommt, daß die Tenazitätskomponente des Interesses herabgesetzt ist, also der Ziel- oder Obervorstellung ein großer Teil ihrer dominierenden, haftenden Kraft fehlt. Die nächste Folge davon ist, daß die Zielvorstellung nicht festgehalten werden kann, daß sich das Interesse jeder neu auftauchenden Idee zuwendet und diese den Charakter einer Zielvorstellung oder besser dominierenden Obervorstellung bekommt, bis sie von der nächstfolgenden interessebetonten Wahrnehmung oder Vorstellung wiederum abgelöst wird. Hierzu, nämlich zu der klassischen Ideenflucht, gehört aber schon ein recht beträchtlicher Grad von manischer Erregung, der einen starken Anstieg der Vigilitätskomponente und ein starkes Fallen der Tenazitätskomponente bewirkt, also zu einem starken Niveauunterschied zwischen beiden führt. In leichteren und leichtesten Graden von manischer Erregung jedoch, wenn das Mißverhältnis zwischen diesen beiden Aufmerksamkeitskomponenten nicht so kraß ist, kommt es nur zu gelegentlichen Abschweifungen in einzelne, besonders stark affektiv betonte Nebenassoziationen, von denen aus sich aber der Gedankengang immer wieder wegen genügend starker Tenazität der Obervorstellung zu dem eigentlichen Gedankenfaden zurückfindet.

So kommt es, daß das ideenflüchtige Denken, wie sich Bleuler ausdrückt, inhaltlich nicht ziellos ist, aber ein beständig wechselndes Ziel hat. Wenn Bleuler weiterhin fortfährt, daß man in der Ideenflucht ein Überhandnehmen der äußeren und Wortassoziationen sehe auf Kosten der inneren Assoziationen, welche letztere die Ideen nach logischer Zusammengehörigkeit (Überordnung, Unterordnung, Kausalität), nach dem aktuellen Denkziel verbinden; daß dagegen an deren Stelle treten zufällige Verbindungen und oft Verbindungen, die gar nicht vom Sinn eines Wortes, sondern von seinem Klang ausgehen, wie Reime und Wortergänzungen, so hat dies wiederum seinen Grund in der Eigenart der Störung der Ideenflucht. Die Steigerung der Aufmerksamkeit nämlich, vor allem die leichte Ablenkbarkeit derselben gegenüber den Vorgängen der Umwelt hat zur Folge, daß viel mehr Wahrnehmungen Bedeutung für den Gedankengang des Kranken bekommen. Dadurch wird ein Abspringen der Zielvorstellung auf mehr Wahrnehmungen

bewirkt, so daß schon deshalb die inneren Assoziationen zurücktreten müssen. Unter diesen aber werden wieder Klang- und Wortassoziationen bevorzugt, da diese sich der Aufmerksamkeit leichter aufdrängen, während dagegen die eigentlichen inneren Assoziationen, die die Ideen nach logischer Zusammengehörigkeit verbinden, wieder zurücktreten gegen die Norm, da sie für ihre Lösung und Verbindung ein mehr oder minder geordnetes Denken zur Voraussetzung haben, das naturgemäß bei der Störung der Ideenflucht in einem der Stärke der Störung entsprechendem Grade leiden muß.

Daher sehen wir auch, daß sich in den Schlüssen und Urteilen dieser Kranken eine ausgesprochene Schwäche zeigt, obwohl sie imstande sind, manche geistreiche, vor allem richtige Bemerkungen zu machen; geistreiche Wahrheiten aussprechen, die gesunden Menschen nicht einfielen, respektive von ihnen nicht ausgesprochen würden. Daß Manische hierzu imstande sind, daran ist vor allem der Umstand schuld, daß bei ihnen die normalen Bedenken wegfallen, die stark hemmend auf das Denken einwirken; sie reden deshalb gerade, was ihnen im Moment einfällt, ohne dabei zu bedenken, ob es opportun ist, das auszusprechen oder nicht. Daraus erklärt es sich auch, daß die Witze und Scherze Manischer oft recht gewagt und häufig auch recht taktlos erscheinen. Es kann dadurch aber unter Umständen der Eindruck geistiger Mehrleistung, auch in Hinsicht auf die anscheinende Mehrproduktion von Vorstellungen, erweckt werden, der aber tatsächlich nicht vorhanden ist. Es sind im Gegenteil — und das muß nachdrücklichst betont werden — trotz einer wahrscheinlichen Mehrproduktion an Ideen, die geistigen Leistungen geschwächt, oberflächlich und voreilig, nicht durchdacht.

Daß es tatsächlich letzten Endes die Aufmerksamkeit und deren besondere Abart, das Interesse ist, das den Wechsel des Denkziels bedingt, sehen wir am besten an den leichteren Fällen von Ideenflucht. Wir sehen nämlich, daß in leichteren Fällen, wenn das Mißverhältnis zwischen Tenazität und Vigilanz der Aufmerksamkeit nicht so kraß ist, es lediglich zu einer leichten Beschleunigung und Vermehrung, einer größeren Flüssigkeit des Ideenablaufs kommt. Hierbei kommt es in den lebhaften und gern vorgebrachten Erzählungen der Kranken ebenfalls zu einem Abspringen des Gedankenganges von der eigentlichen Zielvorstellung auf Nebenassoziationen; aber wir sehen dann, daß diese Nebenassoziationen dann zwar eine Zeitlang festgehalten und ausgesponnen werden, daß es aber immer wieder zu einem Zurückfinden zur eigentlichen Zielvorstellung, zum eigentlichen Faden der Erzählung kommt. Läßt man solche Leute frei erzählen, ohne sie zu unterbrechen, so verlieren sie sich in ausführliche Beschreibungen von Nebenumständen, ohne dabei das eigentliche Thema aus den Augen zu verlieren. Ihre Erzählungen werden dadurch nur lang und breit. Macht man sie darauf auf-

merksam, daß diese Dinge doch gar nicht zu ihrer eigentlichen Erzählung gehörten, so bekommt man regelmäßig Antworten wie: „Ja, das können Sie nicht wissen, das ist wichtig oder das ist zu ulkig oder zu interessant, das muß ich unbedingt mitezählen.“ Sie geben uns also selbst den Grund an für das Abschweifen, der in der starken affektiven Betonung liegt, die das Interesse in Anspruch nimmt, während dagegen die Tenazität der eigentlichen Obervorstellung momentan nicht stark genug ist, um die Herrschaft zu behalten gegenüber den durch das Interesse betonten Nebenassoziationen, aber doch immerhin noch stark genug, um nach Abklingen der starken affektiven Betonung der Nebenassoziationen, respektive nach Befriedigung derselben, wieder in den Besitz der Herrschaft zu kommen.

Die depressive Gedankenhemmung.

Den Gegensatz zur Ideenflucht stellt die depressive Gedankenhemmung dar. Sie kommt zustande bei allgemeiner Hemmung psychischer Funktionen, die sich geltend macht auf dem Gebiet des Willens durch eine Hemmung der psychomotorischen Äußerungen, Entschlußfähigkeit, Hemmung an Bewegungen und Hemmung der sprachlichen Äußerungen; auf dem Gebiete der Affektivität in der sog. depressiven Stimmungslage an Stelle der normalerweise vorhandenen leicht euphorischen Stimmung und auf dem Gebiete des Denkens in der Erscheinung, die wir depressive Denkhemmung nennen. Entsprechend der Hemmung der Affektivität ist auch ihre Teilerscheinung, die Aufmerksamkeit, mit dem Interesse gehemmt. Entsprechend hinwiederum dem Umstand, daß das normale Interesse sich zusammensetzt aus den zwei antagonistischen Komponenten der Tenazität und der Vigilität der Aufmerksamkeit, die sich zueinander verhalten wie der euphorische zu dem depressiven Affekt, sehen wir eine Verstärkung der Tenazitätskomponente und eine Herabsetzung, respektive Aufhebung der Vigilitätskomponente eintreten.

Die Folgen, die für das Denken aus dieser Verschiebung des Stärkeverhältnisses zwischen diesen beiden Komponenten des Interesses entstehen, sind leicht zu erklären und abzuleiten, vielmehr sie erklären sich eigentlich von selbst. So wird durch die Hemmung der Vigilität eine Einschränkung des herbeigeholten Denkmaterials bewirkt, einmal in der Weise, daß weniger Eindrücke von außen bewußt aufgenommen werden, dann aber auch indem die Herbeiholung von inneren Assoziationen eine Einbuße erleidet, indem eine Verminderung an Assoziationen eintritt. Diese wenigen noch zur Verfügung stehenden Assoziationen sind dem herrschenden starken depressiven Affekt, der die Herrschaft über das Interesse bekommt, entsprechend unlustbetont. Dabei funktioniert die erste Auswahl des Denkmaterials, die Herbei-

schaffung des groben zugehörigen Assoziationsmaterials gut, da die quantitative Seite der Affektivität nicht gestört ist, das Interesse im allgemeinen quantitativ genügend stark ist, um bei der ersten Auswahl im Sinne seiner affektiven Richtung, die hier eine depressive ist, eine durchaus richtige Auswahl nach logischer Zugehörigkeit der Assoziationen zu treffen; nur daß diese alle eine Unlustbetonung erfahren, respektive solche mit Unlustbetonung gefördert, dagegen andere, nicht unlustbetonte, aber womöglich noch zugehörige Assoziationen unterdrückt werden.

Diese Unterdrückung nicht affektiv zugehöriger Assoziationen bewirkt, daß das Denkmateriale und damit das Denken bei Menschen mit starken Affekten einseitig eingeschränkt und dadurch in seiner Objektivität erheblich gestört wird, in dem der starke einseitige Affekt Gegenstände anderer Affektbetonung nicht in die Erscheinung treten läßt, den Kranken also gar nicht die Möglichkeit gibt, im logischen Denken damit zu rechnen. Während unter normalen Verhältnissen solch richtige Gegenstände immer auftauchen und ein Abwägen gegen diese, das Erwägen des Für und Wider, mit einer der vornehmsten Betätigungen des logischen Denkens darstellt.

Findet nun einerseits durch diese einseitige Einschränkung des Denkmateriale und dessen Verminderung infolge geringer Vigilanz der Aufmerksamkeit, sowohl in Beziehung auf die inneren wie äußeren Assoziationen (Wahrnehmungen) eine allgemeine Verminderung des Denkmateriale statt, so verhindert außerdem noch die starke Tenazität ein Fortschreiten des Gedankenganges in dem Sinne, daß die ursprüngliche Obervorstellung festhaftet, daß sich infolge der starken Haftung derselben und der geringen Vigilanz das Denken davon nicht loszureißen vermag, daran haftenbleibt.

Als nächste Folge dieser Störungen sehen wir daher bei der depressiven Denkhemmung eine Armut an Gedanken und ein nur langsames, mühsames Fortschreiten, respektive in schweren Fällen vollständiges Stagnieren des Gedankenganges. In leichten Fällen sehen wir dagegen nur eine gewisse Gedankenarmut und mühsames Fortschreiten des Denkens, während in schweren Fällen die Störung so weit gehen kann, daß das ganze Denken eingeschränkt erscheint auf einige wenige oder nur eine einzige stark affektiv betonte, depressive Vorstellung. Diese Idee beherrscht dann das ganze Denken der Kranken und sie sind davon nicht abzubringen; wir haben dann die Erscheinung des sog. Monideismus vor uns.

Der ausgesprochene Mangel an Ideen schafft oft bei den Kranken selbst das subjektive Gefühl der Gedankenarmut, analog dem subjektiven Gefühl des Gedankenreichtums bei Manischen. Die Kranken sprechen dann oft selbst von „Gedankenhemmung, Öde im Kopfe oder Langerweile“.

Auf die verschiedenen, eigenartigen Störungen, die entstehen können dadurch, daß sich diese beiden Störungen der Ideenflucht und der Denkhemmung untereinander oder mit anderen Symptomen der positiven oder negativen Skala vermischen, soll hier nicht näher eingegangen werden; es würde dies einesteils zu weit führen, anderenteils fällt es auch außerhalb des Rahmens dieser Arbeit.

Die schizophrene Assoziationsstörung (Zerfahrenheit Kraepelins).

Bleuler sagt über das schizophrene Denken: „Während bei Ideenflucht und Denkhemmung das durch Erfahrung erworbene Gefüge der Assoziationsverbindungen nicht gelockert wird, schränkt die Schizophrenie seine Bedeutung ein. Weder der Manische noch der Gesunde werden bei Nennung des Namens Brutus an das moderne Italien denken; der Schizophrene aber kann den Römer unter Außerachtlassung der in den Ausdrücken liegenden Zeitkomponenten einen „Italiener“ nennen; er kann die Lage Ägyptens bezeichnen „zwischen Assyrien und dem Kongostaat“ wieder die Zeitkomponente ignorierend, denen die beiden Staaten angehören und zugleich in ganz bizarrer Weise die nächstliegende Ortsbezeichnung (etwa Nordosten von Afrika) mit einer ganz verzwickten vertauschend.

In den folgenden zwei Äußerungen fehlt eine klare Zielvorstellung, doch bleiben die Kranken fast ganz innerhalb des zufälligen Themas der alten Geschichte, respektive des Orients. Die Einzelassoziationen erscheinen zufällig oder durch Klangähnlichkeiten oder andere dem Normalen fremde Beziehungen angeregt. Der Unterschied gegenüber der Ideenflucht besteht darin, daß der Normale die Einzelschritte der letzteren verstehen kann, während im schizophrenem Gedankengang manche Schritte dem Gesunden unverständlich sind oder so bizarr erscheinen, daß sie ihm nie in den Sinn gekommen wären.

Beispiele nach Bleuler.

Epaminondas war einer, der namentlich zu Wasser und zu Lande mächtig war. Er hat große Flottenmanöver und offene Seeschlachten gegen Pelopidas geführt, war aber im zweiten Punischen Krieg aufs Haupt geschlagen worden durch das Scheitern einer Panzerfregatte. Er ist mit Schiffen von Athen nach dem Hain Mambre gewandert, hat kaledonische Trauben und Granatäpfel hingebraht und Beduinen überwunden. Die Akropolis hat er mit Kanonenbooten belagert und ließ die persische Besatzung als lebende Fackeln verbrennen. Der nächstfolgende Papst Gregor der VII. — äh — Nero folgte seinem Beispiel und durch ihn wurden alle Athener, alle romanisch-germanisch-keltischen Geschlechter, die den Priestern gegenüber keine günstige Stellung einnahmen, durch die Druiden verbrannt am Fronleichnamstag dem Sonnengott Bal. Das ist die Periode der Steinzeit. Speerspitzen aus Bronze.

Die Blütezeit der Horticulturn.

Zur Zeit des Neumondes steht Venus am Augushimmel Ägyptens und erleuchtet mit ihren Lichtstrahlen die Kauffahrtshäfen Suez, Kairo und Alexandria. In dieser historisch berühmten Kalifenstadt findet sich das Museum assyrischer Denkmäler aus Mazedonien. Dort gedeihen neben Pisang, Maiskolben, Hafer, Klee und Gerste auch Bananen, Feigen, Zitronen, Orangen und Oliven. Das Olivenöl ist eine arabische Liqueursoße, mit welcher die Afghanen, Mauren und Moslemiten die Straußenzucht betreiben. Der indische Pisang ist der Whisky des Parsen und Arabers. Der Parse oder Kaukasier besitzt genau soviel Beeinflussungskraft auf seinen Elefanten wie der Maure auf sein Dromedar. Das Kamel ist der Sport der Juden und Indier. In Indien gedeiht vorzüglich Gerste, Reis und Zuckerstock, das heißt Artischock. Die Brahmanen leben in Kasten auf Beludschistan. Die Tscherkessen bewohnen die Mandschurei von China. China ist das Eldorado des Pawnes. (Brief eines Schizophrenen.)

Wenn Bleuler sagt, daß bei Ideenflucht und Denkhemmung das durch Erfahrung erworbene Gefüge der Assoziationsverbindungen nicht gelockert werde, die Schizophrenie aber seine Bedeutung einschränke, so entspricht diese Anschauung nicht ganz der Wirklichkeit. Denn sowohl Ideenflucht und Denkhemmung wie Schizophrenie arbeiten mit dem nach den Grundregeln der Assoziationsgesetze gewonnenen Erfahrungsschatz.

Sowohl im Gedächtnis des Gesunden wie des Schizophrenen findet sich in enger Verbindung der Begriff „Brutus“ mit dem Begriff „Italiener“ durch den Zwischenbegriff „Römer“. Wenn nun an den Begriff „Brutus“ der Gesunde nie den Begriff „Italiener“, sondern immer nur „Römer“ assoziieren würde, so hat dies seinen Grund darin, daß der mit dem Begriff „Römer“ eng verbundene Begriff „Italiener“ unterdrückt wird, der nach den Grunderinnerungsgesetzen, wie wir eben gesehen haben, eigentlich nicht weniger parat liegt. Und zwar geschieht diese Unterdrückung bereits bei der ersten unbewußten Auswahl des Assoziationsmaterials, nämlich bei der Auswahl des zugehörigen groben Assoziationsmaterials. Da für das logische Zieldenken die beiden Begriffe Brutus und Italiener zusammen ein Unsinn sind, so wird bei dieser ersten Auswahl bereits das mit „Römer“ eng verbundene „Italiener“ unterdrückt. Im einfachen Assoziationsversuch jedoch wäre entsprechend der Tatsache, daß die Reaktionen häufig über ein Zwischenglied gehen, die Assoziation „Italiener“ auf das Reizwort „Brutus“ mit Übergehung des Zwischengliedes Römer durchaus denkbar, nie aber unter einer bestimmten Konstellation oder der Herrschaft eines Oberbegriffes, der eine derartige Reaktion als logisch unsinnig sofort unbewußt ausscheidet oder unterdrückt. Auch der Gesunde kann an „Ägypten“ sowohl „Assyrien“ wie „Kongostaat“ assoziieren; auch bei ihm befindet sich Assyrien und der Kongostaat in einer engen, auf Erfahrung beruhenden assoziativen Verknüpfung mit Ägypten, so daß beide

Reaktionen nach den Grunderinnerungsgesetzen jederzeit bereit liegen. Daß er aber diese Verknüpfungen unter den oben angeführten Umständen nie eingehen würde, daran ist seine Assoziationsauswahl nach Zugehörigkeit im Sinne des Denkziels oder der Konstellation schuld, die bei der gestellten Frage nach der Lage Ägyptens gar nicht diese Assoziationen aufkommen läßt, sie vielmehr gleich als nicht zugehörig unterdrückt bei der ersten unbewußten Auswahl des zugehörigen Assoziationsmaterials.

Unter anderen Umständen, nicht nur im einfachen Assoziationsversuch, sondern auch bei bestimmter Konstellation oder bestimmtem Denkziel, wenn z. B. die Frage lautete nach den alten Kulturländern des Orients, würde auch der Gesunde an „Ägypten“ „Assyrien“ als nächstes und wenn die Frage nach den großen, modernen afrikanischen Staaten lautete, an „Ägypten“ vielleicht als nächstes den „Kongostaat“ assoziieren, weil in diesen Fällen das Denkziel diese nach der Erfahrung mit dem Begriff Ägypten assoziativ eng verknüpften Assoziationen fördern, dagegen andere ebenfalls nach der Erfahrung mit dem Begriff „Ägypten“ eng verbundenen Assoziationen als nicht zugehörig unterdrücken würde.

So läßt sich die durchaus normale Grundverbindung der Assoziationen fast durchweg in den von Bleuler angeführten Beispielen schizophrenen Denkens nachweisen, sofern man von einem Denkziel absieht und sich in die Situation eines Assoziationsversuches versetzt.

Auch der Gesunde kann und wird unter Umständen, wenn er von Epaminondas spricht, dabei an die Seemacht der Athener denken; ebenso wie ihm leicht bei dem Begriff Seemacht der Begriff „Flotte“ und von da aus wieder „Flottenmanöver“ auftaucht, sowie als Assoziation an Flottenmanöver wieder „Seeschlachten“. Desgleichen liegt für einen gebildeten Menschen mit Kenntnissen aus der alten Geschichte als Assoziation auf „Seeschlachten“ die Assoziation „der zweite Punische Krieg“ nahe, in dem die Entscheidung zwischen Rom und Karthago zur See ausgekämpft wurde; auch die Assoziation „Scheitern und Panzerfregatten“ sind durchaus verständlich, wenn von Seeschlachten die Rede ist. Daß plötzlich auch in diesem Zusammenhang, wo kurz vorher von Epaminondas und Pelopidas die Rede war und anscheinend von Epaminondes fortlaufend die Rede sein soll, die Assoziation „Athen“ auftaucht, ist ebenfalls verständlich auf Grund der einfachen Assoziationsgesetze. Wenn es weiter heißt, er sei mit Schiffen von Athen nach dem Hain Mambre gewandert, so wäre etwa anzunehmen, daß der Kranke sagen wollte, er sei mit Schiffen von Athen nach dem Hain Mambre gefahren. Bei der Assoziation Hain aber taucht leicht die Assoziation auf „wandern im Hain“ auf, daher wohl auch die Entgleisung in „wandern“ statt „fahren“. Wie er auf die Assoziation „Hain Mambre“

kommt, ist nicht recht klar. Die weiteren Assoziationen „kaledonische Trauben und Granatäpfel“ sind wieder als Anknüpfung an Hain verständlich; ebenso wie von Granatäpfel (Äpfel der Hesperiden) ein Weg über „Afrika“ hinüber leitet zu den Beduinen. Die Assoziation Akropolis ist wieder verständlich von der kurz vorhergehenden Assoziation Athen aus, ebenso die Belagerung mit Kanonenbooten aus dem allgemeinen Grundzug des Ergusses, wo von Flotten und Seeschlachten die Rede ist. Die Assoziation „persische Besatzung“ ist wieder verständlich als Anknüpfung an die kurz vorhergehende Assoziation Akropolis. Die Assoziation Nero ist verständlich als Assoziation an „als lebende Fackeln“ verbrennen; das Zwischenglied bilden die Erinnerungen an die Christenverfolgungen unter Nero. Die Brücke, die von Nero zu Papst Gregor VII. führt, ist nicht recht klar, doch ist eine solche nicht nur sehr wahrscheinlich, sondern als sicher anzunehmen; das Zwischenglied bildet jedenfalls eine mit der Assoziation „Christenverfolgung“, die die Überleitung zu Nero bildet, zusammenhängende Vorstellung, die ihrerseits wieder die Erinnerung an den größten Papst erweckt; möglich wäre auch ein Bindeglied zwischen Nero und Gregor VII. direkt, das diese beiden prominenten Persönlichkeiten miteinander verbindet. Von hier ab nun beginnt das Elaborat etwas unverständlicher zu werden, doch sind die Assoziationsverknüpfungen nach den einfachen Assoziationsgesetzen immer noch zu verstehen. Daß der Gedanke an Athen leicht den an Rom und Rom leicht die Vorstellung romanisch, diese wieder germanisch und keltisch auslöst, ist klar und ohne weiteres zu verstehen, ebenso wie einem gebildeten Menschen bei Nennung des Wortes „keltisch“ leicht der Gedanke an die keltische Priesterschaft, die Druiden, auftaucht, die eine besondere Macht bei den keltischen Völkern ausübten. Daß in einem besonderen assoziativen Zusammenhang damit der Fronleichnamstag und der Sonnengott Bal stehen, kann man nicht deutlich ersehen. Es wäre aber denkbar und ist sogar sehr wahrscheinlich, daß die Vorstellung von Menschenopfern durch die Druiden die Erinnerung an den Fronleichnamstag geweckt hat, ebenso wie die Assoziation Sonnengott Bal sicher in einem religiös-assoziativen Zusammenhang entweder mit der Assoziation „keltischer Kult- und Druidenopfer“ oder „Fronleichnamstag“ steht. Der Sprung nun allerdings auf die Assoziation „das ist die Periode der Steinzeit“ ist schlechterdings unverständlich, immerhin wäre auch hier eine Brücke etwa in der Assoziation „Götzenbild aus Stein“ denkbar; wohl aber verstehen wir die an die Assoziation „Periode der Steinzeit“ anschließende Assoziation „Speerspitzen aus Bronze“; das Zwischenglied zwischen beiden Assoziationen bildet hierbei offenbar die Vorstellung „Bronzezeit“.

Nehmen wir dieses Elaborat schließlich noch weiter in seiner Gesamtheit unter die Lupe, so sehen wir, daß zunächst eine Zielvorstellung

oder Obervorstellung dasselbe beherrscht; der Kranke will anscheinend einen Bericht über Epaminondas oder seine Zeit geben. Später kommt er allerdings mehr und mehr davon ab, obwohl er sich anscheinend gelegentlich wieder zurückfindet, wie wir eben schon gesehen haben; schließlich jedoch kommt er ganz von der ursprünglichen Obervorstellung ab, um in ein ziel- und planloses verworrenes Drauflosschwätzen hineinzukommen.

Der zweite von Bleuler als Beispiel angeführte schizophrene Erguß ist schon etwas verworrener; doch lassen sich auch hier die assoziativen Verknüpfungen der einzelnen Gedankengänge nach den einfachen Erinnerungsassoziationsgesetzen nachweisen. In dem ersten Satz erblicke ich einen nur mehr oder minder gezielten, affektierten Beginn der geplanten Abhandlung. Daß der Kranke von Kairo auf Kalifenstadt kommt, ist leicht verständlich, ebenso auch die Assoziation „Museum“ bei Nennung der Stadt „Kairo“. Er wollte wohl hierbei sprechen von Museum altägyptischer Denkmäler, entgleist aber von „ägyptisch“ in „assyrische Denkmäler“, eine Assoziation die, wenn von Denkmälern der altägyptischen Kunst die Rede ist, nach den Erinnerungsgesetzen durchaus sehr nahe liegt. Zwischen Assyrien und Mazedonien bildet wohl zweifellos der Gedanke an die Eroberungszüge Alexanders des Großen von Mazedonien das assoziative Bindeglied. Daß der Kranke nun anfängt in verschrobener Weise die Bodenfrüchte dieses Landes aufzuzählen, ist wieder verständlich; denn unter gewissen Umständen wird auch der Gesunde, wenn er von einem Lande spricht, dessen Bodenerzeugnisse aufzählen, obwohl natürlich dieser hierbei mehr Auswahl und Ordnung in der Aufzählung zeigen wird. Vielleicht haben wir hier in dieser Aufzählung eine Wirkung der ursprünglichen, in der Überschrift enthaltenen Obervorstellung zu erblicken, insofern als der Kranke ja nach der Überschrift über „Horticulteur“ handeln will. Daß er von Oliven auf Olivenöl kommt, ist ohne weiteres zu verstehen; ebenso ist als Assoziation an „Öl“ die Assoziation „Soße“ und schließlich noch „Liqueur“ nach den Grundverbindungen der Assoziationen verständlich. Ebenso ist durchaus zu verstehen nach dem bisherigen Gedankengang, soweit man von einem solchen zu sprechen berechtigt ist, daß die Assoziation „arabisch“ plötzlich wieder auftaucht; Afgha- nen, Mauren und Moslemiten sind als Anknüpfungen an arabisch ohne weiteres wieder einleuchtend, ebenso natürlich auch „indisch“. Wie er jedoch zu der Assoziation „Straußenzucht“ plötzlich kommt, ist schlechterdings nicht recht zu verstehen, obwohl sicher eine solche assoziative Brücke vorhanden ist, die uns nur entgeht wegen zu großer Verschrobenheit der Verknüpfung. Doch verstehen wir weiterhin wieder „Whisky“ als Assoziation an „Liqueur“ und Parse und Araber an indisch; ebenso Kaukasier an Parse auf Grund ethnologischer Erfahrungen. Daß

als Assoziation an den indischen Parsen der Begriff Elefant auftaucht, ist ebenfalls verständlich, ebenso wie Dromedar durch die Brücke „orientalische Haus- und Nutztiere“ in assoziativer Verbindung mit Elefant steht und Dromedar wieder mit Kamel und dem Wüstenbewohner, dem Mauren. Juden und Inder sind wieder verständlich heraus aus dem orientalischen Zusammenhang, aber auch direkt als Anknüpfung an Mauren. Wie er zu der Assoziation „Sport“ kommt, ist mehr oder minder nicht recht verständlich, doch läßt sich auch hier eine assoziative Brücke denken zwischen „Nutz- und Sporttier“, wie wir ebenfalls in einem gewissen Zusammenhang sagen können „das Pferd dient uns als Nutz- und Sporttier“, oder in einem anderen Sinne in der Weise, daß der leitende Gedanke dabei ist „die Zucht des Kamels ist der Sport der Inder und Juden“, wie wir etwa sagen könnten „die Pferdezucht ist der Sport der Ungarn“. Daß er von Inder auf das Land Indien und von da wieder auf die Bodenfrüchte des Landes — dies dürfte auch wieder eine Nachwirkung des ursprünglichen Denkziels sein — kommt, ist wieder nach den Grundassoziationsgesetzen und Erinnerungsgesetzen verständlich; hierbei dürfte „Artischock“ teilweise eine Klangassoziation an „Zuckerstock“ sein. Brahmanen stehen wieder in enger assoziativer Grundverbindung mit Indien, ebenso Beludschistan und Kasten. Daß er von den indischen Brahmanen auf die ebenfalls orientalischen Tscherkessen und von diesen auf die Mandschurei und China, respektive wohl umgekehrt China und Mandschurei kommt, erklärt sich wieder auf Grund von assoziativen Grundverbindungen nach den Erfahrungsgesetzen der Erinnerung. Was Pawnes heißen soll, ist wieder nicht recht verständlich; jedenfalls will er aber mit Eldorado dasselbe ausdrücken wie in der Norm, nämlich daß „Pawness“ dortselbst seine vornehmste und beste Heimstätte hat.

Ich glaube durch diese Analyse genügend dargetan zu haben, daß auch im schizophrenen Denken die Assoziationsverknüpfungen geschehen nach den assoziativen Grundverknüpfungen, wie wir sie uns durch die Erfahrung aneignen. Wir sehen keinerlei Verknüpfungen, die nicht unter gewissen Umständen auch der gesunde Mensch eingehen könnte; z. B. jederzeit als Reaktionen im Assoziationsversuch, obwohl hierzu zu bemerken ist, daß im allgemeinen auch im Assoziationsversuch beim Gesunden die Reaktionen weniger verschoben sind, weil eben, wie wir oben gesehen haben, eine leitende Obervorstellung doch nicht ganz auszuschließen ist, vor allem nicht der leitende Einfluß der Konstellation, der für eine gewisse Ordnung in der Auswahl des Assoziationsmaterials auch beim Assoziationsversuch Sorge trägt. So ist z. B. Ägypten und Assyrien in unserer Erinnerung eng miteinander verknüpft, einmal nach Analogie als hohe Kultstätten der ersten geschichtlichen Zeit; dann zeitlich als geschichtlich zeitlich ziemlich nebeneinander

bestehende Kulturstaaten; schließlich auch räumlich als benachbarte Reiche der geschichtlichen Geographie. Der Unsinn jedoch, den sich der Hebephrene in dem oben angeführten Beispiel zuschulden kommen läßt, liegt darin, daß er den Begriff des modernen Ägyptens mit dem des alten Ägyptens verquickt, während dem Gesunden nie, wenn die Rede von dem modernen Ägypten wäre, Assyrien einfallen würde, wohl aber wenn von dem alten Ägypten unter bestimmten Verhältnissen die Rede wäre.

Wir sehen also, daß hier der Unterschied in dem Denken zwischen dem Normalen und Schizophrenen nicht darin besteht, daß das durch die Erfahrung erworbene Grundgefüge der Assoziationen gestört ist — vielmehr geschehen alle Assoziationen nach diesen Grundverbindungen der Erfahrung bei beiden —, sondern der Unterschied liegt vielmehr darin, daß der Schizophrene nicht oder vielmehr nicht immer imstande ist, die der Obervorstellung des Denkens oder der jeweiligen Konstellation entsprechenden Assoziationen unter der Masse der auf Grund der einfachen Erinnerungsgesetze zur Verfügung stehenden Assoziationen auszuwählen, die anderen aber nicht zugehörigen Assoziationen zu unterdrücken. Es liegt also die Störung der schizophrenen Denkstörung in der ersten immer unbewußt verlaufenden groben Auswahl des zugehörigen Assoziationsmaterials, in dem hierbei Assoziationen auftauchen und bewußt werden, die nicht zur Obervorstellung gehören, obwohl sie sonst assoziativ mit der jeweilig paraten Assoziation verbunden sind. Es funktioniert also der Hemmungsmechanismus bei der ersten Auswahl des groben Assoziationsmaterials schlecht; während bei der Ideenflucht und Denkhemmung diese gut, ja besser als in der Norm funktioniert, die Störung dort vielmehr in der zweiten Auswahl liegt, indem bei der Ideenflucht die Obervorstellung nicht festgehalten werden kann, sondern infolge mangelnder Tenazität derselben eine der herbeigezogenen affektbetonten, zugehörigen Assoziationen zu dominieren beginnt und die Rolle der ursprünglichen Obervorstellung übernimmt, oder wie bei der Denkhemmung zwar zugehörige Assoziationen herbeigezogen werden, wenn auch in verminderter Anzahl, aber ein Fortschreiten des Gedankenganges infolge zu großer Tenazität der Obervorstellung verhindert wird.

Nehmen wir nun die Störung als solche näher unter die Lupe, so zeigt es sich, daß eine Zielvorstellung bei dem Kranken da ist; er will eine Antwort, und zwar eine sinngemäße Antwort geben, so antwortet er auf die Frage nach der Lage Ägyptens „zwischen Asyrien und dem Kongostaat“ und auf die Frage nach Brutus „Italiener“. Daß er eine der Frage entsprechende Antwort geben will, geht zur Evidenz aus der Art der Antwort hervor. Die Störung liegt aber nun darin, daß er zur Beantwortung wohl assoziativ mit dem Fragewort verbundene Begriffe verwendet,

die aber im Hinblick auf die Obervorstellung, in diesem Fall den Sinn der Frage, einen Mißgriff im Sinne der ersten Auswahl des Assoziationsmaterials nach Zugehörigkeit bedeuten.

Wem tauchte hierbei nicht der Vergleich mit der sog. cerebralen Ataxie auf? Dort haben wir eine ganz ähnliche Erscheinung auf dem Gebiete der Bewegungsimpulse; ein Willensentschluß, in einer bestimmten Zielrichtung eine geordnete Handlung auszuführen, ist vorhanden, auch die verschiedenen hierfür notwendigen Bewegungserinnerungsbilder, nur die im Unbewußten erfolgende Auswahl derselben versagt; es kommt zu einem Abgleiten in nahe verwandte, aber zweckhinderliche Impulse, die eben dann zu dem Bilde führen, das wir als Ataxie bezeichnen. In leichteren Fällen sehen wir hierbei nur ein gelegentliches, dabei leichtes Abgleiten, das nur zu einer leichten ataktischen Ungeschicklichkeit führt, in schwereren dagegen zu so starken Mißgriffen, daß die angestrebte Bewegung als solche darunter nicht mehr zu erkennen ist.

Ganz ähnlich liegen auch hier die Verhältnisse bei der von Stransky wegen dieser Ähnlichkeit als „intrapyschische Ataxie“ bezeichneten schizophrenen Assoziationsstörung. In schweren Fällen sehen wir dauernd solche Entgleisungen auch im Satzbau, so daß kein Sinn und Zweck mehr zu erkennen ist; in leichteren Fällen dagegen sehen wir noch einen leidlich zusammenhängenden zielstrebenden Gedankengang und nur gelegentlich tritt ein solches Versagen oder besser Abgleiten des Gedankenganges in unlogische, zweckwidrige Assoziationen in die Erscheinung, wie sie beim Gesunden schon im Unbewußten unterdrückt werden. Weil aber diese Assoziationen von uns in der Norm schon im Unbewußten gehemmt werden, uns also nie einfallen würden in einem bestimmten Zusammenhang, darum erscheinen sie uns so absurd, bizarr und verschoben, d. h. absolut unverständlich. Daß der Kranke im Grunde etwas Richtiges sagen wollte, läßt sich in leichten Fällen, aber bei genauer Analyse oft auch in schweren Fällen häufig nachweisen. So bildet meiner Ansicht nach der in dem ersten obigen Beispiel enthaltene Satz „Er ist mit Schiffen von Athen nach dem Hain Mambre gewandert“ ein plastisches Beispiel hierfür. Der Kranke wollte offenbar sagen „Er ist mit Schiffen von Athen nach dem Hain Mambre gefahren“; bei Nennung der Assoziation Hain aber taucht die damit eng verknüpfte Assoziation „wandern im Hain“ auf und er entgleist aus irgendwelchen Gründen in „wandern“ an Stelle des logisch richtigen „gefahren“. Am deutlichsten treten diese Verhältnisse, wie wir später noch an Beispielen sehen werden, in den sog. Verdichtungen, die in der Schizophrenie eine große Rolle spielen, zutage.

Will man nun weiter nach der letzten Ursache der schizophrenen Denkstörung suchen, so muß man sich das oben über den normalen Denkkakt Gesagte vor Augen halten. Wir haben dort gesehen, daß die

erste unbewußte Auswahl des groben zugehörigen Denkmaterials durch die Affektivität geschieht, sei es nun durch das Interesse oder durch einen anderen Affekt, der das Interesse beherrscht und so indirekt diese Auswahl bestimmt. Weiter haben wir gesehen, daß diese erste Auswahl abhängig ist von der quantitativen Kraft, der Stärke des herrschenden Affektes, respektive des Interesses. Wir wissen, daß diese Auswahl nach Zugehörigkeit um so größer ist, je stärker der Affekt ist. In der Norm kommen noch eine Reihe affektwidriger, gegensätzlicher Assoziationen zum Bewußtsein, mit denen gerechnet wird und deren Inrechnungstellung einen wesentlichen Faktor in unserem Denken bildet. So sehen wir, daß bei zunehmender Affektstärke, so bei manischen und depressiven Verstimmungen, diese gegensätzlichen Assoziationen mehr als in der Norm gehemmt werden, wodurch unser Denken einseitig im Sinne der Affektrichtung wird.

Die Frage, die sich hierbei erhebt, ist nun „Kennen wir im Krankheitsbilde der Schizophrenie eine affektive Störung, die imstande ist, uns die Denkstörung zu erklären?“ Die Antwort hierauf muß mit „Ja“ gegeben werden.

Wie wir wissen, ist eine der Grundlagen der Schizophrenie eine fortschreitende Affektstörung in dem Sinne, daß der allgemeine normale Affekttonus der Psyche eine allgemeine quantitative Herabminderung erfährt, d. h., daß die in der Norm auf eine gewisse Stärke des Affektes eingestellte Psyche in diesem Tonus des Affektlebens eine Verminderung erfährt, dadurch wird das bedingt, was wir Affektstumpfheit nennen, d. h. die affektiven Regungen erreichen nie die Affektstärke wie in der Norm, treten auch seltener auf, weil stärkere Reizgrade als in der Norm dazu gehören, um es zu einem affektiven Ausschlag überhaupt zu bringen; die weitere Folge ist dann, daß die einzelnen Affektausschläge auch weniger rasch abklingen, länger anhalten als in der Norm und ferner, daß eine Affekterregung mehr den Eindruck von etwas plötzlich unvermittelt auftretendem hat, weil sie sich aus einer affektiv nicht deutlich sichtbar bereits gespannten Psyche erhebt.

Zusammen mit dem allgemeinen Affekttonus erleidet naturgemäß auch das Interesse im allgemeinen eine quantitative Herabsetzung, wobei sowohl die Tenazitäts- wie die Vigilitätskomponente in demselben ebenfalls eine quantitative Verminderung erfahren.

Dadurch wird bedingt, daß das allgemeine Interesse erlahmt; es schrumpfen die Interessensphären auf einige wenige Gebiete oder schließlich auf nur eines oder auch gar keines zusammen; aber auch dieses Interesse ist dann noch von geringer affektiver Kraft und geringem Trieb zur Betätigung im Sinne des Wissens- und Betätigungstriebes. Kommt es aber zu Gedankengängen, so funktioniert die erste Auswahl des groben zugehörigen Assoziationsmaterials schlecht, indem einmal weniger Asso-

ziationen überhaupt herbeigeholt werden, dann aber auch weil unter den nach den Grundgesetzen der Erinnerung zur Verfügung stehenden Assoziationen infolge der geringen Kraft des Interesses die Hemmungskomponente nicht oder nicht immer gut funktioniert, so kommt es einerseits zu einer ausgesprochenen Gedankenarmut, andererseits sehen wir Assoziationen auftreten, die als nicht zugehörig zu bezeichnen sind im Sinne der Obervorstellung. Auf diese Weise kommt es aus irgendwelchen Gründen zu assoziativen Verknüpfungen, die ataktische Entgleisungen im Sinne der Förderung des Denkziels darstellen und als solche unverständlich, bizarr und verschroben erscheinen, obwohl der Kranke vielleicht oder wohl meist etwas Richtiges sagen wollte. Ich werde darauf noch später wiederholt hinzuweisen haben.

Die Gründe, warum die Kranken in Nebenassoziationen ataktisch entgleisen, entziehen sich meist oder wenigstens sehr häufig unserer Kenntnis schon deshalb, weil der ganze Vorgang sich im Unbewußten abspielt; oft aber können wir solche Gründe mit Wahrscheinlichkeit erkennen, und da sehen wir, daß es häufig reine Zufälligkeiten sind, besonders ist dies der Fall, wenn äußere Eindrücke, Wahrnehmungen die Entgleisung bilden. Der Kranke entgleist hierbei eben, weil er im Momente zufällig die betreffende Wahrnehmung macht.

Bei ataktischen Entgleisungen in Vorstellungen, nicht Wahrnehmungen spielt wohl auch der pure Zufall häufig eine Rolle; daneben aber kommt affektiven Momenten im Sinne des autistischen Denkens wie auch im Traume, dessen Störung ja der schizophrenen Denkstörung nahe verwandt ist, eine nicht unerhebliche Rolle zu. Ein Abgleiten in sog. Komplexassoziationen sehen wir daher häufig und insoweit muß auch die Bedeutung von Komplexen für das schizophrene Denken anerkannt werden. Doch sind es nicht die Komplexe, die das schizophrene Denken beherrschen und leiten, sondern mangels einer genügend kräftigen Führung des Gedankenganges durch ein starkes Interesse ist ebenso wie im Traum, wo diese starke Führung ebenfalls fehlt, dem affektiven, autistischen Komplexdenken ein größerer Spielraum zur Füllung des Gedankenganges gegeben als in der Norm. Es stellt also im Denken des Schizophrenen das autistische Denken etwas Sekundäres dar und wird bedingt durch die eigentliche Denkstörung, die ihrerseits begründet ist in der eigenartigen affektiven Grundstörung der Schizophrenie.

Komplexe hat der Gesunde ebenso viele wie der Schizophrene, auch haben diese beim Gesunden ebenso wie beim Schizophrenen gegenüber anderen Vorstellungen eine stärkere affektive Kraft. Während aber der Gesunde die auftauchenden Komplexe zu unterdrücken vermag infolge genügend starker affektiver Kraft des Interesses, ist dies bei dem Schizophrenen nicht oder in erheblich vermindertem Maße der Fall, so daß es zu häufigen ataktischen Entgleisungen in Komplexreaktionen kommt.

Betrachtet man die schizophrene Assoziationsstörung von der hier entwickelten Auffassung aus, so wird man begreifen, warum man neben einer Reihe sinnvoller Antworten plötzlich unsinnige ataktische sieht und umgekehrt.

Man kann dann auch begreifen, daß Kranke, die sonst immer einen wahren katatonen Wortsalat produzieren, plötzlich für Momente ganz sinnvolle Antworten geben. In solchen Fällen handelt es sich wohl immer um sie affektiv bewegende Fragen. Als Beispiel hierfür möchte ich einen ganz verworrenen Schizophrenen anführen, der im allgemeinen bei der einfachsten Antwort schon versagt und eine deutliche Assoziationsstörung zeigt. Dieser Kranke, den ich erst in der letzten Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, bekam eine Bartflechte, mit der er sich sichtlich viel beschäftigte, denn er kam darauf öfters zu sprechen. Bei Fragen nach dieser seiner Krankheit versagte er fast nie; einmal konnte ich mich sogar länger mit ihm unterhalten, wobei er ganz sinnvolle Antworten gab. Hier war eben der der Krankheit entgegengebrachte Affekt stark genug, um das Interesse so affektiv zu stärken, daß es in der Lage war, die erste unbewußte Auswahl nach Zugehörigkeit richtig, ohne ataktisch zu entgleisen, zu treffen. Für längere Zeit sind dann allerdings diese Kranken auch nicht zu fixieren; sie versagen mit der Zeit auch dann in diesem Thema, was wohl damit zusammenhängt, daß auch bei Schizophrenen der einer ursprünglichen Vorstellung anhaftende Affekt bei Erörterung derselben mit der Zeit abblaßt.

Für die Richtigkeit der hier entwickelten Auffassung, nämlich daß die Assoziationsstörung der Schizophrenen letzten Endes entspringt aus der Affektstörung der Schizophrenie, zum wenigsten aber dafür, daß zwischen beiden Störungen enge Beziehungen bestehen, spricht meiner Ansicht nach vor allem auch der Umstand, daß wir die Assoziationsstörung stets parallel der Affektstörung laufen sehen insofern, daß bei stärkerer Affektstörung auch die Assoziationsstörung in demselben Maße stärker ausgeprägt zu sein pflegt und umgekehrt. So sehen wir in leichten Fällen von Schizophrenie nur leichte Störungen der Affektivität und dementsprechend auch nur geringe Störungen der assoziativen Tätigkeit, oft nur gelegentliche ataktische Entgleisungen; bei stärkeren Graden aber nimmt neben der Affektstörung im gleichen Schritt die Assoziationsstörung zu, die ataktischen Entgleisungen werden häufiger, obwohl ein gewisses Denkziel wie bei den eben zergliederten Beispielen oft noch, wenigstens am Anfang noch zu erkennen ist; bei fortschreitender Störung fehlt für den objektiven Beobachter dann auch ein solches Denkziel und das ganze sprachliche Elaborat besteht nur noch aus sinnlosen Gedankengängen, die aber häufig noch einen mehr oder minder geordneten Satzbau erkennen lassen; schließlich läßt auch der Satzbau aus und es kommt zu verschrobenen Satzbildungen, respektiv lediglich

zu sinnlosen Aneinanderreihungen von Begriffen, die aber immerhin dann und wann noch die Wurzeln der assoziativen Grundverknüpfungen erkennen lassen.

Folgende zwei Beispiele, die ebenfalls Bleuler entnommen sind, sollen dies erläutern:

„Die Eicheln // und das heißt auf französisch: Au Maltreitage // Tabak (Ich habe Dir so schön gesehen) // Wenn auf jeder Linie etwas geschrieben ist, so ist es recht. „Jetzt ischt albi elf grad der Andere // hü. hu, hüst immer no hü // Zuchthäuslerverein, Burghölzli — // Ischt nanig a près le Manger!? — !? — Meine Frau ist eine vermögliche gewesen.“

In Maltreitage und Tabak läßt sich an Klangassoziationen denken, die wir ebenfalls beim schizophrenen Denken gegenüber den logischen Verknüpfungen, die ja in erster Linie gestört sind, an Zahl und Bedeutung gewinnen sehen.

Eine solche klangliche Verknüpfung läßt sich auch in dem folgenden Beispiel, das sonst nur begriffliches Aneinanderreihen zeigt, erblicken in „Unterlage und Interlaken“. Sonst zeigt dieses Beispiel Reihenverknüpfungen, wie sie mehr oder minder auch dem Gesunden geläufig sind, so Meerwasser und Tiefsee; ferner Interlaken, Davos, Schweiz, eine Verknüpfung einfacher assoziativer Art läßt sich noch im „Tief und Unter“ sehen zwischen Tiefsee und Unterlage. Eine gewisse Führung in dem Elaborat kommt dem Begriff „Wasser“ immerhin noch zu.

Das Beispiel lautet: „Meerwasser, Tiefsee, Unterlage, Interlaken, Davos, Schweiz; ich komme auch hin, ich hab' doch hoch Binnensee, bitten, bitte, sind wir Hochwasser, Binnenwasser ganz kalt und ruhig. Hochsee, Tiefsee, négligeant.“ Bei négligeant tritt das Französische an Stelle des Deutschen, das wohl heißen sollte „Ob Hochsee oder Tiefsee ist gleichgültig“.

Daß der Satzbau, d. h. das geordnete Zusammengefüge der Assoziationen erst zuletzt ausläßt, erst nach der Störung der einzelnen logischen Assoziationen, hat seinen Grund wohl darin, daß diese Bahnen eingeübter sind, durch Übung mehr ausgeschliffen, genau so wie wir bei der cerebralen Ataxie eingeübte Bewegungen erst später gestört werden sehen als ungewohnte Bewegungen; eine Ansicht, die auch Stransky, der Schaffer des Begriffes der intrapsychischen Ataxie vertritt.

Auch die Vermischungen zweier Sprachen stellen nach meiner Ansicht nichts weiter als solche ataktischen Entgleisungen auf Grund mangelnder zielbewußter Auswahl des Assoziationsmaterials dar, ebenso wie die mitunter ganz verdrehte Schreibweise, Orthographie und Interpunktion. Manchen solchen verdrehten Schreibweisen und Interpunktionen mag der Gedanke zugrunde liegen, diese Begriffe besonders herauszuheben, wie wir auch in der Norm besonders zu betonende Worte

oder Sätze durch andere Schrift oder Druck oder durch besondere Interpunktion herauszuheben suchen, nur daß es hier zu verschrobenen Entgleisungen psychisch ataktischer Art solcher Betonungsversuche kommt.

Ein großer Teil der überaus häufig anzutreffenden Wortneubildungen dürfte überdies ebenfalls darin seinen Grund haben, daß die Kranken damit einen verschrobenen Begriff, für dessen Ausdruck in unserer Sprechweise die Bezeichnungen fehlen, besonders ausdrücken wollen; andere aber verdanken hier wiederum ihr Entstehen sog. Verdichtungen, wie später noch ausführlich dargetan werden soll.

So unsinnig und ganz beziehungslos die Antworten Schizophrener oft scheinen, so kann man doch bei genauerem Nachforschen' in solchen Fällen häufig noch das herausfinden, was der Kranke eigentlich sagen wollte, daß er nur von der richtigen Bahn abglitt. Allerdings darf man sich bei diesen Deutungen nicht auf Freudschen Boden stellen, sonst würde man recht häufig zu viel herauslesen als tatsächlich drinnen enthalten ist; meist kann man schon aus der Art des Satzbaus der Antwort entnehmen, daß der Kranke die Frage aufgefaßt hat und nun im Sinne der Frage noch zu antworten bestrebt ist.

So führt Bleuler als Beispiel einer solchen nach äußeren Zufälligkeiten gemachten Verbindung an, daß ein Kranker auf die Frage, warum er eine Gewalttat begangen habe, antwortet „daß der Wärter eine weiße Schürze trägt“.

Es ist aber in diesem und solchen Fällen, wie schon bemerkt, nach Art der Antwort durchaus wahrscheinlich, sogar sicher, daß der Kranke eine Antwort auf die Frage geben wollte, aber, da ihm ein Grund selbst momentan nicht recht bewußt war, da es sich mehr um eine Affekthandlung, als um eine einem zielbewußten Denkakt entsprungene Handlung handelte, einen Grund zu konstruieren suchte, wie es auch bei Gesunden vorkommt, und nun in seiner Suche nach einer solchen Assoziation auf den dabei stehenden Wärter kam und nun sagen wollte: „Weil der Wärter mich gereizt hat.“ Diese Annahme ist um so berechtigter, weil sich Anstaltskranke häufig von Wärtern gereizt fühlen und auch immer geneigt sind, irgendwelche Brutalitäten ihrerseits darauf zu beziehen. Die Entgleisung aber in „daß der Wärter eine weiße Schürze an hat“ ist so zu erklären, daß er ataktisch in dem Moment der Satzformulierung in die ihm auffällige Wahrnehmung der weißen Schürze des Wärters entgleiste. Wir haben es also in diesem Falle und in ähnlichen mit einer verschrobenen Verlegenheitsbegründung zu tun.

In einem anderen Beispiel von Bleuler, wo der Kranke auf die Frage: „Warum arbeiten Sie nicht?“ antwortet: „Ich kann ja nicht Französisch“ zeigt uns ebenfalls der Satzbau der Antwort schon, daß der Kranke auf die Frage antworten wollte; wie er aber gerade zu der atak-

tischen Entgleisung „Französisch“ kam, ist für uns, die wir den Kranken und den ganzen Zusammenhang nicht kennen, schlechterdings unverständlich.

Anders liegt es mit folgenden beiden eignen Erfahrungen, bei denen es uns gelang, den zugrunde liegenden Sinn der Antwort auf Grund der näheren Umstände festzustellen.

Ein alter Anstaltsinsasse wird gefragt: „Wo sind Sie geboren?“ Als Antwort deutete er zum Anstaltsgarten hinaus auf einen dort liegenden Stadtteil mit den Worten: „Auf der japanischen Halbkugel, wo der Blitz eingeschlagen hat.“ So unsinnig diese Antwort zunächst erschien, so richtig war sie angelegt. Der Kranke wollte lediglich sagen, daß er in diesem Stadtteil, wo er hindeutete, geboren sei. Das Absurde in der Antwort vermochte ein intelligenter Pfleger zu erklären. Tatsächlich hatte dort in der Nähe des Gartens vor einigen Tagen in einen Baum der Blitz eingeschlagen, was der Kranke beobachtet und was auf ihn auch einen gewissen affektiven Eindruck gemacht hatte. Diese frische, affektiv sich über das gewöhnliche Niveau erhebende Assoziation tauchte beim Anblick dieser Gegend wieder auf und wurde ausgesprochen. Mit der japanischen Halbkugel verhielt es sich so, daß der Kranke einige Zeit vorher in einem Aufsatz in einer Zeitschrift über Japan geblättert hatte, der ihm anscheinend sehr imponiert hatte. In diesem Aufsatz waren die Schönheiten Japans gepriesen und auch die Rede von der geographischen Lage Japans, auf der uns abgekehrten Welthalbkuugel. Von da an pflegte der Kranke nach Angaben des Wärters alles, was ihm schön dünkte, also auch seinen Geburtsstadtteil als „japanische Halbkugel“ zu bezeichnen.

Eine andere Kranke derselben Anstalt bezeichnete alles, was ihr schön und gut dünkte als „Astoriastadt“. Es war dies ein klassisches Symbol und verdankte seine Entstehung dem Umstand, daß die Kranke aus Waldorf gebürtig war, woselbst auch der bekannte amerikanische Zigaretten-multimillionär Astor (Waldorf-Astoria) herstammte. Es handelte sich gerade bei dieser alten Anstaltskranken um eine der verworrensten Hebephrenen, die ich je sah.

So absurd also und beziehungslos manchmal die Antworten der Kranken klingen mögen, so findet man doch häufig noch, wenn man den Fäden mit Ausdauer nachgeht, daß die Kranken etwas Richtiges sagen wollten, aber im Denken eben in dem hier skizzierten Sinne entgleisten.

Ich habe in den zuletzt erwähnten Beispielen zwei Erscheinungen angeführt, die im Denken der Schizophrenen eine große Rolle spielen. Es sind dies die sog. Verdichtungen und Symbole. Die Verdichtung besteht darin, daß verschiedene Begriffe nicht mehr auseinandergehalten werden können, so Japan und Welthalbkuugel, die sich zusammendichten

zu dem Begriffe „japanische Halbkugel“. Bleuler sagt hierzu: „Die Kranken können verschiedene Geliebte, verschiedene Aufenthaltsorte nicht mehr auseinanderhalten. Das eine Mal ist der eine Geliebte, der eine Ort Repräsentant des ganzen Sammelbegriffes, das andere Mal ein anderer. Daß hier wieder der Mangel der Auslese unter ähnlichem Assoziationsmaterial die Schuld der Störung trägt, ist wohl ohne weiteres einleuchtend. Die Kranke wird nach einem bestimmten Geliebten gefragt; daß ihr dabei womöglich noch andere Geliebte in der Erinnerung auftauchen, ist selbstverständlich. Während hierbei aber der Gesunde ohne weiteres richtig auswählt, kann der Schizophrene ataktisch entgleisen, indem er eine ganz andere Geliebte einsetzt. So verhält es sich auch mit dem Beispiel „Dampfsegel“, das sichtlich aus Dampfschiff und Segelschiff entstanden ist. Der Kranke beginnt richtig mit Dampf (schiff), entgleist aber in der zweiten Hälfte in die neu auftauchende Assoziation „Segelschiff“. Ebenso verhält es sich mit „trauram“ aus traurig und grausam.

Oft kommt es infolge solcher ataktischer Entgleisungen nicht zu Verdichtungen, sondern zu Verschiebungen der Begriffe, indem ein assoziativ eng mit dem anderen verknüpfter Begriff für diesen eintritt, so in den Beispielen von Bleuler, wo eine Patientin ihre Stellung als „Stütze“ der Hausfrau im Ekel verlassen hatte und nun eine unbezwingliche Abneigung gegen alles bekommt, was einer Stütze oder einem Stock ähnlich sieht. Oder in einem anderen Beispiel von Bleuler, wo auf eine Patientin das Gehörn und Genitale eines Stieres einen besonderen Eindruck gemacht hatte und die sich nun vor allen hornförmigen Dingen, wie z. B. vor hörnchenartigen Suppeneinlagen ekelte und Angst hatte. Warum hierbei Bleuler noch erwähnt, daß auch die Genitalien einen ersichtlichen Eindruck auf die Patientin gemacht haben, ist mir nicht recht verständlich außer in der Annahme, daß hierbei Freudsche Theorien mitspielen, die für mich jedoch zur Erklärung der Erscheinung nicht erforderlich sind.

Bleuler meint, daß in diesen Fällen die Verschiebung über den Affekt gehe, meint aber auch, daß sie auf beliebigem assoziativem Wege entstehen könne und führt als Beispiel hierfür an: „Zwei Männer werden miteinander verwechselt, weil sie irgendeine Ähnlichkeit haben: Der Direktor der Irrenanstalt wird dem Hausvater der Erziehungsanstalt substituiert.“

Ich glaube, daß dies durchaus richtig ist, nämlich, daß solche momentanen Verschiebungen auf einfachem, assoziativem, d. h. nicht besonders stark affektivem Wege zustande kommen, heraus aus puren Zufälligkeiten, wie auch sonst ataktisch assoziative Entgleisungen; kommt es aber im Anschluß daran zu einer dauernden Verschiebung, so sind es nach meiner Auffassung und Erfahrung immer affektiv stärkere Be-

tonungen, die diese Verankerung bewirken; so besonders auch bei Symbolen, wie in den oben angeführten Beispielen „japanische Halbkugel“ und „Astoriast“, die einfach für die Kranken den höchsten Ausdruck des Schönen und Guten darstellen.

Über das Symbol bemerkt Bleuler richtig: „Ein Spezialfall der Verschiebung ist das Symbol, das in der Dementia praecox eine große Rolle spielt, aber nicht in seiner gewöhnlichen Verwendung, sondern in der Art, daß es an die Stelle des ursprünglichen Begriffes tritt, ohne daß der Patient es merkt; er sieht Feuer oder wird gebrannt, indem er diese Dinge, die dem Normalen Symbol für Liebesgefühle und Liebesgedanken sind, als Wirklichkeit halluziniert: Er hat ‚gehört‘, wie der Direktor ihm ‚die Zunge herausstreckt‘. Dies wird wirklich genommen, obwohl er nur halluziniert, daß man ihn auslacht“.

Die Frage ist nun, wieso es kommt, daß diese Symbole für den Schizophrenen den Symbolwert verlieren und dafür Realitätswert bekommen. Dies liegt nach meiner Ansicht letzten Endes wieder in der Affektstumpfheit begründet, indem dadurch das ursprüngliche Denkziel an Interesse verliert infolge der geringen affektiven Kraft des Interesses und deshalb leicht eine ataktische Entgleisung, Verschiebung oder Symbol als das eigentliche Ziel angesprochen wird. Dazu kommt noch, daß infolge der ständigen ataktischen Entgleisungen eine Logik des Denkens, ein Zusammenhang des Denkens überhaupt ausgeschlossen ist, eine Störung, die ihrerseits wieder den Umstand begünstigt, solche Verschiebungen schließlich, wenn sie da sind, als das Wirkliche, Gewollte anzusehen, zumal die Störung, da sie im Unbewußten vor sich geht, dem Kranken auch nicht zum Bewußtsein kommt. Die besondere dauernde Verankerung aber einer solchen bestimmten verallgemeinernden Verschiebung hat nach unserer Auffassung wiederum affektive, komplexe Gründe, wie aus dem oben angeführten Beispiel wohl deutlich ebenfalls hervorgehen dürfte.

Eine dem schizophrenen Denken eigene Erscheinung ist weiterhin die sog. Kürze der Gedanken. Diese Kürze der Gedanken kann noch zur Verstärkung der durch die Ideenarmut bedingten Armut des Denkens beitragen, indem dadurch noch zur Armut der Ideen eine Unvollständigkeit des Ausdenkens der einzelnen Ideen hinzukommt. Auch dieser Defekt läßt sich zwanglos leicht erklären aus der geringen, nachhaltigen Kraft des Interesses, das bereits erlahmt, ehe noch die Idee ausgedacht ist. Diese krankhafte Kürze der Ideen ist jedoch nicht zu verwechseln mit der infolge der Erscheinung des Negativismus gewollten Zurückhaltung der Kranken; ebenso nicht mit der durch die depressive Hemmung bedingten Kürze der Gedanken, bei der es infolge der zu starken Tenazität nicht zu einem vollen Ausdenken einer Idee kommt. Es ist jedoch hierzu zu bemerken, daß sich in praxi diese Störungen nicht immer

scharf voneinander trennen lassen, um so mehr als Mischungen derselben eine nicht seltene Erscheinung sind.

Durch die in den bisherigen Ausführungen dargetanen Störungen bekommt das schizophrene Denken im allgemeinen ein charakteristisches Aussehen, es erscheint unlogisch, unklar, bizarr und zerfahren und wenn die Störung spürbare Grade zeigt, verworren und inkohärent. Eine gedankliche Beziehung mit den Kranken durch ein Gespräch anzuknüpfen, ist im allgemeinen recht schwer, weil ihr lahmes Interesse und ihre geringe Aufmerksamkeit schwer künstlich zu erregen sind; sie gehen deshalb wenig auf Gespräche ein, lassen sich nur schwer in ihren eigenen Gedankengängen stören wegen der geringen Kraft der Vigilitätskomponente; werden aber in ihren eigenen Gedankengängen leicht durch irgendwelche nebensächliche Zufälligkeiten abgelenkt. Der Grund für diese letztere Erscheinung liegt wieder in der Schwäche der Tenazitätskomponente, der gegenüber bei dem Mangel logischer innerer Assoziationen die äußeren Assoziationen zunehmen, und zwar dies um so mehr, da erfahrungsgemäß die innere Aufmerksamkeit bei Schizophrenie stärker gestört ist als die äußere.

Bleuler bemerkt hierzu sehr richtig: „Die normalen Direktiven von außen und Zielvorstellungen von innen, vermögen beide nicht den Gedankengang in den richtigen Bahnen zu halten. Sind die Kranken in einem Affekt, fangen sie an zu schimpfen, so fehlt die Ablenkbarkeit oft vollständig.“ Letzteres ist durchaus verständlich. Sind schon Gesunde im Affekt schwer von ihrem affektiven Gedankengang abzubringen, um so mehr müssen es erst die Schizophrenen sein, die von Haus aus schon schwer ablenkbar sind.

Daß durch die schizophrene Assoziationsstörung jedes logische Denken mehr oder minder ausgeschlossen wird, daß die Kranken unfähig werden, logische Schlüsse zu ziehen oder gemachte Erfahrungen intellektuell logisch richtig zu verarbeiten, versteht sich nach dem Gesagten von selbst. Daß natürlich auch entsprechend dem zerfahrenen, unverständlichen Gedankeninhalt auch das Handeln des Kranken uns unverständlich und deshalb unmotiviert erscheint, ist ebenfalls ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, daß das Handeln nur ein getreuer Spiegel unseres Denkens ist.

Da auf dem Boden der Schizophrenie sich funktionelle Störungen im Sinne depressiver und manischer Zustände respektive Mischungen von diesen beiden entwickeln können, so kann dadurch das schizophrene Denken sekundär noch Veränderungen erleiden, die hier nur angedeutet werden sollen.

So kann sich mit dem schizophrenen Denken Ideenflucht mischen, die natürlich dann das Denken noch zerfahrenner und verworrener erscheinen läßt, als es schon ist. Auch eine Mischung schizophrener Asso-

zationsstörung mit depressiver Hemmung kann in depressiven Zuständen vorkommen. Dadurch gewinnt das schizophrene Denken noch mehr den Eindruck der Gedanken Kürze. Auch Mischformen zwischen depressiven und manischen Zustandsbildern sehen wir bei Schizophrenen häufig, so besonders in den sog. katatonen Zuständen. Solchen Mischformen verdanken die sog. Stereotypien, Verbigeration, Perseveration und das sog. Gedankendrängen, d. h. ein Zustand, in dem der Kranke das Gefühl, daß es in ihm gegen seinen Willen denke oder daß man ihm Gedanken mache, Erscheinungen, die meist mit einem unangenehmen Gefühl von Anstrengung einhergehen, ihre Entstehung. Ich verweise hierzu auf meine Ausführungen in einer früheren Arbeit: „Besteht zwischen einem katatonischen Stupor und Erregungszustand einerseits und einer Depression, vielmehr depressivem Stupor und einer Manie andererseits ein grundsätzlicher Unterschied und worin besteht dieser?“ (Stöcker, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 32, Heft 1.)

Eine besondere Form von Hemmungen sind die sog. Sperrungen, die wir bei Schizophrenie häufig sehen. Bleuler sagt: „Die depressive Hemmung ist der Verlangsamung der Bewegung einer Flüssigkeit in einem Röhrensystem bei zunehmender Viscosität zu vergleichen; die Sperrung dem Abschluß eines Hahnes bei sonst leichter Beweglichkeit der Flüssigkeit.“ Dieser Vergleich ist trefflich gewählt; handelt es sich doch bei der Sperrung um einen plötzlichen Abschluß des normal dahinfließenden Gedankenganges infolge plötzlich einsetzender affektiv hemmender Vorgänge. Das den Hahn abschließende Agens bildet also ein plötzlich einsetzender Affekt. Wir haben ähnliche Vorgänge — plötzlich einsetzende affektive Gedankensperrungen — auch in der Norm, so im Schreck und im sog. Affektstupor, z. B. Examensstupor; eine große Rolle spielen solche affektive Sperrungen besonders auch bei Hysterie.

Daß solche Sperrungen in der Schizophrenie häufiger vorkommen, hat wohl seine Ursache darin, daß hier schon geringere affektive Anlässe genügen, um den an und für sich kurzen, träge fließenden und vorstellungsarmen Gedankenstrom zum Stillstand zu bringen; geringe affektive Wirkungen, die in der Norm erst imstande sind, eine leichte Verlegenheits- oder Angsthemmung zu erzeugen. Charakteristisch an diesen Sperrungen ist, daß sie oft nur mit großer Mühe überwunden werden können, oft nur ruckweise unter öfteren Ansetzen zum Sprechen. Allerdings ist hierbei stets zu bedenken, daß das Bild kompliziert sein kann durch Negativismus, der ebenfalls ein der Sperrung ganz ähnliches Bild erzeugen, respektive die Sperrung modifizieren kann. Meist ist es so, daß wenn die Sperrungen nur mühsam und ruckweise überwunden werden können, es sich dabei um einen Kampf zwischen negativer Suggestibilität (Negativismus) und positiver Suggestibilität (Befehlsautomatismus) handelt und nicht um eine Sperrung. Bei einer Sperrung er-

wartet man, daß, wenn der Mechanismus der Sperrung überwunden ist, der Gedankengang, respektive der Redestrom genau so ungehindert weiter fließt wie vorher. Während man im Gegensatz hierzu bei allgemeiner Hemmung oder Negativismus erst nach der Überwindung der Schwierigkeit der Sperrung ein zögerndes, ruckweises Antworten oft mit leiser Stimme sieht.

Daß nach der Sperrung häufig Gedanken auftauchen, die mit dem vorhergehenden Gedankeninhalt keinen Zusammenhang haben oder zu haben scheinen, ist nur scheinbar und erklärt sich ohne weiteres aus meinen obigen Ausführungen über die sog. Einfälle.

Eine weitere Frage wäre nun die, welche Störungen weiter als Ursache der schizophrenen Affektstörung, die ich hier glaube überzeugend dargetan zu haben, auch die Ursache der schizophrenen Assoziationsstörung darstellt, in Betracht kommen, vor allem ob wir es dabei mit einer in der Anlage begründeten oder erworbenen, mit einer funktionellen oder organischen Störung zu tun haben. Diese Fragen sollen jedoch hier, als nicht in den Rahmen dieser Ausführungen gehörig, nicht erörtert werden.

Anhang.

Bereits nach Vollendung dieser Arbeit — die Arbeit wurde schon vor einem Jahr im Felde beendet — fiel mir jetzt nach meiner Rückkehr aus dem Felde eine Arbeit Bleulers: „Störung der Assoziationsspannung ein Elementarsymptom der Schizophrenien. Eine Hypothese.“ Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1918, Heft 1, S. 1, die hier noch zum Schluß eine kurze Besprechung finden soll, in die Hand.

Bleuler sagt am Schlusse dieser Arbeit zusammenfassend: „Ein dynamisches Etwas, die Assoziationsspannung, hält die durch Erfahrung gebildeten Assoziationen in ihren Bahnen. Im Schlafe und in der Zerstreuung läßt diese Funktion nach, außerdem lockern sich die Assoziationen in für unsere Kenntnisse ganz gleicher Weise auch bei den Schizophrenien. Es ist deshalb auch wahrscheinlich, daß der schizophrene Prozeß die Assoziationsspannung irgendwie schwächt — und weil sich aus dieser Anomalie fast alle die bekannten schizophrenen Symptome ableiten lassen — können wir vermuten, daß die Schwäche der Schaltspannung die Grundlage der seelisch schizophrenen Erscheinungen sei. Damit soll aber nichts mehr als eine Arbeitshypothese aufgestellt sein.“

Bei der Aufstellung dieser seiner Theorie geht Bleuler von dem schon früher von ihm betonten Standpunkt aus, daß in der Schizophrenie die normalen Assoziationsverknüpfungen gelockert seien durch irgend ein Agens, das im Wesen der Krankheit liegt.

Weiter geht er aus von der Voraussetzung, daß von unserem Denkmateriale die sog. Engramme etwas Stabiles seien; während die Asso-

ziationsverbindungen schon in der Norm variabel seien, so seien sie z. B. im Traum gelockert.

Bleuler nimmt nun an, daß unser Denken deshalb in geordneten Bahnen verlaufe, weil unsere assoziativen Verbindungen ähnlich wie bei einer elektrischen Schaltung in einem gewissen Spannungsverhältnis ständen. Werde nun durch den Krankheitsprozeß, er meint, es liege dies wohl an der Herabsetzung der allgemeinen psychischen Energie, die Schaltspannung des Assoziationssystems vermindert, so komme es zu einem Versagen des Assoziationssystems in dem Sinne, daß die Assoziationen nicht mehr in ihren Erfahrungsgleisen gehalten würden, sondern sich freier bewegten.

Ich glaube nun meinerseits in der vorliegenden Arbeit überzeugend dargetan zu haben, daß von einer Lockerung des Assoziationsgefüges nicht die Rede sein kann; daß die Grundverbindungen der Assoziationen vielmehr die gleichen wie in der Norm sind, auch die Wertigkeit der einzelnen Assoziationsgleise. Der beste Beweis hierfür ist der, daß zu gewissen Zeiten die Assoziationen auch ganz korrekt verlaufen können.

Nach meiner Anschauung sind vielmehr auch die assoziativen Verknüpfungen etwas Konstantes, genau so wie die sog. Engramme.

Mit dem Begriff „Ägypten“ ist beim Schizophrenen auf Grund der Erfahrung der Begriff „Assyrien“ ebenso fest verbunden wie beim Normalen und ebenso der Begriff „Kongostaat“.

Der Grund aber, warum der Schizophrene auf die Frage „Wo liegt Ägypten?“ antwortet „zwischen Assyrien und dem Kongostaat“ liegt nicht darin, daß das feste Gefüge der Assoziationen gelockert ist, sondern darin, daß das, wenn man bei dem Schaltversuch bleiben will, die Schaltung vermittelnde Agens den falschen Kontakt einschaltet, indem es sich vergeift.

Es verhält sich also nach unserer Auffassung nicht so wie Bleuler annimmt, daß wenn Energie im obigen Sinne aufgewendet wird, die Assoziationen in ihren Erfahrungsgleisen gehalten werden, dagegen sich freier bewegen, wenn sie nachläßt. In den Erfahrungsgleisen werden auch dabei die Assoziationen gehalten, denn es besteht ein solches Erfahrungsgleis zwischen Ägypten und Assyrien genau so wie zwischen Ägypten und Kongostaat. Welches aber von diesen Erfahrungsgleisen eingeschaltet wird, wird durch das Interesse, das der Obervorstellung anhaftet, bestimmt. Wenn daher Energie — nach meiner Anschauung Interesse, respektive Aufmerksamkeitsenergie — aufgewendet wird, so wird der richtige Kontakt eingeschaltet, um eine bestimmte Verbindung zu erhalten unter den vorhandenen Verbindungsmöglichkeiten, die alle bestimmte mehr oder minder gleichwertige Erfahrungsgleise darstellen.

Wenn Bleuler Seite 20 sagt, daß durch Willensanstrengung, Auf-

merksamkeit, Interesse, d. h. durch psychische oder funktionelle Momente die Schwäche der Schaltspannung mehr oder weniger überwunden werden könne, so gibt er damit zu, daß stärkere Affekte imstande sind, die schizophrene Assoziationsstörung aufzuheben. Ich möchte ihm dabei vollauf beipflichten, nur ist es nach meiner Auffassung die dadurch bedingte starke Interessebetonung der Obervorstellung, die das Abgleiten in Nebenbahnen verhindert.

Im übrigen möchte ich zum Schlusse noch bemerken, daß die Grundvorstellungen über das Wesen der schizophrenen Assoziationsstörung, von denen Bleuler seinen Ausgang für seine Theorie nahm, die gleichen sind wie die, von denen ich ausging, nämlich die aus den gewonnenen Erfahrungen geschöpfte Erkenntnis, daß, um mit Bleuler zu reden, einzig und allein von den sichtbaren Funktionen die geordnete Ekphorie der Engramme in der schizophrenen Assoziationsstörung gestört ist; ferner die Erkenntnis, daß ein definitiver Ausfall von Funktionen nicht vorhanden ist, sondern daß es sich nur um Erschwerungen handelt, die manchmal überwunden werden, unter wenig geänderten äußeren oder inneren Verhältnissen aber eine bestimmte Funktion vollständig unmöglich machen.

Im Grunde genommen dürften sich also die Vorstellungen Bleulers über das Wesen der schizophrenen Assoziationsstörung decken mit den meinigen, nur daß er die Ursache hierfür an anderer Stelle sucht wie ich. Bleuler will in seiner Abhandlung, wie er sich ausdrückt, nur eine Arbeitshypothese geben, während ich eine verständliche theoretische Erklärung über das Wesen der schizophrenen Assoziationsstörung zu geben mich bemühe.

Ein Dilemma in der Dementia-*praecox*-Frage.
Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik.

Von

Dr. Heinrich Körtke,

Oberarzt an der Staatskrankenanstalt Langenhorn-Hamburg (Direktor Prof. Dr. Neuberger).

(Eingegangen am 9. März 1919.)

Die systematischen Lehren, die Kraepelin in der Psychiatrie aufgestellt hat, sind wohl jetzt in der ganzen Welt durchgedrungen und haben in ihrem Siegeslauf alle anderen diagnostischen Systeme in der Psychiatrie entweder ganz beseitigt oder doch erheblich reformiert, wobei es nicht ohne erbitterte Kämpfe und Vorbehalte ablief.

Bleuler sagt in seinem Lehrbuch, in der vorkraepelinschen Ära hätten auf den Kongressen alle Psychiater aneinander vorbeigeredet und erst Kraepelin habe es mit seinen systematischen Grundsätzen ermöglicht, daß man sich untereinander verständigen könne. Auch Ziehen, der Meister der vorwiegend psychologischen Betrachtungsart der Geisteskrankheiten, sieht sich in seinem Lehrbuch genötigt, an Kraepelin Konzessionen zu machen und die Dementia-*praecox*-Lehre, wenn auch unter Vorbehalten, anzuerkennen. Der Lehre vom manisch-depressiven Irresein gegenüber verhält er sich allerdings, wie aus seiner vorwiegend psychologischen Betrachtungsart der Psychosen hervorgeht, nach wie vor ablehnend.

Unter den Psychiatern, die sich der Kraepelinschen Klassifikation gegenüber ganz ablehnend verhalten, nimmt Hoche eine hervorragende Stelle ein. Für ihn ist Kraepelin ein Optimist und seine Einteilung in dem Tatsächlichen nicht hinreichend begründet. Auch sonst ist wiederholt von verschiedenen Autoren, besonders auch von ausländischen, die deutsche Systematik in heftiger Weise angegriffen worden. Obwohl besonders die von Hoche erhobenen Einwände nicht widerlegt sind, sieht es so aus, als wenn die ganze Kritik nur zu einer Befestigung der Kraepelinschen Lehren geführt habe. Dabei mag der Umstand hauptsächlich maßgebend gewesen sein, daß die Kritiker zwar die wunden Punkte derselben hervorhoben, aber nichts Besseres an ihre Stelle zu setzen vermochten.

Auch von einem der eifrigsten Anhänger Kraepelins, dem verstorbenen Alzheimer, ist empfunden worden, daß sich viele Ein-

wände mit Recht machen ließen. Er betonte in einer Abhandlung, die der Verteidigung Kraepelins gewidmet ist, die Kraepelinschen Begriffe *Dementia praecox* und manisch-depressives Irresein seien nur Übergangsformen, die zu einer besseren Erkenntnis hinführen sollen. Die Wege, zu denen sie geführt hätten, seien noch nicht zu Ende gegangen. Bevor das nicht der Fall sei, solle man es bei diesen Krankheitsabgrenzungen bewenden lassen.

Die Wege, die die Kraepelinsche Schule betreten hat, sind nun in den letzten Jahren erheblich weiter beschritten worden; sie haben zu einer Vertiefung in den Kenntnissen der pathologischen Anatomie der Psychosen, zu einer früher ungeahnten Bedeutung der Serologie und zu wichtigen Aufschlüssen über die Bedeutung der Keimdrüsen für die Geisteskrankheiten geführt.

Wie steht es nun mit der Ansicht Bleulers, daß es jetzt möglich sei, daß die Psychiater sich untereinander in diagnostischer Hinsicht verständigen können? Reden die Psychiater noch aneinander vorbei, wie in der vorkraepelinschen Ära?

Zur Erläuterung dieser Frage füge ich Beispiele an: Im ärztlichen Verein zu X. trägt ein Neurologe A. seine Erfahrungen über *Dementia praecox* vor. Unter anderem gibt er an: „Wer eine echte *Dementia praecox* durchgemacht hat, wird dem Leben kaum jemals vollwertig zurückgegeben werden.“ Er warnt dann vor einer zu starken Würdigung von Zustandsbildern. Hysterie und Katatonie können sich lange Zeit so ähnlich sein, daß eine Unterscheidung kaum möglich ist. Er entwickelt dann weiter seine Ansichten über die *Dementia praecox*, die von denen Kraepelins erheblich abweichen. Der Vortragende steht auf dem Standpunkt, daß die „echte“ *Dementia praecox* eine unheilbare Krankheit ist; was geheilt sei, sei keine „echte“ gewesen. In der Diskussion betont der Neurologe B., dem Neurologen stelle sich die Zahl der geheilten Fälle größer dar, als dem Anstaltspsychiater. Solche Fälle der *Dementia praecox* nicht zuzurechnen, weil sie in Heilung ausgegangen seien, hält er nicht für gerechtfertigt. Ein weiterer Diskussionsredner C. beklagt sich darüber, daß die Diagnose *Dementia praecox* zu oft gestellt wird. In dem Schlußwort betont der Vortragende die große Schwierigkeit der Diagnose in den Grenzfällen.

Diese Erörterung der *Dementia-praecox*-Frage ist typisch für viele ähnliche. Woher weiß der Vortragende A., daß jemand, der von *Dementia praecox* geheilt ist, keine „echte“ *Dementia praecox* gehabt hat? Weshalb meint er, daß sein Standpunkt, die *Dementia praecox* müsse unheilbar sein, der richtige ist? Bei der Entgegnung betont der Neurologe B., er habe oft geheilte und leichtere Fälle gesehen. Woraus schließt nun B., daß seine Fälle *Dementia-praecox*-Kranke waren? Welchen Grund kann B. dafür angeben, daß *Dementia praecox* heil-

bar ist? C. beklagt sich darüber, daß die Diagnose Dementia praecox zu oft gestellt wird. Mit welchem Recht? Stellt er sie nicht selber vielleicht zu wenig? Kann nicht ein anderer Gutachter mit demselben Rechte sagen, sie würde viel zu wenig gestellt? Der Vortragende betont die Schwierigkeit der Abgrenzung bei den Grenzfällen. Aber nimmt er die Abgrenzung nach Ansicht eines anderen, ebenso erfahrenen Gutachters denn auch richtig vor? Jeder hält offenbar seinen Standpunkt über die Abgrenzung der Dementia praecox für den richtigen und spricht über die Krankheit, als wenn Interne über croupöse Pneumonie debattieren. Wer entscheidet nun, wer recht hat? Ist Dementia praecox heilbar, ist sie unheilbar? Wer diagnostiziert sie zu wenig, wer zu viel? Man könnte nun als entscheidende Instanz Kraepelin selber anrufen, aber da zeigt sich das Wunderbare, daß erstens Kraepelin selber seine Anschauungen ändert, und mit Recht, und daß ferner, wenn man ihn hört, aber bereits eigene Erfahrungen gesammelt hat, man ihm nicht folgt, indem man eben seine selbstgebildete Ansicht für richtiger hält. Aber das Kraepelinsche Lehrbuch? Abgesehen davon, daß in den einzelnen Auflagen die systematische Abgrenzung sich ändert, gewinnt offenbar nicht jeder das gleiche Bild von der Dementia praecox aus der Lektüre desselben.

Ich führe ein weiteres Beispiel an. In einer im übrigen recht verdienstvollen Arbeit über periodische Geistesstörungen finde ich (dem Sinne nach wiedergegeben) die Bemerkung: Weitaus die größte Zahl derjenigen periodischen Psychosen, die zur ärztlichen Behandlung kommen, gehören dem manisch-depressiven Irresein in seiner „weiteren Fassung“ an. Ich wende gegen diesen Satz nichts weiter ein, frage jedoch: Woher weiß der Verfasser das? Was ist „weitere Fassung“ des manisch-depressiven Irreseins, was ist „engere“? Wie eng und wie weit kann man das manisch-depressive Irresein fassen? Wie wird es nun, wenn sich zwei Psychiater über die Diagnose eines Krankheitsfalles streiten und der eine ist Anhänger der „weiten“ und der andere der „engen“ Fassung? Wer wird in dem Streite siegen? In der Abhandlung heißt es dann an einer Stelle nach Schilderung eines Krankheitsfalles: Wenn man den Fall rein symptomatisch betrachten und benennen würde, müßte man ihn mit Recht als periodische Paranoia bezeichnen. Es bleibt jedoch trotzdem das Wahrscheinlichste, daß der Fall zum manisch-depressiven Irresein gehört. Auch hiergegen will ich bei der jetzt herrschenden Betrachtungsart der Psychosen nichts einwenden: ich würde allerdings, wenn er das Gegenteil davon gesagt hätte, auch keinen Einwand gemacht haben. Aber woher nimmt der Verfasser den Schluß: Es bleibt jedoch trotzdem das Wahrscheinlichste, daß der Fall zum manisch-depressiven Irresein zugehört. Weshalb ist dieses wahrscheinlich? Ist er ein Freund des manisch-depres-

siven Irreseins? Weshalb hat er eine Abneigung gegen die Bezeichnung „periodische Paranoia“? Oder aus welchem anderen Grunde ist er gegen diese Bezeichnung? Es heißt weiter: Es steht heute fest, daß die Symptomatologie des manisch-depressiven Irreseins weit über die üblichen rein affektiven Symptomengruppen hinausragt. Ich wende auch hiergegen nichts ein, frage jedoch wieder: Woher weiß der Verfasser, daß es feststeht? Welche Gründe würde er anführen können, wenn jemand sagt, er halte es für richtig, die Bezeichnung manisch-depressives Irresein auf die Fälle zu beschränken, die die rein affektiven Symptomengruppen bilden. Wer wird in dem Streit recht behalten? Wer entscheidet? Ist anzunehmen, daß, wenn es auch heute feststeht, es nach dem Erscheinen einer neuen Auflage des Krapelin'schen Lehrbuches auch noch feststeht?

Ähnlich wie in der Abhandlung, aus der ich diese Sätze zitiert habe und die unter ihresgleichen eine besonders klare und verdienstvolle ist, sieht es in so vielen klinischen Betrachtungen über die Abgrenzung von Geisteskrankheiten aus, besonders wenn die Autoren die Absicht haben, neue Abgrenzungen auf Grund ihrer Erfahrungen vorzunehmen. Wir sehen mit Schrecken, daß wir nicht nur Begriffe wie Dementia *praecox*, manisch-depressives Irresein und degenerative Seelenstörung haben, sondern auch Dementia *praecox* im weiteren Sinne, manisch-depressiv im weiteren Sinne und degenerative Seelenstörung in weiterem Sinne. Auch das wäre noch zu ertragen, wenn irgendeine Begriffsbestimmung des „im weiteren Sinne“ möglich wäre.

Wie weit kann die Grenze ausgedehnt werden? Vor allen Dingen ist ein friedliches Nebeneinanderbestehen von Dementia *praecox* in weiterem Sinne und manisch-depressivem Irresein in weiterem Sinne unmöglich. Ein manisch-depressives Irresein in maximal erweitertem Sinne muß notwendigerweise eine Dementia *praecox* und eine degenerative Seelenstörung in minimalem Umfang zur Folge haben und umgekehrt. Außer den Diagnosen in weiterem Sinne haben wir Bezeichnungen wie „wirkliche“ Paranoia, oder „echte“ Paranoia, oder „echte“ Dementia *praecox* zum Unterschied von anderen Krankheitsformen. Wann ist eine Krankheit „echt“, wann „unecht“. Wer entscheidet darüber? Weshalb bezeichnen wir eine Krankheit überhaupt erst als Paranoia, wenn wir sie nicht für „echt“ halten? Gerade die Paranoiafrage ist ein ewiges Schwanken in der Abgrenzung und alle 7—10 Jahre, kann man sagen, erlebt die Paranoiafrage einen neuen Tiefstand, nachdem die Zwischenzeit mit ebenso geistreichen wie vergeblichen Abgrenzungsversuchen von seiten der berufensten Köpfe ausgefüllt ist. Interessant ist besonders der Versuch, die Paranoia ganz aus der Systematik zu verdrängen und sie als besondere Form des manisch-depressiven Irreseins hinzustellen. Weshalb die Abneigung gegen den Begriff

Paranoia? Ist es auch möglich, die Dementia praecox oder das manisch-depressive Irresein zu streichen und sie etwa auf die Paranoia zurückzuführen? Weshalb hat die eine Diagnose mehr Recht auf Expansion als die andere? Wenn, wie es oft der Fall, ein Symptomenbild aus Stimmungsanomalien, sogenannten schizophrenen Symptomen und Wahnideen besteht, macht auf den einen Gutachter das erstere, auf den anderen das zweite oder dritte so viel Eindruck, daß er danach die Diagnose formuliert. Aber welcher Gutachter hat recht? Wer kann den anderen beschuldigen, eine Fehldiagnose zu stellen und sich auf das hohe Pferd des überlegenen Diagnostikers setzen? Wie aus unendlich vielen praktischen Fällen wohl jeder erfahrene Psychiater weiß, spielen diese Streitfragen eine große Rolle.

Jedenfalls geht aus diesen Beispielen hervor, daß das Aneinander vorbeireden der Psychiater noch nicht aufgehört hat, wenn auch durch Kraepelin, was in keiner Weise in Abrede gestellt werden kann, eine Erleichterung der Verständigung in mancher Hinsicht geschaffen ist.

Welche tieferen Ursachen haben nun die systematischen Unzulänglichkeiten? Läßt sich Abhilfe treffen? Bereits von vielen Autoren ist darauf hingewiesen worden, daß verschiedene Gesichtswinkel möglich sind, unter denen man die Geisteskrankheiten betrachten kann. Von Wernicke sagt man, er habe eine neurologische Auffassung der Psychiatrie gehabt. Ziehen ist wohl mit Recht als ein Vertreter einer mehr psychologischen Auffassung derselben zu bezeichnen. Was ist der Gegensatz zu der psychologischen Auffassung? Es liegt nahe, zu sagen, eine somatische Auffassung. Eine rein körperlich durchgeführte Betrachtungsart der Geisteskrankheiten als Gehirnkrankheiten oder sonstige körperliche Krankheiten findet sich bisher wohl bei keinem Autor; wohl aber haben wir im Gegensatz zu der psychologischen eine, wenn ich mich so ausdrücken darf, „gemischt psychologisch-somatische“ Betrachtungsart bei der großen Mehrzahl der Psychiater. Diese „Mischung“ ist allerdings verschieden. Bei dem einen überwiegt die „psychologische“, bei dem anderen die „somatische“ Komponente. Die verschiedenen Gesichtswinkel, die sich daraus ergeben, sind vor allen Dingen deshalb für die Systematik so verwirrend, als sie nicht Ergebnisse der Erfahrung sind, sondern der verschiedenen Veranlagung. Da deshalb keine Einigung möglich ist, müssen Mittel getroffen werden, um die schädlichen, den Fortschritt der Psychiatrie hemmenden Folgen auszuschalten. Noch komplizierter wird die Sache dadurch, daß die psychologische Komponente beeinflußt werden kann von optimistischen und pessimistischen Auffassungen, vom Überwiegen des „Gemütlichen“ oder des „rein Verstandesmäßigen“ in der eigenen Seele des Psychiaters. Jeder korrigiert die Systematik unbewußt nach seiner eigenen Seele. Wir betrachten ja die Psychosen nicht nur mit den Sinnesorganen wie

die Somatiker die körperlichen Krankheiten, sondern mit unserer ganzen Seele. Daß unsere Betrachtungsart zumeist eine „gemischt psychologisch-somatische“ ist, beruht darauf, daß wir nicht nur Psychologen, sondern auch Mediziner sind, daß die Psychiatrie ein Teil der Medizin ist und von Ärzten verwaltet wird, und nicht, wie es auch hätte kommen können, von Philosophen oder Theologen.

Der mehr psychologisch Veranlagte wird für psychologische Differenzierung der Psychosen eintreten, meist wird er deshalb auch für die „engere“ Auffassung eines Krankheitsbegriffes sein. Auch die Prognose „gut“ oder „schlecht“ wird ihm als Unterscheidungsmerkmal wertvoll sein. Vor allen Dingen wird er bei der Differenzierung der Geisteskrankheiten körperliche Begleitsymptome als relativ unwichtig ansehen. Der mehr „somatisch“ in seinem Denken Veranlagte wird oft für die Auffassungen in „weiterem“ Sinne sein. Er sagt, was man nicht trennen kann, was Übergangserscheinungen hat, gehört zusammen. Kraepelin ist weit „somatischer“ veranlagt als Ziehen. Zwischen Manie, Melancholie und den periodischen Formen gibt es zahlreiche Übergänge, deshalb müssen alle diese Symptomenbilder, so argumentiert Kraepelin, zu einer großen Krankheit zusammengefaßt werden. Ähnlich ist ja das Prinzip in der somatischen Medizin. Was durch fließende Übergänge verbunden ist, gehört zusammen. Manche Psychiater, bei denen die „somatische“ Komponente in ihrer „gemischt psychologisch-somatischen“ Betrachtungsart ganz überwiegt, legen auf körperliche Merkmale, serologische Befunde, Blutbilder solchen Wert, daß das Psychologische ganz in den Hintergrund tritt und die Bewertung der seelischen Symptome der Kranken als etwas Nebensächliches erscheint. Dadurch, daß bei zwei Begutachtern eines Krankheitsfalles bei dem einen die „psychologische“, bei dem anderen die „somatische“ Komponente stärker entwickelt ist, entsteht eine andere Beurteilung und auch Klassifizierung des Falles. Besonders in der Dementia-praecox-Frage macht sich der Unterschied geltend.

An manchen Anstalten ist fast alles, was in jugendlichem Alter an psychischen Erkrankungen in die Anstalt kommt, Dementia praecox. Alles, was es früher gab, akute Paranoia, akute Demenz, Amentia usw., ist verschwunden. Nur hin und wieder einmal wird ein Fall als manisch-depressives Irresein anerkannt. Aber auch hiervon wird bald dieser, bald jener Fall als nicht ganz „rein“ ausgeschieden. Während bei Kraepelin das manisch-depressive Irresein eine häufige Krankheit ist und 30% der Münchener Aufnahmen umfaßt, erreicht es in solchen Anstalten keine 3%. An solchen Anstalten sehen wir, daß das Hauptgewicht bei der Diagnosenstellung auf serologische und hämatologische Befunde gelegt ist. Wenn jemand „abbaut“, ist die Diagnose gesichert. „Baut er ab“, dann ist es „erwiesen“, daß der Fall kein manisch-

depressives Irresein sein kann. Selbst ganz alte, bisher als Paradefälle von manisch-depressivem Irresein angesehene Fälle müssen, nachdem sich herausgestellt hat, daß sie „abbauen“, ihre Diagnose abgeben. Wenn in einem kleinen Staatswesen zwei Anstalten sind, entsteht natürlich bei den Hin- und Herverlegungen der Kranken ein fortwährender Diagnosenstreit. An und für sich wäre ja gegen diesen nichts einzuwenden, aber dieser Streit kann nie zur Entscheidung kommen; so sehr ist jeder von der Richtigkeit seiner besonderen Auffassung überzeugt. Hinter den verschiedenen systematischen Benennungen steht eben stets die bald mehr „psychologische“, bald mehr „somatische“ Auffassung, oder richtiger die bald mehr psychologisch, bald mehr somatisch orientierte „gemischt psychologisch-somatische“ Auffassung, die oft außerdem noch durch Optimismus und Pessimismus, durch Vorliebe bald für Gemütsvorgänge, bald für Verstandesvorgänge nuanciert ist. In außerordentlich vielen Fällen ist, ohne daß sich die Streitenden der Sache bewußt sind, der Streit darüber, ob eine Krankheit Dementia praecox oder manisch-depressives Irresein ist, ebenso zu bewerten, um einen bekannten Vergleich zu gebrauchen, wie die wissenschaftliche Untersuchung darüber, ob in dem bekannten Märchen Nachtelfen oder Heinzelmännchen des Nachts den Teig gut gemacht haben.

Wie ist nun ein Ausweg aus diesem Dunkel zu finden? Ich habe bereits 1910 in meiner Abhandlung: Somatische Medizin und Psychologie in der Psychiatrie (Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten) ausgeführt, daß die „gemischt psychologisch-somatische“ Betrachtungsart trotz ihres monistischen Anstrichs nicht weiter führt, daß vielmehr eine Doppelsystematik am Platze ist, die in gleicher Weise den psychologischen, wie den somatischen Bedürfnissen gerecht wird. Die schöne Betrachtungsart, die lange üblich war und die darauf fußte, „Geisteskrankheit ist Gehirnkrankheit“ und deshalb genüge ein gemeinsamer Begriff für beides, muß zugunsten einer neuen Anschauungsweise fallen gelassen werden. Diese besagt: Geisteskrankheiten sind nicht gleich Gehirnkrankheiten, wohl aber entstehen sie auf dem Boden körperlicher Krankheiten in einem bald höheren, bald geringeren Prozentsatz derselben und können nicht parallel mit diesen körperlichen Krankheiten klassifiziert werden, da sie ein anderes, das psychische Gebiet, vorstellen.

Als in den Irrenanstalten bei verschiedenen geistigen Erkrankungsformen auffiel, daß sich eine fortschreitende mit Lähmungen einhergehende letale körperliche Krankheit entwickelte, nannte man diese die progressive Paralyse der Irren. Erst viel später kam man auf die Vermutung, daß die verschiedenen psychischen Bilder, die den Lähmungserscheinungen vorausgegangen waren, auf das tödliche orga-

nische Gehirnleiden zu beziehen seien und man schuf dann die Diagnose „Dementia paralytica“. Noch Esquirol trennt in seinem Lehrbuch der Geisteskrankheiten vom Jahre 1838 die Geisteskrankheit und die Paralyse. Er sagt z. B.: Kombiniert sich die Geisteskrankheit mit Paralyse, so führt sie stets den Tod herbei. Obwohl für den Psychiater progressive Paralyse und Dementia paralytica in vielen Fällen identisch ist, ist doch noch niemandem eingefallen, den Unterschied zwischen beiden Begriffen aufzuheben und ihn etwa durch ein gemeinschaftliches Wort im Sinne der „gemischt psychologisch-somatischen“ Betrachtungsart zu ersetzen.

Wie groß der Unterschied zwischen progressiver Paralyse und Dementia paralytica sein kann, lehrt uns Möbius in seiner Pathographie über Nietzsche kennen. Nach ihm hatte bei dem Philosophen das körperliche Leiden, die Paralyse mindestens sieben Jahre schon bestanden, als der Ausbruch der ersten deutlichen Geistesstörung, also der Dementia paralytica erfolgte. Neuerdings sind Neurologen sogar dazu übergegangen, von leichten, heilbaren Fällen von Paralyse zu reden. Bei diesen müßte wohl angenommen werden, daß sich keine Dementia paralytica entwickelt. Wenn man die Gehirne von körperlich Kranken, die früher an Lues gelitten haben, und die in einem Krankenhaus für körperliche Kranke an irgendeiner interkurrenten körperlichen Krankheit gestorben sind, systematisch auf beginnende paralytische Veränderungen mikroskopisch durchuntersuchen würde, würde man voraussichtlich des öfteren Fälle von beginnender progressiver Paralyse nachweisen können, die keine Anhaltspunkte für irgendwelche geistige Störungen, also auch nicht für Dementia paralytica *intra vitam* gezeigt hätten.

Für die praktische Psychiatrie sind progressive Paralyse und Dementia paralytica allerdings Begriffe, die fast zusammenfallen. Die progressive Paralyse ist naturgemäß der etwas weitere Begriff.

Die beiden Begriffe progressive Paralyse und Dementia paralytica sind nun das Paradigma für eine Doppelsystematik.

Wenden wir nun auf die Dementia *praecox* die Betrachtung an, die zur Abspaltung der progressiven Paralyse von der Dementia paralytica geführt hat! Wie bei den paralytischen Krankheitsbildern haben wir eine bunte Fülle von verschiedenen Symptomenkomplexen, die nur durch ein lockeres Band zusammengehalten werden. Was liegt diesen für eine körperliche Krankheit zugrunde? Was würde der progressiven Paralyse im Gegensatz zu der Dementia paralytica entsprechen? Die Krankheit, die bisher keinen Namen hatte, eben weil die herrschende „gemischt psychologisch-somatische“ Betrachtungsart in verkehrter Weise Heterogenes unter einen Hut bringen wollte, nenne ich: „*Morbus dementiae praecocis*.“ Eigentlich sollte man sie Krae-

pelin zu Ehren „Kraepelinsche Krankheit“ nennen, denn sie hat Kraepelin bei der Aufstellung des Begriffes *Dementia praecox* zweifelsohne vorgeschwebt und die Berechtigung eines solchen Begriffes ist es wohl sicher auch gewesen, die der *Dementia praecox*, ohne daß man sich dieser Tatsache bewußt geworden ist, den Siegeslauf geebnet hat. Wenn wir die Trennung des Begriffes *Dementia praecox* von *Morbus dementiae praecocis* vornehmen und mit diesen Begriffen ähnlich operieren, wie wir es seit langem mit *Dementia paralytica* und progressiver Paralyse gewohnt sind, fällt für uns mit einemmal der Zwang fort, Heterogenes mit einem einzigen Wort zu bezeichnen. Erst dann können wir den Begriff *Dementia praecox* richtig differenzieren und herausheben. Man wird vielleicht die Bedeutung einer solchen Unterscheidung zu unterschätzen geneigt sein. Aber wir brauchen, um zuerst das Nächstliegende anzuführen, in der praktischen Psychiatrie für unsere praktischen Zwecke gewissermaßen Verkehrsmünzen, die allgemeine Gültigkeit haben. Die praktische Psychiatrie kann nichts anfangen mit Begriffen wie *Dementia praecox* in „engem“ Sinne oder *Dementia praecox* in „weitem“ Sinne, oder sonst einem Sinne, sie verlangt gebieterisch einen bestimmt feststehenden Begriff, mit dem gemeinverständlich operiert werden kann.

Für die praktische Psychiatrie empfiehlt sich keine *Dementia praecox*, die bald in Heilung ausgehen kann, bald nicht; wohl aber steht von vornherein nichts dem entgegen, daß der *Morbus dementiae praecocis* in Heilung ausgehen kann, wie so viele körperliche Krankheiten. Es gibt also nach dieser Auffassung keine *Dementia praecox*, die man nicht mehr sehen kann, also keine „*Dementia praecox* bei geistig Gesunden“, wohl aber liegt kein Bedenken vor, jemanden für geistig gesund zu halten, auch wenn er den „*Morbus dementiae praecocis*“, wie vielleicht aus serologischen oder hämatologischen oder sonstwelchen körperlichen Befunden hervorgeht, noch in sich trägt. Wie oft sind Gerichtsärzte in Verlegenheit gewesen, wenn sie aus der Anstalt entlassene dort als *Dementia praecox* rubrizierte Fälle bei kriminellen Handlungen zu begutachten hatten und aus Ehrfurcht vor der Diagnose *Dementia praecox*, obwohl sie keine geistigen Störungen bei den Untersuchten mehr feststellen konnten, in die größten Gewissensbedenken gerieten!

Dieses Dilemma wird beseitigt.

Man kann *Dementia praecox* in dem Sinne von *Morbus dementiae praecocis* haben, ohne geisteskrank zu sein und als unzurechnungsfähig betrachtet zu werden, und nur die *Dementia praecox* in dem von dem *Morbus dementiae praecocis* losgelösten rein psychischen oder psycho-pathologischen Begriff rechtfertigt die Bedenken des Gerichtsarztes. Kein serologischer Befund, keine „Abbauerscheinungen“ lösen

eine praktische Frage, ob ein Geisteskranker unzurechnungsfähig ist; alle diese Befunde stellen eventuell den „*Morbus dementiae praecocis*“ fest, nie jedoch die *Dementia praecox* in dem in dieser Abhandlung gefaßten Sinn. Bei einer Gerichtsverhandlung, die vor einigen Jahren in Süddeutschland stattfand und in der bei der Frage, ob ein Krimineller unzurechnungsfähig gewesen sei oder nicht, die *Abderhalden*-reaktion vor Gericht eine große Rolle spielte, verwahrte sich der größte Teil der Gutachter energisch dagegen, daß der *Morbus dementiae praecocis* an die Stelle der *Dementia praecox* treten sollte. Obwohl alle an dem Gerichtsverfahren beteiligten Psychiater der „gemischt psychologisch-somatischen“ Betrachtungsart der *Dementia praecox* huldigten, waren doch die Komponenten dieser Betrachtungsart bei den einzelnen so verschieden, daß die Gegensätze tüchtig aufeinanderplatzten. Der Serologe, der das Hauptgewicht auf den positiven *Abderhalden* legte, stand schon fast auf dem somatischen Standpunkt des *Morbus dementiae praecocis*. Er vermochte aber den übrigen Gutachtern, die mehr von der psychologischen Komponente beeinflußt waren, gegenüber mit seiner Auffassung nicht durchzudringen. „Es sei nicht angängig, mit dem Reagensglas in der Hand vor den Richter zu treten und mit einer Reaktion die Unzurechnungsfähigkeit eines Begutachteten nachzuweisen.“ Der unberechtigte Vorstoß des „*Morbus dementiae praecocis*“ gegen die „*Dementia praecox*“ war abgeschlagen.

Da für die *Dementia praecox* nun, wenn sie in Gegensatz zum *Morbus dementiae praecocis* gestellt wird, nur die rein psychologische Betrachtungsart übrigbleibt, so mußte die weitere Folge die sein, eine strenge Abgrenzung für dieselbe nach rein psychologischen oder klinisch psychopathologischen Gesichtspunkten festzuhalten. Die praktische Psychiatrie verlangt allgemeingültige und anerkannte feststehende Begriffe, wie der freie Handel überall gleichwertige und allgemeingültige Verkehrsmünzen. Es wird also nötig sein, die Diagnose *Dementia praecox* auf ein recht enges und einwandfreies Gebiet zu beschränken. Vor allen Dingen wird auch die in gleichem Sinne gebrauchte Bezeichnung Schizophrenie, die besonders unter den Schweizer Psychiatern die Tendenz zeigt, einen ungeheuren Umfang anzunehmen, auf ein erheblich kleineres Gebiet zu beschränken sein. Also Begriffe wie „latente Schizophrenie“, die „*Dementia praecox* der geistig Gesunden“, dürfen nicht mehr unter die *Dementia praecox* rubriziert werden, können jedoch zum „*Morbus dementiae praecocis*“ gehören. Der praktische Psychiater kann eben mit einem solchen Begriffe nichts anfangen.

Nun ist nicht der Zweck dieser Zeilen, eine genaue Feststellung dessen, was als Verkehrsmünze unter den Psychiatern nun als *Dementia praecox* gelten soll, vorzunehmen. Es dürfte aber eine dankenswerte Aufgabe für den Deutschen Verein für Psychiatrie sein, endlich einmal

den Versuch zu machen, eine genaue Abgrenzung der Psychosen resp. psychopathologischen Krankheitsbilder voneinander vorzunehmen und eine allgemeingültige Nomenklatur für diese zu schaffen. Wenn wir uns entschließen, den „gemischt psychologisch-somatischen“ Standpunkt aufzugeben und nicht länger erwarten, daß psycho-pathologische Begriffe gleichzeitig somatischen Krankheitseinheiten entsprechen und deshalb eine „Doppelsystematik für die Psychiatrie“ einführen, dürfte das Problem nicht unlöslich sein.

Aber nicht nur ein Postulat der praktischen Psychiatrie sind klare, allgemeingültige Krankheitsbegriffe, auch die wissenschaftliche Psychiatrie, soweit sie sich der Vertiefung der psycho-pathologischen Krankheitsbilder und ihrer weiteren Einteilung nach psychologischen Gesichtspunkten befleißigt, dürfte, wenn sie mit systematischen Begriffen, die von den Schlacken gleichzeitiger somatischer Betrachtungen befreit sind, zu tun hat, freier und dankbarer arbeiten. Nur dann ist überhaupt eine wirklich eingehende Vertiefung der Auffassung möglich.

Wenn wir nun die Kehrseite der Medaille betrachten, den „Morbus dementiae praecocis“, so ist auch hier eigentlich erst eine fruchtbare Weiterforschung möglich, wenn die „psychischen Schlacken“ zunächst einmal entfernt werden. Was alles geschehen muß, damit die körperliche Krankheit ein bestimmtes psycho-pathologisches Symptom hervorruft, wie viele Zwischenglieder zwischen Körper und Seele zu durchlaufen sind, ist bereits Gegenstand vieler Theorien gewesen. Jedenfalls ist es nicht so, wie sich einzelne materialistisch veranlagte Forscher vorgestellt haben und auch wohl noch jetzt vorstellen, daß, wenn irgendwo in der Gehirnrinde Zellenkomplexe erkrankt sind, dann die Seele Wahnideen produziert. Bekanntlich hat Jung in seiner Schrift „Über den Inhalt der Psychose“ mit dieser Anschauungsart in feiner Weise abgerechnet.

Jedenfalls dürfen wir nun nicht erwarten, daß notgedrungen immer als Hauptsymptom des Morbus dementiae praecocis das zutage treten muß, was wir nun „Dementia praecox“ nennen wollen. Die Psychose ist nur eins der Symptome, allerdings ein besonders in die Augen fallendes Symptom, aber wo gibt es eine körperliche Krankheit, bei der nicht ein Symptom fehlen kann? Wir werden also vielleicht nicht selten Morbus dementiae praecocis ohne Dementia praecox, ja überhaupt ohne geistige Störungen haben. Andererseits werden wir nicht erwarten können, daß das, was wir in unserer psychologischen Systematik als Dementia praecox festlegen, nur die einzige Form psychischer Störung ist, die bei dem Morbus dementiae praecocis möglich ist. Oft werden wir vielleicht nur Neurosen finden, die auf dem Boden dieser Krankheit entstanden sind.

Bei der berühmten Abderhalden-Debatte 1914 in Straßburg zwischen

Plaut und Fauser ergab sich das Resultat, daß bei Fauser die Abderhaldenbefunde mit den klinischen Krankheitsbildern übereinstimmten, dagegen bei Plaut nicht. Man sieht, wie der *Morbus dementiae praecocis* sich zu der *Dementia praecox* bisher verschieden verhält. Einige Forscher helfen sich, wenn sie zugeben müssen, positiven Abderhalden bei geistig Gesunden gefunden zu haben, es seien „Anwärter“ für *Dementia praecox* gewesen. Freilich, wer an „*Morbus dementiae praecocis*“ leidet, hat Anwartschaft auf *Dementia praecox*.

Die körperlichen Krankheiten oder pathologischen Zustände, bei denen sich als Haupt- oder nebensächliches Symptom eine geistige Störung entwickeln kann, sind nun naturgemäß weitere Begriffe als die Psychosen.

Wir werden bei 100 Krankheitsfällen einer dieser Krankheitsgruppen bald 10, bald 50, bald 80 Psychosen als Begleiterscheinungen finden. Bei der *Dementia paralytica* haben wir, wenn wir bedenken, daß die körperlichen Erscheinungen meist nicht allzu lange Zeit den psychotischen vorhergehen, vielleicht ein Verhältnis zur progressiven Paralyse von etwa 80 : 100. Bei Intoxikationen ist das Verhältnis meist viel geringer. Bei Ergotinvergiftungen findet Kolossow in seiner Abhandlung über geistige Störungen bei Ergotismus 27,3% Psychosen, also 27,3 : 100. Wenn wir, wie ich vorschlage, das Verhältnis der Häufigkeit der Psychosen zu der dazu gehörigen körperlichen Grundkrankheit als „psychisch-somatischen Quotienten“ benennen, so haben wir vielleicht bei dem Verhältnis psychische Erkrankungen auf Grund des *Morbus dementiae praecocis* zu *Dementia praecox* ein Verhältnis von 30 oder noch weniger zu 100. Wir dürfen uns daher nicht wundern, wenn wir uns vergeblich bemüht haben, körperliche Erscheinungen zu finden, die charakteristisch für die Psychose *Dementia praecox* sein sollten und nicht bei Gesunden oder anderen Psychosen vorkommen durften. Wenn der „Abderhalden“ nicht stimmt, haben wir jetzt eine neue Erklärung dafür. Wie groß der psychisch-somatische Quotient für *Dementia praecox* ist, wissen wir nicht. Sollte er vielleicht etwa 30 : 100 betragen, so kann es bereits unzählige Fälle geben, die „abbauen“, ohne geisteskrank zu sein. Verkehrt war nicht „Abderhalden“, sondern die „gemischt-psychologisch-somatische“ Betrachtungsart der Psychosen. Ich sehe natürlich bei dieser Betrachtung von den sonstigen hauptsächlich in der Methode beruhenden Einwänden gegen die Abderhaldenreaktionen ab. Auch in den Fällen, wo der dem *Morbus dementiae praecocis* zugrunde liegende Intoxikationsprozeß zu einer Gehirnschädigung geführt hat, braucht durchaus noch nicht als Resultat eine psychische Störung vorzuliegen, die als solche erkennbar ist oder subjektiv von dem Krankheitsträger empfunden wird. Je mehr wir die vielen körperlichen Krankheitserscheinungen, die wir bei

dem Studium der als *Dementia praecox* bezeichneten Kranken kennengelernt haben — es werden jetzt noch fortwährend neue beschrieben — kritisch betrachten, um so mehr finden wir, daß sie auch bei einer Reihe von nicht *Praecox*-Kranken vorkommen. Wie ich mich an einigen Versuchen überzeugt habe, finden wir nicht nur „Abderhalden“, sondern auch Vermehrung des Antitrypsingehaltes und die bekannten vasomotorischen Störungen bei vielen nicht *Dementia-praecox*-Kranken, wobei ich natürlich die Krankheitsformen, bei denen es allgemein bekannt ist, daß sich auch bei ihnen derartige findet, ausnehme. Daß auch die Resultate der pathologisch-anatomischen Erforschung des Gehirns uns bisher kein Recht geben, *Morbus dementiae praecocis* und *Dementia praecox* in einen Topf zu werfen, brauche ich wohl nicht zu erwähnen.

Der alte Streit, ob für die Psychiatrie die psychologische oder die somatische Betrachtungsart für die weitere Erforschung die richtige sei, entscheidet sich dahin: die *Dementia praecox* gehört zur psychologischen Betrachtungsart und diese muß als das Zunächstliegende natürlich das Primäre bleiben. Die somatische, die den „*Morbus dementiae praecocis*“ vornimmt, ist jedoch deswegen von Wichtigkeit, weil sie eine kausale Therapie und eine wirkliche Hygiene finden wird.

Ich gehe noch einen Schritt weiter. Als Kraepelin die Lehre von dem manisch-depressiven Irresein aufstellte, hat er damit, wie ich trotz der Einwendungen vieler, insbesondere von Hoche glaube, einen Begriff geschaffen, der einen berechtigten „somatischen“ Kern hatte. Diesen Kern schlage ich vor, analog der bisherigen Betrachtung als „*Morbus maniaco-depressivus*“ zu bezeichnen, und ich verstehe darunter den körperlichen Krankheitszustand, der das eigentümliche psychische Symptom hervorruft, aber nicht immer notwendigerweise hervorrufen muß, daß manische und melancholische Zustände bei denselben Kranken aufeinanderfolgen. Ich halte es auch hier, obwohl wir von dieser Krankheit im Gegensatz zu dem *Morbus dementiae praecocis* noch so gut wie gar nichts wissen, für unbedingt erforderlich, daß die „gemischt psychologisch-somatische“ Betrachtungsart in ihre Komponenten aufgelöst wird. Nur dann ist es möglich, das manisch-depressive Irresein von allen den Krankheitsbildern, die „möglicherweise“ dazu gehören können und die zu den uferlosen Erweiterungen des Begriffs geführt haben, zu säubern und eine für die praktische Psychiatrie geeignete feststehende Verkehrsmünze zu gewinnen. Das Ausschlaggebende bei der Zusammenfassung der verschiedensten Krankheitsbilder unter diesen Begriff war ja immer die Vermutung einer gemeinschaftlichen körperlichen Krankheitsunterlage und, da der Beweis fehlte, war eine Einigung nicht zu erzielen. Der Unterschied dieser Betrachtungsart, wie ich sie vorschlage, ist eben der: es wird

bei der psychischen Diagnose auf die körperliche Krankheitsunterlage zunächst keine Rücksicht genommen. Es kann, wenn man einen feststehenden Begriff schaffen will, nun das manisch-depressive Irresein als Psychose nur in dem beschränkten Umfange bestehen bleiben, wo wirklich sowohl melancholische und manische Symptome vorhanden sind. Daß eine isolierte Manie oder eine isolierte Melancholie, oder eine Amentia dieselbe körperliche Krankheitsursache wie ein typisch manisch-depressiver Zustand haben können, ist möglich, aber zur Zeit nicht beweisbar. Es darf deshalb auf diese Möglichkeit bei der psychischen Abgrenzung keine Rücksicht genommen werden. Der Morbus maniaco-depressivus stellt im Gegensatz zu dem manisch-depressiven Irresein eine körperliche Krankheit vor. Wir können sie bisher weder abgrenzen noch kennen wir ihr Wesen, aber wir haben keine Veranlassung anzunehmen, wenn wir auch das typisch manisch-depressive Bild als ihr deutlichstes Symptom betrachten, daß dieses immer so sei. Es ist auch nicht einmal gesagt, daß die Träger dieser Krankheit überhaupt geisteskrank zu sein brauchen. Vielleicht sind sie es oft nur zeitweilig. Das Wesentliche in dieser Betrachtungsart ist eben, daß wir eben einmal vom Psychischen losgelöste Krankheiten bilden und diese den Gesetzen unterwerfen, nach denen wir sonst körperliche Krankheiten beurteilen.

Wie sind diese Gesetze beschaffen? Die Abgrenzung der körperlichen Krankheiten voneinander ist stetem Wechsel unterworfen, je nachdem wir unsere Kenntnisse derselben erweitern und vertiefen. Wenn wir fragen, ob diese oder jene Diagnose zu stellen ist, ob diese oder jene Krankheitsbegriffe zu erweitern sind, muß es heißen: „Was ist richtig, was ist das Wahre?“ Ganz anders bei den Abgrenzungen der Psychosen nach psychischen Prinzipien. Hier heißt es zunächst: „Wie wollen wir es nennen“ und eine Einigkeit in der Benennung nach Konvention ist nötig. Richtig und falsch wäre dann Übereinstimmung mit der Verabredung oder Verstoß gegen dieselbe. Erst wenn völlige Übereinstimmung nach Verabredung erzielt ist, kann die weitere Erforschung der Psychosen nach psychischen Gesichtspunkten erfolgreich sein und vertiefend wirken. Aber trotz aller Fortschritte wird auch späterhin nur durch eine neue Konvention, die allerdings den neugefundenen Dingen Rücksicht trägt, eine verbesserte neue Einteilung zu ermöglichen sein. Das „Richtige“ und „Wahre“ wird sich nie von selbst ergeben.

Wie würde nun eine Skizze einer Doppelsystematik aussehen? Bei der progressiven Paralyse sind wir in der glücklichen Lage, da sich die geistigen Erkrankungsbilder derselben leicht unter einen Hut bringen lassen und das Leiden in körperlicher Hinsicht leicht erkennbar ist und den letalen Ausgang hat, daß wir für einen groben Umriß pro-

gressive Paralyse und Dementia paralytica einfach parallel setzen können.

Bei dem Morbus dementiae praecocis und dem Morbus maniaco-depressivus ist es aus den bereits angeführten Gründen unmöglich, alles Psychotische, was bei ihnen vorkommt, einfach als Dementia praecox oder manisch-depressives Irresein zu bezeichnen.

Es würden dann eben kleine klar abgegrenzten psychischen Krankheitsbenennungen, wie sie erforderlich sind, resultieren.

Wir würden etwa als groben provisorischen Umriß der in Betracht kommenden Ausschnitte aus der Systematik folgendes haben, wobei ich vorschlage, Krankheitsbilder, wie sie früher üblich waren, wie Dementia acuta und Paranoia acuta, wieder einzuführen:

Körperliches System:	Psychisches System:
Morbus dementiae praecocis	{ Dementia - praecox. Amentiaformen, { Dementia acuta, { Paranoia acuta und andere Bilder, { Neurosen, { Geistige Gesundheit.
Morbus maniaco-depressivus	{ Manisch-depressives Irresein, { Manien, { Melancholien, { Period. Manien u. Melancholien, { Amentiaformen u. Dementia-acutaformen, { Cyclothymien, { Neurosen, { Geistige Gesundheit.

Die weiteren Abgrenzungen in der Doppelsystematik vorzunehmen, würde an dieser Stelle zu weit führen, wo nur das Prinzip erläutert werden soll.

Für ein großes weites Gebiet der Psychosen, die man passend als eigentliche „psychologische Krankheiten“ bezeichnen könnte, z. B. rechne ich dazu das Zwangsirresein, wäre keine andere somatische Grundlage vorhanden, wie etwa der Begriff: Degeneration.

Wir werden ferner damit zu rechnen haben, daß psychische Krankheitsbilder, die wir aus praktischen Gründen nach Übereinkunft gleich bezeichnen müssen, z. B. eine Amentia, Symptome sowohl des Morbus dementiae praecocis wie des Morbus maniaco-depressivus sein können. Diese Betrachtung, die nach dem Vorausgegangenen als selbstverständliche Folge erscheint, bildet den entscheidenden Gegensatz zu den

Zielen der üblichen „gemischt psychologisch-somatischen“ Betrachtungsart, die Psychisches und Somatisches unter einen Hut bringen will und deshalb derartiges perhorresziert.

Es wird manchen geben, der die entwickelte gewissermaßen „antimonistische“ Betrachtungsart für rückschrittlich oder wenigstens für resigniert hält, aber es kann besser sein, aus einer Sackgasse etwas zurückzugehen, als einem Phantom nachzujagen und Probleme lösen zu wollen, die in nebelhafter Ferne liegen, ganz zu schweigen von dem gebieterischen Verlangen der praktischen Psychiatrie nach feststehenden brauchbaren Begriffen.

Aber es wird auch manchen geben, der in dieser Betrachtungsart mit Recht die logische Fortentwicklung der Kraepelinschen Begriffe und das von Alzheimer verlangte Zuendegehen des von Kraepelin beschrittenen Pfades erblicken wird.

Ich komme zu folgenden Ergebnissen:

Die Hauptursache der Verwirrung in der psychiatrischen Systematik ist die jetzt herrschende unklare „gemischt psychologisch-somatische“ Betrachtungsart der Psychosen.

Es ist deshalb eine Auflösung dieser Betrachtungsart in eine „psychologische“ und in eine „somatische“ nötig.

Diese führt zu einer Doppelsystematik, die aus psychischen und somatischen Reihen besteht.

Das Paradigma hierfür ist die Gegenüberstellung von Dementia *praecox* und Morbus *dementiae praecocis*.

Die somatische Reihe untersteht der Frage: „Was ist richtig“ und bildet sich nach den Fortschritten der Forschung.

Die psychische Reihe untersteht der Frage: „Wie wollen wir es nennen“ und ist zunächst Sache der Konvention.

Für die praktische Psychiatrie besteht das Postulat nach feststehenden, allgemein gleich definierten Krankheitsbezeichnungen.

Dieses Ziel ist nur auf dem Wege der Übereinkunft erreichbar.

(Aus der Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten Tübingen
[Vorstand: Prof. Gaupp].)

Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik.

Bemerkungen zu vorstehender Abhandlung¹⁾.

Vor

Ernst Kretschmer.
Privatdozent in Tübingen.

(Eingegangen am 24. März 1919.)

Der Gedanke Körtkes, von der „gemischt psychologisch-somatischen“ Betrachtungsart zu einer Doppelsystematik aus getrennten psychischen und somatischen Reihen überzugehen, trifft in der Grundtendenz mit dem zusammen, was ich neulich an dem Beispiel der wahnbildenden Hirntraumatiker als „mehrdimensionale Diagnostik“ forderte²⁾. Doch scheinen mir diese Fragen — wenn sie schon einmal angeschnitten werden sollen — viel komplizierter und zugleich viel tiefer gelagert, als dies in dem Entwurf Körtkes zum Vorschein kommt.

Von sprachästhetischen Bedenken gegen den „Morbus dementiae praecocis“ und den „Morbus maniaco-depressivus“ sei hier nicht die Rede. Ich kann aber (abgesehen von der Schwerfälligkeit des sprachlichen Apparats) den Nutzen einer durchgeführten Doppelnomenklatur für die körperliche und die psychische Seite der (wie wir annehmen) selben Sache, z. B. der psychologischen Dementia praecox und dem zugehörigen serologisch-anatomischen „Morbus“ nicht recht einsehen. Gewiß ist es wichtig zu betonen, daß ein positiver Blutbefund bei einem Menschen, den man bisher klinisch nur als Psychopathen betrachtete, nichts gegen die Spezifität des Abderhalden und ein positiver Abderhalden nichts für die Geisteskrankheit seines Trägers zu beweisen braucht. Um aber diese leicht faßliche Einsicht zu verbreiten, bedarf es gewiß keiner doppelten Bezeichnung, zumal man ohnehin später, wenn die Serologie hier wirklich einmal auf festem

¹⁾ Veranlaßt durch die Schriftleitung (Prof. Gaupp).

²⁾ Kretschmer, Über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnchwäche. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **45**, 272. 1919.

Boden steht, solche körperlichen Symptomkomplexe mit einem aus der Blutdrüsenpathologie geschöpften Kennwort versehen wird.

Zu den endogenen Seelenstörungen fordern wir aus grundsätzlichen Gesichtspunkten ein selbständiges körperliches Korrelat; bei der Epilepsie ist es empirisch handgreiflich, bei der Schizophrenie haben wir schon einige Anhaltspunkte dafür, bei den zirkulären Psychosen ist es Postulat. Weil endogene Syndrome eines psychischen Hebels zu ihrer Entstehung nicht notwendig bedürfen, so suchen wir um so mehr nach ätiologischen Zusammenhängen auf der körperlichen Seite. Die Forschung auf dem endogenen Gebiet folgt also der Formel: Gehirn und Seele (sofern auch die Blutdrüsen und Stoffwechselwirkungen über das Gehirn gehen). Keineswegs werden wir also, wie Körtke es will, an dieser Stelle den systematischen Trennungsschnitt legen, vielmehr werden wir gerade auf diesem Gebiet versuchen, die körperlichen und psychischen Symptomreihen so innig wie möglich zusammenzusehen, an Hand körperlicher Reaktionen psychologische Zusammenhänge aufzuspüren und an psychologischen Prüfsteinen unsere somatischen Untersuchungsmethoden kritisch zu verbessern.

Das Ziel dieser Forschungsrichtung ist eine Konstitutionenlehre. Wir werden auf diesem Weg allmählich eine Reihe spezifischer Konstitutionen wohl nicht scharf abzugrenzen, aber scharf zu charakterisieren lernen, von Erbanlagen also, in denen das Körperliche und Seelische in eins zusammenfließt und deren Schwankungen und Katastrophen wir jetzt mit Ausdrücken wie: Depression, Katatonie, epileptischer Dämmerzustand bezeichnen. Um aber ein geschlossenes Bild der schizophrenen, der zirkulären, der epileptischen Konstitution (bzw. Konstitutionen) aufzubauen, darf man diese Bezeichnungen gewiß nicht auf eine enge, durch Übereinkunft festgelegte Definition zusammenziehen; im Gegenteil: man muß sie recht breit und allseitig bis in ihre feinsten und entlegensten, scheinbar unähnlichsten empirischen Verästelungen ausdehnen, verfolgen und auflösen, bis man etwa für die schizophrene Konstitution alle ihre hereditären Äquivalente und Teilkomponenten, alle ihr zugehörigen Persönlichkeitstypen, alle Formen ihrer akuten Krisen und chronischen Zerfallerscheinungen in ihren individuellen und familiären Zusammenhängen und somatobiologischen Fundamenten übersieht. Wir werden uns so wenig ein enges, begriffliches Krankheitsbild ausklügeln, daß wir vielmehr aus Krankheitsbildern Lebens- und Familienbilder machen werden, in deren weitgespanntem Rahmen das, was wir jetzt die Krankheit selbst nennen, zur Episode herabsinken wird. Und das alles ohne Nomenklaturkommission, mit der größten empirischen Unbefangenheit und dem Bewußtsein, daß die Zusammenhänge, die wir so entdecken, zunächst alles eher als einen einheitlichen Begriff für das Tagesbedürfnis des

praktischen Psychiaters geben werden. Von der psychologischen Seite her — dies muß mit programmatischer Klarheit erkannt werden — kann dieser weitgesteckte Plan nur mit Hilfe der Persönlichkeitsforschung verwirklicht werden, die die Psychose mit der Individualität, das Individuum mit der Familie in ein gemeinsames Band verschlingend, erst die psychische Hälfte des Konstitutionsbegriffs schaffen wird, dem die serologische und morphologische Forschung von der körperlichen Seite her als gleichberechtigtes Komplement entgegenkommen muß.

Nun erst kommen wir zur Verdoppelung unserer klinischen Systematik, indem wir durch denselben Kreis von Individualitäten, den wir bisher betrachteten, einen zweiten, neuen Durchmesser legen. Wir sehen nun die Seele nicht mehr, wie sie von innen getrieben, sondern wie sie von außen gereizt wird, nicht mehr, wie sie unter den Erhitzungen ihres körperlichen Substrates in Gärung kommt, sondern wie sie in seelischen Resonanzen zu schwingen beginnt. Kurz, wir vertauschen den einen Schlüssel: „Gehirn und Seele“ mit dem anderen „Charakter und Erlebnis“. Keineswegs kommen wir aber, wie Körtke meint, mit dem Eintritt ins rein psychologische Gebiet aus dem Bereich der Erkenntnis in das der bloßen Nomenklatur hinüber; dies wäre nur der Fall, wenn wir im Gebiet der konstitutionellen Erkrankungen das Psychische künstlich getrennt von seinem körperlichen Komplemente betrachten wollten; solches Schneiden und Pressen wird uns nie mehr liefern als ein reinliches Herbarium abgetöteter Psychismen, wovon wir in älteren Lehrbüchern schon Proben genug haben; ganz gewiß käme so keine Weiterentwicklung der lebensvollen Kraepelin'schen Psychiatrie.

Das rein Psychische muß besonders für sich geordnet werden, aber eben gemäß seiner Besonderheit. Dieselbe Individualität, die wir vorher als Konstitution in ihrer Beziehung mit dem Körperlichen betrachtet hatten, betrachten wir nun als Charakter, sofern sie ein Objekt rein psychischer Reizwirkungen darstellt. So entsteht die Charakterlehre als zweite, unabhängige Skala neben der Konstitutionenlehre. Eine ganz neue Kategorie psychiatrischer Gesetzmäßigkeiten beginnen wir in dem Zusammenspiel zwischen Charakter, Erlebnis und Reaktion zu ahnen, und all das, was seither an psychopathischen Persönlichkeitsstigmata und psychogenen Seelenstörungen als Querulantenwahn, Hysterie, Haftpsychose, Paranoia, Zwangneurose ungeordnet unter sich und ohne Bezug auf die konstitutionelle Erkrankungsgruppe dalag, beginnt sich in klarer Ordnung und innerer Verbindung um gewisse charakterologische Reaktionstypen zu gruppieren¹⁾. Wer etwa die psychologischen Gesetzmäßigkeiten der

¹⁾ Näheres hierüber: Kretschmer, Der sensitive Beziehungswahn. Jul. Springer, Berlin 1918.

Gruppe Zwangsneurose = sensitiver Beziehungswahn in ihrem Zusammenhang mit dem sensitiven Charakter geprüft hat, der wird kaum mehr bezweifeln, daß auf dem Boden der Charakterlehre ein neues, in sich geschlossenes und von dem konstitutionellen Formkreis unabhängiges Gebäude von der psychiatrischen Forschung wird aufgerichtet werden können.

Und nun kommt der für die ganze Zukunft unserer Diagnostik entscheidende Punkt: das ist das gegenseitige Verhältnis der beiden diagnostischen Systeme. Es fragt sich: Liegen die endogenen und die psychogenen Krankheitsbilder so in einer Reihe nebeneinander, wie es jetzt in allen Lehrbüchern sich darstellt? Dies muß durchaus verneint werden. Sie liegen nicht nebeneinander, sondern übereinander. Der charakterologische Formkreis liegt über dem konstitutionellen, ohne sich in seinen Grenzlinien mit ihm zu decken; so wie zwei Reihen einer Quadermauer, wo die Fugen der oberen zwischen die der unteren treffen. Diese Erkenntnis ist von allergrößter Tragweite. Wir vermögen schon jetzt zu sehen, daß z. B. ein Charakter vom sensitiven Reaktionstyp ebenso auf der Grundlage einer schizophränen, wie einer zirkulären Konstitution sich entwickeln kann, daß umgekehrt ein zirkulärer Stamm ebensowohl expansive (Querulantenwahn) wie sensitive (Zwangsneurose) Blüten auf dem Gebiet der charakterologischen Reaktionen zu treiben vermag. Unter den Fällen, die in dem Buch über den sensitiven Beziehungswahn beschrieben sind, zeigt gleich der erste Hauptfall (Renner) auf dem Höhepunkt der sensitiven Erlebnisreaktion schizophrene¹⁾ Symptomfärbung, während der zweite (Feldweg) bei depressiver Heredität, von cyclothymen Gemütschwankungen durchzogen wird. Deshalb ist doch weder das erste Krankheitsbild eine Schizophrenie, noch das zweite eine Cyclothymie.

¹⁾ Ich sprach dort von pseudokatatonen Symptomen. Das „pseudo“ ist hierbei eine Erbschaft aus der älteren Diagnostik, die ich jetzt nicht mehr antreten möchte. Ich stimme vielmehr Bleuler (nach einem hierüber geführten Briefwechsel) bei, daß solche Syndrome vom schizophränen Formkreis weder abgetrennt werden können noch müssen, würde ihm aber widersprechen, wenn er deshalb das Krankheitsbild als solches als „Schizophrenie“ bezeichnen wollte. Solche Differenzpunkte — und zahllose ähnliche — lösen sich zwanglos auf, sobald man sich in die mehrdimensionale Denkweise eingelebt hat, z. B. die ganz analoge schiefe Fragestellung: psychogen oder schizophren? auf dem Gebiet der Haftpsychosen (vgl. die Birnbaum-Bleulersche Diskussion im Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909). Das mehrdimensionale Prinzip ist in dem Buch über den sensitiven Beziehungswahn schon angebahnt, aber noch nicht klar durchgedacht. Die unüberwindlichen Schwierigkeiten einer richtigen Grenzföhrung nach der Seite der Prozeßkrankungen hin, sofern man das eindimensionale Kraepelinsche System der Krankheitseinheiten zugrunde legt, wurden dort ausführlich an Beispielen, besonders an dem chronisch paraphren sich weiterentwickelnden sensitiven Beziehungswahn des Kaufmanns A. J. (Fall 18) erläutert.

vielmehr zeigen beide in Entstehung, Symptomaufbau und Verlauf die spezifischen Eigentümlichkeiten des sensitiven Reaktionstyps und nicht die einer zirkulären oder schizophrenen Katastrophe, sie folgen den Gesetzen ihres charakterologischen Aufbaus und nicht denen ihrer konstitutionellen Grundlage. Das konstitutionelle Element wirkt bei diesen Psychosen nur als der dunkle, in der Hauptsache ruhende Hintergrund, auf dem sich in lebhaften, hellen Linien das bewegte Spiel einer charakterologischen Erlebnisreaktion abhebt; allerdings doch nicht so, als ob dieser biologische Hintergrund in der Psychose überhaupt nichts bedeutete: er zeichnet sich für ein scharfes Auge durch, er gibt der beherrschenden psychogenen Symptomatik eine eigentümliche Tönung, ja er droht zuweilen auf den affektiven Höhepunkten selbst lebendig zu werden und über das, was als Erlebnisreaktion begann, katastrophal hereinzubrechen.

Nun ist klar, daß wir uns von der soeben gezeichneten Art der Krankheitsgestaltung alle Übergänge denken können bis zu ihrem Gegenpol, wo eine schwere konstitutionelle Katastrophe mit endogener Selbstherrlichkeit die Führung im Krankheitsverlauf hat, während die charakterologisch reaktiven Eigentümlichkeiten des betroffenen Individuums sich nur noch schwach und oberflächlich in der Symptomentgestaltung auszudrücken vermögen. Und in der Mitte zwischen beiden Polen stehen diejenigen Fälle besonders aus dem Schizophreniegebiet, die für die alte, eindimensionale Diagnostik ganz unverdaulich blieben und auf die gerade Bleuler das Augenmerk gerichtet hat: die Fälle, wo beide Wagschalen gleiches Gewicht haben, wo dasselbe Krankheitsbild die ernstesten Zerfallerscheinungen eines schweren endogenen Prozesses zeigt und doch von psychogenen Sperrungen, katathymen Mechanismen und charakterologisch geformten Wunschträumen durchsetzt und getrieben ist.

Was hier angestrebt wird, ist also nicht Mischdiagnose, sondern Schichtdiagnose, die alle am Krankheitsbild beteiligten Komponenten nach ihrer Lagerung und führenden Wichtigkeit, jede nach ihren eigenen Gesetzen deutet und am Schluß in der Gesamtdiagnose zum Ausdruck bringt. Wir werden versuchen, bei jeder charakterologischen Erlebnisreaktion auch ihre konstitutionelle Grundlage und bei jeder konstitutionellen Katastrophe auch ihre charakterologischen Einschläge zu erheben¹⁾ und uns gegebenenfalls auch nicht scheuen, die Gleichberechtigung beider Komponenten in einem Krankheitsbild anzu-

¹⁾ Dies ist ein programmatischer Grundsatz. In vielen Fällen ist er heute schon einigermaßen praktisch durchführbar, auf weite Strecken scheidet er noch an dem embryonalen Zustand unserer Konstitutionen- und Charakterlehre, die auszubauen die nächste große Hauptaufgabe der klinischen Psychiatrie sein wird. In den vielen Fällen, wo das Krankheitsbild von einer einzigen Komponente fast ausschließlich dominiert wird, ist er praktisch von sekundärer Bedeutung.

erkennen, indem wir allerdings auch hier uns bemühen werden festzustellen, welche Komponente im jetzigen Augenblick aktiv führend und welche mehr ruhender Hintergrund ist. Wir werden also z. B. diagnostizieren: Querulantenwahn (nicht „Pseudo“querulantenwahn) auf konstitutionell hypomanischer Grundlage, hysterische Reaktion auf katatonischem Boden (nicht „Hysterie mit täuschend katatonieähnlichen Symptomen“) oder umgekehrt: Schizophrenie mit sensitiven Einschlügen, konstitutionelle Depression mit Neigung zu Zwangsreaktionen usf. Wir werden also gerade das aufsuchen, was die bisherige Diagnostik aus prinzipiellen Gründen zu meiden strebte: das Zusammenreffen verschiedener krankheitserzeugender Mechanismen in einem Krankheitsbild.

Eine exklusive Differentialdiagnose im alten Sinn werden wir in erster Linie zwischen den Krankheitstypen derselben Schicht, z. B. zwischen zirkulärem und schizophrenem Irresein, aber nicht etwa zwischen dem konstitutionellen und dem charakterologischen Formkreis, also z. B. nicht grundsätzlich zwischen Schizophrenie und Hysterie, Depression und sensitivem Beziehungswahn anstreben. Allerdings wird auch innerhalb derselben Schicht die Differentialdiagnose viel von ihrem starren Entweder-Oder verlieren, sobald wir uns gewöhnt haben, endogene Psychosen nicht mehr als isolierte Krankheitseinheiten, sondern als konstitutionelle Episoden zu betrachten. Wir werden nicht mehr ablehnen, sondern geradezu verlangen, daß z. B. in einem schizophrenen Krankheitsbild auch etwaige zirkuläre Komponenten der Erbmasse sich durchzeichnen können. Dies wird uns besonders klar, wenn wir als Parallele etwa die hereditären Blutdrüsenstörungen mit dem verwickelten Durcheinanderspiel ihrer Symptoinkomplexe heranziehen. Daß innerhalb des charakterologischen Formkreises fast alle Kombinationen vorkommen, habe ich schon früher an Hand des sensitiven Beziehungswahns nachgewiesen.

Das Prinzip der Schichtdiagnose, das wir soeben an dem Beispiel des konstitutionellen und charakterologischen Systems erläutert haben, muß nun sinngemäß auch auf deren Verhältnis zu den übrigen psychiatrischen Formkreisen, z. B. zu den körperlich exogenen (infektiösen, toxischen, traumatischen) Störungen oder den lebensepisodischen Syndromen (Involution, Senium) angewendet werden. Es können sich so drei-, vier- und fünffache Relationen ergeben, unter denen ein einziges Krankheitsbild betrachtet werden kann und damit fällt uns ein Reichtum neuer diagnostischer Möglichkeiten und überraschender Lösungen für seither unbezwingliche Probleme zu. Am meisten Nutzen werden davon diejenigen Gruppen haben, denen die bisherige Diagnostik am wenigsten gerecht zu werden vermochte: die Rückbildungs- und Alterspsychosen.

Man wird nicht behaupten wollen, daß das Problem der Rückbildungsmelancholie dadurch zur Ruhe gekommen wäre, daß sie Kraepelin in den Rahmen des manisch-depressiven Irreseins eingefügt hat. Allerdings hatten seine Kritiker recht, als sie Übergänge zum zirkulären Formkreis nachwiesen. Aber ebenso recht hatte Kraepelin gehabt, als er in der Involutionmelancholie etwas Besonderes gegenüber den gewöhnlichen zirkulären Depressionen herausgeföhlt hatte. Vom Standpunkt der mehrdimensionalen Diagnostik aus fallen Grenzfragen dieser Art in nichts zusammen. Eine Melancholie, auch wenn sie auf dem Boden einer zirkulären Anlage erwächst, ist eben nicht bloß eine zirkuläre Psychose, sondern sie zeigt die Züge einer zirkulären Depression in der Färbung der spezifischen Psychismen der Involutionsperiode. Man könnte den Versuch machen, aus dem Vergleich vieler Fälle von Involutionmelancholie und Involutionsparanoia das spezifisch Involutionspsychotische in reinem Extrakt zu gewinnen und von dieser Basis aus die verschiedenen klinischen Krankheitsbilder des Rückbildungsalters aus der Interferenz verschiedener konstitutioneller und charakterologischer Typen mit dem einheitlichen „Involutionvirus“ zu erklären und Diagnosen zu formulieren wie etwa: Rückbildungsmelancholie auf konstitutionell depressiver Grundlage mit reaktiv-psychogenen Einschlügen (3 Dimensionen), oder: präseniler Verfolgungswahn mit konstitutionell schizophrener Symptomfärbung (lebensepisodische + konstitutionelle Diagnose), oder: sensitiver Beziehungswahn mit involutionsparanoischer Weiterentwicklung (charakterologische + lebensepisodische Diagnose).

Ein schönes Beispiel aus dem Gebiet der Alterspsychosen gibt die Beamtenwitwe K. in meiner Arbeit über Wahnbildung und manisch-depressiven Symptomkomplex (Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1914). Der Fall zeigt als roten Faden eine gewissen zirkulären Persönlichkeitstypen eng verwandte Konstitution, durch das ganze Leben verfolgbar, die zu der späteren Gesamtpsychose den zirkulären Symptomenkomplex liefert. Mit diesem zirkulären Leitmotiv interferiert ein seniles Syndrom: stärkere Dissoziation der Vorstellungselemente als bei jüngeren Individuen, Agitation, nächtliche, angstvolle Verwirrtheit. Und drittens stellt die Erkrankung des Gehörapparates einen deutlichen Beitrag zu der halluzinatorischen Komponente des Krankheitsbildes (vielleicht auch zum Verfolgungswahn). Ich habe den Fall damals streng eindimensional, entsprechend der Kraepelinschen Diagnostik und nicht zu meiner vollen Befriedigung dargestellt. Man beachte, wie er sich unter der eben skizzierten mehrdimensionalen Betrachtungsweise schlackenlos aufhellt.

So überwinden wir den meistgerügten Fehler der verflossenen diagnostischen Periode, daß zeitweise eine einzige Krankheitsbezeich-

nung, die gerade im Mittelpunkt der Forschung steht, zu unförmlichem Umfang anschwillt, während die anderen fast in nichts zusammenschrumpfen. Wir können so den leichtesten Einschlügen, den feinsten Beziehungen eines Einzelfalls zu einer bestimmten Krankheitsgruppe nachgehen, ohne doch gezwungen zu sein, diesen Fall gleich als Ganzes in die Gruppe aufzunehmen und so die Syndrome bis zur Formlosigkeit in ihren Konturen zu verwischen.

Auf der Linie, die wir hier gezeichnet haben, liegt wohl die Zukunft der Kraepelinschen Systematik. Sie ist nicht die Linie der negativen Kritik, sie entfernt sich diametral von der Straße, an der Hoche steht mit dem pessimistischen Kassandrarauf: „Zurück zum Symptomkomplex!“ Sie will nichts von getrockneten Symptomkomplexen, sondern die lebendigen Krankheitsbilder, zu denen Kraepelin den ersten Weg gewiesen hat, aber unter Überwindung der Kraepelinschen Idee der Krankheitseinheit: Nicht Symptomkomplexe, aber auch nicht Krankheitseinheiten, sondern Krankheitszweiheiten und -vielheiten. statt künstlicher Grenzmauern den freien Blick in das verschlungene und doch gesetzmäßig gebundene Spiel freier seelischer Einzelkräfte, und das alles unter dem Zeichen der lebendig schauenden Empirie und des unermüdlichen Forschungsoptimismus Kraepelins.

Die biologischen Gesetze der Nervenerregung im zentrifugalen und zentripetalen Nerven.

Von

Dr. Eduard Richter (Hamburg).

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. März 1919.)

Die Physiologie hat uns auf dem Gebiete der Nervenerregung zwei fundamentale Gesetze gegeben, welche uns seit langem schon bekannt sind und doch nicht so normativ waren, daß sie seit ihrer Bekanntgabe unser wissenschaftliches Erkennen und unser therapeutisches Handeln auf dem Gebiete der Nervenheilkunde in geradezu legislativer Weise beeinflussen konnten. Im Gegenteil, gerade auf dem Gebiete der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie herrscht eine große Ungewißheit, aus der eigentlich nur zwei Tatsachen objektiv hervorgehen, nämlich die sogenannte Entartungsreaktion und die Anwendung des Induktionsstromes. Eine Klärung der genannten unübersichtlichen Verhältnisse kann nur dann eintreten, wenn es uns möglich ist, ganz klare Gesetze über „die Nervenerregung der Sinnesnerven und motorischen Nerven oder allgemeiner der zentripetalen und zentrifugalen Nerven“ zu gewinnen. Solche Gesetze lassen sich klar und deutlich finden und geben uns nicht nur Aufschluß über die Nervenerregung überhaupt, sondern auch über Nacherregung, Erholung und über unser therapeutisches Handeln.

Die beiden obengenannten bekannten Gesetze der Nervenerregung betreffen elektrische Nervenerregung und sind das Pflügersche und Du-Bois-Raymondsche Gesetz. Ersteres lautet: „Der Nerv zerfällt durch den konstanten elektrischen (polarisierenden) Strom in eine Strecke erhöhter und eine Strecke verminderter Erregbarkeit, erstere zu beiden Seiten der Kathode, letztere zu beiden Seiten der Anode. Diese Veränderung nennt man Katelektrotonus und Anelektrotonus. — Nach der Öffnung hinterläßt für kurze Zeit der Katelektrotonus verminderte, der Anelektrotonus erhöhte Erregbarkeit.“ Zu diesem ersten gesellt sich das zweite Gesetz von Du Bois, welches er als allgemeines Gesetz der elektrischen Nervenerregung aufstellte: „Nicht der absolute Wert der Stromdichtigkeit in jedem Augenblick ist es, auf den der Bewegungsnerv mit Zucken des zugehörigen Muskels

antwortet, sondern die Veränderung dieses Wertes von einem Augenblick zum anderen, und zwar ist die Anregung zur Bewegung, die diesen Veränderungen folgt, um so bedeutender, je schneller sie bei gleicher Größe vor sich gingen oder je größer sie in der Zeiteinheit waren.“

Diesen beiden Gesetzen haften zwei Bedenken an: 1. daß sie nur am motorischen Nerven aufgestellt sind und 2. daß sie an herausgeschnittenen Tiernerven studiert worden sind. — Wenn man das Pflügersche Gesetz der polaren Erregung als Zuckungsgesetz aussprechen will, so heißt es folgendermaßen: „Bei Schließung und Öffnung eines konstanten Stromes am motorischen Nerven (Frosch) zeigen die am Muskel auftretenden Zuckungen — je nach der Richtung und Stärke der Ströme — Verschiedenheiten. 1. Sehr schwache Ströme bewirken sowohl bei absteigendem als auch bei aufsteigendem Strome nur Schließungszuckung. Das Verschwinden des Anelektrotonus ist ein so schwacher Reiz, daß der Nerv noch nicht darauf reagiert. 2. Mittelstarke Ströme bewirken aufsteigend oder absteigend sowohl Schließungs- als auch Öffnungszuckung. 3. Sehr starke Ströme zeigen absteigend nur Schließungszuckung; die Öffnungszuckung fehlt, weil im Elektrotonus bei sehr starken Strömen fast die ganze intrapolare Strecke leitungsunfähig geworden ist. — Aufsteigende Ströme haben nur Öffnungszuckung zur Folge aus demselben Grunde. Von einer gewissen Stärke des Stromes an bleibt der Muskel während des Geschlossenseins in Kontraktion (Schließungstetanus).

Wenn nun die Physiologie behauptet, dies Gesetz der polaren Erregung gelte für alle Arten der Nerven, so kann ich das, begründet durch meine Versuche, bestreiten und widerlegen. Ganz bestimmte Gesetze der Nervenregung und Nacherregung mit restlos befriedigender physiologischer, teleologischer und therapeutischer Deutung fand ich durch meine folgenden Versuchsanordnungen: Ich ließ mir nach meinen Angaben vier Elektroden anfertigen, 1. eine Augenelektrode, 2. eine Rachenelektrode, 3. eine Ohrenelektrode und 4. eine Analektrode. Die 1. besteht aus einem tellerförmigen Metallaufsatz für den Bulbus mit dazu senkrechter isolierter Stromzuführung, die 2. ist nach Art des Ohrentubenkatheters gebaut, d. h. hat dessen Krümmung und endet vorn schwach knopfförmig; in ihrem Verlauf ist sie isoliert und wird durch die Nase nach dem Rachen geführt. Die 3. Ohrenelektrode ist ein kegelförmiger massiver Metallkörper, der in den äußeren Gehörgang geschoben wird. Die 4. endlich, die Analektrode, ist ein konisch abgestumpfter Metallstab von ca. 5 cm Länge, mit isolierter Stromzuführung. Alle diese Elektroden können bei Siemens & Halske bezogen werden. Durch Anlegen der tellerförmigen Augenelektrode auf den Bulbus bzw. auf die ge-

geschlossenen Augenlider und durch Einführen der Rachenelektrode durch die Nase hindurch bis an das Rachendach kann man das Auge bzw. den N. opticus gleichsam in seiner Längsrichtung der Wirkung elektrischer Ströme unterwerfen, und zwar prüfte ich mit den Elektroden konstante Ströme (und faradische und sinusoidale Wechselströme).

Mittels des konstanten Stromes fand sich ein feststehendes Gesetz der Erregung der Sinnesnerven bzw. des N. opticus. Bringt man die Anode auf den einen Bulbus, sei es auf den blanken Bulbus, sei es auf die geschlossenen Lider und setzt die Kathode hinter dem Auge am Rachendach an, so sieht man im dunklen Zimmer, wie der N. opticus auf diesen einsteigenden Strom mit Lichtreizung so lange antwortet, bis der Reiz wieder wegfällt. Es glimmt dann sichtbar im Auge die Nervenpapille in bläulich-weißem Licht, bis der Strom wegfällt. Alsdann tritt tiefe Dunkelheit ein. — Anders verhält sich der N. opticus, wenn man nun die Kathode auf den Bulbus bringt und die Anode hinter das Auge. Alsdann sieht man, bei Wirkungseintritt des jetzt aussteigenden Stromes, daß die Retina das Bild tiefster Dunkelheit zeigt, bis beim Öffnen des aussteigenden Stromes unter einem nochmaligen Lichtblitz der Stromreiz optisch aufhört. Während aber bei der ersten Versuchsanordnung keine Nacherregung sichtbar wurde, zeigt sich bei der zweiten Versuchsanordnung ein ganz bestimmtes Nacherregungsgesetz, nämlich, es tritt als Nacherregung die Papille leuchtend in Erscheinung. Es gleicht diese Papillensichtbarkeit dem Befund der 1. einsteigenden Stromversuchsordnung, bei welcher ja auch die Papille leuchtend zu sehen war. Da wir nun nicht annehmen können, daß bei einsteigenden Strömen keine Nacherregung da ist, so ist eben die absolute, nachher eintretende Dunkelheit das Gesetz der Nacherregung und Erholung, wogegen bei aussteigenden Strömen das Sichtbarwerden der Sehnervenpapille als Nacherregungsgesetz bzw. Ausgleichsgesetz hinzustellen ist. Die Stromstärke der hier in Frage kommenden Strömung ist ca. 1—2 Milliampere, um die Hälfte weniger jedoch, wenn man auf dem blanken Bulbus experimentiert.

Besonders deutlich zeigen sich dieselben Gesetze, wenn man die Anode auf dem Bulbus ansetzt, die Kathode anal verlegt, wobei eine Stromstärke von ca. 1—2 Milliampere in Frage kommt. Auch hier findet man als Ausdruck der N. opticus-Reizung das oben geschilderte Gesetz einsteigender konstanter galvanischer Ströme. Nimmt man die umgekehrte Versuchsanordnung, so sieht man das geschilderte Bild der aussteigenden Stromwirkung. Im ersteren Falle also findet sich Lichtreizung während der ganzen Reizzeit, im letzteren Falle Dunkelheit während der ganzen Reizzeit, nur daß diese Dunkelheit eingerahmt ist von zwei kurzen Lichterscheinungen bei

Eintreten und Austreten des aussteigenden Stromes. Nun läßt sich bei beiden Stromrichtungen außerdem feststellen, daß die Reizwirkung keineswegs davon abhängt, ob man mit der Anode schließt oder öffnet oder mit der Kathode schließt oder öffnet oder daß sie vom An- oder Katelektrotonus abhängt, sondern das oben geschilderte, immer wiederkehrende stereotypische Opticusgesetz zeigt als Gesetz der Erregung eines Sinnesnerven, daß dieser Sinnesnerv nur abhängig ist von der Reizleitung, d. h. also von einsteigenden oder aussteigenden Strömen beeinflusst wird, daß er ferner auf einsteigende Ströme während der ganzen Reizdauer sinngemäß mit einer normalen Lichterscheinung antwortet, daß er aber hingegen auf aussteigende Ströme nicht antwortet, außer bei ihrem Eintritt und Austritt. Diese letzteren Ströme können wir also als perverse oder antiphysiologische bezeichnen, wegen die einsteigenden als die physiologisch homonomen gedeutet werden müssen. Denn was ist der natürliche optische Lichtreiz anders als ein von außen aus der Raumwelt in unsere Sinneswelt eintretender Wellenreiz, dessen Wellen den elektrischen in Art und Beschaffenheit ziemlich nahekommen.

Um einen zweiten Sinnesnerven einer diesbezüglichen Untersuchung zu unterziehen, wurde die Anode in Gestalt der Rachensonde auf das hintere Drittel der Zunge gebracht, während die Kathode anal angesetzt wurde. Dabei zeigte sich bei Dauer des einsteigenden Stromes saurer Geschmack auf der Zunge. Schaltete man den Strom um, so hatte man auf der Zunge nur sensible Empfindung.

Brachte man die Rachenelektrode in die Höhe der oberen Muschel als Anode und setzte die Kathode wieder anal an, so hatte man eine Geruchsempfindung von metallisch säuerlicher Art; die umgekehrte Versuchsanordnung zeigte nur anale Sensibilität. Von den genannten Sinnesnerven ist der N. olfactorius am schwersten zu treffen und zu beurteilen.

Nachdem N. olfactorius, N. opticus und N. glossopharyngeus geprüft waren, blieb noch übrig, den N. acusticus einer Prüfung zu unterziehen. Es zeigte sich nun, daß der ganze N. VIII überhaupt nicht einer galvanischen Reizung unterstellbar ist, wenigstens nicht beim Normalen, sondern höchstens sein N. vestibularis-Teil. Zwar habe ich im gleichen Sinne wie beim N. opticus das innere Ohr mittels Rachenelektrode und mittels ins Ohr geschobener kegelförmiger Ohrelektrode treffen wollen, jedoch sind die dabei auftretenden Körperschwankungen bei 2—5 Milliampere nicht so klassisch auslösbar, wie auf die nachfolgend noch zu schildernde Analmethode. Am besten sind die Gesetze gestörten statischen Gleichgewichts noch ablesbar, wenn man die eine Elektrode auf dem einen Auge anbringt und die andere Elektrode auf dem gekreuzten Ohr. Bei dieser Gelegenheit

kann man mit genügend starkem Strom das Opticusgesetz zusammen mit Gleichgewichtsstörungen — hervorgebracht durch den elektrischen Strom — studieren. Beim Normalen werden, wie gesagt, diese Gesetze nicht genügend zum Ausdruck kommen; ich werde gleich erklären, warum. Um eine Störung des Gleichgewichts herbeizurufen, bedarf man des ganzen statischen Organs, soweit es in dem Rumpf- und Halsrückenmark enthalten ist. Folglich kann eine Reizung vom Auge zum Ohr nicht jenen Effekt hervorbringen, wie es geschieht, wenn man eine Elektrode in aufrechter Haltung anal einsetzt, die andere in das zu prüfende Ohr. Die zu diesen Versuchen nötige Stromstärke ist ca. 5—7 Milliampere. Unter dieser Voraussetzung zeigen sich folgende Gesetze:

1. Ist die Anode anal eingesetzt, die Kathode im linken Ohr, so empfindet man außer einer kräftigen Trigeminessensation am Ohr und geringerer Sensation am After einen Schwankungsdrall nach vorn und etwas seitlich außen.

2. Die Anode im linken Ohr, Kathode im Anus, zeigt stärkere Sensation im Anus, starke Reaktion im vestibularen Apparat, links; diese Reaktion besteht in einer kreisförmig von außen nach innen verlaufenden Schwankung, also in einer rotierenden Neigung nach vorn.

3. Die Anode im Ohr rechts und die Kathode im Anus zeigt wieder stärkere Sensation anal und starkes vestibuläres Schwanken kreisförmig von innen nach außen-vorn rotatorischen Charakters.

4. Die Kathode im Ohr rechts, die Anode im Anus zeigt wieder starke Trigeminessensation und leichtes Schwanken nach vorn.

Macht man dieselben Versuche in horizontal liegender Stellung, so ergeben sich wenig charakteristische Befunde; legt man sich dagegen von senkrecht sitzender Stellung aus 45° geneigt nach hinten, so findet sich folgendes:

1. Anode anal eingesetzt und Kathode im Ohr links zieht nach hinten und gibt Trigeminessensation am Ohr.

2. Anode im linken Ohr, Kathode im Anus zieht rotierend nach links und zwar von links nach rechts.

3. Die Anode im Ohr rechts und die Kathode im Anus zieht rotierend nach hinten rechts.

4. Kathode im Ohr rechts, Anode anal, zieht nach hinten und zeigt wieder starke Trigeminessensation.

Bei all diesen vestibularen Gesetzen sind die Gesetze 2 und 3 am allerklarsten, d. h. also durchströmt der Strom einsteigend vom Ohr das Zentralorgan und das Rückenmark, so wird der Vestibularapparat und die statischen funktionellen Apparate oder Organe am kräftigsten beeinflusst. Bei allen diesen Prüfungen ist es nötig, den Effekt erst

abzuwarten, da er erst nach einigen Sekunden der galvanischen Reizung offensichtlich wird. Während der Versuch 3 eine ausgesprochene rotatorische Neigung nach rechts zeigt, zeigen die anderen drei Versuche mehr ein Schwanken nach links, und zwar wie gesagt 1 und 4 schwächer, 2 und 3 dagegen stärker. Wenn diese Gesetze bei allen Rechtshändern stimmen, so würde damit ein Zusammenhang zwischen Rechtshändigkeit und der Gewohnheit, meist links zu drehen, vielleicht konstaterbar sein, zumal Versuch 2 eine kreisförmige Bewegung von außen nach innen und Versuch 3 eine kreisförmige Bewegung von innen nach außen zeigt. Auch hier also würde sich wieder zeigen, daß einsteigende Ströme vom Ohr zum Rückenmark die meiste physiologische Wirkung haben.

Stellt man mit Hilfe eines feuchten Wattestöpsels eine Verbindung her zwischen dem Trommelfell und der zuführenden Ohrelektrode, so werden die Erscheinungen nicht wesentlich kräftiger oder charakteristischer. Durchfeuchtet man den Wattestöpsel mit 1proz. Schwefelsäure oder 1proz. Natronlauge, so ist letztere noch die entschieden wirksamste Substanz. Sinn der ganzen Zuführung des Stromes zwecks Prüfung des statischen Apparates kann aber nur jenen Versuchen zuerkannt werden, die, wie oben geschildert, das ganze statische System von den Füßen bis zum Ohr oder anal bis zum Ohr einschalten. Jede Art der Galvanisierung von anderen Stellen aus, z. B. von Schläfe zu Schläfe usw. ist geradezu widersinnig, entspricht nicht einmal den notwendigsten Vorbedingungen elektrischer Reizung, nämlich der Einschaltung des zu prüfenden Nervensystemteils soweit als möglich in seine axiale Längsrichtung.

Aber noch eins geht aus den Prüfungen vom Rachen zum Ohr oder anal zum Ohr hervor. Nicht ein einziges Mal antwortete der N. acusticus, auch nicht einmal bei feuchter Zuleitung bis aufs Trommelfell mit einem Klang, sondern nur der Vestibularapparat ist imstande, auf den elektrischen Reiz zu antworten. Unter normalen Verhältnissen ist also der galvanische Strom kein Reizmittel und keine Vorbedingung für die Auslösung eines Effektes am N. cochlearis. Der galvanische Strom ist kein adäquater Reiz zur Auslösung einer Tonempfindung, dazu gehören ganz spezifische Klangwellen und nicht elektrische Wellen, welche zwar imstande sind, den Opticus zu erregen wegen ihrer Verwandtschaft zu Lichtwellen, aber nicht den N. acusticus.

Einigermaßen von weiterem Interesse war es für mich, zu untersuchen, ob der Gyrus postcentralis vom Rückenmark aus erregt werden könnte. Setzte man die eine Elektrode anal an, die andere auf den Scheitel ungefähr entsprechend dem Gyrus postcentralis, z. B. Anode auf dem Scheitel, Kathode im Anus, so zeigte sich das Opticusgesetz (hier aber in seiner Umdrehung) Dunkelheit auf Erregung, Licht-

empfindung als Nacherregung — also als wenn die Kathode direkt auf dem Bulbus stünde, aber keine motorische Auslösung an Armen oder Beinen. Ebenso reaktionslos auf die motorischen Zentren war der umgekehrte Strom.

Von vielen anderen Versuchen will ich alle jene übergangen, die keine charakteristischen Gesetze zum Vorschein bringen oder infolge nicht direkter Einschaltung das Opticusgesetz zur Umkehr bringen. Wer meine Vorversuche darüber nachlesen will, findet darüber Bescheid in der Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 19, Heft 3 u. 4, 10 u. 12; Archiv f. Augenheilk. 43, Heft 1; Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1900, Heft 12.

Des weiteren gehe ich über, jene Gesetze zu schildern, welche den motorischen Nerven betreffen. Wenn ich also rekapituliere und vom Sinnesnerven feststelle, daß er durch einsteigende Ströme während des ganzen Zeitverlaufes gereizt wird, wogegen er durch aussteigende Ströme nur im Anfang Reizung zeigt, dann eine Untererregung zeigt durch absolute Nichtbeantwortung des Reizes und bei Aufhören des Reizes in eine positive Nacherregung übergeht, so sehen wir beim motorischen Nerven gerade das Umgekehrte.

Bringt man die Anode in den Anus und setzt die Kathode in den Handteller etwas ulnarwärts verschoben, oder noch besser unterhalb des Epicondylus medialis auf den Kopf des Musculus flexor carpi ulnaris, so sieht man, wie bei 12—15 Milliampere der Muskel von Anfang an in eine Dauerkontraktion gerät und mit dem Aufhören des Stromes seine Kontraktion aufhört. Man kann also letzteren Strom als den normalen Arbeitsstrom bezeichnen. Da das Rückenmark aber sein Zentralorgan darstellt, so setzt in diesem Falle die Anode zentral, die Kathode peripher an und es zeigt sich also das Gesetz der Dauerreizung des motorischen Nerven bei aussteigendem Strom im Gegensatz zum Sinnesnerven, dessen Dauerreizung nur durch einsteigende Ströme bewirkt wird.

Macht man den Versuch umgekehrt, d. h. die Kathode anal angesetzt, die Anode auf dem M. flexor ulnaris, so wird dieser Strom bei 12—15 Milliampere an und für sich schon schwächer empfunden, zeigt aber beim Eintritt seines Reizes eine leichte Zuckung und ebenso beim Aufhören des Reizes. Also die sog. Schließungs- und Öffnungszuckung. Dieser Strom entspricht also den einsteigenden Strömen, welche beim Sinnesnerv Dauerreizung hervorbringen, hier aber sich am Muskel nur durch Anfangs- und Schlußzuckung kundgeben, eine Erscheinung, wie wir sie beim Sinnesnerven des N. opticus als Anfangs- und Schlußlichtreizung beim aussteigenden Strom kennen. Bei allen diesen motorischen Versuchsanordnungen ist natürlich alles das abzurechnen, was man an sich als sensible Reizung empfindet.

Zwei große Kategorien von Nervengesetzen stehen sich also hier diametral gegenüber, und zwar finden wir bei unseren Versuchsanordnungen 1. daß das Zentralorgan des Gehirns oder Rückenmarks nur als Reizleiter an den Gesetzen teilnimmt, daß aber die Austragung des Reizes selbst den teleologischen Endorganen der Sinnesnerven oder motorischen Nerven vorbehalten ist. 2. Der Sinnesnerv kann durch Stromrichtungen, welche den physiologischen Reizrichtungen entsprechen, zu Dauererregungen angeregt werden, also hier einsteigenden Strömen. 2. Gerade umgekehrt verhalten sich die motorischen Nerven, welche nur durch aussteigende Ströme „entsprechend der Willensrichtung“ bzw. der Richtung des motorischen Reizes zu Dauerwirkung und Dauerarbeitsleistung angeregt werden können. Es besteht also zwischen diesen beiden Gesetzen ein diametraler Gegensatz, welchen man aber nicht am Körper anderer studieren soll, sondern zunächst an seinem eigenen. Der diametrale Gegensatz beider Gesetze bezieht sich nicht nur auf die normal physiologisch wirkenden Reize, sondern auch auf die im umgekehrten Sinne, also pervers verlaufenden antiphiologischen Reize. Was des Sinnesnerven physiologisches Dauererregungsgesetz ist, ist für den motorischen Nerven das gegensinnige Gesetz und was für den motorischen Nerven das physiologische Dauererregungsgesetz ist, ist für den Sinnesnerven das gegensinnige Gesetz. Diesen Erscheinungen läßt sich auch bei der später erfolgenden Erklärung dieser Gegensätze Rechnung tragen.

Vorerst möchte ich aber noch der Reizgesetze der sensiblen Nerven erwähnen. Setzt man die Anode anal an und die Kathode auf die laterale untere Fläche des Oberschenkels handbreit oberhalb der Patella und schaltet jetzt den Strom ein, so erregt man die Rami cutanei anteriores des N. femoralis bzw. den N. saphenus. Zur Reizung dieser Hautnerven empfiehlt sich eine erbsenkopfgroße Elektrodensonde. Unter den gegebenen Bedingungen bei ca. 12 Milliampere fühlt man, wenn die Kathode auf dem sensiblen Nerven sitzt, und die Anode anal, strahlende Sensation fingerförmig nach unten gehend. Letztere klingt aber während der Stromesdauer ab und geht an der Kathode in einen dauernden Stichesmerz über. Sitzt dagegen die Anode auf dem sensiblen Nerven, die Kathode anal, so fühlt man — nach Stromwenden — kurzes leichtes Stechen am Oberschenkel, dann Aufhören des Schmerzes, welcher erst wieder beim Öffnen leicht stechend wird. Hingegen tritt unter dieser Versuchsanordnung bei ca. 10—12 Milliampere anale Sensation stark auf. Hat man die Anode auf dem Auge und die Kathode auf dem besagten Platz, so antwortet der N. opticus mit dem Dauererregungsgesetz und die Rami cutanei N. femoralis mit starker strahlender Sensation, also gleich dem Versuch 1 am sensiblen Nerven. Die Umkehrung verhält sich dann ähnlich dem Ver-

such 2. Jedoch sind die Gesetze am sensiblen Nerven immerhin schwerer aufzustellen, weil ja überall sensible Nervenendigungen das Bild nicht ganz übersichtlich gestalten. Jedoch kann man wohl sagen, daß der sensible Nerv sich den Gesetzen der Sinnesnerven ungefähr anschließt, nur daß seine Erregungskurve keine Dauererregung zuzulassen scheint, sondern einen schräglinigen Abfall seiner Erregungshöhe herbeizuführen sucht. Zweifellos sind die Gesetze der Sensibilitätsreizung am schwersten deswegen aufzustellen, weil wir überall am Körper, wo wir Anode und Kathode auch aufsetzen, sensible Endorgane haben und man könnte geneigt sein, die sensiblen Nerven als die schließende Verbindungsstrecke aufzufassen, welche uns im „physiologischen“ Stromkreis Sinnesnerv — motorischer Nerv noch fehlt.

Die drei Kurven, welche bei der Reizung des Sinnesnerven und des motorischen sowie des sensiblen Nerven in physiologischer und antiphysiologischer Anordnung zur Geltung kommen, werden ungefähr so aussehen:



Abb. 1—3.

D. h. also wir finden eine Kurve der Dauererregung, eine Kurve mit Anfangs- und Enderregung und dazwischen liegender Untererregung und die Kurve der sensiblen Nervenreizung.



Abb. 4. Nacherregungskurve des Sinnesnerven.

Betrachtet man den N. opticus, nachdem man ihn einer Erregung mit antiphysiologischen Strömen unterzogen hat, so sieht man, wie er in eine physiologische Nacherregung gerät, d. h. auf das Bild tiefster Dunkelheit, welche der antiphysiologische Strom auslöste, erscheint mit Aufhören des aussteigenden Stromes eine Nacherregung in Gestalt der bläulich hell aufleuchtenden Nervenpapille. Dieses Bild erhält sich einige Sekunden und klingt dann ab. Hat man auf diese Weise den N. opticus mit 5 Sekunden Strom beschickt, so ist die Zeit der Nacherregung ungefähr auch 5 Sekunden. Zeitlich längere Reize von 10 Sekunden und 60 Sekunden geben bei 1—5 Milliampere keine wesentliche Verlängerung der Nacherregungszeit, so daß die Nacherregung im großen ganzen für kürzere und längere Reizezeit zeitlich ungefähr gleich abklingt. Dagegen ist die Nacherregung von der Reizstärke abhängig. Je stärker ich den Strom in den N. opticus einsende, desto stärker und kräftiger ist seine Nacherregung. Ich betone nochmals, daß man diese physiologische Nacherregung nur sieht nach antiphysiologischen Strömen, während die Nacherregung des N. opticus auf

normale einsteigende Ströme ein absolutes Dunkel darstellt, d. h. eine Zeit vollkommener Erholung. Kurz zusammengefaßt, ist also die Nacherregung im Sinnesnerven proportional der Reizstärke, dagegen weniger abhängig von der Reizzeit. Es zeigt sich aber beziehentlich der Nacherregung noch ein anderes sehr merkwürdiges Gesetz. Hat man die Kathode auf dem Auge einer Seite angebracht, die Anode aber auf dem Rachendach, und läßt den aussteigenden Strom wirken, so stellt sich, wie beschrieben, nach Unterbrechung des Stromes die „Nacherregung“ ein. Bringt man jetzt aber die Kathode auf das andere Auge, so erlischt in demselben Moment die Nacherregung des erst gereizten Auges. Hat man das eine Auge unter aussteigenden Strom gesetzt — und setzt jetzt schnell das andere unter einsteigenden, so verschwindet die Nacherregung im ersten und die Erregung des zweiten zeigt sich erhöht. — Setzt man das eine Auge unter einsteigenden Strom und darauf das zweite unter aussteigenden, so zeigt sich im zweiten kurze positive Nacherregung im Sinne des einsteigenden Stromes. — Es zeigt sich also, daß die Nacherregung völlig untergeordnet ist einem neu eintretenden Reiz; die Nacherregung verschwindet, wenn ein neuer Reiz ein anderes benachbartes Organ in Reizzustand versetzt. Die Nacherregung wird also durch ein benachbartes, in Reizzustand versetztes Organ abgelenkt. Da nun der erst gereizte Nerv weiterhin keinen Wiedereintritt seiner Nacherregung zeigt, im Gegenteil in das Bild tiefster Ruhe und Dunkelheit getreten ist, so müssen sich die Ermüdungsstoffe in dem gereizten Nerven ansammeln und jetzt in der völligen Ruhe — also seiner Erholungszeit — eliminiert werden, ganz gleich, ob sie auf Grund physiologischer oder antiphysiologischer Reizarten sich gebildet haben.

Fasse ich die Gesetze der Nacherregung zusammen, so ergeben sich folgende wichtige Gesetze:

1. Der in Reizzustand erregte Nerv gerät nach Aufhören des Reizes in eine Nacherregung, und zwar ist die Nacherregung für im physiologischen Sinne sich abwickelnde Reize das Gesetz der Erholung.

2. Für Reize, welche sich im antiphysiologischen Sinne abwickeln, gerät der Nerv in eine Nacherregung, welche erst wieder das ursprüngliche normale Reizgesetz herbeiführt und erst nach dessen Abklingen den Erholungsgesetzen unterliegt.

3. Die Nacherregung ist durchaus proportional der Reizstärke; dagegen ist sie im normalen, nicht pathologischen Nerven für schwache oder starke Reize zwar abhängig von der Zeit, aber nicht in erkennbaren längeren oder kürzeren Zeitabschnitten, welche ebenfalls proportional der Reizstärke wären.

4. Die Nacherregung wird durch einen Reiz, welcher ein Nachbar-

gebiet trifft, ausgelöscht. Inwiefern letzteres Gesetz therapeutisch verwendet werden kann, ist weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Gehen wir nunmehr den Überlegungen nach, welche Wirkung durch den elektrischen Strom am Nerven sich bei elektrischer Erregung abspielen können, so wissen wir, daß wir den galvanischen Strom, wo wir ihn auch einschalten, zunächst in den Elektrolyten unseres Körpers zur Geltung brachten. Nach den Gesetzen elektrischer Ströme scheiden sich an der Anode Sauerstoff und Säuren (Hydroxyl) ab, an der Kathode Wasserstoff bzw. Metall. Dazu kommt das Faradaysche Gesetz: die an den Elektroden ausgeschiedenen Stoffmengen ein und desselben Elektrolyten sind den durchgegangenen Elektrizitätsmengen proportional. Vergleiche ich den einsteigenden Strom am Sinnesnerven mit diesen Gesetzen, so kann ich folgern, daß die Wirkung des elektrischen Stromes in den Elektrolyten unserer Sinnesnerven ebenso zur Geltung kommt und dadurch die physiologische Wirkung hervorbringt, indem von der peripheren Säurebildung zur zentralen Alkalisplaltung die physiologische Spannungsdifferenz bzw. der Sinnesreiz sich auslöst. Umgekehrt würde sich zeigen, daß am motorischen Nerven die zentrale Säurebildung und die periphere Alkalisplaltung (letztere im Muskel) die Spannungsdifferenz herbeiführen würde. Stellt man beide Gesetze aufeinander ein, so würden sich für das Zentralorgan äußerst sinnvolle Gruppierungen ergeben, indem im Zentralorgan gerade an der Stelle, wo Sinnesnervenreiz und motorischer Nervenreiz sich miteinander verkuppeln — assoziieren, kommissionieren — zwischen Säurebildung und Basenabspaltung sofortige Bindung wiedereintreten könnte und das Zentralnervensystem unter äußerst geringe Umsatzverhältnisse gestellt wäre, die einzig und allein dahin streben, die tätigen Zellen zu ernähren, wachsen zu lassen und die geringen Umsatzprodukte ihrer Tätigkeit wieder auszuschwemmen. Letztere Anordnung des zentralen Nervensystems wäre im Zusammenhang des zentripetalen und zentrifugalen Nerven eine Zweckmäßigkeit, wie sie genialer gar nicht gedacht werden kann. Es steht nun nichts im Wege, die physiologischen Gesetze der Nervenreize ohne weiteres mit denen der galvanischen Reizung zu vergleichen, denn wir wissen, daß unser kolloidaler Körper von einem basischen Blutsystem fortwährend durchspült wird, wogegen Säuren aller Art (Harnsäure, Phosphorsäure, Salzsäure, Kohlensäure) an den Ausscheidungsorten zur Geltung kommen. Wir würden auch danach einen Rückschluß ziehen können auf die sekretorischen Nerven, welche an ihren peripherischen Punkten Säuren abspalten, z. B. die Salzsäure des Magens (Kohlensäure der Lunge; N. X.). Die Abspaltung der Salzsäure des Magens würde uns ein Beweis sein, daß der sekretorische Nerv (N. X.) ebenfalls zentripetalen Reizen (Nahrungsaufnahme) unterliegt, weil wir ja wissen, daß der

zentripetale Nerv am peripherischen Endorgan — in Vergleichsstellung zur Anode — Säuren an diesen Orten bildet. Ganz ohne Zweifel ist es, daß kein anderes Reizsystem den physiologischen Reizbedingungen vergleichsweise näherkommt als der elektrische Strom. Daß nicht nur unser Muskel, sondern unser ganzer Körper ein chemo-dynamischer Organismus ist, und daß wir an Spannungsdifferenzen zwischen Säuren und Basen als Extrém und ihren Übergängen in den verschiedenen stofflichen Materien unbedingt denken können, wie wir z. B. schon in Blut und Harn eine Gegenüberstellung von Alkali und Säure haben. Als schließender Stromkreis scheint für die äußeren Organe das sensible Nervensystem, für die inneren das N. sympathicus-System zu funktionieren.

Noch ein weiterer Ausblick wird uns durch die Aufstellung des Opticus-Gesetzes geboten. Da wir sehen, daß der einsteigende Strom allein berufen ist, dauernde Lichtempfindung am Sinnesnerven unseres Sehorganes hervorzurufen und dauernd die lichtperzipierenden Organe in Erregung zu versetzen, so entspricht er den Lichtwellen des Äthers. Wir sehen aber auch ferner, daß der entgegengesetzte Strom nur im Anfang momentan eine Lichterregung hervorruft und dann in der Dauerwirkung des physiologisch entgegengesetzten Reizes mit Dunkelheit antwortet, bis die Nacherregung diese Dunkelheit beim Aufhören des Reizes wiederauslöst. D. h. also unser Auge, oder verallgemeinert unser Sinnesnervensystem, ist so auf die Raumwelt teleologisch eingestellt, daß nur Reize physiologischer Art, welche von außen kommen, es in normale Erregung versetzen können, während derselbe Reiz, wenn er z. B. auf dem Wege durch das Gehirn hindurchprojizierend die Netzhaut trafe, absolut während seiner Dauer mit Dunkelheit beantwortet werden würde. Oder mit anderen Worten, wir sind in das Lichtsystem des uns umgebenden Weltraumes direkt hineingebaut und unser Körper ist mit seinen Sinnesorganen auf die uns umgebende Raumwelt eingestellt.

Wenn ich mich noch kurz über die Verwendung elektrischer Ströme zu therapeutischen Zwecken äußere, so sind es vorläufig nur einige wenige Hinweise, deren Gültigkeit ich aber erst an pathologischen Fällen weiter prüfen möchte. Von der Überlegung ausgehend, daß zunächst ein übererregter Nerv, d. h. also durch zu starke oder zu häufige Reize in Anspruch genommener Nerv eines Gegengewichtes bedarf, so würde für diese Formen der Nervenerkrankungen eine Hemmung das richtige therapeutische Handeln bedeuten, welches wir erreichen, wenn wir die Anode axial am Zentralnervensystem ansetzen und die Kathode am peripheren Organ, weil wir dadurch den Nerven in einen Ruhezustand versetzen. Dieser zweiten Phase der ausgeschalteten Erregung würde eine physiologische Nacherregung Platz machen. Ist ein Nerv

in einen Reizzustand geraten, welcher seine normalen Erregungsgesetze umkehrt, so kann man dieses Verhältnis ausschalten, indem man ein Nachbarorgan, welches noch physiologisch reagiert, mit dem antiphiologischen Reiz behandelt.

Ich gebe noch an der Hand der Nervenregungsgesetze einen Ausblick über folgende Gesichtspunkte: Wenn sich unsere Nervenregungen im gesunden Körper durch die Spannungsdifferenzen zwischen den Elektrolytengruppen abspielen, so kann sich im kranken Körper — sagen wir zunächst vom lokalisierten Krankheitsherd (Infektionsherd) aus — durch vermehrte Säurebildung (oder Alkalibildung) an der einen Nervenendstelle telepathisch im Zentralorgan vermehrter Umsatz oder veränderter Umsatz im Sinne des veränderten Nervengefalles bilden. Wir würden bei lokalisierten Infektionsherden — nicht nur wegen der vorhandenen Infektionskeime eine fiebrige Temperaturerhöhung finden, sondern auch wegen des höheren Umsatzes im Nervengefälle. Bei jeder Infektion würde sich also der Körper nicht nur als Reagensglas oder Behälter für die Infektionskeime einstellen, sondern auch als ein lebender Organismus, dessen Zentralnervensystem von allen affizierten Nervenendstellen aus zu vermindertem, erhöhtem oder verändertem Stoffumsatz angetrieben wird und daher auch auf diesem Wege in Fieberzustand gerät.

Aber auch die Erkältung, deren Wesen uns noch rätselhaft ist, kann durch die Erkenntnis der Nervenregungsgesetze aufgeklärt werden. Nehmen wir an, daß ein Erkältungsreiz verschiedene periphere Nervenendstellen kalorisch so ungünstig beeinflusst, daß der normale Umsatz an der Nervenendstelle unter seine Qualitätsnorm sinkt oder diese übersteigt, so würde, ganz abgesehen davon, daß der veränderte Umsatz (sei er sekretorisch — Schweiß, Sekrete — oder sonstwie) einen günstigen Invasionsboden darstellt, das veränderte Nervengefälle die Erkältung von der Angelegenheit der Lokalerscheinung zu einer Gesamtorganismusangelegenheit mit Hilfe des Zentralnervensystems machen.

Ferner könnte man schließen, daß ein Körper nur dann siegreich aus einer Krankheit hervorgeht, wenn ein großer Prozentsatz der Nervengefälle unter physiologischen Bedingungen weiterarbeiten kann.

Welche Forderung ferner bez. Aufstellung der Gesetze die Pathologie der Nerven mit ihren mannigfachen Abstufungen im genaueren verlangt, das muß an dem Bilde der einzelnen Krankheitsformen selbst studiert werden. Eine endgültige Normierung dieser Regeln kann erst danach erwachsen.

Schließlich bleibt es noch zu erwähnen übrig, daß ich versuche, mittels elektrischer Reizung die Strangsysteme im Zentralorgan experimentell im Tierversuch zu verfolgen.

Verse einer Schizophrenen.

Mitgeteilt von
Kurt Schneider.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Kölner Akademie für praktische Medizin
[Professor Dr. Aschaffenburg].)

(Eingegangen am 28. März 1919.)

Die vorliegende Mitteilung einiger Verse, welche die 21jährige Lola Sander vor mehreren Jahren für mich aufschrieb, soll lediglich ein Beitrag zu der immer noch wenig bekannten Phänomenologie schizophrener Prozesse sein. Die Verse stammen aus einem frühen Stadium der Erkrankung, aus einer Zeit, da diese noch nicht als solche erkannt und von den Angehörigen als Laune und Ungezogenheit betrachtet und behandelt wurde. Die Verse bedürfen kaum eines Kommentars: Schmerzlich empfundene Gefühlsleere, Störung des Persönlichkeitsbewußtseins, der Einheit des Ichs, ein unheimliches Gefühl der Veränderung, das sich bis zum Bewußtsein des kommenden Irrsinns verdichtet, ein verzweifelter Kampf mit der die Persönlichkeit überflutenden Krankheit sind neben den Anklagen gegen die immer fremder und feindseliger erscheinende Umgebung ihr Inhalt.

Dabei fehlt noch alles, was sonst schizophrene Dichtungen künstlerisch ungenießbar macht; auch der etwas bizarre Schluß des zweiten Gedichtes erscheint verständlich und einföhlbar. Lola Sander hat nur im Beginn ihres Krankseins gedichtet und etwa nur ein Dutzend Verse geschrieben. Die hier nicht mitgeteilten zeigen, wenigstens wenn man sie unvoreingenommen liest, nichts für den Prozeß Charakteristisches. Einen Auszug der Krankengeschichte schließe ich lediglich als diagnostischen Beleg an; er bietet, abgesehen von einer schönen Schilderung der Entfremdung der Wahrnehmungswelt und von Wahnwahrnehmungen im Sinne der Bedeutung, Beziehung und des Transitivity nichts Bemerkenswertes. Auch das in der Selbstschilderung ausgesprochene Streben nach Autismus, sowie der lange, wechselvolle Kampf mit der Psychose seien erwähnt; doch geht das alles kaum über das hinaus, was wir auch sonst von differenzierten gebildeten Schizophrenen im Beginn ihrer Krankheitsprozesse hören.

I.

Glaubt nicht, daß ich mich kränke, weil ihr mich habt gekränkt,
 Als ihr mein junges Leben mit Bitternis durchtränkt,
 Glaubt nur nicht, daß ich weine, weil ihr mich dies gelehrt,
 Als ihr mein reines Herze mit Bosheit habt beschwert.
 Nein, euer Gift wirkt nimmer, seitdem ich einsam bin,
 Und wenn ich traure, 'tu ich's um meinen eignen Sinn.
 Der ist von all den Kämpfen so weh, so wund, so still,
 Daß er bedrückt von Schwermut nicht mehr erwachen will.

II.

Meine lieben Verwandten, die quälen und fragen mich immerzu,
 Mit Staunen und Köpfeschütteln geben sie keine Ruh,
 Sie wollen doch einmal wissen, warum ich so starr und so stumm,
 Nicht lache und nicht weine, ich sei doch sonst nicht so dumm.
 Hört zu, ihr lieben Nächsten, ich will euch die Antwort sagen,
 Dann gebt auch endlich Friede mit eurem ewigen Fragen:
 Einst war mein Auge glanz erfüllt vom Strahl der Lebenssonne,
 Jetzt ist in seinem kalten Blick kein Schimmer mehr von Wonne;
 Einst sang mein Mund in Lebenslust glückselige Jubellieder,
 Jetzt gibt er nur ein Klagelied von meinen Schmerzen wieder,
 Einst war mein Herze glutdurchtränkt in Liebe, Glaube, Hoffen,
 Jetzt ist die ganze Herrlichkeit im Lebensdreck versoffen.

III.

Ich gab euch meine Liebe, ich gab euch meinen Haß,
 Für eure Mordbegierden war das der rechte Fraß,
 Ihr habet mir entzogen all meine Leidenschaft,
 Nun fehlet mir zum Kampfe verschwendete Lebenskraft.
 Ihr habt meine Einheit zerrissen und euch an den Fetzen gelabt,
 Nicht eher gebt ihr Friede, bis ihr mich vernichtet habt.
 Weh, daß ihr mein Leben zertrümmert in eurem Lebenswahn,
 Für euch, für mich wär's besser, ihr hättet es nicht getan.

IV.

Auch Melodien neu und wild, verwirren meinen Sinn,
 Vergessen ist mein Leben dann, ich weiß nicht, was ich will,
 Vom Lebensbaume abgeknickt, im Sturm ein loses Blatt,
 Das leben nicht und sterben kann und nirgends Ruhe hat.

V.

Und immer wieder die Träume von Glück, von des Lebens heiligem Frieden,
 Und immer wieder das gleiche Geschick, das allen Träumen beschieden,
 Und immer wieder nach Sonnenblick das tote schaurige Nachten,
 Und immer wieder nach trunkenem Glück das zehrende Verschmachten.

VI.

Meine Seele sucht Frieden, meine Seele sucht Glück,
 Meine Seele sucht sehrende Stunden;
 Wer gibt meiner Seele das Leben zurück, das einstmals sie empfunden,
 Wer löset das Band, das den Frohsinn umstrickt,
 Wer hebet die Last, die die Sehnsucht erstickt?
 Ist Gott der Erlöser von qualvoller Not?
 Ist Gott der Befreier von Wahnsinn und Tod?
 Läßt Gott meine Seele gesunden?
 Gott — — — hätt' ich die Antwort gefunden.

Krankheitsverlauf: Lola Sander, 21 Jahre, isr. Ohne Belastung. Erste Aufnahme 12. IV. 1913. Sie habe sehr gut gelernt, sei immer sehr in sich verschlossen, sensibel und etwas merkwürdig gewesen, habe immer sehr viel in sich hineingelesen, was sie nicht habe verstehen können, z. B. Nietzsche, und für sehr überspannt gegolten. Im letzten Vierteljahr sei sie reizbar geworden, ungeduldig, habe sich viel mit der Mutter gezanzt, habe schlecht geschlafen, habe gesagt, sie habe Eiter im Kopf, habe auch davon gesprochen, sie müsse sich das Leben nehmen, es geschehe ein Unglück. In den letzten Tagen habe sie sicher Stimmen gehört, doch sei nichts Näheres darüber zu erfahren gewesen. Im letzten Sommer sei sie wegen ihrer Nervosität bei Dr. L. auf dem Lande gewesen; sie habe in letzter Zeit angegeben, dessen Stimme zu hören.

Lola ist ein kleines, verwachsenes, blaß und sensibel aussehendes Mädchen von äußerst schlechtem Kräftezustand; Gewicht 39 kg. Sie erzählt daß sie vor einigen Tagen bei Nacht einmal eine merkwürdige Unterhaltung gehabt habe; eine Stimme in ihr — vielleicht seien es auch nur Gedanken gewesen — habe gesagt, sie könne alles, es geschehe alles, was sie wünsche. Sie solle nur ordentlich wollen; es sei vielleicht auch etwas Göttliches gewesen, vielleicht Gottes Stimme. Sie habe z. B. gewollt, daß ihr Kamm, der vom Nachttischchen auf den Boden gefallen war, wieder auf dem Nachttischchen liege. Die Stimme habe gesagt, wenn du zweifelst, dann wird nichts geschehen, wenn du aber glaubst, wird es geschehen. Darauf habe sie gesagt: „Ich glaube es“, und der Kamm habe wieder auf dem Nachttisch gelegen. Sie machte sich nun viele Gedanken darüber, ob das Wahrheit gewesen sei. Sie habe aber ganz sicher in der Nacht nicht geträumt, sondern das alles wirklich erlebt. Sie habe sich immer viel mit mystischen und übernatürlichen Dingen abgegeben, habe aber nicht sicher geglaubt, daß so etwas möglich sei, während sie jetzt nicht mehr daran zweifeln könne.

Sie benimmt sich zunächst ganz unauffällig, doch fällt in ihren Blicken immer wieder etwas Mißtrauisches, Lauerndes auf. Sie fragt den Arzt, wozu eigentlich die auf der Abteilung befindlichen Katzen da seien, sie denke, man lasse die nachts in die Schlafzimmer, um die Kranken zu prüfen, ob sie Wirklichkeit von Erscheinungen unterscheiden könnten. Nach der ersten Nacht ihres Hierseins ließ sie den Arzt kommen, war ersichtlich erregt, kniete nieder, weinte, legte den Kopf auf die Kante des Sessels und erzählte, sie habe doch ganz sicher Gottes Stimme gehört. Später sagte sie, sie wolle ja gerne alles sagen, aber man möge sie nicht im Schlaf aushorchen, auch sei sie diese Nacht wieder in Hypnose gewesen. Das sei sicher durch die Luftschächte und Rohre geschehen; es sei doch merkwürdig, daß nur ein Teil der Rohre echt, und daß eines mit Pappe umwickelt sei. Während der Unterhaltung fragt sie plötzlich (es schneit draußen) „warum schneit's denn zum Beispiel jetzt?“ Später sagt sie, alles sei so merkwürdig, es habe hier doch alles

seinen Sinn, warum sei z. B. im Zimmer alles grün, warum sei keine blaue Farbe da, warum liege das grüne Pulver überall herum, warum sei jedes Bett wieder ein klein wenig anders als das nächste; das müsse doch alles seinen Sinn und seine Berechnung haben. Was habe auch der Hund, der herumlaufe, zu bedeuten, sie werde sicher durch ihn beobachtet. „Sie sehen mich durch den Hund an.“ Durch Zureden beruhigt sie sich anscheinend wieder, gibt zu, sich getäuscht zu haben, ist ganz heiter und ruhig; sagt, sie wolle es jetzt sicher glauben, daß es sich nur um Täuschungen gehandelt habe und alles ganz harmlos sei.

14. IV. Diesen Morgen beginnt sie schon wieder mit ihren Ideen, gestern abend seien die Haarnadeln rechts von ihr auf den Nachttisch hingelegt worden und jetzt seien sie links auf dem Stuhl; sie wisse das ganz genau, das sei keine Täuschung.

17. IV. Sie hat ihre krankhaften Ideen fast ganz aufgegeben und korrigiert, wenigstens sagt sie das. Die Stimmung ist im allgemeinen heiter. Sie ist sehr zugänglich und vertraulich, gibt auch verschiedene Gedichte von sich her, die aus dem letzten halben Jahre stammen. Sie schreibt folgende Selbstschilderung ihres Zustandes:

„Daß ich so aus mir heraus will, kommt hauptsächlich daher, daß Herr Dr. L. mir einmal sagte, ich solle nicht an mich denken, dann würde die Krankheit am leichtesten gehoben. Ich hatte aber gar nicht immer an mich gedacht und nun habe ich versucht, kein Innenleben mehr zu haben und nur auf andere Leute zu achten oder hauptsächlich alles andere in meiner Umgebung zu betrachten und das Ichbewußtsein dabei auszuschließen, z. B. ein Schrank steht im Zimmer, den sehe ich, aber ich darf nicht dabei denken, der gefällt mir, sondern rein sachlich, das ist ein Schrank, die Arbeit ist gut daran. Wie ich nun alles so leicht übertreibe, ein Erbteil der Mutter, so habe ich dies auch getan, und versucht, ob meine Seele nicht in anderem aufgehen kann. In der Nacht nun, am Tage vorher habe ich mich so grenzenlos einsam gefühlt, dachte ich, ob es nicht möglich sei, daß ich mich mit fernweilenden Menschen in Verbindung setzen könnte, ob es nicht eine Geister- oder Seelenvereinigung gäbe. Da stellte ich mir meine verstorbene Schwester vor und ich glaubte sie richtig vor mir zu sehen und ihre Stimme zu hören, dann Herrn Dr. L., von ihm ließ ich mir sagen, was echte und unechte, d. h. krankhafte Empfindungen sind, dann ließ ich die Personen aus dem Spiel und überließ mich so ganz meinem Gefühl. Ich sagte mir, ich will glauben, daß es überirdische Mächte gibt und die eine Macht, die wir Gott nennen, ist alles Gute, Schöne, Liebe, Wahre, Echte; die andere Macht, der Teufel, alles Verlogene, Häßliche, Böse. Ich will nun das rechte, also das Göttliche und will alles Böse, also den Teufel, in mir ausrotten. Und da erfüllte mich eine Seligkeit ohnegleichen, ich dachte, es wäre überirdisch, aber es war mein eigenes Gesicht. Das mit der Selbstverleugnung und den tätlichen Vorgängen der Nacht war alles Selbstbetrug. Ich habe ein wenig Theater mit mir selbst gespielt, das sehe ich jetzt ein. Allerdings die Grundursache war das nicht, der Drang aufzustehen und dies und jenes zu tun war in mir; ich hatte nicht mehr den Willen anders zu handeln, als meine Phantasie mir dies vorschrieb, wohl noch das Bewußtsein dessen, was ich getan habe. Es war, als hätte mich alles angezogen (magnetisch) z. B. die Luft, die von dem Fenster hereindrang, lockte mich, daß ich bald glaubte, ich könnte fliegen. Und dann war es mir, als ob ich einen besonderen Sinn bekommen hätte, wie Hellsicht, als ob ich wahrnehmen könnte, was andere Menschen und ich früher nicht wahrgenommen habe. So richtig in den Zustand kann ich mich nicht mehr versetzen und ich will es auch nicht, denn es ist so lockend, sein eigenes Bewußtsein auszuschalten, daß ich fürchte, ich werde nicht mehr zur Wirklichkeit erwachen wollen. Am anderen Tage unterdrückte ich jede Erregung, wenn ich

mich über etwas ärgern wollte oder freuen, dann dachte ich, das ist menschlich und ich will doch über allen menschlichen Leidenschaften und Schwächen stehen. Wenn ich gereizt wurde, war ich sanftmütig, wenn mir ein Unrecht geschah, freute ich mich und dachte, nun bin ich schon dem Ziel etwas näher. Jetzt weiß ich wieder, daß in mir genau so gut das Teufelchen steckt, wie das Engelchen und daß ich den Weg zum Rechten nicht finde, indem ich leidenschaftslos bin, sondern indem ich kämpfe; aber dazu gehört auch Kraft und die habe ich nicht mehr. Wenn nun ein fremder Hauch an meine Seele weht, krieche ich schleunigst in mich selbst zurück, ich kann das Fremde nicht verdauen, weil meine psychischen Kräfte verbraucht sind.“

29. IV. Die krankhaften Ideen sind vollkommen verschwunden, sie sieht auch besser aus, ist im allgemeinen besser aufgelegt, aber außerordentlich empfindlich. Neuerdings gibt sie doch wieder zu, manchmal noch abends im Kopf Namen von Leuten zu hören, mit denen sie am Tage verkehrt hat.

10. V. In den letzten Tagen hat sie wieder begonnen, allerhand merkwürdige Vermutungen zu haben: Von der Luftklappe aus sei sie vom Arzt hypnotisiert worden, eine andere Kranke werde nachts an die Türe geschickt, um die Kranken auszuhorchen, eine Schreibmappe, die sie in den Schrank gelegt, sei über Nacht in die Kommode gekommen u. a. m. Nachdem man mit ihr über die Sachen gesprochen hat, korrigiert sie sofort.

17. V. Die Beziehungsideen gehen weiter. Fast täglich kommt Lola mit irgendwelchen Geschichten. Sie meint, die Ärzte ließen sie durch die Vögel im Garten beobachten; ein andermal erzählt sie, sie habe sich im Garten auf eine Bank gelegt; nachdem sie aufgestanden sei, sei ein Wärter gekommen und habe sich auch auf die Bank gelegt; damit habe man ihr doch sicher zeigen wollen, daß sie sich nicht habe auf die Bank legen sollen. Die Beobachtung durch einen Wärter im Garten kehrt immer wieder. Einmal sagt sie auch, es sei sicher ein verkleideter Arzt gewesen, den man ihr nachgeschickt habe. Wenn man ihr versichert, von diesen Sachen nichts zu wissen, korrigiert sie anscheinend sofort. Gestern brachte sie dem Arzt eine kranke Amsel mit triumphierendem Lächeln und den Worten: „Wissen Sie vielleicht davon auch nichts?“ Die Amsel habe auf einem Stein am Wege gelegen, das sei doch sicher kein Zufall, die habe man doch sicher hingelegt; die Amsel sei doch sicher hypnotisiert gewesen. Gestern abend nach diesem Erlebnis war sie ziemlich aufgeregt und bekam einen ohnmachtsähnlichen Anfall mit starkem Herzklopfen.

24. V. In den letzten Tagen hat sie sich immer mehr in ihre Geschichten eingesponnen, alles gewinnt Bedeutung. Die Pflegerinnen und die Kranken sähen sie alle so eigentümlich an, was alles vom Arzt komme. Sie mußte, da sie mitunter stark erregt war, auf den Wachsaa! verlegt werden; sie gibt zwar manchmal noch zu, sich in diesen Dingen getäuscht zu haben, man hat aber nicht den Eindruck, als ob sie wirklich korrigiert.

5. VI. Nachdem der Zustand in den letzten Tagen wieder etwas besser geworden war, Lola wieder korrigierte; auch wieder volles Vertrauen zum Arzt gezeigt und sich ausgesprochen hatte, dabei wieder auf und im Garten gewesen war, ist seit gestern wieder eine starke Verschlimmerung eingetreten. Heute morgen gab sie an, heute nacht habe der Arzt wieder aus der Ventilation heraus gesprochen, eine Katze sei im Zimmer gewesen, von deren Haar eigenartige Fäden zu dem ihren gegangen seien, eine Rolle habe sie gehört, auf der ihre Gedanken aufgewickelt wurden. Die Pflegerinnen sähen sie wieder alle so beziehungsweise an, manchmal mit ihren eigenen Augen. Sie werde hier immer kränker und könne hier nicht gesund werden.

5. VII. Sie war gestern verschiedentlich sehr stark erregt, weinte und rief,

sie habe so große Angst, sie merke, daß sie verrückt werde, sie habe Eiter im Gehirn oder Rückenmarksschwindsucht, sie kenne sich gar nicht mehr aus und werde nicht mehr gesund. Am Nachmittag wurde sie noch stärker erregt, schrie fortgesetzt: „Schuft, du roter Schuft“, womit sie anscheinend ihren Vater meinte. Sie machte dabei einen leicht verwirrten Eindruck und wurde ins Bett gebracht. In den letzten acht Tagen waren, anscheinend unabhängig von der Psychose, mehrere Anfälle von Herzangst aufgetreten, hauptsächlich wenn sie in der Sonne gewesen war.

10. VI. Sie ist außerordentlich gequält; in letzter Zeit haben sich allem Anschein nach auch lokale sexuelle Empfindungen eingestellt, die sie nicht schlafen lassen und wegen deren sie sich auch Vorwürfe macht. Die sexuellen Ideen scheinen überhaupt in ihren Gedanken eine ziemliche Rolle zu spielen. Als sie einmal im Garten im Rosenhag lag und der Arzt ihr sagte, sie sei ja wie Dornröschen, sagte sie später, sie wisse wohl, was er gemeint habe, nämlich, sie sei nicht mehr jungfräulich. Sie ist überhaupt voll von Beziehungsideen und es gelingt ihr nur ganz selten, wieder etwas über ihrer Krankheit zu stehen.

15. VI. Sie ist im allgemeinen ruhig, hat auch wieder Rapport mit dem Arzt, doch wird sie unglaublich gequält durch ihre krankhaften Ideen, so daß sie häufig selbst die feste Meinung äußert, sie werde noch verrückt. Ihre Ideen sind meist recht abenteuerlich: durch elektrische Leitungen gehen ihre Gedanken von ihrem Kopf zur Ventilation, von dort einen Stock höher, wo sie auf Rollen aufgewickelt und abgelesen werden.

28. VI. Der Zustand ist äußerst progressiv; sie liegt den ganzen Tag im Bett und halluziniert fortgesetzt. Seit einiger Zeit hört sie namentlich neben den Ärzten, die ihre Gedanken abhören, den Pastor Jatho sprechen. Vor einigen Tagen sah sie auch ganz deutlich ihren früheren Arzt Dr. L. im Zimmer; sie beharrt darauf, daß er oder sein Geist dagewesen sei. Es treten oft sehr starke Angstzustände auf, in denen sie stark erregt ist. Es besteht immer ein sehr starkes Krankheitsgefühl und ein sehr starker Affekt.

3. VII. Der Zustand ist außerordentlich schwer; es bestehen andauernd die lebhaftesten Gehörs- und Gesichtstäuschungen. In letzter Zeit sah sie namentlich ihren alten Arzt Dr. L., dessen Geist im Zimmer über ihr sei und mit ihr rede, der auch von den Ärzten hier Rechenschaft verlange. Häufig hört sie auch die Stimme des Pastor Jatho, der ihr predige. Gegen Pflegerinnen und Patientinnen wird sie unzugänglicher, weil sie immer meint, diese seien beauftragt, sie auszuhorchen und die harmlosesten Bemerkungen in wahnhaftem Sinn deutet. Die Übertragung auf den Arzt ist sehr stark. Sie läßt ihn in ihren Angstzuständen häufig kommen und bittet ihn, sie liebzuhaben. Eines Tages sagt sie, sie könne es jetzt nicht mehr länger aushalten, sie müsse weg, sie gehe an dieser Liebe noch zugrunde. Mitunter ist sie aber auch vollkommen feindselig, gibt nicht die Hand, und es zeigt sich nachher, daß die Stimmen ihr allerlei gesagt haben, denn sie hört auch sehr häufig die Stimmen der hiesigen Ärzte.

In diesen Angstzuständen ist schon aufgefallen, daß sie eigenartig geziert spricht, die Hände merkwürdig hält und überhaupt einen katatonischen Eindruck macht. Von einer Affektverblässung ist noch nichts zu bemerken, die Affekterregbarkeit ist zum mindesten sehr stark.

14. VII. In den letzten Tagen war Lola ganz ruhig. Die Stimmen schienen etwas zurückzutreten; sie sagte, es gehe ihr gut, das Leben freue sie jetzt wieder. Die affektive Erregbarkeit schien plötzlich geschwunden. Angstzustände traten gar nicht mehr auf. Als man ihr sagte, sie komme fort, fragte sie nicht einmal wohin, sondern ging ruhig mit.

Sie war dann vom 14. VII. bis zum 8. IX. 1913 in der Heilanstalt G.; dort litt sie dauernd unter Sinnestäuschungen und mitunter heftigen Erregungszustän-

den. Mitunter benahm sie sich merkwürdig: sie legte sich z. B. einmal unter das Bett.

Zweite Aufnahme 9. IX. 1913. Lola kommt morgens in die Klinik und läßt sich bei dem früheren Arzt melden. Sie macht einen innerlich außerordentlich erregten Eindruck, die Lippen sind fortgesetzt in zitternder Bewegung; es wird ihr sehr schwer, das Weinen zu unterdrücken.

Sie gibt an, gestern gegen den Wunsch der Ärzte heimgeholt worden zu sein; sie sei dort zuletzt auf der unruhigen Station gewesen, habe immer noch sehr viele Stimmen gehört. Gestern gleich nach ihrer Heimkehr habe es zu Hause wieder eine Szene gegeben, und man habe den Arzt gerufen. Sie komme jetzt her, um Rat zu holen, was sie anfangen solle, da sie zu Hause nicht gut bleiben könne und nicht länger untätig sein wolle; vielleicht wäre es möglich, daß sie jetzt in ein Geschäft ginge.

Da der Zustand wenig gut, und namentlich die Stimmung sehr depressiv erschien, wurde sie von einer Pflegerin nach Hause begleitet. Gegen Abend kam sie wieder allein zur Klinik; sie sah den Arzt nur groß und erstaunt an, und als er fragte, was sie wieder in die Klinik führe, sagte sie: „Du hast mich doch gerufen, ich bin ja dein.“ Sie legte ihre Hand auf den Arm des Arztes, und als dieser die Hand entfernte, sagte sie mit zitternder Stimme und außerordentlich tiefem Affekt: „Darf ich denn das nicht einmal? Ich bin doch zum Liebhaben gekommen. Ich bin doch dein!“ Sie wurde auf die Abteilung geführt und nach telephonischer Rücksprache mit den Angehörigen zunächst hier behalten.

Die Schwester, die Lola gestern von G. geholt hatte, gibt an, daß der Zustand schlechter als früher geworden sei und daß sie namentlich allem Anschein nach fortgesetzt unter dem Einflusse von Stimmen stünde. Es sei nicht möglich gewesen, sie zu Hause zurückzuhalten, sie habe verschiedentlich gesagt: „Eure Einwilligung habe ich ja, ich muß noch zu meinem Bräutigam.“

25. IX. Sie hat hier dauernd unter dem Einfluß von Stimmen gestanden, hat oft vor sich hingelacht, ohne daß sie recht herausrückte, worüber sie lachte; sie gibt aber zu, ständig Stimmen zu hören. Auf Vorhalt sieht sie ein, daß sie so lange in ein Sanatorium müsse, bis die Stimmen fort seien. Sie ist ganz einverstanden mit ihrer heutigen Überführung nach W., besonders als man ihr sagt, daß dort Gärten seien.

Sie war dann bis zum 15. III. 1914 in der Heilanstalt W., war dort „meist für sich“, sprach mit niemand, beteiligte sich nicht an gemeinsamen Unterhaltungen, zeigte dauerndes Grimassieren, lag meist im Bett.

Dritte Aufnahme 10. IV. 1914. Sie wird vom Vater gebracht; sie habe in letzter Zeit Tag und Nacht geweint und geschrien und Angst gezeigt. Sie habe sich auch die Pulsader durchstechen wollen und zu diesem Zweck einen Schraubenzieher mit ins Bett genommen. Sie fragte die Schwester, was sie wohl gesagt hätte, wenn man sie tot gefunden hätte.

28. IV. Sie liegt fast dauernd zu Bett und scheint sich am wohlsten zu fühlen, wenn sich niemand um sie kümmert. Sie liegt auch ganz ruhig, nur ganz selten schreit sie (oft stundenlang) monoton ohne sehr viel Affekt. Sie hört fortgesetzt Stimmen und hat allem Anschein nach auch wieder sehr lebhaft körperliche Beeinflussungsideen. Sie gibt aber darüber nur noch selten Auskunft, wie sie sich überhaupt meist ablehnend verhält, auch dem von früher her sehr vertrauten Arzt gegenüber. Sie gibt meist auch nicht die Hand, offenbar aus wahnhaften Gründen.

Es besteht ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl; sie sagt selbst wiederholt, oft in sehr bitterem Ton, sie sei dauernd gequält, sie könne sich nicht vorstellen, wie man überhaupt wieder gesund werden könne, man könne es

erleben, daß sie sich eines Tages noch umbringe. Sehr oft antwortet sie aber auf alle Fragen nur mit einem gereizten: „Ich weiß es doch nicht!“

Die Sprache ist stets ausgesprochen maniert, der Mund spitzt sich eigentümlich zu und wird häufig krumm gezogen. Der Gesichtsausdruck ist meist gequält, seltener ganz affektlos; mitunter lacht sie still vor sich hin. Sie scheint unaufhörlich allerlei zu erleben, was sich nach außen höchstens in der Stimmung widerspiegelt.

Zu einer Beschäftigung ist sie nicht mehr zu bekommen; sie sagt meist, sie fühle sich zu schwach, sowohl körperlich als geistig; sie könne ja gar nichts mehr denken. Wenn sie auf ist, legt sie sich meist rasch wieder abseits von den anderen in den Liegestuhl.

Sie ist tatsächlich körperlich sehr schwach, auch die Drüse an der rechten Halsseite hat sich anscheinend vergrößert.

Pat. wurde am 6. VII. 1914 nach der Heilanstalt R. übergeführt; wie lange sie dort war, ist nicht bekannt, auch ist ein Krankenblatt unter den gegenwärtigen Verhältnissen nicht zu erhalten.

Vierte Aufnahme 12. XI. 1915. Sie wird wieder von den Angehörigen gebracht, sie habe in der Nacht laut geschimpft, die Eltern seien Verbrecher, sich in ihr Zimmer eingeschlossen und nichts gegessen. Sie sei gegen die Schwester gewalttätig geworden, als man sie in die Klinik bringen wollte. Sie sei zum Staatsanwalt gerannt, um die Eltern und die Ärzte der Lindenburg als Verbrecher anzuzeigen. Bei der Aufnahme spricht sie eigentümlich geziert, verzieht das Gesicht, sagt, sie könne nicht bei den Eltern mehr bleiben, leugnet, je Stimmen gehört zu haben. Am meisten fällt die verschrobene und gezierte Art zu reden auf; sie erzählt in ganz urteilsunfähiger affektloser Weise. Schon am nächsten Tage wurde sie in die Heilanstalt G. überführt, wo sie noch immer ist. Der letzte Eintrag des dortigen Krankenblattes vom Februar 1919 lautet: „Ruhig, stumpf, arbeitet fleißig in der Gemüseputzküche.“

(Aus dem Landwehrspital in Prag.)

Beobachtungen über das abnormale Verhalten des Ohr-Lidschlag-Phänomens.

Von

Oberarzt Dr. Bruno Kisch,
Assistent am pathol.-physiol. Institut in Köln a. Rh.

(Eingegangen am 24. März 1919.)

Inhalt.

1. Das Ohr-Lidschlag-Phänomen (S. 399).
2. Das Verhalten des Ohr-Lidschlag-Phänomens:
 - a) bei Trigemiusläsionen (S. 403).
 - b) bei Schädelverletzungen (S. 406).
 - α) Fälle mit Bruch der knöchernen Hirnkapsel (S. 407).
 - β) Fälle mit erlittener Commotio cerebri (S. 412).
 - c) Bei Hirnblutungen (S. 414).
 - d) Bei anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (S. 417).
 - e) Bei Hysterie (S. 418).
 - f) Bei Dementia praecox (S. 420).
3. Über kalorische und mechanische Auslösbarkeit des Ohr-Lidschlag-Phänomens (S. 421).
4. Zusammenfassung der Ergebnisse (S. 422).

1. Das Ohr-Lidschlag-Phänomen.

W. v. Bechterew, der sich wiederholt und eingehend mit der Erforschung der Reflexe des menschlichen Körpers befaßt hat, führt in einer Arbeit¹⁾ in der er die im Kopfgebiete beim Menschen bekannten Reflexe zusammenstellt, sowie in seinem großen Werke über die Funktionen der Nervenzentra²⁾ folgende bekannten Lidschlagreflexe als einfache Reflexe des verlängerten Markes an:

1. Der Gehörreflex. Er besteht in Lidschluß und Kopf- bzw. Körperbewegungen bei stärkeren Schallreizen. [Zuerst beschrieben von v. Bechterew³⁾.]

¹⁾ W. v. Bechterew, Über Reflexe im Antlitz und Kopfgebiete. Neurol. Centralbl. 20, 930. 1901.

²⁾ W. v. Bechterew, Die Funktionen der Nervenzentra. Deutsch von R. Weinberg. Jena 1909, I. Bd.

³⁾ W. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark. St. Petersburg 1896.

2. Der Augenreflex. Er entsteht in Form von fibrillären und allgemeinen Zusammenziehungen des *Musculus orbicularis palpebrarum* auf Perkutieren des Stirn-, Joch- oder Nasenbeines hin. Er wurde ebenfalls zuerst von v. Bechterew¹⁾ beschrieben. Ob er mit dem von Mac Carthy²⁾ beschriebenen Supraorbitalreflex identisch ist, der in fibrillären Zuckungen des Unterlides bei Schlag auf den *Nervus supraorbitalis* besteht, ist fraglich.

3. Der Conjunctival-, Corneal- bzw. Palpebralreflex, der sich bei Reizung der Cornea oder Conjunctiva als Lidschluß äußert.

Als nichtmedullärer Reflex wäre dieser Zusammenstellung von Lidschlagphänomenen viertens noch der optische Blinzelreflex hinzuzufügen, der jedoch bekanntlich mitunter auch nach Ausschaltung der zentralen Sehsphäre beobachtet werden kann³⁾.

Vor kurzem habe ich⁴⁾ einen in der Literatur bisher nicht bekannten, obwohl gewiß schon von vielen Ärzten beobachteten Lidschlagreflex beschrieben, den ich bei mechanischer oder kalorischer (kalt und heiß) Reizung der Wand der tieferen (knöchernen) Teile des äußeren Gehörganges oder des Trommelfells bei Versuchspersonen mit normalem Gehörorgan und normalem Nervensystem in 100% der untersuchten (über 200) Fälle stets in normaler Weise auslösen konnte.

Als normal bezeichne ich den Verlauf dieses Ohr-Lidschlag-Phänomens dann, wenn die kalorische Reizung des knöchernen Teiles des Gehörganges und die des Trommelfells von einem höchstens 4 Sekunden lang dauernden sanften (oder seltener krampfhaften) Lidschluß der Augen (sehr selten nur des gleichseitigen) gefolgt ist.

Hierbei ist in sehr vielen Fällen ein ebenfalls reflektorisches starkes Tränen des gleichseitigen oder auch beider Augen zu beobachten⁵⁾.

Das Ohr-Lidschlag-Phänomen wird am einfachsten in der Weise geprüft, daß man nach gründlicher Inspektion⁶⁾ des äußeren Gehör-

¹⁾ W. v. Bechterew, Über den Augenreflex und das Augenphänomen. *Neurol. Centralbl.* **21**, 107. 1902.

²⁾ Mc. Carthy, J., Der Supraorbitalreflex, ein neuer Reflex im Gebiete des 5. und 7. Nervenpaares. *Neurol. Centralbl.* **20**, 800. 1901. — Derselbe, Weiteres zur Kenntnis des Supraorbitalreflexes. *Neurol. Centralbl.* **21**, 843. 1902. — Derselbe, Erwiderung . . . *Neurol. Centralbl.* **21**, 844. 1902.

³⁾ G. Lewinsohn, Der optische Blinzelreflex. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **20**. 1914.

⁴⁾ Bruno Kisch, Ein unbekannter Lidschlag- und Tränenreflex. *Archiv f. d. ges. Physiol.* **173**, 224. 1918. — Derselbe, Ein objektives Symptom nach Schädelverletzungen. *Wiener klin. Wochenschr.* **32**, Heft 1. 1919.

⁵⁾ Bezüglich aller eingehenderen Angaben über die Physiologie dieses Reflexes und die Technik seiner Prüfung verweise ich auf die ausführliche Mitteilung in *Archiv f. d. ges. Physiol.*

⁶⁾ Diese ist stets unbedingt notwendig 1. um das Versuchsergebnis etwa störende Ceruminalfröpfe festzustellen und zu entfernen und 2. um etwa vorhandene Erkrankungen oder das Fehlen des Trommelfells nicht zu übersehen.

ganges mit dem Ohrenspiegel der auf einem Stuhl sitzenden¹⁾ Versuchsperson, die den Kopf zur Schulter geneigt hält, aus einer etwa 1 cm tief in den äußeren Gehörgang eingeführten, diesen aber nicht berührenden²⁾ Tropfpipette, ca. 0,5—1 ccm Wasser von 15—17° C einfließen läßt, während man die Augenlider beobachtet.

Aus Gründen die in einem der folgenden Abschnitte (über kalorische und mechanische Reizung des Ohrtrigeminus) genauer dargelegt werden, habe ich zur Prüfung des Reflexes hauptsächlich die kalorische Reizung verwendet. Wo also im folgenden nicht ausdrücklich etwas anderes angegeben ist, wurde die Auslösbarkeit des Reflexes durch Einträufeln von kaltem Wasser in den äußeren Gehörgang geprüft

Ich habe das Phänomen in mehr als 200 Fällen an normalen Versuchspersonen untersucht und ausnahmslos normal verlaufen gesehen. Ein Fehlen des Ohr-Lidschlag-Phänomens³⁾, oder ein länger als 4 Sekunden anhaltendes Geschlossenlassen der Augenlider nach Eintropfen der genannten Wassermenge in den Gehörgang („Überdauern des Reflexes“) fand ich nur bei pathologischen Fällen.

Über das Vorkommen dieses abnormalen Verhaltens des Ohr-Lidschlag-Phänomens in Fällen krankhafter Zustände des zentralen oder peripheren Nervensystems will ich in der vorliegenden Arbeit einiges mitteilen. Über die mutmaßlichen Bedingungen und das Wesen des abnormalen Verhaltens des Reflexes, will ich in einer späteren Mitteilung berichten. Vor allem sei ganz kurz der anatomische Verlauf des nervösen Reflexbogens unseres Reflexes geschildert.

In der erwähnten Mitteilung (l. c.) habe ich gezeigt, daß es sich bei dem beschriebenen Phänomen um einen Trigeminus-Facialis-Reflex handelt. Als zentripetaler Ast des Reflexbogens ist der die vordere und obere Gehörgangswand versorgende Nervus meatus auditorii externi des Nervus auriculotemporalis vom III. Ast des Nervus trigeminus und dessen das Trommelfell versorgender Ramus membranae tympani zu betrachten. Den zentrifugalen Ast des Bogens bilden die die Augenlidmuskulatur versorgenden Facialisfasern. Ein anatomisches Substrat für den kurzen Schluß der beiden Äste des Reflexbogens ist in den zahlreichen Kollate-

¹⁾ An liegenden Versuchspersonen kann der Reflex natürlich ebensogut geprüft werden.

²⁾ Das Berühren könnte als mechanischer Reiz allein schon einen Lidschluß auslösen.

³⁾ Als fehlend bezeichne ich den Reflex auch dann, wenn einzelne fibrilläre Zuckungen an den Augenlidern wahrzunehmen sind, es aber zu keinem tatsächlichen Lidschluß kommt. Einen Lidschluß, bei dem die Lider nur eine kaum merkbar kurze Zeit geschlossen bleiben, bezeichne ich als Zwinkern.

ralen gegeben, die die zentrale Trigemusbahn mit dem Facialiskerngebiete verbinden¹⁾.

Obwohl der Ablauf des Reflexes auf dieser kurzen anatomischen Bahn sehr wahrscheinlich und leicht vorstellbar scheint [vgl. die Ansicht von D. Ferrier²⁾], so ist es doch auch möglich, daß bereits normalerweise die Reflexbahnen auch dieses Reflexes auf höhere Zentren, vielleicht auch auf die Hirnrinde übergreifen, wie dies bezüglich einiger anderer Reflexe z. B. v. Bechterew³⁾ (für einen Teil der Hautreflexe) und R. Wolff⁴⁾ (für den Cornealreflex) annimmt. Für eine derartige Beteiligung anderer Nervenfasern als bloß der des N. trigeminus und facialis sprechen auch bezüglich unseres Phänomens manche der im folgenden angeführten Tatsachen, die man bei seinem pathologischen Verhalten an kranken Personen beobachten kann.

Jedenfalls ist es bekannt, daß auf den Ablauf der medullären wie der spinalen Reflexe allgemein vom Großhirn und dem Kleinhirn, sowie von den subcorticalen Ganglien ausgehende Einwirkungen einen wesentlichen Einfluß ausüben, der sich im merklichen Ablauf des Reflexes hauptsächlich als Reflexförderung oder Reflexhemmung geltend macht. An diese beiden Arten der Beeinflussung des Ohr-Lidschlag-Phänomens wird bei den im folgenden angeführten Beobachtungen in erster Linie zu denken sein. Zu ihrer Erforschung würde uns ein vorzügliches Material das willkürlich variierbare Tierexperiment liefern. Ein viel weniger exaktes liefert die klinische Beobachtung. Da mir die traurigen Zeitverhältnisse die Ausführung von Tierversuchen nicht gestatteten, so war ich bezüglich des Untersuchungsmaterials lediglich auf klinische Untersuchungen verwiesen. Über diese soll in der vorliegenden Mitteilung berichtet werden.

Es zeigte sich bei meinen Untersuchungen, daß in einer Reihe von Krankheitsfällen bestimmter Art der uns beschäftigende Reflex sich nicht normal verhält⁵⁾.

¹⁾ L. Edinger, Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. Leipzig bei F. C. W. Vogel 1911.

²⁾ D. Ferrier hat schon auf die in der Medulla oblongata liegenden anatomischen Verbindungen zwischen Nerven, die funktionell miteinander zusammenhängen, hingewiesen. Vgl. D. Ferrier, Die Funktionen des Gehirnes. Deutsch von H. Oberstein. Braunschweig 1879.

³⁾ W. v. Bechterew, Die Funktionen der Nervenzentra. I. Bd., S. 153.

⁴⁾ R. Wolff, Die Areflexie der Cornea bei organischen Nervenkrankheiten Archiv f. Psych. **52**. 1917.

⁵⁾ Siehe auch Bruno Kisch, Ein objektives Symptom nach Schädelverletzungen. Wiener klin. Wochenschr. **32**, Nr. 1. 1918.

2. Das Verhalten des Ohr-Lidschlag-Phänomens:

a) bei Trigeminiisläsionen.

Es ist leicht verständlich, daß eine Läsion des nervösen Reflexbogens, eine Unterbrechung der nervösen Bahnen dieses Reflexes, an welcher Stelle immer sie gelegen sei, das Fehlen des Reflexes bei seiner Prüfung zur Folge haben wird. Es müssen somit alle Schädigungen, die den Nervus trigeminus in seinen für uns in Frage kommenden Ästen peripher oder zentral treffen, je nach der Intensität der Schädigung eine Herabsetzung oder ein Fehlen unseres Reflexes zur Folge haben. Dies ist tatsächlich, wie schon das folgende Beispiel zeigt, der Fall:

Protokoll Nr. 225. Eine 47 Jahre alte Pat. leidet seit mehr als 15 Jahren an einer Trigemini neuralgie der rechten Seite. In den letzten Jahren steigerten sich die Schmerzanfälle zur Unerträglichkeit, weshalb sie die Klinik aufsuchte.

Von dem ärztlichen Befund bei der sonst gesunden Frau sei nur erwähnt, daß der rechtsseitige Conjunctival- und Cornealreflex fehlten, während sie linkerseits gut auslösbar waren. Beim Eintropfen von 17° C kaltem Wasser in den rechten Gehörgang trat kein Lidschluß ein, bei Eintropfen von 17° C kaltem Wasser in den linken Gehörgang kurzer (1—2 Sekunden dauernder) Lidschluß an beiden Augen.

Eine mehrmalige Wiederholung der Prüfung ergab stets das gleiche Resultat.

Ich fand, daß bei allen Versuchspersonen, bei denen ich den Reflex zu prüfen Gelegenheit hatte, bei denen der Nervus trigeminus gelähmt oder wie im obigen Falle aus irgendwelchen Gründen in seiner Empfindlichkeit für äußere Reize geschädigt ist, je nachdem, ob nur ein oder beide Nervi trigemini affiziert sind, der Reflex ein- oder beiderseits abgeschwächt ist oder fehlt¹⁾.

Eine Herabsetzung der Reizbarkeit der sensiblen Trigemini fasern kann man ferner, wie V. Urbantschitsch²⁾ schon vor längerer Zeit gezeigt hat und E. Fröschels³⁾ bestätigte, in sehr vielen Fällen chronischer Mittelohreiterungen feststellen. Ich habe schon in meiner ersten Mitteilung (Archiv f. d. ges. Physiol.) darauf hingewiesen, daß bei solchen Patienten die Prüfung des Ohr-Lidschlag-Phänomens eine Bestätigung der Bedeutung des N. trigeminus für diesen Reflex erbringen könnte (S. 237). Ich verdanke nun der freundlichen Mitteilung von Herrn Dr. E. Wodak, der jüngst das Verhalten des hier beschriebenen Reflexes bei Ohrenkranken untersucht hat, die Kenntnis der Tatsache, daß bei einer großen Anzahl der von ihm untersuchten Personen mit

¹⁾ Um Mißverständnissen vorzubeugen, sei betont, daß die Ausdrucksweise: „Einseitiges, beiderseitiges Fehlen usw., des Reflexes“ im folgenden stets so zu verstehen ist, daß sich der Reflex nur von einem der beiden Gehörgänge auslösen läßt, oder von keinem, nicht aber etwa so, daß nur ein Auge auf die Reizung hin geschlossen wird.

²⁾ V. Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1880, S. 415.

³⁾ E. Fröschels, Über ein neues Symptom bei Otosklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 44, 23. 1910.

chronischen Mittelohreiterungen ein Fehlen oder eine Abschwächung des Reflexes auf der erkrankten Seite von ihm tatsächlich festgestellt werden konnte, wie ich dies aus Mangel an entsprechendem Versuchsmaterial in meiner ersten Mitteilung (l. c.) nur theoretisch, speziell auch von den an Ostoklerose Erkrankten, vermutet habe. E. Fröschels¹⁾ hat nämlich bei dieser letzteren Krankheit ein mit dem Fortschreiten der Schwerhörigkeit Schritt haltendes Unerregbarwerden der sensiblen Trigemiusendigungen im erkrankten Ohre festgestellt, was er an dem Fehlen seines Kitzelsymptoms (ebenfalls eines Trigemiusreflexes) bei diesen Kranken erkannte. Fröschels²⁾ hat durch Tierexperimente ferner gezeigt, daß der sensible Ast des Reflexbogens seines Kitzelsymptoms (Kitzeln des äußeren Gehörganges in ca. 1 cm Tiefe hat Körperbewegungen, Lächeln oder Blinzeln zur Folge) der Nervus trigeminus ist, da es nach intrakranieller Durchschneidung dieses Nerven bei den operierten Tieren von dem Gehörgang der operierten Seite aus nicht mehr auslösbar ist.

Es ist zu betonen, daß Fröschels Kitzelsymptom mit dem hier beschriebenen Reflex sich nicht vollkommen dem Wesen nach deckt. Daß Fröschels das Blinzeln bei gesunden Personen nicht immer beobachtete, liegt daran, daß das hier beschriebene Ohr-Lidschlag-Phänomen konstant eben nur von den tiefen Teilen der Gehörgangswand und vom dem Trommelfell aus auslösbar ist. Auch besteht es, so ausgelöst normalerweise meist nur in einem kurzen sanften Lidschluß während, wie man sich leicht überzeugen kann, bei der Prüfung des Kitzelsymptoms nach der Vorschrift Fröschels ein Lidschlag auch bei normalen Versuchspersonen nicht stets erfolgt. Auch lege ich den größten Wert auf die kalorische Auslösung des Reflexes, da diese ein viel empfindlicherer Indicator für eine Schädigung des Reflexablaufes ist als die mechanische. Jedenfalls glaubte ich jedoch Fröschels interessante experimentelle Untersuchungen hier erwähnen zu müssen, weil sie eine Analogie zum Fehlen unseres Reflexes bei Trigemiusläsionen bilden.

So wie eine Schädigung des peripheren Trigemius muß eine solche, die diesen Nerven an einer Stelle seines zentralen Verlaufes trifft, ein, je nach der Ausdehnung der Schädigung ein- oder beiderseitiges Fehlen unseres Reflexes zur Folge haben.

Ich hatte Gelegenheit einige derartige Fälle bei Patienten mit Kleinhirnbrückenwinkeltumoren zu beobachten. Daß in diesen Fällen das Fehlen des Reflexes nicht etwa als Folge des allgemein ge-

¹⁾ E. Fröschels, Über den Grund des Kitzelsymptoms bei Otosklerose. Passow-Schäfers Beitr. 5, 199. 1911.

²⁾ E. Fröschels, Zur Otosklerosefrage. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 44, 1216. 1910.

steigerten Hirndruckes aufzufassen ist, geht schon daraus hervor, daß der Reflex nur einseitig fehlte.

Protokoll Nr. 27. Eine 37 Jahre alte Pat. litt an einem Kleinhirnbrückenwinkeltumor der linken Seite. Die klinische Diagnose wurde durch die Autopsie bestätigt, bei der ein etwa kleinapfelgroßer Tumor im linken Kleinhirnbrückenwinkel festgestellt wurde. Nach der klinischen Krankengeschichte waren zu Lebzeiten der Pat. folgendes die auffallendsten Symptome:

Komplette Blicklähmung nach links, Pupillendifferenz (linke Pupille 6 mm, rechte 4 mm). Pupillenreaktion auf Licht sehr träge. Die Augenhintergrundsuntersuchung ergab beiderseits eine ausgesprochene, postneuritische Atrophie. Pat. ist vollkommen amaurotisch. Linkerseits bestand eine sehr geringe Facialisparesie, doch konnten beide Augen gut geschlossen werden. Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach links ab. Der linke Nervus trigeminus erweist sich in allen drei Ästen unerregbar, der rechte normal. Reizung der Corneal-, Conjunctival-, Nasen- und Gingivalschleimhaut der linken Seite riefen keinerlei Reaktion hervor.

Das Ohr-Lidschlag-Phänomen fehlte dieser Kranken auf der linken Seite, vom rechten Gehörgang aus war es in normaler Weise auslösbar.

Außer diesem Falle, bei dem durch die später ausgeführte Autopsie die klinisch gestellte Diagnose bestätigt wurde, habe ich noch einen klinisch sicher als rechtsseitigen Kleinhirn-Brückenwinkeltumor diagnostizierten Fall zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Auch bei diesem Kranken fehlte das Ohr-Lidschlag-Phänomen auf der Seite des Tumors und war auf der gesunden Seite normal auslösbar. Auffallenderweise war bei diesem Kranken der Cornealreflex beiderseits auslösbar.

Es ist natürlich nicht möglich, auf Grund von zwei Beobachtungen¹⁾ etwas über die Verwertbarkeit dieses Symptoms zur Lokalisation von Hirntumoren auszusagen. Doch lassen diese beiden Fälle und meine weiter unten angeführten Erfahrungen an Kranken mit Hirnblutungen eine Nachprüfung der Verhältnisse an einem größeren Material von Hirntumoren sehr wünschenswert erscheinen, da möglicherweise speziell das einseitige Fehlen des Reflexes sich als gut verwertbares Symptom zur Bestimmung der erkrankten Seite bei Hirntumoren verwenden ließe, ähnlich wie das einseitige Fehlen des Cornealreflexes nach Oppenheimer.

Schädigungen, die weniger eng und scharf lokalisiert sind als z. B. Großhirntumoren oder Blutungen, speziell solche, die einen Druck auf größere Teile der Medulla oblongata ausüben, können ein beiderseitiges Fehlen des Reflexes zur Folge haben. Dies sah ich z. B. bei einem Fall von Lymphosarkom, bei dem die Obduktion einen Einbruch des Tumors in das Innere der knöchernen Schädelkapsel und ein beginnendes Fortwuchern an der Schädelbasis ergeben hatte. Im Leben hatte der Kranke zuletzt eine linksseitige Abducens- und Oculomotoriuslähmung

¹⁾ Inzwischen habe ich den Befund auch bei einem dritten Fall bestätigen können.

aufgewiesen. Die Cornealreflexe waren beiderseits auslösbar, doch fehlte beiderseits das Ohr-Lidschlag-Phänomen.

Wie in den eben genannten Fällen eine Läsion des afferenten Teiles des Reflexbogens zu einem Fehlen des Ohr-Lidschlag-Reflexes geführt hatte, so muß eine Läsion des efferenten Teiles, nämlich des Nervus facialis, den gleichen Erfolg haben. Eine beiderseitige Facialisparesie zu beobachten hatte ich nicht Gelegenheit, wohl aber mehrere einseitige periphere Lähmungen dieses Nerven. Bei solchen Kranken werden bei Reizung des Gehörgangs oder Trommelfells der gesunden wie der kranken Seite die Augenlider der gesunden Seite normal reflektorisch geschlossen, an dem Auge der kranken Seite ist gleichzeitig das Bellsche Phänomen sehr gut zu beobachten.

Bei all den bisher erwähnten Fällen, bei denen der primäre nervöse Reflexbogen an irgendeiner Stelle geschädigt ist, kommt es zu einem Fehlen des Reflexes auf der erkrankten Seite.

Anders ist dies bei Schädigungen, die solche Zentra oder Bahnen des Zentralnervensystems treffen, die ohne selbst zum primären Reflexbogen (Trigeminus-Facialis) zu gehören, doch scheinbar in enger Beziehung zu diesem stehen. Derartige cerebrale Schädigungen können grob mechanischer Art sein, sie können aber auch von jener feineren Art sein, deren eigentliches Wesen uns nicht bekannt ist und deren merklichen Symptomenkomplex man als funktionelle Leiden bezeichnet.

b) Bei Schädelverletzungen.

Um den Einfluß grober und feinerer mechanischer Verletzungen der Hirnsubstanz auf das Verhalten des Ohr-Lidschlag-Phänomens festzustellen, habe ich eine größere Anzahl schädelverletzter Soldaten daraufhin untersucht.

Der Ausdruck „Schädelverletzung“ ist wie die Tatsache, die er bezeichnet, sehr allgemein und nichtssagend, es ist deshalb vor allem nötig, den Inhalt dieses Begriffes, wie er hier benutzt werden soll, schärfer abzugrenzen. Vor allem habe ich unter den für die Untersuchung in Betracht kommenden Personen zwei Gruppen unterschieden. Erstens solche, die nachweislich einen Bruch der knöchernen Schädelkapsel und zweitens solche, die nur eine Hirnerschütterung erlitten haben. Leider ist es bei einem Teil der Patienten, besonders wenn es sich um mehrere Jahre alte Verletzungen handelt und wenn keine genau geführte alte Krankengeschichte uns über Art und Verlauf der Erkrankung belehrt, sehr schwer möglich, festzustellen, ob die erlittene Verwundung und Knochenverletzung auch mit einer Verletzung der Hirnhäute und des Gehirnes verbunden war oder nicht. In vielen Fällen grober Knochenverletzung läßt sich jedoch wenigstens der ehemalige Knochenbruch

auch noch nach Jahren feststellen, sei es durch tastbare Knochendefekte, durch Knochenimpressionen oder durch Callusbildung. Hingegen werden Fisuren und geringe Knochenverletzungen besonders bei geringen oder fehlenden Hautwunden schon der Beobachtung des Arztes, der die frische Verletzung behandelt, oft entgehen und nach längerer Zeit kaum mehr nachzuweisen sein.

Die getroffene eben erwähnte Einteilung der Schädelverletzten in die oben genannten zwei Gruppen ist daher bis zu einem gewissen Grade ebenfalls problematisch, da sich unter der zweiten Gruppe, der Gruppe der Hirnerschütterungen, gewiß eine Anzahl Kranker mit alten, vermutlich jedoch geringgradigen Schädelknochenverletzungen befinden.

Ich werde zuerst die Ergebnisse der Untersuchung an Patienten, die sicher einen Bruch der knöchernen Hirnkapsel durchgemacht haben, mitteilen, und dann die an solchen Patienten gemachten Erfahrungen, bei denen ein ehemaliger oder noch vorhandener Schädelknochenbruch nicht nachweisbar ist, bei denen es sich also wahrscheinlich nur um eine Schädelerschütterung durch ein Trauma gehandelt hat. Um bei dieser zweiten Gruppe nicht eine Reihe von Fällen mit sehr geringfügigen Schädeltraumen mit berücksichtigen zu müssen, habe ich nur solche Fälle dieser Gruppe untersucht, bei denen nach dem Anfall nachweislich objektive Symptome einer *Commotio cerebri* (Bewußtlosigkeit, Erbrechen usw.) festzustellen waren.

Ein großer Teil dieser Patienten hatte zu der Zeit, da ich sie untersuchte, noch objektive (Nystagmus, Zittern, Ataxien) oder subjektive Symptome (Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen).

Aus den folgenden Protokollen und tabellarischen Zusammenstellungen ist das Resultat meiner Untersuchungen zu ersehen.

α) Fälle mit Bruch der knöchernen Hirnkapsel.

Protokoll Nr. 191. Ein 19jähriger Soldat, der am 15. VI. 1918 verwundet wurde. Am 22. VI. wurde er operiert. Aus dem Operationsprotokoll geht folgendes hervor:

Über dem rechten Scheitelbein eine stark eiternde ca. 3 cm lange, bis auf 3 cm klaffende Wunde, auf deren Grund der periostfreie frakturierte Knochen mit eingequetschten Haaren in den Sprüngen sichtbar ist. Bei der Operation wurde die Hautwunde erweitert. Der Knochen zeigt sich in gleicher Ausdehnung wie die ursprüngliche Wunde gesplittert, stark imprimiert. Vorsichtiges Wegmeißeln, Aushebelung der Knochensplitter. Die Dura ist unverletzt, jedoch nicht pulsierend. Incision der Dura. Nach Abfluß von Liquor pulsiert das Gehirn. Nahtverschluß der Duralücke.

Am 11. VII., also nicht ganze 4 Wochen nach der Verwundung hatte ich Gelegenheit zu einer flüchtigen Untersuchung des Kranken. Ich fand das Ohr-Lidschlag-Phänomen links fehlend, rechts stark abgeschwächt, d. h. es bestand bei Reizung des rechten Trommelfells nur in einem leichten Zwinkern, ohne daß die Augenlider eine merklich lange Zeit geschlossen gehalten worden waren.

Am 9. IX. untersuchte ich diesen Kranken nochmals. Über dem rechten Os parietale war eine ca. 10 cm lange frische Narbe. Die Pupillen reagierten normal auf Lichteinfall und Konvergenz. Spontaner Nystagmus war nicht vorhanden. Die Cornealreflexe normal auslösbar, Patellarreflexe sehr lebhaft, Bauch- und Cremasterreflexe normal, keine Ataxien, kein Rombergsches Phänomen, kein Babinski, keine Sensibilitätsstörungen.

Das Ohr-Lidschlag-Phänomen ist sicher beiderseits auslösbar. Rechts normal (der Lidschluß dauert 1—2 Sekunden), links in Form lebhaften wiederholten Zwickerns.

Besonders wichtig scheint mir, daß bei diesem Fall, bei dem eine grobe Verletzung des Gehirns sichtlich nicht vorlag, der anfangs auf der gesunden Seite fehlende, auf der verletzten abgeschwächte Reflex nach Ablauf von 3 Monaten beiderseits wieder auslösbar ist.

Bezüglich unseres Reflexes verhält sich dieser Fall ganz wie die weiter unten beschriebenen Fälle von Hirnblutungen bei Arteriosklerose und er legt, wie die Beobachtungen bei Fall Nr. 255 und 256 (siehe weiter unten) die Vermutung nahe, daß das Fehlen unseres Reflexes bei vielen Schädelverletzten auf kleine Blutungen in die Hirnsubstanz zurückzuführen ist.

Im Gegensatz zu diesem Falle, bei dem der unmittelbar nach dem Trauma fehlende Reflex nach einiger Zeit wieder normal auslösbar wurde, habe ich, wie die folgende Protokolle und die Daten der Tabelle I zeigen, wiederholt Personen mit verheilten Schädelknochenbrüchen gesehen, bei denen das Ohr-Lidschlag-Phänomen noch jahrelang nach der Verletzung fehlte.

Protokoll Nr. 205. 21 Jahre alter Schmied. Verwundet vor 23 Monaten. Beim Arbeiten in der Schmiede flog von einem benachbarten Amboß ein glühendes Metallstück weg, das ihn am Schädel verwundete. Er blieb längere Zeit (wie lange unbekannt) bewußtlos, wurde ins Spital gebracht und daselbst operiert.

Derzeit sieht man über dem rechten Os parietale vorn oben eine etwa 10 cm lange bogenförmige Narbe, die etwa 1 cm tiefer liegt, als das Niveau der übrigen Schädelhaut. Unter dieser Narbe ist ein etwa 5—6 cm langer Knochendefekt von ca. 1 cm Breite. Der Pat. leidet seit der Verwundung an heftigen Kopfschmerzen, an Schlaflosigkeit und häufigen Schwindelanfällen. Letzteres besonders wenn er sich direktem Sonnenlicht aussetzt.

Die Pupillen sind gleichweit, rund, reagieren normal auf Lichteinfall und Konvergenz. Cornealreflex normal. Kein spontaner Nystagmus, Patellarreflexe sehr lebhaft, keine Pyramidensymptome, keine Ataxien. Ohr-Lidschlag-Phänomen beiderseits fehlend. Bei Reizung des linken Gehörganges fibrilläre Zuckungen des gleichseitigen unteren Augenlides.

Protokoll Nr. 104. 26 Jahre alter Bergarbeiter. Hat in seinem Berufe wiederholt schwere Schädelverletzungen erlitten. Zuletzt eine vor 6 Jahren. Nach diesem Unfall blieb er längere Zeit bewußtlos und leidet seither viel an Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit.

Über der Stirne ist eine ca. 10 cm lange, mit dem Knochen verwachsene alte Narbe.

Die Pupillen sind gleich weit, reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Cornealreflex normal auslösbar. Bei Blick nach rechts und links horizontaler Nystagmus. Bei Blick nach oben und unten kein Nystagmus. Patellarreflexe beiderseits normal auslösbar. Keine Pyramidensymptome, keine Sensibilitätsstörung.

Ohr-Lidschlag-Phänomen beiderseits fehlend.

In einigen Fällen abgeheilte Schädelknochenbrüche fand ich nach Jahren noch ein „Überdauern“ des Reflexes. Auffallenderweise war dies bei stattgehabten Schädelknochenbrüchen jedoch das seltenere, (siehe Tabelle I), während bei Personen, die bloß eine Commotio cerebri durchgemacht hatten (Tabelle II), das Überdauern des Reflexes recht häufig gefunden wird.

Protokoll Nr. 141. Ein 34 Jahre alter Soldat wurde am 18. XII. 1917 durch Kopfschuß verwundet. Da der Knochen verletzt war, wurde er am 11. III. 1918 operiert. Ein Operationsprotokoll konnte ich leider nicht erhalten. Ich sah den Kranken im Mai 1918. Die Operationsnarbe befand sich vorn quer über der Sagittalnaht.

Die gleichweiten, runden Pupillen reagierten gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Conjunctival- und Cornealreflex sind normal auslösbar. Der allgemeine Nervenbefund bietet keinerlei pathologischen Symptome.

Subjektiv klagt Pat. seit der Verwundung über häufige Kopfschmerzen.

Die Prüfung der Ohr-Lidschlag-Phänomens vom linken Ohre aus ergibt Lidschluß von 9—10 Sekunden, die vom rechten Ohre aus Lidschluß von 4—5 Sekunden Dauer.

Mitunter fehlt nach alten Schädelverletzungen unser Reflex einseitig, während er bei Reizung des anderseitigen Trommelfells überdauernd gefunden wird.

Protokoll Nr. 223. Ein 35 Jahre alter Soldat erlitt, 3 Monate bevor ich ihn zu untersuchen Gelegenheit hatte, einen Kopfschuß durch Granatsplitter. Der Befund des Feldspitals in dem er operiert wurde, lautet wörtlich: „Fraktur des linken Os temporale mit Fragmentationen. Starker Gehirndruck. An einzelnen Stellen der Dura mater kleine Ritzwunden. Harter Puls. Lähmung der rechtsseitigen Extremität, Hämatom des linken oberen Augenlides mit starker Schwellung und bläulicher Verfärbung der Haut. Partieller Prolapsus cerebri.

Operation: Trepanation. Entfernung der tief liegenden Knochensplitter, Drainage. Splitterverletzung (?) in der linken Hemisphäre.“

Am Tage nach der Operation war laut Krankengeschichte eine Besserung des Zustandes eingetreten. Die Lähmung des rechten Fußes war zurückgegangen. Doch hatte der Pat. kein Sprachvermögen.

Als ich den Kranken 3 Monate nach der Verwundung untersuchte, war er vollkommen aphasisch, verstand aber alles was man zu ihm sprach und suchte sich mit seiner Umgebung durch Zeichensprache verständlich zu machen. Nach Bericht seines behandelnden Arztes stoßen sich aus der immer noch eiternden Kopfwunde von Zeit zu Zeit noch Knochensplitter ab.

Pupillen gleichweit, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Kein spontaner Nystagmus, Corneal- und Conjunctivalreflex gut auslösbar. Leichte Parese des linken Gesichtsfacialis. Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach links ab. Der Gang ist normal. Keine Ataxien, keine Sensibilitätsstörungen, keine Pyramidensymptome, Bauchdecken- und Cremasterreflexe lebhaft. Patellarreflexe beiderseits lebhaft gesteigert.

Die dreimalige Prüfung des Ohr-Lidschlag-Phänomens ergibt folgendes Resultat:

Linkes Ohr: Lidschluß 12, 4, 3 Sekunden.

Rechtes Ohr: 0 0 0.

Nur selten fand ich nach Schädelknochenverletzungen das Verhalten des Phänomens normal. Wo dies vorkam, war natürlich auch daran zu denken, daß (wie bei Fall Nr. 191) der Reflex zwar unmittelbar nach der Verletzung gefehlt haben konnte, inzwischen jedoch wieder normal geworden war.

Die im vorangehenden angeführten Protokolle mögen, um den Text dieser Mitteilung nicht zu groß werden zu lassen, als Beleg für das Gesagte genügen. Das Resultat, das ich bei anderen Versuchspersonen gefunden habe, geht aus der Tabelle Nr. I hervor.

Erwähnt sei noch, daß, wie aus den angeführten Protokollen hervorgeht, keine Übereinstimmung zwischen dem Verhalten des Ohr-Lidschlag-Phänomens und dem anderer Reflexe festgestellt werden konnte, speziell auch nicht dem Verhalten des Cornealreflexes, obwohl auch dieser ja ein Trigeminus-Facialisreflex ist. Das Ohr-Lidschlag-Phänomen fehlte oder überdauerte mitunter auch bei Personen, bei denen sämtliche anderen Haut- und Sehnenreflexe normal auslösbar waren.

Es scheint jedenfalls, daß dieses Phänomen ein außerordentlich zarter und empfindlicher Indicator für Läsionen des Zentralnervensystems ist; denn bei normalen Versuchspersonen, das muß betont werden, fand ich es ausnahmslos normal.

In den folgenden Tabellen bedeutet R. und L. das (rechte oder linke) Ohr von dem aus der Reflex geprüft wurde. Fehlen des Reflexes = 0, abgeschwächter Reflex (bloß geringes Zwinkern) = —, normaler Reflex = +, Überdauern des Reflexes, d. h. die Augenlider werden länger als 4 Sekunden geschlossen gehalten = ∞ .

Die Tabellen enthalten nur das Resultat der kalorischen Reizung von Gehörgang und Trommelfell.

Angesichts der langen Zeit, die bei einzelnen der in der Tabelle I angeführten Fälle seit der Verwundung verstrichen war, und mit Rücksicht auf den oft vorhandenen Mangel aller anderen objektiven Symptome bei einzelnen der Kranken wäre man leicht versucht, das Fehlen des Ohr-Lidschlag-Phänomens bei diesen Personen auf eine zufällige Koinzidenz der Tatsachen zurückzuführen. Dagegen spricht jedoch erstens der Umstand, daß bei einseitigem Fehlen des Reflexes (Protokoll Nr. 191, 223, 204) er übereinstimmend auf der Gegenseite der Verwundung fehlte. Dies würde uns in Anbetracht des vorläufig noch sehr spärlichen Beobachtungsmaterials wohl zu keinerlei Schlüssen berechtigen, wenn nicht diesbezüglich eine vollkommene Überein-

Tabelle I. Personen mit Bruch der knöchernen Hirnkapsel.

Protok. Nr.	Ort der Verletzung	Alter der Verletzung	Ohr-Lidschlag-Phänomen	Anmerkung
104	Stirne	6 Jahre	R 0 L 0	
117	Os parietale rechts	7 Jahre	R 0 L 0	
132	Occiput rechts	12 Jahre	R 0 L 0	
141	Sagittalnaht vorn	6 Monate	R ∞ L ∞	operiert
144	Stirne	3 Monate	R + L +	} trepaniert
191	Os pariet. rechts	1 Monat	R — L 0	
191	Os pariet. rechts	3 Monate	R + L +	
192	Os pariet. links	1 Monat	R 0 L 0	
193	Stirnbein links	1 Monat	R + L +	
194	Os pariet. links	1 1/2 Monate	R + L +	
204	Parieto-occip.-Grenze rechts	3 Jahre	R + L 0	
205	Os parietale rechts	1 1/2 Jahre	R 0 L 0	Großer Knochen- defekt
206	Stirnbein rechts	2 Jahre	R + L +	Trepaniert
207	Occiput. links	2 Jahre	R 0 L 0	Großer Knochen- defekt
209	Os parietale rechts u. links	4 Jahre	R 0 L 0	} Beiderseits Kno- chendef. operiert
218	Os pariet. rechts	3 Jahre	R ∞ L +	
219	Stirne	2 Jahre	R 0 L 0	} trepaniert
223	Os temporale links	3 Monate	R 0 L ∞	
224	Mitten über d. Sagittalnaht	3 Monate	R 0 L ∞	
231	Os pariet. rechts	3 Monate	R + L +	} Hirnprolapsttrepa- nation.
258	Os pariet. links	4 Monate	R + L +	
260	Occiput rechts	2 1/2 Monate	R ∞ L —	

stimmung mit den weiter unten beschriebenen Beobachtungen an frischen Hirnblutungen hätte festgestellt werden können, bei welchen letzteren ich ebenfalls den Reflex stets auf der Seite der gelähmten Extremitäten fehlend fand.

Diese Übereinstimmung läßt wohl die Vermutung zu, daß auch bei Schädelknochenbrüchen, ebenso wie bei den Hirnblutungen eine, wenn auch geringfügige Verletzung der Hirnsubstanz es ist, die zum Fehlen des Reflexes auf der Gegenseite führt.

Die Tabelle I zeigt jedoch, daß in vielen Fällen von einseitigen Schädelknochenbrüchen der Reflex nach kürzerer und auch längerer Zeit geprüft, sich beiderseits nicht auslösen ließ. (Protokoll Nr. 117, 132, 192, 205, 207.) Hierzu ist zu bemerken, daß wir ja bei all den angeführten Fällen, auch bei denen, bei welchen eine Trepanation ausgeführt wurde, eine genaue Kenntnis etwa vorhandener feinerer Verletzungen des Gehirnes und einer Lokalisation derselben nicht besitzen, obgleich solche multiple Verletzungen (kleine Hämorrhagien) bei so groben Traumen, wie sie unsere Versuchspersonen durchgemacht hatten,

sicher vorkommen, wenn sie auch makroskopisch-anatomisch nicht nachweisbar sind. Als sichere Beispiele für das Vorkommen derartiger intercerébraler Blutungen bei sichtlich unverletzter Dura mater und Gehirnschubstanz können, wie ich glaube, die beiden Personen der Protokolle Nr. 255 und 256 (siehe unten) angesehen werden.

Daß ein kausaler Zusammenhang zwischen der erlittenen Verletzung und dem Fehlen des Ohr-Lidschlag-Reflexes aber tatsächlich bestehen muß, geht auch schon daraus hervor, daß von den untersuchten 22 Personen der Tabelle I nur 6 sich bezüglich des Reflexes normal verhielten, von mehr als 200 Versuchspersonen mit normalem Gehörorgan und Nervensystem aber ausnahmslos alle. Von den 6 Personen der Tabelle I die ein normales Verhalten unseres Reflexes zeigten, steht es ferner gar nicht fest, ob sie kurze Zeit nach dem Unfall sich in dieser Hinsicht ebenfalls normal verhalten haben. Denn wie die Beobachtung an Protokoll Nr. 191 zeigt, kann der kurz nach einer Verletzung fehlende Reflex nach längerer Zeit wieder normal auslösbar werden, so wie ich auch bei alten Apoplexien auf arteriosklerotischer Grundlage den Reflex sehr oft normal fand, bei frischen aber nicht.

In noch weit höherem Grade, als bei Personen, die einen Bruch der knöchernen Hirnkapsel erlitten haben, sind wir bei solchen, die (Tabelle II) lediglich eine Schädelerschütterung ohne nachweisliche Knochenverletzung durchgemacht haben, bezüglich Art und Umfang der Hirnverletzung auf Vermutungen angewiesen, was den Wert dieser letzteren Beobachtungen für die Erforschung ursächlicher Zusammenhänge natürlich sehr stark herabsetzt.

Hingegen können wir durch Feststellung der auftretenden Symptome im Gehirn stattgehabte Verletzungen wenigstens annähernd genau lokalisieren, wenn eine Hemiplegie als Folge von (z. B. arteriosklerotischen) Hirnblutungen vorliegt. Über die Befunde bei solchen Kranken berichte ich weiter unten.

β) Fälle mit erlittener *Commotio cerebri*.

Die Beobachtungen an Kranken, die lediglich eine Hirnerschütterung erlitten haben, führe ich trotz der Unmöglichkeit, bei diesen Fällen eine bestimmte Art der Verletzung des Gehirnes festzustellen oder auszuschließen, hier deshalb an, um an der Hand eines größeren Materials zu zeigen, daß nach schweren Schädeltraumen der verschiedensten Art, das bei normalen Versuchspersonen stets normal ablaufende Phänomen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle abnorm verläuft.

Diese Tatsache hat, wie ich glaube, auch ein praktisches Interesse. Bei übertriebenen Angaben derartiger, oft an der Begutachtung ihres Leidens finanziell interessierter Patienten ist man durch den Nachweis des abnormalen Verhaltens dieses Reflexes im Besitze

eines, reine Simulation ausschließenden objektiven Symptomes. Speziell wird sein Fehlen von großer Bedeutung sein. Da nämlich dieser Reflex nur sehr schwer, vielleicht überhaupt nicht ganz (auch fibrilläres Zucken) willkürlich unterdrückt werden kann und sein Überdauern sich, wenn die Person auf Aufforderung die Augen nach kurzem Lid-schluß öffnet, mitunter durch fibrilläre Zuckungen der Lidmuskulatur, die lange andauern, und einen unwiderstehlichen Zwang zum Zwinkern äußert, so wird besonders das Fehlen des Reflexes auch beim Fehlen sämtlicher übriger nervöser Symptome auf eine organische Schädigung des Zentralnervensystems hinweisen und reine Simulation ausschließen.

Die folgende Tabelle II soll nach dem eben Gesagten jedoch lediglich die Tatsache demonstrieren, daß auch jene Kranke, die eine Hirnerschütterung durchgemacht haben, oft noch jahrelang nach dem Trauma ein abnormales Verhalten des Ohr-Lidschlag-Phänomens aufweisen.

Tabelle II. Schädelerschütterungen.

Protok. Nr.	Alter der Verletzung	Ohr-Lidschlag-Reflex	Anmerkung
143	7 Monate	R + L +	Hautwunde am Occiput
195	1 Monat	R ∞ L +	
196	1 "	R ∞ L +	Spontaner Nystagmus nach links
197	1 "	R + L ∞	
202	1 "	R ∞ L +	
203	1 "	R + L +	
208	1 Jahr	R θ L ∞	
211	1 "	R + L +	
212	2 Monate	R ∞ L +	
213	4 Jahre	L ∞ R +	
214	4 "	R θ L θ	
215	3 "	R ∞ L ∞	
216	2 1/2 "	R ∞ L +	
217	2 "	R + L ∞	
218	3 "	R ∞ L +	
220	1 Jahr	R θ L θ	
225	1 "	R θ L θ	
230	9 Monate	R + L +	
232	1 Monat	R θ L θ	Traumatische Neurose
233	14 Tage	R + L ∞	Spontaner perp. Nystagmus
236	2 Jahre	R ∞ L ∞	
241	3 Monate	R ∞ L ∞	
243	9 "	R + L +	
244	9 "	R + L +	
266	10 Tage	R θ L +	Beiderseitige Abducensparese, Facialisparese rechts

Auffallend ist jedenfalls, daß in dieser Gruppe von Kranken das Überdauern des Reflexes sehr häufig ist. Ob dieses Überdauern etwa

mit Schädigungen des muskeltonusregulierenden Vestibularisapparates zu tun hat, müßten weitere Untersuchungen zeigen, doch halte ich dies nicht für wahrscheinlich, da auf das Zustandekommen unseres Reflexes das Labyrinth gewiß keinen Einfluß hat¹⁾. Jedenfalls wäre in diesem Zusammenhange auch daran zu denken, daß ein großer Teil der von mir untersuchten Hysteriker ein Überdauern des Reflexes zeigte und das Vorhandensein hysterischer Symptome bei den Kranken dieser Gruppe (Tabelle II) nicht immer auszuschließen war.

Die auslösende Ursache des Traumas bei den Personen der Tabelle II war: Granatverschüttung, Luftdruck bei Granatexplosion, Absturz, Lawinenverschüttung und Schädeltraumen sonstiger Art, veranlaßt durch die Einwirkung stumpfer Gewalt.

Wie ich schon betonte, ist bei allen Fällen der Tabelle II Genaueres über die Art der Schädigung des Zentralnervensystems nicht festzustellen. Auffallend ist jedenfalls die Tatsache, daß wir bei diesen Fällen oft ein Überdauern des Reflexes finden, bei jenen der Tabelle I hingegen ein Fehlen. Dies legt die Vermutung nahe, daß auch für das Verhalten des Ohr - Lidschlag - Phänomens nach Verletzungen des Zentralnervensystems nicht nur der Ort, sondern auch die Art der Verletzung von Bedeutung ist, wie dies ja bezüglich anderer Reflexe bereits bekannt ist.

Eine summarische Zusammenstellung der von mir gemachten Beobachtungen bei Schädelverletzten gibt die folgende Tabelle III.

Tabelle III.

Art der Verletzung	Gesamtzahl	R θ L θ	Eine Seite θ " " +	Eine Seite + " " ∞	Eine Seite ∞ " " +	R ∞ L ∞	R + L +
Bruch der knöchernen Hirnkapsel	21	8	2	2	2	1	6
Abgelaufene Hirnerschütterung	25	4	1	1	10	3	6

c) Bei Hirnblutungen.

Bei Personen mit Hemiplegien als Folge arteriosklerotischer Hirnblutungen sind wir schon eher als bei den vorerwähnten „Schädelverletzten“ in der Lage, uns unter Berücksichtigung der nervösen Ausfallsymptome ein annähernd richtiges Bild von dem Ort und der Ausdehnung der durch die Blutung verursachten Zerstörung von Gehirnschubstanz zu machen. Freilich sind wir auch bei einer Hemiplegie nicht imstande, klinisch die Verletzung des Gehirnes genau festzustellen oder alle zu beobachtenden Symptome klar aus solchen Verletzungen abzuleiten. Immerhin ist es schon wichtig, daß bei dem Zustandekommen

¹⁾ Siehe meine Mitteilung in Archiv f. d. ges. Physiol. l. c.

der Hemiplegie der Arteriosklerotiker das Trauma einer Commotio cerebri wegfällt.

Bei den von mir untersuchten, bisher noch nicht sehr zahlreichen Fällen von Hirnblutung war verschieden lange Zeit seit dem apoplektischen Insult verstrichen; dies ist, wie die angeführten Versuchsprotokolle zeigen, für das Verhalten unseres Reflexes von Bedeutung.

Protokoll Nr. 252. Eine 47 Jahre alte Frau wurde wegen Pleuritis im Krankenhaus aufgenommen. In der Nacht vom 20. auf den 21. IX. erlitt sie im Krankenhaus einen apoplektischen Insult. Tags zuvor hatte die Blutdruckmessung nach Riva-Rocci (breite Manschette) bei ihr 220 mm ergeben, woraufhin noch am selben Tage ein Aderlaß ausgeführt wurde. Nach diesem war der Blutdruck 190 und in der gleichen Nacht erfolgte die Hirnblutung.

Am 24. IX. früh hatte ich Gelegenheit, die Kranke zu untersuchen. Sie schien etwas benommen, reagierte aber meist auf Fragen mit korrekten Antworten. Die Sprache war schwer, schleppend, etwas dysarthrisch. Es bestand eine schlaffe Lähmung der linken oberen und unteren Extremität und eine Facialisdifferenz zuungunsten der linken Seite. Mit dem linken Beine werden auf Aufforderung Bewegungen von sehr geringem Umfang und minimaler Kraft ausgeführt, desgleichen mit den Fingern der linken Hand. Die Pupillen waren gleichweit, rund, die Pupillenreaktion auf Lichteinfall normal, Conjunctival- und Cornealreflex beiderseits auslösbar. Kein spontaner Nystagmus. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab. Patellarreflexe links sehr lebhaft gesteigert, rechts normal. Babinskisches Phänomen links +, rechts 0, Oppenheimsches Phänomen links + rechts 0, Fußklonus links deutlich auslösbar, rechts nicht vorhanden. Bauchdeckenreflexe beiderseits auslösbar. Es besteht eine sehr starke Hyperästhesie und Hyperalgesie der linken Seite. Bei Berühren des linken Beines schreit die Kranke vor Schmerzen.

Die dreimalige Prüfung des Ohr-Lidschlag-Phänomens ergab:

Rechts: Kurzes Zwinkern, 0, Zwinkern.

Links: 0, 0, 0.

Von einigen weiteren Fällen sei nur kurz das Untersuchungsergebnis mitgeteilt:

Protokoll Nr. 246. Bei einer 14 Tage alten Hemiplegie infolge einer durch arteriosklerotische Gefäßveränderungen verursachten Hirnblutung, bei der linksseitige schlaffe Lähmung der Extremitäten bestand, fand ich unseren Reflex:

Rechts: normaler Lidschluß bei allen 3 Versuchen.

Links: 0, 0, kurzes Zwinkern.

Protokoll Nr. 251. Bei einer 3 Wochen alten linksseitigen Hemiplegie, als Folge arteriosklerotischer Hirnblutung ergab die Prüfung des Ohr-Lidschlag-Phänomens:

Rechts: Normaler Lidschluß 0, Lidschluß normal.

Links: 0 (fibrilläre Zuckungen in der Lidmuskulatur), 0, 0.

Protokoll Nr. 239. Eine 12 Monate alte rechtsseitige Hemiplegie, bei der das rechte Bein wieder ziemlich gut und kräftig bewegt wird. An der Muskulatur der rechten Hand haben sich Contracturen ausgebildet. Die Cornealreflexe sind beiderseits normal auslösbar. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, Babinskisches Phänomen rechts vorhanden, kein Fußklonus, Bauchdeckenreflex normal.

Ohr-Lidschlag-Phänomen:

Rechts: Zwinkern, Zwinkern, 0.

Links: Lidschluß $2\frac{1}{2}$, 3, 3 Sekunden.

Bei 3 Fällen von Hemiplegie, bei denen der apoplektische Insult schon längere Zeit zurücklag (5 Jahre, 4 Jahre, im dritten Fall war die Zeit nicht genau festzustellen), fand ich das Phänomen beiderseits normal.

Ferner möchte ich hier noch das Protokoll zweier Hemiplegien mitteilen, die zweifellos durch Hirnblutungen als Folge von Schädelverletzung verursacht wurden, denen sich bezüglich des Untersuchungsergebnisses der bereits mitgeteilte Fall, Protokoll Nr. 223, anschließt.

Protokoll Nr. 255. Ein 26 Jahre alter, früher stets gesunder Soldat wurde bei einem Dienstwege auf dem Zweirad angeblich durch den Luftdruck einer in seiner unmittelbaren Nähe explodierenden Granate einen etwa $2\frac{1}{2}$ m tiefen Graben hinabgeschleudert. Er blieb etwa $\frac{1}{4}$ Stunde bewußtlos. Als er wieder das Bewußtsein erlangte, merkte er neben verschiedenen geringfügigen Hautabschürfungen eine Lähmung seiner linken Gesichtshälfte (er war nicht imstande das linke Auge zu schließen) und eine Parese der linken oberen Extremität. Die Schwäche der linken oberen Extremität (er konnte keine schwereren Gegenstände aufheben oder in der Hand erhalten) habe etwa 14 Tage andauert und sich dann gebessert. Die ersten Tage nach dem Unfall litt er sehr stark an Schwindel, über dessen Art er aber keine näheren Angaben machen kann.

Ich habe den Kranken $3\frac{1}{2}$ Monate nach dem Unfall untersucht.

Es bestand eine linksseitige Facialisparese. Das linke Augenlid kann immer noch nicht ganz geschlossen werden, die linke Nasolabialfalte ist verstrichen. Der Mund kann nicht zum Pfeifen gespitzt werden.

Pupillen rund, gleichweit, reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Kein spontaner Nystagmus. Conjunctival- und Cornealreflex beiderseits auslösbar. Sensibilität nicht gestört. Keine Pyramidensymptome, keine Ataxien, Patellar-, Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits normal auslösbar.

Die Funktionsprüfung des Vestibularapparates ergibt beiderseits einen normalen Befund.

Die Motilität der linken Hand ist vollkommen normal. Die Prüfung der groben Kraft (Händedruck) ergibt eine starke Differenz zuungunsten der linken Seite. (Dies besagt nicht sehr viel, da es sich um die Linke handelt.)

Ohr-Lidschlag-Phänomen:

Rechts: Lidschluß 2, $1\frac{1}{2}$, 2 Sekunden.

Links: 0, 0, 0.

Protokoll Nr. 256. Ein 20 Jahre alter Soldat wurde vor 4 Wochen durch einen Granatsplitter am Kopfe verwundet. Am Tage nach der Verwundung wurde er operiert. Aus dem recht spärlichen Operationsprotokoll geht hervor, daß eine Trepanation über dem hinteren Teil der Sagittalnaht ausgeführt wurde. Beide Tabulae fand man gesplittert, die Dura jedoch unverletzt und diese wurde auch operativ nicht eröffnet.

Der Kranke gibt an, rechter Arm und rechtes Bein wären etwa 8 Tage lang vollkommen gelähmt und die ganze rechte Körperseite etwa 3 Wochen lang unempfindlich gewesen. Der Arm hätte sich allmählich ganz, das Bein noch nicht ganz erholt.

Die Untersuchung des Pat. 4 Wochen nach der Verwundung ergab folgenden Befund:

Geringe Facialisdifferenz zuungunsten der linken Seite. Lidschluß beiderseits möglich. Linke Lidspalte weiter als die rechte. Mundfacialis links etwas paretisch. Augenbewegungen unbehindert. Pupillen gleichweit, rund, reagieren

gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Cornealreflex normal auslösbar, kein spontaner Nystagmus. Beim Rombergschen Versuch geringes Schwanken. Patellarreflexe rechts sehr lebhaft gesteigert, links normal, kein Babinskisches Phänomen, Fußklonus rechts angedeutet, Patellarklonus rechts vorhanden. Bauchdecken- und Cremasterreflexe sehr lebhaft. Keine Ataxien, Sensibilität normal. Motilität und grobe Kraft der rechten oberen Extremität normal. Die Muskulatur des rechten Beines schwächer als die des linken (Umfang des Oberschenkels — 2 cm, des Unterschenkels — 1 cm). Gehstörung des rechten Beines von der Form einer Peroneusparese.

Ohr-Lidschlag-Phänomen:

Rechts: Lidschluß 6, 2, 3 Sekunden.

Links: Lidschluß 2, 1, 2 Sekunden.

Obgleich die Zahl der von mir untersuchten frischen Hemiplegien nicht sehr groß ist, so geht aus dem vollkommen übereinstimmenden Resultat bei Protokoll Nr. 223, 239, 246, 251, 252 und 255 hervor, daß scheinbar stets kurz nach dem apoplektischen Insult, das Ohr-Lidschlag-Phänomen auf der Seite der Extremitätenlähmung fehlt, auf der Gegenseite abgeschwächt ist. Bei Fall 256, bei dem der Reflex normal (vielleicht etwas überdauernd) war, handelt es sich ersichtlich um eine Hemiplegia cruciata¹⁾. Wie man an den Ergebnissen der Reflexprüfung bei den alten Hemiplegiefällen sieht, scheint unser Reflex längere oder kürzere Zeit nach dem apoplektischen Insult bei diesen Fällen wieder in normaler Weise auslösbar zu werden.

d) Bei anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Die Erfahrungen, die ich bezüglich des Verhaltens des Ohr-Lidschlag-Phänomens bei Hirntumoren, Schädelverletzungen und Hirnblutungen gemacht hatte, machten es wahrscheinlich, daß dieser Reflex auch bei anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems sich nicht normal verhalten würde.

Ich hatte bisher Gelegenheit diesbezüglich zu untersuchen: 6 Fälle von multipler Sklerose, 10 Fälle von progressiver Paralyse, 7 Fälle von Tabes dorsalis.

In all diesen Fällen war die Diagnose der Krankheit klinisch zweifellos sichergestellt.

Von den 7 Fällen multipler Sklerose war bei dreien der Reflex beiderseits normal, bei zweien einerseits normal, andererseits fehlend, bei einem einerseits abgeschwächt, andererseits (bis zu 21 Sekunden) überdauernd, bei einem beiderseits fehlend.

Von den 10 Fällen mit progressiver Paralyse zeigten 2 einen normalen Reflex, 3 Fällen fehlte er beiderseits, bei den 5 übrigen war er über-

¹⁾ Möglicherweise durch multiple Blutungsherde veranlaßt.

dauernd. Allgemein fiel mir bei diesen letzteren Fällen eine sehr starke allgemeine Reaktion auf den Eingriff (Abwehrbewegungen, Grimassieren usw.) auf.

Von den 6 Fällen von *Tabes dorsalis* hatten 5 den Reflex normal, einem fehlte er beiderseits. In diesem Falle trat statt des Lidschlusses beiderseits nur eine merkliche kurzdauernde Ptose der Augenlider als Reaktion ein.

Es wird jedenfalls von Interesse sein, an einem größeren Material als es mir zur Verfügung steht, die hier mitgeteilten Beobachtungen nachzuprüfen.

e) Bei Hysterie.

Es war ferner interessant festzustellen, wie sich der Ohr-Lidschlag-Reflex bei gewissen psychischen Erkrankungen funktioneller Art verhält, das heißt bei solchen Krankheiten, bei denen eine bestimmte organische Erkrankung des Zentralnervensystems bisher nicht nachgewiesen werden konnte. Aus bestimmten Ursachen schienen mir von diesen Krankheiten besonders zwei von Interesse zu sein: Die Hysterie und die *Dementia praecox*. Da es oft sehr große Schwierigkeiten macht, die Diagnose dieser beiden Krankheiten mit Sicherheit zu stellen, schien es sehr verlockend, derartige Kranke auf ihr Verhalten bezüglich unseres Symptomes zu untersuchen, andererseits wiederum konnte ich bei meinen orientierenden Versuchen nur solche Patienten als Versuchspersonen gebrauchen, bei denen die Diagnose Hysterie oder *Dementia praecox* klinisch mit großer Sicherheit gestellt worden war.

Bei der Hysterie war eine Prüfung des Reflexes schon deshalb von großem Interesse, weil ja bekanntlich das Fehlen eines anderen Trigemino-Facialis-Reflexes (des Cornealreflexes) bei der Hysterie recht häufig zu beobachten ist. Andererseits wiederum ist bei dieser Krankheit oft eine allgemeine Neigung zu muskulären Dauerreaktionen zur Ausbildung von Contracturen usw. vorhanden, so daß ein Überdauern unseres Reflexes bei diesen Kranken nicht unwahrscheinlich ist.

Ich hatte bisher Gelegenheit 22 Fälle sehr schwerer Hysterie zu untersuchen. Es waren dies teils männliche, teils weibliche Patienten. Bei allen waren schwere Erscheinungen der Krankheit (Anfälle mit Bewußtseinsstörung, hysterische Lähmungen, Anästhesien usw.) vorhanden. Von den männlichen Patienten waren nur einige Soldaten. Bei diesen habe ich, auf Grund meiner Erfahrungen an Schädelverletzten bei der Anamnese stets das Vorhandensein einer alten Schädelverletzung ausgeschlossen. Da jedoch die Angaben gerade dieses Kranken nicht immer ganz vertrauenswürdig sind, so wäre es immerhin möglich, daß einige von ihnen doch im Felde einmal eine Schädelverletzung durchgemacht haben, die keine sichtbaren Folgen (z. B. Narben) hinterlassen hat.

Bei 8 von den 22 Fällen löste der kalorische Reiz im Gehörgang jedesmal einen schwereren oder leichteren hysterischen Anfall aus. 13 der untersuchten Fälle hatten einen normalen Reflex. Doch wurde bei 4 von diesen 13 durch die Prüfung ein hysterischer Anfall ausgelöst. Von den 9 übrigen fehlte der Reflex in einem Fall beiderseits, bei 8 war er sehr lang überdauernd.

Wie aus den nachfolgend angeführten Protokollen hervorgeht, besteht keinerlei Beziehung zwischen dem Verhalten unseres Reflexes und dem der Cornealreflexe bei Hysterischen. In Fällen, denen der Cornealreflex fehlte, war das Ohr-Lidschlag-Phänomen normal vorhanden (z. B. Protokoll Nr. 44) bei fehlendem Ohr-Lidschlag-Reflex oder bei überdauerndem fand ich mitunter die Cornealreflexe normal auslösbar.

Im Vergleich mit dem stets normalen Verhalten normaler Versuchspersonen geht jedoch auch aus den Beobachtungen an Hysterikern (daß nämlich eine so hohe Zahl dieser Kranken einen abnormalen Reflex aufweisen), hervor, daß eine kausale Beziehung zwischen der Krankheit und dem Verhalten dieses Reflexes bestehen dürfte.

Das Überdauern des Reflexes kann bei Hysterikern sehr lange andauern. Nur bei Katatonikern fand ich noch größere Zeitzahlen für das Geschlossenhalten der Augenlider nach kalorischer Reizung des Trommelfells oder des äußeren Gehörganges.

Protokoll Nr. 23. 40 Jahre alter Soldat. Derzeit in klinischer Behandlung. Leidet an hysterischen Krampfanfällen mit Bewußtseinsstörungen. Conjunctivalreflexe abgeschwächt, aber auslösbar. Rachenreflex fehlt, kein spontaner Nystagmus, Facialis beiderseits normal, starke Dermographie. Kniephänomen beiderseits normal, Bauchdeckenreflexe lebhaft, keine Pyramidensymptome. Gang normal, Sensibilität nicht gestört.

Ohr-Lidschlag-Phänomen rechts kaum, links überhaupt nicht auslösbar.

Protokoll Nr. 30. 25 Jahre alter Soldat. Leidet an hysterischen Krampfanfällen mit Bewußtseinsstörung. Konjunktivalreflexe fehlen beiderseits. Cornealreflexe kaum auslösbar. Rachenreflex vorhanden, Facialis normal, kein spontaner Nystagmus, Pupillenreaktion normal, Dermographie vorhanden, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe vorhanden, Kniephänomen beiderseits lebhaft.

Ohr-Lidschlag-Phänomen:

Rechts: Lidschluß 28, 72 Sekunden.

Links: Lidschluß 15, 30 Sekunden.

Hierbei sehr starkes Tränen beider Augen.

Protokoll Nr. 157. 46 Jahre altes Fräulein. Derzeit in klinischer Behandlung. Diagnose Hysterie.

Pupillen gleichweit, rund, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Minimaler Nystagmus horizontalis bei Blick nach links und rechts. Cornealreflexe beiderseits normal, Rachenreflex fehlt, Facialis normal. Druckschmerzhaftigkeit der Halswirbel.

Am rechten Auge Einschränkung des Gesichtsfeldes nach außen. Rechtsseitige Ageusie (geprüft mit Süß und Bitter). Rechtsseitige Anosmie (auch für Ammoniak). Hypästhesie und Hypalgesie der ganzen rechten Körperhälfte. Patellarreflexe rechts stärker als links, beiderseits lebhaft. Achillessehnen- und

Bauchdeckenreflexe rechts stärker als links. Babinskisches und Oppenheim'sches Phänomen beiderseits negativ. Merkliches Zittern der rechten oberen Extremität. Die Muskeln der rechten oberen und unteren Extremität bedeutend schwächer als die der linken.

Ohr-Lidschlag-Phänomen beiderseits überdauernd, 30—40 Sekunden.

f) Bei Dementia praecox.

Es war wahrscheinlich, daß bei Kranken mit Erscheinungen der Katatonie der normalerweise $\frac{1}{2}$ —4 Sekunden dauernde reflektorische Lidschluß nach Reizung des Gehörgangs oder Trommelfells länger dauern werde als beim Gesunden. Da nun ein Teil der Kranken, deren Leiden man als Dementia praecox bezeichnet, zeitweilig in Zustände eines katatonen Stupors gerät, schienen mir solche Kranke für die Untersuchung deshalb wichtig, weil man den Reflex während und nach Ablauf des katatonen Zustandes am gleichen Individuum prüfen konnte.

Ich habe im ganzen 12 Fälle klinisch sicher diagnostizierter Dementia praecox untersucht. Von diesen waren 5 zur Zeit der Untersuchung Kataton. 3 von diesen 5 hatten einen normalen Ohr-Lidschlag-Reflex, einem fehlte er, bei einem war er sehr stark (bis 3 Minuten) überdauernd. Von den übrigen 7 Dementia-praecox-Kranken, die nicht in katatonem Zustand waren, hatten 3 einen normalen Reflex, 4 einen beiderseits sehr stark überdauernden.

Zu erwähnen wäre, daß interessanterweise bei dem Patienten in katatonem Stupor, bei dem der Reflex nicht auslösbar war (die ganze Körpermuskulatur war bei diesem Kranken in sehr starker Spannung, die Augen starr aufgerissen), der durch die kalorische Reizung des äußeren Gehörganges ausgelöste Tränenreflex so intensiv war, wie ich ihn sonst bei keiner Versuchsperson gesehen habe. Dem Kranken liefen geradezu die Tränen über die Backen.

Bei einem Fall mit katatonem Stupor hatte ich auch Gelegenheit, den gleichen Kranken nach Abklingen des katatonen Zustandes zu untersuchen. Am 17. V., während des katatonen Zustandes, war bei ihm unser Reflex beiderseits stark überdauernd (bis zu 50 Sekunden). Am 20. V. untersuchte ich ihn wieder. Die Katatonie war noch vorhanden. Die Prüfung des Ohr-Lidschlag-Phänomens ergab links Lidschlag von 75 Sekunden, bei Wiederholung 180 Sekunden, rechts: Lidschluß von 25 Sekunden, bei Wiederholung 2 Minuten. Nach dieser Zeit öffnete ich ihm passiv die Augenlider, die er nun offen ließ. Am 21. V. also einen Tag später, war die Katatonie vollkommen geschwunden. Der Kranke, der während der ganzen Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik kein Wort gesprochen hat, spricht spontan und gibt auf gestellte Fragen korrekte Antworten. Das Ohr-Lidschlag-Phänomen ist an diesem Tage beiderseits normal. (Der Lidschluß dauert 2—3 Sekunden.)

3. Über kalorische und mechanische Auslösbarkeit des Ohr-Lidschlag-Phänomens.

Öfters fiel es mir auf, daß Personen, bei denen der Reflex einseitig kalorisch nicht auszulösen war, mir auf Befragen angaben, die Reizung des betreffenden Gehörgangs, respektive Trommelfells gleichwohl zu empfinden, nur weniger intensiv und weniger unangenehm als die der gesunden Seite. Dies konnte, auch bei völliger Unempfindlichkeit des Nervus trigeminus, seine Ursache in den nervenanatomischen Verhältnissen des äußeren Gehörganges haben, dessen hintere und untere Wand ja bekanntlich vorwiegend vom Ramus auricularis nervi vagi versorgt wird. Ich habe nun darauf geachtet, ob Versuchspersonen, bei denen kalorische Reizung keinen Reflex mehr auszulösen vermag, das Ohr-Lidschlag-Phänomen noch bei mechanischer Reizung des Gehörganges oder Trommelfells zeigen. Dies ist tatsächlich in sehr vielen Fällen nachzuweisen. Es wird demnach als schwerere Form der Schädigung des Reflexablaufes die zu betrachten sein, bei der der Reflex weder kalorisch noch mechanisch auslösbar ist, als leichtere jene, bei der er wohl noch mechanisch, nicht aber kalorisch ausgelöst werden kann.

Freilich wird bei der im vorangehenden geschilderten Technik der kalorischen Prüfung unseres Reflexes eine gleichzeitige mechanische Reizung durch das einfließende Wasser nicht zu vermeiden sein. Bei der geringen verwendeten Wassermenge, die lediglich unter dem Druck ihres eigenen Gewichtes einfließt, spielt diese mechanische Reizung, wie mich die Untersuchungen belehrten, jedoch keine Rolle. Dies wird auch durch die Tatsache bewiesen, daß Wasser von Körpertemperatur, in die Tiefe des äußeren Gehörgangs gebracht, den Reflex nicht auslöst.

Die Versuche an Schädelverletzten und Hemiplegikern zeigten mir nun, daß meistens, wenn auch die kalorische Auslösung des Reflexes nicht mehr gelang, auf das leiseste Berühren des Trommelfells mit einer zarten Sonde sofort ein reflektorischer Lidschluß erfolgte. Um nur einen von vielen Fällen zu erwähnen, ergab, wie ich fand, bei der Hemiplegie Protokoll Nr. 251 taktile Reizung beiderseits reflektorischen Lidschlag, während bei der Hemiplegie Protokoll Nr. 252 taktile Reizung rechts stets von reflektorischem Lidschluß gefolgt war, die linksseitige Reizung nur manchmal.

Ein Fehlen des Reflexes bei taktiler Reizung und seine gleichzeitige Auslösbarkeit bei kalorischer fand ich nur ein einziges Mal bei einem Kranken mit *Dementia praecox*.

Da nun für das Zustandekommen unseres Reflexes, wie ich an anderer Stelle¹⁾ dargelegt habe, als zentripetaler Ast des Reflexbogens scheinbar

¹⁾ Archiv f. d. ges. Physiol. I. c.

nur der Nervus trigeminus in Betracht kommt, so geht aus dem Eben-
gesagten hervor, daß unter gewissen pathologischen Verhält-
nissen eine kalorische Reizung der peripheren Endäste
dieses Nerven nicht mehr, eine mechanische noch genügt,
um den Ohr-Lidschlag-Reflex auszulösen.

Demnach scheint die kalorische Prüfung unseres Reflexes ein be-
deutend empfindlicheres Reagens auf Schädigungen, die den Nervus
trigeminus oder das Zentralnervensystem treffen, zu sein als die mecha-
nische Prüfung. Aus diesem Grunde verwende ich zur Auslösung des Ohr-
Lidschlag-Phänomens stets die kalorische Reizung und bezeichne
den Reflex auch dann noch als fehlend, wenn er nur noch durch
mechanische Reizung auslösbar ist.

Nachfolgenden Vorständen von Kliniken der deutschen Karl-Ferdi-
nands-Universität in Prag und Leitern militärischer Spitäler bin ich für
die Überlassung ihres Krankenmaterials zu meinen Untersuchungen
dankbar verpflichtet: den Herrn Hofräten Prof. Dr. A. Pick und
R. v. Jaksch, den Herrn Prof. Dr. H. Schloffer, R. Schmidt,
O. Piffl und den Herrn Oberstabsärzten Dr. Halbhuber, J. Kroath
und S. Bejkovsky.

Zusammenfassung der Resultate.

1. Es wird das abnormale Verhalten des vom Verfasser kürzlich be-
schriebenen Ohr-Lidschlag-Phänomens (kurzer reflektorischer Lid-
schluß bei mechanischer oder thermischer Reizung der Wand des knö-
chernen Gehörgangs oder des Trömmelfells (Eingießen einiger Tropfen
kalten Wassers ins Ohr) bei Personen mit krankhaft verändertem zen-
tralem oder peripherem Nervensystem beschrieben.

2. Dieses abnormale Verhalten kann entweder im Fehlen des Re-
flexes zum Ausdruck kommen, oder darin, daß der Lidschluß viel
länger als bei normalen Versuchspersonen dauert (Überdauern des Re-
flexes).

3. Der Reflex fehlte bei Verletzungen des kurzen nervösen Reflex-
bogens (Trigeminus-Facialis) z. B. bei Trigeminuslähmung, bei Kleinhirn-
brückenwinkeltumor (3 Fälle beobachtet) auf der Seite der Erkrankung.

4. Nach Schädelverletzungen schwerer Art (Schädelknochenbrüchen)
fehlte der Reflex sehr oft einseitig, oder beiderseits, was in Analogie
mit den bei Hirnblutungen auf arteriosklerotischer Grundlage gewonne-
nen Erfahrungen durch das bei diesen Kranken vermutete Vorkommen
kleinster Hirnblutungen erklärt wird, zumal der Reflex auch bei diesen
Kranken wie bei den Hemiplegikern, bei nur einseitigem Fehlen über-
einstimmend auf der Gegenseite der Kopfverletzung fehlend gefunden
wurde.

5. Einseitiges Fehlen und anderseitiges Überdauern oder beiderseitiges Überdauern des Reflexes wurde bei diesen Kranken (siehe die Tabellen im Text) nur sehr selten festgestellt, hingegen recht häufig, bei Fällen, die eine *Commotio cerebri* ohne nachweislichen Schädelknochenbruch (also eine leichtere Schädelverletzung) durchgemacht hatten, und bei denen das Vorhandensein funktioneller neben organischen Störungen (*Hysterie*, *Neurasthenie*) nicht immer ausgeschlossen werden konnte.

6. Von 46 untersuchten Schädelverletzten (die Verletzung war oft schon viele Jahre alt) zeigten nur 12 ein normales Ohr-Lidschlag-Phänomen.

7. Die Untersuchung frischer arteriosklerotischer Hirnblutungen ergab, daß das Ohr-Lidschlag-Phänomen kurz nach Eintritt des apoplektischen Insultes auf der Seite der gelähmten Extremitäten fehlte, auf der Gegenseite deutlich abgeschwächt war. Nach verschieden langer Zeit, kann der Reflex bei diesen Kranken wieder normal gefunden werden. In einem Fall einer *Hemiplegia cruciata* fand ich den Reflex (4 Wochen nach dem Insult geprüft) normal.

8. Von 7 Fällen mit multipler Sklerose fehlte bei vier der Reflex ein- oder beiderseitig, bei 3 anderen war er normal, von 10 progressiven Paralytikern war er bei 2 normal, bei 5 überdauernd, bei 3 fehlend. Bei 6 Fällen von *Tabes dorsalis* war er bei 5 normal bei einem fehlte er.

9. Bei *Hysterie* fand ich keine konstante Beziehung zwischen dem Verhalten unseres Reflexes und des *Cornealreflexes*. Von 22 Fällen schwerer *Hysterie* (männliche und weibliche Personen) war der Reflex bei 13 normal, doch wurde bei 4 von diesen 13 durch die Prüfung des Reflexes ein hysterischer Anfall ausgelöst. In einem Falle fehlte der Reflex, in 8 Fällen war er lange überdauernd.

10. Bei 12 Fällen klinisch sicher diagnostizierter *Dementia praecox* war der Reflex bei 6 normal, bei 5 war er sehr lange überdauernd, bei 1 fehlte er beiderseits. In einem dieser Fälle mit katatonen Erscheinungen wurde der (bis 3 Minuten) überdauernde Reflex unmittelbar nach Abklingen des katatonen Stupors wieder normal gefunden.

11. Bei Personen, bei denen die kalorische Reizung keinen Ohr-Lidschlag-Reflex mehr auslöst, vermag dies mitunter noch die mechanische zu tun.

12. Das Fehlen oder Überdauern unseres Reflexes konnte ich bei der Untersuchung normaler Personen (über 200) niemals feststellen, wodurch sein abnormales Verhalten die Bedeutung eines pathognostischen Symptoms erhält, wobei mir besonders die Feststellung des Fehlens dieses Reflexes als eines gewiß der Willkür entzogenen Phänomens wichtig erscheint.

Autorenverzeichnis.

- Dorner, Kreiskommunalarzt Dr. Über den Unterschied der Bestimmungen über den geschäftlichen Verkehr, die im § 104 Z 2 und § 105 II BGB. gegeben sind, vom Standpunkt des psychiatrischen Sachverständigen. S. 130.
- Friedlaender, Dr. Erich. Die Beurteilung schizophrener Erkrankungen auf Grund der Kriegserfahrungen. S. 301.
- Gerson, Dr. Max. Über reflektorische Hyperästhesie auf der entgegengesetzten Körperhälfte bei Verletzungen peripherer Nerven. S. 1.
- Heidema, Dr. S. T. Blutzuckerbestimmungen bei psychiatrischen und neurologischen Patienten. S. 111.
- Jentsch, San.-Rat Dr. E. Die Lokalisation der musikalischen Anlage am Schädel. S. 263.
- Kisch, Oberarzt Dr. Bruno. Beobachtungen über das abnormale Verhalten des Ohr-Lidschlag-Phänomens. S. 399.
- Körtke, Dr. Heinrich. Ein Dilemma in der Dementia-praecox-Frage. S. 354.
- Kretschmer, Ernst. Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Bemerkungen zu vorstehender Abhandlung. S. 370.
- Landauer, Karl. Zur Psychodynamik der Kriegshysterie und ihrer Heilung. S. 249.
- Redlich, Prof. Dr. Emil. Zur Pathologie bei Schädelverletzungen. S. 8.
- Richter, Dr. Eduard. Die biologischen Gesetze der Nervenerregung im zentrifugalen und zentripetalen Nerven. S. 378.
- Rosenberg, Maximilian. Über gewisse Regelmäßigkeiten der Perseveration. II. (Über eine „assoziative Form der Perseveration“.) S. 235.
- Schneider, Erich. Beitrag zur Kenntnis der Degenerationsformen der *Treponema pallidum*. S. 294.
- , Kurt. Verse einer Schizophrenen. S. 391.
- Stöcker, Dr. Wilh. Welcher Unterschied besteht zwischen einer Ideenflucht, depressiver Denkhemmung und schizophrener Störung des Denkens? S. 316.
- Voigt, Dr. Leonhard. Über Dementia praecox im Kindesalter. S. 167.



Abb. 2.

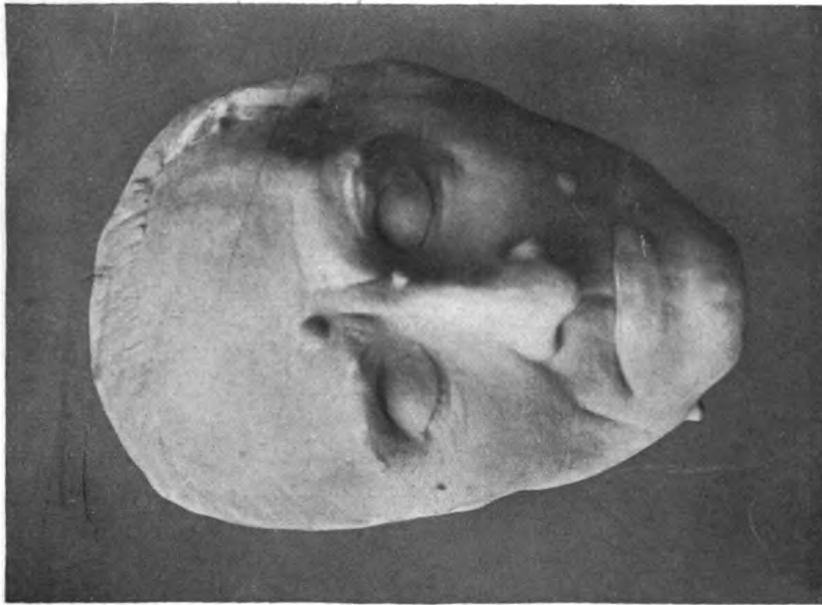


Abb. 1.

Jentsch, Die Lokalisation der musikalischen Anlage am Schädel.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

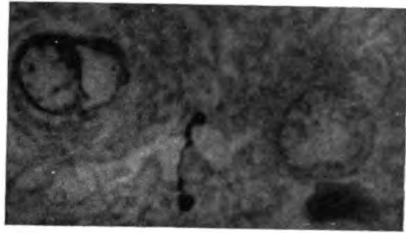


Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.

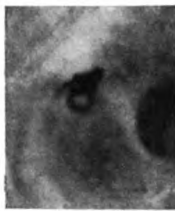


Abb. 5.

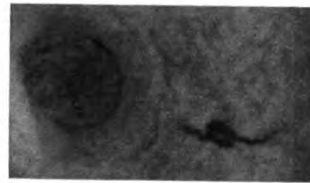


Abb. 6.



Abb. 7.

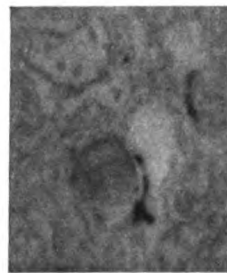


Abb. 8.

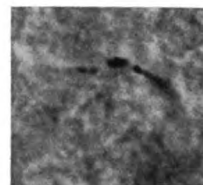


Abb. 9.



Schneider, Beitrag zur Kenntnis der Degenerationsformen.

Verlag von
Julius Springer in Berlin.

NOV 4 1919

45

7xc

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin-Herzberge

F. Nissl
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Neunundvierzigster Band

(Ausgegeben am 11. Juli 1919)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1919

	Seite
Diekmann, Hans. Über Encephalitis subcorticalis chronica progressiva. (Mit 1 Textabbildung)	1
Wexberg, Erwin. Erkrankungen der peripheren Nerven im Kriege	14
Kollarits, Jenö. Untersuchungsmethode und Grundlage der hysterischen Pseudoanästhesie.	87
Stöcker, Wilhelm. Über Genese der Wahnideen, deren sekundäre Beeinflussung durch anderweitige psychische Faktoren, sowie einiges über die klinische Stellung der mit Wahnideen einhergehenden Erkrankungen.	94
Schneider, Kurt. Reine Psychiatrie, symptomatische Psychiatrie und Neurologie	159
Rohardt, Walter. Über Zeige- und Fallreaktionen bei Kleinhirnkranken	167
Stern, Heinrich. Neue Gesichtspunkte zum gegenwärtigen Neurotikerproblem.	189
Leppmann, Friedrich. Polyneuritis nach Verletzungen	198
Horstmann, W. Religiosität oder Wahn?	218
v. Mayendorf, Niessl. Zur Topographie der corticalen Innervationspunkte des Schling- und Kauaktes. (Mit 3 Textabbildungen)	243

S. Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses auf der 3. Umschlagseite!

Dr. Kahlbaums Nervenheilanstalt

in Görlitz

Kuranstalt: Offene Abteilung für Nervenranke

Heilanstalt: Geschlossene Abteilung für Geistesranke

Ärztliches Pädagogium: Abteilung für jugendliche Nerven- und Geistesranke

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Höchst a. M.

Valylperlen

(Valeriansäurediäthylamid)

Bewährtes Sedativum und Nervinum

Eigenschaften:

Konstante, verstärkte, typische Baldrianwirkung, sedativ, analeptisch.
Dünndarmlöslich, keine Beschwerden von selten d. Verdauungstraktus.

Indikationen:

Neurasthenie, nervöse Herzleiden und Schlaflosigkeit.
Psychische Beruhigung vor der Lokalanästhesie.
Menstruations-, Schwangerschafts-Beschwerden.
Seckkrankheit, Ménièrescher Schwindel, Ohrensausen.
Flimmerskotom, Asthenopie.

Dosierung:

2-3 mal täglich 2-3 Perlen zu 0,125 g.

Originalpackungen:

25 Perlen zu 0,125 g = 3,65 M.

Klinikpackung: 500 Perlen zu 0,125 g.

Literatur und Proben stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin-Herzberge

F. Nissl
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Neunundvierzigster Band

Mit 10 Textabbildungen



Berlin
Verlag von Julius Springer
1919

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Diekmann, Dr. Hans. Über Encephalitis subcorticalis chronica progressiva (Mit 1 Textabbildung)	1
Wexberg, Dr. Erwin. Erkrankungen der peripheren Nerven im Kriege	14
Kollarits, Univ.-Doz. Dr. Jenö. Untersuchungsmethode und Grundlage der hysterischen Pseudoanästhesie	87
Stöcker, Dr. Wilhelm. Über Genese der Wahnideen, deren sekundäre Be- einflussung durch anderweitige psychische Faktoren, sowie einiges über die klinische Stellung der mit Wahnideen einhergehenden Erkrankungen	94
Schneider, Kurt. Reine Psychiatrie, symptomatische Psychiatrie und Neuro- logie	159
Bohardt, Dr. med. Walter. Über Zeige- und Fallreaktionen bei Kleinhirn- kranken	167
Stern, Dr. med. Heinrich. Neue Gesichtspunkte zum gegenwärtigen Neuro- tikerproblem	189
Leppmann, Dr. Friedrich. Polyneuritis nach Verletzungen	198
Horstmann, W. Religiosität oder Wahn?	218
Niessl v. Mayendorf. Zur Topographie der corticalen Innervationspunkte des Schling- und Kauaktes. (Mit Bemerkungen über die Veränderung des Hemisphärenmarks bei Großhirntumoren.) (Mit 3 Textabbildungen)	243
Ewald, Dr. Gottfried. Paranoia und manisch-depressives Irresein	270
Bertschinger, Hans und Hans W. Maier. Zur Frage der Auslösung von Schizophrenien durch Kopfverletzungen und deren Begutachtung	327
Hoffmann, Dr. Hermann. Geschlechtsbegrenzte Vererbung und manisch- depressives Irresein. (Mit 6 Textabbildungen)	336
Kollarits, Univ.-Doz. Dr. Jenö. Ein Erklärungsversuch für die Selbstmord- häufigkeit der Protestanten	357
v. Holst, Dr. W. Zur Kenntnis paranoider Symptomenkomplexe bei Epilepsie (epileptische Halluzinose)	373
Sichel, Dr. med. Max. Der Selbstmord im Felde	385
Stelzner, Dr. med. Helenefriderike. Psychopathologisches in der Revolution	393
Autorenverzeichnis	409

Autorenverzeichnis.

- Bertschinger, Hans und Hans W. Maier. Zur Frage der Auslösung von Schizophrenien durch Kopfverletzungen und deren Begutachtung. S. 327.
- Diekmann, Dr. Hans. Über Encephalitis subcorticalis chronica progressiva. S. 1.
- Ewald, Dr. Gottfried. Paranoia und manisch-depressives Irresein. S. 270.
- Hoffmann, Dr. Hermann. Geschlechtsbegrenzte Vererbung und manisch-depressives Irresein. S. 336.
- v. Holst, Dr. W. Zur Kenntnis paranoider Symptomenkomplexe bei Epilepsie (epileptische Halluzinose). S. 373.
- Horstmann, W. Religiosität oder Wahn? S. 218.
- Kollarits, Univ.-Doz. Dr. Jenö. Untersuchungsmethode und Grundlage der hysterischen Pseudoanästhesie. S. 87.
- Ein Erklärungsversuch für die Selbstmordhäufigkeit der Protestanten. S. 357.
- Leppmann, Dr. Friedrich. Polyneuritis nach Verletzungen. S. 198.
- Maier, Hans W., siehe Bertschinger und Maier.
- Niessl v. Mayendorf. Zur Topographie der corticalen Innervationspunkte des Schling- und Kauaktes. (Mit Bemerkungen über die Veränderungen des Hemisphärenmarks bei Großhirntumoren.) S. 243.
- Rohardt, Dr. med. Walter. Über Zeige- und Fallreaktionen bei Kleinhirnkranken. S. 167.
- Schneider, Kurt. Reine Psychiatrie, symptomatische Psychiatrie und Neurologie. S. 159.
- Sichel, Dr. med. Max. Der Selbstmord im Felde. S. 385.
- Stelzner, Dr. med. Helene Friederike. Psychopathologisches in der Revolution. S. 393.
- Stern, Dr. med. Heinrich. Neue Gesichtspunkte zum gegenwärtigen Neurotikerproblem. S. 189.
- Stöcker, Dr. Wilhelm. Über Genese der Wahnideen, deren sekundäre Beeinflussung durch anderweitige psychische Faktoren, sowie einiges über die klinische Stellung der mit Wahnideen einhergehenden Erkrankungen. S. 94.
- Wexberg, Dr. Erwin. Erkrankungen der peripheren Nerven im Kriege. S. 14.

Über Encephalitis subcorticalis chronica progressiva.

Von
Dr. Hans Diekmann.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Jena [Direktor: Geheimer Rat
Prof. Dr. Binswanger].)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 31. März 1919.)

Die Vielgestaltigkeit des klinischen und anatomischen Bildes der arteriosklerotischen Psychosen ist auf den Sitz der pathologischen Veränderungen im Gehirn zurückzuführen. Je nachdem sich die Prozesse in der Rinde und dem Marklager oder in der Rinde allein oder endlich

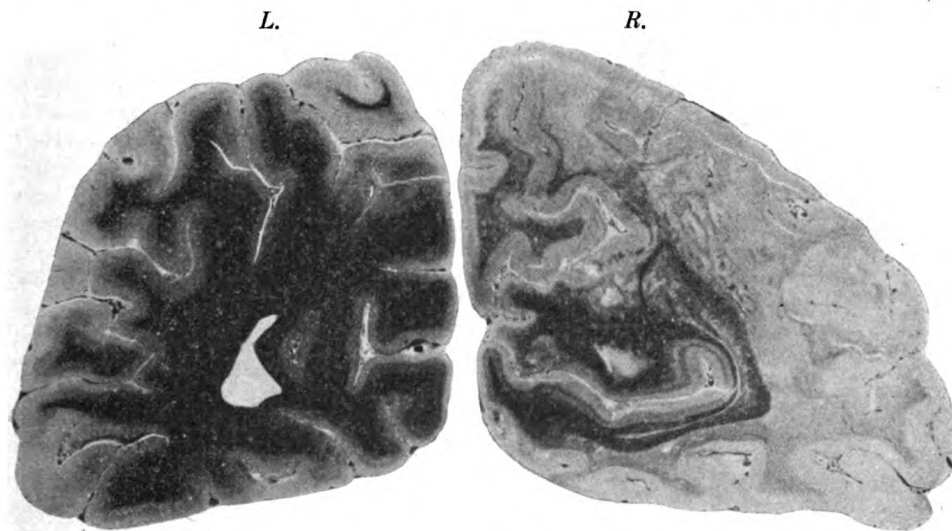


Abb. 1.

vorzugsweise in den Stammganglien und in der Medulla oblongata abspielen, werden sich verschiedene körperliche und geistige Symptomenkomplexe bilden.

Danach unterscheidet man:

1. Die Encephalitis subcorticalis chronica progressiva mit ihren ausschließlichen Erkrankungen des Marklagers;

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. IL.

1

2. die perivascularäre Gliose mit ihren pathologischen Veränderungen in der Rinde und in dem Mark;
3. die senile Rindenatrophie;
4. die von Jacobson als schwere Form der arteriosklerotischen Hirnerkrankung beschriebene arteriosklerotische Bulbärparalyse, deren krankhafte Prozesse sich in den Stammganglien und der Medulla oblongata abspielen.

Häufig wurden früher die arteriosklerotischen Psychosen, die schon am Ende der 40er Jahre auftraten, mit der Dementia paralytica zusammengeworfen. Und es ist das Verdienst von Binswanger, Alzheimer u. a., die Krankheitsbilder der arteriosklerotischen Geistesstörungen genau abgegrenzt zu haben. So hat Binswanger bereits 1894 in einer Abhandlung auf wichtige differentialdiagnostische Merkmale gegenüber der allgemeinen Paralyse hingewiesen.

Eine seltenere Form dieser obigen Untergruppen stellt die Encephalitis subcort. vor. Die prämonitorischen Störungen, die ihr monatelang vorausgehen können, bestehen hauptsächlich in Kopfschmerz, Schwindelanfällen, anginösen Beschwerden und Schlaflosigkeit. Dazu tritt manchmal eine Rührseligkeit, die vom Patienten im Theater, auf der Straße und im Verkehr mit anderen Personen peinlich empfunden wird. Das Gedächtnis läßt nach, vor allem für Namen und Zahlen. Die Kranken werden gleichgültiger, in ihrem Beruf nachlässig, schwerfällig und unbeholfen, verlieren ihre Energie und Arbeitsfreudigkeit. Sie merken selbst den geistigen Verfall und suchen den Arzt auf. Die Stimmung ist wechselnd. Einmal sind sie apathisch, weinerlich und gedrückt, haben ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl, glauben „geisteskrank“ zu werden. In diesem Stadium kommt es dann oft zu Selbstmordversuchen, die aber meist an der Entschlußlosigkeit der Patienten scheitern. Dann wieder folgt der gedrückten Stimmung eine Erregung. Die Kranken werden reizbar, beschimpfen ihre Umgebung, sind ausfällig gegen ihre Angehörigen und drangsalieren ihre Familie.

Als körperliches Frühsymptom fällt häufig ein verlangsamtes Sprechen auf (80—100 Silben in der Minute). Die Sprache ist matt, verwaschen, monoton und wird durch Mittlattern der Gesichtsmuskulatur begleitet. Die Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz meist etwas träge. Gelegentlich verursachen Augenmuskellähmungen Doppelbilder. Parästhesien, Schwächegefühl in den Beinen, eine Differenz in der Facialisinnervation gesellen sich häufig noch hinzu.

Dieser Zustand kann längere Zeit stationär bleiben, bis dann ein apoplektischer Anfall eine Verschlimmerung des Leidens herbeiführt. Danach schreitet der geistige Verfall weiter fort, und neue körperliche Ausfallserscheinungen treten hinzu. Beides kann sich nach kürzerer oder längerer Zeit zurückbilden, doch bleibt ein Rest immer zurück.

Die geistige Aufnahme und Urteilsfähigkeit läßt nach. Es können keine neuen Kenntnisse mehr aufgenommen werden, wohingegen sie ihre früher erworbenen noch ganz gut verwerten. Ethische Defekte treten auf. Sie begehen Betrügereien, Urkundenfälschungen, auf sexuellem Gebiet sind sie teils zurückhaltend, teils prahlen sie mit sexuellen Abenteuern. Das Gedächtnis und die Merkfähigkeit zeigt Lücken. Über Ort und Zeit sind sie unorientiert. Ihre Aufmerksamkeit ist nur auf wenige Dinge beschränkt, die sich meist auf das eigene Ich beziehen. Vollkommen interesselos gegenüber ihrer Umgebung brüten die Kranken oft tagelang vor sich hin. Dann wieder sind sie erregt, drängen fort, schimpfen, schreiben Be-

schwerden über ihre früheren Vorgesetzten, verkehren brieflich mit ihren ehemaligen Behörden, werden gewalttätig, wollen sich umbringen, reden viel und verworren, halluzinieren und haben Wahnideen. Dabei schreitet die geistige Verblödung weiter fort. Sie vergessen ihren Namen, Geburtstag und -jahr, kennen ihre Angehörigen nicht mehr, wissen nicht, wo sie sich befinden, irren auf der Straße umher, verlaufen sich, können die einfachsten Gegenstände nicht mehr gebrauchen, essen mit dem Kamm, die Suppe mit dem Messer u. dgl. Zuletzt nimmt die Verblödung immer höhere Grade an, so daß sie nur noch wie ein „großhirnloses Versuchstier“ vegetieren.

Mitunter treten in einem schon ziemlich weit vorgeschrittenen Krankheitszustand plötzliche Remissionen auf, in denen man zwar den geistigen Defekt noch bemerkt, aber die Kranken noch über einen erstaunlichen Grad von Urteilsfähigkeit verfügen.

Der körperliche Symptomkomplex ist ein recht großer. Die Pupillen sind oft ungleich und verzogen, die Reaktion auf Licht und Konvergenz ist meist träge und unterliegt im Laufe der Krankheiten Schwankungen (Weber). Die Sehnenreflexe sind meist erhöht, vor allem das Knie- und Achillessehnenphänomen. Positiver Babinski, Romberg und Facialisparesen sind häufig. Die im Anschluß an einen Insult auftretenden Ausfallerscheinungen sind: Motorische und sensorische Aphasie, Mono- und Hemiplegien, Hemiparesen, Agraphie, Asymbolie, Apraxie, Hemi-anopsien und Lagessinnstörungen. Der Gang ist unsicher, schwankend, stapfend. Die Sprache matt, tonlos. Die Kranken müssen sich öfters auf Worte besinnen und kleben bei Aufzählung einer Wortreihe immer am letzten Wort. Die Schrift ist ataktisch. Zeilen und Buchstaben haben verschiedene Richtung. Letztere werden teils verdoppelt, teils weggelassen. Die Wortbildung ist erschwert, die Silben können nicht sinngemäß aneinandergereiht werden. Von Erscheinungen am übrigen Körper sind zu erwähnen: Die Patienten sehen sehr gealtert aus, sind hinfällig, haben schlaflige Muskulatur, die Haut ist welk, der Gesichtsausdruck stumpf. Die Schläfenarterien und die Radiales sind geschlängelt und weisen oft perlchnurartige Veränderungen auf. Der Puls ist hart und beschleunigt. Das Herz hypertrophiert, der zweite Aortenton verstärkt. Im Urin Spuren von Eiweiß. Die Krankheit beginnt meist im Anfang des 5. Jahrzehnts. Unter schubweiser Verschlimmerung und starken Schwankungen des Zustandes tritt allmählich Verblödung und körperlicher Verfall ein. Der Tod erfolgt im apoplektischen Anfall, oder der Patient erliegt einem Herzleiden, einer Pneumonie oder Nephritis.

Die pathologischen Prozesse treten bei der Encephalitis subcort. im Marklager des Gehirns auf, und zwar liegen sie hier um die entarteten Gefäße herum. Die Rinde und die Assoziationsbahnen dicht unter der Rinde sind meist nicht verändert. Letztere erfährt höchstens eine kleine Verschmälerung, ist blaßgrau, verwaschen und zeigt eine undeutlichere Schichtung.

Dagegen findet man eine ausgesprochene Atrophie des Markweißes im Gebiet ein oder mehrerer Windungszüge einer Hirnregion oder zu gleicher Zeit an mehreren Hemisphärenabschnitten, oder sie betrifft das Marklager eines ganzen Lappens. Der hauptsächlichste Sitz dieser Herde ist im Hinterhaupts- und Schläfenlappen gelegen. Das Unter- und Hinterhorn sind dabei oft zu sackartigen Höhlen umgewandelt. Der vordere Abschnitt der Seitenventrikel ist weniger beteiligt. Eine Ependymitis granularis läßt sich nicht in allen Fällen nachweisen. Das Marklager sieht schmutzig-weiß bis grau-weiß aus. Die großen Faserzüge der inneren Kapsel und des Hirnstammes zeigen diese schmutzig-graue Verfärbung am deutlichsten. Schon makroskopisch hebt sich die hellgrau bis rotbraun gefärbte, leicht eingesunkene Umgebung der Gefäße ab. Das Gehirn ist stark ödematös und blutarm, sein Gewicht verringert (Hydrocephalus externus und internus). Die Hirnhäute

sind manchmal verdickt, die Veränderungen sind im wesentlichen hyperplastischer Natur.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine fettige Degeneration der kleinen arteriellen und venösen Mark- und Rindengefäße. An den größeren Gefäßen ist die Media und Intima verdickt, das Lumen verengt, und eine deutliche Kernvermehrung ist wahrzunehmen. In der Gefäßscheide sieht man amorphes und scholliges Blutpigment und viele lymphoide und epitheliale Elemente. In der Umgebung der Gefäße befinden sich Blutreste, körniger Detritus, Körnchenzellen, Myelinschollen, Corpora amylacea und im Zerfall begriffene Nerven- und Gliazellen. In der Rinde zeigt sich eine gewisse Abnahme der markhaltigen Nervenfasern.

Bei näherer Untersuchung der fleckweisen und herdförmigen Degenerationsprozesse in dem Marklager kann man drei verschiedene Formen unterscheiden:

1. Gelichtete Stellen mit Gliavermehrungen.
2. Stellen mit regressiver Veränderung der nervösen Substanz.
3. Stellen mit vollkommenem Schwund der Nervensubstanz und neugebildeter Narbe.

Bei der ersten und zweiten Form ist es durch mangelhafte Ernährung infolge eines sich verengenden Gefäßlumens zu einem Untergang nervöser Substanz gekommen. Unter Auftreten von Körnchenzellen hat eine sekundäre Wucherung der gliösen Elemente stattgefunden.

Bei der dritten Form kommt es zum Untergang von nervösen und gliösen Elementen. Der Rand der gelichteten Stelle wird durch eine dichte Lage von gliösem Gewebe gebildet, in denen einzelne Körnchen wahrzunehmen sind. In dem gelichteten Teil trifft man nur noch ganz vereinzelt Nervenfasern an. Das ganze Gewebe besteht aus dicht nebeneinander gelegenen Zellen, die nur zum aller kleinsten Teil Neurogliazellen gewöhnlicher Art darstellen, sondern protoplasmareiche Gliazellen sind, die kaum noch Ausläufer besitzen, und Körnchenzellen. Von der Adventitia aus findet eine Wucherung ihres Bindegewebes statt, das in einzelnen Bündeln zu dem dichten Gliaaum zieht. Kommt es nun zum Schwund der Glia und der dazwischenliegenden Körnchenzellen, so hat sich dann eine Höhle gebildet, in deren Lumen das entartete Gefäß gelegen ist.

Es handelt sich um einen Untergang des Marklagers der Hemisphären in der Umgebung entarteter Gefäße unter reparatorischer Neubildung von Gliagewebe, bei der es zu einem reichlichen Zerfall der Koordinationsbahnen gekommen ist. Die Herde werden von ihrem Rand aus durch einen dichten Gliaaum abgekapselt und bilden dann eine Narbe.

In der Rinde findet man fettig degenerierte Gefäße, im großen und ganzen ist aber die Rinde intakt.

Anschließend möchte ich noch auf die in der Literatur von Binswanger und Buchholz beschriebenen Fälle hinweisen¹⁾.

Das klinische Bild und der Krankheitsverlauf der Encephalitis subcort. ähnelt in vieler Hinsicht der Dementia paralytica. So werden auch manchmal im Anfang der Krankheit diese Fälle als progressive Paralyse diagnostiziert. Was die Unterscheidungsmerkmale anbetrifft, so kann man diese in drei Teile gliedern:

1. Der klinische Verlauf, 2. die Ätiologie, 3. die anatomischen Kriterien.

Der Beginn der Erkrankung setzt in der zweiten Hälfte des vierten Jahrzehnts oder häufiger am Anfang der 50er Jahre ein, während die Anfänge der Paralyse,

¹⁾ Binswanger, Die Abgrenzung der allgem. progr. Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 49/50. 52. Buchholz, Über die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. Archiv f. Psych. 39.

gerechnet von den unzweifelhaft paralytischen Initialsymptomen, meist zwischen dem 36. bis 45. Lebensjahr liegen. Gewisse prämonitorische Störungen, die dem eigentlichen Krankheitsausbruch lange Zeit vorausgehen können, sind beiden gemeinsam. Nur ist es bei den Paralytikern auffällig, wie früh die Fähigkeit zur Beurteilung ihres eigenen Zustandes verlorengeht, während wir in dem anderen Fall noch eine bis in weit fortgeschrittenes Krankheitsstadium erhaltene Krankheitseinsicht haben. Der allgemeine geistige Rückschritt, die Gedächtnisschwäche, die Herabminderung der intellektuellen Leistungen, die Verarmung auf dem Gebiet der Assoziation, vollzieht sich bei dem Paralytiker in 2—3 Jahren und führt bald zum völligen Untergang seiner Persönlichkeit, während auf der anderen Seite der Rückgang schubweise und mit längeren Remissionen einhergeht. Auch bei der Paralyse haben wir kürzere oder längere Remissionen, doch setzen diese nicht so plötzlich und unvermittelt ein. Es handelt sich mehr um einen vorübergehenden Stillstand des Leidens, bei dem sich der Kranke allmählich geistig erholt, aber immer noch ein durch die vorhergehende Krankheitsperiode bedingter geistiger Verfall wahrzunehmen ist. Die Stimmung kann bei beiden wechseln, von einem apathischen und depressiven zu einem heiteren und zufriedenen Zustand. Doch ist die ausgesprochene Euphorie nur der Paralyse eigen, ebenso die Umwandlung der Persönlichkeit. Schon frühzeitig merkt man bei ihr das Auftreten fremder Charakterzüge. Bei dem klinischen Bild der Encephalitis subcort. erhält sich die Eigenart der Person, die sich selbst noch in Erregungszuständen zu erkennen gibt. So beschäftigen sich die Wahnideen, gegenüber den abenteuerlichen Größenideen der Paralytiker, meist mit ihrer eigenen Person, ihrer früheren sozialen Stellung, der Tätigkeit der Kranken in ihrem Beruf. Auch lassen sie sich in ihren Wahnideen nicht beeinflussen. Sehr oft findet man bei ihnen pathologische Charakteranlagen, die sich dann im Verlauf der Krankheit durch Wegfall von Hemmungen zu ethischen Defekten (z. B. sexuelle Exzesse) ausbilden.

In bezug auf körperliche Symptome haben beide Krankheiten ebenfalls viel Gemeinsames: Steigerung der Reflexe, vor allem des Knie- und Achillesphänomens, oftmals die Ungleichheit und Entrundung der Pupillen, träge Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz. Lähmungen der äußeren Augenmuskeln, ataktischer Gang, verschiedenseitige Facialisinnervation, teilweise positiver Romberg und Babinski, epileptiforme und apoplektiforme Anfälle mit Mono- und Hemiparesen, motorische und sensorische Aphasie und Hemianopsien. Diese Herderscheinungen sind bei der Paralyse passagerer Natur und haben mehr den Typus einer diffusen Gehirnerkrankung, während die Ausfallserscheinungen bei der Encephalitis subcort. einen stabilen und umschriebenen, auf bestimmte Hemisphärenbezirke beschränkten Charakter besitzen. Isolierte Ausfallserscheinungen können von Anfang an das Krankheitsbild beherrschen. Der eine erscheint mehr als Geisteskranker, der andere mehr als Gehirnkranker (Alzheimer).

Dagegen gestattet die Blut- und namentlich die Liquoruntersuchung beide Krankheiten mit Leichtigkeit voneinander zu scheiden. Denn der positive Ausfall der Wassermann-Reaktion im Blut und die Vermehrung des Zell- und Eiweißgehalts der Cerebrospinalflüssigkeit sichern die Diagnose der Paralyse gegenüber der Encephalitis subcorticalis.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht unterscheiden sich die beiden Krankheitsformen in recht erheblicher Weise.

Die Erscheinungen an den Hirnhäuten, die Lokalisation und die Art der pathologischen Prozesse, die Veränderung an den Gefäßen und der Glia, das Auftreten verschiedener Zellformen und der Ependymitis granularis sind verschiedener Art.

Leptomeningitische Veränderungen sind bei beiden Erkrankungen nicht konstant nachzuweisen, doch treten sie bei der Paralyse weit häufiger auf und haben

mehr Infiltrationscharakter, während bei der Encephalitis subcort. sie wesentlich hyperplastischer Natur sind.

Der diffusen Erkrankung des Rindengewebes, hauptsächlich im Gebiet des Stirn- und Scheitelhirns bei der Paralyse, steht eine herdförmige Erkrankung des Marklagers der Hinterhaupts- und Schläfenlappen bei der Encephalitis subcort. gegenüber. Die Rinde bei ersterer weist meist eine Verschmälerung und eine erhebliche reparatorische Wucherung der Stützsubstanz auf. Es kommt zu einer Gefäßneubildung und einer zelligen Infiltration der adventitiellen Lymphscheiden mit Lymphocyten und den für die Paralyse typischen Plasmazellen. Weiterhin findet man in der Nähe der Gefäße Nissische Stäbchenzellen. Als weiterer regelmäßiger Befund ist eine hyaline Entartung der Gefäße der oberen Rindenschicht zu beobachten. Eine Ependymitis granularis ist nach Ansicht Binswangers stets bei progressiver Paralyse anzutreffen. Im Gegensatz hierzu ist bei der Encephalitis subcort. die Rinde, abgesehen von einer geringfügigen Verschmälerung, gar nicht beteiligt. Die Herde liegen hier im Marklager, das eine beträchtliche Atrophie aufweist, und sind durch Wucherung der Glia abgekapselt, so daß zwischen ihnen unverändertes und funktionstüchtiges Gewebe liegt.

Die Gefäße sind teils atrophisch und teig degeneriert, teils weisen sie eine partielle Verdickung der inneren und mittleren Gefäßschicht auf. In der Gefäßschicht befinden sich neben Blutpigment lymphoide und epitheliale Elemente; Körnchenzellen, Detritus und Myelinschollen sind in der Umgebung der Gefäße anzutreffen. Eine Ependymitis granularis ist nicht immer nachweisbar. Eine Systemerkrankung des Rückenmarkes besteht nicht.

Schwierigkeiten macht noch die Differentialdiagnose gegenüber der Lissauer'schen Paralyse. Auch hier sind die ganzen Windungen affiziert, nur treten einzelne Stellen, vor allem die hintere Hälfte des Gehirnmantels als stärker degeneriert hervor.

Die Abgrenzung der Encephalitis subcort. von Lues cerebri kann sich hauptsächlich im Anfangsstadium ziemlich schwierig gestalten, da beiden Krankheitsformen somatische und psychische Erscheinungen gemeinsam sind, so z. B. Lähmung der Augenmuskeln, Störungen der Pupillenreaktionen (oftmals nur einseitig), Lähmung der Zunge und des Mundfacialis, Hemiparesen, Störung des Ganges, positiver Romberg und Babinski, Fußklonus, weiterhin geistige Schwächezustände bis zum ausgesprochenen Blödsinn, weinerliche und reizbare Stimmung, Urteilschwäche und apoplektische Anfälle mit Ausfallserscheinungen.

Klinisch wird für die Hirnlues der positive Ausfall der Wassermann'schen Reaktion und eine einseitige Reaktionsstörung einzelner Muskelgruppen (einseitige Störung der Pupillenreaktion) oder die Art der Reaktion (gleichzeitige Schädigung der Licht- und Konvergenzstörung) sprechen. Fernerhin ist der Ausfall anti-luetischer Kuren zu verwerthen.

Im pathologisch-anatomischen Bilde wird man isolierte Gummigeschwülste in der Hirnsubstanz und den Häuten finden. Ferner wird eine luetische Infiltration in den Hirnhäuten, in den Wandungen der Pialgefäße und dem interstitiellen Gewebe der Nerven zu beobachten sein.

Nachstehend möchte ich einen sehr interessanten Fall mitteilen, der zumal im Anfangsstadium Schwierigkeiten in der Abgrenzung gegenüber der Dementia paralytica machte, der aber nach seinem weiteren klinischen Verlauf als Encephalitis subcort. angesprochen werden mußte, was auch durch den mikroskopischen Befund erhärtet wird.

Otto Sch., Privatier, war früher Gastwirt, geboren am 8. IV. 1860, aufgenommen am 4. VII. 1907, gestorben am 31. III. 1909. Der Vater des Pat. war Trinker,

er endete durch Selbstmord. Der Pat. hat sich normal entwickelt, lernte in der Schule gut. Er wurde Kellner, später Gastwirt. Als solcher trank er sehr viel Bier (20—30 Glas täglich) und außerdem viel Kognak, Sherry usw., er rauchte dagegen wenig. Er hatte sich luetisch infiziert und machte wiederholt antiluetische Kuren durch. Seit dem 42. Lebensjahr war er kinderlos verheiratet. Im ersten Jahr seiner Ehe soll er ein Delirium tremens überstanden haben.

Seit dem Delirium tremens wurde Pat. nie wieder ganz gesund. Er wurde stumpf, gedankenschwach und leicht aufbrausend. Mehrere Schlaganfälle hatte er durchgemacht, nach denen er nicht mehr ordentlich schreiben konnte. Am 1. VII. 1907 — im 47. Lebensjahr — trat ein schwerer Krampfanfall mit Zungenbiß auf. Er war seitdem verwirrt, schlief sehr viel und sprach verworren von seinen früheren Wirschaften, einer Feuersbrunst u. dgl.

Am 4. VII. 1907 wurde er wegen angeblicher Gehirnerweichung (Dementia paralytica) der Klinik überwiesen.

Die Untersuchung ergab bei einem guten Ernährungszustand an den Brust- und Bauchorganen einen regelrechten Befund. Der Urin war frei von E. und Z. Anconaeusphänomen rechts etwas stärker als links, Kniephänomen rechts stärker als links. Achillesphänomen rechts stärker als links. Kein Babinski. Bauchreflexe beiderseits gleich; der Gang war unsicher und schwerfällig. Romberg positiv. Die linke Pupille war größer als die rechte. Die Lichtreaktion aufgehoben, die Konvergenzreaktion träge, Facialispause rechts. An der Zunge zeigte sich eine frische Bißnarbe links vorn am Zungenrand. Die Sprache war nicht deutlich verändert. Eine Störung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit ließ sich nicht nachweisen. Er war über den Ort zwar orientiert, doch glaubte er in einem Hotel zu sein und gab als Datum 2. VI. 1907 (statt 5. VII. 1907) an. Über sein Vermögen konnte er keine Angaben machen, nannte dagegen das Datum seiner Hochzeit richtig und berichtete von selbst, daß er mehrere Schlaganfälle gehabt hatte.

Er war in der ersten Zeit, namentlich nachts, unruhig und bot Zeichen von Gedächtnisschwäche, so hatte er z. B. am Abend den Besuch seiner Frau am Nachmittag vergessen. Er konnte auch vorgespochene fünfstellige Zahlen nach 2 Minuten nicht wiedergeben und hatte selbst dreistellige Zahlen nach 2 Minuten vollständig vergessen. Er glaubte 8 Tage in der Anstalt zu sein, nachdem er schon 3 Wochen da war. Ihm vorezählte kurze Geschichten vermochte er nicht wiederzugeben. Er war meist in einer gehobenen Stimmung, aber auch verwirrt und ängstlich und verkannte dann seine Umgebung.

Er beruhigte sich allmählich und wurde am 17. VIII. 1907 in Familienpflege entlassen.

Zu Hause war er meist ruhig, gelegentlich zornig erregt, verrichtete leichte Gartenarbeit. Dann stellten sich aber drei rasch nacheinander folgende Krampfanfälle ein, die eine Wiederaufnahme am 5. XI. 1907 notwendig machten. Er war bei der Aufnahme durch einen kurz vorher erfolgten Krampfanfall zunächst noch benommen. Am 6. XI. fand sich außer dem schon bei der ersten Aufnahme festgestellten Befund nunmehr noch doppelseitiger Babinski, eine Ataxie des rechten Beines und ein frischer Zungenbiß am rechten vorderen Zungenrand.

Er war über Ort und Zeit gut unterrichtet, zeigte deutliche Merkdefekte, rechnete aber einfache Additions- und Multiplikationsaufgaben rasch und richtig aus.

Ende November 1907 wurde Pat. benommen, und es stellte sich eine konjugierte Deviation der Bulbi nach rechts ein. Im linken Arm ließen sich ausgesprochene Lagegefühlsstörungen nachweisen, die nach einigen Tagen wieder verschwanden.

Nach einem epileptiformen Krampfanfall Ende Dezember 1907 traten die Lagegefühlsstörungen im linken Arm wieder deutlich zutage. Er ging danach

körperlich und geistig sehr erheblich zurück. Er schlief auffallend viel und war zeitweise ganz unorientiert.

Im Laufe der nächsten Monate (2. V. 1908) ließ sich auch eine immer deutlicher werdende Parese des linken Armes und linken Beines nachweisen, und es fand sich eine hochgradige Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit auf der ganzen linken Körperhälfte, einschließlich der linken Kopf- und Gesichtshälfte. Nun wurde auch eine vollständige linksseitige homonyme Hemianopsie mit Aussparung der Macula wahrgenommen, während die anderen Sinnesgebiete (Geruch, Gehör) keine Störungen aufwiesen. Dagegen blieb das Lagegefühl an den linksseitigen Gliedmaßen hochgradig gestört. Wiederholt wurden kurze klonische Zuckungen in den rechtsseitigen, nicht gelähmten Gliedmaßen festgestellt.

Im April 1908 sah man wiederholt gehäufte Krampfanfälle, die unter dem Bilde von Rindenanfällen verliefen. Sie begannen im linken Arm, breiteten sich auf das linke Bein aus und gingen dann auf die rechte Seite über. Nach den Anfällen blieb eine leichte Benommenheit und eine Lähmung auch in den rechtsseitigen Gliedmaßen zurück.

Im Mai 1908 traten keine Anfälle auf, dagegen beobachtete man Visionen im hemianopischen Gesichtsfeld. Der Pat. sah halbe Häuser, halbe Köpfe usw. Das Kniephänomen war nun links viel stärker als rechts, ebenso das Achillessehnen- und Anconaeusphänomen. An den beiden Füßen konnte Dorsalklonus, aber kein Babinski nachgewiesen werden. Die Bauchreflexe waren rechts stärker als links. Die Störungen der Berührungsempfindlichkeit der linken Seite, die Parese des linken Armes und des linken Beines und die Lagegefühlsstörungen bestanden unverändert weiter. In der linken paretischen Hand traten gelegentlich ungewollte, und zwar komplizierte Bewegungen auf, und das stereognostische Erkennen in der linken Hand war gestört.

Zeitweise war er etwas erregt und mit allem unzufrieden. Eine genaue Intelligenzprüfung ergab, daß er örtlich, aber nicht zeitlich orientiert war. Er rechnete Aufgaben wie 7×8 , 7×18 ; $72 : 9$ richtig aus, versagte aber bei der Aufgabe $94 - 47 (= 61)$. Seine geographischen und geschichtlichen Kenntnisse waren gut. Unterschiedsfragen beantwortete er rasch und zutreffend. Es bestand eine erhebliche Störung in der Merkfähigkeit, Lesen und Schreiben konnte er gut.

In den folgenden Monaten (Sommer 1908) wurden wiederholt leichte Aufregungszustände beobachtet, und dann fiel auch auf, daß er beim Gespräch plötzlich den Zusammenhang verlor und die letzten Worte mehrfach wiederholte.

Im Juli 1908 traten wieder gehäufte Visionen im hemianopischen Gesichtsfeld auf, die den Kranken sehr aufregten. Er sah Gestalten, die die wunderlichsten Formen hatten: Tiere, menschliche Gestalten, teuflische Gesichter usw.

Im September machte er bei einer genaueren körperlichen Untersuchung auch auf der rechten Körperseite bei der Prüfung der Berührungsempfindlichkeit ungenaue Angaben, während links der Befund unverändert war. Er wurde immer interessloser und stumpfer, sprach immer weniger und eigentlich nur bei dem Besuch seiner Frau.

Im Februar 1909 war er zeitweise verwirrt, erzählte unzusammenhängend von einem angeblichen Einbruch in seinem Hause und ließ sich nur schwer beruhigen.

Mitte März 1909 trat nach längerer Pause wieder ein Krampfanfall auf, bei dem Zuckungen im rechten Mundfacialisgebiet und im rechten Arm sich einstellten, die etwa 5 Minuten anhielten und mit völliger Bewußtlosigkeit einhergingen. Die Temperatur war normal und dauernd im Anschluß an einen Anfall in der linken Achselhöhle um $\frac{4}{10}$ Grad niedriger als in der rechten. Die Anfälle wiederholten sich an den folgenden Tagen immer häufiger, und im Anschluß an einen schweren

Anfall mit Zuckungen im rechten Mundfacialisgebiet, im rechten Arm und rechten Bein trat am 31. III. 1909 der Tod im 49. Lebensjahr ein.

Es wurde angenommen, daß sich größere Zerstörungsherde in der rechten Hemisphäre finden müßten, die die Pyramidenfasern, die Schleifenbahn und die Sehstrahlung unterbrochen hätten.

Bei der Leichenöffnung, die Herr Geheimrat W. Müller ausführte, wurden an den Organen der Brust- und Bauchhöhle im wesentlichen krankhafte Befunde nicht erhoben, auch Gehirn und Rückenmark wiesen keine größeren krankhaften Herde auf. Die basalen Gehirnarterien waren streckenweise verdickt und weiß getrübt.

Eine kurze Zusammenfassung ergibt: Patient war luetisch erkrankt, starker Potator. Im 42. Lebensjahr hatte er ein Delirium tremens überstanden, nach dem sich sein psychischer Zustand änderte. Nach weiteren Krampfanfällen ging er geistig weiter zurück, wurde vergeßlich, urteilsschwach und weinerlich, und körperliche Ausfallserscheinungen traten auf. Positiver Romberg, erhöhte und verschieden starke Patellar- und Achillessehnenreflexe. Die Pupillen reagierten nicht mehr auf Licht und auf Konvergenz nur träge. Facialisparesie rechts. Die Sprache war deutlich verändert, dagegen bestand keine Berührungs- und Schmerzempfindlichkeitsstörung. Nach einem schweren Krampfanfall im November 1907 stellte sich noch doppelseitiger Babinski und eine Ataxie im rechten Bein ein. Ende November 1907 wurde eine ausgesprochene Lagegefühlstörung im linken Arm und eine konjugierte Abweichung der Bulbi nach rechts beobachtet. Anfang 1908 kam noch eine Paresie des linken Armes und linken Beines, Störung der Berührungsempfindlichkeit auf der ganzen linken Körperhälfte, linksseitige Hemianopsie und klonische Zuckungen in den rechten Gliedmaßen hinzu. Nach einem Krampfanfall im Mai 1908 traten Visionen im hemianopischen Gesichtsfeld auf, und die Reflexe waren links viel stärker als rechts. Außerdem bestand beiderseits Dorsalklonus. In den nächsten Monaten hatte sich der Zustand nicht wesentlich geändert. Er ging körperlich und geistig immer weiter zurück. Im März 1909 traten mehrere schwere Krampfanfälle auf, an denen der Patient nach 7jähriger Krankheitsdauer am 31. März in seinem 49. Lebensjahr erlag.

Auf Frontalschnitten durch das frische Gehirn, die durch beide Stirnlappen in der Gegend des Balkenkniees, durch die basalen Ganglien, etwa in der Mitte des Thalamus und durch die Occipitallappen dicht hinter dem Balkenwulst gelegt wurden, konnten mit dem unbewaffneten Auge keine deutlichen krankhaften Veränderungen festgestellt werden. Rinde und Mark waren überall deutlich zu unterscheiden, und die Zeichnung der basalen Ganglien war scharf. Die Rinde war nirgends verschmälert, und die Windungen lagen dicht aneinander. Dagegen erwiesen sich die Seitenkammern des Großhirns erweitert, und zwar auf der rechten Seite mehr als auf der linken.

Das Großhirn wurde in Formol gehärtet und nach Celloidineinbettung in Frontalabschnitte zerlegt, die nach Weigert-Pal gefärbt wurden.

An den gefärbten Frontalschnitten durch beide Großhirnhälften fanden sich sehr schwere Veränderungen. Es zeigte sich zunächst auf allen Schnitthöhen,

daß bei der mikroskopischen Untersuchung eine chronische Leptomeningitis leichteren Grades nachzuweisen war. Allgemein waren aber die Meningealarterien frei von schweren arteriosklerotischen Veränderungen. Die Rinde war überall von normaler Beschaffenheit und wies keine deutlichen Herde auf. Dagegen fanden sich schwere Veränderungen im Marklager beider Großhirnhemisphären vor.

Auf Frontalschnitten, die 20—25 mm hinter dem Stirnpol durch beide Stirnhirne gelegt waren, fiel sofort eine allgemeine Lichtung der Marksubstanz der rechten Hälfte gegenüber der linken sehr auf. Auf beiden Schnitten fanden sich zahlreiche kleine stecknadelspitzen- bis stecknadelkopfgroße Herde von rundlicher und ovaler Form, in deren Bereich die Markfasern geschwunden waren. Im Innern dieser kleinen Herde ließ sich fast immer ein Gefäß nachweisen. Auf der linken Seite, deren Marklager eine diffuse Lichtung nicht aufwies, fanden sich große bis zu fünfmal 2 mm messende Herde, in deren Bereich sich ein etwas kleinerer von Gliagewebe umgebener Hohlraum zeigte. Außerdem waren links fleckenförmige bis fingerkuppengroße Lichtungen des Marklagers vorhanden.

Die Lichtung des gesamten Marklagers der rechten Hemisphäre nahm mit der weiteren Entfernung vom Frontalpol stetig zu. Die im Marklager gelegenen Herde wurden immer zahlreicher, aber auch immer kleiner, so daß sie oft nur die Größe eines feinen Nähnadelstiches erreichten, während sie in dem gut erhaltenen Marklager der linken Hemisphäre mehr und mehr schwanden.

Auf einer Schnittfläche, die etwa 120 mm hinter dem Stirnpol durch den Scheitel- und Schläfenlappen verlief, fanden sich rechts Hunderte dieser kleinen Herde, die namentlich auch die rechte Balkenhälfte in der Höhe des Spleniums durchsetzten, während die linke Hemisphäre fast frei war von ihnen. Die linke Seite wies einige kleinere, mehrere Millimeter im Durchmesser haltende unregelmäßig verteilte fleckenförmige Lichtungen auf, jedoch war ihr Marklager im ganzen gut tiefdunkelblau gefärbt. Rechts hatte nur der Windungszug des Lobulus paracentralis noch einen blaugefärbten Markkegel, während sonst das Marklager so gelichtet war, daß graue und weiße Substanz nicht immer deutlich unterschieden werden konnten. Der markhaltige Fasciculus longitudinalis inferior hob sich scharf von dem lichten Untergrund ab.

Die linke Hemisphäre war auf einem Schnitt, der etwa 135 mm hinter dem Stirnpol an der Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen verlief, bis auf eine leichte Lichtung im Markkegel des Gyrus parietalis inferior markhaltig, und Herde fanden sich nicht mehr vor. Die rechte Hälfte dagegen zeigte einen vollständigen Markfaserschwind in den Markleisten sämtlicher Windungszüge, und nur der Fasciculus longit. inferior trat als scharf umschriebenes dunkelblaues Band wieder hervor.

Eine Schnittfläche, 145 mm hinter dem Stirnpol, zeigte links einen vollständig normalen Befund. Rechts dagegen war das Marklager in seiner Gestaltung vollständig erhalten, aber ganz marklos bis auf den Fascic. longit. inf. und die Markleisten um die beiden Lippen der Fissura calcarina. Auch die Gegend der Sehstrahlung war grau gefärbt und ließ keine Markfasern erkennen. Die Rinde selbst zeigte keine wesentlichen Veränderungen, und an den Windungen der Fissura calcarina war der Vicq d'Azyrsche Streifen sehr scharf ausgeprägt.

Auf einer Schnittfläche, die etwa 160 mm hinter dem Stirnpol lag, zeigte die linke Hälfte wieder ganz normalen Befund. Die rechte wies einen diffusen Markfaserschwind auf, und nur zwei Windungszüge besaßen schmale Reste des Markkegels.

Überblicken wir diesen Befund, so ergibt sich, daß, außer den kleineren Herden, sich ein sehr schwerer nach dem Hinterhauptslappen zu stetig an Stärke und Ausdehnung zunehmender Markfaserschwind der ganzen rechten Großhirnhälfte nachweisen läßt.

Während nun im Stirnteil die Herde sich sowohl im Gefäßgebiet der Arteria cerebri anterior als auch der Arteria Fossae Sylvii finden, ist der diffuse Markfaserschwund rechts vor allem im Gebiet der Arteria cerebri posterior nachweisbar. Die unzähligen feinen Herde im rechten Marklager liegen nach den Dejerineschen Tafeln (Dejerine, Anatomie des centres nerveux. 1, 165. 1901. Fig. 163 und 164) fast ausschließlich im Bereich dieser Arterie. Auch die Balkenwulst, die in ihrer rechten Hälfte von zahllosen Herden durchsetzt wird, wird nach Dejerine genau in dem Gebiet, in dem sich hier Herde vorfinden, von der Arteria cerebri posterior versorgt.

Auffallend ist, daß die Meningealäste der Art. cereb. post. keine schweren arteriosklerotischen Veränderungen aufweisen. Jedoch läßt sich auch im Bereich der Occipitallappen, wie schon oben erwähnt wurde, eine chronische Leptomeningitis feststellen.

Bei der Gegenüberstellung der klinischen Erscheinung und des anatomischen Befundes erklären sich die Lähmungen und Sensibilitätsstörungen durch Zerstörung der Leitungsbahnen im Bereiche des Marklagers der beiden Zentralwindungen und des oberen Scheitellappens. Die Gedächtnisschwäche und der geistige Verfall wird auf weitere Zerstörungen zahlloser Leitungsbahnen in beiden Großhirnhemisphären zurückzuführen sein. Der Untergang des Markweißes in der Gegend der rechten Sehstrahlung hat die Hemianopsie zur Folge. — Diese Hemianopsie ist in unserem Falle verknüpft mit den immerhin recht seltenen Visionen in der ausgefallenen Gesichtsfeldhälfte.

Die Halluzinationen im hemianopischen Gesichtsfeld sind erst in den 80er Jahren genauer beschrieben worden. Seit dieser Zeit hat sich die Literatur solcher Fälle erheblich vermehrt (Henschen, Uthoff, Wilbrandt, Sängler, Peterson, Anschütz u. a.). Das Charakteristische an diesen Gesichtshalluzinationen ist, daß sie durchweg in den defekten Gesichtsfeldhälften lokalisiert sind. Doch kommen seltene Fälle vor, in denen die Visionen in der der homonymen Hemianopsie entgegengesetzten Gesichtsfeldhälfte auftreten, wie Henschen 3 Fälle beschreibt. Doch fand er hier neben einem pathologischen Prozeß in den Occipitallappen, der für die Hemianopsie ursächlich war, noch krankhafte Veränderungen in dem entgegengesetzten Hinterhauptslappen vor, durch die wohl die Visionen verursacht wurden.

Der Charakter der Gesichtshalluzinationen ist ein verschiedener. Entweder sind die Visionen unbewegliche, konstante und farblose Objekte, oder es sind bewegliche, wechselnde und farbige. Petersen berichtet, daß gelegentlich beide Formen auch kombiniert auftreten können.

Die Gesichtshalluzinationen werden bei offenen und geschlossenen Augen, aber nicht im Schlaf wahrgenommen und bestehen entweder dauernd über Tage, Wochen und Jahre oder sind sofort vorübergehend (Lequin) oder treten auch periodenweise gleichzeitig mit einem epileptischen Anfall (Henschen) auf.

Die Visionen sind nicht von anderen Sinnestäuschungen begleitet.

Auch werden sie von den Patienten meist nicht als unangenehm und aufregend empfunden.

Nach Uthoff können bei vollständiger Zerstörung der Sehsphäre im Hinterhauptslappen keine Gesichtshalluzinationen auftreten, sondern es müssen noch gewisse Gebiete erhalten sein, um ein Zustandekommen zu ermöglichen.

Und nach Ansicht von Henschen entstehen die Gesichtshalluzinationen außerhalb des Gebietes der Fissura calcarina und durch Prozesse, die die laterale Fläche des Occipitallappens oder seiner nächsten Umgebung reizen.

Fast ausschließlich werden bei den Visionen die wahrgenommenen Objekte ganz gesehen. Nur in einem Fall Henschen sah eine Patientin bei einer linksseitigen Hemianopsie nur halbe Menschen.

Bei den in der Literatur von Uthoff und Anschütz beschriebenen Fällen hemianopischer Visionen handelte es sich um links- oder rechtsseitige Gesichtshalluzinationen mit über Monate hinaus stationär bleibendem, schnell vorübergehendem und anfallsweise auftretendem Charakter. Die Visionen bestanden teils aus unbeweglich konstanten, teils aus beweglich wechselnden Objekten, und teils waren es Photopsien, die in Gestalt zickzack- oder schlangenförmiger Feuerlinien oder blitzartiger Feuererscheinungen auftraten. Die Wahrnehmungen erstreckten sich nur auf die defekten Gesichtsfelder und bestanden aus meist ganzen Objekten.

Im Falle Ott. Sch. traten die Visionen periodenweise auf und bestanden aus zeitweise halben, nicht konstanten und sich bewegenden Objekten, die den Kranken in einen aufregenden und ängstlichen Zustand versetzten.

Nach dem anatomischen Befund war hier die Rinde nicht verändert, aber das Markweiß der Sehstrahlung zerstört, was dafür spricht, daß für das Zustandekommen von Gesichtshalluzinationen das Erhaltensein der Rinde bei Unterbrechung der Sehstrahlen erforderlich ist.

Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **51**. 1895.
- Über die Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefäßerkrankung passierende Gehirnkrankung. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **3**. 1898.
- Über perivascularäre Gliose. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **53**. 1897.
- Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **59**. 1902.
- Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. *Histol. und histopatholog. Arbeiten.* Hrsg. von Franz Nissl. I. Bd. 1904.
- Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. *Berliner klin. Wochenschr.* 1894, Nr. 49/50, S. 52.

- Binswanger, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der arteriosklerotischen Hirnerkrankung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. 1908.
— Lehrbuch der Psychiatrie. 1915.
- Buchholz, Über die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. Archiv f. Psych. 39.
- Cramer, Die nervösen und psychischen Störungen bei Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. 1909.
- Herz, Max, Zur Ätiologie der Arteriosklerose. Med. Klin. Nr. 3. 1910.
— Zur Symptomatologie der cerebralen Arteriosklerose. Med. Klin. 1906.
- Eisath, Georg, Zur Klinik der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 28. 1907.
- Jacobsohn, Über die schwere Form der Arteriosklerose des Zentralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 19.
- Kovalewsky, Die Arteriosklerose des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1898, S. 677.
- Kraepelin, Psychiatrie. 2. Bd.
- Liepmann, Störungen des Bewußtseins des Gedächtnisses. Wahnideen. Handb. d. ärztlichen sachverständigen Tätigkeit.
- Orthmann, Über Geistesstörungen bei Arteriosklerose. Neurol. Centralbl. 1898, S. 1071.
- Propst, Über arteriosklerotische Veränderung des Gehirns und deren Folgen. Archiv f. Psych. 34.
- Spielmeier, Über die Alterserkrankung des Zentralnervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 30.
- Tamarin, Avram, Zur Kenntnis der arteriosklerotischen Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 19. 1913.
- Uthoff, Beiträge zu den Gesichtstäuschungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.
- Weber, L. W., Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 23. 1908.
— Über arteriosklerotische Psychosen. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 50.
- Windscheid, Die Beziehung der Arteriosklerose zu den Erkrankungen des Gehirns. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 345.
- Wilbrandt-Sänger, Allgemeine Diagnostik und Symptomatologie der Sehstörungen. S. 749. 1906.
— Die Neurologie des Auges. S. 292. 1904.
- Vogt, Gesichtsfeldeinengung bei Arteriosklerose. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 59. 720.
- Zingerle, Die Geistesstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit. Bd. 9.

Erkrankungen der peripheren Nerven im Kriege.

Von
Dr. Erwin Wexberg.

(Aus der Nervenheilstalt Maria-Theresien-Schlössel in Wien XIX.)

(Eingegangen am 12. Febr. 1919.)

Die Physiologie des peripheren Nervensystems hat seit dem Jahre 1914 insbesondere durch die in großem Maßstab erstandene Kasuistik der Nervenverletzungen eine wertvolle Bereicherung erfahren. Alle Einzelheiten der Innervationslehre für motorische und sensible Funktionen, der trophischen und vasomotorischen Einflußsphäre peripherer Nerven, ihrer Mechanik, Topographie und Regenerationsfähigkeit konnten, soweit sie schon bekannt waren, an großem Material nachgeprüft, bestätigt, revidiert und ergänzt werden. Was nun die Pathologie der peripheren Nerven in engerem Sinne, die Lehre von ihren Erkrankungen anbelangt, so ist freilich der Zufluß an beobachtungsfähigem Material quantitativ nicht annähernd mit jenem an Nervenverletzungen zu vergleichen. Immerhin hat sich die Erwartung erfüllt, daß die um ein Vielfaches angewachsene Zahl der Spitalspfleglinge, im Verein mit der unvermeidlichen Zunahme der Infektionskrankheiten und mit den refrigeratorischen und autotoxischen Schädlichkeiten, wie sie das Leben im Felde bei den Fronttruppen mit sich bringt, auch Polyneuritiden und Neuritiden in einer Anzahl der Spitalsbehandlung zuführen werde, wie man sie in früheren Zeiten nicht für möglich hielt. So bietet sich nun die Gelegenheit, auch auf diesem Gebiete Neues zu sehen und Altes bestätigt zu finden.

Einleitend sei in Kürze der Begriff der Neuritis, soweit es möglich ist, präzisiert. Es ist bekannt, daß bei der Frage der Unterscheidung zwischen traumatischer Nervendegeneration und Neuritis die pathologische Anatomie im Stiche läßt (s. Remak und Flatau). Dasselbe Bild der Wallerschen Degeneration, das wir in dem einen Falle auf eine Nervenverletzung beziehen, betrachten wir in einem anderen Falle als die anatomische Basis einer Neuritis, je nach den anamnesticen Daten, die dort eine Verletzung, hier eine Infektion oder Intoxikation als Ursache der Erkrankung anführen. Während also hier die Scheidung der Krankheitstypen nach rein ätiologischen Gesichts-

punkten erfolgt, läßt sich jedoch dieses Prinzip dort nicht mehr aufrecht erhalten, wo von einer „traumatischen Neuritis“ die Rede ist. Im allgemeinen versteht man darunter nach Remak und Flatau Fälle von Nervenverletzungen, wo „zu den unabänderlichen Folgen der Nervenläsion Reizerscheinungen hinzutreten“. Dabei ist es jedoch schon lange bekannt, daß Reizerscheinungen durchaus keinen integrierenden Bestandteil der Symptomatologie der Neuritis bilden, so daß, genau genommen, diese nach symptomatischen Gesichtspunkten erfolgte Trennung zwischen traumatischer Nervenlähmung und traumatischer Neuritis logisch kaum gerechtfertigt erschien. Nun vollends, da uns die Kriegserfahrungen gelehrt haben, wie ungemein häufig Reizerscheinungen nach Nervenverletzung sind, und wie sich diese oft durch operativen Eingriff — Neurolyse — beseitigen lassen, sind wir geneigt, die Reizerscheinungen bis zu einem gewissen Grade in die Symptomatologie der traumatischen Nervenlähmung einzubeziehen. Von einer traumatischen Neuritis werden wir nur dann sprechen, wenn das Mißverhältnis zwischen einer geringfügigen Verletzung und schweren Reizerscheinungen ein derartiges ist, daß wir einen von dem Trauma bloß ausgelösten, aber selbständig gewordenen Krankheitsprozeß im Nerven mit Recht vermuten können. Die Vermutung wird bestätigt, wenn in solchen Fällen der operative Eingriff erfolglos bleibt¹⁾. Präzisieren wir den Begriff der traumatischen Neuritis derartig, so bildet er eine kleine Unterabteilung innerhalb der traumatischen Nervenlähmung und die seltenen Fälle von ascendierender Neuritis lassen sich dann ebenfalls unter dieser Definition subsumieren. Von traumatischen Neuritiden wird also deshalb im folgenden keine Rede sein, weil wir unser einschlägiges Material im Zusammenhang mit den Verletzungen der peripheren Nerven bearbeitet haben, ohne es von diesen streng zu sondern.

Die Tatsache, daß das anatomische Bild der Neuritis nicht das einer

¹⁾ Hat man einmal zugestanden, daß Reizerscheinungen bei der Neuritis ebensooft fehlen, wie sie bei der bloßen Nervenverletzung vorhanden sind, so wäre es grundsätzlich gerechtfertigt, sie als für Neuritis entscheidendes Symptom überhaupt auszuschalten und grundsätzlich dort von traumatischer „Neuritis“ zu sprechen, wo die anatomische Läsion keine genügende Begründung für die Schwere des klinischen Bildes bietet. Dann würden auch die Fälle, die man als „Commotio nervi“ bezeichnet, unter diesen Begriff fallen, und wir würden auch diese als eine durch das Trauma ausgelöste, aber nicht von ihm allein bedingte Erkrankung des Nerven betrachten. Daß die Lähmung bei der Commotio nervi in dem Moment der Verletzung einsetzt, ist ein Einwand, der mit demselben Recht gegen die Auffassung der gleich nach den Verletzungen einsetzenden Schlußneuralgien als „Neuritiden“ Geltung hätte. Eine ursprüngliche Shockwirkung geht eben hier wie dort in einen chronischen Zustand über. Um eine „Entzündung“ handelt es sich ja auch bei der Schlußneuralgie nicht. Denn der „dolor“ kann offenbar, wo es sich um einen Nerven handelt, nicht als Entzündungssymptom aufgefaßt werden.

Entzündung, sondern das einer Degeneration ist, muß pathogenetischen Hypothesen über das Wesen der Neuritis prinzipiell zugrunde gelegt werden. Edingers Ersatztheorie kommt dieser Forderung nach, indem sie die sog. Entzündung als eine Ernährungsstörung des Nerven auffaßt, die entweder durch Störung der Zufuhr oder gesteigerten Verbrauch von Nährmaterial oder durch beide zugleich hervorgerufen ist. Als Typus der ersten Gruppe kann die Neuritis nach Arsenvergiftung gelten, für die zweite die Berufsneuritis nach übermäßiger Anstrengung, für die dritte die Bleilähmung, bei der die typische Lokalisation als Ausdruck lokaler Überanstrengung zu verstehen ist.

Zum Teil aus praktischen Gründen geschieht es, wenn wir eine Reihe von Fällen, die streng genommen als traumatische Nervenlähmungen zu bezeichnen sind — die Drucklähmungen — in den Zusammenhang unserer Darstellung aufnehmen. Es bestehen fließende Übergänge von den fast rein traumatischen Lähmungen dieser Art zu den toxischtraumatischen im Sinne Oppenheims, und es hieße Zusammengehöriges künstlich auseinanderreißen, wollte man etwa die Schlafähmung von der Narkoselähmung trennen. Hier beginnt aber schon der Übergang zu den toxischen Neuritiden.

Es erübrigt sich hervorzuheben, daß das Literaturverzeichnis keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt. Bezüglich der älteren Literatur muß auf die Handbücher, insbesondere auf Remak und Flatau klassische Abhandlung in Nothnagels Handbuch verwiesen werden. Nur bezüglich der deutschen Kriegsliteratur wurde möglichste Vollständigkeit angestrebt, doch mußte aus äußeren Gründen das Literaturstudium mit Februar 1918 abgeschlossen werden.

I. Idiopathische Polyneuritis.

Die Fälle von Polyneuritis, die wir als idiopathische (spontane symmetrische amyotrophische Polyneuritis nach Remak und Flatau) bezeichnen, bilden wahrscheinlich durchaus keine ätiologische Einheit. Da über die wesentlichen ursächlichen und pathogenetischen Momente, wie schon aus dem Namen hervorgeht, nichts bekannt ist, ist man kaum berechtigt a priori vorauszusetzen, daß allen derartigen Fällen, die uns dank unserer Unkenntnis als gleichartig erscheinen, dieselbe innere oder äußere Noxe zugrunde liegt. Und auch, wenn man von infektiöser oder rheumatischer Polyneuritis spricht, ist damit über die Pathogenese noch nicht mehr als eine Vermutung ausgesprochen. Wir haben kaum Anhaltspunkte dafür, daß wir mit der Annahme eines organisierten Virus als Erregers das Richtige treffen. Nur aus der Analogie mit ätiologisch klaren Formen der Polyneuritis — der posttyphösen, der postdiphtherischen — können wir schließen, daß, wenn ein infektiöses Agens im Spiele ist, nicht dieses selbst, sondern

gewisse von ihm hervorgerufene toxische Stoffwechselprodukte die direkte Ursache der polyneuritischen Erkrankung sein dürften.

Die Möglichkeit, daß auch dispositionelle Momente in der Pathogenese der Polyneuritis eine Rolle spielen, kann nicht geleugnet werden; nicht so sehr im Sinne einer Polyneuritis auf neuropathischer Grundlage, wie sie in neuerer Zeit von Mann und Nonne angenommen wurde, als vielmehr auf Grund einer ihrer Art nach unbekanntem spezifischen Organ disposition. Bauer weist neuerdings auf Fälle von rekurrirender Polyneuritis hin, wie sie u. a. von Hoestermann mitgeteilt wurden. Interessantes diesbezügliches Material liegt auch von Margulies vor.

Die Beziehung zu den rheumatischen Muskel- und Gelenkserkrankungen würde uns, selbst wenn sie klinisch wohlbegründet wäre, über die Ätiologie auch nicht mehr verraten, als wir etwa von der pathogenetischen Einheit „Rheumatismus“ zu wissen glauben. Und das ist so gut wie nichts.

Bei den Autoren wird die Erkältungsätiologie vielfach hervorgehoben. Remak und Flatau nehmen an, daß durch die Erkältung die Widerstandsfähigkeit gegen das Eindringen und die Wirksamkeit einer Infektion herabgesetzt wird. Cassirer betrachtet die idiopathische Polyneuritis als Infektionskrankheit *sui generis*, Wertheim-Salomonson und Oppenheim schildern das Einsetzen gewisser Polyneuritiden ähnlich einer akuten Infektionskrankheit: Mattigkeit, Schüttelfrost, Fieber, belegte Zunge, Eßunlust, Delirien, Milzschwellung, Albuminurie, Erbrechen, Durchfälle, in vereinzelt Fällen Ikterus. Auch Schulhof vermutet als Ursache der sog. rheumatischen Polyneuritis eine kryptogene Infektion und läßt die Frage, ob es sich um bacilläre Invasion oder Toxämie handelt, offen. Doch hält er es für möglich, daß auch exzessive thermische Reize unmittelbar eine multiple Nervenentzündung zu erzeugen vermögen. Aus dem hierhergehörigen kasuistischen Material sei noch auf die Fälle von Katz, Long und Roch und Holmes (12 Fälle) hingewiesen.

In unserem Material wird in 9 unter 15 Fällen von idiopathischer Polyneuritis Erkältung als Ursache angegeben. Doch ist die Vorgeschichte der Fälle im allgemeinen durchaus nicht so prägnant, daß der thermische Reiz als wesentliche Krankheitsursache wirklich unzweifelhaft feststünde. 7 von den 9 Fällen standen an der vordersten Front in Dienstesverwendung, 2 in der Etappe. Unter den Begleitumständen der Erkrankung spielen Nächtigung im Freien und Durchnässungen eine große Rolle. Die meisten von ihnen erkrankten während der kalten Jahreszeit. Ganz evident erscheint die refrigeratorische Ursache nur in einem Fall, wo die Polyneuritis in unmittelbarem Anschluß an eine mehrstündige Wagenfahrt im Winter längs der Donau auftrat.

Eine zweite Gruppe bilden jene Fälle, bei welchen Störungen der Magendarmtätigkeit von nicht spezifischem — oder nicht nachgewiesen spezifischem — Charakter in der Vorgeschichte eine Rolle spielen, ein ätiologisches Moment, auf das auch Remak und Flatau hinweisen. Wir sahen unter unseren 15 Fällen drei von der angegebenen Art. Der eine von ihnen erkrankte plötzlich während der Rekonvaleszenz nach einer akuten Gastroenteritis an multipler Nervenentzündung. Diese Art des Auftretens erinnert so sehr an die Fälle von postdysenterischer Polyneuritis, daß trotz des Fehlens der für Dysenterie charakteristischen Begleitsymptome des Magendarmkatarrhs — Fieber und Blutbeimengung im Stuhl — die Möglichkeit einer spezifischen Ätiologie nicht von der Hand zu weisen ist. Im zweiten Fall trat die Polyneuritis allmählich im Laufe von zwei Monaten bei einem an chronischer Enteritis leidenden Mann auf. Der dritte Fall zeigt subakute Entstehung der Polyneuritis im unmittelbaren Anschluß an einen akuten Magendarmkatarrh. Doch will der Patient schon kurz vor dem Magendarmkatarrh, während er wegen einer schweren Schußverletzung des Armes im Spitale lag, eine Schwäche der Beine bemerkt haben. Es ist also nicht ausgeschlossen, daß dieselbe toxische oder infektiöse Schädlichkeit, welche den Darmkatarrh bewirkte, auch für die Polyneuritis verantwortlich zu machen wäre, daß die beiden Erkrankungen koordiniert und nicht ätiologisch miteinander verknüpft wären¹⁾.

Schließlich gehören zu unseren 15 idiopathischen Polyneuritiden noch 3 Fälle mit ganz unbekannter Ätiologie. Daß zwei von ihnen in früheren Jahren Alkoholiker waren, mag ihre Disposition zur polyneuritischen Erkrankung erhöht haben, ohne daß jedoch ein so weit zurückliegender Alkoholismus ätiologisch ausreichen könnte. — Der dritte Fall weist überhaupt keine ätiologisch verwertbaren Momente auf.

Ein dispositionelles Moment wäre noch zu erwähnen, das gerade bei unserem aus Kriegsteilnehmern bestehenden Material mit einiger Deutlichkeit ersichtlich ist: der reduzierte Ernährungszustand. Unter unseren 15 Fällen waren nur 3 als gut genährt zu bezeichnen, dagegen waren 6 von ausgesprochen schlechtem Ernährungszustand und 2 weitere immerhin unterernährt. Mit Rücksicht auf die von Nonne und Mann beobachteten Fälle von Erschöpfungspolyneuritis, auf die wir später noch zurückkommen wollen, sei auf dieses Moment hingewiesen. Unseres Erachtens spielt die jeweilige Kondition des Individuums bei der Polyneuritis etwa die gleiche Rolle wie bei gewissen

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Oppenheim beschreibt in einer kürzlich erschienenen Arbeit (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 62, 117. 1918) drei Fälle von Neuritis, die nach Kriegsverletzung einer anderen Extremität aufgetreten waren.

Infektionskrankheiten: es wäre anzunehmen, daß eine etwa bestehende Immunität durch die Reduktion des Ernährungszustandes vorübergehend geschädigt werde.

Einer näheren Besprechung der klinischen Details unseres Materials sei die Krankengeschichte eines typischen Falles von idiopathischer Polyneuritis vorausgeschickt:

Fall 1: J. K., 32 Jahre, verh., war früher immer gesund, hereditär nicht belastet, stand vom August 1914 bis Februar 1917 im Feld. Am 11. II. 1917 trat über Nacht unter heftigen Schmerzen Lähmung der Arme und Beine ein, die sich zunehmend verschlimmerte. Blase und Mastdarm ohne Störung. Pat. vermutet Verkühlung als Ursache. Mäßiger Alkoholgenuß wird zugegeben, Lues negiert.

Status praesens vom 4. IV. 1917: Mittelgroß, kräftig, von gutem Ernährungszustand, Pupille und Lidspalte spurweite r. < l., sonst keine Störung im Bereiche der Hirnnerven. Der innere Befund ist normal. Puls im Liegen 108. Obere Extremität: Der Umfang des Oberarms beträgt l. 28 cm, r. 29 cm, der des Unterarms l. 27 cm, r. 29 cm. Die Muskulatur ist hypotonisch, es besteht leichte Atrophie der kleinen Handmuskeln. Der N. ulnaris ist beiderseits druckempfindlich. Bei passiver Hebung der Oberarme tritt beiderseits Dehnungsschmerz in der Axilla auf. Aktiv kann der Oberarm spurweise, r. > l., abduziert, rechts nach außen rotiert werden, sonst sind keine Bewegungen im Schultergelenk möglich. Bewegungen im Ellbogengelenk sind beiderseits unmöglich, ebenso die Streckung im Handgelenk. Beugung der Hand erfolgt links in sehr geringem Umfang, rechts gar nicht. Die Finger werden leicht gebeugt gehalten, sind bis auf ganz geringe Beugung l. > r., und spurweise Streckung in den Grundgelenken links, aktiv unbeweglich. Die Sehnenreflexe fehlen. Die Sensibilität ist, bis auf Hypästhesie der Volarseite der Endglieder des I. bis III. Fingers, normal, die Tiefensensibilität ohne Störung. — Die Rumpfmuskulatur ist normal beweglich. — Untere Extremitäten: Der Umfang des Oberschenkels beträgt l. 45 cm, r. 46 $\frac{1}{2}$ cm, der des Unterschenkels l. 36 cm, r. 35 cm. Lasèguesches Zeichen beiderseits stark positiv, die Nn. crurales und tibiales und die Wadenmuskulatur beiderseits intensiv druckempfindlich. Die passive Beweglichkeit ist durch Schmerz eingeschränkt. Aktiv ist Beugung, Ab- und Adduction im Hüftgelenk und Beugung im Kniegelenk sehr eingeschränkt und kraftlos, Kniestreckung spurweise möglich, Füße und Zehen sind unbeweglich. PSR und ASR fehlen beiderseits. Bauchdeckenreflex und Cremasterreflex beiderseits schwach +, Plantarreflex beiderseits fehlend. Es besteht Hypästhesie der Planta pedis beiderseits, der IV. und V. Zehe links. Die Tiefensensibilität in den Zehen ist erloschen. Elektrische Untersuchung ergibt leichte partielle EaR. im M. deltoideus und in den Hand- und Fingerstreckern, sonst nur mehr oder weniger starke Herabsetzung der Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der oberen Extremitäten ohne qualitative Veränderung; an den unteren Extremitäten besteht partielle EaR. im Cruralis- und Ischiadicusgebiet, in letzterem bei fehlender indirekter Erregbarkeit und starker quantitativer Herabsetzung der direkten Erregbarkeit. — Die Wassermannsche Probe und die Harnuntersuchung ergaben negativen Befund. — Am 25. IV. 1917 ist Dorsal- und Plantarflexion der Füße und Zehen bereits in sehr geringem Ausmaß möglich. Im weiteren Verlauf rasches Fortschreiten der Besserung. Am 5. V. 1917 sind die oberen und unteren Extremitäten nach allen Richtungen, wenn auch zum Teil mit herabgesetzter Kraft, frei beweglich, nur die Pronation in den Sprunggelenken und die Zehenbewegungen sind noch eingeschränkt. Am 24. V. 1917 ist der rechte PSR auslösbar, am 7. VIII. 1917 fehlen nur mehr die ASR, sonst sind alle Reflexe vorhanden. Dynamometrische Messung ergibt 16 für die rechte, 23 für die linke Hand.

2*

Die objektiven Sensibilitätsstörungen sind geschwunden, doch bestehen noch Parästhesien in den Füßen. Am 7. IX. 1917 besteht noch eine Differenz der PSR zugunsten der rechten Seite, die ASR fehlen, die Atrophie der kleinen Handmuskeln ist noch vorhanden, die Beweglichkeit normal. Elektrische Untersuchung ergibt partielle EaR. der Mm. deltoideus, biceps, triceps, supinator longus beiderseits, des Thenar und Antithenar rechts, der Interossei links, der Mm. extensor hallucis brevis und longus, extensor digitorum brevis und gastrocnemius beiderseits, zum Teil mit Überwiegen der anodischen Erregbarkeit. Die indirekte Erregbarkeit ist überall erhalten. In der übrigen Muskulatur besteht mehr oder weniger starke quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Am 15. X. sind die PSR, am 17. XI. mit Jendrassikschem Kunstgriff auch die ASR, links etwas lebhafter als rechts, auslösbar. Bei der letzten Untersuchung am 6. I. 1918 ist die Atrophie der kleinen Handmuskeln rechts eben noch erkennbar. Alle Bewegungen werden in vollem Ausmaß mit guter Kraft ausgeführt. Die Differenz der ASR besteht noch. Elektrische Untersuchung ergibt rechts noch etwas träge Zuckung im M. supinator longus und in den kleinen Handmuskeln mit Ausnahme des Thenar, welcher faradisch und galvanisch sehr herabgesetzt, aber blitzförmig reagiert. Links reagieren die Mm. peroneus longus und extensor hallucis longus noch träge, alle anderen Muskeln blitzförmig, aber bei galvanischer Reizung herabgesetzt.

Ätiologisch haben wir den Fall unter den Erkältungspolyneuritiden eingereiht. Der Alkoholismus ist nicht genügend ausgesprochen, um mehr als ein unterstützendes Moment darzustellen, und klinisch hat der Fall durchaus keine Ähnlichkeit mit dem Bilde der Polyneuritis alcoholica: der akute Beginn, das Fehlen der Schmerzen im weiteren Verlauf und der ataktischen Erscheinungen sprechen gewiß gegen die Prominenz der alkoholischen Ätiologie. Gerade das akute Einsetzen unter Schmerzen und die rapide Entwicklung der Lähmungserscheinungen innerhalb von 2 oder 3 Tagen scheint uns für die idiopathische Polyneuritis charakteristisch zu sein, im Gegensatz zur Alkoholpolyneuritis, bei der nach Cassirer und v. Leyden¹⁾ ein längeres Initialstadium vorausgehen kann und das progressive Stadium zwischen einigen Wochen und 2 Monaten zu schwanken pflegt. Diese akute Entwicklung fanden wir in 10 von unseren 15 Fällen ganz ausgesprochen, und zwar gerade bei den Fällen mit Erkältungsätiologie, von denen nur einer subakut einsetzte und sich im Laufe von 2 Monaten zur vollen Höhe entwickelte. Von den 3 Fällen mit Magendarmkatarrh und von den dreien ohne ersichtliche Ätiologie setzten je 2 subakut, je einer akut ein. Dieses Verhältnis ist immerhin beachtenswert. Es geht daraus hervor, daß jene Form der Polyneuritis, die verschiedenen Autoren den Eindruck einer akuten Infektionskrankheit erweckte, doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht mit Unrecht als „Erkältungspolyneuritis“ oder „Polyneuritis rheumatica“ angesprochen wird. Die typischen Begleitsymptome des Krankheitsbeginnes unterstützen diese Auffassung. Initiale Schmerzen wurden in 6 unter den 10 akuten und nur in 2 unter den subakuten Fällen angegeben, initiale

¹⁾ Zit. nach Cassirer.

Parästhesien in einem Falle mit subakutem Beginn. In 2 Fällen setzte die Polyneuritis im Verlaufe eines chronischen, häufig rezidivierenden Muskelrheumatismus akut ein. — Dagegen war fieberhafte Temperatursteigerung beim Beginn der Erkrankung nur in einem Falle anamnestisch festzustellen.

Unter den Krankheitserscheinungen tritt weitaus in den meisten Fällen die motorische Lähmung als Kardinalsymptom in den Vordergrund. Dem Grade nach war sie unter unseren Fällen viermal als schwer, viermal als mittelschwer, viermal als leicht zu bezeichnen, in den übrigen 3 Fällen war sie zur Zeit der Beobachtung nur mehr als Rest einer ursprünglich schweren Lähmung in Spuren nachweisbar, oder sie bestand — in einem Fall — von Anfang an nur in einer Adynamie der Muskulatur bei uneingeschränkter Beweglichkeit. Unter den schweren Fällen fanden sich solche mit nahezu kompletter Lähmung aller Extremitätenmuskeln. In einem, dem schwersten Fall, waren die unteren Extremitäten vollkommen unbeweglich, während die oberen Extremitäten nur im Schultergelenk ein wenig bewegt werden konnten. Nach Remak und Flatau ist komplette Lähmung aller Nerven einer Extremität äußerst selten.

Ataktische Erscheinungen sind häufig. Wir sahen sie in 7 unter 15 Fällen, darunter allerdings viermal nur in Form eines mehr oder weniger deutlichen Rombergschen Symptoms. In den übrigen 3 Fällen dagegen beherrschte die ausgesprochene Bewegungsataxie das ganze Krankheitsbild. Die Lähmung war nur in einem dieser Fälle mittelschwer, in einem zweiten leicht, im dritten von Anfang an nur in Form von Kraftlosigkeit der Bewegungen angedeutet. Dieser letztere Fall, der beim Finger-Nasenversuch ausgesprochenen Intentionstremor aufwies, entspricht der von Déjérine¹⁾ 1884 beschriebenen Form der ataktischen Polyneuritis. Die Ätiologie des Falles ist unbekannt. Eine Alkoholikeranamnese, der Déjérine, Remak und Flatau und Oppenheim für diese Fälle große Bedeutung beilegen, lag in unserem Falle nicht vor. Von Interesse ist das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörung: sowohl die Haut- als auch die Tiefenempfindung waren vollkommen intakt. Das spricht einigermaßen gegen die Theorie Déjérines, der die polyneuritische Ataxie auf die Lokalisation des neuritischen Prozesses in den sensiblen Nervenfasern zurückführt. Auch Remak und Flatau nehmen an, daß Ataxie nur bei gleichzeitiger Störung der Sensibilität, insbesondere des Lagegefühls, vorkommt. Unsere 2 anderen Fälle mit Bewegungsataxie, die daneben auch mehr oder weniger starke Lähmungserscheinungen hatten, zeigten allerdings schwere Störungen der Tiefensensibilität neben einer Hauthypästhesie der distalen Extremitätenenden. — Eines verdient hervorgehoben zu werden: Von

¹⁾ Zit. nach Remak u. Flatau.

unseren 3 Fällen mit ausgesprochener Bewegungsataxie gehört keiner der Gruppe der Erkältungspolyneuritiden an, dagegen haben 2 von ihnen Magendarmerkrankungen in der Anamnese. Unter 9 Erkältungspolyneuritiden findet sich also kein Fall mit Bewegungsataxie, dagegen unter 3 Fällen mit Magendarmerkrankungen gleich 2. Ob hier eine Beziehung zwischen der Ätiologie und dem klinischen Bild anzunehmen ist, müßten spätere Beobachtungen auf Grund größeren Materials entscheiden. Jedenfalls sei darauf hingewiesen.

Die Reflexerregbarkeit entspricht im allgemeinen den motorischen Ausfallssymptomen. Bei einigermaßen schwerer Lähmung oder Ataxie pflegen die tiefen Reflexe zu fehlen. Alle Tiefenreflexe fehlten in 11 unserer Fälle. In den übrigen, leichteren Fällen waren einzelne Reflexe auslösbar: einmal der Tricepsreflex, zweimal ein schwacher Kniesehnenreflex beiderseits, einmal der eine Kniesehnenreflex. Der Achillessehnenreflex fehlte also immer. Anders verhielten sich die Hautreflexe. Die Bauchdeckenreflexe waren in 3 Fällen, wo die Lähmung auch die Bauchmuskulatur ergriffen hatte, einseitig oder beiderseitig schwach oder gar nicht auslösbar. Sie fehlten aber auch in einem Falle, wo die Bauchmuskulatur sonst vollkommen intakt war, und waren in 2 ebensolchen Fällen nur schwach auslösbar. In denselben 6 Fällen, wo die Bauchhautreflexe herabgesetzt oder aufgehoben waren, war dies auch bei dem Cremasterreflex der Fall, der sich jedoch im einzelnen gewöhnlich nicht ganz so wie der Bauchdeckenreflex verhielt, etwa auf der Seite fehlte, wo jener nur herabgesetzt war oder umgekehrt. — Der Fußsohlenstreichreflex fehlte in 2 Fällen bei schwerer Lähmung der Kniestrecke und war in einem ebensolchen Falle einseitig herabgesetzt.

Die Sensibilitätsstörungen spielen im allgemeinen bei der Polyneuritis die Rolle von Nebenerscheinungen. Störungen der Hautempfindung sahen wir in 7 Fällen. 5 davon folgten dem bekannten von Remak und Flatau geschilderten Typus der distalen Lokalisation. Sie betrafen entweder nur die distalsten Abschnitte der Extremitäten oder nahmen distalwärts zu. Von den 2 anderen zeigte der eine eine wahrscheinlich funktionelle Hypästhesie der gesamten unteren Extremitäten und des Genitales, der andere eine inselförmige Hypästhesie am linken Unterschenkel. Die Störungen waren alle nicht sehr intensiv. — Störung der Tiefenempfindung bestand in 5 Fällen, 2 davon sind die obenerwähnten Fälle von ataktisch-paretischer Polyneuritis. Bei den 3 übrigen war die Tiefensensibilität zweimal nur ganz leicht gestört, in einem Fall, bei schwerer Lähmung aller 4 Extremitäten ohne Ataxie, in den Zehen komplett aufgehoben, in den oberen Extremitäten intakt. — In einem der Fälle von ataktisch-paretischer Polyneuritis war die Stereognose einseitig aufgehoben.

Wichtiger als die objektiven Sensibilitätsstörungen sind im klinischen Bilde der Polyneuritis die Schmerzen. Sie kommen besonders am Beginn der Erkrankung nach Remak und Flatau häufig, aber nicht ausnahmslos vor und werden nicht nur im Endausbreitungsgebiet des Nerven, sondern auch im Verlauf des Nervenstammes lokalisiert, woraus die obengenannten Autoren auf eine Erkrankung der Nervi nervorum schließen. Von unseren Fällen waren 5 ganz ohne Schmerzen, darunter ein Fall mit schwerer, je 2 Fälle mit mittelschwerer und leichter Lähmung. 3 Fälle hatten nur zu Beginn der Erkrankung Schmerzen, bei einem waren sie anfangs stark und ließen später nach, ohne ganz aufzuhören. Umgekehrt traten bei einem Falle mit leicht ataktischen Erscheinungen bei fast ganz fehlender Lähmung erst im weiteren Verlauf blitzartige Schmerzen und Parästhesien auf. Ein Fall litt nur bei kalter Witterung unter Schmerzen. Außer in den Extremitäten wurden die Schmerzen gelegentlich auch in den Hüften oder im Kreuz angegeben.

Die Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen gilt als ein Kardinalsymptom der neuritischen Erkrankungen. Nach Remak und Flatau ist sie bei der Polyneuritis als ständig anhaltendes Symptom zu finden, im Gegensatz zu den Neuralgien, bei denen der Druckschmerz außerhalb des Anfalls oft fehlt. Wir fanden sie in 12 unter 15 Fällen mehr oder weniger stark ausgesprochen, manchmal alle tastbaren Nervenstämmen betreffend, manchmal nur die der oberen oder unteren Extremität oder nur einzelne Nerven. Der Druckschmerz der Nervenstämmen fehlte jedoch völlig in einem ganz schweren und 2 mittelschweren Fällen. — Weniger häufig ist der Dehnungsschmerz. Wir sahen nur dreimal das Lasèguesche Zeichen, in 2 dieser Fälle bestand auch das Analogon des Lasègueschen Symptoms an der oberen Extremität: Dehnungsschmerz in der Axilla bei Abduction und maximaler Hebung des Oberarmes. Auch Druckempfindlichkeit der Muskeln ist nicht selten [s. Eisenlohr, v. Leyden¹⁾]. Sie kann im Sinne von Remak und Flatau als Ausdruck einer sekundären Myositis gelten. Senator¹⁾ vermutet Beziehungen zwischen Polyneuritis und Polymyositis. Wir fanden Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln in 4 Fällen von idiopathischer Polyneuritis. — Dreimal war die Haut bei Berührung schmerzhaft. In 4 Fällen wurde durch passive Bewegungen heftiger Schmerz ausgelöst [s. a. Eisenlohr und v. Leyden¹⁾].

Atrophien der Muskulatur gehören zum klinischen Bilde der Polyneuritis, soweit sie mit Lähmungen einhergeht, und sie laufen diesen meist parallel. Wir fanden starke Atrophien in 5 Fällen, ebensooft mäßige, dreimal leichte Atrophien. In 2 Fällen ohne ausgespro-

¹⁾ Zit. nach Remak u. Flatau.

chene Lähmung war die Muskulatur auch trophisch intakt. — Sonstige trophische Störungen sind bei der Polyneuritis viel seltener als bei den traumatischen Nervenlähmungen. Einmal sahen wir eine trophische Störung der Fingernägel in Form von 2 quer und parallel zueinander verlaufenden weißen Streifen. Die Oberfläche der Nägel war trocken und glanzlos. Derartiges fanden Remak und Flatau nur ausnahmsweise bei chronischem Verlauf.

Ebenso selten sind vasomotorische Störungen. Wir sahen in einem Falle ausgedehnte Ödeme der Extremitäten, die, an den distalen Abschnitten beginnend, sich mehr und mehr proximal ausbreiteten und in derselben Reihenfolge im Laufe von Monaten wieder verschwanden. Eine andere als die neurogene Entstehung dieser Schwellungen konnte ausgeschlossen werden. Nieren und Herz waren gesund, für ein Stauungsödem keinerlei Ursache vorhanden. — Einmal sahen wir auch profuse Schweißsekretion, wie sie nach Remak und Flatau schon mehrfach beobachtet wurde.

Störungen der elektrischen Erregbarkeit findet man in allen Fällen, wo nennenswerte Lähmungen vorliegen. Den Zeitpunkt ihres Einsetzens konnten wir nicht feststellen. Nach Remak und Flatau findet man EaR. von der zweiten Krankheitswoche an, anfangs mit Steigerung, später mit Herabsetzung der Nervenirregbarkeit. Aus dem Stande der Nervenirregbarkeit könne man auf die Schwere der neuritischen Degeneration, aus der muskulären EaR. auf die des Muskels schließen. Wir sahen alle Abstufungen von der bloß quantitativen Herabsetzung der Erregbarkeit bis zu schwerster EaR. Nur 2 Fälle ohne motorische Lähmung und Atrophie zeigten auch elektrisch normale Verhältnisse. Im großen ist also der Parallelismus zwischen Lähmung und elektrischer Erregbarkeit wohl meistens gewahrt. Dagegen ergeben sich im einzelnen bei genauer Untersuchung sehr oft Diskrepanzen zwischen dem elektrischen und motorischen Verhalten, derart, daß schwer gelähmte Muskeln bloß partielle EaR., weniger schwer gelähmte dagegen komplette EaR. oder gar nicht gelähmte partielle EaR. aufweisen (s. a. Remak und Flatau) — Erscheinungen, die wir ja auch bei den Schußverletzungen der peripheren Nerven ganz gewöhnlich sehen. Vielfach dürften sie als Stadien einer Restitution aufzufassen sein, bei welcher entweder die Rückbildung der Lähmung oder die der elektrischen Veränderung — häufiger wohl die letztere — im Tempo zurückbleibt.

Was die Verteilung der Ausfallserscheinungen anbelangt, so ist zunächst die Prädilektion der Erkrankung für die motorischen und sensiblen Apparate der Extremitäten festzustellen, vor allem für die der unteren Extremitäten. In dreien unserer Fälle waren die oberen Extremitäten ganz frei, in 3 anderen die Beine deutlich stärker be-

troffen, während das Umgekehrte nie der Fall war. Die Erscheinungen waren in 9 Fällen ausgesprochen symmetrisch, wenn auch kleine Seitendifferenzen bezüglich Lähmung, elektrischer Erregbarkeit und Sensibilitätsstörung immer vorkamen. In einem Falle war die Symmetrie in den distalen Abschnitten deutlich, während in den proximalen Muskelgruppen wesentliche Seitendifferenzen bestanden. Von Interesse ist ein Fall mit durchwegs rechts stärkeren Erscheinungen, sowohl bezüglich der Extremitäten, als auch im Bereiche der in diesem Falle mitbetroffenen Hirnnerven. Häufiger ist eine gewisse Regellosigkeit der Verteilung, derart, daß etwa der rechte Arm und das linke Bein stärker betroffen sind. — Was die Verteilung der Symptome innerhalb der einzelnen Extremitäten betrifft, so bildet es die Regel, daß die distalen Extremitätenenden am stärksten betroffen sind. Wir sahen dies in 11 unter 15 Fällen bestätigt. In einem Fall waren die stärkeren Erscheinungen an den oberen Extremitäten proximal, an den unteren Extremitäten distal vorhanden, in einem anderen war an allen Extremitäten eine proximal stärkere Beteiligung unverkennbar, in den 2 übrigen Fällen waren alle Abschnitte der Extremitäten gleichmäßig befallen. — Bezüglich der oberen Extremitäten ist die in unserem Material geradezu häufige Beteiligung der Schultergürtelmuskulatur hervorzuheben. Remak und Flatau sahen sie selten. Unter unseren 15 Fällen fanden wir achtmal Parese der Schultergürtelmuskeln, meistens des M. deltoideus, aber auch einmal des M. pectoralis major, ein anderes Mal des M. serratus anterior.

Beteiligung der Hirnnerven ist im allgemeinen selten. Ganz ausgesprochen war sie nur in einem unserer Fälle: er zeigte leichte rechtsseitige Facialisparesie und Atrophie der Zunge mit Bewegungseinschränkung und fibrillären Zuckungen. In einem anderen Falle soll durch 3 Wochen am Beginn der Erkrankung eine Aphonie bestanden haben, die möglicherweise als vorübergehende Recurrenslähmung zu betrachten war. Ein dritter zeigte Druckempfindlichkeit der Trigeminaustrittsstellen. Relativ häufig — in 5 Fällen — sahen wir leichte einseitige Facialisparesie. Ein in 2 Fällen festgestellter Nystagmus horizontalis bei Seitenblick ist wohl als Nebenbefund zu werten. Dagegen ist die Tatsache, daß wir in 6 Fällen Differenzen der Pupillenweite fanden, wohl auf eine leichte Beteiligung der sympathischen Fasern zu beziehen. In einem dieser Fälle bestand neben der Pupillenge auch Lidspaltenenge auf derselben Seite. — Im übrigen konnten wir eine Beteiligung des vegetativen Nervensystems niemals einwandfrei feststellen. Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion wurden wohl in einzelnen Fällen anamnestisch erhoben, doch waren sie stets nur vorübergehend und nicht prägnant genug, um irgendwelche Schlüsse zuzulassen.

Dagegen sahen wir in 3 schweren Fällen eine unverkennbare Beteiligung der Bauchmuskulatur, was nach Remak und Flatau fast nur bei Landry'scher Paralyse vorkommen soll. Die Bauchmuskelparese äußert sich in Hypotonie der Bauchwand, Unmöglichkeit des Aufsetzens, Hustens und Pressens bei fehlender oder mangelhafter Kontraktion der Bauchmuskulatur und Herabsetzung oder Fehlen der Bauchhautreflexe. In einem Falle schien bestehende Dyspnöe bei rein costalem Atemtypus auf eine Phrenicusparese hinzuweisen.

Sonstige Befunde bei unseren Fällen mußten wir als akzessorische Komplikationen ohne Bedeutung auffassen; so einen Icterus catarrhalis, der offenbar erst im Verlaufe der Krankheit aufgetreten war. Nach Remak und Flatau wurde dies öfters beobachtet und stellt eine einfache Komplikation auf Grund derselben infektiösen Basis dar, auf welcher die Polyneuritis beruht. — In einem anderen Fall fand sich eine positive Wassermann'sche Reaktion im Serum und Rigidität der Arteria radialis, möglicherweise als Ausdruck einer Endarteriitis luetica. Die Lumbalpunktion ergab mikroskopisch und chemisch normalen Befund und negative Wassermann'sche Reaktion im Liquor, so daß ein Zusammenhang der Nervenerkrankung mit der Lues des Patienten nicht zu erweisen war. — Bedeutungsvoller war das Ergebnis der Lumbalpunktion in einem Fall einer ganz leichten Polyneuritis von ataktischem Typus, bei welcher mit Rücksicht auf eine Differenz der Pupillenweite und die fehlenden Patellar- und Achillessehnenreflexe bei positivem Romberg'schen Symptom eine Tabes dorsalis differentialdiagnostisch in Frage kam. Das Lumbalpunktat enthielt $2\frac{2}{3}$ Zellen im Kubikmillimeter und ergab Trübung auf Ammonsulfat bei der Verdünnung 1 : 2, auf Salpetersäure dagegen noch bei 1 : 30. Die Wassermann'sche Probe war im Serum und Liquor negativ. Konnte somit Tabes dorsalis auf Grund dieses Befundes ausgeschlossen werden — tatsächlich waren schon wenige Wochen später die Patellarsehnenreflexe wieder vorhanden — so mußte man jedoch die deutliche Eiweißvermehrung im Liquor auf die Polyneuritis beziehen, obwohl ein solcher Befund bis dahin noch nicht bekannt war. Mittlerweile hat jedoch Queckenstedt bei einer größeren Anzahl von Polyneuritiden verschiedener Ätiologie Eiweißvermehrung im Liquor gefunden. Daß dieser Befund für gewisse pathogenetische Fragen nicht ohne Bedeutung ist, soll späterhin erörtert werden¹⁾.

Der Verlauf der Erkrankung weist große Verschiedenheiten auf. Daß der Beginn meist akut ist, haben wir schon oben ausgeführt. Das Höhenstadium, die „Acme“ der Erkrankung, bewegte sich in unseren Fällen zwischen äußersten Grenzen von $\frac{1}{2}$ bis zu 6 Monaten,

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Auch Oppenheim fand kürzlich (l. c. siehe S. 18) Eiweißvermehrung im Liquor einer Polyneuritis nach Dysenterie.

dauerte aber meistens 2 ($1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$) Monate. Etwa ebensolange dauerte in 5 Fällen das Stadium der Restitution. Doch ist diesbezüglich die obere Grenze kaum festzustellen. Einer unserer Fälle war auch nach 10 Monaten noch lange nicht geheilt, ein anderer zeigte noch nach 20 Monaten geringe, aber deutliche Reste. Nach Wertheim-Salomonson ist die Heilung um so unvollkommener, je länger sie auf sich warten läßt. Es gibt also Defektheilungen bei der Polyneuritis, was übrigens auch Remak und Flatau hervorheben. Die Besserung erfolgte in unseren Fällen meist langsam und schrittweise, doch konnten wir schubweise Restitution auch beobachten. Bei der Rückbildung pflegt der Typus der distalen Lokalisation oft erst recht deutlich zu werden, zumal in Fällen mit ursprünglich kompletter Lähmung der Extremitäten, bei denen auf der Höhe der Krankheit proximale und distale Muskelgruppen gleich schwer betroffen sind. Die Restitution pflegt nun bei diesen Fällen im allgemeinen distalwärts fortzuschreiten, so daß häufig, wie schon Remak und Flatau bemerkten, als Resterscheinungen Paresen und Atrophien der kleinen Hand- und Fußmuskeln übrigbleiben. — Unter den einzelnen Erscheinungen pflegen etwa vorhandene Sensibilitätsstörungen der Haut als erste zu schwinden. Dann folgt die Rückkehr der motorischen Funktion, welche die trophische Wiederherstellung der Muskulatur und die Rückbildung etwaiger ataktischer Störungen kurz nach sich zieht. Wesentlich länger verharren in unserem Material die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (s. a. Remak und Flatau), und gerade während der Restitution kann daher jene Inkongruenz zwischen dem motorischen und elektrischen Verhalten zutage treten, von der oben die Rede war. Die Areflexie, insbesondere der unteren Extremitäten, scheint jedoch die letzten Reste aller anderen Symptome zu überdauern (s. a. Remak und Flatau); und entsprechend der distalwärts fortschreitenden Form der Besserung ist es gerade das Fehlen des Achillesreflexes, das in einer ganzen Reihe unserer Fälle als letztes Anzeichen der überstandenen Krankheit noch nach längerer Zeit nachzuweisen ist. — Es muß jedoch bemerkt werden, daß all diese Eigentümlichkeiten der Regeneration durchaus nicht gerade für die Polyneuritis charakteristisch sind. Wir fanden sie ganz ebenso bei Schußverletzungen der peripheren Nerven und bei peripheren Lähmungen verschiedenster Ätiologie. Sie sind zweifellos in der Pathophysiologie der nervösen Organe selbst begründet.

Überblicken wir die vorliegenden 15 Fälle von idiopathischer Polyneuritis, so gewinnen wir nicht den Eindruck, daß es sich um eine ätiologisch oder wenigstens symptomatologisch einheitliche Form der Polyneuritis handelt. Die Erkältungsätiologie liegt nur in 9 Fällen vor und trägt all die Unsicherheit subjektiver Angaben in sich. Sym-

ptomatologisch sind diese 9 Fälle, abgesehen von dem obenerwähnten Fehlen ataktischer Erscheinungen und von der Akuität des Beginns, von den 3 Fällen mit Magendarmerkrankungen nicht zu unterscheiden. Alle 12 Fälle bieten eine außerordentliche Mannigfaltigkeit der Ausfallserscheinungen, ihrem Grade, ihrer Art und ihrer Lokalisation nach. Zu irgendwelchen Schlüssen auf die Ätiologie sind wir durch die Betrachtung der Symptome nicht gelangt. Der vielfach hervorgehobene Charakter einer akuten Infektionskrankheit scheint nach der Art ihres Einsetzens nur einem Teil der Fälle zuzukommen. Natürlich spricht dies durchaus nicht gegen die Annahme einer infektiösen oder postinfektiös-toxischen Pathogenese aller Fälle.

Die Vermutungen der Autoren bezüglich der Pathogenese der idiopathischen Polyneuritis bewegen sich vielfach in der Richtung, daß eine Beteiligung des Rückenmarks an der Erkrankung nicht auszuschließen sei. Bemerkenswert erscheint Erbs¹⁾ Hypothese, wonach der Polyneuritis eine von den spinalen Ganglien ausgehende Ernährungsstörung zugrunde liegt, eine Ernährungsstörung, die sich an Nerven und Muskeln um so stärker geltend mache, je weiter sie vom Zentrum entfernt seien. Mit dieser Hypothese, die besonders für die Fälle ohne Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämmen Geltung beansprucht, wäre die charakteristische Lokalisation der Erscheinungen an den peripheren Abschnitten der Gliedmaßen verständlich gemacht. Babinski¹⁾ weist darauf hin, daß der Achsenzylinder nichts anderes sei als ein Teil der Ganglienzelle, daß also eine Erkrankung des peripheren Nerven immer als Erkrankung des peripheren Neurons — Ganglienzelle plus Achsenzylinder — aufgefaßt werden müsse. Nach Remak und Flatau und Wertheim-Salomonsen wurden mehrfach bei ataktischer Polyneuritis Rückenmarksveränderungen gefunden, speziell in den Hintersträngen. Diese Befunde sind um so wichtiger, als, wie oben erwähnt, Déjérines Theorie von dem Ursprung der polyneuritischen Ataxie aus den Sensibilitätsstörungen nicht aufrechterhalten werden kann. Da es Fälle von ataktischer Polyneuritis wie den unseren, also ohne Sensibilitätsstörungen, gibt, gewinnt die Annahme einer Mitbeteiligung spinaler Bahnen an Wahrscheinlichkeit. Auch die zuerst von Queckenstedt gefundene Eiweißvermehrung im Liquor cerebrospinalis weist in diese Richtung.

Während demnach die ataktische Polyneuritis zu pathologischen Prozessen in den Hintersträngen, wenn auch hypothetisch, in Beziehung gebracht wurde, mußte für die typische Polyneuritis mit Lähmungserscheinungen eine etwaige Beteiligung der Vorderhornzellen in Betracht kommen. Die idiopathische Polyneuritis wurde, wie Remak und Flatau hervorheben, früher überhaupt mit der Poliomyelitis

¹⁾ Zit. nach Remak u. Flatau.

anterior acuta identifiziert. Aber auch als die Tatsache der peripheren Erkrankung schon längst anatomisch sichergestellt war, wurden von Eisenlohr und Medin¹⁾ Beziehungen zwischen Polyneuritis und Poliomyelitis anterior vermutet, insbesondere mit Hinblick auf das von Eisenlohr und Bondurant¹⁾ beobachtete lokal und zeitlich gehäufte Auftreten von idiopathischer Polyneuritis, das auch von Wertheim-Salomonson hervorgehoben wird. v. Strümpell und Marinesco¹⁾ lassen eine scharfe Unterscheidung zwischen Polyneuritis und Poliomyelitis nicht gelten. Ruttin vermutet in 4 von ihm beobachteten Fällen von Polyneuritis cerebri idiopathica Beziehungen zur Heine-Medinschen Krankheit.

In diesem Sinne wurde auch in neuerer Zeit (1916) von Maas ein Fall in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie vorgestellt, der uns aber mit Rücksicht auf den schmerzfreien Beginn und Verlauf, die Blasenstörung und die Defektheilung doch wohl als echte Poliomyelitis anterior erscheint. Wickman beschreibt eine neuritische Form der Heine-Medinschen Krankheit mit initialen Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nerven, eine Erkrankung, die, wenn sie in Genesung übergeht, ganz dem Bilde einer Neuritis entspricht. Die Form sei anatomisch nicht erwiesen, doch da die Erscheinungen nur durch Rückenmarksveränderungen erklärt werden könnten, spreche man besser von einer neuritisähnlichen Form der Heine-Medinschen Krankheit. Ähnlich äußert sich Strümpell²⁾, und Wertheim-Salomonson faßt unter der Bezeichnung „Poliomyelitische Pseudo-Polyneuritis“ Fälle mit dem Bilde der Neuritis zusammen, die bestimmt Rückenmarksveränderungen zugeschrieben werden müssen. Er zählt hierher auch Fälle mit akuter Ataxie, erhöhten oder fehlenden Kniereflexen. Medin und Wickman²⁾ nehmen da eine Miterkrankung der peripheren Nerven an. Auch Oppenheim vermutet bei erheblicher Schmerzhaftigkeit der Nerven eine Komplikation mit Neuritis. Doch pflegen in diesen Fällen die Schmerzen bald zu verschwinden und eine Sensibilitätsstörung überhaupt zu fehlen. Gegenüber den negativen Befunden bei der anatomischen Untersuchung der peripheren Nerven durch Wickman hebt Wertheim-Salomonson Fälle von Redlich und Moenkeberg mit positiven neuritischen Veränderungen hervor. Derartige Befunde wurden von Wickman durch ein Übergreifen der Entzündung des Rückenmarks längs der Lymphdrüsen auf die Wurzeln und die peripheren Nerven erklärt. Wickmans Annahme, daß alle Fälle von akuter fieberhafter Polyneuritis mit sofort einsetzender Lähmung ätiologisch der Heine-Medinschen Krankheit angehören, scheint uns jedoch zu weitgehend.

¹⁾ Zit. nach Remak u. Flatau.

²⁾ Zit. nach Wertheim-Salomonson.

Cassirer hält gerade das für ein charakteristisches Merkmal der Polyneuritis, daß sie sich entweder nach einer Infektionskrankheit entwickelt oder selbst den Charakter einer solchen trägt. Und wir konnten die Akuität ihres Auftretens in mehreren Fällen bestätigt finden. Einige differentialdiagnostische Anhaltspunkte werden von Remak und Flatau, Cassirer, Oppenheim u. a. zusammenfassend dargestellt. Beteiligung von Hirnnerven und Ataxie sprechen für Polyneuritis. Charakteristisch für diese soll die schubweise Entwicklung sein, im Gegensatz zur Poliomyelitis, die entweder ganz akut oder schleichend und schmerzlos eintritt. Unser Material spricht freilich einigermaßen dagegen. Wir sahen den ganz akuten Beginn bei zweifellosen Polyneuritiden viel öfter als die schubweise Entwicklung. Auch die vorwiegende Lokalisation in den distalen Muskeln und die Symmetrie der Lähmung bei Polyneuritis sind Regeln mit vielen Ausnahmen, wie auch unsere Fälle zeigen. Daß die Lähmung einerseits, elektrische Veränderung und Atrophie andererseits bei Polyneuritis häufig nicht parallel gehen, schien uns nicht sehr auffällig. Meist ist doch wohl der Parallelismus im allgemeinen erhalten. Trophische Störungen der Haut und Ödeme kommen, wie Remak und Flatau betonen, bei der Poliomyelitis nicht vor, sind aber nach unseren Erfahrungen auch bei der Polyneuritis nicht häufig. Brauchbarer für die Differentialdiagnose ist die von den genannten Autoren angeführte Tatsache des meist gutartigen Verlaufes bei der Polyneuritis, der häufigen Defektheilung bei der Poliomyelitis. Daß freilich auch bei der peripheren Erkrankung Defektheilungen vorkommen, wurde schon oben erwähnt, andererseits können sich, wie Wickman hervorhebt, auch poliomyelitische Lähmungen vollständig zurückbilden. Derselbe Autor weist darauf hin, daß Sensibilitätsstörungen bei der Neuritis fehlen und bei der Poliomyelitis vorhanden sein können. Gleichwohl dürften sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen ceteris paribus weit eher für Polyneuritis sprechen. Die Symmetrie der Störungen, auf Grund deren Joughin in einem von ihm publizierten Fall zugunsten der Polyneuritis entscheidet, ist sicher von Bedeutung, doch darf, wie auch aus unserem Material hervorgeht, nicht ohne weiteres bei fehlender Symmetrie die Polyneuritis ausgeschlossen werden. Liegt eine derart asymmetrische Lähmung vor, so kann wohl nur das Vorhandensein oder Fehlen von Sensibilitätsstörungen für oder gegen die von Remak und Flatau sogenannte disseminierte amyotrophische Polyneuritis (Mononeuritis multiplex) entscheiden.

Als Beitrag zu diesen differentialdiagnostischen Fragen diene folgender Fall:

Fall 16: L. F., 23 Jahre, ledig, früher stets gesund, erkrankte am 6. III. 1915 mit Erbrechen und leichtem Fieber; hierauf trat rechtsseitige Facialislähmung ein.

Am 11. III. 1915 trat eine Lähmung des rechten Beins hinzu. Anfangs litt er starke Schmerzen in beiden Beinen, jetzt besteht nur mehr Druckschmerzhaftigkeit.

Status praesens vom 16. VIII. 1915: Es besteht Parese des rechten N. facialis in allen drei Ästen mit träger Zuckung bei mechanischer Reizung und starker mechanischer Übererregbarkeit der Muskulatur. Die Muskulatur des rechten Beins einschließlich des M. gluteus ist atrophisch, die Umfangsdifferenz der Oberschenkel beträgt 4 cm, die der Unterschenkel $1\frac{1}{2}$ cm zugunsten der rechten Seite. Rechte untere Extremität: der Vorderfuß hängt schlaff herab: Beugung und Streckung im Kniegelenk erfolgen kraftlos, Fuß- und Zehenbewegungen sind bis auf ganz geringe Plantarflexion der Zehen, unmöglich. Der PSR ist r. < l., ASR r. 0, l. sehr schwach +. — Die Sensibilität ist am ganzen Körper intakt. Die Austrittsstellen der Hirnnerven sind rechts druckempfindlich, ebenso die Nn. ischiadici und crurales und die Waden beiderseits. Elektrische Untersuchung ergibt komplette EaR. im Bereich des rechten N. facialis und des rechten N. tibialis und Peroneus, das rechtsseitige Cruralisgebiet ist bloß quantitativ herabgesetzt erregbar. Am 16. IX. 1915 beträgt die Umfangsdifferenz der Oberschenkel 5 cm, die der Unterschenkel $2\frac{1}{2}$ cm. Am 1. X. 1915 ist der rechte N. facialis faradisch etwas erregbar, besonders der Stirnast. Am 8. XII. 1915 beträgt die Umfangsdifferenz der Oberschenkel 7 cm, die der Unterschenkel 2 cm. Die PSR sind beiderseits gleich, ASR links vorhanden, rechts fehlend. Die Nn. ischiadici und crurales sind nicht mehr druckempfindlich, die Waden dagegen noch immer, r. > l., Hebung des gestreckten rechten Beines erfolgt mit herabgesetzter Kraft, ebenso die Ab- und Adduction des rechten Oberschenkels und Beugung und Streckung im rechten Kniegelenk, letztere jedoch besser als früher. Der sonstige Befund, auch das Ergebnis der elektrischen Untersuchung ist unverändert.

Das Krankheitsbild ist einfach, die Diagnose schwierig. Die plötzlich eingetretene Lähmung des rechten Beins ohne jegliche Sensibilitätsstörung und mit recht geringer Tendenz zur Besserung bietet auf den ersten Blick ganz das Bild einer Poliomyelitis anterior. Auch der strenge Parallelismus zwischen Lähmung, Atrophie und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit und die Schwere der elektrischen EaR., die noch 9 Monate nach Beginn der Erkrankung anhält, spricht für die spinale Erkrankung. Könnte es sich doch, wenn man eine Erkrankung der peripheren Nerven annehmen wollte, nur um die Form der Mononeuritis multiplex handeln, für die außer der asymmetrischen Verteilung der Ausfallserscheinungen noch der Umstand charakteristisch sein soll, daß dasselbe Nervengebiet motorisch und sensibel betroffen ist. Sensibilitätsstörungen fehlen aber hier völlig. Zieht man hingegen die Beteiligung des rechten N. facialis in Betracht, eine Erscheinung, die nach Oppenheim u. a. bei der Poliomyelitis nur höchst selten beobachtet wird, dazu die andauernde Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und schließlich die gerade in diesem Falle so typisch zutage tretende schubweise Entwicklung der Lähmung, so ist man weit eher geneigt eine atypische Form der Mononeuritis multiplex anzunehmen. Das Fehlen der Sensibilitätsstörung kann nicht unbedingt dagegen sprechen, wenn wir berücksichtigen, daß nicht nur Polyneuritiden, sondern auch zweifellose Mononeuritiden, ja selbst Nerven-

verletzungen ohne Sensibilitätsstörungen einhergehen können. Für die Mononeuritiden nehmen Remak und Flatau als Erklärung des häufigen Fehlens der Sensibilitätsstörung *Létiévants sensibilité suppléée* (Kollateralinnervation nach Jacobi) in Anspruch. Auch der Parallelismus zwischen Lähmung, Atrophie und EaR. ist, wie wir eben gesehen haben, bei der Polyneuritis oft zu finden, wenn auch selten so ausgesprochen, wie in diesem Fall. Und schließlich muß die intensive Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämmen, die sich, was besonders hervorgehoben werden muß, auch auf das scheinbar gesunde linke Bein erstreckt, als Beweis gelten, daß eine Erkrankung der peripheren Nerven jedenfalls vorliegt. Eine Mitbeteiligung der spinalen motorischen Zentren ist klinisch nicht mit Sicherheit auszuschließen, doch, wie wir gesehen haben, auch nicht zu erweisen. Die Annahme jedoch, daß eine primäre Erkrankung der spinalen motorischen Zentren vorliegt, ist durch nichts gerechtfertigt, sofern man nicht, auf dem Boden der obenerwähnten Erbschen Hypothese fußend, jede Polyneuritis als eine von den motorischen Spinalganglien ausgehende Ernährungsstörung des peripheren Neurons auffaßt. Doch selbst diese Auffassung wäre bei einem Fall wie dem unseren, der nicht als Polyneuritis, sondern als Mononeuritis multiplex zu bezeichnen ist, gezwungen. Gewiß hat die Annahme, daß es sich auf jeden Fall um eine Erkrankung des gesamten peripheren Neurons handelt, manches für sich. Aber solange die klinische Scheidung zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis möglich ist, sollte sie aufrechterhalten werden. Prognostisch sind die beiden Erkrankungen zu verschieden, als daß man sie zu einer pathologischen Einheit zusammenfassen könnte.

Die zweite differentialdiagnostische Schwierigkeit betrifft die Abgrenzung zwischen ataktischer Polyneuritis und *Tabes dorsalis*. Wir erwähnten oben einen Fall von leichter Polyneuritis, bei dem wir uns diese differentialdiagnostische Frage stellen mußten. Pupillendifferenz, fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe bei Abwesenheit von Lähmungserscheinungen, Parästhesien und lanzinierende Schmerzen schienen für *Tabes* zu sprechen, das akute Auftreten im unmittelbaren Anschluß an eine Erkältung, das Fehlen des Rombergschen Symptoms und der reflektorischen Pupillenstarre, das Ergebnis der Lumbalpunktion, die bloß vermehrten Eiweißgehalt bei normalen Zell- und Globulinwerten und negativen Wassermann zeigte, schließlich der gutartige Verlauf und Ausgang in völlige Heilung entschieden für Polyneuritis. Doch gibt es zweifellos Fälle von Polyneuritis mit ausgesprochener Ataxie und Sensibilitätsstörungen, bei denen die Differentialdiagnose wesentlich schwieriger erscheint. Immerhin steht uns in der Liquoruntersuchung für alle zweifelhaften Fälle eine unanfechtbare Instanz zur Verfügung, deren Entscheidung jedenfalls bindend ist; im Gegen-

satz zu den obenerwähnten Fällen aus dem Grenzgebiet zwischen Polyneuritis und Poliomyelitis, wo auch die Liquoruntersuchung diagnostisch ohne Belang ist.

Andere Erkrankungen kommen differentialdiagnostisch nur selten in Frage. Hier sei ein Fall mitgeteilt:

Fall 17: A. B., 27 Jahre, ledig, früher immer gesund, aus gesunder Familie stammend, stand seit Kriegsbeginn als Telegraphist im Felde. Im Januar 1915 erkrankte er nach einer Durchnässung unter Schüttelfrost und Fieber, das einen Tag dauerte, hierauf Mattigkeit, besonders in den Oberarmen, und Schmerzen in den Schultern, Ellbogen- und Handgelenken. Seit Februar 1915 bemerkte er Abmagerung der Armmuskeln, Abnahme der Kraft und Druckempfindlichkeit der Muskulatur. Die Tastempfindung blieb ungestört. Im März 1915 ließen die Schmerzen unter elektrischer Behandlung nach. Seither soll langsame Besserung eingetreten sein, doch bestehen Kraftlosigkeit und Schmerzen in den Armen noch fort. Bei geringer Kälteeinwirkung habe er starkes Kältegefühl in Armen und Beinen. Auch in den unteren Extremitäten habe er ein Gefühl von Mattigkeit, im linken Bein leichte Schmerzen. Beim Gehen habe er Schmerzen im Rücken. Keine Störungen der Urin- und Stuhlentleerung. — Lues wird negiert, mäßiger Potus zugegeben. Kein Nicotinabusus.

Status praesens vom 23. IX. 1918: Die Hirnnerven sind frei. Es besteht Atrophie der Muskulatur beider Arme, besonders der Oberarme, links mehr als rechts. Der Umfang der Oberarme beträgt rechts 24 cm, links $21\frac{1}{2}$ cm, der der Unterarme rechts 26 cm, links $25\frac{1}{2}$ cm. Medial vom M. biceps, entsprechend dem M. brachialis internus findet sich eine tiefe Einsenkung, besonders rechts. Die Schultern werden gut gehoben. Alle Bewegungen im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk erfolgen in vollem Ausmaß, aber mit herabgesetzter Kraft. Die Kraft des M. pectoralis major ist links geringer, die des M. biceps rechts. Streckung der Finger erfolgt rechts schwächer, Beugung links, beiderseits sehr eingeschränkt, ebenso Ab- und Adduction. Die Schulterblätter stehen etwas ab, die Kraft des M. latissimus dorsi ist sehr gering. Es besteht starke Druckempfindlichkeit der Plexus brachiales, der Muskeln und Nervenstämmen der oberen Extremität. Die Reflexe sind beiderseits gleich auslösbar. — Beim Stehen besteht starke Lordose der Lendenwirbelsäule. Kniebeugen und Aufstehen vom Boden gelingt gut. Die unteren Extremitäten sind frei beweglich, die Kraft nur wenig herabgesetzt, rechts etwas mehr. Nur im rechten Sprunggelenk ist die Kraft sehr herabgesetzt. PSR beiderseits lebhaft, l. stärker als r., ASR beiderseits lebhaft, gleich. Die Hautreflexe sind normal. Die Nn. cruralis, peroneus und tibialis sind beiderseits druckempfindlich. — Beim Beklopfen der Muskeln der oberen Extremität erfolgt langsame träge Zuckung. Die Sensibilität ist normal. Elektrische Untersuchung ergibt komplette EaR. im linken M. biceps und fast komplette EaR. im linken M. deltoideus, partielle EaR. im rechten M. biceps, im M. supinator longus und in den kleinen Handmuskeln beiderseits und im linken M. pectoralis major, sonst überall normale Reaktion.

Was unseren Fall von den typischen Formen der idiopathischen Polyneuritis unterscheidet, ist neben dem subakuten Einsetzen und dem völligen Fehlen sensibler Ausfallserscheinungen die ganz atypische Verteilung der Lähmung. Vor allem sind die Arme früher und schwerer befallen als die unteren Extremitäten. Ferner sind die distalen Muskelgruppen durchaus nicht stärker befallen als die proximalen, aber auch das Umgekehrte ist nicht der Fall, sondern es zeigt sich eine ziemlich

unsystematische Elektivität der Lähmungen und Atrophien, derart, daß einzelne Schultergürtelmuskeln (Mm. pectoralis major, latissimus dorsi, deltoideus), die vom N. musculocutaneus versorgten Muskeln und endlich die kleinen Handmuskeln am stärksten betroffen sind. Am auffälligsten ist die ganz isolierte Atrophie des M. brachialis internus, welcher vollkommen zu fehlen scheint, so daß das Relief des Oberarmes ganz verändert ist. Derartige elektive Lähmungen und Atrophien ist man viel eher bei der spinalen Muskelatrophie (Poliomyelitis anterior subacuta und chronica) zu sehen gewohnt. Die Annahme einer solchen Erkrankung käme also hier in Betracht. Die Art des Einsetzens in unserem Falle würde nicht dagegen sprechen, denn trotz des Fiebers am ersten Krankheitstage haben sich die Symptome offenbar subakut entwickelt. Auch Besserungen, wie sie unser Patient bemerkt haben will, wurden bei der spinalen Muskelatrophie schon beobachtet (s. Oppenheim). Was aber schließlich doch zugunsten der Polyneuritis entscheidet, ist die ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, die unser Fall aufweist. Derlei kommt bei der spinalen Muskelatrophie nicht vor, ebensowenig wie die heftigen Schmerzen, die in der vorliegenden Krankengeschichte eine so große Rolle spielen. Jedenfalls scheint uns dieser Fall einigermaßen für die Annahme zu sprechen, daß es Mischformen von spinoperipherischer Lähmung gibt, bei denen differentialdiagnostische Erwägungen hinfällig werden (s. a. Oppenheim).

Im Anschluß an die idiopathische Polyneuritis ist eine ätiologische Gruppe zu besprechen, die erst während des Krieges gesonderter Betrachtung unterzogen wurde. Es handelt sich um die Frage: Gibt es Neuritis oder Polyneuritis als Kriegskrankheit? Im Jahre 1915 publizierte Nonne 2 Fälle von ausgesprochener subakuter Polyneuritis bei einem neuropathisch belasteten, durch die Kriegsstrapazen schwer neurasthenischen Mann. Charakteristisch für die Anamnese dieser Fälle ist nach Nonne das Fehlen der sonst für Polyneuritis üblichen greifbaren Ursachen (Erkältung, Infektion, Intoxikation), dagegen sind jedoch der Erkrankung starke körperliche und seelische Strapazen vorausgegangen. Nonne faßt die Polyneuritis in diesen Fällen als organische „Nach“-Erkrankung der Exacerbation der Neurasthenie auf. Zu der Frage der Erschöpfungspolyneuritis nahm 1915 Oppenheim Stellung. Er berichtet über derartige Fälle aus seiner Erfahrung, die jedoch ausschließlich die oberen Extremitäten betrafen. Auch Mann faßte 1915 4 Fälle, wo Polyneuritis als Begleiterscheinung nervöser Erschöpfungszustände aufgetreten war, unter dem Namen „Polyneuritis neurasthenica“ zusammen. Er stellt sie pathogenetisch auf eine Stufe mit den Polyneuritiden bei dyskrasischen Zuständen, wie Carcinom, Tuberkulose, Diabetes und Senium. Doch ist hervorzuheben,

daß es sich in Manns Fällen um rein sensible Polyneuritiden handelt: es bestand keine Lähmung, hingegen sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen, insbesondere Parästhesien und Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen. Fälle von sensibler Mono- und Polyneuritis waren schon Remak und Flatau bekannt, nach diesen Autoren sind sie auch anatomisch belegt. Doch heben Remak und Flatau mit Recht hervor, daß diese Fälle klinisch sehr schwer von rein funktionellen Hyperästhesien abzugrenzen sind. Ohne nachweisbare dyskrasische oder toxische Ätiologie sei rein funktionelle Erkrankung um so wahrscheinlicher, je mehr ein auffälliger Wechsel der Beschwerden beobachtet werde. Als sichere Polyneuritiden werden also die 4 Fälle von Mann um so weniger gelten können, als funktionelle Erkrankungen dieser Art gerade bei neurasthenischen Kriegsteilnehmern unserer Erfahrung nach ungemein häufig zu sein pflegen. Schließlich ist auch die Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen kein unbedingt objektiv zu nennendes Symptom. Remak und Flatau weisen mit Recht darauf hin, daß die Nervenstämmen auch physiologisch mehr oder weniger druckempfindlich sind. — Aus der allgemeinen Frage der Kriegspolyneuritis sonderte sich nun also die spezielle Frage der sensiblen Polyneuritis (s. a. Hezel 1914). Aus diesem Gesichtspunkt ist ein großer Teil des von Hudovernig (1916) vorgebrachten Materials kritisch zu betrachten. Hudovernig konstatiert eine auffallende Häufung der Polyneuritiden in dem Krankenmaterial einer internen Abteilung. Unter 869 Kranken fand er 102 Fälle = 11,72% Polyneuritiden, die sich zum großen Teile als Nebenbefunde ergaben. Da unter diesen 869 Kranken nur 10% neurologische Fälle, unter diesen aber 30 reine Polyneuritiden waren, so ergibt sich im neurologischen Material ein Prozentsatz von 34,5% Polyneuritiden! Ein Ergebnis, das sicher jeden Neurologen, der Gelegenheit hatte, im Kriege in seinem Gebiete zu arbeiten, überraschen wird. Nach der Zeit der Erkrankung unterscheidet Hudovernig 2 Gruppen, von denen die eine im Sommer, die andere vom Herbst bis zum Frühjahr erkrankte. Die letztere Gruppe umfaßte im ersten Kriegsjahr $\frac{2}{3}$, im zweiten Jahr nur $\frac{1}{4}$ der Fälle. Als Ursachen führt Hudovernig an: Erkältung in 69,4%, Magendarmerkrankung in 22,5% der Fälle, der Rest verteilt sich auf Alkoholismus (0,9%), Lues (3,6%), Tuberkulose (1,8%) und Trauma (1,8%). In 78,44% waren bloß die Beine, in 18,62% Beine und Arme, in 1,96% vorwiegend die Arme, in 0,98% Beine und Hirnnerven beteiligt. Am häufigsten waren die Nn. peroneus und tibialis betroffen, ersterer war niemals verschont. Den häufig auftretenden Unterschenkelschmerz will der Autor nur dann als neuritisch anerkannt haben, wenn objektive Symptome vorlagen: Nervenverdickung, Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen, objektive Empfindungsstörung, Störungen der Moti-

lität, der Reflexe und des Gleichgewichtssinnes. Diese Abgrenzung wäre an sich neurologisch einwandfrei. Aber zu den Motilitätsstörungen, die Hudovernig als objektive Symptome einer Neuritis gelten läßt, rechnet er unter anderem Krämpfe, Contracturen und Tremores. Nur in 12 Fällen bestanden Paresen, in einem Fall vollkommene Lähmung. Bei den Reflexstörungen seines Materials spielen Reflexsteigerungen die Hauptrolle. Fehlende Reflexe wiesen nur 4 Fälle auf. Reflexsteigerung bei Polyneuritis ist aber nach Remak und Flatau selten. Was die fühlbare Nervenverdickung anbelangt, so ist sie, wie Remak und Flatau betonen, ein überaus seltenes Symptom, das für eine perineuritische Erkrankung im Sinne einer Neuritis nodosa spricht. Wir fanden dieselbe in unserem Material nicht ein einziges Mal. Sie dürfte auch in den Fällen Hudovernigs nur ausnahmsweise wirklich deutlich ausgesprochen gewesen sein. Faßt man den Begriff der Polyneuritis so weit wie Hudovernig und nach ihm Engel, dann umfaßt er freilich eine Unzahl von Fällen, die jeder Neurologe und Internist im Kriege kennenzulernen Gelegenheit hatte. Wir konnten nicht umhin, den größten Teil dieser Erkrankungen als ein Additionsprodukt von Muskelrheumatismus, Hysterie und Aggravation aufzufassen, wobei die einzelnen Bestandteile ihrer Bedeutung nach individuell zu variieren pflegen. Ein großer Teil der Publikationen, die Hudovernig anführt, insbesondere die Fälle von Schüller, Grätzer, v. Schrötter, Stransky und Joachim, bezieht sich hauptsächlich auf das allerdings wohlabgegrenzte Krankheitsbild der Tibialgie, das auf Grund u. E. unzulänglicher Indizien von einigen dieser Autoren als Neuritis des N. saphenus aufgefaßt wird. Als Erklärung für die Lokalisation in den unteren Extremitäten wird von Hudovernig, Engel und Stransky Edingers Aufbrauchtheorie herangezogen, während nach Sittmann zirkulatorische Veränderungen infolge Erkältung eine Rolle spielen, wobei die Beine gegenüber einer Allgemeininfektion einen Locus minoris resistentiae darstellen. v. Schrötter spricht von Erkältung und toxischen Einflüssen, Grätzer von Infektion. Stiefler beschreibt Schädigungen der peripheren Nerven durch Erfrierung. Gewiß dürften all diese Einflüsse bei dem Zustandekommen der Tibialgie von Bedeutung sein. Was uns jedoch hier festzustellen wichtig erscheint, ist, daß es eben eine Tibialgie im Sinne Schüllers, ein Knochenschmerz ist, und keine Neuritis, und daß es nicht angeht, jeden lokalisierten Schmerz kurzerhand auf eine periphere Nervenerkrankung zurückzuführen.

So bleiben uns als sichere Fälle einer für Kriegsteilnehmer charakteristischen Form der Polyneuritis nur die 2 ersten von Nonne publizierten Fälle und allenfalls die Fälle von Oppenheim und Mann. Ob aber tatsächlich die in diesem Material vorliegende Erschöpfungs-

neurasthenie als die Grundkrankheit und die Polyneuritis als ihre Folge zu betrachten ist, scheint uns immerhin zweifelhaft. Wir wissen nichts über die Ätiologie der idiopathischen Polyneuritis überhaupt. Wie zweifelhaft auch die Erkältung als ätiologisches Moment ist, haben wir eingangs hervorgehoben. Aber es gibt zweifellos Fälle, wo nicht einmal ein refrigeratorisches Moment nachweisbar ist, auch keine infektiöse Erkrankung des Respirationstraktes, des Magendarmkanals — mit einem Wort, nichts. Diese idiopathische Polyneuritis im eigentlichen Sinne kann aber recht gut ein neuropathisches Individuum befallen oder im zeitlichen Anschluß an körperliche und seelische Strapazen auftreten — letzteres mag sogar im Kriege recht häufig vorkommen. Darum scheint es jedoch noch nicht ohne weiters berechtigt, aus dem „post hoc“ ein „propter hoc“ zu machen. Zweifellos sind im Anschluß an dieselben körperlichen und seelischen Strapazen, die den genannten Polyneuritiden vorangingen, noch viel mehr Kriegsteilnehmer an Bauchtyphus erkrankt, und noch vor 100 Jahren hätte man den Ausbruch eines „Nervenfiebers“ als Folge von Kriegsstrapazen ganz natürlich gefunden. Seit der Entdeckung des Typhusbacillus ist diese Ätiologie in Vergessenheit geraten. Aber die Fälle von „neurasthenischer“ Polyneuritis sind nicht einmal so häufig, als daß man berechtigt wäre, die Möglichkeit einer zufälligen Komplikation auszuschließen. Unsere Unwissenheit bezüglich der Ätiologie berechtigt uns keinesfalls dazu. Wenn die vorwiegende Lokalisation der Polyneuritiden in den unteren Extremitäten eine Eigentümlichkeit der im Kriege beobachteten Fälle wäre, so könnte man mit Hinblick auf die Marschstrapazen Edingers Aufbrauchtheorie zur Erklärung heranziehen. Aber wir kennen diese Lokalisation von der Alkohol- und Arsenpolyneuritis des Friedensmaterials, wo von übermäßiger Anstrengung der Beine nicht die Rede ist. So wäre es gezwungen, eine Erscheinung, die für alle Polyneuritiden bis zu einem gewissen Grade zu gelten scheint, gerade im Falle der „Kriegspolyneuritis“ mit einer besonderen Begründung zu versehen¹⁾.

II. Postinfektiöse Polyneuritis.

Unser Material an postinfektiösen Polyneuritiden umfaßt 10 Fälle. Ätiologisch liegt viermal Diphtherie vor, je einmal Typhus, Pneumonie und Gonorrhöe, in 3 Fällen Infektionskrankheiten von nicht sicher feststellbarer Natur. Bezüglich der Pathogenese dieser Fälle ist mit

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: In der obenerwähnten Arbeit beschreibt Oppenheim 4 Fälle von Polyneuritis bzw. Neuritis auf der Basis einer konstitutionellen Psychopathie, zwei davon mit mehrfach rekurrierenden Neuritiden in der Anamnese, und einen Fall von leichter Polyneuritis nach Aufregung und Überanstrengung.

Remak und Flatau u. a. anzunehmen, daß die Nervenerkrankung wahrscheinlich nicht durch die spezifischen Krankheitserreger verursacht ist, sondern durch indirekt entwickelte abnorme Stoffwechselprodukte. Nur ganz ausnahmsweise konnte man bakterielle Befunde innerhalb der Nervenscheide nachweisen. So wies Buhl¹⁾ bei Neuritis postdiphtherica Löfflersche Bacillen in den Nervenscheiden nach. Es handelt sich also in der Regel um eine toxämische Erkrankung. Nach Goldscheider und Moxter²⁾ erklärt sich das vorzugsweise Befallensein der distalen Muskelgruppen daraus, daß die peripherischen Neuronteile viel mehr in der Masse des Körpers verteilt sind und viel mehr von den Säften umspült werden. Auf jedes Stück einer peripherischen Nervenfasern kommt ein viel größeres Volumen an Blut und Säften als auf ein gleiches Stück einer zentralen Faser. Diese Hypothese beruht also auf der Tatsache einer besseren Durchblutung der peripherer gelegenen Organe. Im Gegensatz zu dieser Auffassung der Polyneuritis als einer streng peripheren Erkrankung steht die obenerwähnte Erbsche Hypothese, die eine primäre — toxisch bedingte — Ernährungsstörung der motorischen Zentren im Rückenmark annimmt, unter welcher die peripheren Nervenabschnitte trophisch um so mehr zu leiden haben, je weiter peripher sie liegen. Unserer Vorstellung von dem Neuron als einer trophischen Einheit entspricht diese Anschauung wohl besser als die erstgenannte.

Aus unserem Material sei zunächst über die Fälle von postdiphtherischer Polyneuritis kurz berichtet:

Fall 18: J. K., 32 Jahre, verh., war bis auf Trachom vor 8 Jahren und Gelenkentzündung vor einem Jahr immer gesund. Er machte Kriegsdienst bei einem Ersatzkörper. Am 5. IX. 1915 erkrankte er an Diphtherie; er erhielt 6000 AE. Nach 14 Tagen bildete sich ein Absceß im Rachen, welcher incidiert wurde. Am 2. XI. 1915 kam er als Rekonvaleszent in ein anderes Spital, wo noch im Tonsillarabstrich Löfflerbacillenkulturen nachgewiesen wurden. Einige Zeit später entwickelte sich eine Akkommodationslähmung, welche nach einem Monat zurückging. Störungen des Schluckaktes bestanden nur während der Zeit der Rachenaffektion. Es zeigte sich Gefühlsabstumpfung, Schmerzen in den Händen und Schwäche, Pat. konnte schlecht gehen. Der Zustand verschlimmerte sich, Pat. wurde bettlägerig und mußte gefüttert werden. Doppeltsehen bestand niemals.

Status praesens vom 8. I. 1916: Schwächlich, blaß. Die Hirnnerven sind ohne pathologischen Befund. Obere Extremitäten: Es besteht keine deutliche Atrophie, nur der Interosseus I und der Opponens sind beiderseits etwas dürrtig. Die linke Hand kann nur mühselig, die rechte gar nicht bis zum Kopfe gehoben werden. Die Oberarme werden nur bis zum Winkel von 30° abduziert. Beugung und Streckung im Ellbogengelenk erfolgt beiderseits in vollem Umfang mit minimaler Kraft. Pro- und Supination der Hände und Dorsalflexion der Hände und Finger erfolgen in vollem Umfang. Adduction der Finger ist unmöglich. Faustschluß erfolgt mit minimaler Kraft. Im allgemeinen ist der linke Arm etwas weniger

¹⁾ Zit. nach Oppenheim.

²⁾ Zit. nach Remak u. Flatau.

schwer betroffen. Es besteht hochgradige Ataxie. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich, die Periost- und Sehnenreflexe fehlen. Die oberflächliche Sensibilität ist ungestört, die tiefe Sensibilität herabgesetzt; die bewegten Finger werden richtig bezeichnet, aber die Bewegungsrichtung wird falsch angegeben. Die Stereognose ist rechts gestört, links etwas besser. Die Lokalisation erfolgt richtig.

Untere Extremitäten: das rechte Bein kann gestreckt gehoben werden, das linke nicht. Rotation im Hüftgelenk erfolgt gut, Beugung und Streckung im Kniegelenk links weniger gut als recht. Dorsal- und Plantarflexion der Füße und Zehen ist sehr eingeschränkt. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. PSR und ASR fehlen, der Fußsohlenstreichreflex ist links lebhafter als rechts, der Cremasterreflex beiderseits nur spurweise auslösbar, der Bauchdeckenreflex links schwächer als rechts. Bis auf Hyperästhesie der Fußsohlen ist die oberflächliche Sensibilität ungestört. Die tiefe Sensibilität der Zehengelenke ist in der gleichen Weise wie in den Fingern herabgesetzt, Aufsetzen ist nicht möglich. Die Bauchmuskeln kontrahieren sich. Der Puls beträgt 100 in der Minute, die Respiration ist ungestört. — Pat. klagt über Schmerzen in den Händen und Füßen. Die Waden sind druckempfindlich. Er uriniert nur zweimal täglich. Am Penis und Scrotum finden sich kleine Decubitalgeschwüre. — Elektrische Untersuchung ergibt partielle EaR. in den kleinen Handmuskeln, in den Mn. gastrocnemius und peroneus brevis beiderseits, sonst durchwegs quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. — Am 25. I. 1916 ist allmähliche Besserung zu konstatieren. Pat. kann die Arme heben, sich aufsetzen, mit der linken Hand ein Trinkglas ergreifen. Auch die Füße können besser bewegt werden. Die Ataxie ist wesentlich gebessert, die Schmerzen sind geringer. Am 8. II. ist der PSR rechts mit Jendrassik vielleicht spurweise auslösbar. Dynamometrische Messung des Händedrucks ergibt am 14. II. 1916 rechts 9, links 17. Am 5. III. 1916 ist wesentliche Besserung zu verzeichnen. Pat. geht, wenn auch noch etwas unsicher, die Kraft der oberen und unteren Extremitäten hat zugenommen, die PSR und ASR fehlen. Am 3. IV. 1916 ist der PSR beiderseits deutlich +, r. < l. Die Tiefensensibilität ist normal, die Kraft gut, der Gang ohne Störung.

Der Fall kann als Typus der generalisierten Form der postdiphtherischen Polyneuritis gelten. Was den Zeitpunkt ihres Auftretens anbelangt, so beträgt das Intervall zwischen der Abheilung der Diphtherie und dem Auftreten der Lähmung nach Remak und Flatau in der Regel 8 Tage bis 3 Wochen, ausnahmsweise 8—9 Wochen, nach Oppenheim 2—3 Wochen. Von unseren 4 Fällen (Fall 18—21) halten sich 3 innerhalb dieser Grenzen, während bei anderen die Lähmung unmittelbar im Anschluß an die Erkrankung einsetzt. Wenn sich in dem oben wiedergegebenen Fall das Intervall zwischen Diphtherie und Polyneuritis der oberen Grenze nähert, so entspricht dies dem Umstand, daß es sich um eine protrahierte Diphtherie handelt, bei der noch 8 Wochen nach Beginn der Erkrankung Löfflerbacillenkulturen im Rachenabstrich nachgewiesen werden konnten. In einem Falle von Dreyfus und Schürer waren sogar noch $\frac{1}{4}$ Jahr nach Eintritt der Lähmung Löfflerbacillen im Rachenabstrich nachzuweisen. Es scheint, daß es bei Bacillenträgern dieser Art besonders leicht zu ausgedehnten polyneuritischen Lähmungen kommt, und zwar auch dann, wenn die Diphtherie vorher mit Erfolg der Antitoxinbehand-

lung unterzogen wurde, wie in unserem Falle. Wie Rolleston hervorhebt, sind die diphtherischen Lähmungen seit Einführung der Antitoxinbehandlung nicht seltener, sondern eher häufiger geworden, was daraus leicht erklärlich ist, daß die Mortalität der Diphtherie herabgedrückt wurde, und daß infolgedessen eine größere Anzahl von Fällen die postdiphtherische Lähmung erlebt. Trotzdem empfehlen Rolleston und Dreyfus und Schürer mit Recht die Serotherapie auch bei der Behandlung der Polyneuritis, wobei auch ihre prophylaktische Wirkung nicht auszuschließen ist. Daß freilich gerade bei der diphtherischen Polyneuritis die Toxinwirkung nicht das einzige ätiologische Moment ist, scheint aus mehrfach publizierten Fällen von familiärem Auftreten der diphtherischen Polyneuritis hervorzugehen, so in einer Beobachtung von Margulies bei 4 Kindern einer Familie oder in einem Fall von Benedikt¹⁾, wo innerhalb einer familiären Minderwertigkeit der rechten Körperhälfte auch eine rechtsseitige Plexuslähmung nach Diphtherie eine Rolle spielt. Familiär gehäuftes Auftreten diphtherischer Lähmungen könnte freilich auch durch die Annahme einer neurotrophen Modifikation des Diphtheriegiftes erklärt werden [s. Schuster¹⁾].

Was die Symptomatologie der postdiphtherischen Polyneuritis anbelangt, so faßt Cassirer das typische Syndrom folgendermaßen zusammen: Ataxie, Lähmung des Gaumensegels, des Schlunds und Rachens und der Akkommodationsmuskeln und Fehlen der Sehnenreflexe.

Die Ataxie war in 3 unserer Fälle ausgesprochen, in einem fehlte sie vollkommen. Alle unsere Fälle zeigten im Beginn der Erkrankung die charakteristische Parese der Schlundmuskulatur und des Gaumensegels, mit der die diphtherische Polyneuritis einzusetzen pflegt. Zweimal wurde uns auch über eine abgelaufene Sehstörung berichtet, die nur als Akkommodationslähmung aufzufassen war. Eine in 2 Fällen beobachtete Tachykardie war möglicherweise als Herzvagusparese anzusehen, wie sie bei diphtherischer Polyneuritis zuweilen vorkommt (s. Oppenheim). — Die Lähmung der Extremitäten beschränkte sich in unseren Fällen fast ganz auf eine mehr oder weniger hochgradige Adynamie. Zweimal waren die distalen Extremitätenenden deutlich stärker betroffen. In diesen beiden Fällen fand sich auch part. EaR. und Atrophie der kleinen Handmuskeln, part. EaR. auch in einzelnen distalen Muskeln des Ischiadicusgebietes. Der eine von ihnen wies eine Hypästhesie der Finger- und Zehenspitzen, der andere eine Hyperästhesie der Planta pedis auf; sonst sahen wir keine Störungen der Hautsensibilität. In 2 Fällen bestand Störung der Tiefensensibilität, in einem davon daneben eine Störung der Stereognose. Spontane Schmerzen oder Parästhesien wurden dreimal angegeben, Druck-

¹⁾ Zit. nach Bauer.

empfindlichkeit der Nervenstämme fand sich niemals, der Waden einmal. Die Sehnenreflexe fehlten zweimal vollkommen, in einem Fall war bloß der Bicepsreflex schwach auslösbar, in einem anderen, der fast geheilt in die Behandlung kam, alle Reflexe vorhanden. — Die Muskulatur des Stammes war nur in einem Falle anscheinend mitbetroffen: der Patient konnte sich nicht aufsetzen. — Der Verlauf entsprach in 3 Fällen dem Typus: einige Zeit nach der Heilung der Rachenaffektion trat die Parese der Schlundmuskulatur und des Gaumensegels und eine etwaige Akkommodationsstörung auf; gerade als diese Erscheinungen nach einigen Wochen abgeklungen waren, machte sich eine Schwäche und Unsicherheit der Extremitäten bemerkbar, die sich im Verlaufe von Wochen nach und nach steigerte, 4—6 Wochen auf der Höhe blieb und dann nach und nach — innerhalb von 5—10 Wochen — bis zur völligen Heilung abklang. Als Rest verblieb in 2 Fällen die Areflexie der Achillessehnen, als alle Lähmungserscheinungen schon geschwunden waren. — Der vierte Fall zeigte einen abweichenden Verlauf: Unmittelbar nach einer 4 Tage dauernden Angina, die nicht als Diphtherie erkannt worden war, trat gleichzeitig die Parese des Gaumensegels und der Extremitäten ein und war schon nach einigen Wochen wieder abgeklungen¹⁾.

Unser Fall von posttyphöser Polyneuritis soll im Zusammenhang mit den Neuritiden nach Typhus zur Besprechung kommen.

Fall 22: A. F., 37 Jahre alt, erkrankte am 1. X. 1914 an Pneumonie. Nach Ablauf derselben verspürte er Schwäche in den Beinen.

Status praesens vom 14. IV. 1915: Die Kraft der Bewegungen im Kniegelenk, in den Fuß- und Zehengelenken ist beiderseits herabgesetzt, links wesentlich mehr als rechts. PSR und ASR fehlen beiderseits, es besteht eine schlecht abgrenzbare Sensibilitätsstörung, elektrische Untersuchung ergibt nur quantitative Herabsetzung in einzelnen Muskelgruppen der unteren Extremitäten. Der Gang ist steppend. — Am 13. IX. 1915, nach zweiwöchiger Kur in Teplitz-Schönau, ist der Gang viel besser, nur der linke Fuß steppt noch etwas. Bewegungen des linken Fußes erfolgen in vollem Umfang, mit herabgesetzter Kraft, PSR und ASR fehlen beiderseits, der Fußsohlenstreichreflex ist links, der Cremasterreflex beiderseits nur sehr schwach auslösbar. Elektrische Untersuchung ergibt normalen Befund. — Am 29. XII. 1915 findet sich leichte Atrophie des linken Beins (1 cm Umfangsdifferenz der Ober- und Unterschenkel). Am 15. II. 1916 ist der Gang wesentlich besser. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten fehlen noch immer, der Cremasterreflex fehlt beiderseits, der Fußsohlenreflex ist $l < r$. Links besteht noch ganz geringe Hypästhesie. Am 8. III. 1916 ist der Gang noch immer etwas watschelnd.

¹⁾ Anmerkung während der Korrektur: In der mehrfach zitierten Arbeit aus dem Jahre 1918 beschreibt Oppenheim einen Fall von Neurotabes peripherica mit Gaumen- und Stimmbandlähmung nach Erysipelas faucium und zieht daraus den Schluß, daß es nicht berechtigt sei, aus der Form der Polyneuritis auf vorhergegangene Diphtherie zu schließen. Wir müssen daher auch in diesem Fall die diphtherische Ätiologie nunmehr als zweifelhaft betrachten.

Polyneuritis nach Pneumonie ist nach Oppenheim, Cassirer, Wertheim-Salomonsen selten. Remak und Flatau zählen folgende bis 1900 bekannte Fälle auf: Neuritis beider Plexus brachiales in Fällen von Krafft-Ebing und Leszynski. Dieselben traten während der Rekonvaleszenz auf; symmetrische Polyneuritis bei einem Potator, gleichzeitig mit der Pneumonie: Fall von Oppenheim (1889); schließlich je ein Fall von Leech und Charcot, von denen letzterer noch nach einem Jahre nicht geheilt war. Auch in unserem Fall ist der überaus schleppende Verlauf auffällig: 17 Monate nach dem Einsetzen der Pneumonie ist der Gang des Patienten noch nicht ganz normal. — Aus der späteren Literatur fanden wir bloß 3 Fälle von Biermann (1913) und einen von Boden (1914). Unter den Fällen von Biermann sind 2 beiderseitige Plexusneuritiden, beim dritten sind Unterschenkel und Fuß und der rechte N. facialis betroffen, daneben bestehen Parästhesien der linken Hand. Alle 3 Fälle wiesen Pupillendifferenz auf. — Der Fall von Boden ist eine Neuritis brachialis. Der Plexus brachialis scheint also bei Polyneuritis nach Pneumonie am häufigsten betroffen zu sein.

Fall 23: L. G., 21 Jahre, ledig, stammt aus nervöser Familie, war jedoch selbst immer nervengesund. Am 15. VIII. 1915 wurde er wegen eines Herzfehlers zu Kanzleidiensdienst bestimmt. Mitte Februar 1916 akquirierte er eine Gonorrhöe. Seit 21. II. 1916 verspürte er Schmerzen im Genick und in den Beinen. Am 26. II. 1916 trat Gesichtslähmung ein. Lues, Alkohol- und Nicotinabusus werden negiert.

Status praesens vom 28. II. 1916: Untermittelgroß, schwächlich. Der rechte Facialis ist in allen drei Ästen paretisch, der linke wird normal innerviert. Die übrigen Hirnnerven sind frei. Am Herzen findet sich Spaltung des 2. Pulmonaltons und Akzentuation des 2. Aortentons, Puls 100 in der Minute. Die oberen Extremitäten sind ohne pathologischen Befund, die unteren Extremitäten bis auf beiderseitige Andeutung des Lasègueschen Symptoms ebenfalls. Die Reflexe sind normal. Elektrische Untersuchung ergibt normalen Befund im rechten Facialisgebiet. — 2. III. 1916: Seit gestern v. m. ist eine linksseitige Facialislähmung hinzugetreten. Der Facialis ist nunmehr beiderseits in allen drei Ästen paretisch. Die Sprache ist gestört. Bei extremem Seitenblick etwas nystaktisches Rückschwanken. Pat. klagt über Schmerzen im Hinterhaupt und an der Beugeseite der Oberschenkel. Der N. occipitalis minor ist beiderseits druckempfindlich. PSR l. = r., lebhaft, ASR beiderseits minimal auslösbar, l. < r. Fußsohlenstreichreflex l. = r. minimal, sonst keine Reflexanomalien. Die Sensibilität ist ungestört. Der Gang ist etwas müde, schleppend, das Rombergsche Zeichen angedeutet. Es besteht keine Ataxie. Die oberen Extremitäten sind ohne pathologischen Befund. — 3. III. 1916: Bei Seitenblick besonders nach links, Nystagmus. Beiderseitige Facialisparese unverändert. Die übrigen Hirnnerven sind frei. Die Kraft der oberen Extremitäten ist beiderseits herabgesetzt, Triceps- und Bicepsreflex l. > r., beiderseits herabgesetzt, Radiusreflex beiderseits fehlend, Extensoren- und Flexorenreflex r. < l. +. Bauchdeckenreflex r. > l., Cremasterreflex beiderseits fehlend, PSR beiderseits 0, ASR rechts 0, links sehr schwach +. Die Kraft der unteren Extremitäten ist beiderseits sehr herabgesetzt. Die Nervenstämmen der oberen, in geringerem Grade der unteren Extremitäten sind druckempfindlich. Die Sensibilität ist ungestört. — Am 14. III. 1916 ist eine leichte Besserung der Beweglichkeit

zu konstatieren. Am 20. III. 1916 ist die Gehfähigkeit bereits ziemlich gut, die Facialisinnervation ist links gut, rechts besteht komplette Facialislähmung mit träger Zuckung bei indirekter galvanischer Reizung, 1, 5 MA. Am 27. III. 1916 ist die Gehfähigkeit und die linksseitige Facialisinnervation völlig wiederhergestellt, die rechtsseitige Facialislähmung hält an. Bis 24. IV. 1916 blieb der Zustand unverändert, hierauf folgte rasche Besserung und am 1. V. 1916 ist der neurologische Befund normal. — Wassermannsche Blutprobe und Untersuchung des Liquor cerebrospinalis vom 14. III. 1916 ergaben negativen Befund. Die Gonorrhöebehandlung führte bis zum 10. VII. 1916 zur völligen Heilung der Urethritis und am 11. VII. 1916 wurde Pat. geheilt und diensttauglich entlassen.

Der Fall ist in mehrfacher Beziehung interessant. Vor allem bot er die recht seltene Gelegenheit, die Entwicklung einer Polyneuritis vom 3. Tage der Erkrankung bis zur Heilung zu verfolgen. Wir sehen die schubweise Entwicklung der Symptome: Am 26. II. rechtsseitige Facialislähmung, am 4. Tage danach Lähmung des linken Facialis. Am 5. Tage sind leichte Occipitalneuralgie mit typischen Druckpunkten und die ersten Anzeichen einer Lähmung in den unteren Extremitäten nachweisbar. Letztere ist am 6. Tage schon deutlich und erreicht am 9. Tage ihren Höhepunkt. Nun zeigen sich auch leichte Lähmungserscheinungen in den oberen Extremitäten. Am 17. Tage ist die Acme schon überschritten und es beginnt die Rückbildung der Symptome in der umgekehrten Reihenfolge ihrer Entwicklung. Die rechtsseitige Facialisparese, die den Beginn der Erkrankung bildete, verschwindet erst nach 2 Monaten, nachdem alle anderen Ausfallerscheinungen schon wieder beseitigt sind. — Diese Polyneuritis, deren spezifisch gonorrhöische Pathogenese wohl mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, entwickelt sich also im Frühstadium der Gonorrhöe und war lange vor der Heilung der lokalen Affektion abgelaufen. — In der Literatur finden sich gonorrhöische Polyneuritiden und Neuritiden recht selten. Remak und Flatau zählen 1900 5 Fälle auf (Engel-Reimers, Cros, Welanders, Allard, Meige). Unter diesen zeigte der Fall Welanders, ebenfalls wie der unsrige, beiderseitige Facialislähmung. Er endete letal durch Atemlähmung, die Obduktion ergab parenchymatöse Degeneration der peripheren Nerven bei intakten Kernen. — Nach Oppenheim befällt die gonorrhöische Polyneuritis vorzugsweise die unteren Extremitäten und kann mit vasomotorischen und trophischen Störungen einhergehen. — Wertheim-Salomonson kennt außer den von Remak und Flatau genannten noch einen Fall von Raymond et Ceston, ferner disseminierte Mononeuritiden von Nuerenberger, Lazarus, Raymond (Facialislähmung) und Bernhardt. Eine diesbezügliche Thèse de Montpellier von de Saboulin (1910) war mir leider nicht zugänglich. — Pathogenetisch sind die gonorrhöischen Polyneuritiden, wie Lesser¹⁾ annimmt, wahrscheinlich als Toxinwirkung aufzufassen, im

¹⁾ Zit. nach Remak u. Flatau.

Gegensatz zu den isolierten Neuritiden und Neuralgien, bei denen Gonokokkenmetastasen anzunehmen wären. — In Anbetracht dessen, daß unser Fall im Rahmen einer generalisierten Polyneuritis auch eine bei der Polyneuritis an sich recht seltene Occipitalneuralgie aufwies, möchten wir einer prinzipiellen pathogenetischen Scheidung zwischen Polyneuritiden und Neuralgien auf gonorrhöischer Basis nicht unbedingt zustimmen.

Fall 24: L. M., 47 Jahre, led., war früher stets gesund, stand 22 Monate im Feld. Im Februar 1917 erkrankte er mit Fieber bis zu 40°, die Erkrankung wurde als Sumpffieber bezeichnet; Pat. befand sich damals längere Zeit im wolhynischen Sumpfgelände. Durch 3 Wochen waren die Füße geschwollen, damals sei eine Nierentzündung festgestellt worden. Seither klagt er über ziehende Schmerzen in beiden Beinen, besonders in den Knien, und kann schlecht gehen. Seit 2 Wochen kann er die Daumen schlecht abspreizen. Im Februar 1915 hatte Pat. ein Ulcus am Genitale, dessen spezifischer Charakter nicht festgestellt wurde. Eine Quecksilberkur habe er nie gemacht, die Wassermannsche Probe sei im März 1917 negativ ausgefallen. Pat. ist mäßiger Raucher und Trinker.

Status praesens vom 3. IV. 1917: Mittelgroß, mäßig kräftig, gut genährt. Am ganzen Körper, besonders am Rumpf, finden sich zahlreiche Striae mit dunklen Pigmentationen. Es besteht Pupillendifferenz zugunsten der linken Seite bei prompter Reaktion und leichte Ptosis des linken Augenlids, sonst keine Besonderheiten im Bereich der Hirnnerven. Die Motilität der oberen Extremitäten ist in vollem Umfang erhalten, nur die Abduction des Daumens ist beiderseits eingeschränkt. Keine Atrophien. Die motorische Kraft der Strecker ist beiderseits, besonders links, etwas herabgesetzt, Streckung der Grundphalangen erfolgt mit sehr geringer, Streckung der 2. und 3. Phalangen mit herabgesetzter Kraft. Die Nervenstämmen sind nicht druckempfindlich. Es besteht Hypästhesie im Radialisgebiet der Finger. Die tiefe Sensibilität ist intakt. Die Bewegungen der rechten Hand sind etwas ungeschickt, die linke Hand ist deutlich ataktisch. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind vorhanden und beiderseits gleich. Untere Extremitäten: Die Muskulatur ist hypotonisch. Die Nervenstämmen sind, bis auf den N. tibialis in der Kniekehle, nicht druckempfindlich. Die Dorsalflexion der Füße ist beiderseits, besonders rechts, eingeschränkt, sonst ist die Motilität in vollem Umfang erhalten. Es besteht grobe Ataxie, Pat. geht ataktisch und steht breitbeinig. PSR ist beiderseits nicht sicher auslösbar, ASR beiderseits fehlend. Kein Babinski, kein Romberg. Die tiefe Sensibilität ist erhalten. — Es besteht Hyperalgesie in der Umgegend der Mamilla. Der Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits, Cremasterreflex links +, rechts fraglich, keine Blasenstörungen. Der Harnbefund ist normal, die Wassermannsche Blutprobe negativ. Elektrische Untersuchung ergibt fehlende faradische und galvanische Erregbarkeit der Extensoren für den 2. und 3. Finger, Herabsetzung der Erregbarkeit des N. radialis und der übrigen von ihm versorgten Muskulatur sowie des M. tibialis anterior, leichte Herabsetzung in den Mm. peronei. — Am 25. V. 1917 ist der PSR rechts +, links spurweise vorhanden. Am 11. VII. 1917 ist der linke ASR auslösbar, am 27. VIII. 1917 spurweise auch der rechte, die PSR beiderseits lebhaft. Am 17. X. 1917 ist die Pupillendifferenz noch nachweisbar, die Ptosis nicht mehr. Die Motilität und Sensibilität der Extremitäten ist normal, die Kraft gut, es besteht keine Ataxie, die Nervenstämmen sind nicht druckempfindlich, der Gang ohne Störung, die elektrische Erregbarkeit normal. Pat. wird geheilt entlassen. Nach schriftlichem Bericht macht Pat. seitdem ohne Störung schweren Felddienst.

In der Ätiologie dieses Falles ist nur so viel klar, daß sich die Polyneuritis an eine Infektionskrankheit angeschlossen hat, und zwar, wie es scheint, als weitere Komplikation neben einer postinfektiösen akuten Nephritis. Bei der Deutung der vom Patienten als „Sumpffieber“ bezeichneten Erkrankung ist Malaria in Anbetracht des Fehlens spezieller Anhaltspunkte, wie Fiebertypus, Milztumor, wohl auszuschließen, dagegen könnte es sich wohl um eine Febris wolhynica gehandelt haben. Polyneuritiden im Anschluß an diese erst so kurze Zeit bekannte Erkrankung sind zwar nicht bekannt, liegen aber durchaus im Bereich der Möglichkeit¹⁾. Aus der Reihe der Infektionen, die eine Polyneuritis im Gefolge haben können, ist, wie Cassirer hervorhebt, keine ausgeschlossen. Andererseits ist aber auch eine Influenza oder eine Streptokokkeninfektion nicht auszuschließen.

Das Symptomenbild des Falles entspricht durchaus dem der Neurotabes peripherica oder akuten polyneuritischen Ataxie, wie es zuerst 1884 von Déjérine beschrieben wurde. Eine Alkoholikeranamnese, wie sie nach Déjérine, Remak und Flatau und Cassirer bei dieser Form der Polyneuritis fast die Regel ist, liegt in unserem Falle nicht vor. Übrigens wird von Remak und Flatau neben anderen infektiösen Ätiologien auch die Influenza angeführt. Unter den Symptomen ist das Charakteristische der ataktische Gang, der nach Remak und Flatau nicht ganz so typisch ist wie bei der Tabes dorsalis, aber in unserem Falle dem tabischen Gang so sehr ähnelt, daß beim ersten Blick an Tabes gedacht werden konnte. Auch die Schmerzen konnten ganz gut auf die Rückenmarkserkrankung bezogen werden, dazu ergab die Sensibilitätsprüfung circummamilläre Hyperalgesie — die bei Polyneuritis atactica vorkommenden Kombinationen von Anästhesie mit Hyperalgesie erwähnt Oppenheim — und zu guter Letzt bestand noch eine Pupillendifferenz; die PSR waren nicht sicher, die ASR gar nicht auslösbar. Die möglicherweiseluetische Infektion lag freilich nur 2 Jahre zurück. Erst die geringfügigen Lähmungserscheinungen im Radialis- und Peroneusgebiet entschieden zugunsten der Polyneuritis, welche dann durch den gutartigen Verlauf mit vollständiger Restitution rasch bestätigt wurde. — In der von Remak und Flatau gegebenen Symptomatologie wird die Ähnlichkeit der oberflächlichen Sensibilitätsstörung mit der der Tabes betont; die Störung der tiefen Sensibilität entspreche oft nicht der Ataxie. In unserem Falle fehlt erstere ganz, die Ataxie ist dagegen ausgesprochen. — Bezüglich der Pathogenese der Erkrankung wurde schon auf Déjérines Annahme hingewiesen, wönach es sich um eine vorwiegende Erkrankung der

¹⁾ Mittlerweile kam mir der von Singer 1917 publizierte Fall zur Kenntnis: es handelte sich bei diesem um eine Mononeuritis multiplex nach einer dem wolhynischen Fieber zugehörigen oder nahestehenden Erkrankung.

sensiblen Anteile der peripheren Nerven handelt. In Anbetracht der sehr geringfügigen Sensibilitätsstörungen jedoch, die in vielen dieser Fälle, wie auch in unserem gefunden werden, verdienen die mehrfach nachgewiesenen Rückenmarksveränderungen (s. Remak und Flatau) besondere Beachtung. Dementsprechend vertritt auch Wertheim-Salomonson die Ansicht, daß die Neurotabes zwar allein durch die neuritische Erkrankung hervorgerufen werden kann, daß aber auf Grund vorliegender pathologisch-anatomischer Befunde bei ausgesprochener Neurotabes eine Beteiligung der Hinterstränge mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist.

III. Toxische Polyneuritis.

Unser Material an toxischen Polyneuritiden ist im Vergleich zu der Anzahl der idiopathischen und postinfektiösen Fälle und im Verhältnis zur Friedenspraxis äußerst gering. Während früher nach Remak und Flatau, Oppenheim u. a. die alkoholische die häufigste Form der Polyneuritis war, zählen wir nur eine Alkoholpolyneuritis nebst je 2 Fällen nach Arsen- und Bleivergiftung. Die derzeitige Seltenheit der Alkoholneuritis ist aus den im Kriege und insbesondere beim Militär gegebenen Verhältnissen, aus der mehr oder weniger vollständigen erzwungenen Abstinenz der Militärpersonen ebenso erklärlich wie die starke Abnahme sonstiger auf alkoholischer Basis beruhender Erkrankungen, wie des Delirium potatorum, der Lebercirrhose u. a. Und toxische Polyneuritiden anderer Art sind ja auch im Frieden nicht häufig, können aber bei einem Soldatenmaterial, wo Berufserkrankungen nicht in Betracht kommen, nur sporadisch durch zufällige oder absichtliche Vergiftung entstehen. Bezüglich der Pathogenese verweisen Remak und Flatau auf die Auffassung v. Leydens, wonach sich die toxische Substanz mit einer Substanz der peripheren Nerven verbindet und dadurch die trophische Degeneration oder den entzündlichen Reiz setzt. Dabei ist eine vorherrschende und für gewisse Nerven elektive Attraktion zwischen dem Gift und den peripheren Nerven anzunehmen. Die Elektivität der Giftwirkung läßt auf feine Unterschiede in der chemischen Konstitution der Nerven schließen. Nach Pitres und Vaillard bringt Alkohol bei direkter Applikation den Nerven zur Degeneration. Dagegen spricht die Tatsache der allmählichen Entwicklung der Lähmung bei Blei- und Arsenvergiftung nach Remak und Flatau gegen die Annahme einer direkten Verbindung zwischen Gift und Nerv. Wir konnten folgende 2 Fälle von Arsenpolyneuritis beobachten:

Fall 25: R. H., 45 Jahre, verh., stand seit 11. IV. 1916 im Feld. Am 25. VI. 1916 fand er beim Requirieren von Futter für sein Pferd in einem leeren Stall einen aus Sämereien gepreßten Ziegel, den er für eine Art Kraftfutter hielt. Er

kostete davon und verspürte sogleich ein brennendes Gefühl an den Lippen, im Mund und Hals, nach einer Viertelstunde wurde ihm übel, es trat ein Brechdurchfall auf, der 48 Stunden in voller Stärke anhielt und sich dann etwas besserte. 8 Tage später bemerkte er Schwellung der Hände und Beine, er verspürte ein Brennen daselbst, später Schmerzen. Nunmehr trat eine Lähmung ein, zunächst in den Füßen, gleichzeitig dunkle Verfärbung der Hände, der Füße und des Genitales, hierauf Schwäche in den Händen. Die Lähmung und die Schmerzen nahmen allmählich zu.

Status praesens vom 28. VII. 1916: Mittelgroß, mäßig kräftig, mäßig ernährt. Die Hirnnerven und inneren Organe sind ohne Störung. Obere Extremitäten: die passive Beweglichkeit ist frei, aktive Bewegungen erfolgen mit verminderter Kraft und ataktisch, namentlich links. Die Reflexe sind beiderseits sehr herabgesetzt. Es besteht deutliche Atrophie der Interossei und des Antithenar, Hypästhesie in den peripheren Abschnitten, Störungen der tiefen Sensibilität, des Lagegefühls und der Stereognose. Die Nervenstämme sind leicht druckempfindlich. Die Haut an der Vola und am Dorsum weist deutliche Hyperkeratose auf. Untere Extremitäten: die passive Beweglichkeit ist frei. Aktiv können die gestreckten Beine gehoben, die Knie gebeugt, aber nur sehr wenig gestreckt werden, Fuß- und Zehenbewegungen sind unmöglich. PSR, ASR und Plantarreflex fehlen beiderseits. Die oberflächliche und tiefe Sensibilität ist in den peripheren Abschnitten gestört. Die Muskulatur ist atrophisch. Es besteht Ataxie der unteren Extremitäten; Gehen ist unmöglich. — Die peripheren Anteile aller vier Extremitäten, Penis, Scrotum und Achselhöhlen sind dunkel pigmentiert. Elektrische Untersuchung ergibt partielle EaR. im Thenar und Antithenar, totale EaR. im Peroneus- und Tibialisgebiet. — Harnuntersuchung am 4. VIII. 1916 ergab Arsen in geringen Mengen, für quantitative Bestimmung zu gering. — Am 18. IX. 1916 ist die Pigmentierung nahezu verschwunden und nur am Penis noch nachweisbar. Die Beweglichkeit der Hände ist gebessert, die Sensibilität der oberen Extremitäten normal. Sonst ist der Zustand unverändert. Am 10. I. 1917 sind auch am Genitale nur mehr geringe Reste der Pigmentierung zu sehen. Die Extremitäten werden in mäßigem Umfang mit ziemlich geringer Kraft bewegt, die Hände sehr wenig, die Füße gar nicht. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten fehlen. Pat. geht in der Gehschule. Am 12. I. 1917 ist im Harn Arsen in Spuren nachweisbar. Am 16. IV. 1917 ist die Plantarflexion der Füße in sehr geringem Ausmaße zurückgekehrt, Pat. geht ohne Stöße. Zeitweise treten Odeme an den Knöcheln auf. Befund vom 18. V. 1917: die oberen Extremitäten sind aktiv in vollem Ausmaß mit noch etwas herabgesetzter Kraft beweglich. Dynamometrische Messung des Händedrucks ergibt l. 15, r. 12. Rechts besteht leichte Ataxie. Die Reflexe sind sehr schwer auslösbar. Die kleinen Handmuskeln, insbesondere die Interossei sind atrophisch. Tiefensensibilität und Lagegefühl sind normal, Stereognose noch aufgehoben. Bis auf Hyperästhesie der Vola ist die Hautsensibilität ungestört. Die Beweglichkeit der unteren Extremitäten ist in Hüft- und Kniegelenk frei und mit guter Kraft, Fuß und Zehenbewegung sind bis auf spurweise Plantarflexion im Sprunggelenk unmöglich. Die kleinen Fußmuskeln sind leicht atrophisch. Die Hautsensibilität ist normal, die tiefe Sensibilität herabgesetzt. Die Sehnenreflexe fehlen. Es besteht keine Ataxie. Der Gang ist noch etwas unsicher. Am 16. VIII. 1917, nach dreimonatiger Badekur in Baden bei Wien, wurde folgender Befund erhoben: obere Extremität: es besteht keine Ataxie. Dynamometrischer Händedruck rechts 23, links 27. Die Vola ist hyperästhetisch, die Stereognose herabgesetzt. — Die Füße können in beschränktem Maße, rechts besser, plantarflektiert, die Zehen spurweise bewegt werden. Atrophien und Areflexie wie früher. Keine Pigmentierung. Der Gang ist wesentlich gebessert, noch etwas steppend. Elektrische Untersuchung ergibt partielle EaR. im Thenar beiderseits, im Antithenar rechts, im Tibi-

alisgebiet rechts, totale EaR. im linken Tibialgebiet und im Peroneusgebiet beiderseits. Am 29. X. 1917 wurde, da Pat. über Schmerzen und Summen im linken Ohr klagte, eine otologische Untersuchung vorgenommen. Sie ergab „Hörnervenreizung, vermutlich als Folge der überstandenen Vergiftung“. Die Untersuchung des Harns auf Arsen hatte am 24. XI. 1917 negatives Ergebnis. Am 4. I. 1918 besteht noch geringe Atrophie der kleinen Handmuskeln, die Interossei werden mit guter Kraft, rechts besser, innerviert. Die Füße werden in eingeschränktem Maße, rechts besser, dorsalflektiert, Adduction, Pro- und Supination des Fußes erfolgt ebenfalls rechts besser. Dorsalflexion der Zehen ist spurweise möglich. Die Sehnenreflexe fehlen. Bis auf geringe Hypästhesie der Planta pedis ist die Sensibilität ungestört.

Fall 26: A. W., 37 Jahre, verh., stammt aus nervengesunder Familie und war früher stets gesund. Er stand seit Kriegsbeginn an der Front. Anfang November 1916 wurde er das Opfer einer wahrscheinlich kriminellen Vergiftung. Es trat Übelkeit ein, hierauf Bewußtlosigkeit, Blutbrechen, Nasenbluten, Blut im Urin und blutige Diarrhöen, gleichzeitig hohes Fieber. Die Bewußtlosigkeit dauerte angeblich 12 Tage, die Magen- und Darmblutungen weitere 14 Tage. Gleichzeitig trat Lähmung der linken Gesichtshälfte ein und Pat. hatte starke Schmerzen in der linken Stirnseite. Die Muskulatur der Extremitäten nahm langsam an Volumen ab. Pat. konnte durch 8 Monate weder mit den Armen noch mit den Beinen Bewegungen ausführen, hatte keine Empfindung in Händen und Füßen, hier und da Parästhesien. Durch einige Monate war er ganz gelb an der Haut und in den Augen. Nach 8 Monaten trat allmähliche Besserung ein, die Beweglichkeit kehrte teilweise zurück. Seit 6 Monaten kann Pat. gehen, bekommt aber nach ganz kurzer Zeit Schmerzen in den Sprunggelenken und im Kreuz. Bei Bewegungen der Hände treten Parästhesien auf. Die Schmerzen in der rechten Stirnseite sind geringer als früher, aber noch vorhanden. Pat. ist mäßiger Trinker, raucht 40 Zigaretten täglich, stellt Lues in Abrede. Er hat ein gesundes Kind, die Frau hat nie abortiert.

Status praesens vom 27. IV. 1918: Pat. ist mittelgroß, abgemagert. Es besteht Parese des linken N. facialis in allen drei Ästen: Stirnrunzeln ist links unmöglich, der Lidschluß unvollkommen, die linke Lidspalte weiter als die rechte. Etwas Lagophthalmus links. Beim Lachen und Zähnezeigen bleibt der linke Mundfacialis zurück. Tic im Gebiet des linken Mundfacialis. Zunge und Uvula weichen etwas nach rechts ab. Sonst keine Störung im Bereiche der Hirnnerven. — Cor: Es besteht Tachykardie, der zweite Ton an der Spitze ist akzentuiert. Pulmones: Etwas Emphysem, überall links Giemen im hauchenden In- und Exspirium. — Obere Extremitäten: Es besteht ganz geringe Atrophie der Muskulatur der Oberarme, etwas deutlichere der Unterarme, deutliche Atrophie der kleinen Handmuskeln, insbesondere der Interossei. Die Bewegungen werden in allen Gelenken in vollem Umfang, aber mit verminderter Kraft ausgeführt, insbesondere die Adduction der Finger erfolgt kraftlos, vor allem rechts. Die tiefen Reflexe sind vorhanden. Es besteht mechanische Übererregbarkeit der Muskulatur mit idiomuskulärer Wulstbildung. Nervenstämme und Muskeln sind druckempfindlich. — Untere Extremitäten: Es besteht hochgradige Muskelatrophie. Der Umfang des Oberschenkels beträgt l. 38 cm, r. 40 $\frac{1}{2}$ cm, der der Unterschenkel beiderseits 23 cm. Es besteht Spitzfuß beiderseits, rechts mehr als links. Die Beweglichkeit ist bis auf Einschränkung der Zehenbewegungen und der Dorsalflexion in den Sprunggelenken in vollem Umfange erhalten, die Kraft beiderseits, besonders rechts, herabgesetzt. Alle Hautreflexe sind beiderseits gleich auslösbar, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Babinski ist links angedeutet. Der Gang ist steppend. Aufsetzen im Bett ist ohne Hilfe der Arme unmöglich. Aufstehen vom Fußboden gelingt nur schwer und mit Zuhilfenahme der Arme. Lordotische Rumpfhaltung.

Die Sensibilität ist mit Ausnahme einer hypästhetischen Zone in der linken Gesichtshälfte, entsprechend dem 2. und 3. Trigeminusast, ungestört. Geruchsempfindung ist links schwächer als rechts, Geschmacksempfindung normal. — Elektrische Untersuchung ergibt im Bereich des linken N. facialis part. EaR. im ersten Ast, sonst leichte Herabsetzung der Erregbarkeit, an den oberen Extremitäten part. EaR. im Thenar und M. adductor pollicis links. Im Bereiche der unteren Extremitäten besteht part. EaR. der Peroneus- und Tibialismuskulatur, teils links, teils rechts stärker ausgesprochen. Der M. tibialis anterior links und der größte Teil der Peroneusmuskulatur rechts ist faradisch und galvanisch bei direkter Reizung unerregbar. — Harnuntersuchung ergibt keine Arsenausscheidung, dagegen sind in den Haaren am 9. VI. 1918 äußerst geringe Mengen von Arsen nachweisbar. — Am 4. X. ist subjektive und objektive Besserung zu konstatieren. Der Tic im linken Mundfacialis ist nur mehr spurweise vorhanden, Zunge und Uvula weichen nicht mehr ab. Der Gang ist sicherer. Die Nervenstämme und Muskeln sind nicht druckempfindlich. Es besteht positives Rombergsches Zeichen, mit der Tendenz nach links zu fallen. Die Tiefensensibilität ist ungestört. Sonst ist der Befund unverändert. Babinski links noch immer angedeutet.

Die Lähmung nach Arsenvergiftung wurde 1875 von Leyden¹⁾ als Affektion der peripheren Nerven erkannt. 1896 sammelte Bronardel¹⁾ 70 Fälle nach innerer Vergiftung, 6 nach äußerer Applikation. Unter den 70 Fällen nach innerer Vergiftung befanden sich ebenso viele, bei denen die Polyneuritis nach einmaligem Einnehmen, als solche, bei denen sie nach wiederholter Zufuhr ausbrach. Doch scheint sie nach Remak und Flatau nach einmaliger Zufuhr relativ seltener zu sein. Nach Cassirer und Wertheim-Salomonson kommt die Arsenpolyneuritis „auch bei akuter Vergiftung“ vor. Dagegen bezeichnet Oppenheim die akute Vergiftung, z. B. Suicidversuch, als die häufigste Ursache, ebenso Singer. — Der Verlauf der Arsenpolyneuritis, wie er von Remak und Flatau geschildert wird, stimmt mit unseren Fällen überein; subakutes Einsetzen durchschnittlich 10 Tage nach der Vergiftung, Entwicklung zum Höhepunkt innerhalb mehrerer Wochen, schleppender Verlauf, zweifelhafte Prognose. Ähnlich wird der Verlauf von Oppenheim und Cassirer dargestellt. Bezüglich der Symptomatologie entspricht unser erster Fall dem Typus: der Beginn mit Parästhesien und Schmerzen wird von Oppenheim geschildert, Remak und Flatau und Cassirer betonen das starke Hervortreten der sensiblen Reizerscheinungen. Hyperalgesien sind bei Remak und Flatau und Wertheim-Salomonson erwähnt. Die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme ist nach Remak und Flatau nicht konstant. Die Sensibilitätsstörung betrifft nach diesen Autoren besonders die distalen Abschnitte der Extremitäten, auch Tiefensensibilitätsstörung kommt vor, ebenso Ataxie (s. a. Cassirer). Daß die Lähmung, wie Cassirer erwähnt, am stärksten die unteren Extremitäten betrifft, konnten wir in beiden Fällen bestätigt finden, ebenso daß — s. Oppenheim, F. Müller, Remak — vorwiegend

¹⁾ Zit. nach Remak u. Flatau.

die distalen Teile der Extremitäten befallen sind (s. a. Bikeles, 1915). Die Zehenstrecker sind, wie es nach Remak und Flatau und Cassirer gewöhnlich der Fall ist, auch in unserem ersten Fall am stärksten betroffen, doch sind — s. Oppenheim — die Beuger nicht so häufig verschont wie bei der Alkoholpolyneuritis, auch in unseren Fällen nicht. Ganz auffallend ist die in unserem Fall 26 beobachtete Beteiligung von Hirnnerven — der Nn. facialis und trigeminus. Sie kommt bei der Arsenpolyneuritis jedenfalls nur ausnahmsweise vor. Das in demselben Falle bestehende Babinskische Zeichen muß als ein isolierter Hinweis auf eine Miterkrankung zentraler Bahnen hingenommen werden. Andere Symptome einer spinalen oder cerebralen Veränderung liegen nicht vor. Zentrale Erkrankungen nach Arsenvergiftung sind nicht bekannt. — Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit entsprechen in unseren Fällen dem Grade der Atrophie. — Die trophischen Veränderungen der Haut gehören zum typischen Bilde der Arsenpolyneuritis, Cassirer und Oppenheim erwähnen die Pigmentierungen, diese und Remak und Flatau die Hyperkeratose und die Neigung zur Ödembildung, wie sie unser erster Fall darbot. — Ganz auffallend ist in unseren Fällen neben der langen Dauer die Langsamkeit der Ausscheidung des Arsens. Im ersten Fall sind im 14. Monat nach der einmaligen Zufuhr offenbar geringer Mengen noch Spuren von Arsen im Harn nachweisbar, im zweiten Falle enthalten die Haare des Patienten noch 19 Monate nach der Vergiftung Arsen. Die subakute Entwicklung, die lange Dauer der Erkrankung und ihre Hartnäckigkeit wird dadurch verständlich; denn eigentlich handelt es sich ja auch bei einmaliger Zufuhr, bei akuter Vergiftung, nicht um eine akute und einmalige, sondern, da das Gift im Körper verbleibt, um eine eminent chronische Einwirkung des Arsens auf die Nervensubstanz, in vollem Gegensatz zu postinfektiösen Polyneuritiden etwa nach Typhus, Pneumonie oder Gonorrhöe, wo eine kurzdauernde Toxinwirkung die Degeneration des Nerven bewirkt, deren Regeneration demgemäß auch meistens in viel rascherem Tempo erfolgt, etwa einer parabolischen Kurve vergleichbar, wenn wir die Besserung bei der Arsenpolyneuritis als schrittweise, geradlinige betrachten. Dort handelt es sich eben um eine — relativ — einmalige, hier um eine fortdauernde, wenn auch abnehmende Schädlichkeit.

Fall 27: .R. A., 35 Jahre, war früher stets gesund. Er erkrankte Anfang August 1915 mit Ödemen an den Unterschenkeln, insbesondere an den Sprunggelenken. Jetzt klagt er über Schwäche in den Beinen, besonders beim Abwärtsgehen. Dieselben Beschwerden hatte Pat. schon 5 Monate vor Beginn der jetzigen Erkrankung, damals verschwanden sie aber bald spontan. Pat. trinkt seit Jahren $2\frac{1}{2}$ l Bier täglich und raucht 20—40 Zigaretten. 1902 hatte er *Ulcus molle*.

Status praesens vom 4. IX. 1915: Es besteht leichte Pupillendifferenz zugunsten der rechten Seite, die Lichtreaktion ist rechts vielleicht etwas schwächer

als links. Der Facialis wird links spurweise schwächer innerviert. Leichter Lid- und Fingertremor. Puls 104 in der Minute. — Die Muskulatur des linken Beines ist deutlich schwächer entwickelt als die des rechten (Umfangsdifferenz der Oberschenkel 1 cm, der Unterschenkel 3 cm). Die motorische Kraft des linken Beins, besonders der Hüftbeuger, ist deutlich herabgesetzt. Das linke Bein ist etwas ataktisch. Es besteht Druckempfindlichkeit an den typischen Druckpunkten des N. ischiadicus, des N. tibialis und der Wadenmuskulatur. Das Lasèguesche Zeichen ist negativ. Das linke Bein ist stellenweise hyperalgetisch. Bewegungs- und Lageempfindung sind intakt. Beim Gehen steppt Pat., besonders mit dem linken Fuß. PSR und ASR fehlen beiderseits, der Bauchdeckenreflex ist beiderseits gleich, der Cremasterreflex links, der Plantarreflex rechts schwächer. Elektrische Untersuchung ergibt partielle EaR. der vom N. ischiadicus versorgten Muskeln beiderseits, links stärker ausgeprägt. Die Wassermannsche Blutprobe ist negativ. Im Harn sind $1\frac{1}{2}/_{100}$ Eiweiß nach Esbach nachzuweisen, im Sediment hyaline und granuläre Zylinder, Nierenepithelien, rote und weiße Blutkörperchen.

Der Fall entspricht dem Typus der alkoholischen Polyneuritis. Pupillendifferenz wurde, wie Remak und Flatau hervorheben, bei Alkoholikern öfters gefunden. Auch Facialisparesen kommen vor (siehe Cassirer). Charakteristisch sind die ausgesprochenen sensiblen Reizerscheinungen (s. Fleck) und das alleinige Betroffensein der unteren Extremitäten. Die leichte Ataxie des linken Beins fügt sich in das auch im übrigen typische Bild zwanglos ein.

Fall 28: F. J., 28 Jahre, ledig, stammt aus gesunder Familie und war früher stets gesund. Im Frieden trank er $1\frac{1}{2}$ l Wein täglich, im Kriege sehr wenig. Raucht 25 g Tabak täglich. Lues wird negiert. Pat. stand vom August 1914 bis Januar 1916 im Feld, kam dann mit Rheumatismus ins Spital. Am 18. X. 1916 ging er neuerlich ins Feld. Am 29. V. 1917 erkrankte er plötzlich im Anschluß an starkes Schwitzen und Erkältung auf dem Marsch unter Schüttelfrost. Es entwickelte sich eine Lähmung aller vier Extremitäten, die durch 5 Monate in ungeminderter Stärke anhält. Dann trat Besserung ein.

Status praesens vom 12. XII. 1917: mittelgroß, blaß, abgemagert. Pupille l. etwas > r., prompte Reaktion. Der Würgreflex ist herabgesetzt. Sonst keine Störungen im Bereiche der Hirnnerven. Die inneren Organe sind ohne Besonderheiten. Obere Extremitäten: Es besteht Atrophie der Armmuskulatur, links etwas mehr als rechts. Schwere Atrophie der Handmuskeln beiderseits, besonders rechts, vor allem des Adductor pollicis, des Thenar und Antithenar. Die Scapula steht rechts etwas ab. Armhebung erfolgt beiderseits in vollem Umfang, ebenso Beugung und Streckung im Ellbogengelenk und Supination, alles mit sehr geringer Kraft. Die Pronation ist sehr eingeschränkt, Handstreckung und Grundphalangenstreckung, mit Ausnahme der Zeigefinger, unmöglich. Fingerbeugung, Streckung und Beugung des Daumens erfolgen links mit herabgesetzter, rechts mit sehr geringer Kraft, Opposition beiderseits nur spurweise. Die Reflexe fehlen; oberflächliche und tiefe Sensibilität sind ungestört, es besteht keine Ataxie. Die Nervenstämme im Sulcus bicipit. internus, am Ellbogen und über dem Handgelenk sind intensiv druckempfindlich. Die Streckmuskulatur ist mechanisch übererregbar. — Die Rumpfmuskulatur ist intakt. — Untere Extremitäten: Die Atrophie ist weniger ausgesprochen als an den oberen Extremitäten. Es besteht Umfangsdifferenz von 2 cm an den Oberschenkeln, von 1 cm an den Unterschenkeln zuungunsten der rechten Seite. Die aktive Beweglichkeit ist in den Hüft- und Kniegelenken bei sehr herabgesetzter Kraft in vollem Umfang erhalten, im Sprunggelenk und in den

4*

Zehen sehr eingeschränkt. Es besteht keine Ataxie. Die oberflächliche und tiefe Sensibilität sind ohne Störung. Die Hautreflexe sind beiderseits gleich auslösbar, PSR und ASR fehlen. Kein Babinski. Pat. geht sehr mühsam, steppend, von beiden Seiten gestützt, ermüdet rasch. — Elektrische Untersuchung ergibt totale EaR. im linken Deltoideus, in den Hand- und Fingerstreckern rechts, im Antithenar rechts und im Extensor hallucis longus beiderseits, partielle EaR. in allen übrigen Arm- und Beinmuskeln, mit verschiedenen Graden der Zuckungsträgheit und der quantitativen Herabsetzung der Erregbarkeit. Wassermannsche Blutprobe negativ, Harnbefund ohne Besonderheiten. — Am 17. I. 1918 um 5 Uhr a. m. hatte Pat. einen epileptischen Anfall, der von Zimmergenossen folgendermaßen geschildert wird: initialer Schrei, hierauf Bewußtlosigkeit, Cyanose und Krämpfe durch etwa 10 Minuten. — Pat. gibt nun an, daß er bereits im Spital in Laibach (August 1917) einen derartigen Anfall hatte, dagegen früher niemals. In der Familie sei keine Epilepsie vorgekommen. Pat. ist Rechtshänder. Für den Anfall besteht völlige Amnesie, Pat. fühlt sich wohl, empfindet keine Mattigkeit. Kein Zungenbiß, kein Babinski. Im Harn keine abnormen Bestandteile. Blutuntersuchung am Tage des Anfalls um 10 Uhr 30 a. m. ergibt 8710 Leukocyten, um 12 Uhr mittags 8750 Leukocyten. — Psychische Untersuchung am 5. II. 1918 ergibt keinerlei Störung des Gedächtnisses oder der Merkfähigkeit.

Am 10. III. 1918 ergibt Inspektion des Gebisses eine Andeutung von Bleisaum an den oberen Schneidezähnen. Die daraufhin vorgenommene Harnuntersuchung im Institut für medizinische Chemie ergibt tatsächlich geringe Mengen von Blei im Urin. Anamnestisch ergibt sich keinerlei Anhaltspunkt bezüglich des Ursprungs der Bleivergiftung. — Die Wadenmuskulatur ist noch druckschmerzhaft, die anderen Muskeln und Nervenstämme nicht. — Am 7. V. 6 Uhr 45 v. m. hatte Pat. neuerlich einen Anfall; auf dem Bette sitzend, fiel er plötzlich bewußtlos hin, hatte klonische Krämpfe in allen vier Extremitäten, die drei Minuten dauerten. Die Pupillen waren weit und reaktionslos (Beobachtung der Schwester). Nach dem Anfall ist Pat. benommen, verfällt in tiefen Schlaf. Es besteht Amnesie für den Anfall. Kein Zungenbiß. Blutuntersuchung um 12 Uhr 15 p. m. ergibt 12 080 weiße Blutkörperchen, normale Erythrocyten- und Hämoglobinwerte. Am nächsten Tag zur selben Tageszeit beträgt die Leukocytenzahl 8650, bei einer Kontrolluntersuchung am 17. V. 7810. — Am 9. VI. 1918 5 Uhr 30 a. m. hat Pat. wieder einen Anfall, ähnlich dem vorhergehenden. Diesmal wurde Urinverlust konstatiert. Untersuchung unmittelbar nach dem Anfall ergibt geringe Neigung zu Babinski. — Im weiteren Verlaufe erfolgt schrittweise Besserung der polyneuritischen Erscheinungen. Untersuchung am 10. IX. 1918 ergibt starke Atrophie der kleinen Handmuskeln. Der Umfang des Oberarms beträgt r. $24\frac{1}{2}$ cm, l. $23\frac{1}{2}$ cm, der des Unterarms r. $22\frac{1}{2}$ cm, l. $22\frac{1}{4}$ cm. Es besteht eine leicht korrigierbare Beugecontractur zwischen 1. und 2. Phalanx des 3., 4. und 5. Fingers. Die Bewegungen im Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk sind bis auf leichte Behinderung der Supination im Handgelenk frei. Fingerstreckung ist nur durch die Contractur behindert, die Beugung links gut, rechts in den Grundgelenken unvollkommen. Opposition des Daumens ist eingeschränkt, besonders rechts. Die motorische Kraft ist noch sehr gering. Die Reflexe fehlen. Keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörung. Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist noch etwas atrophisch. Hüft- und Kniegelenke sind im vollen Ausmaß mit ziemlich guter Kraft beweglich, Füße und Zehen noch eingeschränkt. Steppergang. Kein Taumeln, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörung. Der PSR ist schwach auslösbar, r. > 1 , ASR fehlt beiderseits. Elektrische Untersuchung ergibt normale Reaktion in den Mm. biceps, triceps, deltoideus und rectus femoris, in allen anderen Extremitätenmuskeln part. EaR. Die rechten kleinen Handmuskeln sind faradisch fast unerregbar, die Peronealmuskulatur beiderseits sehr herabgesetzt erregbar.

Der Fall ist ätiologisch nicht leicht zu deuten. Wären die epileptischen Anfälle nicht eingetreten, so hätten wir den Fall als idiopathische Polyneuritis nach Erkältung bei einem durch Alkoholismus prädisponierten Individuum betrachtet. Erst durch das Auftreten der Anfälle wurde das Bild unverständlich. Die Möglichkeit einer zufälligen Komplikation schien gegeben, zumal da Beziehungen zwischen idiopathischer Polyneuritis und Epilepsie nicht bekannt und auch kaum anzunehmen sind. Den einzigen Anhaltspunkt einer Erklärung boten in der Literatur bekannte Fälle von Knapp¹⁾ und Kutner, wo es sich um cerebrale Herderscheinungen, zum Teil Jacksonanfälle bei alkoholischer Polyneuritis handelte. Da aber der Fall klinisch und anamnestisch durchaus nicht den Eindruck einer Alkoholpolyneuritis machte, blieb die Deutung unsicher. Erst durch die im weiteren Verlaufe der Beobachtung gelegentlich entdeckte Bleiausscheidung im Harn ergab sich ein tragfähiges ätiologisches Moment. Klinisch entspricht der Fall dem Bilde der generalisierten Paralysis saturnina, die nach Oppenheim akut unter Fieber aufzutreten pflegt. Zeichen einer Encephalopathia saturnina, an die sich diese Form der Bleilähmung gewöhnlich anschließen soll, scheinen zu Beginn der Erkrankung allerdings nicht bestanden zu haben, vielmehr sind sie erst im Verlaufe der Polyneuritis unter dem Bilde der Epilepsie hinzugetreten. In dem Bilde der Polyneuritis weist einiges auf die Bleiätiologie hin: die oberen Extremitäten sind, im Gegensatz zur idiopathischen und zur alkoholischen Polyneuritis, unverkennbar stärker betroffen als die unteren. Von allen Muskeln sind die Hand- und Fingerstrecker die einzigen, die komplett gelähmt sind. In diesen besteht auch komplette EaR., außerdem aber auch im linken M. deltoideus, im rechten Antithenar und in den langen Großzehenstreckern beiderseits, Muskeln, die (s. Oppenheim) von der Bleilähmung nicht selten elektiv befallen werden. Über die Provenienz der Bleivergiftung sind wir auf vage Vermutungen angewiesen. Eine akute Bleivergiftung kommt wohl nicht in Betracht, da die Erkrankung nicht mit Magendarmerscheinungen einsetzte. Ob aber der Patient im Felde Gelegenheit zu chronischer Bleiaufnahme hatte, etwa infolge schadhafter Glasur seiner Menageschale oder von der Lötung der Konservenbüchsen her, konnten wir nicht feststellen. Denkbar wäre es, daß chronische Bleizufuhr in geringsten Mengen aus den angegebenen Quellen, für widerstandsfähige Individuen unschädlich, bei dem durch chronischen Alkoholismus prädisponierten Manne im Anschluß an eine Erkältung zur Polyneuritis und zur Epilepsie führte. Immerhin gab uns der Fall den Anlaß, noch bei anderen Fällen von scheinbarer idiopathischer Polyneuritis den Harn auf Blei untersuchen

¹⁾ Zit. nach Choroschko. Die Knappsche Monographie war mir leider nicht zugänglich.

zu lassen. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen. Doch gelang es uns, in folgendem Fall von Polyneuritis mit unklarer Ätiologie ebenfalls Bleiausscheidung im Harn nachzuweisen:

Fall 29: K. F., 39 Jahre, verh., war früher stets gesund, rückte im Jahre 1914 ein, diente bis Mai 1916 beim Train, bis Oktober 1916 im Felde, kam mit Erfrierung beider Füße ins Spital, hierauf nach einigen Monaten als Arbeiter in eine Luftschiffabrik. Am 29. V. 1918 aß Pat. einen Spinat, gleich darauf bekam er Krämpfe im Magen und Darm, eine Stunde darauf Erbrechen. Der Stuhl war angehalten. Frau und Tochter des Pat., die ebenfalls davon aßen, erbrachen darauf, waren aber nach einigen Tagen ganz gesund. Pat. erbrach durch 14 Tage nach jeder Mahlzeit. Eine Woche hindurch hatte er Fieber über 39°. Seit dieser Zeit bestehen Parästhesien in Händen und Füßen bis zum Knie, Schwächegefühl in den Extremitäten. Das Erbrechen hat aufgehört, Appetit und Stuhl sind gut. Pat. ist Nichtraucher, gibt mäßigen Potus zu. 1915 habe er ein Ulcus molle gehabt. Lues negiert. Die Frau des Pat. gibt an, daß das Mehl, mit dem sie damals den Spinat kochte, schwarz und minderwertig war.

Status praesens vom 19. VI. 1918: Pat. ist mittelgroß, abgemagert. Die Pupillen sind etwas entrundet. Es besteht kein Bleisaum. Die Hirnnerven sind ohne Störung. Die Muskulatur der oberen Extremitäten ist vielleicht etwas atrophisch, insbesondere die Interossei. Es besteht mechanische Übererregbarkeit der Muskulatur mit idiomuskulärer Wulstbildung, keine mechanische Übererregbarkeit des N. radialis. Die Motilität ist in vollem Umfang erhalten, die motorische Kraft herabgesetzt. Die Reflexe der oberen Extremität sind rechts lebhafter als links. Es besteht manschettenförmig abgegrenzte Anästhesie der linken Hand, die Tiefensensibilität ist herabgesetzt. Im Bereiche der unteren Extremitäten besteht geringe Muskelatrophie, besonders rechts, Motilität in vollem Umfang, Kraft sehr herabgesetzt. Anästhesie der Unterschenkel, nach oben zirkulär abgegrenzt. Die Tiefensensibilität ist gestört. Keine Ataxie. Rombergsches Zeichen positiv. Der Gang ist ataktisch. Die Hautreflexe sind beiderseits gleich auslösbar. PSR l. positiv, r. angedeutet, ASR links positiv, rechts fraglich. Kein Babinski. Elektrische Untersuchung ergibt bloß quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit in der vorderen Portion des M. deltoideus, im M. biceps, im Ulnaris- und Medianusgebiet und im Tibialisgebiet beiderseits. Wassermannsche Blutprobe ist negativ. — Untersuchung am 15. VII. ergibt: die motorische Kraft der oberen Extremitäten ist sehr herabgesetzt, rechts mehr als links. Abduction der Finger gelingt nur spurweise, Adduction gar nicht. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind nur schwach auslösbar. Es besteht ziemlich starke Atrophie der Interossei. Grobe Ataxie beim Finger-Nasenversuch. Feinere Bewegungen sind fast unmöglich. Die Nervenstämme und Muskeln sind nicht druckempfindlich. In den Fuß- und Zehengelenken ist die Beweglichkeit etwas eingeschränkt. Der N. tibialis und die Wadenmuskulatur sind druckempfindlich. PSR links vorhanden, rechts fraglich, ASR scheint beiderseits zu fehlen. Elektrische Untersuchung ergibt part. EaR. im rechten Thenar und im M. gastrocnemius beiderseits. Am 21. VIII. ist die Atrophie der kleinen Handmuskeln nur mehr angedeutet. Alle Bewegungen der oberen Extremitäten erfolgen in vollem Umfang mit herabgesetzter Kraft, rechts schlechter. Dynamometrische Messung des Händedrucks ergibt l. 15, r. 11. Leichte Ataxie, besonders rechts. Etwas Adiadochokinese rechts. Die Tiefensensibilität ist normal, die Stereognose noch stark gestört. Die Sensibilitätsstörung ist im Bereich der Vola manus verschwunden, sonst unverändert. Im Bereich der unteren Extremitäten besteht leichte Druckempfindlichkeit der Nn. ischiadicus, tibialis und peroneus, rechts mehr als links, sowie der Waden. Der PSR ist links spurweise, rechts gar nicht auslösbar, der ASR fehlt beiderseits. Die Tiefensensibilität der Zehen ist noch

immer stark gestört, die Störung der Hautsensibilität unverändert. Beim Kniehackenversuch leichte Ungeschicklichkeit, rechts mehr als links. Gehen ist jetzt unmöglich. Elektrische Untersuchung ergibt part. EaR im Thenar beiderseits, starke Herabsetzung der Erregbarkeit an den unteren Extremitäten; von der Peroneusmuskulatur ist faradisch nur der M. tibialis anterior und der M. peroneus longus erregbar, alle anderen nicht. Galvanisch besteht im Peroneus- und Tibialisgebiet träge Zuckung. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß sich der Zustand im Bereiche der oberen Extremitäten gebessert hat, während er in den unteren progressiv verläuft. — Am 1. IX. ist auch in den unteren Extremitäten Besserung zu konstatieren. Füße und Zehen sind frei, wenn auch mit sehr geringer Kraft beweglich. Beim Finger-Nasenversuch etwas Ataxie. PSR und ASR fehlen beiderseits. Stuhluntersuchung auf Mutterkorn durch das Pharmakognostische Institut ergibt negativen Befund. Dagegen wurde am 2. X. 1918 im Harn Blei in geringen Spuren nachgewiesen.

Die Anamnese des Falles wies von Anfang an auf eine akute Vergiftung hin; doch schien zunächst eine Mutterkornvergiftung naheliegen. Da jedoch nichts in dem Symptomenbild für Ergotinvergiftung sprach und auch die Stuhluntersuchung ein negatives Ergebnis hatte, blieb die Ätiologie unklar, bis sich bei der Harnuntersuchung die Tatsache der Bleiausscheidung herausstellte. Auch hier ist die Provenienz des Giftes nicht festzustellen. — Symptomatologisch weicht der Fall von jedem Typus ab. Ein elektives Betroffensein der Radialismuskulatur, wie es bei Bleilähmung charakteristisch ist, läßt sich hier nicht feststellen. Doch sind nach Oppenheim auch die vom N. ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln, wie es hier der Fall ist, bei der Bleipolyneuritis recht häufig betroffen. Im weiteren Verlauf trat noch die elektive Lokalisation in der Peronealmuskulatur, die allerdings fast bei allen Formen von Polyneuritis eine Rolle spielt, deutlich hervor. Von Interesse ist die Verlaufskurve des Falles: Im Verlaufe unserer Beobachtung zeigte sich neben einer leichten Besserung der Erscheinungen in der oberen Extremität eine unverkennbare und beträchtliche Zunahme der Lähmung im Bereiche der unteren Extremität noch im 3. Monat der Erkrankung. Erst im 4. Krankheitsmonat setzte auch an den unteren Extremitäten die Besserung ein. Einen weiteren Monat später gelang der Nachweis der Bleiausscheidung im Harn. Dieser überaus schleppende Verlauf der Erkrankung erinnert an die oben geschilderten Verhältnisse bei der Arsenpolyneuritis. Wir glaubten dort annehmen zu dürfen, daß die langsame Ausscheidung des Giftes die direkte Ursache jener charakteristischen Kurve des Krankheitsverlaufes sei, die bei idiopathischen und postinfektiösen Polyneuritiden nie zu beobachten ist. Dasselbe scheint uns auch für diesen Fall von scheinbar akuter Bleivergiftung zu gelten. Auch hier handelt es sich trotz der bloß einmaligen Zufuhr des Giftes um eine chronische Einwirkung desselben, mit Rücksicht auf die verzögerte Ausscheidung.

IV. Traumatische Lähmungen peripherer Nerven auf dispositioneller oder konditioneller Grundlage.

Die Konkurrenz mehrerer ätiologischer Momente, welche zusammenwirkend eine Neuritis oder allgemein gesagt, eine periphere Nervenlähmung herbeiführen können, möchten wir in Anlehnung an Remak und Flatau folgendermaßen schematisch darstellen:

Disponierendes Grundleiden + Auslösendes Moment

Alkoholismus	Trauma
Tuberkulose	Überanstrengung
Arteriosklerose	Erkältung
Bleivergiftung	Infektion
Tabes dorsalis	Gastro-intestinale Infektion.

Irgendeines oder mehrere von den disponierenden Grundleiden, im Verein mit irgendeinem oder mehreren von den auslösenden Momenten, können zu peripheren Nervenerkrankungen führen. Dabei darf nicht übersehen werden, daß einzelne von den disponierenden Grundleiden, insbesondere Alkoholismus und Bleivergiftung, auch ohne nachweisbare auslösende Momente zu mono- oder polyneuritischen Erkrankungen führen können, besonders wenn mehrere dispositionelle Momente in einem Falle konkurrieren. Oppenheim führt beispielsweise die in der Ätiologie der Neuritiden häufigen Kombinationen Metall + Alkoholvergiftung oder Lues + Blei + Alkoholvergiftung an. Andererseits unterliegt es keinem Zweifel, daß manche von den „auslösenden Momenten“, genügende Intensität vorausgesetzt, auch ohne ein disponierendes Grundleiden imstande sind, für sich allein die Ursache einer Polyneuritis oder Neuritis zu bilden. Erkältung und Infektion gelten ja als gemeinsame Ursache idiopathischer Polyneuritiden bei sonst gesunden Individuen.

In der Gruppe der „toxikotraumatischen“ und „kachektikotraumatischen“ Lähmungen (Oppenheim) seien zunächst die Schlaf- lähmungen hervorgehoben. Wir sahen 5 hierher gehörige Fälle:

Fall 30: O. E., 41 Jahre, ging im Mai 1915 ins Feld und wurde am 25. II. 1916 wegen Schwellung des linken Fußes und Lähmung der linken Hand ins Spital abgegeben. Die Lähmung der Hand bemerkte er eines Morgens nach gutem und festem Schlaf. Alkohol- und Nicotinabusus werden zugegeben, Lues negiert. — Untersuchung am 28. III. 1916 ergibt bei dem kräftigen, gut genährten Manne eine partielle Radialisparese links mit Einschränkung der Dorsalflexion im Handgelenk und in den Grundgelenken der Finger und Einschränkung der Streckung des Daumens, Hypästhesie im unteren Drittel des Unterarms mit manschettenförmiger proximaler Abgrenzung, part. EaR im Fingerstrecker und M. abductor pollicis longus, ganz wenig träger Zuckung im M. extensor carpi radialis longus und quantitativ herabgesetzter Erregbarkeit der übrigen vom N. radialis versorgten Unterarmmuskeln. Am 26. IV. 1916 sind Motilität und Sensibilität völlig wiederhergestellt.

Fall 31: T. B., 19 Jahre, ledig, bemerkte am 25. II. 1917, morgens nach 14 tägigem Felddienst, daß die rechte Hand herabhing und nicht dorsalflektiert werden

konnte. Allmählich trat leichte Besserung ein. Lues und Potus werden negiert. — Untersuchung am 10. IV. 1917 ergibt bei dem kleinen, mäßig kräftigen Manne eine leichte rechtsseitige Radialisparese mit Einschränkung der Dorsalflexion im Handgelenk und Zurückbleiben des 5. Fingers bei der Fingerstreckung, angeblicher kompletter Anästhesie der ganzen rechten oberen Extremität und der rechten Rumpfhälfte bis abwärts zum Nabel und quantitativ herabgesetzter galvanischer Erregbarkeit des *M. extensor digit. communis*. Am 25. IV. 1917 ist die Dorsalflexion der rechten Hand gebessert.

Fall 32: J. D., 22 Jahre, ledig, erwachte vor 3 Wochen, nachdem er die Nacht hindurch auf dem rechten Arm gelegen hatte, mit einer Lähmung der rechten Hand, die sich seither schon wieder etwas gebessert hat. Zuweilen bestehen Parästhesien. Er ist mäßiger Trinker und raucht 15—20 Zigaretten täglich. Lues wird negiert. — Untersuchung am 17. V. 1918 ergibt bei dem kräftig gebauten Manne partielle Radialislähmung rechts mit Einschränkung der Dorsalflexion im Handgelenk bei sonst freier Beweglichkeit. Die Kraft der rechten Hand ist herabgesetzt. Eine Sensibilitätsstörung ist infolge wechselnder Angaben des Pat. nicht mit Sicherheit festzustellen. Elektrische Untersuchung ergibt bloß Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit. — Am 26. VI. ist die Beweglichkeit im vollen Ausmaße wiederkehrt, die Kraft kaum merkbar herabgesetzt, die elektrische Erregbarkeit fast normal.

Fall 33: H. H., 23 Jahre, ledig, früher stets gesund stand seit Oktober 1916 im Feld. Am 25. II. 1918 hatte er, wie schon früher oft, den ganzen Tag schwere Lasten zu tragen. Abends spürte er nichts Besonderes in den Armen. Am 26. II. morgens konnte er den linken Arm gar nicht, den rechten nur wenig bewegen. Schmerzen hatte er nicht. Er lag damals wie gewöhnlich auf dem Bauch in schwerem Schlaf in einem Feldbett ohne Strohsack und Polster, die Arme übereinander gekreuzt. In der Früh konnte er die Arme nicht auseinander bringen. Der linke Arm war ganz gelähmt, den rechten konnte er in der Schulter nur etwas pendeln, die Kraft der Finger war gering. An beiden Armen hatte er kein Gefühl. Es war keine Erkältung oder Durchnässung vorausgegangen. Während seines Spitalsaufenthaltes in Udine besserte sich der Zustand, insbesondere ging die Lähmung des rechten Armes fast ganz zurück. Gleichzeitig traten Schmerzen in der linken Hohlhand, im Vorderarm und in der Schulter auf. Im weiteren Verlauf schwand die Lähmung im rechten Arm bis auf fortbestehende Parästhesien an der Streckseite des Daumens. Die Schmerzen im linken Arm halten an.

Status praesens vom 17. IV. 1918: Pat. ist groß, kräftig gebaut. Es besteht Skoliose der Brustwirbelsäule mit der Konvexität nach links. Das Facialisphänomen ist angedeutet, sonst sind die Hirnnerven frei. Die Arteria subclavia ist in der Supraclaviculargrube beiderseits deutlich zu fühlen, links besser als rechts. Der Plexus brachialis und die Nervenstämme links sind druckempfindlich. Die Muskulatur der linken oberen Extremität ist in allen Teilen atrophisch, am stärksten der *M. deltoideus* und der *Thenar*, aber auch die *Mm. supra- und infraspinatus, biceps* und *Antithenar*. Die Umfangsdifferenz der Oberarme beträgt 1 cm, die der Unterarme $1\frac{1}{2}$ cm zugunsten der rechten Seite. Es besteht starke Keratose der ganzen linken Hohlhand und der Beugeseite der Finger, trophische Störungen auch an den Nägeln, besonders am Zeigefinger. Der Radialpuls ist beiderseits gleich. Links wird bei tiefer Inspiration der Puls etwas niedriger, ohne zu verschwinden. Die passive Beweglichkeit des linken Schultergelenkes ist nach allen Richtungen eingeschränkt und schmerzhaft. Bei maximaler Beugung des Ellbogengelenkes etwas Widerstand und Schmerzen. Aktiv kann der Arm seitwärts nur spurweise, vor- und rückwärts bis 20° gehoben, nur spurweise gerollt werden. Das Ellenbogengelenk wird bis zum rechten Winkel gebeugt, Beugung und Streckung erfolgen mit

minimaler Kraft. Beugung des Handgelenkes ist nur ulnarwärts möglich, Handstreckung in vollem Ausmaß mit geringer Kraft. Beim Faustschluß bleiben die Finger 1—3 zurück, Grundphalangenbeugung erfolgt mit etwas besserer Kraft, bei der Ad- und Abduction der Finger bleiben der 4. und 5. Finger etwas zurück. — Die rechte obere Extremität ist frei beweglich, die Kraft soll etwas geringer sein als früher. Es besteht leichte Hypästhesie an der Beuge- und Streckseite des rechten Daumens. Links besteht Hypästhesie im Gebiet des N. axillaris, teilweise des N. musculocutaneus und des N. cutaneus antebrachii medialis. Elektrische Untersuchung ergibt totale EaR. in den Mm. infraspinatus und flexor digit. sublimis, partielle EaR. im Thenar und Antithenar und in den Mm. biceps und brachioradialis, sonst bloß herabgesetzte Erregbarkeit. — Die Wassermannsche Reaktion ist negativ. Röntgenuntersuchung ergibt deutliche Rarefizierung des Knochens im Bereiche der Schultergelenkspfanne und des Humeruskopfes, auf dem Humerus weit auf die Diaphyse hinabreichend. Keine Halsrippe, keine arteriitischen Veränderungen. — Im weiteren Verlauf allmähliche Besserung. Am 15. VII. 1918 ist der Plexus cervicalis links noch etwas druckempfindlich, die Nervenstämme nicht mehr. Die Atrophie der proximalen Muskelgruppen ist fast geschwunden, die der kleinen Handmuskeln noch deutlich. Die Keratose der Hohlhand besteht noch, die trophische Störung der Nägel nicht mehr. Die passive Beweglichkeit ist bis auf leichte Behinderung der Oberarmhebung frei. Aktiv ist nur mehr das Seitwärtsheben des Oberarms etwas eingeschränkt, bei Ab- und Adduction der Finger bleibt der 4. etwas zurück, sonst sind alle Bewegungen im vollen Ausmaß mit herabgesetzter Kraft möglich. Die Hypästhesie des rechten Daumens ist verschwunden, links besteht noch eine Spur Hypästhesie im Bereiche der Nn. cut. antebr. lat. und med. Es besteht noch partielle EaR. im Thenar und Antithenar, der Interosseus III ist faradisch und galvanisch unerregbar, und die Radialismuskulatur ist nur zum Teil indirekt erregbar, sonst ist die elektrische Erregbarkeit normal.

Fall 33 betrifft mich selbst. Während meines zweiten Aufenthaltes an der Front als Bataillonschefarzt erwachte ich am Morgen des 24. XI. 1917 mit einer kompletten rechtsseitigen Radialislähmung (M. brachioradialis, Hand- und Fingerstrecker und M. abductor pollicis longus). Dabei bestanden Parästhesien im Radialisgebiet des Handrückens und daselbst eine ausgesprochene Hypästhesie für alle Qualitäten. Die Umschlagstelle des N. radialis am Oberarm war deutlich druckempfindlich. An ätiologischen Momenten kann ich außer einem harten Lager, bestehend in einer Holzpritsche, deren ich mich schon seit 2 Wochen bediente, reichlich gegebenen refrigeratorischen Momenten und einer mäßigen Reduktion des Ernährungszustandes, wie sie durch die mit dem Bewegungskriege im Gebirge verbundenen Strapazen bei zeitweise unregelmäßiger Verpflegung bedingt war, nichts anführen. Ich rauchte 25 Zigaretten täglich, nahm damals wie immer nur gelegentlich und recht wenig alkoholische Getränke zu mir und war im übrigen früher stets vollkommen gesund. — Da die Lähmung unverändert blieb, ging ich am 1. XII. 1917 ins Spital ab. Während des Abtransports mehrmals strenger Kälte ausgesetzt, bemerkte ich eine mit recht unangenehmen Spannungsgefühlen verbundene Beugecontractur der Finger an der gelähmten Hand, welche jedesmal rasch nachließ, sobald sich die Hand wieder erwärmte. Ich erklärte mir die Erscheinung dadurch, daß die physiologische Kältestarre die gesunden Beugemuskeln ergriff, die gelähmten Strecker dagegen unberührt ließ, so daß das Übergewicht der Beuger zur Contractur führte. Voraussetzung dafür ist, daß die Kältestarre nicht als rein muskuläres Phänomen, sondern als reflektorische Steigerung des zentral bedingten Muskeltonus betrachtet wird, so daß sie von der intakten Leitfähigkeit der im Nerven verlaufenden zentrifugalen, sympathischen, tonusvermittelnden Fasern abhängig ist. Lähmung des Nerven führt dann zur Aufhebung der Kälte-

starre. — An der neurologischen Universitätsklinik in Innsbruck (Prof. Dr. Meyer) am 9. XII. 1917 neurologisch untersucht, zeigten die nach wie vor komplett gelähmten Muskeln erhaltene faradische Erregbarkeit. Unter elektrischer Behandlung trat nach 14 Tagen leichte Besserung ein. Bei der Untersuchung am 25. XII. 1917 in der „Nervenheilstalt Maria-Theresien-Schlüssel“ (Prof. Dr. Redlich) in Wien konnte ich schon die Grundphalangen ein wenig strecken. Die galvanische Erregbarkeit des gemeinsamen Fingerstreckers war herabgesetzt, die sonstige elektrische Erregbarkeit normal. Im weiteren Verlauf besserte sich der Zustand langsam und schrittweise. Bis 1. II. 1918, also etwas über 2 Monate nach ihrem Auftreten, waren Lähmung und Sensibilitätsstörung völlig geschwunden.

Die Klinik der Schlafähmung ist gut bekannt. Als dispositionelle Ursachen führt Oppenheim Alkoholismus, Bleivergiftung, Rekonvaleszenz nach fieberhaften Erkrankungen, Kachexie und Senium an. Die Lähmung entsteht meist plötzlich nach einem Schlaf auf harter Unterlage, auf dem Erdboden, einem Brett, einer Pritsche u. dgl. Häufig lag der Kopf auf dem Arm, der Arm auf harter Unterlage oder der Arm war von der Hand des anderen Armes im Schlaf umklammert. Bei Radialislähmungen ist also regelmäßig der Druck auf die Umschlagstelle die wirksame Schädlichkeit. Daß jene dispositionellen Momente, zu denen Wertheim-Salomonson noch Lues, Nicotin, Nephritis, Tabes und Syringomyelie zählt, nicht als *conditio sine qua non* zu betrachten sind, wird schon von Oppenheim hervorgehoben.

Von unseren 5 Fällen ist nur einer Alkoholiker, während bei den anderen wesentliche dispositionelle Momente nicht vorliegen. Nach Wertheim-Salomonson soll auch besonders tiefer Schlaf als akzessorische Ursache mitwirken. Dies scheint in unserem Fall 32 zuzutreffen. Der Mann hatte am Tag vorher schwer gearbeitet und war offenbar ermüdet, überdies mag die lokalisierte Überanstrengung der Arme beim Tragen schwerer Lasten mit zu dem Auftreten der Schlafähmung beigetragen haben. Singer weist darauf hin, daß auch der einmalige Alkoholexzeß die für die Schlafähmung erforderliche Lädierbarkeit des Nerven schafft. Dazu kommt die gesteigerte Ermüdung, infolge deren auf die Beschaffenheit der Schlafstelle kein Wert gelegt wird, der besonders tiefe Schlaf des Berauschten, die Gelegenheit zur Erkältung und vielleicht auch die abnorm starke Herabsetzung des Muskeltonus, infolgedessen die Muskelmassen des *M. triceps*, welche sonst den Nerven vor Druck schützen, auseinandergedrängt werden. Sicher spielt in diesem Sinne einer mechanischen Disposition auch Abmagerung eine Rolle. — In einzelnen Fällen sind auch andere Nerven als der *N. radialis* betroffen, insbesondere die *Nn. ulnaris* und *peroneus* oder Anteile des *Plexus brachialis*, wie in unserem Fall 32. Während bei den *Nn. ulnaris* und *peroneus* ebenfalls der direkte Druck auf den Nervenstamm an den exponierten Stellen seines Verlaufs — Epi-

condylus medialis, Fibulaköpfchen — als Ursache zu betrachten ist, kommt bei den Schlafähmungen des Plexus brachialis vor allem der von Braun (zit. nach Remak und Flatau) beschriebene Mechanismus in Betracht: Druck des Humeruskopfes auf den Plexus bei elevertem Oberarm.

Dieser Mechanismus kann jedoch in unserem Falle 32 nicht zutreffen. Der Mann hatte die Arme über der Brust gekreuzt und schlief in Bauchlage. Unter diesen Umständen ist an eine Kompression des Plexus brachialis zwischen Clavicula und erster Rippe zu denken, wie sie nach Singer u. a. bei den Narkoselähmungen vorkommt. Der Druck des Körpers lastet bei der von dem Patienten geschilderten Lage vor allem auf den Unterarmen und kann neben der senkrechten auch eine kranialwärts gerichtete Komponente haben. Diese verschiebt den Arm und die Schultern gegen den Kopf, wobei das Sternoclaviculargelenk den Drehpunkt bildet. Daß unter diesen Umständen die räumlichen Verhältnisse zwischen der Clavicula und der ersten Rippe wesentlich geändert sind, unterliegt keinem Zweifel, und die Möglichkeit, daß infolge von nicht näher bekannten individuellen Eigentümlichkeiten des Skelettbaus diese Verlagerung des Schultergürtels zu einer mechanischen Schädigung des Plexus brachialis führt, ist zuzugeben. Die dextrokonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule könnte als determinierendes Moment für die stärkere Läsion des linken Armplexus in Betracht kommen.

Symptomatologisch bieten die 4 Fälle von Radialislähmung nichts Auffallendes. Die Sensibilitätsstörung, die sonst bei Schlafähmungen des N. radialis sehr geringfügig sein soll, war in meinem Fall ziemlich ausgesprochen. Fall 30 und 31 hatten unzweifelhaft psychogene Empfindungsstörungen. Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind meistens geringfügig und demgemäß der Verlauf immer rasch und gutartig — Heilung innerhalb weniger Tage, Wochen oder Monate. — Unter neueren Publikationen sei auf die Arbeiten von Singer hingewiesen. Er fand die objektive Sensibilitätsstörung bei genauerer Prüfung in 4 unter 11 Fällen von Schlafdrucklähmung des N. radialis nachweisbar. 6 dieser 11 Fälle zeigten normale, 4 quantitativ gestörte elektrische Erregbarkeit, bei einem war leichte EaR. vorhanden. In 5 Fällen konnte der Nerv oberhalb des typischen Reizpunktes — vom Erbschen Punkt aus — nicht erregt werden: eine Eigentümlichkeit, die auch Wertheim-Salomonson hervorhebt.

Durchaus ungewöhnlich ist Fall 32. Entsprechend dem oben geschilderten Entstehungsmechanismus handelt es sich um eine Plexuslähmung, die, ursprünglich beiderseitig, zur Zeit der Beobachtung nur mehr links nachweisbar war. Rechts dürfte, nach dem Rest von Sensibilitätsstörung zu schließen, der N. radialis mit am stärksten betroffen

gewesen sein. Links bestand schwere Lähmung mit degenerativer Atrophie im Bereiche der Nn. suprascapularis, axillaris und medianus, während in den übrigen Muskelgruppen nur leichtere Ausfallserscheinungen vorlagen. Sensible Störungen bestanden im Bereiche der Nn. axillaris, musculocutaneus und cutan. antebrach. med. Ganz wie es häufig bei Schußverletzungen des Plexus brachialis der Fall ist, stimmen die sensibel und die motorisch gestörten Nervengebiete nur teilweise überein. Auch das Vorhandensein von trophischen Störungen der Haut und der Nägel und von neuralgischen Schmerzen erinnert an die Symptomatologie der Nervenschußverletzungen viel mehr als an die der Schlafdrucklähmungen, bei denen (s. Singer) derartige Symptomenbilder außerordentlich selten sind. Dasselbe gilt von der überaus langsamen Restitution, die in unserem Fall im 5. Monat der Erkrankung noch nicht abgeschlossen war.

Im Anschluß an die Schlafähmung seien 3 Fälle von Krückenlähmung mitgeteilt, welche jenen pathogenetisch nahestehen:

Fall 34: L. M., 32 Jahre, ledig, erlitt am 8. VI. 1916 eine Granatverletzung des linken Unterschenkels, in deren Folge am 10. VI. 1916 hohe Amputation des linken Oberschenkels vorgenommen werden mußte. Seit Anfang August 1916 ging Pat. stets mit Krücken, seit Mitte September trug er eine Gipsprothese. Am 24. IX. 1916 traten Parästhesien im kleinen Finger der linken Hand auf, die sich allmählich über die ganze Hand verbreiteten und bis zum Oberarm ausstrahlten. Zugleich bemerkte Pat. zunehmende Schwäche der rechten Hand, insbesondere die Dorsalflexion wurde unmöglich. Seit 8 Tagen bestehen auch Parästhesien im linken Oberarm, gegen die Hand ausstrahlend, und eine Parese der linken Hand, geringer als rechts. — Pat. war früher stets gesund. Lues wird negiert, Alkohol- und Nicotinabusus werden zugegeben.

Status praesens vom 7. X. 1916: Rechte Hand: Dorsalflexion im Handgelenk ist unmöglich, die Grundphalangen werden nur wenig gestreckt. Beim Faustschluß bleibt der II., bei der Adduction der V. Finger zurück. Supination und alle anderen Hand- und Fingerbewegungen erfolgen mit herabgesetzter Kraft. Links sind auch alle Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk nur mit verminderter Kraft möglich, Dorsalflexion der Hand ist sehr eingeschränkt, Grundphalangenstreckung erfolgt nur spurweise. Der Faustschluß ist gut. — Die Reflexe sind schwach auslösbar und beiderseits gleich. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Es besteht Hypästhesie beider oberen Extremitäten. Elektrische Untersuchung ergibt nur leichte quantitative Störungen. — Am 2. XI. 1916 ist die linke Hand normal beweglich, die Dorsalflexion der rechten Hand noch eingeschränkt. Auch am 23. XI. 1916 ist noch eine geringe Parese der rechtsseitigen Handstrecker nachweisbar.

Fall 35: M. K., 36 Jahre, verh., ging wegen einer Verletzung des rechten Beins mit Krücken. Seit 3 Wochen bemerkt er allmählich zunehmende Schwäche der linken Hand. Untersuchung am 18. IX. 1916 ergibt partielle Radialis- und Ulnarislähmung links mit Unmöglichkeit der Handstreckung und Einschränkung der Grundphalangenstreckung sowie der Ab- und Adduction der Finger einschließlich des Daumens, leichter Hypästhesie des ganzen Arms, starker Hypästhesie im Radialisgebiete des Unterarms und der Hand und im Medianusgebiet, Anästhesie im Bereiche des N. ulnaris, partieller EaR. in den Hand- und Fingerstreckern und kleinen Handmuskeln.

Fall 36: A. B., 21 Jahre, erlitt am 8. III. 1915 einen Gewehrschuß am linken Oberschenkel mit Verletzung des N. cruralis und sekundärer Fixation des Kniegelenks. Er ging mit Krücken. Seit Ende Dezember 1915 bemerkt er Schwäche der rechten Hand. — Untersuchung am 21. I. 1916 ergab inkomplette Radialislähmung rechts mit Einschränkung der Handstreckung, geringer Einschränkung der Grundphalangenstreckung, Schwäche der Ellbogengelenksstreckung, Hypästhesie im Radialisgebiete der Hand und des Unterarms und ganz geringer galvanischer Zuckungsträgheit der Hand- und Fingerstrecker.

In allen 3 Fällen ist der N. radialis betroffen, im Fall 36 dieser Nerv allein. Nach Oppenheim ist die isolierte Lähmung des N. radialis als Krückenlähmung selten. Der M. triceps ist, wie es sich ja aus der Stelle der Läsion versteht, mitbetroffen. — Fall 34 zeigt doppelseitige Störungen, und zwar links reine Radialisparese, rechts daneben noch Ausfallserscheinungen im Bereiche der Nn. medianus und ulnaris. Diese 3 Nerven sind auch im Fall 35 betroffen, hier wie dort wiegt die Radialisparese vor. So wird die Krückenlähmung auch von Mirallié beschrieben. Singers Angabe, daß die typische Krückenlähmung eine Medianuslähmung sei, können wir demnach nicht bestätigen. — Was die Pathogenese der Fälle betrifft, so scheint sie durch die Tatsache des Krückendrucks auf die in der Axilla verlaufenden Nervenstämme eindeutig bestimmt. Aber die Annahme einer individuell-elektiven Wirkung der Schädlichkeit ist schon dadurch berechtigt, daß unter der großen Zahl von Krückengängern, die der Krieg verschuldet hat, doch nur wenig Krückenlähmungen vorkommen. Wir hatten keine Gelegenheit, die Qualität der Krücken in unseren Fällen nachzuprüfen, doch stammten sie durchwegs aus dem Inventar von Militär-Sanitätsanstalten, gingen also von Hand zu Hand, wurden von zahlreichen Patienten verwendet und gaben doch nur bei diesen dreien Anlaß zu Krückenlähmungen. Dispositionelle Momente sind also mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen; sie sind uns ihrer Natur nach freilich nicht bekannt. Bei unserem Fall 34 liegt Alkoholabusus vor und die Annahme eines ätiologischen Zusammenhangs liegt nahe. Ob auch eine lokale Disposition etwa in Form abnormer Lagerungsverhältnisse des Plexus brachialis in der Axilla eine Rolle spielt, läßt sich auf Grund der klinischen Ergebnisse nicht entscheiden.

Eine dritte Gruppe von traumatischen Lähmungen mit kombinierter Ätiologie bilden die Narkoselähmungen. Wir lernten 3 Fälle dieser Art kennen:

Fall 37: E. R., 19 Jahre, erlitt am 29. VI. 1916 Schußverletzungen des linken Oberschenkels und der linken Niere. Am 29. VII. 1916 wurde die linke Niere operativ entfernt. Seither bestand allmählich zunehmende Schwäche der rechten Hand und Gefühlsstörung in den ulnaren Fingern. — Untersuchung am 31. X. 1916 ergibt rechtseitige Ulnarisparese mit mäßiger Atrophie des Thenar, starker Atrophie der übrigen kleinen Handmuskeln, und Beugecontractur des kleinen Fingers. Der Daumen kann nur spurweise adduziert werden, Ab- und Adduction des 2. Fin-

gers ist ein wenig, des 3. und 4. Fingers stark eingeschränkt, die des 5. Fingers unmöglich. Es besteht Anästhesie und Hypästhesie am ulnaren Rande der Haut und Hyperalgesie des 4. und 5. Fingers. Elektrische Untersuchung ergibt totale EaR. im 3. und 4. Interosseus, partielle EaR. in den übrigen kleinen Handmuskeln. — Am 7. XII. 1916 kann der Daumen bei gleichzeitiger Beugung der Endphalanx adduziert werden und an Stelle der früheren Hypästhesie besteht Hyperalgesie; totale EaR. auch im 2. Interosseus, im Thenar kaum träge Zuckung. — Am 22. IV. 1917 kann auch der 5. Finger bei gleichzeitiger Beugung der Endphalanx etwas adduziert werden und die Ab- und Adduction der anderen Finger ist gebessert. Am 23. V. 1917 ist der Zustand der gleiche. Am 4. IX. 1917 ist Motilität, Sensibilität, Trophik und elektrische Erregbarkeit der rechten Hand normal.

Fall 38: W. F., 22 Jahre, erlitt am 26. IX. 1914 eine Schußfraktur des linken Oberarms, an die sich eine komplette Radialislähmung anschloß. Am 9. IX. 1915 wurde eine plastische Operation des linken N. radialis vorgenommen. Seither besteht Parese der rechten Hand. — Untersuchung am 23. IX. 1915 ergibt partielle Medianus- und Ulnarisparese rechts mit Einschränkung der Beugung des 2. Fingers, der Adduction und Opposition des Daumens und der Ab- und Adduction des 3. Fingers, Hypästhesie im Medianusgebiet, partieller EaR. im Thenar, etwas träger galvanischer Zuckung der Interossei, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit des Beugers für den 2. Finger und der Interossei. — Am 6. X. 1915 ist die Beugung des 2. Fingers, Adduction und Opposition des Daumens nur mehr wenig herabgesetzt, Ab- und Adduction des 2., 3. und 4. Fingers eingeschränkt, des 5. Fingers unmöglich.

Fall 39: R. R., 20 Jahre, wurde wegen eines am 7. VIII. 1915 erlittenen Steckschusses im Rücken am 29. IX. 1915 operiert. Seit der Operation bestehen Schmerzen, Parästhesien und Schwäche im 3. bis 5. Finger der rechten Hand. — Untersuchung am 13. I. 1916 ergibt Ulnarislähmung rechts mit schwerer Atrophie des M. adductor pollicis, leichter Atrophie der Interossei, totaler EaR. dieser Muskeln und Unfähigkeit zur Ab- und Adduction der Finger.

Nach Oppenheim ist die Narkoselähmung darauf zurückzuführen, daß die Arme während einer langdauernden Operation nach hinten und oben geschlagen werden. Dadurch komme es zu einer Zerrung oder Zerreißung der Rückenmarkswurzeln, oder, im Sinne Brauns, zu einer Schädigung des Plexus brachialis in der Axilla durch den Druck des Humeruskopfes. Nach Singer führt der Braunsche Mechanismus insbesondere zu Ulnarislähmungen. — Ähnlich äußern sich Cassirer und Wertheim-Salomonson. Disponierend wirken nach Oppenheim die Muskeler schlaffung infolge der Narkose, Alkoholismus, ferner nach Glitsch Fettarmut, Schlaffheit der Gelenkkapsel und dadurch bedingte Subluxation des Humerus (Mechanismus nach Braun). Auch Druck durch Stützen kommt vor, ferner isolierte Radialislähmungen durch Druck der Tischkante auf die Umschlagstelle (s. Singer). Weitere bei den Autoren (s. Singer) angeführte Mechanismen sind die Kompression des Plexus zwischen der Clavicula und den unteren Halswirbeln, oder zwischen 1. Rippe und Clavicula. Als individuell disponierende Momente bezeichnet Singer oberflächliche Lage des Plexus, Knochenanomalien, anomalen Verlauf der Nerven. Die Mitwirkung des toxischen Moments (Narkosemittel) bei

der Entstehung der Lähmung wird von den meisten Autoren (Cassirer, Singer u. a.) angenommen und nur von Oppenheim, wie uns scheint mit Unrecht, abgelehnt. Singer erwähnt einen Fall von Casse, bei dem es zu einer postnarkotischen kompletten Medianus- und Ulnaris-lähmung kam, obwohl der Arm während der Operation parallel zur Längsachse des Körpers gelegen hatte. Verhoogen¹⁾ fand bei Mäusen nach Chloroformvergiftung lange vor dem Exitus völlige Unerregbarkeit der Nervenstämmen. Stefanowsky und Jotetzko²⁾ konnten bei direkter Applikation von Chloroform und Äther auf die Nervenstämmen Erlöschen der Erregbarkeit feststellen. — Bezüglich der pathogenetischen Frage möchten wir auf unseren Fall 37 hinweisen, der mit Sicherheit eine allmählich zunehmende Parese der rechten Hand im Anschluß an die Operation bemerkt haben will, und auf Fall 38, der im ersten Monat nach der Operation eine Progression der Lähmungserscheinungen aufweist. Vor allem aber scheint uns die relativ ungünstige Prognose — auch Wertheim-Salomonson bezeichnet die Prognose als zweifelhaft — und der schleppende Verlauf gegen eine pathogenetische Auffassung zu sprechen, die die Narkoselähmung mit den prognostisch viel günstigeren Schlaf- und Krückendrucklähmungen gleichstellen würde. Unser Fall 37 weist noch 10 Monate nach der Operation kaum eine Besserung auf und ist erst nach weiteren 4 Monaten geheilt, und Fall 39 hat im 4. Monat nach der Operation schwere Lähmung mit kompletter EaR. Derartig schwere Fälle wären auf rein traumatischer Grundlage begreiflich, wenn man wirklich eine Zerreißen der Nervenstämmen oder Wurzeln mit Oppenheim als mögliche anatomische Grundlage annehmen wollte; doch dagegen sprechen in unseren Fällen die zwar hartnäckigen, aber doch immer nur partiellen Ausfallserscheinungen, und daß eine derartige mechanische Läsion schwerer Natur unter den gegebenen Verhältnissen überhaupt möglich ist, müßte erst nachgewiesen werden. — Was die Symptomatologie der Narkoselähmungen anbelangt, so handelt es sich in unserem Fall 38 um Medianus-Ulnarispese, in den beiden anderen Fällen um reine Ulnarispese. Nach Singer waren bis 1911 nur 4 solche Fälle bekannt. Häufiger scheinen kombinierte Plexusläsionen vorzukommen (Wertheim-Salomonson, Paravicini, Molinari). Nach Wertheim-Salomonson sind Lähmungen des oberen Plexus häufiger als solche des unteren. Erstere sollen nach Molinari durch Kompression zwischen Clavicula und 1. Rippe, letztere durch Überdehnung des Plexus entstehen.

In diese Gruppe gehört ferner ein Fall von Radialislähmung bei einem Taboparalytiker.

¹⁾ Zit. nach Wertheim-Salomonson.

²⁾ Zit. nach Singer.

Fall 40: J. T., 45 Jahre, hatte vor 24 Jahren Lues. Am 27. XII. 1916 erkrankte er mit plötzlichem schmerzloser Schwellung des rechten Kniegelenks. In der darauffolgenden Nacht hatte Pat. Wachdienst., schlief daher nur von 9— $\frac{1}{2}$ 1 Uhr nachts, hierauf hatte er als Patrouille die Runde zu machen. Als er um 6 Uhr früh abgelöst wurde, bemerkte er, daß er die rechte Hand nicht heben konnte. — Untersuchung am 6. I. 1917 ergibt neben dem Bild einer Taboparalyse — reflektorische Pupillenstarre, tabische Arthropathie des rechten Kniegelenks, PSR l. +, r. 0, ASR beiderseits 0, Rombergsches Symptom, Ulnaralgesie, Demenz, dysarthrische Sprachstörung, Wassermann im Serum und Liquor positiv, Zell-, Eiweiß- und Globulinvermehrung im Lumbalpunktat — eine komplette Radialislähmung rechts mit fehlender Kontraktion des M. brachioradialis, Unmöglichkeit der Hand- und Grundphalangenstreckung, Einschränkung der Abduction des Daumens und Andeutung von partieller EaR. in den gelähmten Muskeln. — Am 16. II. 1917 können die Grundphalangen gestreckt werden. Am 12. III. 1917 ist die Lähmung bis auf leichte Schwäche der Grundphalangenstreckung geschwunden.

Der Fall ist wahrscheinlich als Schlaflähmung aufzufassen, so wenig auch die Anamnese damit übereinzustimmen scheint. Bei der ziemlich vorgeschrittenen Demenz des Kranken muß die Annahme, daß er die um $\frac{1}{2}$ 1 Uhr bereits vorhandene Lähmung erst um 6 Uhr bemerkt habe, als wahrscheinlich gelten. — Daß die Tabes dorsalis ein prädisponierendes Moment für das Auftreten von Drucklähmungen bilden kann, ist bekannt (s. Remak und Flatau, Singer). Man könnte an eine Dyskrasie oder an eine trophische Minderwertigkeit des kranken Nervensystems denken. Am wahrscheinlichsten scheint uns zwischen der tabischen Hypalgesie und der Drucklähmung ein Zusammenhang zu bestehen, derart, daß der bei längerer Dauer gewiß ziemlich schmerzhaft Druck vom Tabiker ebenso wie vom Berauschten und im tiefen Schlaf nicht empfunden wird oder die Reizschwelle nicht übersteigt, die zum Erwachen führt. Es ist bezeichnend, daß unter den Rückenmarkserkrankungen außer der Tabes auch die Syringomyelie zuweilen Drucklähmungen nach sich zieht.

Schließlich sei noch folgender Fall von Schädigung des Plexus brachialis durch einen steifen Verband angeführt.

Fall 41: C. E., 19 Jahre, erlitt im Mai 1915 eine Granatkontusion ohne äußere Verletzung. In den ersten Tagen danach hustete er Blut. 8 Tage trug er einen steifen Verband am linken Arm. Nach Entfernung des Verbandes verspürte er eine Schwäche des linken Armes. — Untersuchung am 23. VII. 1915 ergibt Druckempfindlichkeit des linken Plexus brachialis, leichte Atrophie der Schulter- und Handmuskulatur, Andeutung von Contractur im Ellbogengelenk, leichte Ausfälle der motorischen Funktionen und leichte Sensibilitätsstörung an der linken Hand bei normaler elektrischer Erregbarkeit.

Der Verband war offenbar durch Touren über die Schulter, linke Halsseite und rechte Axilla fixiert und schädigte den Plexus brachialis durch Druck oberhalb der Clavicula.

V. Idiopathische Mononeuritis und Mononeuritis multiplex.

Als „Ursache“ der idiopathischen Mononeuritis wird in den meisten Fällen Erkältung angenommen; Remak und Flatau halten eine lokale Kälteeinwirkung auf den entblößten Körperteil für wahrscheinlich. Oppenheim vermutet bei diesen „rheumatischen“ Neuritiden die Mitwirkung eines infektiösen Agens. Cassirer macht einen Unterschied zwischen rheumatischer und idiopathischer Mononeuritis. In Anbetracht der Unsicherheit des refrigeratorischen Moments halten wir eine solche Scheidung nicht für zweckmäßig. Es genügt hervorzuheben, daß für einen Teil der Fälle von Facialis- und Augenmuskellähmung die Erkältungsätiologie wirklich evident ist — zum Unterschied von anderen Fällen, wo sie nur *faute de mieux* supponiert wird. — Nach Wertheim-Salomonson spielen neben der Erkältung auch lokale Überanstrengung und Traumen eine Rolle.

Unter der großen Anzahl von Ischiasfällen unseres aus dem Kriege stammenden Materials fanden wir 5 (Fall 42—46), die wir als Neuritis ischiadica bezeichnen konnten. Eine strenge Scheidung zwischen Neuralgie und Neuritis ist zwar hier nicht durchführbar, doch verdienen diejenigen Fälle von Ischias, welche deutlich Reflexanomalien, Atrophien und Sensibilitätsstörungen aufweisen, sicherlich den Namen von Neuritiden. In 3 dieser Fälle handelt es sich um eine alte Ischias, die während des Krieges exacerbierter. Die Erkältungen und Überanstrengungen des Felddienstes schienen die Ursache zu sein. Bezüglich des Alters wiegen die späteren Jahrzehnte vor. 3 der Patienten sind zwischen 40 und 50, einer 38 und einer 23 Jahre alt: Lasèguesches Symptom und Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus sind in allen Fällen nachweisbar. In 3 Fällen bestanden leichte, in 2 Fällen schwerere Muskelatrophien; sie betrafen in einem Fall auch die kleinen Fußmuskeln. Der ASR war in 3 Fällen herabgesetzt, in 2 Fällen fehlte er. Die Sensibilität war in 2 Fällen ungestört, in einem Falle bestand Hypästhesie in anatomisch abgrenzbaren Hautbezirken des Ischiadicusgebietes, in 2 Fällen wesentlich funktionelle Sensibilitätsstörungen. Elektrische Untersuchung ergab nur in einem Falle leichte galvanische Zuckungsträgheit im M. gastrocnemius, sonst stets normalen Befund. — Therapeutisch beschränkten wir uns auf Heißluftapplikation und interne Darreichung von Salicylpräparaten, im allgemeinen mit gutem Erfolg.

Weiters haben wir über 6 Fälle von rheumatischer Facialislähmung zu berichten (Fall 47—52). Dem Lebensalter nach lagen sie zwischen 18 und 54 Jahren. In 3 der Fälle begann die Erkrankung mit Schmerzen im Ohr und im Kopf. In 3 Fällen bestand komplette, in dreien inkomplette Lähmung aller 3 Äste. Dreimal fanden wir Hypästhesie der gelähmten Gesichtshälfte, in Übereinstimmung mit

den Befunden von Frankl-Hochwart¹⁾, der in 10 unter 20 Fällen von Facialislähmung leichte Sensibilitätsstörungen feststellte, und im Gegensatz zu Remak und Flatau, die dies unter 200 Fällen nur ganz ausnahmsweise fanden, wenn die Beteiligung des N. trigeminus ersichtlich war. — Viermal sahen wir halbseitige Geschmackstörung, als Symptom einer Beteiligung der Chorda tympani. — Es bestand in einem Fall totale, in 2 Fällen partielle EaR., in 2 Fällen bloß Andeutung von Zuckungsträgheit, in einem Falle bloß herabgesetzte Reaktion. In einem Falle mit inkompletter Lähmung bestand 7 Monate nach ihrem Auftreten eine Kontraktur im Mundast.

Die Pathologie der rheumatischen Facialislähmung ist zu gut bekannt, als daß nähere Ausführungen vonnöten wären. Nur bezüglich der Pathogenese möchten wir darauf hinweisen, daß die Lähmung in dreien unserer Fälle mit Ohrenscherzen einsetzte, und in diesem Zusammenhang neuere Publikationen von Ketly und Moskovitz erwähnen. Ketly weist darauf hin, daß der N. facialis gerade dort, wo er in der Wand der Paukenhöhle verläuft, am meisten einer lokalen Kälteeinwirkung vom äußeren Gehörgang ausgesetzt ist. Moskovitz fand anomale Kontinuitätslücken in der Knochenwand, die den N. facialis vom Cavum tympani trennt, und vermutet, daß die Facialislähmung durch den Druck der katarrhalisch entzündeten Paukenhöhlenschleimhaut auf den Nerven entsteht. Die genannten Kontinuitätslücken würden demnach eine anatomische Prädisposition für die Entstehung einer rheumatischen Facialislähmung darstellen. Daß bei der Facialislähmung dispositionelle Momente eine Rolle spielen, wurde auch von anderer Seite angenommen. Auerbach²⁾ berichtet über 3 Fälle in einer Familie. Er fand häufig Zusammentreffen mit Neuralgie, Myalgien und Wetterempfindlichkeit und hält die Disposition zur Facialislähmung, ebenso wie französische Autoren, wie Charcot, Neumann u. a. für einen Teil der neuropathisch-arthritischen Konstitution. Neumann³⁾ weist auf Fälle von rezidivierender Facialislähmung hin.

Im Anschluß hieran sei ein etwas ungewöhnlicher Fall mitgeteilt:

Fall 53: F. N., 41 Jahre, verh., klagt über eine seit September 1916 allmählich aufgetretene linksseitige Gesichtslähmung. Gleichzeitig bestehen Kopfschmerzen, Schmerzen im linken Auge und Ermüdbarkeit beim Gehen. Lues wird negiert.

Status praesens vom 24. XI. 1916: Es besteht fast komplette linksseitige Facialislähmung in allen drei Ästen. Das linke Auge zeigt leichte ciliare Injektion. Partielle EaR in der linksseitigen Gesichtsmuskulatur. Die rechte Wade ist leicht atrophisch ($1\frac{1}{2}$ cm Umfangsdifferenz), der rechte ASR fehlt, das Lasèguesche Symptom ist negativ, die Nerven sind nicht druckschmerzhaft.

¹⁾ Zit. nach Oppenheim.

²⁾ Zit. nach Bauer.

³⁾ Zit. nach Bernhardt.

Allmählich auftretende Hirnnervenlähmungen sind im allgemeinen auf neoplastische Prozesse im Schädelinnern dringend verdächtig. In diesem Fall legt jedoch das Zusammentreffen der Facialislähmung mit einer ohne ischialgische Symptome verlaufenden Ischiadicusneuritis die Annahme einer disseminierten neuritischen Erkrankung nahe. Auffallend bleibt der langsame schleichende Beginn. Nach Wertheim-Salomonson sind derartig einsetzende Facialis- und Augenmuskel-lähmungen, wenn auch selten, so doch von verschiedenen Beobachtern beschrieben worden. Daß es sich in diesen Fällen um pathogenetisch ganz anders geartete Erkrankungen handelt als bei den gewöhnlichen Facialislähmungen, scheint wohl zweifellos. Näheres über die Natur des zugrunde liegenden Prozesses ist aus dem bloßen klinischen Befund nicht zu entnehmen.

Den rheumatischen Facialislähmungen dürften die ebenfalls plötzlich einsetzenden Abducenslähmungen pathogenetisch nahestehen. Wir sahen 2 Fälle dieser Art (Fall 54, 55). Bei einem von ihnen trat die Lähmung nach einer zweitägigen Autofahrt ein. Beide zeigten konvergierenden Strabismus und gleichnamige Doppelbilder beim Blick nach der Seite der Lähmung; bei einem von ihnen bestand Nystagmus beim Blick nach der der Lähmung entgegengesetzten Seite.

Idiopathische Neuritiden einzelner Extremitätennerven sind im allgemeinen selten. Wir sahen 3 Fälle:

Fall 56: K. L., 32 Jahre, ledig, erkrankte plötzlich in der Nacht zum 4. III. 1916 an einer Lähmung der rechten Hand. Er hatte vor 10 Jahren eine Fraktur am rechten Epicondylus internus erlitten und verspürte seitdem öfters Parästhesien in der Kleinfingerseite der rechten Hand. Pat. ist sehr starker Raucher, schwacher Trinker. — Untersuchung am 27. III. 1916 ergibt inkomplette Ulnarislähmung rechts mit leichter Atrophie des Antithenar, Abstehen des 5. Fingers, Einschränkung der Ab- und Adduction der Finger, Hypästhesie im Ulnarisgebiet der Hand, totaler EaR. im Interosseus IV, quantitativ herabgesetzter Erregbarkeit in den übrigen paretischen Muskeln. Am 15. IV. 1916 wesentliche Besserung, am 6. V. 1916 ist die motorische Funktion normal, die faradische Erregbarkeit herabgesetzt; es besteht noch etwas Hypalgesie im ulnaren Teile der Hand und leichteste Atrophie des Antithenars.

Fall 57: S. S., 43 Jahre, verh., erhielt am 20. X. 1914 einen Schuß in den rechten Unterarm; dieser wurde unterhalb des Ellbogengelenks amputiert. Während der Wundbehandlung traten Schmerzen in der Ulnarseite des linken Unterarms und der Hand, sowie Schwäche der linken Hand auf. Er hatte vorher durch 20 Tage hohes Fieber. — Untersuchung am 3. III. 1915 ergibt inkomplette Ulnarislähmung links mit partieller EaR. im Antithenar und Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der übrigen vom N. ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln. Am 30. IX. 1916 steht der 5. Finger noch etwas ab; es besteht leichte Hypästhesie auf der Streckseite der Hand, entsprechend dem 4. und 5. Metacarpus, volar entsprechend dem 5. Metacarpus. Ab- und Adduction des 5. Fingers und Streckung der 2. und 3. Phalanx im 4. und 5. Finger erfolgt mit herabgesetzter Kraft. Elektrische Untersuchung ergibt leichte Zuckungsträgheit im Antithenar, Interosseus IV. und Adductor pollicis. Auch am 14. XII. 1917 ist noch leichte Schwäche im 5. Finger

und leichteste Hypästhesie am Ulnarrand der Hand nachweisbar. Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Bei späterer Nachuntersuchung ist die Lähmung vollständig verschwunden.

Fall 58: A. H., 21 Jahre, ledig, früher stets gesund, erwachte Anfang November 1917 nach 9 monatigem Felddienst eines Morgens mit Lähmung beider Hände, besonders der linken. Keine Schmerzen, keine Parästhesien. Er hatte in dieser Nacht ein warmes, weiches Lager, in den vorhergehenden Nächten jedoch Freilager bei schlechter Witterung gehabt. Bei elektrischer Behandlung sei mittlerweile Besserung eingetreten. — Untersuchung am 6. II. 1918 ergibt bei dem mittelgroßen mäßig kräftigen Manne beiderseitige Ulnarisparese mit leichter Atrophie der kleinen Handmuskeln. Streckung der Interphalangealgelenke erfolgt rechts fast in normalem Ausmaße, aber mühsam, links im 3. bis 5. Finger eingeschränkt, im 2. fast normal. Ab- und Adduction der Finger ist beiderseits eingeschränkt. Die Sensibilität ist ohne Störung. Es besteht leichte partielle EaR. in den Interossei links und im Antithenar beiderseits, der 2. Interosseus links ist faradisch gar nicht, galvanisch nicht deutlich erregbar, die Erregbarkeit der übrigen kleinen Handmuskeln ist mehr oder weniger herabgesetzt. Am 6. III. 1918 besteht noch eine Spur Beugecontractur der Interphalangealgelenke links. Die aktive Beweglichkeit erfolgt in normalem Umfang mit herabgesetzter Kraft. Ab- und Adduction des linken kleinen Fingers erfolgt mühsam. Der Händedruck ist kraftlos, besonders rechts. Die elektrische Erregbarkeit ist normal.

In Fall 56 handelt es sich um eine anscheinend ohne Ursache aufgetretene Ulnarisparese. Mit Rücksicht darauf, daß vor Jahren eine Fraktur des Epicondylus internus vorausgegangen war und daß der Patient seither öfters Ulnarisparästhesien hatte, wäre die Annahme einer Schlafdrucklähmung nicht von der Hand zu weisen. Die anomalen anatomischen Verhältnisse, wie sie durch Callusbildung im Bereiche des Sulcus ulnaris herbeigeführt sein könnten, wären als prädisponierendes Moment in Betracht zu ziehen. Immerhin bleibt die Ätiologie des Falles zweifelhaft.

Dasselbe gilt von Fall 57. Zweierlei Möglichkeiten kommen in Frage, ehe wir uns zu der Annahme einer idiopathischen Neuritis entscheiden. Narkoselähmung oder postinfektiöse Neuritis nach Sepsis. Daß Narkoselähmungen auch subakut entstehen können, haben wir oben bereits hervorgehoben. Andererseits ist das 20 tägige Fieber, das der Lähmung vorausging, jedenfalls auf eine Sepsis zu beziehen, und daß septische Erkrankungen gelegentlich zu neuritischen Prozessen führen, ist bekannt. Der Fall bleibt also ätiologisch unklar. Auffallend ist die Hartnäckigkeit der Ausfallserscheinungen, die in Spuren noch nach mehr als 3 Jahren nachweisbar waren.

Fall 58 ist der einzige, bei dem der idiopathische Charakter der beiderseitigen Ulnarisneuritis evident ist. Ätiologische Momente anderer Art fehlen vollkommen. Die Lähmungen entstanden akut, aus voller Gesundheit, die Annahme einer Schlafähmung ist schon durch die Beiderseitigkeit der Affektion ausgeschlossen. Vielleicht haben wir diesen und ähnliche Fälle als abortiv verlaufende Polyneuritiden zu

betrachten. Aus der neueren Literatur wäre auf 2 annähernd analoge Fälle von Bikeles und Donath — beiderseitige Plexusneuritiden auf rheumatischer Grundlage — hinzuweisen.

Schließlich sahen wir noch folgenden Fall von rheumatischer Plexus neuritis:

Fall 59: E. v. K., aus gesunder Familie stammend, früher immer gesund, stand seit Kriegsbeginn als General im Felde. Im Jahre 1916 erkrankte er infolge Erkältung an beiderseitiger Ischias, insbesondere rechts. Im April 1918 traten akut im Anschluß an eine Erkältung — er war nach einem heißen Bad in kalter Zugluft gesessen — Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Arm auf, die Tag und Nacht anhielten, allmählich zunahmen, auf Wärmeapplikationen sich vorübergehend besserten. Seit Mitte Juni machte sich unter Nachlassen der Schmerzen eine Schwäche des Arms bemerkbar. Zuerst wurden die Finger unbeweglich. In der letzten Zeit nahmen die Schmerzen immer mehr ab, die Lähmung immer mehr zu. Pat. ist mäßiger Raucher, schwacher Trinker und negiert luetische Infektion.

Status praesens vom 13. VIII. 1918: Pat. ist groß, mittelkräftig. Die Hirnnerven sind frei. Es besteht schwere Arrhythmie des Herzens. Die A. radialis ist verdickt, der Puls hebend, inäqual. Blutdruck 125 Riva-Rocci. Rechte ob. Extremität: Es besteht leichte Atrophie des Ober- und Unterarms, deutlichere im M. adductor pollicis und interosseus IV. Der Umfang des Oberarms beträgt beiderseits 26 cm, der des Unterarms r. 25, l. 25 $\frac{1}{2}$ cm. Die Armmuskulatur fühlt sich rechts schlaffer an als links. Es besteht deutliche Druckempfindlichkeit in der Fossa supraclavicularis, im Sulcus bicipitalis und hinter dem Olecranon. Die Muskulatur ist nicht besonders druckempfindlich. Einzelne fibrilläre Zuckungen sind sichtbar, besonders in den Mm. biceps und triceps. Aktiv sind Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk in vollem Ausmaß mit verminderter Kraft beweglich. Die dreigliedrigen Finger können nur unvollkommen gestreckt, ab- und adduziert werden. Dynamometrische Messung des Händedrucks ergibt r. 20, l. 32. Die Periostreflexe sind lebhaft, die Sehnenreflexe fehlen beiderseits. Elektrische Untersuchung ergibt totale EaR. in den Mm. extensor carpi ulnaris und digitorum communis und partielle EaR. im Antithenar, sonst normale Verhältnisse. Es besteht leichte Hypästhesie des Vorderarms. Im Bereiche der unteren Extremitäten normaler Befund. Die Wassermannsche Probe ist negativ, der Harnbefund normal. — Im weiteren Verlauf erfolgte rasche Besserung. Am 27. VIII. besteht nur mehr geringe Hypästhesie im Radial- und Ulnargebiet des Unterarms und der Hand, am 16. IV. nur mehr an der Volarseite des kleinen Fingers. Ab- und Adduction der Finger erfolgen in normalem Ausmaß. Es bestehen keine wesentlichen Atrophien, keine fibrillären Zuckungen. Der N. radialis und seine Muskeln sind druckempfindlich. Dynamometrische Messung ergibt am 23. IX. 1918 r. 33.

Die rheumatische Genese des Falles ist aus der Vorgeschichte un- zweideutig zu entnehmen. Der Patient hat 2 Jahre vorher eine Ischias überstanden, was auf eine gewisse Prädisposition zu rheumatischen Nervenerkrankungen schließen läßt, und das Auftreten der Plexusneuritis unter Schmerzen im unmittelbaren Anschluß an eine Erkältung macht die ätiologische Bedeutung der letzteren recht wahrscheinlich. Symptomatologisch handelt es sich um eine Mononeuritis multiplex, wobei zur Zeit der Beobachtung hauptsächlich die Nn. radialis und ulnaris betroffen waren. Auffällig ist die totale EaR. im ulnaren

Handstrecker, dessen motorische Funktion zur Zeit der Untersuchung nicht mehr deutlich gestört war. Diese Inkongruenz ist auch in diesem Falle wohl als Restitutionsstadium aufzufassen.

V. Postinfektiöse Neuritiden.

Wertheim-Salomonson konnte noch behaupten, daß Infektion bei Mononeuritis eine geringe Rolle spiele. Das aus dem Kriege stammende Material hat uns eines Besseren belehrt. — Unter den postinfektiösen Neuritiden stehen die Neuritiden nach Typhus abdominalis an erster Stelle. Wir sahen 4 Fälle dieser Art, die hier kurz wiedergegeben seien:

Fall 60: J. M., erkrankte am 26. IV. 1915 an Typhus, der 2 Monate dauerte. Zeigt am 16. VIII. 1915 komplette Peroneuslähmung links mit leichter Atrophie und teils partieller, teils totaler EaR. — Mitte Oktober 1915 ist Extension der Zehen möglich, elektrische Erregbarkeit gebessert.

Fall 61: J. K. Von Oktober bis Dezember 1915 Typhus, im Anschluß daran Lähmung des rechten Fußes. Am 8. I. 1916 besteht partielle Ischiadicuslähmung rechts mit Unfähigkeit zur Dorsal- und Plantarflexion des Fußes, Herabsetzung des ASR und partieller EaR. im Peroneusgebiet. Außerdem zeigt die linksseitige Peroneusmuskulatur etwas träge Zuckung. — Am 6. III. 1916 und 1. V. 1916 fortschreitende Besserung der motorischen Funktion, Reflexabschwächung und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit unverändert.

Fall 62: M. S. Nach einem Durchschuß des rechten Oberschenkels am 2. XI. 1915 bestanden Schmerzen und Bewegungsbehinderung im rechten Bein, die bald nachließen. Im Spital erkrankte er an Typhus. Seither Schmerzen im rechten Unterschenkel und Gehunfähigkeit. — Am 17. III. 1916 besteht leichte Einschränkung der Dorsalflexion des rechten Fußes, starke Atrophie und Hyperalgesie der Wade, rechts fehlender ASR.

Fall 63: F. J., erkrankte im August 1914 an Typhus mit dreimonatiger Dauer. Im Anschluß daran Lähmung der rechten Hand. — Zeigt am 30. IV. 1915 komplette Lähmung des die Interossei und Antithenar versorgenden Endastes des rechten N. ulnaris mit Atrophie und totaler EaR. dieser Muskeln, Krallenhand und Anästhesie am Ulnarrande der Hand. Am 16. X. 1915 ist an Stelle der Krallenhand eine Adductionscontractur der Finger getreten, an die Handstellung im Tetanieanfall erinnernd. Totale EaR. im Antithenar, Interosseus I und III, partielle EaR. im Interosseus II, normale Erregbarkeit im Interosseus IV.

Die Lähmungen nach Typhus wurden 1872 von Nothnagel¹⁾ als peripher, 1875 von v. Leyden¹⁾ als neuritisch erkannt und 1885 von Pitres und Vaillard¹⁾ anatomisch bestätigt. Nach Wertheim-Salomonson beträgt ihre Frequenz 0,5% aller Typhen. Während in unserem allerdings geringfügigen Material dreimal der N. peroneus und einmal der N. ulnaris betroffen ist, scheint im allgemeinen die Ulnarisneuritis den Typus der posttyphösen Neuritis darzustellen. Remak kannte 1900 10 Fälle aus der Literatur, dazu 2 eigene. Daneben führt er einige Fälle von Serratus- und Ischiadicuslähmung an. Nach Oppenheim folgt in der Frequenz auf den N. ulnaris der N.

¹⁾ Zit. nach Remak u. Flatau.

peroneus, hierauf der N. thoracalis longus. Dagegen fand Zadek in neuerer Zeit ebenso wie wir eine Prädilektion für den N. peroneus. Einzelne Fälle von Ulnarisneuritis nach Typhus publizierten in neuerer Zeit Frank und Laignel-Lavastine und Gougerot. — Nach Singer waren bis 1911 25 Fälle von Ulnarisneuritis nach Typhus bekannt, dieselben sind in seiner Arbeit zusammengestellt.

Eigene Beobachtungen an größerem Material waren Stertz vorbehalten. Er bringt in seiner 1917 erschienenen Monographie 39 eigene Fälle von Ulnarisneuritis nach Typhus. Nach diesen sei die Peroneusneuritis am häufigsten, und zwar meist doppelseitig und symmetrisch. Ferner sah Stertz 6 isolierte Lähmungen einzelner Schultergürtelmuskeln, 6 kombinierte Plexuslähmungen und 3 doppelseitige Lähmungen im Plexusgebiet. Er fand eine besondere Disposition des N. suprascapularis, im Gegensatz zu den Nn. radialis, medianus, cruralis und tibialis, die niemals isoliert betroffen sind. Stertz bezieht dies auf eine elektive Wirksamkeit des Typhusgiftes. Im allgemeinen bestehe eine Tendenz zur Erkrankung des proximalen Anteils des peripheren Nervensystems. Auch der N. ulnaris könne in seinem proximalen Anteil erkranken.

Das Auftreten der posttyphösen Neuritis fällt nach Remak und Flatau meist in den Beginn der Rekonvaleszenz, nach der Entfieberung, seltener tritt sie auf der Höhe der Krankheit ein. In einem von Ebstein¹⁾ 1896 publizierten Fall trat am 3. Krankheitstag eine Oculomotoriuslähmung auf. Nach Singer setzten die 25 bis 1911 bekannten Ulnarisneuritiden 3 Tage bis 13 Wochen nach der Entfieberung ein. Im Gegensatz dazu betont Stertz, daß die Entstehung der Lähmung meist in die akute Krankheitsperiode und nur zuweilen erst in die Zeit der Rekonvaleszenz fällt. Der Widerspruch ist nicht unlösbar. An der Angabe von Stertz kann mit Hinblick auf die Fülle seines Materials kaum gezweifelt werden. Zieht man hingegen in Betracht, daß die Typhuskranken während der akuten Periode nicht bei klarem Bewußtsein, im Beginn der Rekonvaleszenz aber so schwach sind, daß sie kaum mehr als die nötigsten Bewegungen auszuführen vermögen, so ist es verständlich, daß eine schon während des Fiebers entstandene Lähmung erst im Laufe der Rekonvaleszenz bemerkt wird. Diese Annahme dürfte auch für unsere Fälle zu Recht bestehen.

Was die Symptomatologie unserer Fälle anbelangt, so zeigt Fall 60 das einfache Bild einer kompletten Peroneuslähmung. Im Fall 61 dagegen ist eine wenn auch leichte Beteiligung des Tibialisanteils im N. ischiadicus unverkennbar und eine leichte Zuckungsträgheit der sonst intakten linksseitigen Peroneusmuskulatur deutet die nach Stertz häufige Bilateralität der Affektion an. Fall 62 zeigt die Symptome

¹⁾ Zit. nach Remak u. Flatau.

einer Ischias mit neuritischen Erscheinungen. — Im Fall 63 bestand anfangs eine typische Ulnarislähmung mit Krallenhand, entsprechender Sensibilitätsstörung und EaR. Im weiteren Verlauf entwickelte sich jedoch jenes Bild einer krampfartigen Adductionscontractur der Finger, das wir als motorische Reizerscheinung auf wahrscheinlich funktioneller Basis bei Schußverletzungen des N. ulnaris mehrfach beobachten konnten. Als Komplikation einer posttyphösen Lähmung ist diese Erscheinung wohl nicht anders aufzufassen, und insbesondere die ungünstige Prognose, die wir derartigen Krampfständen nach Schußverletzung stellen mußten, gilt auch für den vorliegenden Fall.

Die Angabe Wertheim-Salomonsons und Singers, daß bei der Typhusneuritis die sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen vorwiegen, scheint sich nicht zu bestätigen. Stertz fand nur in einzelnen Fällen von Ulnaris- und einem Fall von Peroneusneuritis Empfindungsstörung ohne Parese. Schmerzen sind überhaupt selten. Die Lähmung betrifft nach Stertz bei Ulnarisneuritis vor allem die Mm. interossei I und IV, dann den Antithenar, selten den M. flexor carpi ulnaris, häufiger den tiefen Fingerbeuger. Krallenhand ist nur selten und andeutungsweise vorhanden, die Sensibilität am Ulnarrand der Hand meist herabgesetzt, selten — wie in unserem Fall — erloschen. Mit Rücksicht auf eine in 3 Fällen bestehende Pupillendifferenz vermutet Stertz den Sitz der Erkrankung im Plexus. — Bei den Peroneuslähmungen sind nach Stertz am meisten die Zehenstrecker betroffen, insbesondere der M. extensor hallucis longus. Ein Übergreifen auf das Tibialisgebiet sah Stertz in Form einer elektrischen Erregbarkeitsveränderung kleiner Fußmuskeln. Die von ihm hervorgehobene gelegentliche Diskrepanz zwischen elektrischer Erregbarkeit und Lähmung sahen wir in unserem Fall 61 bestätigt, der in der motorisch intakten linksseitigen Peroneusmuskulatur partielle EaR. aufwies. Die Reflexe fand Stertz oft normal, manchmal den PSR leicht gesteigert, den ASR selten fehlend, häufig abgeschwächt. Von unseren 3 Fällen zeigt einer abgeschwächten und einer fehlenden ASR. Die von Stertz so häufig gefundene Vasomotorenparese sahen wir nicht. — Die Prognose erwies sich in unseren Fällen wie auch bei Stertz als durchschnittlich günstig.

Wir sahen ferner folgenden Fall von posttyphöser Polyneuritis:

Fall 64: J. P., 20 Jahre, ledig, macht seit November 1914 Dienst beim Train als Zivilkutscher. Im August 1915 erkrankte er an Bauchtyphus und lag 3 Monate im Spital, die ersten 2 Monate mit Fieber. Nach seiner Genesung wurde er im November 1915 assentiert. Während der Abrichtung traten Schmerzen und Schwäche in Armen und Beinen auf und Pat. konnte schlecht gehen. Der Zustand ist seither unverändert. Lues, Alkohol- und Nicotinabusus werden negiert.

Status praesens vom 25. III. 1916: Untermittelgroß, von schwächlicher Muskulatur und gutem Ernährungszustand. Die Hirnnerven sind ohne Besonderheit, die inneren Organe bis auf etwas verschärftes Atmen über beiden Lungen-

spitzen ebenfalls. Obere Extremitäten: es besteht Atrophie der kleinen Handmuskeln, insbesondere des Thenar, beiderseits, besonders links. Der Plexus brachialis, die Nervenstämme und Muskeln sind druckempfindlich. Aktive Bewegungen erfolgen langsam mit herabgesetzter Kraft, in Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk in vollem Umfang. Beim Faustschluß bleibt rechts der 5., links der 4. und 5. Finger zurück. Die Opposition des Daumens ist beiderseits eingeschränkt. Es besteht Hypästhesie im Ulnarisgebiet der Unterarme und Hände. Die tiefe Sensibilität ist nicht gestört. Es besteht Ataxie beider oberen Extremitäten. Die tiefen Reflexe sind beiderseits gleich auslösbar. Untere Extremitäten: Pat. hält die Beine im Kniegelenk stets gebeugt, es besteht leichte Schmerzcontractur. Aktive Bewegungen erfolgen in normalem Umfang mit herabgesetzter Kraft. Alle Haut- und Sehnenreflexe sind vorhanden, l. = r. Die Nervenstämme und Muskeln sind druckempfindlich, die Sensibilität ungestört. Pat. geht mit langsamen Schritten, etwas taumelnd. Das Rombergsche Symptom ist angedeutet. Elektrische Untersuchung ergibt bis auf quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit des N. ulnaris, besonders links, und der kleinen Handmuskeln, normalen Befund. — Am 20. V. 1916 ergibt elektrische Untersuchung Andeutung von partieller EaR. im linken Thenar, fast erloschene Erregbarkeit im linken Antithenar, partielle EaR. in den übrigen kleinen Handmuskeln. Am 23. VI. 1916 ist die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln nicht mehr nachweisbar; bei Adduction der Finger bleibt der 5. etwas zurück, die Daumenopposition erfolgt rechts fast in vollem Umfang, sonst ist der Zustand unverändert. Starke Schweißsekretion der Handflächen. Auch an den Beinen sind die Nerven und Muskeln nicht mehr druckempfindlich. Das rechte Kniegelenk wird noch etwas gebeugt gehalten. Elektrische Untersuchung ergibt partielle EaR. im Thenar links, im Adductor pollicis rechts, im Interosseus II rechts und in allen Interossei links.

Polyneuritis nach Typhus abdominalis ist schon längere Zeit bekannt. Remak und Flatau erwähnen eine Beobachtung von Bäuml er aus dem Jahre 1880, einen Fall von Mononeuritis multiplex betreffend. Bezüglich der symmetrischen amyotrophischen Polyneuritiden nach Typhus, zu denen auch unser Fall zu zählen ist, bemerken Remak und Flatau, daß schwere Fälle mit fast vollständigen Paraplegien vorkommen und daß in den leichteren Fällen fast ausschließlich die Nn. peronei betroffen sind, doch sei diese Lokalisation bei der posttyphösen nicht so häufig wie bei der Alkoholpolyneuritis. Gelegentlich seien die oberen Extremitäten beteiligt. — In unserem Falle steht die beiderseitige Lähmung der kleinen Handmuskeln im Vordergrund, am stärksten sind die Nn. ulnares betroffen. — Auch Affichard fand die posttyphöse Polyneuritis gewöhnlich in den unteren Extremitäten lokalisiert. Anatomisch nimmt er eine parenchymatöse Neuritis an. Die Prognose sei zweifelhaft. Stertz bringt außer 3 Fällen von Mononeuritis multiplex im Bereiche des Plexus brachialis 22 Fälle von posttyphöser Polyneuritis. Die gewöhnliche Entstehungsweise dieser Fälle sei die, daß die während des Typhus vorbereitete Erkrankung in der Rekonvaleszenz — vielleicht im Anschluß an eine Überanstrengung — zur vollen Entwicklung komme. Dies trifft anscheinend für unseren Fall zu, bei welchem die Erkrankung nach völliger Heilung

des Typhus während der militärischen Abridung eintrat. Das typische Symptomenbild, wie es Stertz beschreibt, entspricht im allgemeinen dem der früheren Autoren; die Beine sind gewöhnlich schwerer betroffen, jedoch neben dem N. peroneus fast ebenso häufig die proximalen Muskelgruppen, der N. tibialis, der M. quadriceps, das Radialis- und Medianusgebiet. Die Sensibilitätsstörung trete zurück, die tiefe Sensibilität sei manchmal grob gestört. In einzelnen Fällen bestehen nur sensible Ausfälle. Auch die ataktische Form der Polyneuritis kommt vor, doch seien die oberen Extremitäten an der Ataxie selten beteiligt. Auch in dieser Beziehung weicht also unser Fall vom Typus ab, insofern als bei ihm gerade an den oberen Extremitäten ataktische Störungen nachweisbar sind. Die elektrischen Veränderungen sind in unserem Falle relativ schwer — partielle EaR. in einzelnen kleinen Handmuskeln — in Anbetracht dessen, daß sich nach den Erfahrungen von Stertz meistens nur quantitative Veränderungen nachweisen lassen. — Zieht man in Betracht, wie häufig gerade isolierte Ulnarisneuritiden nach Typhus sind, so muß einerseits das besonders schwere Betroffensein des N. ulnaris in unserem Falle verständlich sein, während es andererseits verwunderlich erscheint, daß in dem Material der früheren Autoren, insbesondere bei Stertz, die Ulnarislähmung im Bilde der posttyphösen Polyneuritis keine größere Rolle spielt. Inwiefern daraus Schlüsse auf die noch keineswegs geklärte Pathogenese der posttyphösen Ulnarislähmung gezogen werden können, darauf möchten wir noch zurückkommen.

Was nun die Pathogenese der Typhusneuritis und -polyneuritis anbelangt, so wird ja wohl von den meisten Autoren [s. Vincent¹⁾] Toxinwirkung angenommen. Von Interesse sind diesbezüglich durch Hirsch, Knack und Jumenté publizierte Fälle von Neuritis und Polyneuritis nach Typhusschutzimpfung. Und für einen Teil der Fälle ist auch zweifellos die Toxinwirkung als die einzig mögliche Ursache anzusehen, insbesondere für die Polyneuritiden und die Lähmungen im Bereiche der Schultergürtelmuskeln. Anders verhält es sich mit den Ulnaris- und Peroneusneuritiden, deren toxische oder nur toxische Genese von mancher Seite bestritten wird. Lloyd¹⁾ nimmt Kompression des Nerven infolge ungünstiger Lagerung des benommenen Kranken an. Ähnlich äußert sich Lasarew, doch erkennt dieser die schweren Fälle mit Atrophien und EaR. als Neuritiden an. Nach Singer spricht für die Annahme einer Drucklähmung das Vorwiegen der subjektiven Sensibilitätsstörungen bei geringen objektiven Erscheinungen, gegen dieselbe die sehr lange Dauer. Daß freilich das Vorwiegen der Sensibilitätsstörungen bei Typhusneuritiden nach den Befunden von Stertz nicht mehr behauptet werden kann, haben wir

¹⁾ Zit. nach Rothmann.

schon oben erwähnt. — Eine direkte bacilläre Erkrankung der Nervenstämmen kommt wohl kaum in Frage, obwohl Ausset¹⁾ den Typhusbacillus in den Nervenscheiden selbst gefunden haben will. — Wir möchten die Ulnaris- und Peroneusneuritiden nach Typhus als toxico-traumatische Lähmungen, analog den Alkohol-, Schlaf- oder den Narkose-lähmungen auffassen und mit Singer die hochgradige Abmagerung der Typhuskranken als bedeutsames Hilfsmoment hervorheben. Freilich muß wohl das toxische Moment, das bei den von Stertz u. a. beschriebenen Plexuslähmungen allein in Frage kommt, auch bei den Peroneus- und Ulnarislähmungen eine wesentliche Rolle spielen. Die Tatsache aber, daß, wie oben erwähnt, Beteiligung des N. ulnaris bei posttyphösen Polyneuritiden selten ist, spricht gegen eine besondere Affinität des Typhustoxins zum N. ulnaris. Die überwiegende Häufigkeit der Mononeuritis ulnaris wäre also ohne Zuhilfenahme des mechanischen Moments nicht zu erklären. — Daß schließlich auch auf diesem Gebiete gewisse dispositionelle Momente eine Rolle spielen können, beweist ein von Margulies publizierter Fall von posttyphöser Oculomotoriuslähmung bei einer Patientin, die seit Jugend an einer rezidivierenden Oculomotoriuslähmung litt.

Von besonderem Interesse erscheinen uns die auch bei Stertz mehrfach vertretenen Fälle, wo Kombinationen peripherer Erkrankungen mit zentralen im Anschluß an Typhus auftraten. Wir können 2 Fälle dieser Art mitteilen.

Fall 65: J. C., 22 Jahre, erkrankte im November 1914 an Typhus und lag 59 Tage krank. Ende Januar 1915 bemerkte Pat. beim Auftreten eine Lähmung des rechten Fußes. Seither ist der Zustand stationär.

Status praesens vom 15. II. 1915: Rechter Fuß: Plantarflexion des Fußes und der Zehen ist in geringem Ausmaß, Dorsalflexion gar nicht möglich. Es besteht Sensibilitätsstörung im Bereiche des N. peroneus superficialis. Die Umfangsdifferenz der Unterschenkel beträgt 1 cm zuungunsten der rechten Seite. Der PSR ist rechts klonisch, es besteht Patellarklonus r. > l., ASR r. > l. Die Peroneusmuskulatur rechts ist bei faradischer und galvanischer Reizung herabgesetzt erregbar und zeigt etwas träge Zuckung, sonst ist die elektrische Erregbarkeit normal. Pat. steppt beim Gehen mit dem rechten Fuß. — Am 6. III. 1915 ist die Motilität fast ungestört. Es besteht noch etwas Steppage und geringe Sensibilitätsstörung am Dorsum pedis.

Fall 66: V. B., 24 Jahre, überstand von Januar bis März 1915 einen Typhus mit drei Rezidiven. Im März 1915 Operation von Lymphomen am Hals. Seither Schmerzen und Schwäche im rechten Arm und Schwäche der Beine.

Status praesens vom 12. VII. 1915: Der rechte Arm wird etwas adduziert und im Ellbogen gebeugt gehalten, die Finger in Beugstellung. Starke Atrophie des Oberarms (3½ cm Umfangsdifferenz), geringe des Unterarms (½ cm Umfangsdifferenz). Leichte Atrophie der Mm. serratus ant. und triceps, etwas Tremor der rechten Hand. Fibrilläre Zuckungen im M. biceps und triceps. Dynamometrische Messung des Händedrucks ergibt rechts 15, links 40. Es besteht Hypästhesie im Gebiete der Nn. axillaris, cutan. antebrach. med. und lat. und ulnaris an der Hand,

¹⁾ Zit. nach Affichard.

Hyperästhesie in einzelnen Partien der Vola manus. Anscheinend keine Störung der Thermosensibilität. Der Tricepsreflex fehlt rechts. PSR l. > r., ASR und BDR l = r. +. Elektrische Untersuchung ergibt partielle EaR. des M. biceps. — Am 25. IX. 1915 beträgt die Umfangsdifferenz der Oberarme nur mehr $1\frac{1}{2}$ cm, die der Unterarme $\frac{1}{4}$ cm. Die rechte Scapula steht, besonders beim Rückstauen der Schultern, mit ihrem unteren Winkel noch etwas ab. Der rechte Arm wird mit herabgesetzter Kraft nicht ganz bis zur Vertikalen gehoben. Beugung des Ellbogengelenks erfolgt mit herabgesetzter Kraft und in vermindertem Umfang, der M. brachioradialis springt dabei deutlich vor. Die Streckung des Arms ist eingeschränkt. Es bestehen fibrilläre Zuckungen im M. triceps. Der 5. Finger steht ab und kann nicht adduziert werden. Sensibilität und elektrische Erregbarkeit sind wie am 12. VII. 1915. — Sensibilitätsprüfung am 31. I. 1916 ergibt Anästhesie im Gebiete der Nn. axillaris, cutan. brach. post., antebrach. dors., med. und lat., und des N. medianus. Der N. ulnaris ist frei. — Am 14. II. 1916 ist die Haltung des Arms normal. Es bestehen Schmerzen in der Schulter, an der Beugeseite des Oberarms und im Ellbogengelenk. Der Arm wird fast bis zur Senkrechten gehoben, in vollem Ausmaße gebeugt und gestreckt, die Finger werden ab- und adduziert, alles mit verminderter Kraft. Faustschluß unvollkommen. Der rechte untere Schulterblattwinkel steht etwas höher als der linke und steht etwas ab. Rückwärtsheben der Arme ist eingeschränkt. Ganz leichte fibrilläre Zuckungen im M. triceps und distal vom Olecranon. Die Umfangsdifferenz der Oberarme beträgt 1 cm, die der Unterarme $\frac{1}{2}$ cm. Keine Atrophie der Interossei. Es besteht partielle EaR. nur mehr im medialen Kopf des M. biceps. Die Sensibilität ist in gleichem Ausmaß wie früher gestört.

Fall 65 zeigt eine leichte Peroneusneuritis, gekennzeichnet durch Lähmung, Sensibilitätsstörung und partielle EaR., neben unverkennbaren Zeichen einer Läsion der Pyramidenbahn, die sich aus der Steigerung der rechtsseitigen Sehnenreflexe ergibt. Das anscheinend paradoxe Zusammentreffen einer Parese der Plantarflexoren mit einer Steigerung des ASR ist nur durch die Annahme einer derartigen Kombination erklärbar. Gegen die Annahme eines rein spinalen Sitzes der Erkrankung spricht die peripher-neuritische Form der Sensibilitätsstörung: überdies müßte man in Anbetracht dessen, daß die Erscheinungen lokalisatorisch nicht in einem Rückenmarkssegment vereinbar sind, 2 getrennte kleine Herde annehmen. Die naheliegendste Auffassung ist demnach die einer Kombination von spinaler und peripherer Erkrankung.

Im Fall 6 haben wir es mit einer Lähmung im Bereiche des rechten Plexus brachialis zu tun, deren peripherer Charakter durch den Typus der Sensibilitätsstörung sichergestellt ist. Daneben aber bestehen fibrilläre Zuckungen in einigen der paretischen Muskeln und eine Differenz der Achillessehnenreflexe zugunsten der rechten Seite. Auch hier sind die Erscheinungen nicht ganz eindeutig. Beziehen wir die Reflexdifferenz auf eine Abschwächung des linksseitigen ASR, so liegt eine Mononeuritis multiplex vor und die fibrillären Zuckungen wären mit einer Beteiligung der entsprechenden Vorderhornzellen zu erklären. Sehen wir uns jedoch einmal zu der Annahme einer spinalen Miterkrankung veranlaßt, so könnten wir wohl auch eine Steigerung

des rechtsseitigen ASR als Ausdruck einer leichtesten Störung im Bereiche der Pyramidenbahn annehmen, zumal da nichts in der Krankengeschichte auf eine linksseitige Ischiadicusneuritis schließen läßt.

Ähnliche Kombinationen hat Stertz sowohl in seiner Arbeit aus dem Jahre 1915 als auch in seiner 1917 erschienenen Monographie mitgeteilt. Er sah eine Neuritis des Plexus brachialis mit Sensibilitätsstörung von spinalem Typus, Polyneuritis mit einer durch Fußklonus gekennzeichneten Beteiligung der Pyramidenbahn, Myelitis und Neuritis mit Lähmungserscheinungen, bloß im rechten Arm, cerebrale Hemiplegie in Kombination mit Neuritis u. a. Diese Kombinationen, die trotz ihrer relativen Seltenheit für Typhus gewissermaßen charakteristisch zu sein scheinen, insofern als sie bei keiner anderen Ätiologie beobachtet wurden, waren anscheinend bis zu den Publikationen von Stertz nicht bekannt. Man wußte wohl, daß es nach Typhus sowohl zu peripheren als auch zu zentralen Nervenerkrankungen kommen kann, doch erscheint es begreiflich, daß bei dem spärlichen Material vor dem Kriege das Zusammentreffen einer peripheren mit einer zentralen Affektion nach Typhus noch nicht gesehen wurde.

Was die zentralen Erkrankungen nach Typhus betrifft, so verweist Oppenheim auf eine eingehende Arbeit von Friedländer. Zadek berichtet 1915 über eine cerebrale Hemiplegie nach Typhus und referiert die einschlägige Literatur, außerdem über einen zweiten Fall mit Lähmungen, die an urämische Erscheinungen erinnerten. Reichliches Material bringt wiederum Stertz: Myelitiden und cerebrale Hemiplegien, auch kombinierte cerebrospinale Erkrankungen, unter denen sich jedoch bemerkenswerterweise kein Fall findet, den man als multiple Sklerose ansprechen könnte. Die ätiologische Beziehung zwischen Typhus und multipler Sklerose, die man früher gern annahm, dürfte demnach kaum zu Recht bestehen. Wir sahen eine spinale und eine cerebrale Erkrankung nach Typhus, die anhangsweise hier wiedergegeben seien.

Fall 67: W. R., 24 Jahre, ledig, erkrankte nach 3 Monaten Felddienst am 10. XI. 1914 an Typhus abd., der mit Rezidiven bis 10. I. 1915 dauerte. Daran schloß sich eine Lähmung beider Beine mit Schmerzen und Parästhesien und vorübergehender Störung der Harnentleerung.

Status praesens vom 2. V. 1915: Die Hirnnerven sind frei. Die linke obere Extremität ist etwas schwächer als die rechte, insbesondere verspürt Pat. eine Schwäche im 4. und 5. Finger der linken Hand. Dynamometrische Messung des Händedrucks ergibt links 23, rechts 25. Die elektrische Erregbarkeit ist normal, es besteht keine Ataxie. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind links eine Spur lebhafter als rechts. Der linke Plexus brachialis ist druckempfindlich. Es besteht subjektive Hyperästhesie des linken Arms. Die Tiefensensibilität ist intakt. Die Bauchmuskeln werden gleichmäßig innerviert, doch ist Aufsetzen nur mit einiger Unterstützung möglich. Bauchdeckenreflex und Cremasterreflex l. = r. +. Die linke untere Extremität ist etwas atrophisch, die Glutäalmuskeln links schwächer

entwickelt als rechts. Umfangsdifferenz der Oberschenkel beträgt 4 cm, der Unterschenkel $1\frac{1}{2}$ cm zugunsten der rechten Seite. Es besteht leichter Pes equinovarus links. Fußbewegungen erfolgen ziemlich kraftlos. Starke Hypotonie im Hüft- und Kniegelenk, keine Spasmen. Beim Gehen wird das linke Bein stark nach außen rotiert, Knie in Valgusstellung, das Bein durchgestreckt. Der Glutacalreflex fehlt links und ist rechts schwach. PSR lebhaft, $l > r$. Patellarklonus l. +, rechts angedeutet. ASR l. = r., Plantarreflex rechts lebhaft, links herabgesetzt, Babinski beiderseits +, $l > r$, kein Oppenheim. Keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. — Der Harnbefund ist normal. Im Lumbalpunktat finden sich 23 Zellen im Kubikzentimeter, keine Eiweiß- und Globulinvermehrung, keine Typhusbacillen.

Fall 68: K. R., 22 Jahre, led., gibt an, er sei als Kind von einem Wagen überfahren worden und danach 2 Tage bewußtlos gewesen. Später habe er hier und da epileptische Anfälle gehabt. Ein Onkel des Pat. soll Epileptiker sein. Pat. ist Rechtshänder, sein Vater Linkshänder. Nach zehnmonatigem Felddienst erhielt er eine Schußverletzung des Beins, im Spital erkrankte er im Oktober 1916 an Typhus abd. mit hohem Fieber und Delirien, durch 2 Monate. Nach einiger Zeit folgte ein Rezidiv, durch 2 Wochen wieder Fieber und Delirien, und als er wieder zu Bewußtsein kam, war seine linke Körperhälfte gelähmt. Lues und Potus werden negiert.

Status praesens vom 25. VI. 1917: Mittelgroß, mäßig kräftig, mäßig ernährt. Corneal- und Rachenreflex sind sehr herabgesetzt, der rechte Facialis bleibt beim Zähnezeigen und Lachen zurück. Sonst sind die Hirnnerven ohne Störung. Ebenso die inneren Organe. Obere Extremitäten: bei passiven Bewegungen links spastischer Widerstand, aktive Bewegungen in vollem Umfang, motorische Kraft links herabgesetzt. Es besteht keine Ataxie. Die Reflexe sind beiderseits sehr lebhaft. Die Tiefensensibilität ist in der linken Hand gestört. Die linke obere Extremität ist hypästhetisch. Untere Extremitäten: bei passiven Bewegungen links spastischer Widerstand, aktive Bewegungen in vollem Umfang, motorische Kraft links herabgesetzt. Es besteht keine Ataxie. Leichte Störung der tiefen Sensibilität. Die Hautsensibilität ist links herabgesetzt. Die Sehnenreflexe sind $l = r$, +, der Plantarreflex fehlt links, Bauchdecken- und Cremasterreflex $l > r$. Kein Babinski, kein Klonus. Der Gang ist ein wenig pendelnd mit Schonung des linken Beins. Normaler Harnbefund. — Am 4. VIII. 1917 ist die Gangstörung verschwunden. Pat. vermag auf dem rechten Bein allein zu stehen, auf dem linken schwankt er. Die Reflexe der unteren Extremitäten sind nicht deutlich different. Bei Prüfen des linken ASR erfolgt ein lebhafter, langdauernder Tremor des M. gastrocnemius. Sonst derselbe Befund wie am 25. VI. — Am 6. IX. 1917 ist keine Reflexdifferenz an den oberen Extremitäten nachweisbar. Dynamometrische Messung des Händedrucks ergibt r. 18, l. 9. Die linke Hand wird wenig benützt, ist etwas ungeschickt. Tiefensensibilität und Stereognose erscheinen links unsicher. Es besteht Hypästhesie der linken Gesichtshälfte, der linken oberen und unteren Extremität. Facialis r. $< l$. — Am 15. X. 1917 ergibt dynamometrische Messung r. 33, l. 9. ASR l. etwas $> r$, sonst Status idem.

Fall 67 bietet die Symptome einer leichten spastischen Spinalparalyse mit Parese der linken Körperhälfte, Steigerung der linksseitigen Sehnenreflexe und beiderseitigem Babinski. Das Symptombild entspricht einer Störung der Pyramidenbahnen in der Höhe des oberen Cervicalmarks. Bemerkenswert ist die Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis.

In Fall 68 handelt es sich um eine ebenfalls leichte linksseitige cerebrale Hemiplegie, die anscheinend während des Rezidivs aufgetreten

ist. Über die zugrunde liegende anatomische Veränderung sind wir ganz im unklaren. Stertz vermutet in einem Fall von cerebraler Hemiplegie vorübergehender Natur durch Typhusbacillen bedingte Entzündungserscheinungen. Doch scheint uns ein kleiner Blutungs- oder Erweichungsherd ebensoviel Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Vom Standpunkt einer Organdisposition könnte auch die Tatsache, daß unser Patient aus einer Epileptikerfamilie stammt, selbst einmal epileptische Anfälle gehabt haben soll und überdies als Kind ein Schädeltrauma überstand, von ätiologischer Bedeutung sein.

Der Abdominaltyphus ist nächst der Diphtherie diejenige Infektionskrankheit, die relativ am häufigsten Nachkrankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems mit sich bringt. Bei allen anderen Infektionskrankheiten sind nur vereinzelte Fälle von konsekutiven Neuritiden bekannt, die daher einen gewissen Seltenheitswert beanspruchen können. So sahen wir 2 Fälle von Ulnarisneuritis nach Paratyphus A:

Fall 69: W. S., erkrankte im Juli 1917 an Paratyphus A, hatte durch 4 Wochen Delirien und hohes Fieber, soll auch eine Pneumonie gehabt haben. Für die Krankheitszeit von 4 Wochen besteht Amnesie. Seither Gefühlsstörung und Schwäche im rechten Arm.

Status praesens vom 29. X. 1917: Atrophie an der ulnaren Seite des rechten Unterarms, des Antithenar, Adductor pollic., der Interossei. Die Endphalange des 4. und 5. Fingers kann nur mit geringer Kraft gestreckt, der 4. und 5. Finger nicht ab- und adduziert werden. Es besteht Hypästhesie im Ulnargebiet der Hand, geringere Hypästhesie des N. cutan. antebrach. med. Totale EaR. der vom N. ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln. — Am 26. XI. 1917 ist die motorische Funktion etwas gebessert, am 2. I. 1918 die Hypästhesie am Unterarm geschwunden, sonst ist der Zustand unverändert. Bis 27. IV. ist weitere langsame Besserung zu beobachten. An diesem Tage besteht noch leichte Atrophie des Interosseus I und des Antithenar. Die Finger werden gut abduziert, bei der Adduction bleibt der 4. ein wenig, der 5. stark zurück. Es besteht noch totale EaR. in den Mm. adductor pollicis und abductor digiti V.

Fall 70: S. K., 22 Jahre, led., erkrankte nach elfmonatigem Felddienst im Oktober 1916 an einem bakteriologisch nachgewiesenen Paratyphus A. Während der Rekonvaleszenz im November 1916 bemerkte er Schwäche und Abmagerung der linken Hand und Gefühllosigkeit an der Kleinfingerseite. Er war früher immer gesund, stellt Lues und Potus in Abrede.

Status praesens vom 8. III. 1917: Linke obere Extremität: Umfangsdifferenz der Oberarme $1\frac{1}{2}$ cm, der Unterarme 1 cm zugunsten der rechten Seite. Atrophie der Interossei, besonders des ersten. Der Handteller erscheint entsprechend den Interossei stark eingesunken. Starke Atrophie des Antithenar, geringere des Thenar. Der 5. Finger steht ab. Krallenstellung ist angedeutet. Adduction des Daumens ist nur bei gleichzeitiger Flexion möglich. Die Finger können weder ab- noch adduziert werden. Streckung der Mittel- und Endphalangen erfolgt im 5. Finger mangelhaft, bei den anderen Fingern mit reduzierter Kraft. Bei der Fingerbeugung ist nur im 5. die Kraft vermindert. Vasomotorische Störung (Cyanose) beider Hände. Keine Reflexdifferenzen, keine Ataxie. Leichte Hypästhesie des ganzen linken Arms, Anästhesie im Ulnargebiet der Hand. Es besteht totale EaR. der vom N. ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln; Andeutung von partieller EaR. im Thenar.

Die Fälle entsprechen durchaus den nach Typhus abd. beobachteten Ulnarislähmungen. Zum mindesten der erste von den beiden scheint auch einen typhusähnlichen Fieberverlauf mit Bewußtlosigkeit und Delirien gehabt zu haben, so daß auch beim Paratyphus A die Auffassung der konsekutiven Ulnarislähmung als Drucklähmung naheliegt. Daß das Paratyphus- und das Typhusgift elektiv gerade den N. ulnaris bevorzugen, ist wohl unwahrscheinlich. Es dürfte sich auch hier um toxicotraumatische Lähmungen handeln. Entsprechend der relativen Seltenheit des typhusähnlichen Krankheitsbildes beim Paratyphus A ist es demnach begreiflich, daß Lähmungen hier nur ganz sporadisch vorkommen. Wir fanden keinen analogen Fall in der Literatur. 1904 veröffentlichte Flatau einen Fall von Neuritis optica bei Paratyphus, doch dürfte es sich hier um pathogenetisch ganz verschiedene Fälle handeln. Nur die Tatsache, daß hier wie dort eine neurotrophe Wirksamkeit des Paratyphustoxins vorliegt, bildet eine Brücke zwischen jenem Fall und dem unseren.

Fall 71: R. S., 27 Jahre, erkrankte nach 14 Monaten Felddienst an Fleckfieber. Das Fieber dauerte bis Anfang Juli 1916 und ging anfangs mit Bewußtlosigkeit einher. Nach Wiederkehr des Bewußtseins verspürte Pat. Parästhesien und Schwäche im rechten Arm. Die Schwäche besserte sich mit der Zeit etwas, die Parästhesien dauern an. Pat. war früher stets gesund bis auf einen Gelenkrheumatismus im Jahre 1911, an den sich ein Herzfehler angeschlossen haben soll. Lues wird negiert, Potus und Nicotinabusus zugegeben.

Status praesens vom 27. VIII. 1916: Übermittelgroß, mäßig kräftig, entsprechend ernährt. Die Hirnnerven sind ohne Störung. Am Herzen ein systolisches Geräusch. Puls im Stehen 120. Rechte obere Extremität: die passive Beweglichkeit ist ungestört, ebenso die aktive bis auf leichte Einschränkung der Adduction der Finger. Die Kraft ist durchwegs herabgesetzt. Dynamometrische Messung r. 14, l. 29. Die Nervenstämme im Sulcus bicipit. internus sind druckempfindlich und mechanisch übererregbar. Die Reflexe sind lebhaft und beiderseits gleich. Es besteht Hypästhesie im Bereiche der rechten Hand und des Handgelenkes. Elektrische Erregbarkeit ist normal. Normaler Urinbefund. Am 21. VIII. 1916 ist die Kraft der rechten oberen Extremität gebessert, Parästhesien und Sensibilitätsstörung verschwunden.

Es handelt sich um eine leichte Neuritis im Bereiche des Plexus brachialis, die im Verlaufe eines Fleckfiebers aufgetreten ist. Die Ausfallserscheinungen betreffen wieder am stärksten den N. ulnaris, sind aber im übrigen nicht sicher abgrenzbar. Den Typus einer Drucklähmung, zu der auch hier durch die im Fieber bestehende Bewußtlosigkeit der Anlaß gegeben wäre, erkennen wir hier nicht. So muß eine rein toxische Entstehung angenommen werden. — Neuritiden bei Fleckfieber sind Remak und Flatau schon bekannt. Sie zitieren aus der englischen Literatur von Ross und Bury (Peripheral Neuritis, London 1893): Atrophische Lähmungen, oft eingeleitet durch Schmerzen und Parästhesien, mit Sensibilitätsstörungen. In einem Falle Murchi-

sons¹⁾ waren der *M. deltoideus* und die Muskulatur des Unterschenkels betroffen. Bernhardt und Oppenheim sahen Radialislähmung, Rackhmaninoff Polyneuritis im Verlauf des Fleckfiebers auftreten. Arnold fand unter 14 Fällen von Flecktyphus 8mal Neuritis optica.

Fall 72: O. L., 24 Jahre, erhielt am 3. VIII. 1917 einen Schrapnellenschuß am linken Oberschenkel, woran sich ein septisches Fieber mit längerdauernder Bewußtlosigkeit anschloß. Seit einiger Zeit ist nun der rechte Fuß teilweise gelähmt. Zeitweise hat er Schmerzen im rechten Bein.

Status praesens vom 13. XI. 1917: Dorsalflexion des rechten Fußes ist möglich, Pro- und Supination nur spurweise, Zehenstreckung unmöglich. Es besteht Hypästhesie am Dorsum pedis. Die gelähmte Muskulatur des rechten Unterschenkels ist schwer atrophisch. *N. peroneus* und die von ihm versorgten Muskeln sind faradisch und galvanisch ganz unerregbar.

Es handelt sich um eine im Anschluß an eine Sepsis aufgetretene Peroneuslähmung. Auffällig ist die schwere Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, die man sonst nur bei Nervenverletzungen zu sehen gewohnt ist. Mit Rücksicht darauf, daß der Kranke eine Zeitlang bewußtlos lag, kommt auch hier die Annahme einer Drucklähmung in Betracht. Daß durch Druck am Fibulaköpfchen auch gewöhnliche Schlaflähmungen des *N. peroneus* zustande kommen, ist bekannt (s. Singer). — Die bisherige Literatur kennt vereinzelte Fälle von Polyneuritis und Neuritis im Anschluß an eine von Hautwunden ausgehende Septicämie. Nach Remak und Flatau, die sich auf Fälle von Barrs, White, Bury und Gerhardt beziehen, setzen die polyneuritischen Symptome erst einige Wochen oder Monate nach dem Beginn des Eiterungsprozesses ein, und nicht immer in dem primär erkrankten Glied. — Außer nach Hautwunden nennen Remak und Flatau noch Neuritiden und Polyneuritiden nach Eiterungen der Pleura und der Lunge (Martins, Fiessinger), eiterigem Blasenkatarrh (Dana), gonorrhöischer Sepsis (Kraus). — Nach Wertheim-Salomonson ist meistens die Peronealmuskulatur betroffen, vereinzelt auch die kleinen Handmuskeln.

Schließlich sei ein Fall von Neuritis nach Dysenterie angeführt.

Fall 73: P. K., 35 Jahre, led., litt von Juli bis August 1916 an Ruhr. Gleichzeitig bemerkte er Lähmung des rechten Beins, Gefühl des Eingeschlafenseins, zeitweise dumpfe Schmerzen in beiden Beinen.

Status praesens vom 3. X. 1916: rechter Fuß: Dorsalflexion des Fußes und der Zehen ist eingeschränkt. Es besteht Hypästhesie im Peroneusgebiet und beim Malleolus internus. PSR l. = r. +, schwach, ASR beiderseits 0. Elektrische Erregbarkeit ist im rechten Peroneusgebiet herabgesetzt. Pupillen ohne Störung. Lues negiert. Wassermann negativ. Im Harn keine abnormen Bestandteile.

Hier liegt eigentlich eine abortiv verlaufende Polyneuritis vor. Beide Nn. ischiadici sind betroffen, doch weist nur das rechte Bein Lähmungserscheinungen auf.

¹⁾ Zit. nach Remak u. Flatau.

Über Polyneuritis und Neuritis nach Dysenterie liegt eine ansehnliche Kriegsliteratur vor: Aus Friedenszeiten fanden wir nur einen Fall von Neiding aus dem Jahre 1912. In Kriegszeiten stammt der erste ausführlichere Bericht von Schlesinger aus dem Jahre 1915. Er fand als charakteristisch für die häufig auftretende dysenterische Polyneuritis Schmerzen, Parästhesien und Sensibilitätsstörungen bei auffallend zurücktretenden motorischen Ausfallserscheinungen. Meistens sind die unteren Extremitäten betroffen, zuweilen in Form von Ischialgie. Parästhesien und Sensibilitätsstörungen sind distal am ausgesprochensten. Die Sehnenreflexe fehlen zum Teil. Schwere Lähmungen mit schwerer Atrophie und EaR. hat Schlesinger nicht beobachtet. — Rothmann sah 3 Fälle von isolierter Ulnarisneuritis. In Fall 1 trat die Lähmung während der Erkrankung, in Fall 2 in der Rekonvaleszenz, in Fall 3 angeblich erst 2 Monate später auf. Rothmann betont schleppenden Verlauf und zweifelhafte Prognose. — Von Laignel-Lavastine und Gougerot wurde eine Neuritis axillaris, von Henneberg eine schwere Polyneuritis nach Ruhr beobachtet. In einem Fall von Mendel war die Lokalisation dieselbe wie nach Diphtherie. Liebers sah einen Fall von Polyneuritis nach Pseudodysenterie. — Über die Pathogenese sagt Schlesinger, daß es sich wahrscheinlich um toxische Entstehung handle, da die Neuritis in der Regel zu einer Zeit aufträte, zu welcher in den Faeces Dysenteriebacillen nicht mehr nachweisbar seien. Müller-Deham vermutet, daß die dysenterische Neuritis nicht spezifischer Natur sei. Vielmehr führe wahrscheinlich die Geschwürsbildung im Darm als solche zur Neuritis, etwa analog den tuberkulösen Geschwüren. — Als anatomische Grundlage nimmt Rothmann Entzündung der Nerven an.

Fassen wir zusammen, was uns die Erfahrungen des Krieges an neuen Erkenntnissen und Fragestellungen bezüglich der nichttraumatischen Erkrankungen peripherer Nerven gebracht haben, so betreffen sie fast durchwegs die Ätiologie der Fälle. Auffallend erschien uns vor allem die große Häufigkeit der idiopathischen Polyneuritiden. Eine ätiologische oder symptomatologische Einheit konnten wir in unseren Fällen nicht erblicken. Immerhin schien uns die Gruppe der Erkältungspolyneuritiden, so zweifelhaft auch das refrigatorische Moment als Krankheitsursache sein mag, durch 2 klinische Eigentümlichkeiten charakterisiert: es sind dies der akute Beginn und das Fehlen ataktischer Erscheinungen. Die rein ataktische und die paretisch-ataktische Polyneuritis scheint meistens infektiöse und toxische Ursachen zu haben, unter welchen letzteren in dem aus dem Kriege stammenden Material der Alkoholismus eine bemerkenswert geringe Rolle spielt. Unter den toxischen Polyneuritiden sahen wir 2 Fälle von Bleivergiftung unbekannter

Provenienz, die die Vermutung zuließe, daß sich vielleicht in manchen weiteren Fällen von anscheinend idiopathischer Polyneuritis bei darauf gerichteter Untersuchung eine spezifische toxische Ätiologie herausstellen könnte, auch wenn anamnestisch kein Anhaltspunkt dafür vorliegt. Voraussetzung ist eingehendste klinische Untersuchung jedes Falles, welche keine etwaige Abweichung vom Typus der idiopathischen Polyneuritis unbemerkt läßt. Charakteristisch für toxische, vor allem Blei- und Arsenpolyneuritiden, schien uns u. a. die subakute Entwicklung und der schleichende Verlauf zu sein, eine Eigentümlichkeit, die offenbar mit der protrahierten Ausscheidung dieser Gifte, die demgemäß auch bei akuter Vergiftung chronisch zur Wirksamkeit gelangen, zusammenhängt. — Was die postinfektiösen Neuritiden und Polyneuritiden anbelangt, so sei nochmals auf die große Häufigkeit der posttyphösen Lähmungen hingewiesen, wie sie sich hauptsächlich aus den Arbeiten von Stertz ergibt, sowie auf die für das Typhustoxin charakteristischen kombinierten Lokalisationen, auf die Fälle von spinoperipherischen und cerebropipherischen Affektionen. Was die anderen Infektionskrankheiten anbelangt, so sahen wir neben den als selten bekannten Neuritiden und Polyneuritiden nach Pneumonie, Dysenterie, Fleckfieber, Sepsis, Gonorrhöe noch 2 Ulnarisneuritiden nach Paratyphus A, der bisher als ätiologischer Faktor in diesem Gebiete noch nicht bekannt war. Wir hielten es für geboten, diese Fälle ebenso wie die Ulnaris- und Peroneusneuritiden nach Typhus als toxicotraumatische Lähmungen, d. h. als Drucklähmungen bei einem durch das Bakterientoxin prädisponierten Nervensystem aufzufassen. — Schließlich mußten wir zu den Fragen der rein sensiblen Neuritis und Polyneuritis, der neurasthenischen Polyneuritis und der Neuritis und Polyneuritis als Kriegskrankheit Stellung nehmen. Unsere Meinung geht dahin, daß rein sensible Neuritiden kaum je als solche zu diagnostizieren sind, daß Neurasthenie als Ursache einer Polyneuritis in Anbetracht der wenigen bisher beobachteten Fälle dieser Art recht zweifelhaft ist und daß weder in diesem Sinne einer Erschöpfungspolyneuritis, noch im Sinne einer „Kriegsneuritis“ des N. saphenus nach Stransky u. a. von einer eigentlichen Kriegskrankheit der peripheren Nerven die Rede sein kann.

Literaturverzeichnis.

- Affichard, Thèse de Montpellier 1912.
 Arnold, Wiener klin. Wochenschr. 1911, Nr. 33.
 Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Erkrankungen. Wien 1917.
 — Ergebnisreferat in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Referatenteil 15, H. 5. 1918.

- Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven in Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie. Wien 1895.
- Biermann, Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 4.
- Bikeles, Wiener klin. Wochenschr. 1915, S. 976.
— Wiener klin. Wochenschr. 1915, S. 1037.
- Boden, Mediz. Gesellsch. Kiel, 4. XII. 1913, Med. Klin. 1914, S. 218.
- Cassirer, Deutsche Klinik, VI. Band, 1. Abt., 27. Vorlesung. 1906.
- Choroschko, Neurol. Centralbl. 1909.
- Donath, Wiener klin. Wochenschr. 1917, S. 1291.
- Dreyfus u. Schürer, Med. Klin. 1914, Nr. 23.
- Engel, Orvosi Hetilap 1916, Nr. 47, ref. in Neurol. Centralbl. 1917, S. 289.
- Flatau, Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 28.
- Fleck, Alkoholneuritis. Inaug.-Diss. Jena 1916.
- Frank, Deutsche med. Wochenschr. 1915, S. 357.
- Grätzer, Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 10.
- Henneberg, Kriegsärztl. Abende Zehlendorf, 16. II. 1916. Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 805.
- Hezel, Med. Klin. 1914, Nr. 45.
- Hirsch, Deutsche med. Wochenschr. 1915, S. 1005.
- Holmes, British medic. Journal 1917, 14. VII., ref. in Neurol. Centralbl. 1917, S. 817.
- Hudovernig, Neurol. Centralbl. 1916, S. 738.
- Joachim, Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 15.
- Joughin, Journ. of nervous and mental Disease 42, 706. 1915.
- Jumentié, Rev. neur. 23 (II), 582. 1916.
- Katz, Wiener med. Wochenschr. 1910, S. 1302.
- Ketly, Deutsches Archiv f. klin. Med. 106, H. 3, 4. 1912.
- Knack, Ärztl. Verein in Hamburg 11. I. 1916. Neurol. Centralbl. 1916, S. 607.
- Kutner, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 41. 1906.
- Laignel-Lavastine et Gougerot, Rev. neur. 22, 1316. 1915.
- Lasarew, Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 25. 1909.
- Liebers, Münch. med. Wochenschr. 1916, H. 10.
- Long u. Roch, Revue médicale de la Suisse romande 1913, Nr. 8.
- Maas, Berliner Gesell. f. Psychiatrie und Neurologie, 19. VI. 1916. Neurol. Centralbl. 1916, S. 605.
- Mann, Neurol. Centralbl. 1915.
- Margulies, Med. Klin. 1910, Heft 33, 34, S. 1289.
- Mendel, Neurol. Centralbl. 1916, S. 546.
- Mirallié, Progrès médical 1913, H. 4.
- Molinari, Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens 1913, H. 4.
- Moskovitz, Wiener med. Wochenschr. 1913, H. 34.
- Müller, F., Wiener med. Presse 1894.
- Müller-Deham, Wiener med. Wochenschr. 1915, S. 654.
- Neiding, Psych. Neurol. Wochenschr. 14, H. 6. 1912.
- Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 53, H. 6. 1915.
- Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin 1913.
— Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 13. XII. 1915. Ref. in Neurol. Centralbl. 1916, S. 64.
- Paravicini, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1912, H. 12.
- Queckenstedt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 57, 316. 1917.
- Remak u. Flatau, Neuritis u. Polyneuritis in Nothnagels Handbuch d. speziellen Pathol. u. Therapie, Wien 1900.

- Rolleston, Journ. of nervous and mental Disease 1910, Nr. 3.
Rothmann, Neurol. Centralbl. 1916, S. 753.
Ruttin, Wiener med. Wochenschr. 1913, S. 41.
Schlesinger, Med. Klin. 1915, S. 383.
Schrötter, Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 7.
Schüller, Wiener med. Wochenschr. 1915, H. 35.
Schulhof, Med. Klin. 1913, S. 952.
Singer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 41, 245. 1917.
— Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkrankh. 36, 236. 1914.
— Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkrankh. 30, H. 4. 1911.
— Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkrankh. 42, 284. 1917.
Stertz, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 30, 537. 1915.
— Typhus und Nervensystem (Beihefte zur Monatsschr. f. Psych. u. Neur., herausgegeben von Bonhoeffer, Berlin 1917, Verlag S. Karger).
Stiefler, Neurol. Centralbl. 1915.
Stransky, Wiener med. Wochenschr. 1915, Nr. 23.
— Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 42.
Wertheim-Salomonsen, Neuritis u. Polyneuritis im Handbuch d. Neurologie, herausgg. von Lewandowsky, II. Bd. Berlin 1911.
Wickman, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 4, H. 1. 1910.
Zadek, Deutsche med. Wochenschr. 1915, S. 1033.

Untersuchungsmethode und Grundlage der hysterischen Pseudoanästhesie.

Von
Univ.-Dozent Dr. Jenő Kollarits (Budapest).

(Eingegangen am 10. April 1919.)

I.

Wohlwill¹⁾ hat auf ein Verfahren hingewiesen, das sich eignet eine hysterische Pseudoanästhesie zu entlarven. Das ist gewiß wichtig. Ebenso wichtig ist es aber in der Weise vorzugehen, daß solche Pseudoanästhesien überhaupt nicht entstehen können. Es wäre zwar fraglich, ob eine derartige Scheinempfindungslosigkeit für die Patienten nicht belanglos ist, da sie bekanntermaßen beim Hantieren mit dem „kranken“ Gliede gar nicht gestört sind. Trotzdem würde ich diese Ansicht nicht teilen. Wenn der Arzt das Symptom sucht und als krankhaftes Zeichen immer wieder feststellt, so wäre es möglich, daß die Patienten sich ins Krankheitsgefühl immer tiefer hineinarbeiten, und zwar selbst dann, wenn sie auf mythomanischen Wegen zu ihrer Pseudoanästhesie gelangt sind. Denn auch in diesem Falle trägt jede neue Untersuchung, jeder Hinweis auf das Symptom dazu bei, daß der mythomanische Charakter einer Hysterie hochgezüchtet werde.

Ich bin der Ansicht, daß diese hysterischen Pseudoanästhesien nicht immer, aber in den meisten Fällen iatrogene Kunstprodukte sind, d. h. daß sie von den Ärzten bei der Untersuchung unbewußt verursacht sind. Sie sind also bei richtigem Vorgehen zu vermeiden. Eine Übernahme des Symptoms von anderen Patienten wird wohl auch vorkommen, aber wenn kein Kollege solche Pseudoanästhesien jemals ans Tageslicht fördern würde, so bliebe wenigstens ein Teil ebendieser anderen Patienten vom besprochenen Symptom auch frei. Dann blieben nur jene Fälle übrig, wo die psychische Aufnahme aus fremder organischer Quelle geschöpft hat. Bei richtiger Untersuchungsmethode würde die Pseudoanästhesie aus dem Leben sozusagen in die Lehrbücher flüchten, wie auch sonst gewaltige Teile der hysterischen Symptomatologie im Aussterben begriffen sind, seit ihre Züchtung aufgehört hat. Wer begegnet den Phasen des großen Anfalles in der Form, wie

¹⁾ Wohlwill, Über ein Phänomen bei der Untersuchung hysterischer Anästhesien (Störungsphänomen). Neurol. Centralbl. 1918, Nr. 24, S. 802.

sie vom Altmeister Charcot beschrieben worden sind? Der Genius pseudoepidemicus hat sich verändert.

Einen Beweis dafür, daß die hysterische Scheinunempfindlichkeit überwiegend iatrogen ist, erblicke ich darin, daß ich in den ca. 15 Jahren, in welchen ich mit der klinischen Nervenambulanz der Klinik des Herrn Prof. Jendrassik betraut war, keinen einzigen Fall von hysterischer Anästhesie unter denjenigen Patienten gefunden habe, bei denen ich der erste Arzt war, der dieses Symptom untersuchte. Ich konnte es nur bei solchen feststellen, bei denen andere Kollegen, und zwar Nervenärzte es gefunden, d. h. hervorgerufen haben. Speziell waren es einige Frauen, die von weiland Prof. Laufenauer behandelt worden sind, der die Grande hystérie bei Charcot studiert hatte. Von Landärzten überwiesene Patienten hatten nie diese Erscheinung gezeigt, weil darauf nicht untersucht worden ist. Es gibt also zweierlei Methoden, um die besprochene Erscheinung zu vermeiden, entweder überhaupt nicht danach forschen, oder die Untersuchung in einer Weise zu führen, die das Entstehen des Symptoms nicht gestattet. Ich bin also mit Babinski¹⁾ in Übereinstimmung, wenn er von den hysterischen Stigmata sagt: „En ce qui concerne les prétendus stigmates je puis dire que depuis des années je n'en trouve plus chez les hystériques qui n'ont pas été préalablement en contact avec des personnes capables de les avoir suggestionnées.“ Gegen die Berechtigung des Wortes Suggestion für diese Fälle werde ich hingegen einige Einwendungen haben.

Die Patienten werden vom Arzte auf verschiedene Arten dazu veranlaßt, empfindungslose Stellen an sich anzugeben. Sie müssen nicht unbedingt darüber hören, wie es in Vorträgen und bei Demonstrationen, wohl auch bei Untersuchungen im Beisein von mehreren Personen oft zu geschehen pflegt. Sie haben Talent zu erraten, was der Arzt gerne hören möchte, und geben an, was von ihnen auch ohne Worte verlangt wird, speziell wenn der Untersucher öfters hintereinander, oder mehrere Untersucher nacheinander auf demselben Punkt insistieren. Fragt man bei der Berührung: „Spüren Sie das?“, so taucht die Idee auf, daß man es nicht unbedingt spüren müßte. Einige Wiederholungen der unvorsichtigen Frage genügen, um den aufgetauchten Gedanken zu fixieren. Die Aufforderung: „Sagen Sie, ob Sie die Berührung rechts oder links empfinden?“ verleitet zur Idee, daß die rechte oder die linke Seite auch nicht empfinden könnte, und die Aussage über eine Hemianästhesie ist eingeleitet. Eine einseitige Erkrankung ist dem Laien sowieso geläufig. Die Berührungen bei der Prüfung abwechselnd symmetrisch rechts und links anzubringen und

¹⁾ Babinski, Démembrement de l'hystérie traditionnelle. Pithiatisme. Semaine médicale 1909. Extrait p. 6.

dann den Körper in dieser Weise vom Kopf bis zum Fuß durchzuprüfen, muß allein schon auf die Idee führen, daß es sich um einen Vergleich der beiden Seiten handle. Bei öfterer Wiederholung kann die Fixation der Vermutung zum Tatbestand werden. Besonders leicht wird ein Patient zu falscher Angabe verleitet, wenn bei den symmetrischen Berührungen immer von der einen Seite, z. B. von der linken so schnell auf die andere übergegangen wird, daß der Patient nicht recht Zeit hatte, auf die erste Berührung zu antworten. Wenn ein paar Antworten aus Zerstreutheit ausgeblieben sind, und wenn der Patient dann bemerkt, daß dem Arzt dieser Befund interessant ist, so kann auch Anlaß zu falscher Angabe gegeben sein. Ich habe als Anfänger einmal eine solche vergleichende Untersuchung der beiden Seiten vorgenommen und bin dabei sukzessiv vom Scheitel bis zur Zehe gegangen. Ich habe bei der Berührung der rechten Seite keine einzige Antwort bekommen. Als ich den interessanten Befund anderen Kollegen demonstrieren wollte, begann ich mit der Mahnung: „Passen Sie auf“ und brachte den Pinsel an der rechten Seite an. Diese leichte Mahnung genügte, um die Hemianästhesie zu zerstören. Hätte ich zwei-, dreimal in der Weise fortgefahren, wie ich angefangen habe, wie leicht hätte sich der „interessante Befund“ festsetzen können!

Wie soll aber verborgen werden, daß eine unempfindliche Stelle gesucht wird? Zunächst soll das Wort „spüren“ oder „empfinden“ gar nicht ausgesprochen werden. „Ich werde Sie mit diesem Pinsel berühren, und Sie müssen jedesmal sofort antworten: ‚Jetzt!‘.“ Das ist z. B. eine Aufforderung, wobei die Patienten gar nicht gleich recht merken, worum es sich handelt. Sie werden vielleicht annehmen, daß die Promptheit der Antwort das wichtige sei. Falls eine Reaktion ausbleibt, soll der Patient aufmerksam gemacht werden: „Warum haben Sie nicht sofort ‚jetzt‘ gesagt?“

Bei solcher Untersuchung ist die Entstehung jeder hysterischen Pseudoanästhesie ausgeschlossen.

II.

Daß hysterische Pseudoanästhesien keine Realität besitzen, ist bekanntlich dadurch bezeugt, daß die Patienten die Extremität normal gebrauchen. Als ich dies einmal den Studenten demonstrierte, holte die Patientin die mit einem Tuch bedeckten Sachen: Federmesser, Schlüssel, Börse, verschiedene Münzen ohne jede Schwierigkeit hervor. Als ich die Studenten auf den Widerspruch aufmerksam machte, warf die Patientin nach einiger Zeit ein, dies komme davon, daß ihre innere Handfläche ganz gut empfinde. Sie begriff, was ich sagte, und wollte damit den Widerspruch korrigieren, vergaß aber dabei, daß eben vorher auch die Handfläche ohne Antwort berührt worden ist. Nun ließ

ich die Empfindung nochmals prüfen und siehe da, die Patientin hatte eine Hemianästhesie; nur die innere Handfläche war davon frei. Sie befreite also einen Teil des Gebietes von der Anästhesie, und zwar wissentlich, um den besprochenen Widerspruch zu lösen.

Das Symptom ist also nicht real. Was ist es aber? Eine angenommene Suggestion? Eine innerlich nicht angenommene, aber ohne Einwand gelassene Behauptung, die infolge einer Überrumpelung oder Faszination stehengeblieben ist? Eine Simulation?

Die Patienten können nämlich das, was ihnen wissentlich oder unwissentlich geboten wird, auf verschiedene Weise annehmen. Sie können sie annehmen und daran glauben; sie können aber auch die Eingabe ohne Widerspruch lassen, ohne daß sie deshalb einverstanden wären. Das ist eine scheinbare Annahme, wo infolge der Faszination der Einwand in der Kehle steckenbleibt. Ein deprimiert nervöser Patient gab mir einmal nachträglich an, nachdem er auf eine suggestive Frage prompt mit „Ja“ antwortete, daß er gar nicht verstehe, wie es herging, da er doch das Gegenteil hätte sagen müssen. Er berichtete, daß es ihm nicht zum ersten Male passiert ist, und solche Fälle sind nicht selten, besonders Respektpersonen gegenüber. Eine mir bekannte andere Person gibt sofort allen Behauptungen recht, die vor ihr vorgebracht werden. Die Überlegung kommt erst nachher. Die durch Hypnose faszinierte Person spricht einfach eine Rolle zu Ende und es kann nicht objektiv bewiesen werden, ob sie daran glaubt oder nicht.

Wenden wir nun das auf die hysterische Pseudoanästhesie an. Glauben die Patienten selbst daran? Nehmen sie dabei eine Einrede ohne innere Überzeugung nur scheinbar an, ohne Widerspruch zu erheben? Spielen sie ein Schauspiel oder simulieren sie? Dieses Nichtempfinden ist dem eingegebenen Nichthören, Nichtsehen ähnlich, dessen Kritik ich gegeben habe¹). Die hypnotisierte Person wird auf Befehl pseudotaub. Diese Pseudotaubheit hindert sie aber nicht zu hören, wenn ich ihr sage: Nun hören Sie wieder, obschon ein Realtauber dazu nicht fähig wäre. Sie sieht eine gewisse Person nicht, wenn es ihr befohlen wird, aber die Pseudoblindheit befähigt sie immerhin zu erkennen, daß es sich um jene Person handelt, die sie nicht sehen darf. Sie hat aber diese Person gesehen und erkannt. Das alles ist mit krassem innerem Widerspruch behaftet. Das ist ebensowenig wirkliches Nichtsehen oder Nichthören, wie es auch kein Nichtempfinden ist, wenn die Gegenstände fehlerlos mit dem Tastsinn erkannt werden. Das willkürliche Verschwindenlassen der Pseudoanästhesie, um einen Widerspruch zu vermeiden, ist dafür auch ein guter Be-

¹) Charakter und Nervosität. Springer, Berlin 1912. S. 107 u. 4. — Wahrnehmung und Vorstellung usw. Zeitschr. f. Neur. u. Psych. 40, Heft 1/3, 220.

weis. Das Störungsphänomen Wohlwills zeugt auch dafür, denn wenn die Patienten die Berührung der scheinbar unempfindlichen Fläche mit „Nein“ beantworten, oder wenn die Antwort, die bei der Berührung des gesunden Beins mit „Ja“ geschehen sollte, dadurch gestört oder unsicher wird, oder sich verzögert, weil einige Sekunden früher das pseudoanästhetische Bein berührt worden ist, so haben die Patienten die Berührung empfunden, verschweigen aber diesen Tatbestand. Die Patienten können von der Realität ihrer Pseudoanästhesie nicht überzeugt sein. Die nicht innerliche Annahme, aber äußerliche Nachgabe könnte in Betracht kommen, wenn der Arzt in oder außer der Hypnose das Nicht hören, Nicht sehen, Nicht empfinden fordert, wobei Überumpelung und Faszination tätig sein können. Aber die hysterischen Pseudoanästhesien werden doch, wenn es sich nicht um Experimentieren handelt, nicht auf diese Weise hervorgerufen, sondern die Eingabe erfolgt von seiten des Eingebers unbewußt. Die Patienten erraten, was von ihnen verlangt wird, und täuschen es vor. Es ist ein Theaterspiel, eine spezielle Art von Simulation, und die Mythomanie ist der Kern des Vorganges, welcher im Charakter der Hysterie verankert ist. Mit dieser Auffassung entpuppt sich die hysterische Pseudoanästhesie als Teil einer größeren Einheit. Mit solchem mythomanischen Spiele verfolgen die Patienten einen Zweck, sie machen sich mindestens interessant. Um die mythomanische Symptomatologie zu ergänzen, erwähne ich die Pseudobewußtlosigkeit einer Patientin, die den schüchternen Liebhaber zum Angriff ermuntern will. Eine andere Frau wird pseudobewußtlos, um den Mann, der sich scheiden lassen will, zu fesseln, sie ist aber trotz ihrer Bewußtlosigkeit empört, als dieser sagt: „Die Frau ist hysterisch.“ Eine dritte Frau hat Pseudoschmerzen, mit welchen sie Mitleid erbittelt usw.

Die Vortäuschung der hysterischen Anästhesie kann keine so direkten Zwecke verfolgen. Dazu eignet sich das Symptom nicht. Es kann aber andere direkt zweckdienliche Pseudosymptome ergänzen und unterstützen.

Es soll damit heute nicht gesagt werden, daß alle hysterischen Symptome mythomanischen Ursprungs sein müssen. Ein Studium in dieser Richtung wäre empfehlenswert; wobei die inneren Widersprüche als Führer dienen müßten. Solch ein innerer Widerspruch ist z. B. auch beim hysterischen Zittern nicht selten, wo diese Erscheinung die Bewegung eher verziert, als unmöglich macht. Ein 8 Seiten langer Brief, sozusagen kalligraphisch geschrieben, aber durchwegs mit zitternden Schnörkeln phantastisch ornamentiert, bezeugt auch inneren Widerspruch. Einem echten Zitterer würde ein solches Kunststück viel zu mühsam sein, beim Pseudozitterer werden die Zickzacke mit

schreiender Selbstgefälligkeit aufgetragen. Babinski¹⁾ erwähnt die Patienten, die an sich künstlich Erytheme, Ekchymosen usw. erzeugen und klassifiziert sie zur Mythomanie (der Ausdruck stammt von Du pr é). Und tatsächlich, es liegt kein echter Unterschied zwischen diesen Fällen und jenen, wo eine Patientin ihr Leiden davon entspringen läßt, daß sie unters Eis gekommen ist, wovon kein Wort wahr ist, oder wo eine andere berichtet, daß ihr Bräutigam an ihrer Seite gehend, plötzlich in die Donau gesprungen ist, wobei es sich herausstellt, daß sie keinen Bräutigam hatte und daß überhaupt niemand in ihrer Nähe ins Wasser gesprungen ist.

Ich lege Gewicht darauf festzustellen, daß diese mythomanische Auffassung der hysterischen Pseudoanästhesie und der verwandten Erscheinungen mit der Suggestionstheorie der Hysterie in Widerspruch steht. Suggestion bedeutet eine Eingabe, an welche geglaubt wird. Es gibt absolut keinen Beweis dafür, daß die Patienten daran glauben würden, was sie vortäuschen. Es gibt hingegen Zeichen, die das Gegenteil beweisen: das sind die besprochenen inneren Widersprüche. Es stimmt mit dieser Auffassung gut überein, wenn Wohlwill sagt: „Dies alles führt meines Erachtens zwingend zu der Annahme, daß die hysterische Anästhesie nichts Passives, sondern etwas Aktives ist, nicht ein Zuwenig, sondern ein Zuviel, nicht etwa auf einer Absperrung des Sinnesreizes vom Bewußtsein beruht, sondern auf einer aktiven Unterdrückung der von dem kranken Glied ausgehenden Empfindungen.“ Daran möchte ich nur so viel korrigieren, daß nach meiner Ansicht die Empfindungen nicht unterdrückt, sondern verleugnet werden.

Für mich steht der Pithiatismus, die Persuasion guérissable bei der Hysterie nicht derart im Vordergrund, wie es Babinski annimmt, weil es an echter Persuasion eben fehlt. Dieser Autor macht eine sehr feine Beobachtung, wenn er sagt: „Quand une émotion sincère secoue l'âme humaine, il n'y a plus de place pour l'hysterie²⁾.“ Ich kann das voll bestätigen, indem es nicht selten vorkommt, daß hysterische Personen auf kleinste Kleinigkeiten mit unbändigen Reaktionen antworten und daß dieselben ganz schwere Ereignisse mit heroischem Mute und staunenswerter Energie ertragen. Diese Erscheinung würde ich aber nicht so erklären, wie Babinski es tut: „On peut même dire que si les émotions, en affaiblissant le sens critique, peuvent préparer l'esprit à subir la suggestion, elles l'excluent sur le moment et empêchent, lorsqu'elles sont intenses, le développement des phénomènes pithiatiques.“ Ich meine nicht, daß die intensiven Emotionen die Suggestion ausschließen, sondern daß tiefe, aufrichtige Erschüt-

¹⁾ Babinski, l. c., S. 11.

²⁾ Babinski, Exposéés travaux scientifiques. Paris 1913, p. 211.

terungen des Gemütes keine Mythomanie, kein Theaterspiel, keine Komödie erlauben.

Alle diese Betrachtungen führen mich zum Kapitel über den Zusammenhang des Charakters und der Nervosität¹⁾ zurück; denn die Mythomanie ist eine Charaktereigenschaft.

¹⁾ Kollarits, Charakter und Nervosität usw. Springer, Berlin 1912. — Über eine mit Neurasthenie verbundene spez. Form von Arbeitunlust. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 18. — Über positiven Schmerz und negative Lust bei Neurasthenie und Schopenhauer. Ibidem 29. — Das momentane Interesse bei nervösen und nichtnervösen Menschen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 21. — Über Sympathien und Antipathien, Haß und Liebe bei nervösen und nicht nervösen Menschen. Beitrag zum Kapitel: Charakter und Nervosität. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 32.

Über Genese der Wahnideen, deren sekundäre Beeinflussung durch anderweitige psychische Faktoren, sowie einiges über die klinische Stellung der mit Wahnideen einhergehenden Erkrankungen.

Von
Dr. Wilhelm Stöcker,
Nervenarzt.

(Eingegangen am 10. April 1919.)

Jede klinische Abhandlung über das Wesen der sogenannten Wahnideen hat naturgemäß auszugehen von der Begriffsbestimmung derselben. Wir legen als Ausgangspunkt für die Besprechung des Begriffs der Wahnideen in unseren folgenden Betrachtungen die von Stransky in seiner allgemeinen Psychiatrie gegebene Begriffsbestimmung zugrunde, die der allgemein anerkannten Anschauung darüber entsprechen dürfte. Diese lautet: „Wir verstehen unter Wahnideen krankhaft bedingte, auf irrealen oder fehldeutigen Voraussetzungen aufgebaute Urteile und Schlüsse, deren Kennzeichen in ihrer während des Bestehens der sie erzeugenden krankhaften Bedingungen grundsätzlichen Unkorrigierbarkeit gegenüber sei es autochthon sich erhebenden, sei es von außen her geltend gemachten logischen Einwänden besteht.“

Nehmen wir diese Begriffsbestimmung näher unter die Lupe, so gehört zur Bildung einer Wahnidee zunächst eine Voraussetzung, die jedoch irreal oder fehldeutig sein muß. Diese Voraussetzung kann gegeben werden einmal durch eine verkannte oder fehlgedeutete reale Wahrnehmung oder Beobachtung oder eine ebenso fehl ausgedeutete oder verkannte Vorstellung. Dazu gehört ferner, daß sich an diese fehlerhaften Voraussetzungen falsche Schlüsse und Urteile anknüpfen. Und drittens gehört dazu, daß diese falschen Urteile und Schlüsse prinzipiell unkorrigierbar sein müssen allen logischen Einwänden von innen und außen gegenüber, wenigstens solange als die die Wahnideen erzeugenden krankhaften Bedingungen anhalten. Ein anderes wesentliches Kriterium der Wahnidee, auf das hingewiesen zu haben, besonders das Verdienst von Specht ist, ist der jeder Wahnidee eigene egozentrische Charakter. Doch ist damit nicht gesagt, daß überall da, wo ein egozentrischer Charakter vorliegt, auch eine Wahnidee vorliegen muß. Im Gegenteil sehen wir auch bei einfachen Irrtümern, die wir

nicht als Wahnidee zu bezeichnen das Recht haben, häufig diesen egozentrischen Charakter. Somit kommt dem egozentrischen Charakter der Vorstellung für die Feststellung einer Wahnidee nur ein beschränkter, mehr negativer als positiver Wert zu, insofern als wir bei Vorhandensein dieses egozentrischen Charakters immer an eine Wahnidee denken müssen, während wir eine solche beim Fehlen desselben ohne weiteres ausschließen können.

Nach dem bisher Gesagten ist es demnach allein die krankhaft bedingte Unkorrigierbarkeit, die die Wahnideen von ähnlichen Vorgängen in der Normalpsyche, die wir als Irrtümer und Trugschlüsse bezeichnen, unterscheidet. Falsche Wahrnehmungen und falsch gedeutete Vorstellungen, die zu Trugschlüssen auch egozentrischen Charakters führen können und müssen, kommen in dem Leben der Normalpsyche häufig vor, diese aber unterliegen nach mehr oder minder kurzer Zeit der Korrektur, sei es durch logische Einwände, die die eigene Verstandestätigkeit aufbringt, sei es durch solche, die von anderen Personen geltend gemacht und von den Irrenden als richtig erkannt werden. Solange aber die falsche Voraussetzung für den Irrtum anhält, ist auch dieser unkorrigierbar. Wir sehen also, daß auch die Unkorrigierbarkeit als solche kein eigentliches Kriterium der Wahnideen ist. Als solches unbedingt erforderliches Zeichen ist schließlich also eigentlich nur die Feststellung anzusehen, daß diese Unkorrigierbarkeit bedingt wird durch krankhafte Vorgänge der psychischen Tätigkeit. Gerade aber in diesem Umstand haben wir eine große Schwierigkeit für die Feststellung von Wahnideen zu erblicken. Und zwar liegt diese Schwierigkeit darin, daß es nach der ganzen Art der psychischen Erkrankungen äußerst schwierig, vielmehr oft unmöglich ist, scharfe Grenzen zu ziehen zwischen normaler und kranker Psyche. Wir wissen, daß es zwischen beiden viele sogenannte Grenzfälle gibt, die von der gesunden zur kranken Psyche fließend hinüberleiten, ohne daß sich eine scharfe Markscheide ziehen ließe. Danach leuchtet es auch ohne weiteres ein, daß zwischen Irrtümern und Trugschlüssen einerseits, sowie Wahnideen andererseits solche Übergänge bestehen müssen.

Als solche Übergänge wären aufzufassen und hier zu erwähnen, die bei stark affektiv veranlagten Menschen oft anzutreffende Verbohrtheit in gewisse affektiv stark betonte Vorstellungen, die sich durch keinerlei logische Einwände zu einer Korrektur bestimmen lassen. „Verblendesein“ nennt man im allgemeinen Sprachgebrauch ein solches Verhalten und gibt damit ein treffliches Bild der Vorgänge. Man will damit sagen, daß es den betreffenden Personen durchaus nicht an der Fähigkeit des Sehens, in diesem besonderen Fall des geistigen Sehens, vielmehr des logischen Denkens gebricht, sondern daß dieses Sehen nur durch eine Blende, die mit dem Sehakt, dem logischen Denken, an und für sich

nichts zu tun hat, behindert oder aufgehoben ist. Diese Blende wird in den oben angeführten Fällen eben durch die stark affektive Betonung der Vorstellung dargestellt.

Eine solche Blende, in diesem Falle allerdings durch krankhaft bedingte psychische Vorgänge gebildet, gehört auch zur Bildung von Wahnideen.

Es handelt sich also bei der Feststellung, ob eine Wahnidee vorliegt oder nicht, letzten Endes um die Entscheidung der Frage, ob es sich um einen zunächst unkorrigierbaren Irrtum bei einer noch als normal zu bezeichnenden Persönlichkeit oder um einen solchen durch krankhafte psychische Vorgänge bedingten Irrtum oder Trugschluß, mit anderen Worten eine Wahnidee, handelt.

Diese Schwierigkeiten der Feststellung, wie wir sie eben auseinandergesetzt haben, werden noch vermehrt dadurch, daß auch die Zeitdauer der Unkorrigierbarkeit uns keinerlei Anhaltspunkte gewährt, denn wir kennen Wahnideen, etwa solche bei pathologischen Rauschzuständen oder kurz dauernden Dämmerzuständen, die nur wenige Stunden anhalten, während Irrtümer und Fehlschlüsse oft über Tage, ja Wochen bestehen können, bevor es zu einer Korrektur kommt.

Das einzig sichere und verlässliche Kriterium ist demnach allein die Feststellung der krankhaften Grundlage. Gerade aber über diese Frage, die Frage nach den krankhaften Ursachen der Wahnideen, bestehen in der Psychiatrie noch recht ungeklärte Begriffe, weniger wohl über die Tatsache, daß Wahnideen schließlich bei allen psychischen Erkrankungen, die wir kennen, vorkommen, was man ja täglich zu beobachten Gelegenheit hat, als vielmehr über die Frage, was für krankhafte psychische Mechanismen es sind, die letzten Endes bei der Bildung von Wahnideen in Betracht kommen.

Die wohl allgemeingültige Anschauung geht dahin, daß Wahnideen im allgemeinen sehr verschiedenartigen psychischen Mechanismen ihre Entstehung verdanken und dementsprechend auch ihre klinische Würdigkeit eine jeweils sehr verschiedenartige sein kann. Eine Reihe anderer Autoren vertritt in der neueren Zeit, so Bleuler, den Standpunkt, daß Wahnideen immer affektiven Ursprungs seien, ohne jedoch auf eine genauere Würdigung der Grundmechanismen einzugehen.

Wir werden nun im folgenden zunächst versuchen darzutun, daß nach unserer Auffassung die Grundmechanismen der Wahnideen bei allen psychischen Erkrankungen, in denen sie vorkommen, durchaus die gleichen sind, daß nämlich alle Wahnideen letzten Endes auf affektive Störungen zurückgehen, daß bei allen Wahnideen, um bei unserm obigen Bilde zu bleiben, affektive Störungen die Blende für das geistige Auge bilden, so daß die gesunde Logik nicht zur Geltung kommen kann. Und zwar werden wir versuchen, weiterhin darzutun, daß es wieder

nur eine ganz eng begrenzte Anzahl affektiver Störungen ist, die als Grundmechanismen für die Bildung von Wahnideen in Betracht kommen.

Hierzu ist gleich zu bemerken, daß natürlich sekundär alle anderen Äußerungen der kranken Psyche von Einfluß für die Bildung und Gestaltung der Wahnideen sind und naturgemäß auch sein müssen, wenn man die engen Wechselbeziehungen bedenkt, die zwischen den einzelnen Grundelementen der psychischen Tätigkeit bestehen. Wir werden auch hierauf später noch des näheren zurückzukommen haben.

Am klarsten in ihrer Genese und in ihrem affektiven Ursprung auch allgemein anerkannt sind die sogenannten depressiven und expansiven Wahnideen. Niemand wird daran zweifeln, daß bei dieser Art von Wahnideen der Boden, auf dem sie ersprießen, abgegeben wird durch die jeweilig depressive oder expansive Affektlage. Die den deprimierten Kranken eigene traurige Affektlage, die die Eigenschaft hat, das eigene Tun und Lassen, aber auch die Vorgänge in der Umgebung der Kranken im schwärzesten Lichte erscheinen zu lassen, führt notgedrungen dazu, die Leistungen des eigenen Ichs in motorischer und psychomotorischer Beziehung minderwertig erscheinen zu lassen; unterstützt wird dieses Denken noch dadurch, daß tatsächlich meist oder wenigstens sehr häufig eine gewisse Minderleistung vorliegt als Folge der den Depressionszuständen ebenfalls eigenen Hemmung des Denkens und Handelns. Heraus aus diesem teils begründeten, teils unbegründeten, d. h. infolge der Affektlage angenommenen oder übertrieben angesehenen Insuffizienzgefühl und Gefühl der körperlichen und geistigen Minderwertigkeit entstehen die depressiven Wahnideen des Kleinheitswahn.

Da naturgemäß von solchen Kranken in erster Linie auch das ethische Denken und Handeln unter der Brille des depressiven Affektes betrachtet und als schlecht befunden wird, so erklären sich hieraus die Schuld-, Versündigungs- und Selbstbeschuldigungswahnideen, die sehr häufig ebenfalls nicht lediglich aus der Luft gegriffen werden, sondern anknüpfen an kleine wirkliche Verschuldigungen oder Verfehlungen, wie sie sich schließlich jeder Mensch einmal im täglichen Leben zuschulden kommen läßt. Während aber Personen mit normaler Affektlage ohne oder mit geringen rasch vorübergehenden Bedenken sich darüber hinwegsetzen, klammern sich die depressiven Kranken daran fest, befassen sich immer wieder damit und bilden schließlich daraus durch Ausdenken aller Möglichkeiten, die aus ihren Verfehlungen entstehen können, die vorerwähnten Wahnideen. Dieses Kleben an einer Vorstellung wird begünstigt durch die Denkhemmung, die die Kranken von dieser stark affektbetonten Vorstellung nicht abkommen läßt und ihrerseits ebenfalls wieder letzten Endes auf die depressive Affektlage zurückgeht, obwohl ihr doch in gewisser Beziehung eine Sonderstellung zukommen muß, wie aus den Erfahrungen der Mischzustände hervor-

geht, in denen man depressive Stimmungslage nicht nur nicht mit Denkhemmung einhergehen, sondern nicht selten sogar mit Ideenflucht verbunden sieht.

Bei solch depressiven Kranken mit depressiven Wahnideen sieht man häufig, daß sie je nach dem Grad der damit verbundenen Denkhemmung oft eingeengt sind auf nur einige wenige oder nur eine alleinige solche Wahnidee, die wie z. B. häufig die Versündigungsideen in monotonem Tonfall, der sich allmählich herausbildet, immer wieder hervorgebracht werden, sowie man sich mit den betreffenden Kranken beschäftigt.

Diese Wahnideen brauchen nicht nur angebliche Vergehen zu betreffen, die in der Psychose aus dem Nichts geschaffen wurden oder anknüpfen an kleine in der Psychose selbst begangene Verfehlungen, vielmehr können zur Bildung auch, und zwar häufig aus dem Erinnerungsschatz frühere Verfehlungen oder in depressiven Zuständen schon früher vorhanden gewesene Wahnideen herangezogen werden. Dieses Wühlen in der Vergangenheit ist neben der ausgesprochenen Beschäftigung mit den Vorgängen des eigenen Ichs ein ausgesprochen affektives, besonders depressives Symptom. Es ist sogar die Regel, daß einzelne solche depressiven Wahnideen in verschiedenen, zeitlich durch gesunde oder gar manische Episoden getrennten Depressionen immer wiederkehren können, obwohl sie in der Zwischenzeit ganz vergessen, respektive im Unterbewußtsein verschwunden waren. Es ist dies ein starker Beweis für das Haften affektiv stark betonter Vorstellungen, besonders solcher depressiven Charakters und deren leichte Wiedererweckbarkeit durch die gleiche Affektlage. Auch bei Größenideen sehen wir ein ähnliches Verhalten, wenn auch nicht in solcher Häufigkeit als bei depressiven Vorstellungen.

Diese Erscheinung sehen wir besonders häufig, wie wir an früherer Stelle ausführlich dargetan haben, bei Zwangsvorstellungen in melancholischen Zustandsbildern. Dieses Verhalten ist jedoch weiter nicht auffällig und verwunderlich, da ja nach den dortigen Ausführungen diese Zwangsvorstellungen immer auf depressive Wahnideen zurückgehen, nur in charakteristischer Weise modifiziert durch manische Beimengungen, die eben dieser Art von depressiven Wahnideen nach dem dort näher geschilderten Mechanismus den Charakter von Zwangsvorstellungen verleihen. Bei den Zwangsideen handelt es sich aber um besonders stark affektiv betonte Vorstellungen, daher gerade bei ihnen die Neigung, in verschiedenen psychotischen Attacken gleichen affektiven Charakters in photographischer Treue wiederzukehren.

Schon aus dem hier über die Zwangsideen Gesagten erhellt, daß durch kleine Beimengungen expansiver Symptome die reine depressive Wahnidee eine besondere Gestaltung, respektive besonderen Charakter

bekommen kann, so daß für den ersten Anblick der Ursprung gar nicht mehr klar erkennbar erscheint.

Einige solcher Veränderungen im Bilde einer mit Wahnideen einhergehenden Depression sollen im folgenden kurz besprochen werden.

Handelt es sich um eine reine Depression mit allen Zeichen derselben, so mit ausgesprochener Hemmung der psychomotorischen und motorischen Tätigkeit, so sind die Wahnideen depressiven Charakters in der Brust der Kranken verschlossen und nur durch direktes und eindringliches Befragen herauszuholen.

Besteht aber z. B. als manische Mischkomponente der Depression ein motorischer Rededrang neben sonstiger motorischer und psychomotorischer Hemmung, so kommt es, wie man oft sieht, zu einförmigem Jammern der Kranken im Sinne der sie beherrschenden Ideen. Besteht z. B. bei starker Hemmung die depressive Wahnidee als alleindominierende, daß der Kranke sich an Gott versündigt habe, so kommt es eben zu einem ständigen einförmigen Jammern, das oft singend vorgebracht wird, wie „ach, ich armer Sünder“. Gerade bei Zwangsideen wiederum sehen wir häufig dieses Verhalten.

Es kann aber neben dem Rededrang auch die Denkhemmung nur gering sein, respektive überhaupt nicht bestehen oder sogar durch das manische Symptom der Ideenflucht ersetzt sein, dann bilden den Inhalt des Rededranges mehrere, respektive in letzterem Falle massenhafte, immer wechselnde depressive Wahnideen, die sich förmlich im Gedankengang der Kranken jagen, wie diese sich oft auszudrücken pflegen.

Besteht aber neben dieser letztgenannten Ideenflucht motorische Hemmung, besonders der Sprache, so jagen sich zwar die depressiven Wahnideen ebenfalls in den Gedanken der Kranken, diese selbst sind aber still und klagen nur gelegentlich darüber, daß sich diese Gedanken „in ihrem Kopfe förmlich jagten“.

Es kann aber auch eine Art Hemmung neben Ideenflucht bestehen, wie Schröder gezeigt hat; eine sogenannte ideenflüchtige Denkhemmung. Es dominiert dann eine Vorstellung im Reigen der sich jagenden Vorstellungen, kehrt in regelmäßigem Wechsel wieder, respektive die anderen wechselnden Vorstellungen gruppieren sich um eine Vorstellung als Krystallisationspunkt herum. Als ein klassisches Beispiel hierfür sind nach unseren früheren Darlegungen die Zwangszustände der Grübel- und Zweifelsucht aufzufassen.

Wir sehen also aus diesen in keinerlei Weise alle Mischungsmöglichkeiten erschöpfenden Ausführungen, wie mannigfach das Bild einer Depression und der sie begleitenden Wahnideen durch Beimischungen expansiver Symptome nuanciert werden kann. Ganz genau so verhält es sich natürlich umgekehrt bei den expansiven Zuständen und den sie begleitenden Größenwahnideen.

Wir müssen hier eine kurze Abschweifung machen, die zum besseren Verständnis der folgenden Ausführungen dienen soll. Nach unserer Auffassung wird nämlich gerade und ausschließlich durch Mischungen von depressiven und expansiven psychischen Symptomen untereinander die ganze Mannigfaltigkeit der Äußerungen unserer normalen und kranken Psyche bedingt. Wir hoffen in einer späteren Arbeit noch Gelegenheit zu haben, dies näher auszuführen und zu beweisen. Unsere normale Psyche ist eingestellt auf einen gewissen Tonus psychischer Spannung. Nachlassen dieses Tonus bezeichnen wir als Hemmung oder auf dem Gebiete des eigentlichen Affektlebens als Depression, Steigerung des Tonus als Erregung oder auf dem Gebiete des Affektlebens als expansive, respektive manische Verstimmung. Normalerweise pendelt nun die Psyche in leichten Schwankungen — das Ganze läßt sich am besten vergleichen mit dem normalen Tonus und Spiel des Muskelapparates — um diesen Tonus als Abscisse herum, in dem das Leben fördernde Einflüsse eine Steigerung des Tonus, das Leben hemmende Einflüsse ein Sinken des Tonus bewirken. Die Registrierung dieser Einflüsse, ob fördernd oder hemmend, unterliegt schließlich der gesamten Psyche, so auch der Tätigkeit des Intellekts. Doch hat die Psyche hierfür ein eigenes, feines, gleichsam automatisch auf die geringsten Einflüsse in Tätigkeit tretendes Reagens. Dieses stellt das Affektleben dar, das, wie auch aus seiner Eigenschaft als feinsten Registrierapparat für die psychische Tätigkeit ohne weiteres klar und einleuchtend sein dürfte, auch das gesamte übrige psychische Geschehen beherrscht. Durch die Affektivität werden die Einflüsse, die sich von außen und auch von innen geltend machen, registriert, indem lebensfördernde eine lustbetonte, lebenshemmende eine traurige Affektnote bekommen. Diese Affektnote nun ihrerseits bestimmt die weitere Auswirkung dieser Einflüsse. Da aber in diesem aus mehreren Systemen — im Gegensatz zu dem Muskelapparat — zusammengesetzten Uhrwerk der Psyche — wenn dieser Vergleich erlaubt ist — ein normaler Einfluß oder Störung nicht unbedingt alle einzelnen im Grunde einfach konstruierten Systemanordnungen zu treffen braucht, vielmehr bald dieses bald jenes System mehr oder weniger betroffen werden kann im Sinne der Hemmung oder Erregung, ja sogar das eine gehemmt, das andere erregt werden kann, so leuchtet daraus ohne weiteres ein, daß dadurch die verschiedensten, kaum zu zählenden Variationsmöglichkeiten gegeben sind. Dadurch muß äußerlich ein unendlich kompliziert erscheinendes Bild entstehen, das aber im Grunde auf recht einfache und nur wenige psychische Grundmechanismen zurückgeht, ebenso wie sich ein kompliziertes Uhrwerk aufbaut auf einige wenige einfache physikalische Grundmechanismen.

Dieser Normaltonus unserer Psyche nun ist ebenso wie der Muskel-

apparat eingestellt auf eine leichte Erregung, was die beherrschende Affektivität anbelangt, lustbetonte, lebensbejahende Spannung. Diese Art des Normaltonus ist durchaus zweckmäßig eingerichtet, für die Erhaltung des Lebens nur förderlich und ihr dienend, denn ohne diesen lustbetonten Tonus leichter psychischer Erregung wäre uns das Leben nicht lebenswert und die Lebensäußerungen nicht fruchtbringend. Man vergegenwärtige sich zum Verständnis hierzu jene bemitleidenswerten Geschöpfe, deren psychischer Tonus nicht in der Weise eingestellt ist, vielmehr auf einen dauernden Zustand psychischer Hemmung. Wir meinen die konstitutionell depressiven Kranken. Viel glücklicher daran sind schon die Menschen mit einer leichten Steigerung des normalen Tonus, obwohl ein Zuviel, wie wir ja wissen, ebenfalls seine Nachteile für das geordnete psychische Leben hat.

Auf dieser Tatsache der Einstellung der Normalpsyche auf einen leichten Zustand psychischer Spannung oder Erregung beruht auch der Umstand, daß leicht Manische weniger auffallen, sogar meist für besonders geistig gesund gelten, während leicht Depressive sofort dem Laien den Eindruck kranker Menschen machen.

Aus solchen eben angedeuteten Variationsmöglichkeiten setzen sich nun normalerweise die so verschiedenen psychischen Symptome zusammen, indem sich hemmende und erregende Symptome in eigenartigen Gruppierungen mischen. Durch solche Gruppierungen des depressiven und expansiven Affektes untereinander und mit anderen hemmenden oder erregenden Symptomen der anderen psychischen Grundelemente setzen sich normalerweise die vielfachen Affektnuancen zusammen, die hier des einzelnen nicht erwähnt werden können, wir erwähnen nur als für unsere folgenden Betrachtungen wichtig den Angstaffekt und den Zornaffekt, die als Mischaffekte erkannt und scharf in ihrer Genese umschrieben zu haben, vor allem das Verdienst Spechts ist, sowie den Affekt des Mißtrauens, welcher letzterer für das Zustandekommen von Wahnideen eine wichtige, ja, wie wir im folgenden sehen werden, die wichtigste Rolle spielt. Während die Genese des Angstaffektes, ein vorwiegend depressiver Affekt, gepaart mit erhöhter motorischer Erregbarkeit, sowie die Genese des Zornaffektes, leichte Erregbarkeit mit Neigung zu motorischen Entladungen bei leicht depressiver Grundaffektlage, bereits durch Specht eine eingehende Würdigung erfahren hat, ist dies bei der Affektlage des Mißtrauens weniger der Fall. Wir werden uns deshalb mit der Genese dieses für unsere weiteren Betrachtungen wichtigen Mischaffektes an späterer, geeigneter Stelle eingehender zu beschäftigen haben.

Die Tätigkeit der Psyche bleibt nun unter krankhaften Verhältnissen im Grunde durchaus die gleiche, läuft nach den nämlichen Gesetzen ab, erleidet keine qualitative Veränderung, sondern nur eine

quantitative, graduelle. Dies gilt auch für die sogenannten endogenen Stimmungsschwankungen, die wir auch normalerweise angedeutet sehen. Daher kommt es, daß alle psychotischen Erscheinungen sich in derselben Weise zusammensetzen; daher kommt es auch, daß wir alle psychotischen Symptome mehr oder minder häufig ausgeprägt auch im gesunden Leben der Psyche sehen. Alle psychotischen Zustandsbilder stellen demnach entweder Hemmungs- oder Erregungszustände, vielmehr Mischungen beider dar. Reine depressive und reine expansive Zustandsbilder gibt es, genau betrachtet, überhaupt nicht, allen sind entweder dauernd oder vorübergehend Komponenten entgegengesetzter Richtung beigemischt, die das Symptomenbild in unzählige Variationen zu modeln vermögen. Unter normalen Verhältnissen entstehen durch solche Nuancierungen des normalen psychischen Tonus die verschiedenen, sogenannten Charaktere, unter neuropathologischen Verhältnissen das Heer der sogenannten Degenerierten, das in unzählige Variationen zerfällt, die wieder unter sich fließende Übergänge zeigen. Einzelne davon stehen mitunter außer aller Regel und machen der Einreihung in bekanntere Gruppierungen Schwierigkeiten.

Auch von den Dämmerzuständen, Amentiaformen und Delirien gilt das oben Gesagte. Diese Formen erhalten nur ein eigenartiges Gepräge vor allem durch die mit ihnen verbundenen Bewußtseinsstörungen. Wie die Verhältnisse hierbei liegen, hoffe ich ebenfalls in einer späteren Arbeit noch ausführlicher darlegen zu können.

Die also auf den ersten Eindruck uns so verschiedenartig anmutenden Zustandsbilder haben einmal ihren Grund also in der Vielseitigkeit der Mischungsmöglichkeiten, dann aber auch in anderen Verhältnissen, die wir für das manisch-depressive Irresein und die katatonen Formen der Dementia praecox bereits eingehend dargetan und für die anderen uns bekannten Erkrankungen in derselben Arbeit wenigstens einstweilen angedeutet haben. Wir verweisen zum Verständnis der weiteren Ausführungen auf das dort Gesagte¹⁾. Es sind dies Einflüsse, die in der Eigenart der erkrankten Persönlichkeit, die ihrerseits geistig gesund, wie bei manisch-depressivem Irresein, andererseits geistig krank, wie z. B. bei Dementia praecox, sein kann, liegen. Im letzteren Falle haben wir es dann mit chronischen Prozessen bestimmten psychischen Gepräges zu tun.

Während es sich bei den sogenannten Manisch-depressiven um sonst als gesund anzusehende Persönlichkeiten handelt, bei denen der normale psychische Tonus zeitweise eine Veränderung in dem oben

¹⁾ Stöcker, Besteht zwischen einem katatonischen Stupor und Erregungszustand einerseits und einer Depression, vielmehr depressiven Stupor und einer Manie andererseits ein grundsätzlicher Unterschied, und worin besteht dieser? Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 32, Heft 1.

skizzierten Sinne erfährt, stellt die *Dementia praecox* oder Schizophrenie einen eigenartigen, fortschreitenden Persönlichkeitszerfall im Sinne einer allgemeinen Abstumpfung des Gemütslebens und der Ausbildung der sogenannten intrapsychischen Ataxie mit ihren Folgeerscheinungen, der eigenartigen Urteilsstörung und Neigung zu Triebhandlungen dar. Ebenso verhält es sich, wie wir in der oben erwähnten Arbeit ebenfalls bereits angedeutet haben, bei den anderen psychischen Erkrankungen, wie Paralyse, arteriosklerotisches Irresein, Imbezillität, Epilepsie und Hysterie usw. Hier wird ebenfalls das psychotische Bild charakteristisch gefärbt im Sinne der eigenartigen paralytischen, arteriosklerotischen, senilen oder imbezillen Demenz, respektive des epileptischen oder hysterischen Charakters usw.

Eine gewisse Eselsbrücke jedoch hat uns die Natur für die Erkennung außerdem noch gebaut, insofern als bei den verschiedenen Krankheiten eine bestimmte Neigung besteht zur Bildung eigenartiger Symptomenmischungen. Eine solche eigenartige Mischung stellt der katonische Erregungszustand und katatonische Stupor z. B. dar. Wir können auf diese Verhältnisse hier nicht näher eingehen, müssen vielmehr für Leser, die weiteres Interesse daran zeigen, auf die oben erwähnte Arbeit hinweisen. Auch in der oben zitierten Arbeit über Genese und klinische Stellung der Zwangsvorgänge finden sich diese Verhältnisse schon angedeutet.

Um nach dieser für das Verständnis der weiteren Ausführungen notwendigen Abschweifung auf den eigentlichen Zweck dieser Arbeit zurückzukommen, so ist zu bemerken, daß nach unserer Auffassung Wahndecken immer auf affektiver Grundlage beruhen, sei es, wie schon dargetan, auf dem Boden einer Steigerung des depressiven oder einer solchen des manischen Affektes oder schließlich einer Steigerung von Mischaffekten. Das Vorkommen von Wahndecken gleichen Charakters bei den verschiedensten Psychosen beruht immer, wie im folgenden noch näher auszuführen ist, auf den gleichen affektiven Mechanismen. Die starken Abweichungen aber, die die einzelnen Wahndecken voneinander aufweisen, haben ihren Grund in anderen die Wahndecken eben sekundär beeinflussenden Elementen, auf die wir im folgenden ebenfalls im einzelnen noch zurückzukommen haben.

Um nun in der Besprechung der affektiven Grundmechanismen der Wahndecken fortzufahren, so wären noch im Anschluß an die oben angeführten depressiven Wahndecken die sogenannten Verarmungswahndecken und der Krankheitswahn, sowie die nihilistischen Wahndecken zu besprechen. Doch sollen diese Arten an einer späteren Stelle abgehandelt werden, da sie nach unserer Auffassung schon keine reinen depressiven Wahndecken mehr darstellen.

Ebenso klar und leicht ersichtlich in ihrer Genese wie die depressiven

Wahnideen sind die den manischen Zuständen eigenen Größenideen. Diese entstehen dort — darüber bestehen nirgends irgendwelche Zweifel — auf dem Boden der gehobenen manischen Stimmungslage. Während die depressive Stimmungslage dem Kranken das eigene Ich und die Umgebung in schwärzestem Lichte erscheinen läßt, ist dies in der manischen Verfassung umgekehrt. Der Manische sieht im Gegensatz hierzu alles im rosigen Lichte, besonders sein eigenes „Ich“. Auch für die manische Verstimmung ist ebenso wie für die Depression, wenn auch nicht in dem hohen Grade, eine egozentrische Richtung charakteristisch. Daraus resultiert nun ohne weiteres die hohe Selbsteinschätzung, respektive Überschätzung manischer Kranker, die weiter zur Renommierneigung und schließlich Größenideen führt. Von den öfters wiederholten Renommistereien chronisch Manischer, die sie schließlich selbst glauben, wie sich der Volksmund auszudrücken pflegt, bis zur Bildung von Größenideen ist nur ein kleiner Schritt.

Entsprechend der den manischen Zuständen eigenen Ideenflucht mit ihren ein geordnetes Denkziel vermissen lassenden, ewig wechselnden Vorstellungen sind die Größenwahnideen meist flüchtiger Natur, stark wechselnd, erhalten auch infolgedessen meist nicht den tiefen Realitätswert anderer, z. B. depressiver Wahnideen, werden oft produziert, um im nächsten Moment mit wechselndem Affekt selbst als unsinnig abgewiesen zu werden. Hier sieht man die rein affektive Grundlage der Wahnideen am deutlichsten, die eben die Kritik nicht zu Worte kommen läßt, während im nächsten Moment, wenn sich die affektive Betonung einer anderen Vorstellung zugewendet hat, die erstere Idee sofort mit dem Nachlassen des Affektes der kritischen Korrektur verfällt und als unsinnig bezeichnet wird. Der Affekt läßt gleichsam, solange er anhält, Gegen Gründe, auch wenn sie durchaus logischer Natur sind, nicht aufkommen. Wie oft hört man nicht — besonders häufig von depressiven Kranken — in bezug auf ihre Wahnideen die Äußerung: „ich kann es fast nicht glauben, aber es ist so“, oder „es klingt ja unglaublich, aber es ist wirklich so“. Es liegt darin versteckt der durch die gesunde Logik an der Wahnidee geübte Zweifel, der aber immer wieder unterliegt gegenüber der affektiven Betonung der Wahnidee, es drückt sich in solchen Äußerungen gleichsam ein Kampf der Kritik gegen den Affekt aus. Ob aber in diesen Fällen nicht affektive Komponenten entgegengesetzter Richtung eine Rolle spielen, nämlich in dem Sinne, daß diese überhaupt erst Zweifel aufkommen lassen, soll vorläufig noch dahingestellt bleiben. Man vergleiche hierzu in der bereits zitierten Arbeit die dort angeführten Vorgänge beim Zustandekommen der Zwangsvorstellungen.

Auch bei Größenideen kann man solche finden, die einen durchaus den Gesetzen der normalen Logik entsprechenden Aufbau zeigen, meist

aber lassen die Größenideen immer einen mehr oder minder phantastischen Zug erkennen, der auf den ersten Eindruck sofort das Unsinnige der Wahnideen erkennen läßt. Dieser Umstand hat seinen Grund in der den manischen Zuständen eigenen Neigung zu phantastischen Gedankengängen. Daß gerade Manische besonders zu phantastischem Denken neigen, liegt nicht etwa an einer primären Störung der Kritik, sondern vielmehr daran, daß infolge des bunten Wechsels der Vorstellungen die Kritik überhaupt nicht zu Worte kommt, da die Vorstellungen im Sinne der Ideenflucht rasch wechseln, so daß es infolgedessen nicht zu tiefen assoziativen Verknüpfungen der Vorstellungen kommt, welcher Umstand die Vorbedingung jeglichen kritischen Denkens darstellt. So kommt es, daß bei Manischen der Phantasietätigkeit, die in ihrem zügellosen Schweifen schon an und für sich eine ideenflüchtige Komponente zur Voraussetzung hat, Tür und Tor geöffnet ist. Die Erörterung der verschiedenen Veränderungen, die Größenideen durch sekundäre Einflüsse erleiden können, sollen an späterer Stelle erörtert werden, desgleichen die Genese der sogenannten Größenideen infolge krankhafter Erschließung bei paranoischen Kranken, sowie die Genese der sogenannten Kontrastgrößenideen, die als Korollar des Kleinheitswahns dienen sollen.

Hier sollen nur kurz noch erwähnt werden die Veränderungen manischer Bilder, die mit Größenideen einhergehen, durch Beimengung konträr affektiver, hemmender Symptome. Daß die Größenideen und ihre Auswirkung bei manischen Kranken ebenfalls wie die depressiven Wahnideen in den Depressionszuständen durch Beimengung konträr affektiver, hemmender Symptome Modifikationen und Nuancierungen der verschiedensten Art erfahren können, leuchtet nach dem in dieser Beziehung bei der Besprechung der depressiven Wahnideen Gesagten ohne weiteres ein.

Paart sich z. B. mit der Ideenflucht eine gewisse Denkhemmung (ideenflüchtige Denkhemmung), so sehen wir, daß im Reigen wechselnder Größenideen gewisse Größenideen immer wiederkehren, respektive einzelne oder bei fortschreitender Hemmung nur eine immer wiederholte und ventilierte Größenidee das Bild beherrschen, um die sich das andere ideenflüchtige Denken gleichsam gruppiert.

Fällt auch die Ideenflucht weg und macht einer vollständigen Denkhemmung Platz, so können wir sehen, daß nur eine einzige solche Größenidee zurückbleibt, die von Zeit zu Zeit aufleuchtet. Bilder, wie man sie häufig in Endzuständen der Schizophrenie sieht.

Auch eine innere solche Ideenflucht von Größenideen ist denkbar in den Bildern des sogenannten manischen Stupors, wo wir Ideenflucht und manische Stimmung mit motorischer Hemmung verbunden sehen können.

Daß die bisher besprochenen beiden Arten von Wahnideen auf affektive Störungen zurückgehen, wird wohl von keinem Autor bezweifelt.

Des weiteren dürften wohl auch kaum irgendwelche Zweifel darüber bestehen, daß viele Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen in dem Angstaffekt ihren letzten Grund und Ursache haben.

Wir verlassen damit das Gebiet der einfachen oder Grundaffekte und kommen auf die Mischaffekte zu sprechen, die als affektive Grundlage für die Bildung von Wahnideen in Frage kommen. Gerade aber Mischaffekte sind es, die den Grund und Boden für den Aufbau von Wahnideen, vor allem der wichtigsten und häufigsten aller Wahnideen, der Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahnideen, abgeben. Von der großen Zahl von Mischaffekten, die wir jedoch kennen, kommen nur zwei, nämlich der Affekt der Angst und der Affekt des Mißtrauens in Frage.

Der Affekt der Angst stellt nach Specht — allgemein anerkannt wird zwar diese Theorie noch nicht, doch bricht sie sich immer mehr Bahn — einen Mischaffekt dar, und zwar setzt sich dieser aus einer vorwiegend depressiven Komponente gepaart mit dem expansiven Symptom der erhöhten motorischen Erregbarkeit zusammen. Nach unserer Auffassung liegen nun die Verhältnisse beim Angstaffekt so, daß als expansives Symptom eine Neigung zu motorischer Erregbarkeit besteht. Diese Neigung, die nicht oder nicht sofort zum Ausbruch kommt, sondern zunächst verhalten ist, löst das Gefühl innerer Spannung oder Erwartung einer kommenden Erregung aus, kommt dazu eine depressive Komponente, so entsteht das Gefühl einer zu erwartenden unangenehmen Erregung der Psyche, das Gefühl der Sorge oder im höheren Grade der Befürchtung oder Angst. Tritt umgekehrt — dies soll hier nur nebenbei erwähnt werden — eine manische, lustbetonte Affekt-komponente hinzu, so entsteht das Gefühl der freudigen Erwartung, der Hoffnung.

Die Angst als solche nun ist ein häufiges Symptom psychischer Erkrankungen, besonders akuter Psychosen. Verbunden mit solchen psychotischen Zustandsbildern, in denen der Angstaffekt das Bild beherrscht, sehen wir fast regelmäßig Wahnideen beeinträchtigenden oder verfolgenden Inhalts auftreten. Am besten für das Studium des Zustandekommens von Wahnideen auf dem Boden der Angst und für den Nachweis, daß die Angst wirklich die Ursache hierfür ist, eignen sich die akut auftretenden Angstzustände mit ungetrübtem Bewußtsein, etwa eine „akute Alkoholhalluzinose“.

Wir sehen hier häufig zunächst gar keine umschriebenen, bestimmten Beeinträchtigungs- oder Verfolgungsideen auftreten, sondern der Beeinträchtigungs- respektive Verfolgungswahn äußert sich zunächst nur im Sinne eines „unbestimmten Angstwahnes“, wenn wir uns so aus-

drücken dürfen. Es handelt sich hierbei um das von den Kranken oft unter lautem Jammern geäußerte Gefühl, daß sie sterben müßten, daß ihnen etwas Schreckliches bevorstehe, daß ihnen Unheil drohe, und was dergleichen Äußerungen mehr sind. Dieser „unbestimmte“ Angstwahn ist eigentlich strenggenommen nur eine stärkere, dabei etwas positivere, umschriebener Form der ängstlichen Erwartung. Dieser zunächst ganz allgemeine „unbestimmte Angstwahn“ ist das rein affektive Grundgebilde für das Zustandekommen der Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen in den Angstzuständen. Kommen dazu besondere Beobachtungen oder Vorstellungen, die im Sinne der Angst zu entsprechenden Gedankengängen und Schlüssen führen, so kommt es zu bestimmten Wahnideen, das heißt zu einem assoziativen Ausbau des „unbestimmten Wahngefühls“. Dabei sehen wir wieder, daß die Kritik nicht gestört zu sein braucht, daß vielmehr die hierbei gezogenen Schlüsse durchaus den Stempel normalen logischen Denkens tragen können. Als eine weitere Stufe zur Bildung bestimmter Wahnideen ist erst die Verdichtung des oben erwähnten „unbestimmten Angstwahns“ zu bestimmteren Befürchtungen aufzufassen. Die Kranken äußern dann nicht mehr, daß ihnen etwas Schreckliches drohe, sondern daß ihnen der Tod oder grausame Qualen drohten. Schließlich kommt es bei weiterer Verdichtung dahin, daß sie äußern, sie sollten geköpft, gerädert oder gevierteilt werden. In diesem Stadium spielen meist schon illusionär verkannte Geräusche eine Rolle, die im Sinne von Verfolgern ausgedeutet werden. Doch liegen hierbei die Verhältnisse nicht etwa so, wie schon aus den Zeitverhältnissen des Eintritts der einzelnen Erscheinungen ersichtlich ist, daß erst die Geräusche zu dem noch unbestimmten Verfolgungswahn die Veranlassung gaben, sondern der schon vorhandene „unbestimmte Angstwahn“ läßt die Geräusche so deuten. Als letztes Stadium treten dann die eigentlichen, ganz bestimmten Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen in die Erscheinung, die sich dann meist sofort mit lebhaften Halluzinationen verbinden. Gerade in diesen Zuständen kann man die primäre Rolle des Angsteffektes so recht deutlich erkennen. Meist schon einige Tage vor dem Einsetzen der Halluzinose besteht die Angst und das Gefühl „unbestimmten Angstwahns“, welches letzterer dann stufenweise, wie eben dargetan, hinüberführt zu den bestimmten Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, die auf Grund assoziativer Schlüsse und Deutungen gewonnen werden. Diese werden dann schließlich noch in Gestalt von Halluzinationen in die Außenwelt projiziert. Wir können in allen solchen Fällen häufig feststellen, daß die Angst vor den Verfolgungsideen und Halluzinationen auftrat, in einer Reihe von Fällen auch, daß die Verfolgungsideen noch vor den Halluzinationen da waren. In anderen Fällen scheint es, als ob Verfolgungsideen und Halluzinationen gleichzeitig aufgetreten sind, nie-

mals aber konnten wir bisher feststellen, daß erst Halluzinationen da waren, bevor die Angst oder die Verfolgungsideen auftraten, natürlich auch sinngemäß nicht, daß Verfolgungsideen vor der Angst aufgetreten waren. Es geht also schon aus den rein zeitlichen Verhältnissen die primäre Rolle der Angst hervor, aber auch, wie später dargetan werden soll, die primäre Rolle der Wahnideen gegenüber den Halluzinationen.

Bevor wir zur Behandlung der Frage, ob Wahnideen aus Halluzinationen entstehen können oder umgekehrt, ob Halluzinationen ein Ausfluß von Wahnideen sind, übergehen, müssen wir erst an dieser Stelle die Besprechung des sogenannten Verarmungs- und Krankheitswahnes nachholen. Man rechnet diese beiden Arten von Wahnideen allgemein zu den auf dem Boden des reinen depressiven Affekts erwachsenden Wahnideen; eine Anschauung, die wir nicht zu teilen vermögen. Der Krankheitswahn, der in allgemeiner Form als reiner Krankheitswahn und in bestimmterer Form als sogenannter „hypochondrischer Wahn“ vorkommt, hat wohl neben dem dem rein depressiven Affekt entspringenden Gefühl, daß der Zustand des Körpers nicht so sei, wie er sein solle, eine Angstkomponente in dem Sinne der Furcht vor einer Krankheit als Ursache.

Ebenso kommt bei der Bildung des Verarmungswahnes neben den dem rein depressiven Affekt entspringenden Anschauungen, daß der Besitzstand geringer sei, als er tatsächlich ist, eine Angstkomponente hinzu in der Befürchtung, daß der Kranke oder seine Angehörigen infolge dieses minderen Besitzes verhungern müßten oder für gemachte Schulden bestraft würden. Wir sehen in dieser letzteren Äußerung gewisser Kranker gleichzeitig eine Beimengung von Versündigungswahn. Wieviel im einzelnen auf Kosten des rein depressiven Affektes oder des Angstaffektes jeweils zu setzen ist, dürfte von Fall zu Fall verschieden sein. Diese hier vertretene Anschauung ist um so einleuchtender, da wir wissen, daß reine Melancholien eigentlich nie vorkommen, sondern sich meist mehr oder minder häufig Mischkomponenten nachweisen lassen. Vor allem sehen wir bei jeder Melancholie, die wir zu beobachten bekommen, neben der depressiven Verstimmung mehr oder minder stark eine Angstkomponente als Mischsymptom einhergehen.

Auf den sog. hypochondrischen Wahn, der nach Bleuler von dem Krankheitswahn zu trennen ist, haben wir an späterer Stelle nochmals zurückzukommen.

Bevor wir in Besprechung der affektiven Störungen, die die Grundlage für Wahnideen bilden können, fortfahren, müssen wir erst noch auf die Frage der Beziehungen zwischen Wahnideen und Halluzinationen eingehen, vor allem auf die Frage, ob Wahnideen aus Halluzinationen entstehen können. Während eine Reihe von Autoren diese

Art der Entstehung von Wahnideen bestreitet und in den Halluzinationen nur Begleitumstände der Wahnideen sieht, nimmt eine andere, und zwar größere Reihe von Autoren an, daß Halluzinationen eine hohe ursächliche Bedeutung für die Entstehung von Wahnideen zukommt.

Diese letztere Auffassung, die wohl der allgemeingültigen Auffassung entsprechen dürfte, ist eine Täuschung, wie wir im folgenden darzutun gedenken. Den Hauptgrund für diese Täuschung bildet wohl die Selbsttäuschung halluzinierender Kranker, die ihre Wahnideen auf die begleitenden Halluzinationen fast regelmäßig zurückführen.

Für die Beurteilung der Frage, ob den Halluzinationen für die Bildung von Wahnideen eine ursächliche Rolle zukommt, resp. in welchem Verhältnis beide zueinander stehen, geht man am besten von den sog. Illusionen aus. Bei den Illusionen handelt es sich um einen Vorgang, der gleichsam zwischen realer Wahrnehmung und Halluzination ein Bindeglied bildet. Stransky definiert die Illusion mit den Worten: „Wir verstehen unter Illusionen die durch kurzschlüssige Deutungen und Trugurteile ebensolcher Art, zumal unter dem Einfluß von Stimmungen, Affekten oder stark gefühlsbetonten Vorstellungen, namentlich aber von Wahnideen zustande kommenden Verfälschungen und Verzerrungen realer Sinneseindrücke. Bei ängstlichen Personen — fährt Stransky fort — insbesondere bei Kindern ist, zumal des Nachts und in der Finsternis, sowie vor dem Einschlafen oder im Erwachen nach ängstlichen Träumen derlei bekanntermaßen auch unter normalen Verhältnissen etwas recht Gewöhnliches, aus dem flüchtigen Schatten wird da die Fratze, das Gespenst, aus dem Knarren der Dielen werden die Schritte von Räubern und Einbrechern, aus der eigenen ‚eingeschlafenen‘ Hand die Leiche im Bett, und ähnliches mehr.“

Hierbei wird anerkannt, daß für das Zustandekommen von Illusionen Affekte, besonders die Angst eine Rolle spielen, desgleichen starke gefühlsbetonte Vorstellungen, namentlich Wahnideen.

Um von den im Normalleben, namentlich bei ängstlichen Kindern vorkommenden Illusionen auszugehen, so hört das ängstliche Kind nicht aus dem Knarren der Türe heraus Tritte von Menschen und bildet daraus die Wahnidee, daß Räuber ins Haus eindringen, sondern es hört aus dem Knarren der Türe Tritte von Menschen, besonders von Räubern heraus, weil es sich vor Räubern fürchtet. Der Knabe in Goethes *Erlkönig* sieht nicht die eigenartigen Bildungen der Weiden- und Erlenstrünke in der Dämmerung und bildet daraus die Wahnidee, daß es sich um Erlkönig und seine Töchter handeln könne, sondern der Knabe kennt die Sage vom Erlkönig und seinen Töchtern und weil er sich in seinem ängstlichen Gemüt vor dem Erlkönig fürchtet,

so sieht er in den nebelverzerrten, dämmerigen Erlen- und Weidenstrünken diese Gestalten. Die eigene eingeschlafene Hand hält das Kind im Bette nicht für eine Leichenhand und fürchtet sich nun vor der Leiche, die es im Bette wäht, sondern weil es sich vor Leichen fürchtet, hält es die eingeschlafene, taub und körperfremd sich anfühlende Hand für die Hand einer Leiche. Ganz ähnlich wie hier unter normalen Verhältnissen liegen naturgemäß auch die Verhältnisse bei illusionierenden Geisteskranken. Der Alkoholhalluzinant hört nicht etwa das Rauschen der Bäume draußen im Garten, verkennt das im Sinne von Stimmengemurmeln und bildet daraus die Wahnidee, daß eine Schar von Verfolgern vor den Fenstern über ihn tuschelten, sondern er hört aus dem Rauschen der Bäume das Stimmengemurmel oder sogar bestimmte Worte verfolgenden oder bedrohenden Inhalts heraus, weil er sich vor Verfolgern fürchtet. Diese Beispiele ließen sich um ein leichtes noch vermehren, doch dürften die bisher angeführten Beispiele vollauf zur Erläuterung der Sachlage dienen.

Wir sehen demnach, was ja auch allgemein anerkannt werden dürfte, daß für Illusionen die Beziehungen zu den Wahnideen so liegen, daß die Wahnidee die Illusion, nicht die Illusion die Wahnidee erzeugt.

Warum, so muß man sich doch auf Grund des reinen logischen Denkens fragen, sollen auf einmal bei den Halluzinationen, die doch, wie ebenfalls der allgemeingültigen Anschauung entspricht, den Illusionen nahe verwandt sind, so nahe sogar, daß es in den psychotischen Zuständen, wo nicht nur häufig, sondern im allgemeinen Illusionen und Halluzinationen nebeneinander bestehen, oft nicht leicht oder gar unmöglich ist, dieselben zu unterscheiden und zu trennen, die Verhältnisse plötzlich gänzlich umgekehrt liegen? Stransky sagt über diese Verhältnisse: „In psychotischen Zuständen spielen Illusionen neben Halluzinationen eine besonders große Rolle, ganz insbesondere in den paranoiden, den amenten und den deliranten (Delirium tremens) Prozessen. Das Auseinanderhalten beider ist oft nicht leicht, um so weniger, als der Inhalt beider ein täuschend ähnlicher sein kann und übrigens Halluzinationen und Illusionen sich gegenseitig durchdringen, aneinander anschließen, ineinander übergehen.“ Hierzu möchten wir zunächst bemerken, wie schon angedeutet, daß es oft nicht nur nicht leicht ist, Halluzinationen und Illusionen auseinanderzuhalten, sondern in vielen, wenn nicht den meisten Fällen direkt unmöglich. Besonders ist dies in den deliranten Zuständen der Fall.

Am wenigsten leuchtet doch wohl dem logischen Denken ein, daß bei den Illusionen und Halluzinationen, deren Inhalt ein täuschend ähnlicher ist, einmal dieser Inhalt Wahnideen erzeugen, das andere

Mal durch Wahnideen bestimmt werden soll. Schon diese rein logischen Erwägungen lassen die Behauptung, daß Halluzinationen die Ursache von Wahnideen sein sollen, unwahrscheinlicher erscheinen.

Doch lassen sich für diese Anschauung noch weitere Momente geltend machen. Unter Halluzinationen hat man nach Stransky ohne adäquate Außenreize zustande gekommene Erregungen der zentralen Sinnessphären von einem allgemeinen Charakter, wie er sonst nur Erregungen derselben durch adäquate äußere, vermittels der Sinnesorgane aufgenommene Reize entspricht, zu verstehen. Auch die Halluzinationen sind kein durchaus nur der kranken Psyche eigenes Symptom, wir finden sie auch gelegentlich in normalpsychischem Geschehen auftreten; allerdings handelt es sich dann nur um einfach konstruierte Halluzinationen, z. B. elementare Ton- oder Farbenempfindungen. Bekannt ist doch allgemein die häufig vorkommende Halluzination, daß man glaubt, es habe an die Tür geklopft, ohne daß geklopft wurde. Die Täuschung kann bei Gesunden einen Moment so vollständig sein, daß man mit dem Wort „herein“ reagiert. Eine Korrektur derselben tritt erst dann ein, wenn man sich durch das Ausbleiben des Eintritts der erwarteten Person, unter Umständen dann erst noch durch Nachsehen vor der Türe überzeugt hat, daß niemand geklopft haben kann. Treten solche Elementarhalluzinationen im normalpsychischen Geschehen in die Erscheinung, so handelt es sich dabei immer um eigenartige Zustände, in denen sich die Psyche momentan befindet. Es handelt sich hierbei meist um Zustände der Erwartung, die letzten Endes gipfeln in einer ängstlichen oder freudigen Erregung, also um Zustände erhöhter Affektivität. Man erwartet jemand mit Ungeduld oder hat in dem Zustande der Überreizung nur das allgemeine Gefühl, daß etwas oder jemand eintreten könne, plötzlich hört man klopfen, ohne daß es geklopft hat, und reagiert überzeugt von der Realität der Wahrnehmung eben durch den Ruf „herein“. Gerade hierfür wird niemand annehmen, daß erst das Gefühl, daß es geklopft habe, das Gefühl ausgelöst habe, daß jemand kommen müsse, sondern umgekehrt, daß dieses letztere Gefühl die Halluzination auslöste.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei den ebenfalls noch in der Breite des Normalen, aber schon näher an der Grenze des Krankhaften liegenden sog. hypnagogischen Halluzinationen, die wir nicht selten in Zuständen von Überreizung und Übermüdung auftreten sehen, also ebenfalls in Zuständen veränderter Affektivität gegenüber der Norm.

Auch hierfür dürfte allgemein angenommen werden, daß die Halluzinationen ein Ausfluß der eigenartigen Affektlage sind und der darauf erwachsenden irrtümlichen Vorstellungen, und daß nicht umgekehrt die Halluzinationen erst die Affektlage erzeugten resp. die Vorstellungen.

Auch hier entsteht wieder die Frage, warum unter pathologischen Verhältnissen die Dinge anders liegen sollen.

Gehen wir nun in unserer Betrachtung einen Schritt weiter und wenden wir uns den unter krankhaften Bedingungen auftretenden Halluzinationen zu, so ist zu bemerken, daß wir auch hier einfach elementare Halluzinationen sehen, wie die sog. Photismen und Akoasmen, dann aber kompliziertere Halluzinationen, die weitaus die wichtigste Rolle spielen. Unter den Halluzinationen sind wiederum die weitaus wichtigsten die Gehörstäuschungen, das sog. Stimmenhören.

Eine eigene, besonders für unsere Betrachtungen eigene Stellung nehmen hierbei die sog. Pseudohalluzinationen ein, die wir überdies auch nicht selten noch in der Breite des Normalen bei sinnlich besonders ausgeprägt veranlagten Menschen sehen. Nach Stransky handelt es sich hierbei nicht um Sinnestäuschungen in dem allgemeinen Sinne, sondern um Vorstellungen von derart lebhafter sinnlich-plastischer Färbung, daß die Unterscheidung von realen Sinneswahrnehmungen kaum bzw. gar nicht gelingt. Besonders bei reinen Manien auf dem Boden des manisch-depressiven Irreseins sehen wir diese Art von Halluzinationen häufig auftreten. Der ideenflüchtige Rededrang vieler Manischer kleidet sich häufig in die Form gedachter Zwiegespräche. Die hierbei von dem Partner als Antworten gedachten Vorstellungen nehmen hierbei nicht selten sinnliche Deutlichkeit an und imponieren schließlich als Halluzinationen, werden auch von den Kranken selbst als Stimmen bezeichnet. Daß hierbei der Inhalt abhängig ist von Vorstellungsinhalten, die natürlich auch wahnhaft sein können, und nicht umgekehrt, ist ohne weiteres klar. Die Unterscheidung dabei von sog. echten Halluzinationen ist nicht immer durchführbar.

Ganz analog verhält es sich auch bei der Erscheinung des sog. Gedankenlautwerdens, wobei Kranke klagen, daß die Stimmen ihnen die eigenen Gedanken vorsagten oder nachsagten.

Von dieser Art von Halluzinationen sind zu trennen die eigentlichen Halluzinationen, von denen man annimmt, daß ihnen ein besonderer, von innen kommender Reiz der Sinnessphären zugrunde liegt. Gegen diese Theorie soll hier nicht angekämpft werden — es liegt dies außerhalb des Rahmens dieser Arbeit —, aber es läßt sich auch vieles für eine andere Theorie sagen, nämlich, daß es sich analog den Pseudohalluzinationen bei allen anderen Halluzinationen um ähnliche Vorgänge handelt, nämlich um sinnliche Deutlichkeit annehmende plastische Vorstellungen, die dann durch eine sofort einsetzende Erinnerungsfälschung als reale, von außen kommende Wahrnehmungen von den Kranken aufgefaßt werden. Diese Theorie gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man bedenkt, daß Erinnerungsfälschungen auch

sonst in der Psychopathologie eine hohe Rolle spielen. Bei genauem Nachforschen wird man die Wahrscheinlichkeit einer solchen Genese häufig bestätigt finden, besonders bei manisch-depressiven Kranken, wo diese Genese nach unserer Erfahrung, vielmehr nach unserem Eindruck auf Grund unserer Erfahrung überwiegen dürfte. Der Grund hierfür wäre darin zu suchen, daß wir eben bei diesen Halluzinationen, die außer der Affektstörung keine anderen krankhaften Symptome erkennen lassen, deren Denkvorgänge vor allem nach den normal-psychischen Gesetzen ablaufen und uns daher verständlich erscheinen, besser Einblick bekommen können in die letzten Mechanismen psychischer Vorgänge als bei anderen Kranken, die wie z. B. die Hebephrenen infolge von Störungen im Denkablauf, der sog. intrapsychischen Ataxie uns unverständlich bleiben. Vielleicht begünstigt auch die bei diesen Kranken vorhandene Kritikstörung derartige Erinnerungsfälschungen, so daß hieraus sich die größere Häufigkeit der Halluzinationen bei Hebephrenen gegenüber manisch-depressiven Kranken teilweise erklären ließe. In dem Umstand, daß Halluzinationen doch immer auch für den Kranken etwas eigenes Gepräge haben, das den Kranken selbst gestattet, sie von wirklichen Wahrnehmungen zu unterscheiden — daher erklärt sich z. B. die charakteristische Bezeichnung aller Gehörshalluzinationen als Stimmen von seiten der Kranken selbst, oder wenigstens die sofortige Annahme dieses Terminus *technicus* durch dieselben —, läßt sich ein Beweis für die obige Theorie nicht ableiten. Dieser Umstand beweist lediglich, daß die Kranken ein gewisses Gefühl haben, daß die Halluzinationen nicht auf realen Sinneswahrnehmungen beruhen, sondern einen eigenen Ursprung haben, sei es nun aus dem Vorstellungskreis oder durch Reiz der Sinnessphären. Mehr zugunsten dieser Theorie spricht dagegen die Beobachtung, daß man von vielen besonnenen Kranken, besonders wieder solchen der manisch-depressiven Gruppe, an den Halluzinationen zweifeln sieht in dem Sinne, ob es sich nicht doch um eigene Gedanken handle und es ihnen nur so vorkäme, als hörten sie es von außen. Es drückt sich darin das Empfinden der Kranken aus, daß die Halluzinationen nach ihrem Inhalt ihrem Vorstellungskreis entsprechen.

Auch von völlig genesenen Kranken bekommt man auf Befragen meist die Antwort, daß die Halluzinationen nur Täuschungen gewesen seien, daß es sich hierbei vielmehr um ihre eigenen Gedankengänge gehandelt habe. Sprechen verschiedene Umstände für die obige Theorie, so spricht nach unserer Auffassung diese selbst noch mehr für sich, da sie unserem Denken begreiflicher erscheinen muß als die ganz unbegreifliche Theorie, daß Halluzinationen aus inneren Reizen der Sinnessphären entstehen, ein Vorgang, der unserem Vorstellungsbereich nicht verständlich ist.

Der psychische Mechanismus wäre dann so zu erblicken, daß die Kranken die später die Halluzinationen bildenden Vorstellungen als etwas Fremdes empfinden, aber da ihnen die Krankheitseinsicht fehlt, nicht auf den Gedanken kommen, daß es krankhafte Gebilde ihres eigenen Vorstellungslebens sind. Was liegt dann näher, als sie nach außen zu verlegen, vielmehr sie als von außen kommend zu betrachten und sie schließlich infolge ihrer sinnlichen Deutlichkeit, die sich ohne weiteres aus der starken affektiven Wertigkeit erklärt, durch Erinnerungsfälschung tatsächlich nach außen zu verlegen, sie eben als Halluzination zu empfinden. Zugunsten dieser Anschauung spräche das oft im Anfang noch vorhandene Zweifeln an der Realität der Halluzinationen. Später sinken dann infolge der Ausschleifung der psychischen Bahnen diese psychischen Mechanismen ins Unbewußte, wenn sie je überhaupt recht zum Bewußtsein gekommen sind, und jede Vorstellung tritt gleich als fertige Halluzination auf. Das, was die eigenen Gedanken zunächst als fremd erkennen läßt, ist wie bei der Entstehung von Zwangsvorstellungen in einem dem ursprünglichen Gefühlston der Vorstellung widersprechenden Gefühlston zu suchen. Die Erinnerungsfälschung als solche ist ein mehr oder minder assoziativer Vorgang, aber auch wohl wie der assoziative Vorgang überhaupt stark beeinflußt von affektiven Momenten. Auf akustischem Gebiet käme noch als Hilfsmoment für das Zustandekommen der Erinnerungsfälschung das vielen Kranken eigene Denken in Form von Zwiesgesprächen in Betracht. Bei dieser Art Erklärung erscheint uns vor allem das Auftreten der Gesichtshalluzinationen in Gestalt von mehr plastischen Bildern, da ihnen die Tiefendimension meist fehlt, erklärlich entsprechend dem Umstand, daß wir normalerweise optisch in solchen Bildern zu denken pflegen. Das sog. Stimmenlautwerden, das nach unserer Erfahrung nie rein, sondern immer nur in Verbindung mit anderen Arten von Gehörshalluzinationen vorkommt, ließe sich dann so erklären, daß hierbei nach einmal eingeschliffenem Mechanismus als eigen empfundene sinnlich lebhaftere Vorstellungen mit in die Erinnerungsfälschung einbezogen werden, ohne daß das Zwischenglied, daß sie als fremd empfunden werden, vorhanden wäre. Da die Vorstellungen aber einerseits als eigene Gedanken, andererseits als Stimmen von außen aufgefaßt werden, so kommt es eben zu dem Gefühl, daß man die Gedanken vor- oder nachsage, je nachdem die Erinnerungsfälschung die Halluzinationen zeitlich vor, nach oder zusammen mit dem Auftreten der eigenen Vorstellungen legt. Ob es sich aber auch hierbei nicht um Vorstellungen mit gespaltenem Gefühlston handelt und im Grunde in folgedessen derselbe Mechanismus wirkt wie bei allen anderen Halluzinationen, soll dahingestellt bleiben. Denkbar wäre dies immerhin, doch wird es sich wohl nie beweisen lassen.

Mit Hilfe dieser eben skizzierten Theorie, die in einer späteren Arbeit näher dargetan werden soll, ließen sich zwanglos alle die verschiedenen Formen von Halluzinationen aus einer Genese erklären, einer Genese, der dazu das Gekünstelte und eigentlich durchaus Unverständliche der landläufigen Halluzinationstheorien fehlt, sondern wohl begründet ist auf einer eigenartigen Gruppierung uns bekannter in der Psychologie und Psychopathologie gleichfalls eine hohe Rolle spielender psychischer Mechanismen.

Aber ganz abgesehen davon, ob nun die eine oder andere Theorie den Vorzug verdient, für unsere weiteren Ausführungen ist dies nicht von hohem Belang. Denn stellen wir uns auf den Standpunkt, daß Halluzinationen durch inneren Reiz der Sinnessphären entstehen, so liegen doch die Verhältnisse so, daß es sich hierbei wie beim eigentlichen Wahrnehmungsvorgang nur um einfache, elementare Reize, wie Laute oder Farben, resp. einfache Geschmacks- oder Geruchs- oder Tastwahrnehmungen handeln kann, die erst dann mit Hilfe des assoziativ bedingten Wahrnehmungsvorgangs registriert werden. Hierbei spielt also der jeweilige Bewußtseinszustand der Psyche eine Rolle, etwas unbedingt Neues kann hier nicht hineingetragen werden, jegliche Wahrnehmung muß ihre Verknüpfungen mit dem vorhandenen assoziativen Material haben. Es kann also ein solcher innerer Reiz der Sinnessphären nicht etwas Neues in die Psyche hineinragen, sondern unterliegt seinerseits der Registrierung durch die Psyche, deren jeweiliger Bewußtseinszustand hierfür maßgebend ist. Da nun bei den Illusionen, wie wir wissen, es sich um infolge der bestehenden Wahnideen falsch gedeutete reale Wahrnehmungen handelt, so muß es sich bei den Halluzinationen, rein logisch gefolgert, da sie ganz ähnlichen Inhalt bei gleichem Bewußtseinszustand haben, um im Sinne des Bewußtseinszustandes ausgedeutete innere elementare Reize der Sinnessphären handeln, die wir ja auch ungedeutet als Akoasmen oder Photismen usw. auftreten sehen. Es handelt sich demnach bei beiden Vorgängen, bei der Illusion und Halluzination, um den gleichen Endvorgang, nämlich eine illusionäre Ausdeutung von Reizen der Sinnessphäre, nur daß in dem einen Fall dieser Reiz von außen durch die Sinnesorgane vermittelt wird auf Grund einer realen Beobachtung, während er im anderen Falle auf einen Reiz zurückgeht, der in den Sinnessphären selbst seinen Sitz hat. Halluzinationen wären demnach zu definieren als Illusionen innerer Sinnessphärenreize im Gegensatz zu Illusionen auf Grund durch die Sinneswerkzeuge übermittelter Empfindungsreize. Der Unterschied zwischen Illusion und Halluzination läge dann also nur in dem Herkunftsort der für die Wahrnehmung erforderlichen Reize.

Ein Bindeglied zwischen Illusion und Halluzination bildet nach

dieser Auffassung eine gewisse Art von Halluzinationen, die allgemein zu den Halluzinationen gerechnet wird, die man aber ebensogut zu den Illusionen rechnen könnte. Es sind dies jene Halluzinationen, wie wir sie z. B. häufig bei Erkrankungen des Gehörapparates, oft nur einseitig auftreten sehen und die der allgemeinen Ansicht nach auf subjektive Ohrgeräusche zurückgehen; desgleichen jene bei Druck auf den Augapfel bei Deliranten, besonders Alkoholdeliranten, ebenso bei Erkrankungen des Bulbus und des Nervus opticus auftretenden Halluzinationen des Gesichts, die aus hierbei entstehenden einfachen Gesichtsempfindungen entspringen, oder schließlich die an Hautsensationen sich häufig anschließenden Halluzinationen des Tastsinnes. Hier werden die Sinnestäuschungen vermittelt durch einen Reiz der im Sinnesapparat selbst seinen Sitz hat, also gleichsam auf dem Weg zwischen Reizort der Illusion und Halluzination in der Mitte liegt. Ebenso haben die einfachen Perzeptionsphantasmen ihren Ursprung in einem Reiz des Sinnesapparates. Die unter diesen Verhältnissen den Sinnessphären übermittelten einfachen Sinnesempfindungen werden dort durch den einsetzenden Wahrnehmungsvorgang illusionär im Sinne des wahnhaften Bewußtseinszustandes ausgedeutet. Daß dies so der Fall sein muß und nicht umgekehrt, geht am besten daraus hervor, daß wohl viele Personen z. B. an subjektiven Ohrgeräuschen leiden, aber nicht alle sie illusionär ausdeuten, ebenso wie alle Menschen bei Druck auf den Augapfel eigenartige elementare Gesichtsempfindungen haben, aber nur wenige mit besonders geeignetem Bewußtseinsinhalt illusionäre Fehldeutungen daran anschließen.

Einen weiteren schwerwiegenden Beweis, daß Halluzinationen nicht erst Bewußtseinsinhalte wahnhafter Art erzeugen, sondern vielmehr der Ausdruck solcher Bewußtseinsinhalte sind, sehen wir auch darin, daß wir bei halluzinierenden Kranken nicht nur Halluzinationen treffen, die dem Wahninhalte entsprechen, sondern auch solche, die als Ausdruck anderer nicht wahnhafter Bewußtseinsinhalte auftreten, und zwar von solchen Bewußtseinsinhalten, die als solche schon vor der mit Halluzinationen und Wahnideen einhergehenden Erkrankung bestanden haben, bei denen also rein zeitlich betrachtet der betreffende Bewußtseinsinhalt nicht die Folge der Wahnideen sein kann. Wenn z. B. ein Alkoholhalluzinant hört „Säufer, Schnapsbruder (Beispiel von Stransky), den b'soffenen Pülcher tan m'r abidrah'n“, so ist hier der Halluzinationsinhalt Säufer usw. dem Bewußtsein des Halluzinierenden entnommen, daß er ein Säufer ist, ein Bewußtseinsinhalt, der sicher nichts Wahnhaftes an sich hat und zweifellos auch schon vor der Halluzinose vorhanden war. Der andere Teil dieser Halluzination „tan m'r abidrah'n“ steht in Beziehung zu dem Verfolgungswahn des Halluzinanten. Wenn nun der eine Teil der Halluzination

sicher der sekundäre Ausdruck eines bestimmten Bewußtseinsinhaltes ist, warum sollte es in dem anderen Teile derselben gerade umgekehrt sein, zumal wie schon andere angeführte und noch weiter anzuführende Momente dafür sprechen, daß auch dieser Teil sekundär der Ausdruck eines bestimmten wahnhaften Bewußtseinsinhaltes ist, der seinerseits seine Wurzeln wieder im Angstaffekt hat, wie wir oben bereits dargetan haben.

Einen weiteren Beweis für die Richtigkeit der hier vertretenen Anschauung erblicken wir ferner darin, daß immer, wo Wahnideen und Halluzinationen auftreten, man durch genaues anamnestisches oder katanamnestisches Forschen sehr häufig nachweisen kann, daß zeitlich die Wahnideen früher auftreten als die Halluzinationen; so daß auch aus diesem Grunde die Halluzinationen als etwas Sekundäres gegenüber den Wahnideen angesehen werden müssen. In den Fällen aber, wo sich dieser Nachweis nicht führen läßt, läßt sich immer nur nachweisen, daß Halluzinationen und Wahnideen gleichzeitig in die Erscheinung traten, nie aber daß Halluzinationen je vor den Wahnideen bestanden.

Schließlich kann man noch als Beweis den Umstand anführen, daß wohl Wahnideen ohne Sinnestäuschungen, nie aber Sinnestäuschungen ohne Wahnideen vorkommen. Gewiß gibt es Fälle, wenn sie auch selten sind, in denen es den Eindruck macht, als ob nur Halluzinationen, nicht aber Wahnideen beständen. Dieser Eindruck jedoch beruht auf einer Täuschung.

Einmal handelt es sich in solchen Fällen um alte Kranke, bei denen eine teilweise Genesung eingetreten ist, bei denen aber als Restzustand der alten Psychose eine Neigung zum Halluzinieren im Sinne der in der früheren akuten Psychose bestanden habenden Wahnideen blieb. Tatsächlich haben alle diese Halluzinationen einen wahnhaften, meist beschimpfenden, bedrohenden oder sonstwie beeinträchtigenden Inhalt, nur werden sie sofort beim Auftauchen als mehr oder minder krankhaft bedingt erkannt und abgetan und ihnen damit der sekundäre Einfluß auf die Psyche entzogen, ein rasches Abtun der Halluzinationen, wie wir es bei den einfachen Halluzinationen gesunder Menschen auch sonst sehen. Es handelt sich hierbei um ganz ähnliche Vorgänge, wie wir sie bei gewissen Zwangsvorgängen sehen, in denen einzelne Zwangsercheinungen als Restzustand aus einer akuten Psychose bleiben, während die anderen akuten Erscheinungen abklingen, oder in den Zuständen sogenannten Residualwahns, mit dem wir uns an späterer Stelle noch zu beschäftigen haben. Tatsächlich läßt sich bei genauer Nachforschung in allen solchen Fällen ein früherer akut psychotischer Zustand mit den für die Halluzinationen den Boden bildenden Wahnideen bzw. den diesen wieder zugrunde liegenden affektiven

Störungen nachweisen. Es besteht überdies in solchen Fällen niemals eine volle klassische Krankheitseinsicht, sondern mehr eine oberflächliche, die noch auf ein Fortbestehen des alten Zustandes, wenn auch in abgeschwächter Form hinweist.

In einer anderen Reihe von Fällen, die wir als Halluzinosen bezeichnen, scheint es oft so, als ob der ganze Krankheitsprozeß lediglich aus massenhaften Halluzinationen bestände, die in buntem Reigen wechselten. Aber schon der immer durchaus wahnhaft gedankengänge, meist beeinträchtigenden Inhalts zeigende Inhalt der Halluzinationen weist darauf hin, daß doch auch hier Wahnideen bestehen, die nur in Form massenhafter Halluzinationen ans Tageslicht treten. Es handelt sich bei diesen Zustandsbildern meist um ausgesprochen ideenflüchtige Vorgänge, indem eine Wahnidee die andere förmlich jagt, dabei jede einzelne in Gestalt einer Halluzination zum Ausdruck kommt, ohne daß es zu einem sekundären Ausbau der Wahnideen kommt, da schon immer eine andere Wahnidee mit Halluzination die alte ablöst und ins Unbewußte untertauchen läßt, bevor sie noch assoziative Verknüpfungen weitergehender Art anknüpfen konnte. Wahnideen haben nämlich im allgemeinen die Eigenschaft, wie ja alle Vorstellungen, durch die Assoziationstätigkeit weitere Kreise zu ziehen, natürlich auch solche Wahnideen, die in Form von Halluzinationen in die Außenwelt projiziert werden. Es knüpfen sich daran neue Vorstellungen und Wahnideen auf Grund assoziativer Verknüpfungen, indem bereits fertig vorhandene Wahnideen und Halluzinationen als weitere Bausteine benützt werden. Durch diesen Umstand kommt es wohl zum größten Teil, daß für den Beobachter und Kranken selbst die sekundären Wahngelbilde, die häufig in der schon fortgeschrittenen Psychose überwiegen, als das Gegebene angesehen und so die Halluzinationen für die Wahnbildung als Ursache angesehen werden. Will man die Genese der Wahnideen richtig erfassen und verstehen lernen, so muß man immer versuchen, anamnestisch auf die Entstehung und Entwicklung der ersten Wahnideen zurückzugehen. Dabei wird man dann regelmäßig, falls die Anamnese nicht, wie fast regelmäßig bei Dementia praecox im Stiche läßt, eben die oben bereits angeführten Verhältnisse finden, nämlich zuerst Affektstörung, dann Wahn, schließlich dem Wahninhalt entsprechende Halluzinationen. Dann erst beginnt der systematische Ausbau des Wahns häufig unter Zuhilfenahme schon vorhandener Bausteine, auch solcher in Gestalt von Halluzinationen.

Am deutlichsten treten diese Verhältnisse in die Erscheinung bei den sog. hypochondrischen Wahnideen. Kranke, die an dem Wahn leiden, körperlich krank zu sein — die Genese dieses Wahngefühls haben wir oben bereits erläutert —, deuten Organgefühle normaler

Art, über die der Gesunde ohne weiteres hinweggeht, illusionär um in eine Krankheit des betreffenden Organs. Durch weiteren Ausbau dieses Wahns, häufig unter Zuhilfenahme populär medizinischer Schriften, kann es vorkommen, daß er schließlich auch andere Organe als Komplikationen der ersten Krankheit krank wähnt und prompt halluziniert er auch in diese Organe eigenartige Empfindungen hinein. Schließlich führen diese Ausdeutungen zu einer ganzen Reihe von Wahngebilden, die für die erste Beurteilung und Betrachtung durchaus den Eindruck machen, als ob ihre Grundlagen Illusionen oder Halluzinationen der Organempfindungen wären. Besonders in diesen Fällen ist es dann äußerst schwierig Illusion und Halluzination zu trennen.

Um noch einmal kurz zusammenzufassen, so glauben wir hier beweisend dargetan zu haben, daß Halluzinationen nicht gleichsam aus dem Nichts auftauchen und das Bewußtsein wahnhaft verfälschen können. Vielmehr sind sie als der Ausdruck eines wahnhaften Bewußtseinsinhalts anzusehen, der seinerseits wieder, wie wir bereits teilweise ausgeführt haben und noch weiter ausführen werden, durch affektive Störungen bedingt wird.

Wir fahren nun in der Besprechung der affektiven Grundlagen der Wahnideen fort und kommen hierbei zur Frage nach der Herkunft der sog. paranoiden oder, wie Bleuler sie bezeichnet, katathymen Wahnideen, die unter den Wahnideen die vornehmste Rolle spielen. Stransky sagt: „Die wichtigste und bedeutsamste Art des Aufbaues wahnhafter Gebilde ist die paranoide, wie wir sie bei der Paranoia im strengen Sinne, aber auch bei anderen, namentlich chronisch wahnbildenden Prozessen, speziell bei jenen der Schizophreniegruppe, bei den alkoholischen Geistesstörungen, bei gewissen Degenerierten finden. Hier baut sich die wahnhafte Verfälschung, wenngleich Elemente bisher gekennzeichneten Ursprungs sicherlich ebenfalls dazu kommen, vor allen Dingen auf einer eigenartig fehlerhaften, wenngleich in formalen Rohbau scheinbar korrekten Verbindung von an und für sich realen Wahrnehmungen untereinander und mit dem vorhandenen Erfahrungsschatze zu Schlüssen auf. Die äußere Eigenart der Fehlschlüsse besteht wesentlich darin, daß abgesehen, wie schon bemerkt, von den anderen Zuflüssen der Wahnbildung, die Prämissen zu dem Resultate in einem, am Maßstabe gesunder Empirik gemessen, mehr oder weniger weitgehendem Mißverhältnis stehen. Erstlich bringt der Kranke ohne äußere sachliche Begründung alle oder einen großen Teil der von ihm gemachten Wahrnehmungen in auffällig erhöhte egozentrische Beziehung (gesteigerte Eigenbeziehung) zur eigenen Person, und oft kann man geradezu von einer erhöhten Aufmerksamkeit sprechen, die er den Dingen zuzuwenden scheint (es gibt freilich Fälle, wo die Kranken sehr lebhaft darüber klagen, wie sich die wahnhaften

Beziehungen gegen ihren Willen fast zwangsmäßig aufdrängen); aus irgendwelchen ganz zufälligen, nebensächlichen, belanglosen Dingen und Ereignissen baut sich der Kranke, indem er sie ohne Rücksicht auf innere logische Verwandtschaft, oft ganz grob nach dem Prinzip ‚post hoc, ergo propter hoc‘ untereinander oder mit seinen älteren Erfahrungen verknüpft, Trugschlüsse auf, anfangs oft nur zögernd, tastend, hypothetisierend, später mit größerer Sicherheit und schließlich mit subjektiv apodiktischer Bestimmtheit ohne Korrekturmöglichkeit, so lange wenigstens der Krankheitsprozeß andauert, daher so ein Aufbau so gewöhnlich den Charakter des Gewaltsamen, bei den Haaren herbeigezogenen, indirekt von hintenherum Konstruiertem an sich trägt und in extremer Ausprägung selbst dem Laien als ‚fixe Idee‘ imponiert.“

Will man sich über die Genese dieser Art von Wahnideen Klarheit verschaffen, so geht man in der Besprechung am besten aus von der Krankheit, die sie am reinsten zeigt, nämlich von der Paranoia. In den anderen sog. paranoiden Formen, so am meisten in der Dementia paranoides ist diese Genese nicht mehr rein, sondern durch anderweitige krankhafte psychische Einflüsse, wie wir später noch sehen werden, derart verunreinigt und kompliziert, daß sie sich zum Ausgangspunkt für unsere Betrachtungen nicht eignen. Obwohl auch in diesen Erkrankungen die Grundgenese für die Wahnbildung durchaus die gleiche ist, so ist sie dort doch so versteckt unter dem anderen psychotischen Beiwerk, daß sie schwer zu erkennen ist, und nur auf dem Umweg über die reine Paranoia ist es möglich, auch dort den gleichen Grundmechanismus festzustellen.

Während die alte Psychiatrie die Paranoia für eine reine Verstandeskrankheit hielt, ist man neuerdings von dieser Anschauung mehr und mehr abgekommen, indem man erkannt hat, daß auch anderen Momenten bei der Bildung der paranoiden Wahnideen zum mindesten eine gewisse Rolle zukommt. Besonders hat sich mehr und mehr die Erkenntnis Bahn gebrochen, daß die Affektivität von mehr oder minder großem Einfluß hierbei ist. In einer sehr instruktiven und bemerkenswerten Arbeit über die Paranoia hat Specht versucht, diese Erkrankung der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins zuzurechnen in der richtigen Erkenntnis der Tatsache, daß sich einmal das Zustandsbild als solches neben den dasselbe beherrschenden Wahnideen zusammensetzt aus verschiedenen teils der depressiven, teils der expansiven Skala angehörigen Symptomen, dann aber auch Schwankungen in der Intensität des Zustandes aufweist, wie wir sie genau so beim zirkulären Irresein sehen. Specht hat vor allem erkannt, daß von der sog. chronischen Paranoia mit nur leichten Schwankungen zu den sicher dem manisch-depressiven Irresein zuzu-

rechnenden Formen der sog. periodischen Paranoia fließende Übergänge bestehen. Deshalb hat er versucht, das Krankheitsbild der Paranoia in der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins aufgehen zu lassen. Den gleichen Beweis suchte er für den Querulantenwahn zu führen, indem er diesen als besondere Form der chronisch-manischen Verstimmung hinstellen versuchte, hierbei besonders gestützt auf die Aktivität der Querulanten, die in langen Prozessen mit endlosen, oft ganz ideenflüchtig anmutenden schriftlichen Eingaben zum Ausdruck kommt. Wir werden weiter sehen, inwiefern sich diese Anschauung nach unserer Auffassung als richtig erweist und inwiefern sie einer Korrektur bedarf.

Diejenigen Autoren, die noch ganz oder teilweise an der Anschauung festhalten, daß die Paranoia eine Verstandeskrankheit sei, erblicken das Wesen derselben in einer eigenartigen Störung der kritischen Verstandestätigkeit, die zu wahnhaften Schlüssen und Urteilen führe.

Nehmen wir einen Paranoiker echtster Art, wie man sie als Psychiater leider nur sehr selten zu sehen bekommt, so kann sich dieser trotz seines Wahnsystems im Leben frei bewegen, versteht es oft sogar meisterlich, dasselbe vor seinen Mitmenschen geheimzuhalten, es zu dissimulieren. In diesem Verhalten liegt zweifellos ein gewisses Krankheitsgefühl; auch darin kommt dieses Krankheitsgefühl zum Ausdruck, daß viele Paranoiker wegen ihrer vermeintlichen Verfolgungsideen nicht die Polizei, sondern eigentlich wieder alles Erwarten sofort den Arzt aufsuchen. Dieses dumpfe Krankheitsgefühl muß doch einem gewissen kritischen Urteil entspringen, nämlich den durch assoziative Tätigkeit gewonnenen Schlüssen, daß an den Wahnideen doch nicht alles so recht in Ordnung sei, daß sie einer scharfen Kritik in ihrer Begründung doch oft nicht standhalten könnten. Wir werden weiter unten hierauf nochmals zurückzukommen haben.

Solche Paranoiker nun können ihrem Berufe nachgehen, ohne daß sie ihrer Umgebung irgendwie als krank auffallen, sie sind sogar in der Lage, in ihrem Berufe Normales zu leisten, ja man findet sogar unter den geistig arbeitenden Paranoikern nicht selten Persönlichkeiten, die sogar sehr Gutes zu leisten vermögen, die also in ihren Urteilen und Schlüssen außerhalb ihres eng umschriebenen Wahnsystems gewiß keine Störung, unter Umständen sogar eine hohe Leistungsfähigkeit der kritischen Urteile zeigen. Wäre es hier nun nicht eigenartig, daß jemand über gute Urteils- und Schlußfähigkeit verfügt in den Dingen seines Berufs und den Anforderungen des gewöhnlichen Lebens gegenüber, aber auf so engem Gebiet wie sein Wahnsystem eine ausgesprochene Störung dieser Fähigkeit zeigt. Gibt es überhaupt jemand, so muß man sich fragen, der noch im Ernst an eine solch isolierte Urteilsstörung zu glauben vermag, wo wir doch

sonst in der Psychopathologie, bei allen Verblödungsprozessen die Beobachtung machen, daß wenn eine Störung der intellektuellen Sphären, insbesondere eine Störung der kritischen Fähigkeiten auftritt, diese allgemein sich geltend macht bei allen assoziativen Leistungen der Psyche.

Viel näher liegt da doch, nach anderen Ursachen für die Wahnbildung zu suchen und am nächsten liegt dabei doch, diese Ursache in einer Störung der Affektivität zu suchen, da ja, wie wir wissen, diese bei der Bildung anderer Wahnideen, wie depressive und manische Wahnideen allein als letzte Ursache in Frage kommt. Man muß versuchen, auch bei den sog. paranoiden Wahnideen die Blende für das kritische Sehen zu finden, da eine Störung des kritischen Sehens selbst auszuschließen ist, wie wir noch weiter sehen werden.

Dafür, daß eine Störung der Affektivität als letztes ursächliches Moment bei der Bildung der paranoiden Wahnideen allein in Frage kommt, sprechen eine Reihe von Gründen.

So zunächst die Tatsache, daß wir das paranoische Wahnsystem so gut wie nie als solches fertig in die Erscheinung treten sehen, sondern daß immer der Bildung des eigentlichen Wahnsystems, wenn man eine zuverlässige Anamnese erhalten kann, ein Stadium zögernden Tastens, Hypothesisierens (Stransky) vorausgeht, ehe sich der Wahn zu apodiktischer Sicherheit auswächst. Daß diese apodiktische Sicherheit im fertigen Wahnsystem auch nur nach außen hin eine scheinbare ist, vielmehr wohl nie voll erreicht wird, beweist nach unserer Anschauung das oben erwähnte Krankheitsgefühl, das bei vielen Paranoikern besteht, und das sich kundgibt in der ausgesprochenen Dissimulationsneigung und in der Eigenart, mit ihren Beschwerden wider Erwarten eigentlich zum Arzt zu gehen statt zum Kadi.

Dieses Vorstadium und dumpfe Krankheitsgefühl der späteren Erkrankung läßt sich doch wohl nur dadurch erklären, daß dem Kranken selbst mehr oder minder starke Zweifel an der Realität seiner Wahrnehmungen und der daran geknüpften Voraussetzungen und Schlüsse aufstoßen, die ihn unsicher machen. In diesen Zweifeln haben wir eine Tätigkeit der kritischen Seite des Intellekts zu sehen, die sich wehrt gegen die wahnhaften Deutungen. Die gute Kritik erkennt hier noch an den Wahnbildungen mehr oder minder deutliche Zeichen, die sie an der Richtigkeit der gezogenen Schlüsse zweifeln läßt.

Wäre es nun allen Ernstes denkbar, daß eine gestörte Kritik, infolge deren es zu falschen Schlüssen und Urteilen gekommen war, auf der anderen Seite noch fähig wäre, mit kritischer Schärfe daran heranzukritteln. Es muß hier schon ein anderes, außerhalb der kritischen Tätigkeit liegendes Moment die Trugschlüsse veranlassen, an denen dann eine wohlerhaltene Kritikfähigkeit wohl Kritik üben

kann. Dieses andere Moment aber, das die Trugschlüsse zuwider einer guten Kritik zustande kommen läßt, ist tatsächlich eine Störung der Affektivität, die deshalb auch kein einziger mit paranoiden Wahnideen einhergehender psychotischer Zustand vermissen läßt, und zwar ist es für den häufigsten und wichtigsten paranoiden Wahn, nämlich den Beeinträchtigungs- oder Verfolgungswahn, sowie dessen Abart, den Eifersuchtswahn, der Affekt krankhaften Mißtrauens, wie wir im folgenden näher darzutun gedenken.

Man könnte hier sofort einwenden, daß das Mißtrauen etwas Sekundäres sei, das sich bei Paranoikern entwickelt als ganz logische Folgeerscheinung des dauernden Sich-beinträchtigt-und-verfolgt-Glaubens. Dieser Einwand wäre ganz zutreffend und auch einleuchtend, wenn sich nicht durch genaue Anamnesenforschung regelmäßig der Nachweis führen ließe, daß die Paranoiker schon mißtrauisch waren, bevor sich noch eigentliche Wahnideen bei ihnen ausbildeten. Ja, man kann in Anamnesen von Paranoikern sehr häufig zu hören bekommen, daß sie schon von frühester Jugend an durch eine eigenartige mißtrauische Veranlagung aufgefallen seien, gleichsam also schon nach unserer Auffassung die Disposition zur Bildung von Wahnideen mit sich herumgeschleppt hätten.

Kann demnach der Affekt des Mißtrauens in der Paranoia nicht etwas Sekundäres sein, so muß er doch noch nicht das Primäre darstellen, er kann ja lediglich ein Begleitmoment darstellen, das von den Wahnideen unabhängig ist. Dazu ist aber zu auffällig, daß dieses Mißtrauen überall eine Rolle spielt, wo paranoide Wahnideen beeinträchtigender Art auftreten. Daraus kann man doch wohl den Schluß ziehen, daß beide in einem gewissen ursächlichen Konnex stehen müssen, und dieser ursächliche Konnex kann nach dem eben Gesagten dann nur so liegen, daß der Affekt des Mißtrauens das Primäre, die Wahnideen das Sekundäre sind.

Einen weiteren Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Richtigkeit dieser Auffassung sehen wir in der Neigung seniler Kranker zur Bildung paranoider Bilder. Wer dünkte hierbei nicht ganz unwillkürlich an die normalpsychologische Charakterveränderung des Greisenalters in dem Sinne mißtrauischer Beurteilung der Umgebung und wem käme dabei nicht sofort auch der Gedanke, daß in diese senile Veränderung der Keim für die Beeinträchtigungsideen durch den Affekt des Mißtrauens gelegt sei.

Desgleichen muß man hierbei sofort an die Neigung Schwerhöriger und Taubstummer zur Bildung paranoider Psychosen im Sinne des Beeinträchtigungswahnes denken, bei denen ja ebenso wie bei den Greisen die mißtrauische Veranlagung eine Grundcharaktereigenschaft darstellt.

Wer dünkte hier ferner nicht eines bislang unseres Wissens nicht genügend gewürdigten Typus von Degenerierten, die gleichsam eine

latente Paranoia — Gaupp hat unter dem Titel „Über paranoische Veranlagung und abortive Paranoia“ ähnliche Zustände beschrieben — darstellen. Es handelt sich hierbei sehr häufig um geistig hochstehende Leute, die in ihrem Beruf durchaus leistungsfähig sind, die aber nie an einer Stelle warm werden können, weil sie sich immer, sei es von Kollegen oder Vorgesetzten benachteiligt fühlen, jeder Handlung derselben Mißtrauen entgegenbringen und dementsprechend äußerst zurückhaltend sind, dadurch aber ihrerseits wieder abschreckend wirken. Leute, die dabei aber immer wieder einsehen, daß sie unrecht hatten, hinter dem und jenem etwas zu wittern, dem und jenem zu mißtrauen, aber immer wieder im gegebenen Moment trotz vielfacher Erfahrung und eigentlich besserem Wissen ihrem starken Mißtrauen verfallen und aus Worten und Taten ihrer Umgebung unangenehme Beziehungen auf ihre eigene Person herauslesen. Diese Persönlichkeiten sind nicht krank im eigentlichen Sinne zu nennen, aber von ihnen zur echten Paranoia ist nur ein kleiner Schritt. Und tatsächlich hören wir auch meist in der Anamnese von Paranoikern, daß sie sich aus solchen Persönlichkeiten rekrutieren. Nimmt dann die mißtrauische Veranlagung solcher Leute mit fortschreitendem Lebensalter zu und kommen dazu noch besonders eindrucksvolle mißtrauische Erlebnisse, so kommt es schließlich zu immer häufigeren mißtrauischen Beziehungen trügerischer Art mit immer längeren Korrektionsintervallen, zu immer öfterem Unterliegen der der Vernunft entspringenden Gegengründe und schließlich zu dauerndem Festhalten des nun fertigen Beziehungswahns, zuerst noch zögernd, tastend und hypothetisierend, schließlich aber ohne dieses zum Festhalten der wahnhaften Eigenbeziehungen. Dann im weiteren Verlauf werden die Zweifel, wohl zum größten Teil infolge der Gewöhnung, die dabei, wie überhaupt bei normalen und krankhaften psychischen Vorgängen eine große Rolle spielt, immer seltener, die Kritik wird dann gleichsam gar nicht mehr gegen die Trugschlüsse mobil gemacht, und wir haben die fertigen Wahnideen vor uns, die im weiteren Verlauf assoziativ verknüpft und unter Zuhilfenahme besonders eindrucksvoller Erlebnisse, respektive nur eines solchen zu dem bekannten Wahnsystem ausgebaut werden. Diese Systematisierung des Wahns trägt bei echter Paranoia regelmäßig den Stempel durchaus logischer Schlüsse, so zwar, daß es nicht allzu selten vorkommt, daß von solchen Paranoikern sonst als gesund zu bezeichnende Personen von der Richtigkeit ihrer Gedankengänge überzeugt und so mit in den Wahn hineingerissen werden. Solange dann die krankhafte affektive Störung anhält, steht auch das Wahnsystem unerschütterlich fest, ist der Korrektur unzugänglich, obwohl man nicht selten sieht, daß einzelne Wahnideen fallen gelassen werden, aber zu einer Korrektur des Systems kommt es dabei nicht. Bei den einzelnen Wahnideen, die man gelegentlich korrigieren sieht, handelt

es sich eben um solche, die ihre starke affektive Betonung infolge Ablösung durch andere verloren haben und so nun der Kritik zugänglich geworden sind. Bei den oben geschilderten paranoischen Persönlichkeiten, sieht man überdies auch neben dem Affekt des Mißtrauens das ganze übrige aus depressiven und expansiven Symptomen gemischte Beiwerk, das wir, wie später noch darzutun ist, bei der echten Paranoia sehen.

Wir glauben nun durch unsere bisherigen Ausführungen genügend überzeugendes Material für die Begründung unserer Auffassung, daß das Mißtrauen die Grundlage des paranoiden Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahns bildet, beigebracht zu haben, und können uns in folgendem der Genese des Wahns aus dem Affekt des Mißtrauens und der Genese des Affektes des Mißtrauens selbst zuwenden.

Nach unserer oben dargetanen Auffassung, daß alle Affektarten, die wir kennen, als Mischaffekte des depressiven und expansiven Grundaffektes, resp. Mischungen dieser Affektarten mit anderen der depressiven oder expansiven Skala angehörenden Erscheinungen aufzufassen sind, ist auch das Mißtrauen als ein klassischer Mischaffekt anzusehen. Bei dem Affekt des Mißtrauens liegen nun nach unserer Auffassung die Verhältnisse so, daß den affektiven Grundstock ein depressiver Affekt abgibt. Wie wir oben gesehen haben, gehört es zu den Grundeigenschaften des reinen depressiven Affektes, daß die Kranken alle Vorgänge in ihrem Innern, insbesondere ihr eigenes Tun und Lassen unter die Lupe dieses Affektes nehmen und als minderwertig oder nachteilig für ihre Person auffassen. Diese depressive Betrachtung des eigenen „Ichs“ ist ein Grundzug des depressiven Affektes.

Der Affekt des Mißtrauens unterscheidet sich nun von dem reinen depressiven Affekt dadurch, daß er nicht das Tun und Lassen des eigenen „Ichs“ in einem dem „Ich“ nachteiligen Licht erscheinen läßt, sondern vielmehr die Eindrücke der Umgebung. Es fragt sich nun, wie kommt diese Umschaltung der Betätigung des depressiven Affektes von der eigenen Person auf die Außenwelt zustande und wie läßt sich diese psychologisch erklären.

Stran sky sagt in der oben angeführten Schilderung der paranoiden Wahnideen „erstlich bringt der Kranke ohne äußere sachliche Begründung alle oder einen großen Teil der von ihm gemachten Wahrnehmungen in auffällig erhöhte egozentrische Beziehung zur eigenen Person, und oft kann man geradezu von einer erhöhten Aufmerksamkeit sprechen, die er den Dingen zuzuwenden scheint“. Die Neigung zu egozentrischer Betätigung der Psyche ist ein Ausfluß des depressiven Affektes, wie wir oben gesehen haben, nur daß der rein depressive Affekt die Neigung hat, mehr das Tun und Lassen der eigenen Person egozentrisch zu verarbeiten. In der aber nicht nur oft, sondern immer vorhan-

denen erhöhten Aufmerksamkeit gegenüber den Dingen der Außenwelt haben wir den Grund für die Umschaltung der depressiven egozentrischen Betätigung von der eigenen Person auf die Umwelt zu suchen. Die Steigerung der Aufmerksamkeit für die Dinge der Außenwelt aber ist ein charakteristisches Symptom der expansiven Erregung. Während der gesunde Mensch an gewissen Dingen, Handlungen und Worten anderer Personen achtlos vorübergeht, dieselben als das auffaßt, was sie wirklich sind, als bedeutungslose Dinge, fallen dem Menschen, dessen Aufmerksamkeit gesteigert ist, diese Dinge auf, erregen seine Aufmerksamkeit und gewinnen dadurch Bedeutung für ihn. Trifft nun diese expansive Komponente auf einen vorhandenen depressiven Grundaffekt, so beschäftigt sich diese depressive Affektkomponente mit diesen Wahrnehmungen von ihrer egozentrisch gerichteten Richtung aus und hält sie für nachteilig oder unheilvoll für das „Ich“. Es erregt also z. B. die Handlung eines Nebenmenschen, die an und für sich ohne irgendwelche Bedeutung für einen gesunden Menschen wäre, die Aufmerksamkeit des betreffenden Kranken oder auch Gesunden — denn der Affekt des Mißtrauens kommt auch bei gesunden Menschen vor —, dieser legt dieser Handlung erhöhte Bedeutung bei und bringt sie in unheilvolle Beziehung zu seiner Person.

Wir sehen daraus, daß zwischen Mißtrauen und krankhafter Eigenbeziehung in der Genese eigentlich kein Unterschied besteht. Der Unterschied ist vielmehr nur ein gradueller, insofern als wir unter Mißtrauen nur die Neigung oder Veranlagung zur depressiven Eigenbeziehung zu verstehen haben, während wir unter krankhafter Eigenbeziehung oder Beziehungswahn die dauernde krankhafte Betätigung dieser Neigung verstehen.

Besteht z. B. unter krankhaften Verhältnissen die Versündigungswahnidee, daß der Kranke sich durch „Onanie“ — um ein Beispiel Bleulers zu gebrauchen — vergangen habe, so werden die durch die erhöhte Aufmerksamkeit gewonnenen Wahrnehmungen mit dieser Versündigungsidee in Beziehung gebracht und der Kranke glaubt sich wegen seines Lasters beobachtet oder er glaubt, daß man dasselbe kenne und darüber spreche. Wir haben damit die Genese des krankhaften depressiven Beziehungs- oder Beachtungswahns vor uns.

Neben dieser hier in ihrer Genese entwickelten, von uns depressiver Beziehungswahn genannten Erscheinung gibt es noch einen manischen Beziehungswahn, dessen Art und Genese an späterer Stelle zu besprechen ist.

Ist mit der Störung der erhöhten Aufmerksamkeit noch, was auch sonst häufig bei manischen Zuständen vorkommt, eine erhöhte Ablenkbarkeit durch die Dinge der Außenwelt verbunden, so kommt es zu den massenhaft überall angeknüpften Beziehungsideen, die wir in vielen

Fällen von paranoiden Erkrankungen das Bild beherrschen sehen. Hierbei fallen den Kranken die nichtigsten Dinge im bunten Wechsel auf und werden in die geschilderte Beziehung zum eigenen Ich gebracht. Dabei können auf der anderen Seite wieder Komponenten der depressiven Skala in Gestalt von Hemmungen mitspielen, indem nur bestimmten Situationen gegenüber oder sogar nur bestimmten Personen und ihren Handlungen gegenüber die erhöhte Aufmerksamkeit besteht. Man vergleiche hierzu ähnliche Mechanismen für das Zustandekommen von Zwangsvorstellungen, indem Kranke in bestimmten Situationen bestimmte Worte oder Handlungen gebrauchen müssen.

Eine andere Art von Hemmungsvorgang, für unsere weiteren Betrachtungen wichtigste Art von Hemmungsvorgängen beim Zustandekommen von Wahnideen, ist noch zu erwähnen, nämlich die, daß die aufgenommenen Beziehungsideen nur mit wenigen oder gar nur einer vorhandenen depressiven Wahnidee in Verbindung gebracht werden. In diesem Mechanismus haben wir nämlich einen Hauptgrund für das Zustandekommen des Wahnsystems der echten Paranoia zu suchen. Bleuler bezeichnet diesen Vorgang als Wahnideen aus katathymen Vorstellungen heraus, ein recht schönes Wort, das uns aber dem Verständnis der Grundmechanismen des psychischen Geschehens in keiner Weise näherbringt. Daß hierbei die Einhemmung des Wahns auf nur einige oder nur eine einzige Wahnvorstellung wiederum eine affektive Grundlage hat, insofern, daß es sich hierbei um besonders affektiv betonte Vorstellungen oder Beobachtungen handelt, ist wohl nach dem oben über die die Psyche beherrschende Stellung des Affektlebens Gesagten weiter nicht verwunderlich.

Wenn Bleuler meint, daß diese Form von Wahnbildung, nämlich die paranoische, ihren Ursprung habe in einer affektbetonten Idee, einem sog. Komplex, so liegt darin eine Verkennung der Sachlage, die ihren Grund hat in der Überwertung, die er, beeinflusst von den Freudschen Theorien den sog. Komplexen zuteil werden läßt. Er läßt nun das Wahnsystem mit seinen Eigenbeziehungen und Erinnerungsfälschungen, die die falschen Prämissen des Wahns darstellen, herauswachsen aus einer solchen „katathymen“ Idee und sieht den Grund für die Bildung der Eigenbeziehungen in der dieser Idee anhaftenden „Assoziationsbereitschaft“.

Wie reimt sich aber hiermit zusammen, daß viele, ja die meisten Paranoiden oft jahrelang, bevor der eigentliche Wahn ausbricht, schon an krankhaftem Mißtrauen, ja direktem krankhaftem Beziehungswahn unbestimmter Art leiden in dem Sinne, daß es ihnen ist, als ob sie beobachtet würden, als ob sie gesündigt hätten, ohne daß zunächst eine katathyme Idee vorhanden wäre, die den Kern des Wahns zu bilden vermöchte. Hier muß doch der Grund für das „paranoische Wahngedühl“

das der eigentlichen Krankheit vorausging, nicht in dem der katathymen Vorstellung anhaftenden Affekt oder Assoziationsbereitschaft gelegen haben, sondern ebenso wie bei den depressiven und manischen Wahnideen in einer allgemeinen affektiven Verstimmung.

Über die Tatsache, daß auch bei seinen sog. katathymen Wahnformen allgemeine Stimmungsaffekte eine Rolle spielen, kommt auch Bleuler nicht ganz hinweg, er nimmt deshalb an, daß zwischen beiden Formen Mischformen vorkommen können, indem er sagt „Wenn bei einem komplexbesetzten Menschen zugleich eine allgemeine Verstimmung besteht, was bei Schizophrenie häufig vorkommt, so werden katathyme und Stimmungswirkungen miteinander verbunden, ist der schizophrene Onanist melancholisch, so verfault er wegen seines Lasters, ist er manisch, so erlöst er damit die Menschheit“.

Nach unserer Auffassung liegen nun die Dinge so, daß die katathyme Idee nicht den depressiven Beziehungswahn bildet, sondern daß der Beziehungswahn entspringt aus der allgemeinen affektiven Verstimmung krankhaften Mißtrauens. Die sog. katathymen Ideen oder Komplexe, die weiterhin als Drehpunkte bei der Ausbildung des Wahns verwandt werden, sind etwas Sekundäres dabei, allerdings für die Bildung eines Wahnsystems etwas Unerläßliches. Es handelt sich dabei um stark affektiv betonte Vorstellungen, die durch affektive Hemmung eine dominierende Stellung gegenüber allen anderen Ideen gleichen affektiven Charakters erlangen und so zum Mittelpunkt werden für alle Vorstellungen, die auf dem Boden der affektiven Verstimmung erwachsen. Es sind dies dieselben Vorgänge, wie wir sie z. B. in reinen Depressionen sehen, wo einzelne oder nur wenige stark depressive Vorstellungen, die bald der Gegenwart bald der Vergangenheit entnommen werden, infolge affektiver Hemmung das Bild beherrschen.

Im Verfolgungswahn können dies reine depressive Vorstellungen sein, die aus Insuffizienzgefühlen entspringen, im paranoischen Größenwahn sind es manische Größenideen, die den Kern des Wahnsystems bilden. Hierbei liegen die Beziehungen zwischen allgemeiner Affektivität und Komplexen nicht so klar, daß wir daraus einen Beweis für unsere Auffassung abstrahieren könnten, wohl aber beim sog. Querulantenwahn, wo die beherrschende Idee selbst erst gewonnen wird durch den Beziehungswahn, resp. das krankhafte Mißtrauen. Denn die Idee rechtlicher Benachteiligung, die in Bleulerschem Sinne die katathyme Idee für den Querulantenwahn abgibt, entspringt doch zweifellos aus dem Mißtrauen, das der Kranke dem Urteil der Richter in der Handhabung der Gesetze entgegenbringt.

Wie danach wohl klar ersichtlich ist, liegt die letzte Ursache der paranoiden Wahnbildung nicht in einer Komplexwirkung, sondern in einer allgemeinen krankhaft veränderten Affektivität. Die Komplexe

spielen nur insofern eine Rolle, als sie sekundär für die inhaltliche Ausgestaltung des Wahns eine Rolle spielen. Daß es hierbei häufig Komplexe sexuellen und religiösen Inhalts sind, die eine Rolle spielen, dürfte sich nach der hohen affektiven Rolle dieser Dinge im menschlichen Leben ohne weiteres erklären.

Daß sich die eigentlichen paranoiden Wahnideen aufbauen auf dem Beziehungswahn, liegt so klar auf der Hand bei Betrachtung und Verfolgung der Krankheitsbilder, ist auch so allgemein anerkannt, daß es eines weiteren Beweises erst nicht mehr bedarf.

Aus dem Beziehungswahn baut sich der sog. Verfolgungswahn auf. Die auf dem krankhaften Affekt des Mißtrauens beruhenden Beachtungs- und Beziehungsideen führen sekundär, indem sich die assoziative Tätigkeit naturgemäß damit zu beschäftigen beginnt, zu Ausdeutungen aller Art, zu den verschiedensten Erklärungen der Beobachtungen. Die vornehmste solche Erklärung, der auch unter den paranoiden Wahnideen die wichtigste Rolle zukommt, ist der sog. Verfolgungswahn, der aus der rein logisch gedachten Folgerung entspringt, daß doch die Umwelt dem Kranken feindlich gesinnt sein müsse, ihn verfolge, wenn sie ihn ständig mit Worten und Handlungen belästige, die für ihn, den Kranken, eine unangenehme, nachteilige Bedeutung, resp. Wirkung hätten. Hier setzt nun beim klassischen Verfolgungswahn die erwähnte Hemmung ein, indem eine stark affektiv betonte Idee beginnt den Angelpunkt zu bilden. Das assoziative Hilfsmoment für das Zustandekommen dieser Wahnideen geht allein schon aus dem Unstand hervor, daß diese Wahnideen in ihrem Inhalt verschieden sind, je nach dem Geschlecht, Milieu und dem Bildungsgrad des einzelnen Kranken, ja sogar ganzer Völker und Rassen. Wir werden auf einige besondere, hierhergehörige Wahnformen an späterer Stelle noch zurückzukommen haben.

Wir sehen also hier den Grundmechanismus des paranoiden Verfolgungswahn vor uns, der sich von dem Mechanismus des Angstwahns wesentlich unterscheidet und mit diesem nicht verwechselt werden darf.

Es gibt aber neben dem paranoiden Verfolgungswahn auch noch einen paranoiden Größenwahn, der sich aufbaut auf dem manischen Beziehungswahn, mit dessen Mechanismus wir uns ebenfalls kurz zu befassen haben. Es gibt einen Größenwahn der sich nicht lediglich auf dem Boden der reinen expansiven Stimmungslage entwickelt, sondern ebenso wie der paranoide Verfolgungswahn herauswächst aus Beziehungsideen. Der Mechanismus dieser manischen Beziehungsideen ist nach dem bisher Gesagten wohl unschwer zu verstehen. Hierbei muß ebenfalls als Grundlage für die Inbeziehungsetzung der Dinge der Außenwelt zur eigenen Person eine Komponente erhöhter Aufmerksamkeit gegenüber den Vorgängen der Außenwelt bestehen. Diese aber trifft nicht auf einen depressiven Affekt, sondern auf einen manischen Grundaffekt. Da nun

aber auch dem reinen manischen Affekt — wenn auch nicht so ausgesprochen wie dem depressiven Affekt — eine Neigung zu egozentrischer Betätigung zukommt, so werden hierbei die Beobachtungen der Außenwelt in Beziehung gesetzt zu dem manischen Grundaffekt, der im Sinne der manischen hohen Wertschätzung der eigenen Persönlichkeit zu der Annahme führt, daß man dem Kranken andeuten wolle, daß er etwas Besonderes sei, daß man Achtung vor seiner hohen Persönlichkeit hege, je nach den auch hier einsetzenden sekundären Ausdeutungen. Damit aber auch hierbei ein Größenwahnstem sich entwickeln kann, ist dieselbe hemmende Mischkomponente wie bei der Entwicklung des Wahnsystems beim paranoischen Verfolgungswahn vonnöten, nämlich eine affektive Einhemmung der Psyche auf eine oder nur wenige besonders stark affektiv betonte Größenvorstellungen, mit denen dann im weiteren Ausbau alle Beziehungswahnideen logisch verknüpft werden. Den Grund für die geringere Häufigkeit des manischen Beziehungswahns sehen wir in der geringeren Neigung der manischen Stimmung zu egozentrischer Betätigung und in der relativen Seltenheit der Mischung mit einer depressiven Hemmungskomponente.

Auf diese Weise entstehen wohl zum größten Teil die sog. Geneologen, mit dem Wahn hoher Abstammung, ebenso die Erotiker, die sich von einem Höherstehenden des anderen Geschlechts geliebt glauben. Als Hilfsmoment für die Entwicklung dieser letzteren besonderen Wahnform ist noch eine manische Komponente, nämlich eine Steigerung der geschlechtlichen Erregbarkeit anzunehmen.

Eine andere Genese der Entstehung des Größenwahns dürften die sogenannten Erfinder und Entdecker, sowie die Propheten haben. Hier dürfte sich das Wahnsystem heraus entwickeln aus einer reinen Größenidee, die nicht durch Beziehungswahn zustande gekommen ist, sondern durch den reinen expansiven Affekt. Durch einen ähnlichen Hemmungsvorgang wie oben ist die Psyche eingehemmt auf eine einzige dominierende Größenwahnvorstellung, nämlich auf die Vorstellung zu besonderer Leistung auf irgendeinem Gebiete begabt zu sein, so bei den Propheten auf religiösem Gebiete. Mit dieser Einhemmung der Psyche auf eine dominierende Größenvorstellung muß weiterhin ein manischer Beschäftigungsdrang verbunden sein, der dem Ziel der dominierenden Größenvorstellung mit Wort, Schrift oder Tat nachstrebt.

Eine besondere Besprechung möchten wir hier noch kurz dem von Bleuler angeführten Fall eines paranoischen Pfarrers widmen, eigentlich nur zum Beweis, daß uns die hier vertretene Auffassung von der Wahnbildung alle Formen begreifen läßt. Dieser Pfarrer litt seit Jahren an der Idee, daß die Kinder seiner Nachbarschaft von den Eltern mißhandelt würden. Da Bleuler, wie er erwähnt, diesen Fall aus den Akten kennt, so ist anzunehmen, daß der betreffende Pfarrer

diese Kinder energisch in Schutz zu nehmen versucht hat. Es dürfte sich hierbei wohl um eine Art Querulanten handeln. Dieser Pfarrer, so möchten wir den affektiven und assoziativen Wahnbau auffassen, hält sich als Seelsorger seines Bezirks für den berufenen Schutzherrn der unmündigen Kleinen, jedes Unrecht, das diesen zustößt von ihren Eltern — und zwar nur von ihren Eltern, weil anderen Leuten gegenüber die Eltern die berufenen Schützer sind — geschieht gleichsam auch ihm, dem der Schutz dieser Kleinen gegen die eigenen Eltern anvertraut ist und er hat sich für die Kleinen dagegen zu wehren. Der übrige Wahn baut sich dann ebenso wie die anderen paranoiden Wahnformen wohl auf Beziehungsideen und Erinnerungsfälschungen auf. Im übrigen dürfte der Wahn nach dem Gesagten durchaus dem Bilde des später zu besprechenden Querulantenwahns entsprechen. Man könnte diese Art von Querulantenwahn oder Paranoia „als altruistischen Wahn“ bezeichnen, und zwar konnte an dieser besonderen Form nach unserer Auffassung nur ein Geistlicher, allenfalls noch ein Lehrer erkranken.

Daß in einem solch ausgesprochenen Mischzustand zwischen Hemmungs- und Erregungssymptomen, wie ihn nach dieser Darstellung die paranoide Wahnbildung erfordert, neben der depressiven oder manischen Grundstimmungslage auch gelegentlich vorübergehend oder dauernd Stimmungen* entgegengesetzter Richtung vorkommen können, ist wohl ohne weiteres klar, so daß der Umstand, daß sich mit dem Verfolgungswahn nicht selten, ja fast regelmäßig, Größenideen und umgekehrt mit dem Größenwahn Verfolgungsideen kombinieren, in seiner Erklärung weiter keine Schwierigkeiten machen dürfte. Sie sind ohne weiteres verständlich aus der Kombination mit Stimmungen entgegengesetzter Richtung.

Daß beim klassischen Verfolgungswahn der Paranoiker Größenideen durch sekundären Schluß entstehen sollen in dem Sinne, daß die Kranken aus der Tatsache, daß man sie verfolgt, schließen, daß es sich bei ihnen um besondere Persönlichkeiten handelt, halten wir nicht für wahrscheinlich, zum mindesten nicht für erwiesen, sollten aber solche Schlüsse tatsächlich vorkommen, so sind sie unserer Auffassung nach auch nur verständlich, wenn eine entsprechende manische Affektbeimischung den Boden hierfür ebnet.

Ebenso sind die bei Depressiven vorkommenden, gelegentlich zu beobachtenden Kontrastgrößenwahnideen sicherlich auf solche Beimischungen manisch-affektiver Symptome zurückzuführen.

Im Anschluß hieran möchten wir noch einiges bemerken über den sogenannten Eifersuchtswahn und den physikalischen Beeinträchtigungswahn.

Unter Eifersuchtswahn verstehen wir den Wahn des Mißtrauens in die Treue der geliebten Person, er stellt also nur eine besondere Form

des Beeinträchtigungswahns dar und entsteht ebenso wie dieser aus dem Beziehungswahn resp. dem Affekt des Mißtrauens, in diesem besonderen Fall der sogenannten Eifersucht, die nur eine eng umschriebene Form des Mißtrauens darstellt. Der Eifersuchtswahn ist ein klassisches Beispiel dafür, wie die Eigenart der Veranlagung nach Geschlechtern und das Milieu sekundär den Wahn beeinflussen können. Wir sehen den Eifersuchtswahn weitaus am häufigsten bei Frauen in allen Arten von Psychosen auftreten. Dies hängt wohl zweifellos damit zusammen, daß beim weiblichen Geschlecht erfahrungsgemäß die Sexualität eine weitaus größere Rolle spielt im ganzen psychischen Leben als beim Manne. Dagegen sehen wir denselben bei Männern besonders häufig in den senilen Psychosen und bei Alkoholikern auftreten. Daß der Eifersuchtswahn bei Männern besonders in den senilen Psychosen eine Rolle spielt, hat seinen Grund zweifellos in der fast regelmäßig zu beobachtenden Steigerung der sexuellen Erregbarkeit der Senilen — man vergleiche hierzu die häufigen Sittlichkeitsdelikte Seniler —, also liegt hier derselbe Grund vor wie für die Häufigkeit desselben beim weiblichen Geschlecht. Dazu kommt aber als unterstützendes Moment sicher noch ein trotz gesteigerter Sexualerregbarkeit bestehendes Gefühl physischer Impotenz, das die Untreue infolge ungenügender oder mangelnder Befriedigung noch wahrscheinlicher erscheinen läßt.

Daß ferner gerade bei Trinkern das krankhafte Mißtrauen sich in die Form des Eifersuchtswahns kleidet, läßt sich schließlich erklären, einmal aus der Tatsache, daß Alkoholgenuß die sexuelle Erregbarkeit steigert, aber dabei die sexuelle Leistungsfähigkeit vermindert, also ganz ähnliche Gründe wie für das Zustandekommen des Eifersuchtswahns bei Senilen.

Dazu kommt aber in diesem Falle sicher noch das Bewußtsein, daß der geschlechtliche Partner infolge der Trunksucht vernachlässigt wird, resp. auch vor dem widerlichen Trinker Abscheu haben muß, also auch leichter einer Untreue fähig sein dürfte. Wir sehen gerade bei dem Mechanismus des Eifersuchtswahns der Trinker in charakteristischer Weise den sekundären Einfluß des Milieus für die Gestaltung des Wahns.

Am reinsten treffen wir den Eifersuchtswahn der Trinker bei der Krankheit an, die man als „Alkoholparanoia“ oder „chronischen Eifersuchtswahn der Trinker“ bezeichnet; ein Krankheitsbild, auf das wir an späterer Stelle noch etwas ausführlicher zurückzukommen haben.

Die sogenannten physikalischen Beeinträchtigungsideen sind klassische Erklärungsideen, gewonnen durch den sekundären Einfluß des Assoziationssystems, und zwar werden durch sie meist halluzinatorische Begleiterscheinungen der Wahnideen erklärt, so Gehörstäuschungen als Telephonstimmen, halluzinatorische Sensationen der Haut als Einwirkungen eines Elektrisierapparates usw. Ein Grund für das Zustande-

kommen dieser Erklärungsideen ist in dem Umstand zu suchen, daß sich halluzinatorische Phänomene — wie schon erwähnt — doch meist, vielmehr regelmäßig in ihrem Charakter von wirklichen Sinneswahrnehmungen unterscheiden, und daß nun die Psyche, vielmehr der Intellekt, nach Gründen sucht, die ihm diese Eigenart der vermeintlichen Wahrnehmungen erklärlich erscheinen lassen. Milieu und Bildungsgrad spielen hierbei für die besondere Gestaltung des Wahnhalts eine große Rolle, so erklärte ein Kranker, der das Gefühl hatte, als werde ihm der Mastdarm zum After herausgezogen, dies damit, daß es mit Hilfe eines physikalischen Vakuums geschehe; dieser Kranke war Techniker; ein anderer Kranker erklärte dasselbe Gefühl damit, daß man ihm einen unsichtbaren Strick nachts angebunden habe, mit dem man ihm den Darm herausziehe; dieser Kranke war Bauernknecht.

Was die bei den paranoiden Erkrankungen ebenfalls häufig zu beobachtenden hypochondrischen Wahnideen betrifft, so handelt es sich hierbei nach unserer Auffassung um die gleichen Vorgänge wie bei den bei Depressionen auftretenden hypochondrischen Wahnideen, jedenfalls können wir in der Genese des Wahns einen Unterschied nicht finden. Daß sich aber an eine hypochondrische Wahnidee Beziehungsideen anschließen können, ebenso wie an eine depressive Wahnidee oder, wie wir schon gesehen haben, auch manische Größenidee, ist nach dem bisher Gesagten wohl ohne weiteres verständlich, wenn zu der depressiven Wahnidee nur eine Mischkomponente gesteigerter Aufmerksamkeit hinzutritt. Es werden dann eben alle durch diese Komponente gewonnenen, die Aufmerksamkeit erregenden Vorstellungen mit dieser dominierenden Wahnidee in Verbindung gebracht und im Sinne des Krankheitswahns allgemein oder im speziellen gedeckt.

Ebenso kann sich mit dem reinen Angstwahn Beziehungswahn verbinden. Voraussetzung hierfür ist nur immer, daß in dem Krankheitsbilde die Komponente gesteigerter Aufmerksamkeit gegenüber den Dingen der Außenwelt besteht, die die Ablenkung des Kranken von den Betrachtungen der Gedanken und Taten des eigenen Ich und Übertragung auf die Dinge der Außenwelt vermittelt. Daß es gerade dann in diesen Fällen sehr schwierig, unter Umständen unmöglich sein wird, Angstwahn und paranoiden Verfolgungswahn zu trennen, ist wohl ohne weiteres klar.

Die eben besprochenen Verhältnisse zeigen uns wiederum wie vieltalig schließlich ein Krankheitsbild variiert werden kann durch Vermengung und Nebeneinanderbestehen der wenigen hier ermittelten Wahngrundformen.

Zum Schlusse dieser allgemeinen Betrachtungen möchten wir noch ein Wort sagen über den manchen Wahnideen anhaftenden Zwangscharakter. Stransky schreibt in den oben zitierten Auslassungen:

„Es gibt freilich Fälle, wo die Kranken sehr lebhaft darüber klagen, wie sich ihnen die wahnhaften Beziehungen gegen ihren Willen fast zwangsweise aufdrängen.“ In meiner schon mehrfach erwähnten Arbeit über die Genese und klinische Stellung der Zwangsvorstellungen findet sichargetan, daß sich auch die Zwangsvorstellungen ebenso wie die meisten Wahnideen aufbauen auf eine eigenartige Kombination depressiver und expansiver Symptome. Praktisch tragen alle Zwangsvorstellungen depressiven Charakter. Um nun eine Zwangsvorstellung zustande kommen zu lassen, müssen die Kranken Krankheitseinsicht, d. h. Einsicht haben, daß diese Vorstellungen krankhaften Mechanismen entspringen, ist diese Einsicht vorhanden und besteht neben der depressiven Charakter tragenden Vorstellung eine manische Lustkomponente, so wird von dieser die als etwas Krankhaftes empfundene depressive Vorstellung unter Zuhilfenahme des Willensaktes aus dem Vorstellungskreis zu verdrängen gesucht. Da aber diese Verdrängung infolge des starken affektiv bedingten Haftens dieser Vorstellung nicht gelingt, so entsteht auf diese Weise das Gefühl bei den Kranken, daß sich diese Vorstellung wider seinen Willen aufdränge, das sogenannte Zwangsgefühl.

Auch für den gewissen paranoiden Wahnideen anhaftenden Zwangscharakter muß man den gleichen Mechanismus annehmen, um so näher liegt dies, als die Grundbedingungen, Mischung depressiver und expansiver Symptome, in den in Frage kommenden Zustandsbildern gegeben sind. Man muß auch hierbei annehmen, daß die vorwiegend depressiv gefärbte Wahnidee von einer daneben bestehenden Lustkomponente als lästig empfunden wird und nun, da sie gleichzeitig als etwas Krankhaftes empfunden wird, versucht wird, sie durch den Willen zu verdrängen. Da dies aber nicht gelingt, vielmehr die Wahnidee trotzdem immer wieder auftaucht, so entsteht analog der eben geschilderten Vorgänge das Gefühl, daß sie sich zwangsmäßig aufdränge.

Wir sehen jedoch nie in diesen Fällen ein wirkliches tiefes Zwangsgefühl, sondern nur eine Art Zwangsgefühl oder wie Stransky sich ausdrückt, ein „Sich-,fast'-zwangsweise-Aufdrängen“. Dieser Unterschied von echten Zwangsvorstellungen wird nach unserer Auffassung dadurch bedingt, daß bei Paranoikern im Gegensatz zu echten Zwangsneurotikern nie volle klassische Krankheitseinsicht besteht, sondern nur ein gewisses Gefühl, daß es doch mit der Wahnvorstellung nicht so ganz seine Richtigkeit habe. Es fällt also dieses Elementarsymptom für das Zustandekommen des Zwangscharakters aus resp. ist nur in Andeutungen vorhanden, und daraus erklärt sich sehr wohl das rudimentäre Symptom psychischen Zwangs, der gewissen Wahnideen anhaftet. Entsprechend der Bedingung, daß für das Zustandekommen des Zwangsgefühls Krankheitseinsicht oder wenigstens ein stärkeres

Krankheitsgefühl vorhanden sein muß, erklärt sich einmal das seltene Vorkommen solcher Zwangscharakter tragenden Wahnideen, dann aber auch der Umstand, daß nur in besonderen Fällen, meist handelt es sich dabei um noch tastende, zögernde, hypothetisierende Paranoiker im Anfangsstadium des Wahns, dieselben zur Beobachtung gelangen.

Um zum Schlusse der allgemeinen Ausführungen über die Genese der Wahnideen das bisher Angeführte noch einmal kurz zu wiederholen, so haben wir als Grundlage für alle Wahnideen gefunden vier Affektarten, nämlich die rein depressive und rein manische Stimmungslage, die einerseits den Boden abgeben für den depressiven Kleinheits- und Versündigungswahn, andererseits für den manischen Größenwahn, ferner die Angst, die neben der rein depressiven Verstimmung beteiligt ist an der Bildung des Krankheits- und Verarmungswahns, vor allem ihrerseits aber imstande ist, eine bestimmte Art von Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahn zu bilden, den wir als „Angstwahn“ bezeichnen wollen, und schließlich als letzte wichtigste das Mißtrauen, das die Grundlage bildet für den Beziehungswahn und den aus diesem entspringenden paranoiden Verfolgungswahn. Diese letzteren beiden Affekte stellen typische Mischaffekte dar.

Diese hier gefundenen Wurzeln wahnhafter Gebilde sind für alle Psychosen, die mit Wahnbildungen einhergehen, die gleichen, nur daß diese Wahnbildungen weiterhin sekundären Einflüssen unterliegen, die ihnen eine bestimmte Färbung verleihen, so wird durch die assoziative Tätigkeit eine Ausgestaltung des Wahns bewirkt, die zu Unterschieden nach Intellekt, Bildungsgrad und Milieu, des weiteren Geschlecht und Rasse führen muß. Vor allem aber sind es sekundär auch die Grundsymptome der einzelnen Geisteskrankheiten selbst, die ihren Einfluß bei der sekundären Umgestaltung und Ausgestaltung der Wahnideen geltend machen.

Im folgenden nun werden wir in kurzen Zügen versuchen, die Hauptpunkte hervorzuheben, die bei den einzelnen Geisteskrankheiten die Wahnbildungen sekundär beeinflussen und zu beweisen versuchen, daß dies tatsächlich lediglich sekundäre Einflüsse sind; daß aber zum Zustandekommen wahnhafter Zustandsbilder lediglich gehören depressive oder expansive Zustandsbilder resp. eigenartige Mischformen, die ebenfalls für alle Geisteskrankheiten die gleichen sind wie die eigentlichen affektiven Grundlagen.

Doch müssen wir diesen Besprechungen noch einige wenige Bemerkungen vorausschicken. Daß Wahnideen akut auftreten und akut wieder verschwinden können, wie z. B. bei den akut paranoischen Zuständen und dem akuten halluzinatorischen Wahnsinn der Trinker, ebenso bei den vorübergehenden, an affektbetonte und delirante Situ-

ationen geknüpften Wahngebilden, daß sie aber andererseits auch chronisch sich entwickeln und über längere Zeit hin bestehen und selbst dauernd die Situation beherrschen können, wobei der wahnbildende Prozeß nie mehr zum Stillstand kommt, brauchen wir wohl nicht näher auszuführen. Es ist dies eine allgemein bekannte Tatsache, auf die wir im folgenden noch des öfteren zurückkommen werden.

Auch mit dem sogenannten Residualwahn müssen wir uns noch in kurzen Zügen beschäftigen. Es handelt sich hierbei um Fälle von Wahnbildung, in denen ein Stillstand, ja selbst teilweiser Rückgang der Krankheitserscheinungen eintrat, bei denen aber ein Teil der in der floriden Krankheitsperiode konzipierten Wahngebilde, gleichsam wie ein im Bewußtsein erstarrter, nicht mehr dominierender, aber doch unkorrigierter Rest vorübergehend oder selbst dauernd zurückbleibt, um die Worte Stran'sky darüber zu gebrauchen. Bei solchen Residualwahnideen handelt es sich nach unserer Erfahrung immer um solche, denen eine besonders starke affektive Betonung in der akuten Phase anhaftete. Man muß nun in solchen Fällen annehmen, daß zwar die allgemeine affektive Verstimmung, die den Boden der Wahnbildungen bildete, abklang, aber doch nicht ganz, sondern nur soweit, um jetzt einer Korrektur durch die Kritik im allgemeinen nicht mehr hinderlich zu sein, abgesehen von einigen oder nur einer einzigen stark affektiv betonten Vorstellungen, die auch beim Abklingen noch eine so stark affektive Komponente behalten, daß diese immer noch der Kritik gegenüber stark genug ist, eine Korrektur zu verhindern. Auf der anderen Seite aber ist wiederum anzunehmen, daß die der Residualwahnidee anhaftende Affektnote nicht mehr stark genug ist, um in der Psyche des Kranken eine dominierende Rolle zu spielen. In vielen hierher gerechneten Fällen handelt es sich überdies nach unserer Erfahrung bei den anscheinend korrigierten Fällen gar nicht um eine Korrektur, sondern um eine Abschwächung der affektiven Rolle der Wahnideen, sei es durch Gewöhnung oder, wie wohl meist, durch allgemeine Abstumpfung der gemüthlichen Regsamkeit. Die Kranken geben dann auch gelegentlich das Unsinnige ihrer Wahnideen bei Unterredungen zu, aber nur gleichsam als Zugeständnis lästigen Ausfragern gegenüber, ohne jedoch wirklich korrigiert zu haben. Doch gibt es unzweifelhaft auch klassische Fälle von Residualwahn, die wir besonders häufig im Anschluß an akute und besonders delirante Wahngebilde, besonders wieder Delirium tremens und akuten Alkoholiwahnsinn auftreten sehen. Hier sehen wir häufig alle in der akuten Psychose konzipierten Wahnideen schwinden und in idealer Weise korrigiert werden, während eine oder einige solcher Ideen noch längere Zeit, oft über Wochen hinaus festgehalten werden. Bei solchen Kranken sehen wir dann auch entsprechend den oben gemachten Darlegungen in dieser Zeit des Bestehens des Residualwahns

noch eine leichte Störung des Affektlebens weiterbestehen, meist im Sinne einer ängstlichen Störung, denn es handelt sich hierbei meist um Angstwahnideen, wie wir noch sehen werden.

Bei der Betrachtung der einzelnen Formen der Geisteskrankheiten, insbesondere der Betrachtung der verschiedenen Variationen, die die Wahnideen durch deren Grundstörungen erfahren, wollen wir uns auf die wesentlichsten Punkte beschränken. Man geht am besten hierbei von der Krankheit aus, in der uns die Wahnideen in ihrer reinsten, rein affektiven Form entgegentreten, nämlich von dem sogenannten manisch-depressiven Irresein, das ja außer den Affektstörungen keinerlei psychotische Störungen zeigt.

Wir sehen in den Zustandsbildern des manisch-depressiven Irreseins alle Formen von Wahnideen auftreten, so in den Depressionszuständen die klassischen Kleinheits- und Versündigungswahnideen, sowie die daneben eine Angstkomponente verratenden Verarmungs- und hypochondrischen Wahnideen; in den manischen Zuständen klassischen Größenwahn und schließlich in der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins zuzurechnenden Fällen von akuter Paranoia Verfolgungswahnideen, aufgebaut auf den depressiven Beziehungswahn.

Entsprechend der nicht nur erhaltenen, sondern häufig hohen Intelligenz dieser Kranken tragen die Wahnideen alle mehr oder minder den Stempel logischer Schlußfolgerungen. Wenn trotzdem für den außerhalb des Wahns stehenden Beobachter die Wahnideen sofort einen eigenartigen krankhaften Eindruck machen, so liegt dies nicht an den gezogenen Schlußfolgerungen, sondern an den krankhaften Prämissen, die für den objektiven Beobachter meist schon auf den ersten Blick den Eindruck des Gekünstelten, Gesuchten haben, da sie sich ja, wie wir gesehen haben, meist auf nichtige Dinge aufbauen, die dem gesunden Menschen bedeutungslos erscheinen. Die Kleinheitswahnideen, sowie die Größenideen lassen auf den ersten Blick sofort das affektiv Übertriebene in der Prämisse erkennen, ebenso natürlich auch die Verfolgungsideen, bei denen die Bedeutung wertloser, nichtiger Beobachtungen durch den Affekt des Mißtrauens in übertriebener Weise als bedeutungsvoll gewertet wird.

Entsprechend der allgemeinen Hemmung bestehen in den verhältnismäßig reinen Depressionen meist nur einige wenige depressive Ideen, die die ganze Psyche beherrschen, demgegenüber sind die Größenideen in den verhältnismäßig reinen expansiven Zuständen entsprechend der Ideenflucht meist recht flüchtig, lösen sich in buntem Wechsel ab, werden nie lange festgehalten, bekommen auch infolge dieser Flüchtigkeit eigentlich nie rechten Realitätswert, wie etwa die depressiven Wahnideen, werden aus letzterem Grunde wieder von den Kranken häufig selbst nur in scherzhaftem Tone geäußert, oft sind sie überdies über-

haupt nur als scherzhafte Verbalberungen des Beobachters durch den Kranken aufzufassen.

Welche Bilder schließlich entstehen können durch Beimengungen von nur wenigen Symptomen der entgegengesetzten Skala haben wir bereits weiter oben angeführt und brauchen wir hier nicht mehr zu wiederholen.

Ebenso liegen die Verhältnisse bei den Angstwahnideen und den sich auf Beziehungsideen aufbauendem Verfolgungswahn der akuten periodischen Paranoiaformen, die der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins zuzurechnen sind. Auch diese lassen in ihren Schlußfolgerungen keinerlei Störungen der kritischen Tätigkeit erkennen. Entsprechend dem akuten Beginn mit einem oft nur wenige Tage dauernden Vorstadium läßt sich an diesen Zuständen die Genese der Wahnbildung nicht so leicht und sicher entwickeln, da sich die zeitlichen Folgen der Symptome drängen. Wo es aber glückt, über das Vorstadium Auskunft zu bekommen, da erhalten wir immer als Resultat unserer Forschungen, daß die Angst und das Mißtrauen auch hier die zeitlich primäre Rolle spielen. Bei den akuten Paranoiaformen kommt es im allgemeinen nicht zu einer so ausgesprochenen Systematisierung des Wahns. Die Gründe hierfür sind einmal zu suchen in den rein zeitlichen Verhältnissen, denn eine ausgesprochene Systematisierung braucht auch Zeit zur Entwicklung, dann aber auch darin, daß in den akuten Formen die Störungen ausgeprägter sind, die quantitativ höhere Affektivität und stärkere Störung der Aufmerksamkeit, vor allem stärkere Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit stehen einer klassischen Systematisierung im Wege, indem sie ein Hindernis bilden für die logischen Verknüpfungen dadurch, daß bevor diese vollständig durchgeführt werden können, bereits wieder eine andere Vorstellung wahnhafter Genese das Vorstellungslieben beherrscht. Zum Ausbau eines echten klassischen paranoischen Wahnsystems ist aber, wie wir gleich sehen werden, einmal nötig eine stete, langsame über einen längeren Zeitabschnitt sich ausdehnende Entwicklung und Fortdauer der Erkrankung, dann aber nicht nur eine bestimmte Mischung depressiver und expansiver Symptome, sondern auch eine gewisse maßvolle Stärke der Affekte und der Tätigkeit der sonstigen psychischen Systeme.

Wir kommen sodann in zweiter Linie zur Besprechung der sogenannten echten chronischen Paranoia, von der wir ja bereits oben in der Besprechung der Genese des paranoiden Verfolgungswahns und Größenwahns ausgegangen sind. Es handelt sich bei den Paranoikern um außer ihrem Wahnsystem als psychisch gesund anzusehende Persönlichkeiten, also nach unsern bisherigen Ausführungen um reine affektive Störungen, gemischt aus der depressiven und expansiven Skala. Sehen wir nun genauer zu, welche Gruppierungen hierbei ein

unbedingtes Erfordernis für das Zustandekommen des klassischen Krankheitsbildes der echten Paranoia bilden. In erster Linie gehört hierzu der Affekt des Mißtrauens — wir gehen bei unserer folgenden Betrachtung von dem chronischen Verfolgungswahn der Paranoiker aus. Diese ursächliche Rolle des Affektes des Mißtrauens für die Entstehung des paranoischen Beziehungswahns klipp und klar betont zu haben, ist das Verdienst Spechts. Zur Bildung des Affektes des Mißtrauens aber ist erforderlich einmal eine depressive Stimmung neben einer manischen Komponente der erhöhten Aufmerksamkeit gegenüber den Dingen der Umwelt, unter krankhaften Bedingungen natürlich eine krankhafte Steigerung dieser beiden Komponenten, die dann den Beziehungswahn bilden. Damit aber aus den Beziehungswahnideen sich ein System von Wahnideen bilden kann, ist weiter erforderlich eine hemmende oder depressive Komponente, nämlich in dem Sinne, daß eine einzige oder nur einige wenige Wahnideen das Denken der Kranken so ausschließlich beherrschen, daß alle Beziehungswahnideen damit in Verbindung gebracht werden. Dieses sind die unbedingt erforderlichen affektiven Komponenten für das Zustandekommen des chronischen Verfolgungswahns der Paranoiker. Des weiteren gehört aber noch dazu, daß die Intelligenz erhalten ist, daß die Urteils- und Schlußfähigkeit nicht oder nur in sehr geringem Grade gestört sind, so daß es zum Ausbau eines logisch begründeten Wahnsystems kommen kann. Damit aber die logischen Schlüsse und Urteile volle Schärfe erlangen können, muß auch ein geordneter Gedankenablauf bestehen, es darf einerseits im allgemeinen keine Denkhemmung vorhanden sein, aber auch nicht eine ideenflüchtige Komponente, obwohl eine gewisse Flüssigkeit der Assoziationen, die wir als leichtesten Grad der Steigerung der Assoziationstätigkeit aufzufassen haben, die logischen Verknüpfungen der Beziehungsideen untereinander erleichtert, auch dadurch, daß sie noch leichter über die intellektuellen Bedenken gegen die Prämissen hinwegkommen hilft. Desgleichen darf auch die Affektivität nicht zu stark ausgesprochen sein, da dadurch ebenfalls der Ausbau des logischen Systems behindert würde insofern, als zu starke Affektivität das logische Denken behindert, während ein leichter Grad affektiver Steigerung im Gegenteil anregend wirkt für die assoziative Tätigkeit. Dadurch, daß das Wahnsystem durch assoziative Tätigkeit entsteht, ist auch verständlich, warum sich im Laufe der Zeit der Wahn immer weiter ausbreitet, gleichsam weitere Kreise zieht. Es hat dies seine Ursache in der Eigenart der Assoziationstätigkeit, daß nämlich eine Vorstellung immer neue andere erweckt und Anknüpfungen an diese sucht, so muß es kommen, daß mit fortschreitender Zeit immer mehr Vorstellungen wahnhaft verknüpft werden, also der Wahn immer weitere Kreise zieht. Mit dieser Eigenart der assoziativen Tätigkeit

hängt auch zusammen, daß sehr bald als Prämissen für die weitere Wahnbildung auch Erinnerungsfälschungen verwendet werden. Es werden nämlich nicht nur Wahrnehmungen und gegenwärtige Vorstellungen, sondern auch alte Erinnerungen bei jedem Vorstellungsablauf geweckt, dadurch daß diese Erinnerungsbilder ebenfalls unter dem Bilde des Mißtrauens gesehen werden, entsteht die wahnhaftige Umfälschung der Vergangenheit, die ihrerseits wieder sekundär zu Bausteinen für die Wahnbildung werden, obwohl sie eigentlich durch den Wahn erst geweckt werden. Unterstützt werden diese Erinnerungsfälschungen noch durch die Eigenart des depressiven Affektes, sich mit der Vergangenheit ebenso wie mit der Gegenwart zu beschäftigen, ja man kann sagen, es ist gerade eine Eigenart des depressiven Affektes in der Vergangenheit zu wühlen, wie wir bereits oben erwähnt haben.

Daß durch die Tätigkeit des Intellekts der Wahninhalt bestimmt wird, ist ohne weiteres klar, dieser Wahninhalt ist naturgemäß nach Alter und Geschlecht, Milieu und Rasse, Bildung und normal intellektueller Veranlagung verschieden, wie wir schon oben erwähnt haben.

Ähnliche Grundbedingungen bestehen auch für das Zustandekommen der echten Paranoia mit Größenwahnideen, nur daß hierbei an Stelle einer depressiven Grundstimmung eine expansive manische treten muß.

Alle anderen Symptome, die wir bei Paranoia sonst noch regelmäßig oder häufig zu beobachten Gelegenheit haben, sind sekundärer Art und sind für das Zustandekommen des Krankheitsbildes als solches entbehrlich, so gehört hierher die Kombinierung von Verfolgungswahnideen mit Größenwahnideen und umgekehrt, obwohl wir kaum einmal eine Krankheit dieser Art ohne solche Beimengungen sehen. Es gehen diese Erscheinungen auf vorübergehende oder dauernde Beimengungen konträr affektiver Komponenten zurück. Auch das Verhalten der Paranoiker ihren Wahnideen und der Umwelt gegenüber ist etwas Sekundäres und wird bestimmt von dem jeweiligen Krankheitscharakter. Zu dem eigentlichen Affekt des Mißtrauens gehört normaliter eine gewisse Zurückhaltung und Verslossenheit der Umwelt gegenüber. Diese Zurückhaltung und Verslossenheit sehen wir auch fast regelmäßig in allen Fällen beginnender Paranoia. Auf der Höhe der Erkrankung verhalten sich dann die Paranoiker verschieden, die einen bleiben still und zurückhaltend, verschlossen, machen aber sonst keinen eigentlich auffälligen Eindruck, wieder andere erscheinen leicht deprimiert und resigniert ihren Wahnideen gegenüber, unter denen sie anscheinend sehr leiden, und schließlich wieder andere — wohl die Mehrzahl — zeigen eine ausgesprochene zornige Erregung, die sie sich gegen die vermeintlichen Verfolger energisch wehren läßt mit Wort und Tat, Schimpfereien und Gewalttätigkeiten sind an der Tagesordnung, desgleichen zeichnen sich

solche Paranoiker meist durch eine ausgesprochene Schreibwut aus, verfertigen endlose Schriftstücke gegen ihre Verfolger und Bedränger. Dieses wechselnde Verhalten sehen wir auch bei den an Größenwahn leidenden Paranoikern, nur daß wir hier häufiger an Stelle der deprimierten und zornmütigen eine expansive Stimmungslage antreffen, mit Neigung in dem äußeren Verhalten, selbstgefälliges Gebaren und Putzsucht, diese Stimmung zum Ausdruck zu bringen.

Eine gewisse expansive Stimmungslage findet sich überdies auch sonst bei fast allen an Verfolgungswahn leidenden Paranoikern, und zwar in der Gestalt eines gehobenen Selbstgefühls. Specht erblickt darin sogar ein für die Wahnbildung wichtiges Element. Wir können uns dieser Meinung nicht ganz anschließen; nach unserer Ansicht sprechen dagegen die still resignierten und deprimierten Paranoiker, bei denen man dieses gehobene Selbstgefühl nicht sieht. Doch geben wir zu, daß die Akten über diese Frage noch nicht geschlossen sind; sie bedarf noch weiter der Klärung.

Es wäre nun durchaus falsch anzunehmen, daß dieses Verhalten der Paranoiker allein eine Reaktion auf ihre Wahnideen sei, im Gegenteil die Verhältnisse liegen gerade umgekehrt, indem die Reaktion auf die Wahnideen bestimmt wird durch die oben beschriebenen Krankheitscharaktere. Der still resignierte Paranoiker ist nicht still resigniert, weil er an Verfolgungswahn leidet, sondern er ergibt sich in seinen Verfolgungswahn still resigniert, weil diese stille Resignation ein Zeichen seines Krankheitscharakters ist, der zornmütig erregte Paranoiker greift nicht zur Gewalttat, weil er durch die Verfolgungsideen zornmütig erregt wurde, sondern weil er zornmütig erregt veranlagt ist, reagiert er auf den Verfolgungswahn mit einem Zornesausbruch. Ebenso ist schließlich der an Größenwahnsinn leidende Paranoiker nicht gehobener Stimmung, weil er an Größenwahnsinn leidet, sondern er leidet an Größenwahnsinn, weil er gehobener Stimmung ist.

Es ist dies genau so wie im normalen psychischen Leben, in dem der eine, der empfindlich und reizbar veranlagt ist, auf kleine Anörungen in fidelem Kreise mit Zorn und Wut reagiert, während der andere, der mehr „gemütlich“ veranlagt ist und „wie der Volksmund sagt“ einen Spaß versteht, selbst herzlich mitlacht über die Witze, die man über ihn selbst macht. Der Inhalt der Sticheleien kann dabei für beide Teile der gleiche sein, nur ihr Charakter und deshalb ihre Reaktionsweise ist verschieden.

So finden wir eben auch bei Kranken, insbesondere hier in unserem besonderen Falle bei Paranoikern einen verschiedenen allgemeinen Krankheitscharakter, der das reaktive Verhalten der Kranken gegenüber ihren Wahnideen bestimmt. Daß dieser allgemeine Krankheitscharakter recht wechselnd sein kann, leuchtet ohne weiteres ein, wenn wir bedenken,

daß wir es bei der Paranoia mit einem vielgestaltigen Mischzustand zwischen depressiven und expansiven Symptomen zu tun haben.

Daß die hier oben erwähnten Eigenschaften des allgemeinen Krankheitscharakters bei Paranoia nicht Folge der Wahnideen sein können, beweist auch der Umstand, daß sie stets einen gewissen periodischen Wechsel zeigen, in dem einmal ruhigere Zeiten, in denen die Kranken weniger in ihrem Wahn befangen sind, auch weniger neue Beziehungsideen bilden, mit Zeiten stärkerer Wahnbildung und stärkerer Reaktion abwechseln. Dabei bleibt jedoch das bis dahin entstandene Wahnsystem bestehen, nur der Ausbau geht langsamer vonstatten, da weniger neue Beziehungswahnideen angeknüpft werden. Wollte man annehmen, daß das Allgemeinverhalten der Paranoiker lediglich eine Folge der Wahnideen sei, so wären diese Schwankungen garnicht zu verstehen, da ja doch das bis dahin — nämlich bis zum Einsetzen der Schwankungen — gebildete Wahnsystem keine Einbuße erleidet, also sich auch eine veränderte Reaktion darauf nicht erklären ließe. Vielmehr muß man hier annehmen, daß es sich um endogene Schwankungen handelt, eine Auffassung, die ja auch allgemein verbreitet ist.

Diese endogenen Schwankungen zusammen mit den Mischsymptomen manisch-depressiver Art, die das Krankheitsbild der Paranoia allein beherrschen, haben Specht eben bewogen, die Paranoia und ganz analog den sog. Querulantenwahn der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins zuzurechnen.

Diese Anschauung von Specht hat sicher sehr viel für sich, indem es sich einmal in beiden Zuständen um rein affektive Störungen handelt, dieselben Zustandsbilder, beruhend auf den gleichen Symptomengruppierungen in beiden vorkommen, ebenso wie endogene Schwankungen von mehr oder minder langer Dauer resp. Intensität. Zudem bestehen zwischen den dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnenden Formen der akuten oder periodischen Paranoia bis hinüber zu der echten chronischen Paranoia solch fließende Übergänge, was die Art der endogenen Schwankungen anbelangt, daß sich eine Grenze in keiner Weise ziehen läßt. Hierbei muß man sich doch unwillkürlich auch an das Verhalten der chronischen Manie gegenüber der periodischen Manie, der konstitutionell-depressiven Verstimmung gegenüber den periodischen Depressionen, resp. des Verhaltens der sog. konstitutionellen Zwangszustände gegenüber den mit Zwangsvorstellungen einhergehenden periodischen Depressionszuständen erinnern.

Es ist diesen Störungen allen gemeinsam, daß es sich hierbei lediglich um affektive Störungen handelt im Sinne manischer, depressiver oder gemischt manisch-depressiver Symptome bei sonst intakter psychischer Persönlichkeit. Warum sollte man da nicht berechtigt sein, die echte chronische Paranoia als chronische Mischform besonderen

Typus dieser Erkrankungen anzusehen, wie Specht es tut? Kurz und gut, wir für unsere Person halten es schließlich für eine reine Geschmackssache, ob man alles zusammen in einen Topf werfen oder ob man den Begriff der chronischen Paranoia bestehen lassen will, sofern man sich hierbei nur immer bewußt bleibt, daß qualitative Unterschiede zwischen beiden Erkrankungen nicht bestehen, sondern nur graduelle.

Wir haben oben gesehen, daß ein großer Teil von Paranoikern als affektive Eigenheit des Krankheitscharakters eine gewisse zornmütige Erregung und Aktivität zeigen, die sie ihre Wahnideen und alles, was damit zusammenhängt, energisch verfolgen läßt. Zum Zustandekommen des klassischen Bildes der echten Paranoia ist dieses Symptom nicht unbedingt erforderlich, wie wir gleichfalls oben gesehen haben — es sprechen für diese unsere Ansicht auch die stillen, gedrückten und resignierten Paranoiker — wohl aber gehört es unbedingt zu dem des paranoischen Querulantenwahns. Dort bildet die zornmütige Erregung, verbunden mit Aktivität des Handelns ein charakteristisches Symptom, das für die Bildung der Eigenart des Krankheitsbildes unerläßlich ist. Im Querulantenwahn spielt das Mißtrauen als die eigentliche Ursache der Erkrankung eher noch eine höhere Rolle als bei der eigentlichen Paranoia, nämlich insofern, als hier die führende affektbetonte oder affektiv im Bewußtsein durch Hemmung verankerte Wahnidee selbst dem Affekt des Mißtrauens entspringt und nicht wie oft bei der Paranoia eine rein depressive Wahnidee darstellt. Es ist dies die Wahnidee rechtlicher Benachteiligung, die entspringt aus dem Mißtrauen in das rechtliche Handeln anderer, resp. in den Wahrspruch der Richter. Daß diese Wahnidee rechtlicher Benachteiligung eine affektiv so hohe Rolle im Geistesleben paranoisch veranlagter Persönlichkeiten bekommen, daß sie zur dominierenden Wahnidee werden kann, ist weiter nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß viele Menschen mit einem besonders hohen Rechtsgefühl normalerweise ausgestattet sind, dessen wirkliche oder vermeintliche Verletzung schon zu einem starken Anschwellen der Affektivität führt, sie muß ferner noch um so mehr affektiv wirken, je stärker vorher das Bewußtsein des Rechts verankert war. Diese Wahnidee der rechtlichen Benachteiligung wird nun zum Kern des weiter durch Beziehungsideen und Erinnerungsfälschungen ausgebauten Wahnsystems der Querulanten. Zu diesem Krankheitsbilde gehört nun in klassischer Weise ein zornmütiger, erregter, aktiver Charakter, der mit viel Affekt unter Schimpfen und Toben, durch endloses Prozessieren und nie aufhörende Eingaben sein „Recht“ verfolgt. In diesem Verhalten haben wir deutlich eine expansive Komponente vor uns, nämlich eine Steigerung des Drangs nach Betätigung, in den endlosen Eingaben kann man nicht nur diesen Betätigungsdrang auf schriftlichem Gebiete deutlich erkennen, sondern mitunter auch mehr oder minder starke An-

deutungen des manischen Symptoms der Ideenflucht, in Gestalt von Abschweifungen, Betonung von Nebensächlichkeiten usw.

Handelt es sich bei den Paranoikern um an Bildung und Intelligenz sehr hochstehende Individuen, so kann es unter Umständen recht schwierig sein, das Wahnhafte der Gedankengänge nachzuweisen infolge der geradezu verblüffenden Logik der Schlüsse. Diese Gruppe von echten Paranoikern stellt den einen Pol der chronischen paranoiden Erkrankungen dar, den anderen Pol die auf dem Boden der Dementia praecox oder Schizophrenie erwachsende paranoide Demenz.

Die Mechanismen, die bei dieser Erkrankung zur Bildung von Wahnideen paranoider Art führen, sind die gleichen wie bei dem manisch-depressiven Irresein und der echten Paranoia, nämlich die uns bekannten eigenartigen Mischungen depressiver und expansiver Symptome. Der Umstand aber, daß sich das Krankheitsbild hier weit von dem der echten Paranoia unterscheidet, hat seinen Grund in dem Einfluß, den das Grundleiden der Schizophrenie auf diese Symptome ausübt. Und tatsächlich lassen sich auch alle Verschiedenheiten im Bilde dadurch erklären, während wir als Grundmechanismen dieselben affektiven Störungen finden.

Die Schizophrenie, die den Grund und Boden abgibt für die paranoide Demenz, stellt eine chronisch fortschreitende Erkrankung des psychischen Substrats dar, die zu einem eigenartigen Zerfall der psychischen Persönlichkeit führt, die das eigentliche Wesen der Erkrankung ausmacht. Auf dem Boden dieser kranken Psyche können nun akut oder chronisch sich psychotische Zustandsbilder aufpfropfen, wie wir sie genau in derselben Weise bei allen anderen uns bekannten Geistesstörungen sehen, nämlich Zustandsbilder, deren Hauptstörung eine Störung der Affektivität darstellt. So können Manien oder Depressionen resp. Mischzustände beider entstehen. Diese Zustandsbilder sind, wie wir früher bereits für die sog. katatonischen Erkrankungen dargetan haben, selbständige funktionelle Erkrankungen, wie wir sie genau so beim manisch-depressiven Irresein sehen, und für die der fortschreitende chronische schizophrene Zerfall nur den vorbereitenden Grund und Boden abgibt und die Erscheinungen derselben in charakteristischer Weise beeinflußt. Da wir uns hier nicht nochmals ausführlich wiederholen können, verweisen wir zum Verständnis der weiteren Ausführungen auf diese Arbeit¹⁾, woselbst wir diese Verhältnisse genauer dargelegt haben.

Das Wesen der Schizophrenie nun besteht, wie wir dort ausgeführt

¹⁾ Stöcker, Besteht zwischen einem katatonischen Stupor und Erregungszustand einerseits und einer Depression, vielmehr depressiven Stupor und einer Manie andererseits ein grundsätzlicher Unterschied, und worin besteht dieser? Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 32, H. 1.

haben, in einem fortschreitenden Zerfall der psychischen Persönlichkeit, und zwar sind es zwei Grunderscheinungen, die das ganze Wesen der Erkrankung ausmachen. Diese Störungen sind einmal die Abschwächung aller der gemütlichen Regungen, welche dauernd die Triebfedern unseres Wollens bilden, dann die sog. schizophrene Assoziationsstörung, die intrapsychische Ataxie, mit den aus ihr folgenden Symptomen der Kritikstörung und der Neigung zu sog. Triebhandlungen. Diese der Grundkrankheit angehörigen Symptome sind natürlich von Einfluß auf sich auf diesem Boden etablierende psychotische Zustandsbilder. So erklären sich die sog. katatonen Symptome als durch die Grundstörungen der Schizophrenie eigenartig modifizierte Hemmungs- und Erregungssymptome, je nachdem es sich um einen katatonischen Stupor oder Erregungszustand handelt. Als besondere Eigenart auf dem Boden der Schizophrenie entstehender funktioneller Psychosen haben wir weiter noch hervorzuheben die stärkere Neigung zur Bildung von Mischzuständen, sowie die Neigung zu längerer Dauer. Diese Neigung findet besonders auch ihren Ausdruck in der besonderen Häufigkeit paranoider Zustandsbilder bei der Schizophrenie. Wir sehen Wahnideen regelmäßig in allen akuten Zustandsbildern, sowohl erregten als stuporösen Charakters auftreten, vor allem aber sehen wir eine ausgesprochene Neigung zur Bildung chronischer paranoider Psychosen.

Was unterscheidet nun eine solche chronische paranoide Demenz von der am anderen Pol der chronisch-paranoischen Erkrankungen stehenden echten chronischen Paranoia? Nach unserer Auffassung allein der Einfluß, den die Grundsymptome des schizophrenen Verblödungsprozesses ausüben. Will man die Verhältnisse richtig würdigen, so muß man auch hier ausgehen von der Anamnese der chronisch sich entwickelnden Erkrankungen. Wir bekommen dann genau dieselben Schilderungen zu hören wie bei der Anamnese der echten Paranoia, nämlich daß die Kranken schon vor der eigentlichen Erkrankung aufielen durch ihr eigenartig mißtrauisches verschlossenes Wesen, daß sich dann allmählich Beziehungswahnideen entwickelten, die mit der Zeit immer häufiger wurden und schließlich das Bild beherrschten. Wir sehen also genau dieselbe Entwicklung, nämlich den langsam schleichenden Beginn mit Mißtrauen und Beziehungswahn. Der Beginn einer paranoiden Demenz kann dem Beginn einer echten Paranoia gleichen wie ein Ei dem anderen, so zwar, daß, wie Bleuler richtig bemerkt, den üblichen Schilderungen der beginnenden Paranoia in den Büchern mehr die Paranoiden als die Paranoiker Modell gestanden haben. Jedoch sehen wir im Unterschied zur echten Paranoia, daß weiterhin es zu keinem Ausbau eines Wahnsystems kommt, daß vielmehr im Gegensatz zur echten Paranoia die Wahnideen ungeordnet nebeneinander bestehen, oft aber meist einen ganz absurden, unverständlichen Inhalt haben, sich häufig in einem

Atemzuge widersprechen, zu dem ganzen Gehaben des Kranken in keiner Beziehung stehen, so daß die Kranken in einem Moment 100 000 Schlösser besitzen und gleichzeitig den Arzt um eine Wurst bitten können. Im allgemeinen ist bei diesen Kranken auffällig die Affektstumpfheit und Gleichgültigkeit, mit der sie ihre Wahnideen bei fortgeschrittener Krankheit äußern, doch findet man darunter auch Kranke, die erregt sind, zu zornigen Explosionen und Schimpfparoxysmen neigen, obwohl sie meist einen verschlossenen Eindruck machen, viele andere erscheinen allerdings seltener deprimiert, und wieder andere, besonders solche mit Größenideen, tragen ein verschroben selbstbewußtes Wesen zur Schau, benehmen sich geziert hochfahrend, haben eigenartig verschrobene, hochfahrende Manieren und putzen sich auf läppische Weise.

Daß es zu keinem Ausbau von Wahnideen kommt, liegt aber an der Störung der Assoziationstätigkeit, der sog. intrapsychischen Ataxie, die die logischen Verknüpfungen der Wahnideen untereinander verhindert, diese Störung ist des weiteren auch schuld an dem unsinnigen, verschrobenen Inhalt der Ideen, sowie an dem verschroben eigenartigen Wesen der Kranken. Sonst sehen wir bei näherem Zusehen die gleichen Krankheitscharaktere vom verschlossenen, deprimierten oder dem zornig erregten zu dem großenwahnsinnig hochfahrenden Kranken, nur daß diese Charaktereigenschaften alle mehr rudimentär angedeutet erscheinen infolge der allgemeinen Abschwächung der gemüthlichen Regsamkeit und verschroben in ihren Äußerungen infolge der intrapsychischen Ataxie. Daß das Verhalten der Kranken gegenüber ihren Wahnideen eigenartig, inadäquat erscheint, ist wieder ein Ausfluß der intrapsychischen Ataxie, die uns gesunden Beobachtern erschwert, wenn nicht unmöglich macht, den seelischen Gedankengängen dieser Kranken zu folgen, dann aber auch zum Teil ein Ausfluß des diesen Zuständen eigenen raschen Wechsels von Affekten, wie wir früher nachgewiesen haben, so daß in einem Moment bunt nebeneinander stehen können unsinnige Größenideen, Kleinheitsideen und Verfolgungsideen, d. h. die Größenideen können die Verfolgungsideen und diese die Kleinheitsideen ablösen je nach der jeweiligen Stimmungslage, die von Moment zu Moment wechseln kann. Dieser rasche Wechsel der Stimmungen, die uns überdies zum großen Teil wegen ihrer geringen Stärke verborgen bleiben, ist zum Teil auch daran schuld, daß wir das Benehmen der Kranken inadäquat finden, indem es uns so scheint, als ob der Kranke zu einer eben geäußerten Verfolgungsidee lache, während dieses Lachen vielleicht einer gar nicht ausgesprochenen Größenidee eigentlich angehörte, die der Verfolgungsidee folgte. Im allgemeinen sehen wir jedoch, daß die Kranken verschlossen sind, wenig sprechen, sich bei jeder Annäherung zurückziehen. Dieses Verhalten ist, wie wir früher gesehen haben, mehr ein Ausfluß der Grundkrankheit als ein Ausfluß des Mißtrauens.

So sieht dieses Krankheitsbild auf dem Höhepunkt der Grundkrankheit aus, anders wenn diese noch in der Entwicklung ist. Ist der schizophrene Zerfall noch nicht so weit fortgeschritten, daß alle assoziativen Bande gelöst sind, so kann es sogar zu einer Art Systematisierung kommen. Diese aber wird immer bei näherem Zusehen schon die Zeichen der Schizophrenie mehr oder weniger in ihrer Logik erkennen lassen, je nach dem Grad des fortgeschrittenen schizophrenen Prozesses. In seltenen Fällen, wenn sich die Erkrankung schon entwickelt zu einer Zeit, in der der charakteristische schizophrene Prozeß erst im ersten Beginn ist, können Bilder entstehen, die zunächst von der echten Paranoia gar nicht zu unterscheiden sind, bis sich erst allmählich mit fortschreitender Ausgestaltung der Grundkrankheit das Bild charakteristisch ändert.

Ebenso wie bei dem chronisch gewordenen Prozeß der Dementia paranoides liegen natürlich die Verhältnisse auch in den akuten Zustandsbildern der Schizophrenie, in den Depressions- und Erregungszuständen, resp. in den sog. katatonischen Zuständen, hier machen sich in der gleichen Weise die Grundelemente der Schizophrenie geltend in den depressiven oder manischen Wahnideen, sowie in dem Angstverfolgungswahn. Dieser letztere spielt überdies in den schizophrenen, besonders katatonischen Zustandsbildern eine große Rolle.

Ob es sich bei den anscheinend sich an akute Zustände anschließenden paranoiden Demenzen immer um Verfolgungswahnideen paranoiden Charakters oder um Angstwahn handelt, dürfte nicht immer leicht, unter Umständen überhaupt nicht zu entscheiden sein. Im übrigen ist es durchaus verständlich, daß einmal sich eine chronisch paranoide Erkrankung mit einer akuten Episode beginnend manifestiert. Vielfach handelt es sich aber dabei nur um ein Abklingen der akuten Erregung und ohne diese akuten Erscheinungen Fortbestehen der alten Wahnideen, ohne daß dazu viel neue hinzuproduziert werden auf Grund von Beziehungswahn, also um eine Art Residuärwahn.

Daß in den paranoiden Erkrankungen, wie überhaupt bei der Schizophrenie Halluzinationen, vor allem Stimmenhören neben den Wahnideen eine so große Rolle spielen im Gegensatz zum manisch-depressiven Irresein, dürfte seine Ursache in der Kritikstörung haben, die das Zustandekommen von Erinnerungsfälschungen im Sinne von Halluzinationen nach unserer oben entwickelten Theorie der Halluzinationen mehr begünstigt als das gesunde logische Denken Manisch-Depressiver.

Daß es auch schizophrene Querulanten gibt, braucht wohl nicht erst weiter bewiesen werden. Diese lassen nur entsprechend dem mehr oder minder hohen Grad von intrapsychischer Ataxie in ihren Eingaben, die logischen Schlüsse der echten Querulanten vermessen, auch fehlt ihnen entsprechend der allgemeinen Abstumpfung der gemüthlichen Regsamkeit die hohe Tatkraft der echten Querulanten.

Zwischen diesen beiden Polen der chronisch paranoiden Erkrankungen, der chronischen Paranoia und der Dementia paranoides nun gibt es naturgemäß Übergänge. Solche Übergänge haben wir oben bereits angeführt in Gestalt der leichten Fälle von paranoider Demenz, in denen die Grundstörungen der Schizophrenen noch nicht so stark ausgesprochen sind, um dem Zustandsbild deutlich ihren Stempel aufzudrücken. Diese können sich, wie schon gesagt, recht erheblich dem Bilde der echten Paranoia nähern. Dazu kommt noch, daß es sich nicht bei allen echten Paranoikern um geistig hochstehende und gebildete Persönlichkeiten handelt.

Schon die Unbildung allein kann die sonst zu beobachtende zwingende Logik in den Schlüssen beim Ausbau des Wahnsystems vermissen lassen, noch mehr aber, wenn dazu ein gewisser Grad von Schwachsinn kommt. Dieser kann sich der Systematisierung gegenüber so bemerkbar machen, daß man Bilder bekommt, die ganz ähnlich sein können den leichteren Formen von Dementia paranoides. Dazu kommen noch chronisch paranoide Erkrankungen bei allen möglichen anderen Psychosen, insbesondere solche bei ausgesprochen degenerativen Erkrankungen. Dadurch, besonders durch die letztere Entstehungsart entsteht eine Reihe bunter paranoischer Bilder, die sich in keiner der uns bekannten Gruppen recht einreihen lassen.

Dieser Umstand hat neuerdings Kraepelin veranlaßt, die Gruppe der sog. Paraphrenien abzutrennen, indem er einige Gruppen von annähernd ähnlichem symptomatischem Gepräge aus dem paranoiden Chaos herauszuheben versuchte, ein Versuch, der ganz abgesehen von der darin enthaltenen Schematisierung schon deshalb als unglücklich zu bezeichnen ist, weil er sich vornehmlich auf symptomatologische Grundlagen stützt, die doch, wie sich allmählich in der Psychiatrie durchringen dürfte, für die Gruppierung von Psychosen nicht verwertbar sind; ganz abgesehen noch davon, daß wir es nicht für richtig halten, wegen eines Dutzends etwa gleicher Fälle ein eigenes Krankheitsbild aufzustellen.

Wie schon angedeutet, sind es wohl besonders degenerative Zeichen in erster Linie, die paranoische Bilder so zu modeln verstehen, daß ganz eigenartige Bilder entstehen. So glaube ich, daß z. B. die von Kraepelin als konfabulatorische Paraphrenie abgetrennten Krankheitsbilder hierher gehören dürften, und zwar glaube ich, daß es sich hierbei um konfabulatorisch und pseudologistisch veranlagte Degenerierte handeln dürfte, die paranoisch erkranken.

Daß ein leichter Schwächezustand bei diesen paraphrenen Kranken nach längerer Dauer des Leidens sich geltend macht, will nicht viel besagen. Eine mit der Zeit eintretende Abstumpfung gegenüber den Wahnideen sehen wir auch bei der echten Paranoia nach längerem Bestehen der Erkrankung und zunehmendem Alter eintreten.

Diese auf degenerativer Basis aufgebauten Zustandsbilder wird man wohl bis auf weiteres am besten der echten chronischen Paranoia zu rechnen, bis es vielleicht einmal gelingen dürfte, in das degenerative Chaos mehr Ordnung zu bringen. Die paranoischen Bilder bei leichtem Schwachsinn rechnet man wohl auch am besten der chronischen Paranoia zu. Dagegen trennt man besser die sog. psychogenen paranoiden Bilder von der echten Paranoia ab, denn obwohl es sich hier ebenfalls um reine Affektstörungen handelt, so bilden doch unter den Affektstörungen die psychogenen oder hysterischen Erkrankungen im allgemeinen ein so gut umschriebenes Krankheitsbild, daß man ihm eine Sonderstellung einräumen darf. Wir sehen diese psychogen paranoiden Psychosen immer auftreten im Anschluß an starke affektive Ereignisse, besonders im Anschluß an die Haft als sog. Haftpsychosen. Sie entwickeln sich ebenfalls wie alle anderen paranoischen oder paranoiden Störungen, soweit es sich, wie meist, um Verfolgungsideen handelt, aus dem Beziehungswahn, resp. dem Affekt des Mißtrauens. Es kommt auch bei diesen Psychosen häufig, wenn sie lange genug währen, zu einer Systematisierung des Wahns. Immer aber tragen die Wahnideen und das ganze Gebaren der Kranken psychogen-hysterisches Gepräge. Häufig beobachtet man auf diesem Boden auch querulatorische Bilder. Andere in der Haft auftretende paranoide Psychosen wie z. B. der „präsenile Begnadigungswahnsinn“ von Rüdín dürften anderen Krankheitsbildern angehören und nur infolge des Haftmilieus ein etwas eigenes Gepräge erhalten.

Chronisch paranoide Bilder sollen auch entstehen können als Folge des chronischen Alkoholismus, und zwar wird hierfür als besonders charakteristisch der chronische Eifersuchtswahn der Trinker genannt. Daß der chronische Alkoholismus aus sich heraus imstande sein soll, ein Krankheitsbild wie den chronischen Eifersuchtswahn der Trinker zu erzeugen, muß füglich bezweifelt werden und wird auch von einer Reihe Autoren in Abrede gestellt. Es sprechen dagegen gewichtige Gründe. Einmal ist diese Erkrankung so enorm selten gegenüber der weiten Verbreitung des chronischen Alkoholismus, daß man schon deshalb noch eine besonders dazu kommende Disposition als weitere Ursache annehmen muß, dann aber läßt sich auch für die meisten hierher rechnenden Fälle bei sorgfältiger Anamnesenaufnahme nachweisen, daß die Wurzeln der Paranoia schon vor dem Einsetzen des Alkoholabusus in Gestalt von ausgesprochener mißtrauischer Veranlagung, in einigen Fällen sogar schon von eifersüchtiger Veranlagung vorhanden waren, also schon rein zeitlich der Alkoholismus nicht für die Erkrankung verantwortlich gemacht werden kann. Wir haben auch auf diese Verhältnisse bereits in einer früheren Arbeit hingewiesen¹⁾. Seither haben wir uns weiter sehr für diese Frage interessiert und in einer ganzen Reihe von

¹⁾ Stöcker, Über chronischen Alkoholismus. Fischer, Jena 1910.

Fällen, die auf den ersten Blick als chronischer Wahnsinn der Trinker imponierten, diese Sachlage immer wieder feststellen können. In einzelnen Fällen war bei genauer Anamnese sogar festzustellen, daß der Beginn der eigentlichen schweren Trunksucht erst nach Beginn der Erkrankung fiel, die Angehörigen pflegten dann meist selbst die Trunksucht auf die Erregung der Kranken zu beziehen. Wir haben demnach in dem sog. chronischen Eifersuchtswahn der Trinker eine paranoische Erkrankung zu erblicken, die in ihrem Ursprung nichts mit dem Alkoholismus zu tun hat, sondern anderen Krankheiten, der echten Paranoia oder den paranoiden Psychosen zuzurechnen ist. Wohl aber kann angenommen werden, daß dem Alkohol hierbei eine auslösende oder den Eintritt der Krankheit beschleunigende, wohl sicher aber eine das Krankheitsbild färbende Rolle in dem oben skizzierten Sinne zukommt. Daß man gelegentlich sonst bei Trinkern vorübergehend, wie im pathologischen Rausch usw. Eifersuchtsideen sieht, hat seinen Grund wohl in den gleichen oben näher dargelegten Umständen. Daß es Personen gibt, die im Alkoholrausch, sei es in der einfachen Trunkenheit oder im pathologischen Rausch zur Bildung von Wahnideen neigen, ist eine gar nicht selten zu beobachtende Tatsache. Wir sehen einmal Personen, die im Rausch dazu neigen, ihre ganzen Verhältnisse, ihr ganzes Tun und Lassen im schlechtesten Lichte zu sehen und sich und ihr Elend beweinen (heulendes Elend der Trinker), wieder andere neigen zu einer ausgesprochenen Euphorie im Rausche mit Selbstüberschätzungen ihrer Person, schließlich wieder andere neigen zur Bildung von Beziehungswahnideen, allerdings dann meist im Sinne des ängstlichen Beziehungswahns, besonders im letzteren Falle können ängstliche Halluzinationen hinzutreten. Gerade diese für die einzelnen Personen individuell so verschiedenen Färbungen der akuten psychotischen Zustände infolge Alkoholvergiftung, die wir Rausch nennen, die sich fast mit photographischer Treue bei dem einzelnen Individuum in derselben Weise wiederholen, wie ja meist auch die epileptischen Dämmerzustände, sind für uns ein weiterer zwingender Beweis dafür, daß die charakteristische Färbung des jeweiligen psychotischen Zustandsbildes nicht durch den Zustand selbst, auch nicht durch die letzte Ursache des Zustandes, wie hier die Alkoholvergiftung bedingt wird, sondern durch Momente, die der normalen oder kranken psychischen Veranlagung der erkrankten Persönlichkeit vor der Erkrankung entstammen resp. in deren Neigung, unter krankhaften Bedingungen, depressive, manische oder gemischt manisch-depressive Symptomengruppierungen individuell charakteristischer Art zu bilden. Welchen Einfluß die Psyche der erkrankten Persönlichkeit aus der Zeit vor der Erkrankung noch in die Erkrankung selbst ausüben kann, mit anderen Worten, wie die psychische Eigenart auch

in der Psychose noch mit das Tun und Lassen bestimmt, sieht man auch daraus, daß besonders bei Epileptikern nicht selten in Dämmerzuständen Verbrechen, wie Brandstiftungen zur Ausführung gebracht werden, mit denen sie sich schon längere Zeit vor der Erkrankung trugen.

Auch bei Epilepsie haben wir einige Male chronisch paranoide Psychosen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Einmal handelte es sich hierbei um einen Eifersuchtswahn, der sich erst während des Anstaltsaufenthaltes entwickelt hatte. Ob im letzteren Falle die Herabsetzung der Geschlechtsfunktionen durch chronischen Bromgebrauch von Einfluß für die Gestaltung dieser Wahnart war, bleibe dahingestellt, ebenso ob die durch den Anstaltsaufenthalt erzwungene geschlechtliche Abstinenz und die Trennung von der Frau hierbei eine helfende Rolle spielten. Denkbar wäre dies immerhin. Die paranoiden Psychosen bei Epilepsie tragen naturgemäß ebenfalls den Stempel der Grundkrankheit des epileptischen Charakters, Schwach- oder Blödsinns, der sich äußert in einer Neigung, in allen Affekten übertrieben stark und lange zu reagieren, sowie in einer eigenartigen Verlangsamung, sowie Schwerfälligkeit und Umständlichkeit des Denkens bei inhaltlicher Armut, das seinen deutlichen Ausdruck vor allem in der Sprache findet, die umständlich ist, die Breite der Ausdrucksweise liebt und in ihren Begriffen unklar und unbestimmt ist. Auch im Schreiben drückt sich diese geistige Verfassung naturgemäß aus. Daß eine gewisse Reizbarkeit mit Neigung zu brutalen Reaktionen zum epileptischen Charakter gehöre, halten wir nicht für richtig, man sieht nämlich mitunter auch auf der anderen Seite äußerst harmlose, gutmütige Menschen unter diesen Kranken, manche davon erscheinen dauernd etwas gedrückt, wieder andere in einer eigenartigen verzückten Euphorie; für viele wiederum ist ein ausgesprochener Devotismus das hervorstechendste Charakterzeichen. Am krassesten treten diese Charaktermerkmale uns in den sog. epileptischen Dämmerzuständen oder akuten Psychosen entgegen, in denen häufig dieser Grundcharakter eigentlich nur übertrieben erscheint, abgesehen von den Bewußtseinsstörungen. Ein allen Epileptikern gemeinsames Merkmal scheint überdies noch die egozentrische Denkrichtung zu sein, die hier wohl in dem Schwachsinn begründet sein dürfte. Im allgemeinen ist jedoch zu bemerken, daß die Grundkrankheit, der Epilepsie noch lange nicht voll erforscht ist, es werden heute sicherlich noch dazu lediglich auf Grund von Anfällen und deren Äquivalenten Zustände gerechnet, die mit dem eigentlichen epileptischen, fortschreitenden Verblödungsprozeß nichts zu tun haben.

Bei den an chronisch-paranoiden Erkrankungen leidenden Epileptikern können wir ebenfalls stets die charakteristische Affektlage des

Mißtrauens konstatieren neben den mehr oder weniger ausgeprägten Zeichen des epileptischen psychischen Habitus.

Bei den meisten länger andauernden Wahnideen jedoch, die man bei Epileptikern sieht, handelt es sich nicht um paranoide, sondern um die Erscheinungen des sog. Residualwahns nach Dämmerzuständen oder epileptischen Psychosen. Oft sieht man dann die Wahnideen wieder schwinden mit dem nächsten Dämmerzustand. Hier handelt es sich dann vorwiegend um Verfolgungswahnideen auf dem Boden des Angstwahns, entsprechend der meist ängstlichen Grundstimmung epileptischer Dämmerzustände.

Eigenartig chronisch-paranoide Bilder, die mit reichlich Halluzinationen einhergehen, scheinen nach neueren Forschungen häufig bei alten Luetikern im späteren Lebensalter aufzutreten. Ob in diesen Fällen tatsächlich der Lues ein ursächliches Moment zukommt oder ob es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, halten wir nicht für erwiesen, wie überhaupt diese Fälle noch einer recht gründlichen Nachforschung bedürfen. Sollte es sich dabei wirklich um einen ursächlichen Zusammenhang handeln, so müßte man als Grundlage wohl eine eigenartige luetische Erkrankung des Gehirns annehmen, die sich von der eigentlichen Hirnlues unterscheidet, denn in solchen Fällen sehen wir die sonstigen Zeichen der Hirnlues, besonders den luetischen Schwachsinn fehlen. Wir kennen aus unserer Erfahrung nur einen Fall, der eventuell dieser Gruppe zuzurechnen wäre, aber auch bei diesem, der an ausgesprochenen Verfolgungswahnideen, die leidlich systematisiert sind, leidet, läßt sich die Entstehung des Wahns aus massenhaften Eigenbeziehungen auf dem Boden des Mißtrauensnachweisen.

Wahnbildungen vorübergehender oder nicht dauernder Natur sieht man überdies auch auf dem Boden der eigentlichen Hirnlues auftreten ebenso wie bei Paralyse. Bei letzterer Erkrankung sieht man häufig in den sog. manischen Paralyse ausgesprochene Größenideen, die meist schon auf den ersten Blick uns den Verdacht der Paralyse erwecken infolge des blühenden Unsinn ihres Inhalts. Hier macht sich am krassesten der Einfluß der Grundkrankheit, nämlich des paralytischen Blödsinns geltend, indem der Inhalt der Größenideen eben blühenden Unsinn enthält, als eine Folge der dem paralytischen Prozesse eigenen tiefen Verblödung mit ausgesprochener Störung der kritischen Fähigkeiten. Ebenso verraten in den Depressionszuständen der Paralyse die depressiven Wahnideen inhaltlich die Paralyse, indem sie ebenfalls ausgesprochenen blödsinnigen Inhalt zeigen, sie nehmen hier gern die Form der sog. „nihilistischen Wahnideen“ an. Auch Angstverfolgungswahnideen sehen wir bei Paralyse, besonders wieder in vorwiegenden Depressionszuständen mit entsprechender inhaltlicher Färbung auftreten.

Gelegentlich kommen auch chronisch-paranoide Bilder auf dem Boden des Beziehungswahns bei Paralyse zur Beobachtung. Diese lassen je nach der Stärke des fortschreitenden Verblödungsprozesses meist an dem Blödsinn des Inhaltes und der mangelnden Systematisierung die Grundkrankheit erkennen, natürlich ganz abgesehen von den körperlichen Zeichen der Paralyse. Nur, wenn sich der eigentlich paralytische Prozeß noch ganz im ersten Beginn befindet, die Verblödung noch keine äußerlich merkbaren Formen angenommen hat, kann es zu einem systematisierten Beziehungswahn kommen, der rein psychisch betrachtet mit Paranoia chronica verwechselt werden kann, doch werden uns hier immer die körperlichen Symptome, vor allen das Ergebnis der Lumbalpunktion den Weg zeigen.

Ähnlich wie bei Paralyse verhält es sich auch mit den Wahnbildungen bei Hirnlues und in den anderen organischen Verblödungsprozessen, vor allem bei der Arteriosklerose und der senilen Demenz, wobei der Wahn in seinem Inhalt und infolge der mangelnden Systematisierung immer mehr oder minder die Eigenart des zu grunde liegenden Verblödungsprozesses erkennen läßt. Die depressiven Wahnideen kleiden sich hier auch vorwiegend in das Gewand nihilistischer Wahnideen, ebenso zeigen die Größenideen, die man allerdings bei Arteriosklerose und seniler Demenz sehr selten sieht, natürlich blödsinnigen Inhalt. Am häufigsten sind bei diesen Psychosen heftige Angstzustände mit Angstwahn, der natürlich in seinem Inhalt ebenfalls die intellektuelle Störung verrät. Doch kommen auch bei den arteriosklerotischen und senilen Verblödungsprozessen paranoide Bilder auf dem Boden des Beziehungswahns vor. Diese paranoiden Bilder zeigen dann ebenfalls die charakteristische Eigenart der Verblödung. Relativ häufig sieht man hierbei die spezielle Form des Eifersuchtwahns, was seinen Grund in den weiter oben dargelegten Momenten haben dürfte.

Besonders zu besprechen schließlich wären noch einige wenige recht eigenartige paranoide Bilder, nämlich der in der Involutionszeit auftretende sog. „präsenile Beeinträchtigungswahn“ und die „Paranoia senilis“.

Die sog. senile Paranoia ist im allgemeinen nicht häufig. Es handelt sich hierbei nach der bisherigen Auffassung um eine besondere Form der senilen Demenz. Wir möchten sie aber im Gegensatz hierzu nicht als dieses auffassen, sondern lediglich als eine Steigerung der senilen Affektivität des Mißtrauens. Daß hierbei leichte Demenzzeichen sich finden, liegt in der Natur der physiologischen Intellektveränderungen der Senilen. Wie wir aber schon gesehen haben, zeigt die Senilität neben der Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten physiologisch auch eine eigenartige Charakterveränderung der Affektivität im Sinne des Mißtrauens. Als eine pathologische Steigerung dieser physiologischen

Affektlage der Senilen möchten wir die Paranoia senilis auffassen. Bei der Wahnbildung spielen mißtrauische Beziehungswahnideen die Hauptrolle, weniger Erinnerungsfälschungen, daneben aber beherrschen das Krankheitsbild Halluzinationen und vor allem illusionäre Verkennungen. Diese letzteren Erscheinungen dürften mit der psychologischen Abnahme des Gehörs und des Augenlichts in gewisser Beziehung zusammenhängen und sich ihre Häufigkeit hieraus erklären. Der Mangel an Erinnerungsfälschungen ließe sich aus der Verödung des assoziativen Apparates erklären, ebenso die nur oberflächliche Systematisierung. Infolge des Umstandes, daß diese senilen Kranken infolge ihres körperlichen Zustandes meist an das Haus gebunden sind in ihrer ganzen Lebensführung, spielt sich auch ihr Wahn meist auf diesem engen Raume ab. Sie glauben sich von ihren Nachbarn ausspioniert, schikaniert, namentlich aber von den Mitbewohnern bestohlen; unter den Wahnideen spielen eine große Rolle Eifersuchtsideen und vor allem solche sexueller Verdächtigungen, die beide auf die oben schon erwähnten Umstände zurückzuführen sind. Klassisch ist die Reaktion dieser senilen Paranoiker auf ihren Wahn. Sie reagieren darauf meist mit ausgesprochenen Schimpfparoxysmen. Eine solche senile Schimpferin — es erkrankten an dieser Form der Geistesstörung vor allem Frauen — ist ein typisches Anstaltsbild. Wer dünkte hierbei nicht an das „keifende Alter“, ganz abgesehen von der in der Psyche der Frauen schon vorhandenen Schimpfreaktionsneigung. Die Reaktion wird also auch hier sichtlich nicht durch die Wahnidee, sondern durch den Krankheitscharakter determiniert.

Das Krankheitsbild des präsenilen Beeinträchtigungswahns wurde von Kraepelin aufgestellt. Ob es sich aber hierbei um eine Krankheit sui generis handelt, muß nach allen seitdem gemachten Erfahrungen füglich bezweifelt werden. Viele der dazu gerechneten Krankheitsbilder gehören wohl der echten Paranoia an und handelt es sich dabei nur um spät erst manifest gewordene Erkrankungen, ebenso dürften viele als Spätformen der Schizophrenie aufzufassen sein — besonders Bleuler vertritt diese Anschauung —, bei vielen anderen handelt es sich sicher um auf dem Boden arteriosklerotischer Gehirnveränderungen oder auf dem Boden eines vorzeitigen Seniums sich etablierende paranoide Erkrankungen; bei einer Reihe von Fällen läßt sich deshalb eine gewisse Schwäche der intellektuellen Fähigkeiten in der Unstimmigkeit der Wahnideen und der gezogenen Schlußfolgerungen erkennen, obwohl bei anderen wieder sich Korrektheit der Schlußfolgerungen und logische Systematisierung vorfindet. Aus allem dem geht wohl zur Genüge hervor, daß das Krankheitsbild in seiner klinischen Stellung noch weiterer Klärung bedarf. Besonders geeignet für die Nachforschung nach der Grundgenese der paranoiden Wahn-

bildung sind aber gerade diese Erkrankungen, die im allgemeinen nicht so ganz protrahiert beginnen wie die echte Paranoia, aber protahiert genug, um die zeitlichen Beziehungen der Symptomatologie untereinander feststellen zu können. Bei guter Anamnese erfährt man auch hier regelmäßig, daß zuerst in die Erscheinung trat eine zunehmende mißtrauische Charakterveränderung, dann erst allmählich Beziehungsideen mit folgendem assoziativem Ausbau des Wahns.

Schließlich verdienen noch eine kurze Würdigung die bei Schwerhörigen und Taubstummen sich oft entwickelnden chronisch paranoiden Bilder, obwohl schon oben das Wesentliche darüber gesagt wurde. Hier sehen wir die Beziehungsideen, die die Grundlage für die Wahnbildung abgeben, direkt allmählich herauswachsen aus der diesen Persönlichkeiten eigenen normal physiologischen Affektlage des Mißtrauens. Die bei diesen Formen meist massenhaft in die Erscheinung tretenden Gehörstäuschungen dürften, wie ebenfalls schon erwähnt, meist auf dem Boden subjektiver Ohrgeräusche, die wir ja häufig mit Ohrerkrankungen verbunden sehen, entstehen, und zwar in dem oben skizzierten Sinne, daß es sich hierbei um im Sinne des Wahns illusionäre Verkennungen und Umformungen dieser Geräusche handelt. Ihrer klinischen Stellung nach dürften diese Kranken verschiedenen Formen der Geistesstörung angehören, vor allem wohl der Paranoia und paranoiden Demenz, aber auch viele sog. degenerative Formen dürften sich nach unserer Auffassung und Erfahrung darunter finden.

Wie wir schon bisher immer mit angeführt haben, liegen ganz ähnlich wie bei den chronisch-paranoiden Störungen, die Verhältnisse auch bei den akuten Zustandsbildern, die mit Wahnbildung einhergehen. Soweit diese den reinen affektiven Störungen, wie manisch-depressivem Irresein oder Hysterie, resp. sonstigen degenerativen Zuständen angehören, zeigen sie nur die Affektstörungen und die darauf beruhenden Wahnideen. Dieses Bild reiner affektiver Störungen tritt uns am reinsten in den manisch-depressiven Zustandsbildern entgegen, wo wir nur die dem akuten Zustandsbilde angehörigen Affektstörungen und Wahnideen auftreten sehen bei sonst normal veranlagtem Grundcharakter. Kompliziert werden die Bilder schon bei Hysterie und den anderen dem allgemeinen degenerativen Irresein zuzurechnenden Bildern, wo die krankhaften Affektstörungen des akuten oder auch chronischen Zustandsbildes noch kompliziert werden durch eigenartige, dem sog. degenerativen Grundcharakter angehörende Affektstörungen, obwohl es sich hier sonst im Grundcharakter als auch im Zustandsbild um durchaus reine affektive Störungen im Sinne depressiver und manischer resp. gemischt manisch-depressiver Symptome handelt.

Bei Schizophrenie werden diese Bilder natürlich ebenfalls kompli-

ziert und gefärbt durch die dieser Krankheit eigenen Symptome des schizophrenen Zerfallsprozesses, ebenso bei Paralyse, Hirnlues, Arteriosklerose und senilem Blödsinn durch den Einfluß dieser Blödsinnformen; ebenso wie der originäre Schwachsinn und die Epilepsie den Zustandsbildern ihr eigenes Gepräge verleihen.

Wir sehen nur in den akut psychotischen Zustandsbildern seltener Wahnideen auf der Grundlage des Beziehungswahns auftreten, hier herrschen vor, entsprechend der Häufigkeit verhältnismäßig reiner depressiver und manischer Zustände, die diesen eigenen depressiven Kleinheits- und Versündigungsideen, sowie die manischen Größenideen. Relativ häufig oder vielmehr sehr häufig sehen wir bei akuten Psychosen den Angstwahn auftreten, besonders ist dies der Fall in den Involutionsmelancholien, arteriosklerotischen und senilen Bildern, bei den katatonischen Erregungszuständen und Stuporen, vor allem aber in den sog. akuten Halluzinosen, wie Alkoholhalluzinosen, sowie in den Dämmerzuständen, Amentiafällen und Delirien, die alle natürlich ebenso dem sekundären Einfluß der gesunden oder kranken Grundpersönlichkeit unterliegen wie alle anderen psychotischen Zustandsbilder.

So erhalten ihr charakteristisches Aussehen die epileptischen und hysterischen Dämmerzustände, die Fieber- und Alkoholdelirien, obwohl auch diese Zustandsbilder (Dämmerzustände, Amentia und Delirien) im Grunde alle gleiche Symptome haben, nämlich Mischungen depressiver und expansiver Art, die nur gegenüber den anderen ebenso zusammengesetzten psychotischen Zustandsbildern wieder eine eigene Quote der psychischen Färbung bekommen durch die allen diesen Störungen eigene mehr oder minder starke Bewußtseinsstörung, die sekundär die Symptomatologie wieder eigens für sich beeinflusst. Näher auf diese Dinge hier einzugehen, ist hier im Rahmen dieser Abhandlung nicht der Platz, wir müssen uns ausführliche Bemerkungen darüber für eine spätere Zeit vorbehalten. Einstweilen müssen wir uns hier auf diese kurzen Andeutungen beschränken.

Wir möchten hier nur kurz noch einiges bemerken über die sog. Alkoholhalluzinose und den epileptischen Dämmerzustand. Die Reaktionsform in diesen beiden Zuständen auf den Angstwahn ist nämlich — und darum soll dies hier noch erwähnt werden — ein charakteristisches Zeichen dafür, daß der affektive Charakter der erkrankten Persönlichkeit die Reaktion auf die Wahnideen bedingt, nicht die Wahnideen als solche die charakteristische Reaktion. Entsprechend der häufig zu beobachtenden Charakteranlage der Feigheit bei Trinkern ist die klassische Reaktionsform des Alkoholhalluzinanten auf seine Wahnideen die Flucht vor seinen Verfolgern, während wir bei den oft reizbaren, zu brutalen Gewalttaten neigenden Epileptikern als

typische Reaktionsform auf ihre Wahnideen in Dämmerzuständen brutale Angriffe auf die Umgebung sehen, die diese Art von Kranken so ungemein gefährlich machen. Ebenso sehen wir häufig bei ängstlich-erregten Katatonikern brutale, brüske, oft ganz unerwartete Angriffe auf die Umgebung, ebenfalls entsprechend der Eigenart dieser Zustände, während wir jedoch sonst bei Schizophrenen mehr ein affektstumpfes Verhalten sehen und dementsprechend auch ein inadäquat, gleichgültig scheinendes Verhalten gegenüber ihren Wahnideen.

Dabei ist zu bemerken, daß wir häufig gerade beim Angstverfolgungswahn starke Reaktionen sehen, jedenfalls stärkere Reaktionen als bei dem Beziehungswahn, dies hat aber nicht seinen Grund in der Art des Wahns, sondern darin, daß in den vielen Zuständen, wo Angst die führende Rolle hat, auch meist eine erhöhte affektiv-motorische Spannung und Entladebereitschaft besteht, im Gegensatz zu den chronischen Zustandsbildern, denen der Beziehungswahn eigen ist. Diese Unterschiede wird man um so begreiflicher finden, wenn man bedenkt, daß zum Zustandekommen des Mischaffekts der Angst diese affektiv-motorische Spannung an und für sich gehört.

Bei der Alkoholhalluzinose, möchten wir schließlich noch bemerken, handelt es sich wohl um durch den Alkoholmißbrauch ausgelöste und charakteristisch gefärbte Angstzustände auf dem Boden eigenartiger degenerativer Veranlagung, um so mehr hat diese Anschauung für sich, als wir auch ohne Alkoholabusus ähnliche kurz dauernde halluzinatorisch gefärbte Zustände bei Degenerierten gelegentlich beobachten; die relative Seltenheit der Alkoholhalluzinose bei der weiten Verbreitung des Alkoholismus spricht ja auch schon an und für sich für eine besondere Disposition.

Wir wären damit am Ende unserer Ausführungen angelangt und möchten nur noch zum Schlusse kurz das Ergebnis derselben zusammenfassen.

Nach unserer Auffassung entstehen Wahnideen in letzter Ursache immer auf affektiver Grundlage, und zwar kommen nur wenige Affektarten für deren Bildung in Betracht, nämlich einmal die reinen Grundaffekte des depressiven und manischen Affektes, dann die Mischaffekte der Angst und des Mißtrauens. Alle Wahnvorstellungen, die wir kennen, lassen sich auf diese vier affektiven Grundlagen zurückführen.

Was die Zustandsbilder anbelangt, in denen Wahnideen zur Beobachtung kommen, so handelt es sich hierbei immer um depressive oder manische Bilder resp. um eigenartige Mischformen beider. Vor allem entspringen alle Verfolgungsideen Mischzuständen entweder solchen, in denen der Mischaffekt der Angst, oder solchen, in denen der Mischaffekt des Mißtrauens vorherrscht.

Auch diese Zustandsbilder sind für alle Psychosen die gleichen, sei es, daß es sich um akute oder chronische Prozesse handelt.

Die eigenartigen Unterschiede in der Färbung der paranoiden Zustandsbilder, die man bei den verschiedensten Psychosen jedoch findet, haben ihre Ursache lediglich in sekundären Einflüssen, die zum weitaus größten Teil der psychischen Eigenart der erkrankten gesunden oder schon psychisch kranken Persönlichkeiten entstammen, der Grundpersönlichkeit, wie wir es nennen wollen. Es handelt sich hierbei teils um Störungen in der assoziativen Tätigkeit der Psyche, teils um chronische Störungen in dem quantitativen Tonus der Affekt-erregbarkeit wie bei Dementia praecox oder Schizophrenie; zu einem anderen Teil entspringen diese Unterschiede dem Milieu, der Rasse, dem Geschlecht und dem Bildungsgrad der Kranken.

Schließlich ist das Verhalten der Kranken gegenüber den Wahnideen nicht eine reine Reaktion auf diese Wahnideen, sondern vielmehr die Art der Reaktion wird bestimmt durch den allgemeinen affektiven Krankheitscharakter der Psychosen selbst oder, was noch häufiger der Fall sein dürfte, den allgemeinen affektiven Charakter der erkrankten Persönlichkeit.

Literatur.

- Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie.
 Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. VII. Auflage.
 Schröder, Über gedankenflüchtige Denkhemmung. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* 2. 1910.
 Specht, Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia. *Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie* 1908.
 — Chronische Manie und Paranoia. *Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie* 1905.
 — Über den Angstaffekt im manisch-depressiven Irresein. *Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie* 1907.
 — Über den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia.
 — Über den sog. Querulantenwahnsinn und seine forensische Bedeutung. *Zeitschr. f. Rechtspflege in Bayern.* 8. Jahrg. 1912.
 Stransky, Allgemeine und spezielle Psychiatrie. I. Allgem. Teil.
 Stöcker, Über chronischen Alkoholismus. Jena 1910.
 — Besteht zwischen einem katatonischen Stupor und Erregungszustand usw. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 31, Heft 1.
 — Über Genese und klinische Stellung der Zwangsvorstellungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* 23.
-

Reine Psychiatrie, symptomatische Psychiatrie und Neurologie¹).

Von

Kurt Schneider (Köln).

(Eingegangen am 11. April 1919.)

Wenn wir heute den ruhigen Saal einer beliebigen „Psychiatrischen- und Nervenkllinik“ betreten und uns die dort behandelten Kranken ansehen, so kann es sein, daß wir Bett an Bett einen Nervenverletzten, dessen Peroneus am Fibulaköpfchen von einem Granatsplitter durchschlagen wurde, und einen Psychopathen finden, der, von Zwangsbeeinträchtigungen gequält, hier Heilung sucht. Ein unbefangener Begleiter würde uns fragen, wie wir Ärzte dazu kommen, zwei so himmelweit verschiedene Erscheinungen, wie einen durch Nervenverletzung Gelähmten und einen von Haus aus Ängstlichen und Zaghafte, im selben Krankenhause, ja vom selben Spezialarzt behandeln zu lassen. Die Antwort, die wir zu geben gewohnt sind, ist die, daß es sich bei beiden Kranken um Krankheitszustände des Nervensystems, hier in seinem peripheren, dort in seinem zentralen Teile, im Gehirn, handelt, und daß unsere Klinik die Aufgabe hat, die Erkrankungen des gesamten Nervensystems zu erforschen und zu behandeln. Sollte der unvoreingenommene Begleiter sich nicht ohne weiteres damit zufrieden geben und uns gar fragen, worin denn bei dem Zwangsmenschen der Gehirnprozeß bestehe, würden wir allerdings in Verlegenheit kommen und sagen müssen, daß es sich um eine Annahme handelt, daß wir von einem Krankheitsprozeß in diesem Falle gar nichts wissen, nicht einmal das Leiseste darüber vermuten können. Ja, wir werden dem neugierig weiter Fragenden sogar gestehen müssen, daß es sich so bei den allermeisten unserer Kranken mit psychischen Störungen verhält, wenn wir nicht vorziehen, an einem im nächsten Saal anwesenden Paralytiker unseren Satz, „Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten“, einleuchtend zu demonstrieren und so zu tun, als wenn es sich hier nur um ein Beispiel handle, das beliebig auf die anderen Psychosen angewandt werden könne.

Der Satz „Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten“ steht am Eingang unserer Wissenschaft, seitdem die „Somatiker“ die Psychiatrie endgültig den Philosophen und philosophisch gerichteten

¹) Nach einer am 1. Mai 1919 in Köln gehaltenen Probevorlesung.

„Psychikern“ entrissen haben. Allerdings muß der historischen Richtigkeit wegen erwähnt werden, daß die Somatiker Dualisten und der Ansicht waren, daß die Seele nicht erkranken, sondern nur der Körper untauglich werden kann, die Tätigkeitsäußerungen der Seele in richtiger Weise zu vermitteln¹⁾. Erst später, allgemeiner Zeitrichtung folgend, fielen die Begriffe Gehirn und Seele vollends ganz in eins zusammen. Und erst bei Griesinger und von ihm an gilt der Satz in der jetzigen Form. Den ungeheuren Aufschwung, den die Psychiatrie seither nahm, brauche ich nicht zu skizzieren; man erforschte das Gehirn als das Organ des Seelenlebens; man glaubte den Weg gefunden zu haben, der am Ende zu einer Lokalisation und Erklärung psychischer Erscheinungen und Störungen und damit zu einer naturwissenschaftlichen Systematik der Geisteskrankheiten führen sollte, und kam zu den Systemen eines Meynert und Wernicke. Gerade in der Richtung der Systematik schien die schon in den 20er Jahren des vorigen Jahrhunderts abgegrenzte Paralyse, die aber in Deutschland erst jahrzehntelang später als einheitliche Krankheitsform anerkannt wurde, vorbildlich zu sein, und mit der Einführung und Vervollkommnung mikroskopischer Technik wuchs die Hoffnung auf eine auf Anatomie begründete Psychiatrie, aus der der Begriff der Seele mehr und mehr schwand.

Wenn wir heute nach Jahrzehnten rastlosen Fleißes auf das Erreichte zurücksehen, müssen wir gestehen, daß es bei der als Muster aufgestellten Paralyse und einigen wenig bedeutungsvollen, ja unter dem Meer der Anstaltsinsassen geradezu verschwindenden Krankheitsformen geblieben ist, und vor allem, daß nichts uns dem Verstehen des Seelischen näher gebracht hat. Selbst bei der so genau bekannten Paralyse stehen anatomische und psychische Befunde in keinem bestimmten Verhältnis zueinander und finden wir niemals einen bestimmten Hirnbefund einer bestimmten psychischen Störung zugeordnet. Und bei der überwiegenden Menge der Psychosen geht es uns noch immer wie dem alten Müller²⁾, der vor Einführung der Mikroskopie sagte: „Ich habe den Doktor Gall das Gehirn wie ein Sacktuch ausbreiten sehen, ohne rücksichtlich auf Geisteskrankheiten etwas gewonnen zu haben.“

Schon um die Wende unseres Jahrhunderts begann der Rückschlag auf diese Entseelung der Psychiatrie. In den Jahren 1900 bis 1902 hat Weygandt³⁾ in verschiedenen Aufsätzen sich gegen den philosophischen Dilettantismus von Physiologen und Hirnanatomen

¹⁾ Vgl. Kraepelin, „Hundert Jahre Psychiatrie“. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **38**, 161. 1918.

²⁾ Zitiert nach Kraepelin.

³⁾ Besonders: „Hirnanatomie, Psychologie und Erkenntnistheorie“ und „Zur Frage der materialistischen Psychiatrie“. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **24**, 1 u. 409. 1901.

gewehrt, die mit den Fragen des Erkenntnisvorganges und des Zustandekommens aller Erfahrung in einer Weise umgingen „als hätte Kant nie gelebt“. Aus dem Studium des Zentralnervensystems resultiere ebensowenig ein Verständnis für das psychische Leben „wie etwa aus laryngologischen Studien Verständnis für den Kunstgesang oder Musik überhaupt zu gewinnen ist“. Im Jahre 1903 hat auch Gaupp¹⁾ in einem erkenntnistheoretischen Vortrage die prinzipielle Unvergleichlichkeit materieller Prozesse und psychischer Erlebnisse betont und ausgesprochen, was auszusprechen sich viele noch heute schämen: Die Psychiatrie ist nicht nur ein Zweig naturwissenschaftlicher Medizin. Die pathologische Histologie werde „niemals etwas Wesentliches leisten können“ für das Verständnis psychischer Erscheinungen. Er fordert auf, anstatt an der Hand einer bequemen Assoziationspsychologie unbrauchbare Hirnhypothesen und Konstruktionen zu bauen ohne Rücksicht auf entsprechende materielle Hirnvorgänge die psychischen Erscheinungen als solche zu studieren: „Denn wollten wir warten, bis wir sie aus ihrer materiellen Grundlage begreifen, so könnten wir bis ans Ende der Welt warten“. In der verachteten „unmittelbaren inneren Erfahrung“ sah er die Hauptmethode einer solchen Arbeitsrichtung.

Begrifflich sehr viel schärfer wandte sich mehrere Jahre später Jaspers²⁾ gegen die neurologische Knechtschaft der Psychiatrie. Er warnte vor Hirnmythologien, vor dem „dauernden Seitenblick auf das Gehirn“ und der Vereinigung von Dingen, die gar keine Beziehung zueinander haben, z. B. Zelle und Erinnerungsbild. Seelische und körperliche Phänomene sind durch einen unendlichen Bezirk von unbekanntem Phänomenen getrennt; von den sie verbindenden Kausalketten kennen wir immer nur die beiderseitigen Endglieder. Seelisches will als solches studiert sein und verträgt keinen Vergleich mit dem Körperlichen; nie dürfen psychische Dinge in anatomische übersetzt werden; es ist nicht ein einziger bestimmter Hirnvorgang bekannt, dem ein bestimmter seelischer Vorgang als direkte Parallelerscheinung zugeordnet wäre. Auch die Aphasielehre bedeutet keine Eroberung des Seelischen selbst. Sie lehrt nichts weiter, als daß diese Bezirke intakt sein müssen, damit ein bestimmter seelischer Vorgang möglich sei, wie etwa die Intaktheit des Auges zur Wahrnehmung notwendig ist. Über die Tatsache, daß die Großhirnrinde das dem Seelischen zunächst zugeordnete Organ ist, kommen wir nicht hinaus, und selbst die lokalen Hirnprozesse sind nie direkte Ursache der seelischen Störungen. Wir kennen immer nur Bedingungen, immer

¹⁾ „Über die Grenzen psychiatrischer Erkenntnis“. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 26, 1. 1903.

²⁾ Besonders: „Allgemeine Psychopathologie“. 1913.

nur eine Ursache, nie die Ursache. Die Lokalisationslehre ist für die Psychologie bisher belanglos gewesen. Sie lehrt nur, wie verwickelt schon die entfernteren Grundlagen des Seelenlebens sind, und die durch psychologische Analyse gefundenen Elemente stehen in gar keiner Beziehung zu den durch die Hirnforschung gewonnenen anatomischen Lokalisationen. Gewiß hat jeder eigentümliche seelische Vorgang auch seine eigentümliche körperliche Bedingung. Doch ist diese körperliche Grundlage bei den Psychopathien und psychischen Prozessen nicht anders zu denken, als die körperliche Grundlage bei der Verschiedenheit der Charaktere und Anlagen; „wir sind unendlich weit entfernt, sie überhaupt nur zum möglichen Gegenstand der Untersuchung zu machen“. Der Satz: „Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten“ ist ein Dogma, „ebenso wie die Verneinung des Satzes ein Dogma wäre“. Er ist „vielleicht ein möglicher Zielpunkt der Forschung — in Wirklichkeit ein in der Unendlichkeit liegender Zielpunkt —, nicht ein Gegenstand der Forschung“.

Es ist nicht die Aufgabe des Psychopathologen, sich mit den empirisch unlösbaren Fragen des Zusammenhangs von Gehirn und Seele, mit philosophischen Fragestellungen abzuquälen, so verständlich es auch stets sein wird, wenn er, immer wieder darauf gestoßen, sich mit ihnen abgeben und so viel Gewinn er auch davon haben mag. Für die psychiatrische Forschung ist es belanglos, welche erkenntnistheoretische Stellung eingenommen wird. So sagt Bleuler über den erkenntnistheoretischen Materialismus¹⁾: Nötig ist er „als Grundlage irgendwelcher Geisteswissenschaft inklusive der Psychiatrie durchaus nicht, soweit es sich nicht darum handelt, die psychischen Funktionen in Zusammenhang mit dem Gehirn zu studieren“, ein Versuch, der für den Augenblick als gescheitert angesehen werden muß. Für die Forschung ist festzuhalten, daß wir uns zunächst und vielleicht immer zu begnügen haben, Geisteskrankheiten von der neurologischen und daneben selbständig von der psychischen Seite zu erforschen.

Die neue Richtung psychopathologischer Forschung, vor allem ihre durch Jaspers geschaffene Verbindung mit der Psychologie hat die Psychiatrie zweifellos aufs neue vertieft. Und je weniger wir in den psychischen Äußerungen unserer Kranken nur Symptome eines meist gänzlich hypothetischen Gehirnprozesses sehen, desto weiter entfernen wir uns von der Neurologie und den medizinischen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden. Wollten wir uns deshalb nicht mit Psychopathologie befassen, dann verrieten wir nicht nur unsere eigenste Aufgabe,

¹⁾ Lehrbuch der Psychiatrie, 2. Auflage. 1918.

sondern wir würden es auch wieder den Philosophen überlassen müssen, psychopathologische Erscheinungen zu erforschen, was in neuerer Zeit auch tatsächlich mit größtem Erfolg von ihnen wieder versucht wurde.

Die Aufgaben der Psychiatrie sind so umfangreich und so vielseitig geworden, daß wir doch wohl früher oder später den Versuch zu machen haben, die Neurologie von ihr abzutrennen. Vielleicht nicht zuletzt deshalb, weil es sich nicht nur um ganz verschiedene Methoden und Fragestellungen handelt, sondern weil es auch ganz verschiedene Menschen sein werden, die sich dem einen oder dem anderen als Gegenstand ihrer Forschung zuwenden. Machen wir uns die Möglichkeit einer Trennung klar. Schon aus dem Bisherigen geht hervor, daß eine anatomische Trennung im Sinne der „Gehirnkrankheiten“ nicht befriedigt; zudem wäre es willkürlich und gekünstelt, irgendwo im Nervensystem einen Querschnitt zu legen, und dann gehörten außerdem der Tumor cerebri, die Apoplexie und vieles andere auch zur Psychiatrie. Auch die engere Abgrenzung der Gebiete der Psychiatrie als „Gehirnkrankheiten mit psychischen Störungen“ müssen wir ablehnen, weil auch sie der Mehrzahl der Psychosen gegenüber lediglich eine Hypothese bedeuten würde. Wir müssen vielmehr vom Psychischen ausgehen und die Psychiatrie als die „Lehre von den psychischen Störungen“ bezeichnen, und es ist für die ganze Frage charakteristisch genug, daß diese Selbstverständlichkeit ausgesprochen werden muß.

Die psychischen Störungen zerfallen nun in zwei praktisch noch keineswegs gegeneinander abgegrenzte und vielleicht nie ganz abgrenzbare Gruppen: die einen sind Symptome bei mehr oder weniger bekannten Gehirnkrankheiten, die anderen sind keine Krankheitsprozesse im Sinne der Medizin, sondern Abarten, Typen, Reaktionsweisen menschlichen Wesens. Gewiß denken wir uns auch hier außerbewußte, körperliche Grundlagen, sind auch hier körperliche Bedingungen vorhanden; doch können wir über sie nicht das leiseste vermuten, und es besteht für heute und wahrscheinlich niemals die geringste Möglichkeit, sie neurologisch anzufassen, so wenig man annehmen kann, daß Neigungen, Talente, Triebe einmal neurologisch fundiert werden könnten. Hier bei dieser Gruppe liegt der Schwerpunkt, das eigentlichste Gebiet der Psychiatrie. Ihre Formen zu beschreiben, zu analysieren, zu verstehen, zu behandeln, ist die Aufgabe der reinen Psychiatrie, die keine „Krankheitseinheiten“ kennen kann. In zweiter Linie, als symptomatische Psychiatrie, erforscht die Psychiatrie die psychischen Störungen, die als Symptome bei körperlichen, insbesondere bei Gehirnkrankheiten, auftreten. Wohl bemerkt, sie erforscht

die psychischen Störungen, nicht die zugrunde liegenden Gehirnprozesse, die nur Gegenstand der Neurologie sein können. Die Paralyse ist eine Gehirnerkrankung, also trotz psychiatrischer Betrachtungsmöglichkeit Gegenstand der Neurologie. Genau so wenig, wie es jemand einfallen würde, den Typhus oder die Lungenentzündung zur Psychiatrie zu rechnen, nur weil sie psychische Symptome machen, darf man mit der Paralyse so verfahren. Ob psychische Symptome stets oder manchmal auftreten, spielt prinzipiell keine Rolle. Ebenso verhält es sich mit den senilen, arteriosklerotischen Gehirnkrankheiten, mit den Vergiftungen und auch mit den Epilepsien. Obschon sie psychiatrisch betrachtet werden können, gehören sie als Krankheiten zur Neurologie, und nur ihre psychischen Symptome werden von der symptomatischen Psychiatrie abgehandelt.

Die Geschichte hat allerdings gezeigt, daß mit der sicheren neurologischen Fundierung psychischer Störungen das Interesse an diesen selbst als solchen zurückgeht. Wer studiert heute noch Psychologisches an Paralytikern, obgleich die Neurologie, wie wir sahen, nicht in der Lage ist, ihre seelischen Störungen nach Form und Inhalt zu erklären? Auch sind diese psychischen Symptome meist recht unspezifisch, d. h. es handelt sich vorwiegend um „organische Symptomenkomplexe“, um Reaktionsformen, die allen gemeinsam sind, vor allem um Bewußtseinsstörungen, Delirien, Korsakowsche Symptomenkomplexe und eine allgemeine Labilität des Affektlebens. Hier ist vor allem das Gebiet der experimentellen Psychologie, die in der reinen Psychiatrie ebenso wie die körperliche Untersuchung nur wenig Ergebnisse zu verzeichnen hat.

Aber ebenso, wie es verkehrt wäre, die Gehirnkrankheit Paralyse zur Psychiatrie zu rechnen, wäre es falsch, neurologisch gar nicht anfaßbare psychische Spielarten und Reaktionsweisen und ihre körperlichen Folgen, wie die „Psychoneurosen“, zur Neurologie zu rechnen, wie es immer wieder geschieht. Selbst Bonhoeffer¹⁾ sagt von der Phobie nur, daß sie „zum mindesten“ ebenso der Psychiatrie angehöre, und Näcke²⁾ meint in diesem Zusammenhange nur, „wo das Psychische überwiegt, beginnt das Reich der Psychiatrie“. Begrifflich kann dem keinesfalls zugestimmt werden: hier handelt es sich vielmehr um den Kernpunkt der Psychiatrie, um reine Psychiatrie.

¹⁾ Psychiatrie und Neurologie. Monatsschr. f. Psych. 37, 94. 1915.

²⁾ Die Trennung der Neurologie von der Psychiatrie und die Schaffung eigener neurologischer Kliniken. Zentralbl. f. Neur. 31, 82. 1912.

Die begriffliche Trennung von reiner und symptomatischer Psychiatrie ist aber praktisch nicht streng durchzuführen, weil sich mitunter, z. B. bei Infektionsdelirien, bei Hirnverletzten¹⁾ rein symptomatische Störungen mit der psychischen Anlage aufs innigste vermischen, und ferner sind symptomatisch Psychotische, gelegentlich vor und namentlich nach Ablauf der Psychose, Gegenstand der reinen Psychiatrie, vor allem die meisten Alkoholiker. Endlich, und das ist der allerwichtigste Punkt, ist es bei dem allergrößten Teil der Psychosen noch unentschieden, ob sie zur symptomatischen oder reinen Psychiatrie gehören. Diese Abgrenzung ist von neurologischer und psychiatrischer Seite näher zu versuchen, und es ist anzunehmen, daß sich mit der Zeit die reine Psychiatrie zu Gunsten der symptomatischen verkleinert, ja es ist, wenn auch unwahrscheinlich, so doch denkbar, daß ihr schließlich nur noch die Psychopathien bleiben. Wenn aber jemand der Hoffnung ist, daß einmal auch diese und damit überhaupt alle psychischen Abnormitäten zur symptomatischen Psychiatrie gehören werden, ist er nicht zu widerlegen. Aus allen diesen Gründen muß an der psychiatrischen Klinik Anatomie und Serologie betrieben, d. h. neurologisch gearbeitet werden. Nur soll man sich bewußt bleiben, daß man damit Neurologie und nicht einmal symptomatische Psychiatrie treibt. Auch wird man verlangen müssen, daß der Psychiater schon zu differential-diagnostischen Zwecken einwandfrei neurologisch untersuchen kann, obschon es prinzipiell für ihn ebenso wichtig sein muß, etwa psychisch bedingte Magenbeschwerden von organischen abzugrenzen.

Inhalt der Psychiatrie kann nur reine und symptomatische Psychiatrie sein. Keinesfalls haben also neurologische Erkrankungen ohne psychische Störungen etwas mit Psychiatrie zu tun, die ein für allemal vom Psychischen ausgehen muß. Einen Kompetenzstreit zwischen Psychiatrie und Neurologie gibt es daher nicht. Zwar gibt es eine Gruppe von Patienten, die sowohl neurologisch wie symptomatisch-psychiatrisch betrachtet werden kann, und auf die beide Kliniken Anspruch machen können, aber die Gesichtspunkte der Betrachtung sind ewig verschieden. Auch sollte man endlich aufhören, da von „Nerven“ zu reden, wo es sich um Seelisches handelt, und sollte der Begriff der „organischen“ Neurologie endlich verschwinden; denn es gibt keine andere.

Man würde an der Hand dieser Überlegungen für die Lehrbücher

¹⁾ Vgl. hierzu Kretschmers Forderung „mehrdimensionaler Diagnostik“ in „Über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnchwäche“. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 45, 272.

— und entsprechend für den Unterricht — fordern müssen, daß die psychiatrischen Lehrbücher die „Psychoneurosen“ und Psychopathien nicht als Anhängsel, sondern als Wesentlichstes der Psychiatrie behandeln, und erst in zweiter Linie die symptomatisch-psychischen Störungen¹⁾. Und von den neurologischen Lehrbüchern würde man eine Schilderung etwa der Paralyse ebenso fordern müssen, wie man ihnen, abgesehen von differentialdiagnostischen Hinweisen, das Recht der Schilderung der „Psychoneurosen“ abstreiten muß.

¹⁾ Grühle machte damit schon den Anfang: Psychiatrie für Ärzte. 1918.

Über Zeige- und Fallreaktionen bei Kleinhirnkranken.

Von
Dr. med. **Walter Rohardt.**

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Gehlsheim-Rostock.
[Direktor: Prof. Dr. Kleist].)

(Eingegangen am 14. April 1919.)

Durch B \acute{a} r \acute{a} ny's Entdeckung der cerebellaren Zeige- und Fallreaktionen ist eine feinere funktionelle Verschiedenheit einzelner Kleinhirnabschnitte beim Menschen nachgewiesen und in den Dienst der Herddiagnose gestellt worden.

Von vielen Seiten ist inzwischen hierzu Stellung genommen, an Hand eines gr \ddot{o} ßeren Materials besonders von Lewandowsky und Beyer, von L \ddot{o} wenstein und Grey. Alle Autoren w \ddot{u} rdigen die neuen Untersuchungsmethoden als ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, stimmen aber auch darin \ddot{u} berein, da β sich in vielen F \ddot{a} llen zwischen spontanem Zeigen und Fallen und Reaktionszeigen und -fallen, wie auch zwischen klinischem und Sektionsbefund Unstimmigkeiten ergaben, so da β die Untersuchungsergebnisse nicht eher eine ausschlaggebende Bedeutung gewinnen k \ddot{o} nnten, als durch Sammlung weiteren Materials und Ausbau von Theorie und Methode die Faktoren, welche die atypischen Reaktionen verschulden, erkannt seien.

Es wurden — neben vielen richtigen, d. h. mit der B \acute{a} r \acute{a} ny'schen Theorie in Einklang zu bringenden Befunden — die verschiedensten fehlerhaften Reaktionen beobachtet, die zum Teil in krassem Widerspruch zu B \acute{a} r \acute{a} ny's Auffassung stehen und weder durch Nachbarschaft- noch Fernwirkungen zu erkl \ddot{a} ren sind.

Viele derartige F \ddot{a} lle hat au \ddot{a} u \ddot{e} r Lewandowsky L \ddot{o} wenstein mitgeteilt, der aber eine befriedigende Erkl \ddot{a} rung hierf \ddot{u} r nicht gegeben hat. Auch unsere F \ddot{a} lle 1 und 2 reagieren atypisch. Ich werde bei der Besprechung der Befunde unserer Kleinhirntumoren, deren Krankengeschichten in Folgendem mitgeteilt werden sollen, versuchen, das Zustandekommen der im Rahmen der B \acute{a} r \acute{a} ny'schen Theorie fehlerhaften Reaktionen zu erkl \ddot{a} ren.

Mein Material setzt sich aus 8 F \ddot{a} llen zusammen, von denen 5 an der hiesigen Klinik und 3 von Professor Kleist anderw \ddot{a} rts beobachtet und

mir überlassen sind. Es handelt sich um 5 Kleinhirntumoren, 1 Kleinhirnsabsceß und 2 extracerebellare Tumoren (Tumor des rechten Schläfenlappens und Tumor des linken Thalamus opticus). Sämtliche Fälle sind zur Obduktion gekommen. Leider konnte nicht bei allen aus Gründen, die bei dem einzelnen Fall mitgeteilt werden, eine Prüfung der Reaktionsbewegungen vorgenommen werden. Die Mitteilung dieser Fälle erscheint mir aber trotzdem gerechtfertigt, da die bei ihnen bestehenden Störungen des Spontanzeigens und -fallens in Verbindung mit den Sektionsbefunden Schlüsse zulassen, welche für unsere Frage von großem Belang sind. Auch wurde aus Rücksichtnahme auf die Kranken, für welche die Untersuchung häufig in höchstem Grade unangenehm ist, nicht die ganze von B á r á n y geforderte Untersuchungsreihe durchgeprüft. Die Untersuchungen beschränken sich im Wesentlichen auf das Zeigen in vertikaler Richtung und das Fallen.

Fall 1 vom 24. XI. 1913 bis 1. I. 1914 von Professor Kleist in der medizinischen und chirurgischen Klinik Erlangen beobachtet.

J. Sch. 19 Jahre alt. Als Kind sehr schwächlich. Seit etwa 4 Monaten Kopfschmerzen. Vor 2 Monaten fiel er beim Abnehmen von Hopfen plötzlich hin und blieb etwa eine Minute bewußtlos liegen. Allmählich stellten sich lebhaftere Kopfschmerzen ein, auch Schwindelgefühl und häufiges Erbrechen. Die Kopfschmerzen waren stundenlang fast unerträglich, um dann wieder für eine Zeit ganz zu verschwinden. Das Schwindelgefühl trat namentlich dann auf, wenn Patient aufstand und zu gehen versuchte. Er taumelte dann hin und her und hatte Ohrensausen. Seit 4 Wochen mußte er täglich 2—3 mal erbrechen. Seit etwa 8 Tagen hatte er dauernd heftige Kopfschmerzen in Stirn und Hinterkopf.

Befund am 24. XI. 1913. Kopf wird meistens leicht nach rechts und vorn gehalten. Keine Nackensteifigkeit. Bei Drehbewegungen des Kopfes, die gut ausführbar sind, Schmerzen über der Stirn. Pupillen beiderseits stark erweitert, auf Licht und Konvergenz wenig reagierend. Leichte Abducensschwäche rechts. Keine Doppelbilder. Gesichtsfeld normal. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille, links stärker. Nystagmus beim Blick nach links mehr als nach rechts. Cornealreflex beiderseits gut auslösbar. Facialis intakt. Kaumuskulatur beiderseits gleich kräftig. Keine Geruchs- und Geschmacksstörungen. Cochlearis beiderseits intakt. Vestibularis beiderseits übererregbar. Kein spontanes Vorbeizeigen. Motilität und Sensibilität des Kehlkopfes normal. Zunge gerade. Extremitäten aktiv und passiv frei beweglich. Muskulatur des linken Armes hypotonisch. Händedruck links geringer. Adiadochokinese links. Armsehnenreflex rechts gleich links in normaler Stärke, Bauchdeckenreflex rechts gleich links positiv. Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe kaum auszulösen. Beiderseits Babinski, besonders links. Im linken Arm und Bein Intentionstremor. Romberg positiv, dabei kein konstantes Taumeln nach einer Seite. Keine Störungen der Sensibilität. Die Worte werden stoßweise hervorgebracht. Keine Störung der Schwereempfindung. Gang breitbeinig, hin und her pendelnd.

Untersuchung Anfang Dezember 1913: Mäßige Rumpfataxie mit Wackeln beim Gang. Abweichen beim Gang nach links und Fallneigung nach links und hinten. Schwindelgefühl, verwaschene Sprache. Zwangshaltung des linken Armes beim Stehen, der etwas emporgezogen wird und sich in erhöhtem Spannungszustand befindet. Bei Umdrehungen besonders nach links wird der Arm stärker emporgezogen. Linker Arm zeigt Intentionstremor, Adiadochokinese und manchmal

aber nicht immer spontanes Vorbeizeigen nach außen. Vorbeizeigereaktionen nach kalorischer Reizung im linken Arm typisch. Keine Störung der Gewichtsschätzung. Sehnenreflexe links aufgehoben, rechts schwach. An den Beinen eine gewisse Steifigkeit. Babinski links deutlich, rechts zweifelhaft. Pupillen fast lichtstarr. Nystagmus und Blickschwäche nach links. Schwäche des rechten Abducens. Linker Cornealreflex schwächer als rechter. Kaumuskel links schwächer als rechts. Im linken Facialis öfter tonische Kontraktionen (Reizerscheinungen). In beiden Ohren Ohrensausen. Vestibuläres übererregbar, Pat. bekommt bei kalorischer Reizung sofort Schwindel. Linker Supraorbital- und linker Occipitalpunkt druckempfindlich.

6. XII. Links leichter Intentionstremor, auch rechts. Sehnenreflexe verhalten sich wechselnd, heute Patellarsehnenreflex links schwach vorhanden, rechts stärker. Babinski links nur angedeutet. Bei rechtsseitigen Bewegungen stärkere Spannungszunahme im linken Arm nach Art von Mitbewegungen, wobei der Arm die Haltung des hemiplegischen erhält.

Bárányscher Befund. Kein spontanes Vorbeizeigen. Nach kalorischer Reizung und Drehungen auf dem Drehstuhl typisches Vorbeizeigen beider Arme. Nach Kaltreizung des rechten Ohres typischer Nystagmus nach links, typisches Fallen nach rechts. Nach Kaltreizung des linken Ohres kein Fallen nach links, typischer Nystagmus nach rechts.

Klinische Diagnose: Tumor des Kleinhirnwurmes und der linken Hemisphäre.

8. XII. Operation (Professor Graser). Entfernung des Knochens über dem gesamten Kleinhirn. Punktion des Kleinhirns ergibt über der linken Hemisphäre Sarkomgewebe (Spindelzellen).

15. XII. Spaltung der Dura über der linken Kleinhirnhemisphäre. Der Tumor liegt von einer dünnen Schicht normaler Kleinhirnschicht überdeckt und läßt sich als eine runde Geschwulst von der Größe einer kleinen Apfelsine herauslösen, zeigt blaurote Farbe und ist sehr gefäßreich.

Bei der Operation schwacher, unregelmäßiger, sehr beschleunigter Puls und Cheyne-Stokessches Atmen. Am Nachmittag sehr schlechter Puls, abends besser.

Die Kontraktionen im linken Facialis haben zugenommen. Bewußtsein frei.

16. XII. Puls kräftig. Bewußtsein frei. Kein Schwindel. Am linken Arm noch deutliche Adiadochokinese. Intentionstremor links stärker als rechts. Babinski rechts. Kein Nystagmus mehr, aber geringe Blickschwäche nach links. Keine Reizerscheinungen im linken Facialis. Abfluß von Liquor aus der Wunde.

17. XII. Verschuß der Haut an der Operationswunde. Pat. ist dabei in ziemlich guter Verfassung, sitzt bei der Operation.

18. XII. Geringe Blickschwäche nach links. Keine Abducensschwäche mehr. Verwaschenheit der Sprache stärker. Hornhautreflexe und Bindehautreflexe links herabgesetzt. Facialis und Hypoglossus links etwas schwächer. Linker Arm zeigt grobes Wackeln und Zittern und sehr starke Adiadochokinese. Vorbeizeigen zweifelhaft. Im rechten Arm geringe Hypotonie, mäßiger Intentionstremor, kein Vorbeizeigen. Beiderseits Babinski. Patellarsehnenreflex links vorhanden, rechts herabgesetzt. Achillessehnenreflex links = 0, rechts vorhanden. Sensibilität am ganzen Körper nicht sicher zu prüfen. Puls 120. Bei Antworten öfter Perseverieren. Schwindel beim Aufsitzen.

19. XII. Starker Liquorabfluß. Temperatur 38,3. Puls 120. Perseveration hat zugenommen. Große Langsamkeit und Benommenheit. Bewegungsstörung am linken Arm weniger ausgesprochen, am rechten hat der Intentionstremor zugenommen. In der linken Hand entwickelt sich eine Parese. Sprache stark verwaschen. Patellarreflex links stärker als rechts, Achillessehnenreflex rechts stärker als links. Babinski links. Pupillen schlecht reagierend. Beiderseits Kernig.

24. XII. Parese und Intentionstremor gebessert, ebenso die Verwaschenheit der Sprache. Geringer Nystagmus nach links. Patellarsehnenreflexe fast aufgehoben, Achillessehnenreflexe fehlen. Babinski nur links. Beiderseits Kernig. Der bis heute dauernde Liquorabfluß läßt nach.

Pat. hat sich verschluckt und zeigt jetzt Erscheinungen einer Bronchopneumonie. Mäßige Benommenheit, beschleunigter Puls. Patellarsehnenreflexe vorhanden, Achillessehnenreflexe fehlen. Beiderseits Babinski.

1. I. 1914. Exitus.

Die Obduktion ergab: Der ganze hintere Rand des Kleinhirns (Übergang von Lobus semilunaris sup. zu inf.) ist bröcklig und blutig imbibierte (Operation). Auf dem Sagittalschnitt durch den Wurm ist der dem Lobus semilunaris sup. entsprechende Teil des Wurms durch Tumorgewebe (Sarkom) ersetzt. Das Tumorgewebe reicht etwa $1\frac{1}{2}$ cm in die Tiefe. Der größte Teil des Tumors liegt auf der linken Seite und im hinteren Teil des Wurms, ein Drittel auf der rechten Seite. Er umfaßt besonders den Lobus semilunaris sup. und die Pars posterior des Lobus quadrangularis und reicht bis an die laterale Ecke der linken Hemisphäre.

Zusammenfassung: Stauungspapille beiderseits, Nystagmus, Abducensparese rechts, Blickschwäche nach links, fast lichtstarre Pupillen. Linker Cornealreflex schwächer als rechter. Kaumuskel links schwächer als rechts. Tonische Kontraktionen im linken Facialis. Ohrensausen beiderseits. Rumpfataxie. Verwaschene skandierende Sprache. Wechselndes Verhalten der Sehnenreflexe, die rechts schwach sind, links manchmal fehlen, manchmal schwach auszulösen sind. Babinski links positiv, rechts zweifelhaft. Zwangshaltung des linken Armes. Adiadochokinese, Hypotonie und Intentionstremor im linken Arm.

Bárányscher Befund: Im linken Arm manchmal Vorbeizeigen nach außen. Im rechten Arm kein Vorbeizeigen. Beim Gang Abweichen nach links und Fallen nach links und hinten. Vorbeizeigereaktionen in beiden Armen typisch. Fallreaktion nach rechts typisch, nach links aufgehoben.

Fall 2, vom 3. X. bis 12. X. 1918 in hiesiger Klinik beobachtet.

W. B. 20 Jahre alt, früher immer gesund, erkrankte im Dezember 1917 im Felde an Schmerzhaftigkeit und Schwellung des linken Knies. Seit Februar 1918 Schwindelgefühl, Hämmern und Klopfen im Kopf. Damals ein Schwindelanfall mit Hinstürzen. Kam am 3. Oktober 1918 in unsere Behandlung, geht mit zwei Stöcken, kann nicht über 2 m sehen. Klagt außerdem über sehr häufig auftretende Schmerzen im Hinterkopf. Er sei beim Bücken mehrfach hingefallen.

Befund: Linkes Kniegelenk verdickt und bei Bewegungen schmerzhaft (Kniegelenktuberkulose). Beiderseits hochgradige Stauungspapille. Links Amaurose, rechts $V = 5/30$. Pupillen beiderseits gleich weit, Reaktion normal. Beim Blick nach rechts langsamer Nystagmus, in aufrechter Stellung mehr als im Liegen. Geringe Abducensschwäche links. Cornealreflexe beiderseits sehr schwach, rechts fast aufgehoben. Facialis rechts gleich links +, Masseteren beiderseits gleich kräftig. Zunge gerade. Geruch und Gehör intakt, Geschmack ebenfalls. Armsehnenreflex rechts gleich links vorhanden. Keine deutliche Hypotonie des Armes. Händedruck rechts schwächer als links. Antagonistische Bewegungen beiderseits langsam, links noch langsamer als rechts. Dauerndes Zittern der Finger, bei Zielbewegungen zunehmend. Auch leichtes Zittern des Kopfes und Rumpfes. Patellarsehnenreflex beiderseits lebhaft, rechts mehr als links. Achillessehnenreflex rechts gleich links lebhaft. Babinski beiderseits zuweilen positiv. Oppenheim beiderseits negativ. Keine Ataxie. Cremasterreflexe beiderseits schwach. Bauchdeckenreflexe beiderseits negativ. In den Beinen keine Herabsetzung der rohen Kraft, keine Sensibilitätsstörungen. Kein spontanes Vorbeizeigen in Armen, Rumpf und Beinen. Gang sehr unsicher, breitbeinig. Bei Fuß-Augenschluß Fallen nach rechts hinten.

6. X. Kein Druckpuls. Facialis heute rechts schwächer als links.

Bárányscher Befund: Vorbeizeigereaktionen bei Kaltreizung des rechten Ohres nicht auszulösen, im linken Arm nur schwaches Vorbeizeigen nach außen bei Kaltreizung des linken Ohres. Fallreaktion rechts sehr herabgesetzt, links ebenfalls nur schwach auszulösen, aber stärker als rechts. Nystagmus von beiden Ohren gleich gut auszulösen.

8. X. Anfall von 3 Minuten Dauer ohne Bewußtlosigkeit. Patellarsehnenreflex links mehr als rechts. Achillessehnenreflexe regelrecht. Babinski beiderseits negativ. Oppenheim beiderseits angedeutet. Keine Lähmung der Beine. Zittern der Beine beim Ausstrecken und in Ruhe. Keine Steigerung bei Zielbewegungen. Keine Kopfschmerzen, keine Pulsverlangsamung.

Klinische Diagnose: Nach dem klinischen Befunde handelt es sich um einen raumbeschränkenden Prozeß im Kleinhirn. Wegen der Aufhebung des rechten Cornealreflexes, der rechtsseitigen Facialisschwäche und der Schwäche des Händedruckes rechts ist anzunehmen, daß der Tumor in der rechten Kleinhirnhemisphäre lokalisiert ist. Auch das Fehlen der Vorbeizeigereaktionen des rechten Armes und die Herabsetzung der Fallreaktion nach rechts sprechen für diese Lokalisation. Sie lassen indes eine genauere Herdbestimmung innerhalb der Hemisphäre nicht zu.

12. X. Dekompressive Trepanation über der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die Dura ist prall gespannt. Probepunktion, deren Ergebnis negativ war.

13. X. Exitus.

Die Obduktion ergab: An der lateralen Ecke der rechten Hemisphäre, an der Grenze zwischen Lobus semilunaris sup. und inf. findet sich ein ziemlich großer Substanzdefekt, der bei dem Herausnehmen des Kleinhirns entstanden ist. Auf dem Durchschnitt an dieser Stelle ist der äußere Teil in ziemlichem Umfange erweicht und bröcklig. Dicht unter der Oberfläche der rechten Tonsille liegt ein ca. 12 mm breiter und 22 mm langer ovaler scharf umgrenzter Tumor (Tuberkel), der im Bereich des Rindentails, welcher der Medulla anliegt, bis an die Oberfläche reicht, die hier keine typische Furchung mehr zeigt. Der Tumor reicht medial fast bis unmittelbar an den Wurm heran. Der untere Teil der Tonsille ist beiderseits aber links mehr als rechts zapfenförmig nach unten verlängert, als ob er im Wirbelkanal gesteckt hätte. Der obere Teil des Kleinhirns und die Umgebung des Nucleus dentatus sind frei.

Zusammenfassung: Beiderseits Stauungspapille. Nystagmus nach rechts. Abducensschwäche links. Aufhebung des rechten Cornealreflexes. Facialisschwäche rechts. Schwäche des Händedruckes rechts. Adiadochokinese links mehr als rechts. Spontanes Zittern der Arme, der Beine und des Rumpfes. Intentionstremor beiderseits. Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Schwankender Gang.

Bárányscher Befund: Kein spontanes Vorbeizeigen. Spontanes Fallen nach rechts hinten.

Vorbeizeigereaktionen fehlen bei Kaltreizung des rechten Ohres. Bei Kaltreizung des linken Ohres nur schwaches Vorbeizeigen des linken Armes nach außen, kein Vorbeizeigen des rechten Armes nach innen. Fallreaktionen sind rechts sehr schwach, links etwas stärker auslösbar.

Fall 3, vom 22. II. bis 8. III. und vom 29. V. bis 13. V. 1918 in hiesiger Klinik beobachtet.

v. G. 43 Jahre alt, aus gesunder Familie und selbst früher immer gesund, erkrankte nach 20 Monaten Frontdienst an Brustfellentzündung. Nach halbjähriger Lazarettbehandlung wurde er zum Ersatztruppenteil entlassen, meldete sich aber wegen Kopfschmerzen, Brustschmerzen und Gedächtnisschwäche nach einem Monat erneut krank und kam darauf in unsere Behandlung.

Der Befund lautete (Ende Februar): Noch nicht ganz abgelaufene Pleuritis links. Pupillen gleich weit, Reaktion träge. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Keine Stauungspapille. Facialis und Hypoglossus o. B. Armsehnenreflexe rechts gleich links positiv. Bauchdecken- und Cremasterreflexe r. = l. positiv. Patellarsehnenreflexe rechts = links lebhaft. Achillessehnenreflexe rechts = links von normaler Stärke. Kein Babinski und Oppenheim. Romberg negativ. Mäßige Ataxie in den Beinen. Kein Intentionstremor. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Sprachstörung. Merkschwäche. Eine Lumbalpunktion ergab: positiver Nonne, 6 Zellen und leichte Eiweißvermehrung. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Wegen der noch bestehenden Pleuritis wurde der Fall ungeklärt der medizinischen Klinik überwiesen, von der er nach 8 Wochen uns wieder zugeführt wurde. Es hatten sich inzwischen zunehmende Schwäche in den Beinen und Unsicherheit beim Gehen entwickelt. Der Befund lautete Anfang April:

Etwas maskenartiger Gesichtsausdruck. Geht vorsichtig und breitbeinig. Läßt linke Schulter hängen. Fällt nach hinten. Pupillen gleich weit, von normaler Reaktion. Cornealreflexe beiderseits positiv. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Zunge gerade. Geringe Facialisschwäche rechts. Fibrilläre Zuckungen in beiden Kopfnickern. Armschellenreflexe rechts = links positiv, keine Ataxie, aber leichter Intentionstremor beiderseits. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe o. B. Spannungsvermehrung in beiden Beinen. Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft. Kein Patellarklonus. Achillessehnenreflexe rechts = links positiv. Kein Babinski, kein Oppenheim. Aufrichten aus Rückenlage nur mit großer Mühe möglich. Alle Bewegungen erfolgen langsam. Steifigkeit der gesamten Muskulatur. Deutlicher Romberg, droht hinzustürzen, da er infolge der Muskelsteifigkeit den neuen Unterstützungspunkt nicht gleich finden kann. Keinerlei Vorbeizeigen. Starke Merkschwäche. Erinnerung an die letzte Vergangenheit unklar. Er weiß nicht, wie lange er beim Ersatzbataillon gewesen ist. Zeitlich desorientiert. Meint, er sei in Bremerhaven, zweifelt daran im Lazarett zu sein. Desorientiertheit auch hinsichtlich der Personen der Umgebung. Demgegenüber kann er über früher Erlebtes, Schulzeit, Eltern, Zahl und Namen seiner Kinder richtig Auskunft geben. Gegenstände und Abbildungen werden richtig erkannt; er kann aber den Zusammenhang der Bilder nicht erklären.

Befund am 2. V.: Verwaschene Sprache. Sehr geringe Regsamkeit. Verharren in Haltungen. Schädel nirgends klopfempfindlich. Keine Stauungspapille. Linker Mundfacialis Spur schwächer. Kein Nystagmus. Im linken Arm Intentionstremor, in ganz geringem Grade auch rechts. Keine Adiadochokinese. Bauchdeckenreflexe links schwächer. Hüftbeugung beiderseits, besonders links schwächer als normal. Auch die Kniebeugung schwächer als normal. Kniestreckung ebenfalls geschwächt. Die Bewegungen erfolgen besonders rechts unter Zittern. Keine Spasmen in den Beinen, jedoch auch etwas Verharren in Haltungen. Keine wesentlichen Reflexsteigerungen. Beim Aufstehen Drängen nach hinten, ebenso beim Gehen. Geht breitbeinig, unter krampfhaften Mitbewegungen der Zehen, immer nach hintenüber hängend, mit kleinen Schrittschritten. Bei Fuß-Augenschluß stärkeres Nachhinterüberfallen. Stehen auf einem Bein ohne Unterstützung nicht möglich, kein Unterschied zwischen links und rechts. Schreitet mit dem linken Fuß weniger aus als mit dem rechten. Kein Trunkenheitsgang. Eine Lumbalpunktion ergab: Druckerhöhung, positiver Nonne und geringe Eiweißvermehrung. Psychisch unverändert.

Im Laufe dieses Tages Verschlechterung des Befindens. Puls 56. Keine Stauungspapille.

Befund am 10. V. Schädel diffus klopfempfindlich. Starke Kopfschmerzen.

Nackensteifigkeit. Die in den letzten Tagen aufgetretene Blasenschwäche hat zugenommen. Beiderseits Fußklonus. Bauchdeckenreflexe beiderseits negativ. Während der Untersuchung bekommt Pat. einen Anfall, der mit Augenzucken nach der rechten Seite beginnt. Dann langsame Kopfdrehung nach rechts, zunehmende Benommenheit, Tränenabsonderung beider Augen, besonders des rechten, Speichelfluß aus dem rechten Mundwinkel. Starre im linken Arm, weniger im linken Bein. Nach Anfall und Wiederkehr des Bewußtseins tritt eine langsame tonische Beugung des rechten Armes ein. Diese schwindet in 2—3 Minuten. Nach Ablauf des Anfalls Blickschwäche nach rechts, die Augen gehen nach willkürlicher Blickwendung nach rechts von selbst zurück und müssen jedesmal durch erneuten Willensantrieb nach rechts bewegt werden (eine Art von Nystagmus). Kein Babinski. Oppenheim rechts deutlicher als links. Facialisparesie links nicht deutlich.

Klinische Diagnose: Die Diagnose schwankt zwischen Kleinhirn- und Stirnhirntumor. Wegen des Fehlens von Stauungspapille, von Hypotonie, Vorbeizeigen und Adiadochokinese wird Stirnhirntumor für wahrscheinlicher gehalten. Es wird Trepanation über dem linken Stirnhirn empfohlen. Falls dort kein Tumor gefunden wird, wäre jedenfalls Balkenstich und diagnostische Hirnpunktion über beiden Kleinhirnhemisphären anzuschließen.

Noch vor der Operation Exitus.

Die Obduktion ergab: Solitär tuberkel der rechten Kleinhirnhemisphäre. Medial reicht der Tumor im Bereich des Lobus semilunaris sup. bis nahe an den Wurm heran. Er umfaßt medial und hinten den Lobus semilunaris sup. und quadrangularis posterior. Seine größte Ausdehnung hat er in letzterem. Hier mißt er in der Länge 3,6, in der Breite 2,2 cm. In der Tiefe reicht er bis ganz nahe an den Nucleus dentatus heran.

Zusammenfassung: Desorientiertheit über Ort, Zeit und Umgebung. Keine Stauungspapillen. Verwaschene Sprache. Verharren in Haltungen. Mühsame, schwerfällige Bewegungen. Starkes Drängen nach hinten. Schwäche des linken Mundfacialis. Geringer Intentionstremor, links mehr als rechts. Bauchdeckenreflexe fehlen. Oppenheim beiderseits positiv, rechts deutlicher als links. Beiderseits Fußklonus.

Eine Prüfung der kalorischen Reaktionen nach B á r á n y konnte wegen des psychischen Zustandes des Patienten nicht vorgenommen werden. Kein spontanes Vorbeizeigen.

Fall 4, am 25. X. 1916 in der hiesigen Kinderklinik aufgenommen und von Professor Kleist dort untersucht. Vor der Operation am 9. XI. 1916 Exitus.

H. G. 13 Jahre alt. Seit einem Jahr gelegentlich Kopfschmerzen, seit 4 Wochen Verschlimmerung der Kopfschmerzen und Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit. Häufiges Erbrechen.

Befund: Stauungspapille beiderseits. Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Linker Facialis in allen drei Ästen schwächer als rechter. Cornealreflexe fehlen. Sensibilität an linker Wange herabgesetzt. Linker Supra- und Infraorbitalpunkt druckempfindlich, desgleichen rechter Supraorbitalpunkt und rechter und linker Occipitalpunkt. Ohrensausen links. Gehör links herabgesetzt. In linkem Arm Ataxie (mit Intentionstremor). Im linken Bein Intentionswackeln. Bei Fuß-Augenschluß starkes Schwanken. Steht auf rechtem Fuß unsicher. Mit linkem Arm und linkem Bein Vorbeizeigen nach außen. Kalorische Reaktionen konnten nicht geprüft werden, da Patient schon am Tage nach der Untersuchung starb. Häufig Krampfanfälle mit Opistotonus.

Klinische Diagnose: Raumbeschränkender Prozeß der linken Kleinhirnhemisphäre.

Die Obduktion ergab: Linke Hemisphäre wesentlich größer als rechte, vor allem nach oben stark gewölbt. Sagittalschnitt durch den Wurm zeigt keine Veränderungen. Die Oberfläche der linken Kleinhirnhemisphäre ist in ihren seitlichen Partien von homogener, weißlicher Beschaffenheit und ziemlich derber Konsistenz. Auf einem Frontalschnitt, der von oben senkrecht durch den Tumor geht, erweist sich die gesamte Substanz mit Ausnahme des medialen Teils durch Tumorgewebe ersetzt. Der Tumor reicht bis nahe an den Nucleus dentatus heran, der etwas nach innen verdrängt ist. Durchmesser von oben nach unten 4,5 cm, in der Querausdehnung etwa 3,5 cm. Der vorderste und mediale Teil des Lobus biventer ist mit in den Tumor einbegriffen. Ein Sagittalschnitt $1\frac{1}{2}$ cm lateral von der Mediallinie zeigt, daß hier der Tumor etwa $\frac{1}{2}$ cm von der Rinde des Lobus biventer entfernt bleibt. Nächster Schnitt 1 cm lateral vom vorigen: der Tumor reicht hier bis unmittelbar an die Pia der Unterfläche des Kleinhirns. Vom Lobus biventer ist direkt nur der vorderste Teil mitergriffen. Im Wesentlichen umfaßt der Tumor den Lobus quadrangularis sinister in seinen gesamten seitlichen Partien. Die Medulla ist unterhalb des 4. Ventrikels durch die Tonsille nach rechts hinübergedrückt.

Zusammenfassung: Beiderseits Stauungspapille. Nystagmus nach beiden Seiten. Parese des linken Facialis. Fehlen der Cornealreflexe. Hypästhesie der linken Wangen. Ohrensausen und Schwerhörigkeit links. Im linken Arm und Bein Intentionstremor.

Bárányscher Befund: Vorbeizeigen im linken Arm und Bein nach außen. Eine Prüfung der kalorischen Reaktionen war nicht mehr möglich.

Fall 5, vom 22. XI. 1918 bis 28. XI. 1918 in der hiesigen Klinik beobachtet und am 29. XI. in der chirurgischen Klinik vor der Operation gestorben.

P. W. 22 Jahre alt, früher immer gesund, erkrankte vor einigen Monaten an Grippe mit Otitis media. Lag 8 Wochen mit hohem Fieber im Lazarett. 8 Tage nach Lazarettentlassung bekam er Kopfschmerzen und Erbrechen, war nach 8 Tagen aber wieder frei davon. Seit einigen Tagen wieder dauernd Hinterkopfschmerzen und Erbrechen, weswegen er zu uns verlegt wurde.

Befund: Beim Blick nach links langsamer, nach rechts schneller horizontaler Nystagmus. Pupillen gleich weit, Reaktion normal. Augenbewegungen frei. Rechter Mundfacialis schwächer als linker. Zunge wird gerade hervorgestreckt. Cornealreflex rechts gleich links auslösbar.

Ohrbefund (Geheimrat Körner): Im rechten Trommelfell im vorderen Teil Verkalkung, überm kurzen Fortsatz kleine Narbe. Links Operationsnarbe hinter dem Ohr, Trommelfell anscheinend nur vernarbt. Obere Tongrenze C 7 beiderseits (normal). Rechter Processus mastoideus druckschmerzhaft, linker desgleichen, ebenso die Austrittsstellen der Occipitalnerven. In der linken Hand deutlicher Intentionstremor. Kraft in beiden Armen ungeschwächt. Bewegungs- und Lageempfindung links und rechts ungestört. Keine Hypotonie. Bauchdecken- und Cremasterreflexe rechts = links positiv. Sehnenreflexe in Ordnung. Babinski und Oppenheim negativ. Keine Hypotonie der Beine. Keine Ataxie in den Beinen. Bei Lagewechsel Schwindelgefühl und vermehrter Hinterkopfschmerz. Gang breitbeinig, dabei etwas nach links überhängend und nach links etwas abweichend. Kein stärkeres Schwanken nach Drehungen nach rechts und links. Pulsverlangsamung (54 in der Minute). Beiderseits Stauungspapille. Kein spontanes Vorbeizeigen in Arm, Handgelenk und Bein.

Bárányscher Befund: Bei Kaltreizung des linken Ohres mit 50 ccm kaltem Wasser: Verstärkung des spontanen Nystagmus nach rechts, Vorbeizeigen mit beiden Armen nach links, Fallen nach links, das bei Kopfstellungsänderung sich typisch ändert. Kaltreizung des rechten Ohres mit 50 ccm kaltem Wasser: Geringe Verstärkung des spontanen Nystagmus nach links, kein Vorbeizeigen; mit 150 ccm

Wasser: Vorbeizeigen mit beiden Armen nach rechts, Fallen nach rechts, das durch Kopfdrehung typisch zu beeinflussen ist.

Befund 2 Tage später: Nystagmus beim Blick nach links stärker als nach rechts. Facialisschwäche unverändert. Deutlicher Intentionstremor des linken Armes, jetzt auch Hypotonie des linken Armes.

Klinische Diagnose: Tumor des Kleinhirns, wahrscheinlich in linker Hemisphäre nahe dem Wurm. Aufklappung über dem ganzen Kleinhirn empfohlen. Kurz vor der Operation Exitus, nachdem plötzlich heftigste Kopfschmerzen und danach Benommenheit und Atemlähmung eingetreten waren.

Obduktionsbefund: Sehr starke Erweiterung und Füllung der Pialvenen, frische Blutung über dem rechten Hinterhauptsscheitellappen (Todesursache!). Am lateralen Winkel der rechten Kleinhirnhemisphäre (Übergang von Ober- zur Unterfläche) ist die Pia getrübt und fest mit der Dura verwachsen. Die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre ist etwas größer als die linke. Auf einem Horizontalschnitt durch die rechte Hemisphäre öffnet sich am äußersten lateralen Angulus ein etwa kirschgroßer Absceß, der etwa 3 mm unter der Oberfläche gelegen und gegen die Umgebung scharf abgegrenzt ist. Der Durchmesser beträgt 1,6 cm. Etwa $\frac{1}{2}$ cm medial davon findet sich ein zweiter kleiner Absceß, der im wesentlichen im Mark gelegen ist. Die Umgebung des Nucleus dentatus ist frei. Linke Kleinhirnhemisphäre ohne Besonderheiten.

Zusammenfassung: Stauungspapille beiderseits. Nackensteifigkeit, Nystagmus nach links mehr als nach rechts. Cerebellare Ataxie. Hypotonie und Intentionstremor des linken Armes. Facialisparesie rechts.

Bárányscher Befund: Kein spontanes Vorbeizeigen. Spontanes Fallen nach links. Vorbeizeigereaktionen und Fallreaktion vom linken Ohr stärker als vom rechten Ohr aus zu erzielen. Also Übererregbarkeit des linken Vestibularis.

Fall 6. Dieser von Professor Kleist beobachtete und in der Dissertation von Fräulein Dr. Bre m m e veröffentlichte Fall von rechtsseitiger Bindearmchorea, die 4 Tage nach einer Mammacarcinomoperation aufgetreten war, zeigte mit dem rechten Arm nach innen vorbei. Eine Prüfung der Reaktionsbewegungen konnte wegen der schnell zunehmenden Benommenheit der Kranken nicht mehr ausgeführt werden.

Bei der Sektion des Kleinhirns fand sich in der äußersten lateralen Ecke im rechten Lobus semilunaris sup. u. inf. eine haselnußgroße Carcinometastase, welche die zentralen Kerne nicht berührte.

Fall 7. K. K., 56 Jahre alt, früher immer gesund, nie geschlechtskrank, erkrankte vor 6 Wochen im Felde an Kopfschmerzen. Vor 4 Wochen kam er deswegen ins Lazarett. Seit dieser Zeit hatte er auch Doppelbilder. Kein Krankheitsgefühl.

Befund am 3. IX. Deutliche Facialisparesie links. Rechte Pupille weiter als linke und lichtstarr. Linke Pupille reagiert normal. Abducensparese links. Abducenslähmung rechts. Kein Nystagmus. Rechts Stauungspapille, links beginnende Stauungspapille. Zunge weicht etwas nach links ab. Armsehnenreflexe rechts = links positiv. Bauchdecken- und Cremasterreflex r. = l. positiv. Patellarsehnenreflexe links stärker als rechts. Achillessehnenreflexe links schwächer als rechts. Babinski und Oppenheim negativ. Geringe Ataxie in beiden Beinen. Romberg positiv. Liquor zeigt leichte Eiweißvermehrung und schwach positiven Nonne, keine Zellvermehrung. Wassermann in Blut und Liquor negativ.

14. IX. Spannt etwas den Nacken an. Linker Mundfacialis heute besser innerviert. Das rechte Auge bleibt beim Blick nach innen, oben und unten ebenfalls etwas zurück, am meisten beim Blick nach innen. Keine Ptosis. Cornealreflexe

beiderseits gleich. Sensibilität im Gesicht desgleichen ungestört. Schädel, besonders an der rechten Seite des Hinterkopfes klopfempfindlich. Rechter Occipitalpunkt ausgesprochen druckschmerzhaft. Händedruck rechts = links. Bauchdeckenreflexe gleich. Beim Hinlegen ins Bett kann Pat. plötzlich das linke Bein nicht mehr erheben (bis dahin war eine Parese des linken Beines nicht bemerkt worden). Erhebliche Schwäche des linken Quadriceps und totale Lähmung der Dorsalflexoren und Plantarflexoren des linken Fußes. Patellarsehnenreflexe etwas schwächer als normal, Achillessehnenreflexe desgleichen. Links ausgesprochener Babinski, kein Oppenheim. Die Lähmung des linken Beines geht innerhalb von 5 Minuten erheblich zurück auch der Babinski ist nach Ablauf dieser Zeit nicht mehr so deutlich. Ataxie und Tremor im rechten Bein nicht deutlich, im linken wegen der Parese nicht sicher zu beurteilen. Im linken Bein sehr geringer Spasmus. Leichter Intentionstremor im linken Arm. Keine Adiadochokinese. Beim Gang leichtes Schwanken ohne bestimmte Richtungsablenkung.

Báránysche Untersuchung: Mit linkem Arm spontanes Vorbeizeigen nach innen. Kein spontanes Vorbeizeigen nach oben oder unten. Rechtes Ohr (200 ccm kaltes Wasser): Nystagmus nach links. Mit linkem Arm sehr starkes Vorbeizeigen nach rechts. Mit rechtem Arm nur wenig Vorbeizeigen nach rechts. Fallreaktion typisch. Linkes Ohr: Starker Nystagmus nach rechts. Linker Arm zeigt wenig vorbei nach links. Rechter Arm zeigt mehr vorbei nach links. Fallreaktion typisch.

Es besteht also eine Schwäche des Auswärtstonus des linken Armes.

27. IX. Linke Pupille ist weiter geworden, als sie anfangs war. Pupillenreaktion beiderseits nur minimal, bei Nahesehen gar keine Verengung. Rechts völlige Abducenslähmung und Zurückbleiben des Auges beim Blick nach oben, unten und nach innen. Auch im linken Auge geringes Zurückbleiben beim Blick nach oben. Seit letzter Untersuchung sind also auch linksseitige Oculomotoriusstörungen eingetreten. Horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts. Linker Mundfacialis bei Begleitbewegungen und Ausdrucksbewegungen erheblich schwächer, bei Willkürbewegungen weniger schwach. Bei energischer Willkürinnervation wird der linke Facialis weiter emporgehoben als der rechte. Im linken Arm Intentionstremor, rechts weniger. Auch im linken Bein Intentionstremor. Mit den Beinen kein Vorbeizeigen. Links keine Gewichtsunterschätzung. Gang breitbeinig.

Da die Sehschwäche erheblich zunahm, wurde K. auf die chirurgische Abteilung verlegt. Es wurde hier der Anton-Schmiedensche Suboccipitalstich gemacht, der indes die Erblindung nicht mehr aufhalten konnte.

Nach einigen Tagen lautete der Befund: Amaurose rechts, links Fingerzählen auch in nächster Nähe des Auges kaum möglich. Rechte Pupille lichtstarr, etwas weiter nach links. Abducenslähmung rechts, geringe Abducensschwäche links. Geringe Blickschwäche beider Augen nach oben. Leichte Internusschwäche am linken Auge. Facialis wie früher. Zunge gerade. In der linken Hand Intentionstremor. Händedruck links etwas schwächer. Hypotonie des linken Armes und Beines. Patellarsehnenreflexe beiderseits schwach, links kaum auslösbar. Achillessehnenreflexe ebenfalls sehr schwach. Rechts Oppenheim. Keine Schwäche der Beine. Stehen auf einem Bein unsicher, kein Unterschied zwischen rechts und links. Mit linkem Arm geringfügiges Vorbeizeigen nach innen.

Im Laufe der folgenden Tage nahm die Abducensschwäche links erheblich zu. Der rechte Conjunctival- und Cornealreflex war stärker als links, anscheinend bestand rechts eine Steigerung, nicht links eine Herabsetzung. Hypotonie des linken Armes und Beines war nicht mehr nachweisbar. Ein geringer Intentionstremor bestand links wie rechts. Die Sehnenreflexe an den Beinen erloschen bis auf den rechten Achillessehnenreflex. Babinski und Oppenheim waren negativ. Eine Parese der Beine bestand nicht. Nystagmus war infolge der doppelseitigen

Abducenslähmung nur bei Einwärtswendung der Augen zu sehen und bestand in geringem Grade rechts und links.

Bárányscher Befund: Er zeigte nicht mehr spontan vorbei. Rechtes Ohr: Nach Ausspülen mit 100 ccm kaltem Wasser starker Nystagmus nach links. Im rechten Arm und im linken Arm deutliches Vorbeizeigen nach rechts. Fallreaktion typisch.

Linkes Ohr: Nach Ausspülen mit 100 ccm kaltem Wasser: Nystagmus nach rechts und deutliches Vorbeizeigen beider Arme nach links. Typische Fallreaktion.

Da die Kopfschmerzen immer heftiger wurden und sich häufiges Erbrechen einstellte, wurde Patient zur Vornahme einer Entlastungstrepanation über der rechten Kleinhirnhemisphäre in die chirurgische Klinik verlegt.

Operation 12. XI. Dura außerordentlich gespannt. Bei der Eröffnung entleert sich ziemlich reichlich klarer Liquor. Gleichzeitig prolapiert das Kleinhirn. Der Kleinhirnprolaps vergrößert sich rasch mit der Erweiterung der Duraincision. Ein Tumor ist nicht sichtbar. Auch durch Punktion kann weder eine Cyste noch ein Tumor in der Tiefe festgestellt werden. Deshalb Abbruch der Operation.

13. XI. Exitus.

Die Obduktion ergab: An der äußeren Kante des rechten Kleinhirns (Übergang des Lobus semilunaris inf. zu sup.) ein durch Prolaps entstandener oberflächlicher Kleinhirndefekt mit starker Blutdurchsetzung der umliegenden Teile (Operation). Kleinhirn im übrigen unversehrt. Pia des gesamten Gehirns sehr stark injiziert. Windungen über der ganzen Konvexität stark abgeplattet. Verwachsung des rechten Schläfenlappens mit der Dura, die so fest ist, daß die Dura an dem vorderen Teil der Unterfläche mit herausgenommen werden muß. Die Substanz des vorderen Teils des Schläfenlappens erscheint sehr morsch und reißt bei der Herausnahme des Gehirns ein. An der Reißfläche sieht man nur von Blutungen durchsetztes Tumorgewebe. Von der Unterfläche gesehen, erscheint der rechte Schläfenlappen fast um die Hälfte gegenüber dem linken verbreitert. Erster Frontalschnitt durch den Pol des Schläfenlappens: mit Ausnahme der oberen Temporalwindung wird die Substanz bis tief in das Mark hinein von Tumorgewebe eingenommen. Zweiter Schnitt in Höhe des oberen Endes des Sulcus Rolandi: Das Tumorgewebe umfaßt hier die gesamte dritte Schläfenwindung und den unteren Teil der mittleren, die jedoch nur in ihren tieferen Partien betroffen ist. Der Gyrus hippocampi ist nur verdrängt, nicht von Tumorgewebe durchsetzt. Dritter Schnitt durch Gyrus supramarginalis: hier ist kein Tumorgewebe nachweisbar. Der Tumor ist 6 cm lang und 4 cm breit.

Zusammenfassung: Vor Suboccipitalstich: Beiderseits Stauungspapille, rechte Pupille weiter als linke, beide Pupillen verzogen. Rechts Lichtreaktion aufgehoben, links träge. Abducenslähmung rechts. Abducensparese links. Nystagmus nach rechts und nach links. Zunge weicht nach links ab. Linker Facialis schwächer als rechter. Sehnenphänomene links etwas stärker als rechts. Keine Sensibilitätsstörungen. Im linken Arm und linken Bein deutlicher Intentionstremor etwas geringer auch rechts. Geringe Ataxie in den Beinen. Romberg positiv.

Bárányscher Befund: Spontanes Vorbeizeigen mit linkem Arm nach innen, Herabgesetzte kalorische Erregbarkeit des Auswärtstonuszentrum des linken Armes. Keine Fallstörungen. Nach dem Suboccipitalstich: Amaurose rechts und starke Herabsetzung der Sehkraft links. Abducenslähmung rechts, erhebliche Zunahme der Abducensschwäche links. Blickschwäche beider Augen nach oben. Internusparese am linken Auge. Nystagmus nach beiden Seiten. Facialis und Hypoglossus wie früher. Allmähliches Erlöschen der Sehnenphänomene an den Beinen. Babinski und Oppenheim negativ, manchmal links positiv. Keine Parese. Vermehrte Kopfschmerzen, Erbrechen.

Bárányscher Befund: Anfangs noch geringes, nach einigen Tagen ganz verschwindendes spontanes Vorbeizeigen mit linkem Arm nach innen. Vorbeizeige- und Fallreaktionen normal.

Fall 8, vom 15. X. 1917 bis 10. XI. 1917 in hiesiger medizinischer Klinik beobachtet und entlassen, da der Zustand des Kranken eine sofortige Trepanation nicht erforderlich machte. Am 28. XI. 1917 in chirurgischer Klinik wegen Verschlimmerung des Zustandes wieder aufgenommen und nach Untersuchung durch Professor Kleist am 4. XII. 1917 operiert.

P. V., seit Juli Kopfschmerzen. Auch sieht Patient seit dieser Zeit auf beiden Augen gleichmäßig schlecht. Im September Doppelsehen, Neuritis optica und Zittern im rechten Arm.

Befund im November: Stauungspapille beiderseits. Rechts Amaurose, links werden Handbewegungen gesehen. Puls 78. Leichte Abducensschwäche beiderseits. Tremor des rechten Armes in Ruhe und bei statischer Innervation, weniger bei Zielbewegungen (Paralysis-agitans-artig). Im rechten Arm Hypotonie und Herabsetzung der rohen Kraft. Auch Zittern des rechten Mundwinkels. Im linken Arm ebenfalls Tremor, aber geringer als rechts. Hypotonie im rechten Bein. Dorsalflexion des rechten Fußes etwas schwächer als links. Fußklonus. Geringer Tremor des rechten Beines. Im linken Bein stärkerer Tremor als im rechten, sonst am linken Bein keine Besonderheiten. Erhebliche Rumpfataxie.

Bárányscher Befund: Spontanes Vorbeizeigen mit linkem Arm nach außen. Spontanes Fallen nach hinten rechts. Eine Prüfung der Reaktionsbewegungen konnte bei dem Patienten wegen schnell zunehmender Somnolenz nicht vorgenommen werden.

Klinische Diagnose: Tumor des Kleinhirns in der rechten Hemisphäre nahe dem Wurm. Druckwirkung auf die linke Hemisphäre (Vorbeizeigen des linken Armes).

Operation (Geheimrat Müller). Beim Versuch, den über Wurm und rechte Hemisphäre gebildeten Hautknochenlappen nach rückwärts abzuheben, setzte plötzlich die Atmung aus. Nach $\frac{1}{2}$ stündiger künstlicher Atmung Exitus.

Obduktionsbefund: Starke Erweiterung beider Seitenventrikel. Entsprechend dem linken Thalamus opticus wölbt sich ein beinahe faustgroßer Tumor in den Ventrikel vor, der nach rechts über den mittleren Ventrikel hinweg auch auf die Oberfläche des rechten übergewuchert ist. Auf Frontalschnitt in Höhe der vorderen Commissur ist die Gesamtheit des linken Thalamus opticus durch Tumorgewebe eingenommen, das auch noch in den Seitenventrikel hineinragt. Kleinhirn bei Quer- und Horizontalschnitt unverändert.

Zusammenfassung: Stauungspapille beiderseits. Rechts Amaurose, links hochgradige Sehschwäche. Abducensparese beiderseits. Hypotonie und Schwäche des rechten Armes. Tremor des rechten Armes, in Ruhe mehr als bei Zielbewegungen. Im linken Arm geringer Tremor. Hypotonie im rechten Bein. Fußklonus und Schwäche der Dorsalflexoren des rechten Fußes. Tremor des rechten und linken Beines, der links stärker ist. Rumpfataxie.

Bárányscher Befund: Mit linkem Arm spontanes Vorbeizeigen nach außen. Spontanes Fallen nach rechts hinten. Die Reaktionsbewegungen konnten nicht geprüft werden.

Ich gehe nun zur Besprechung der einzelnen Befunde über und werde zunächst die Zeigestörungen, dann die Fallstörungen und zum Schluß beide im Rahmen des übrigen klinischen Befundes der Betrachtung unterziehen.

Zeigestörungen:

Fall 1 (Tumor im Bereich des Lobus semilunaris sup. u. quadrangularis posterior der linken und z. T. auch rechten Kleinhirnhemisphäre und im hinteren Teil des Wurms) zeigte — nicht regelmäßig — mit dem linken Arm spontan nach außen vorbei. Nach Bárány ist diese Erscheinung auf eine Lähmung des Innenzentrums oder Reizung des Auswärtszentrums des linken Armes in der linken Hemisphäre zurückzuführen. Das Innenzentrum liegt nach ihm im Lobus biventer (Übergang von vorderer zur seitlichen Fläche), das Auswärtszentrum in der lateralen Ecke des Lobus semilunaris sup. Der Sitz des Tumors läßt es unentschieden, ob hier eine Reizung des Auswärtszentrums oder eine Läsion des Innenzentrums durch Druck auf den Lobus biventer vorliegt. Nach der Bárány'schen Theorie müßte man erwarten, daß entweder das linke Auswärtszentrum kalorisch stärker erregbar wäre als das rechte, oder das linke Innenzentrum schwächer als das rechte. Beides war indessen nicht der Fall, denn die Vorbeizeigereaktionen waren beiderseits in gleicher Stärke auszulösen. Da das Vorbeizeigen aber nur ganz gering war, häufig sogar ganz fehlte, ist dieser fehlerhaften Reaktion kein Gewicht beizulegen. Eine genaue Herdbestimmung war auf Grund des Vorbeizeigens jedenfalls nicht möglich. Der Bárány'sche Befund bestätigte also in diesem Fall lediglich die Seitendiagnose.

Bei Fall 2 (Tumor der rechten Tonsille) fehlten die Vorbeizeigereaktionen bei Reizung des rechten Ohres, während bei Reizung des linken Ohres sehr schwaches Vorbeizeigen des linken Armes nach links zu erzielen war. Es ist das ein von Löwenstein bei mehreren Fällen erhobener und von ihm auf eine diffuse Schädigung der Rinde oder der zu- und ableitenden Faserung zurückgeführter Befund. Über den Sitz des die Druckwirkung entfaltenden Prozesses, der sowohl intra- wie extracerebellar lokalisiert sein konnte, läßt uns dieser Befund indes im Unklaren.

Fall 4 (Tumor im vordersten Teil des linken Lobus biventer) zeigte mit linkem Arm und Bein nach außen vorbei. Eine Läsion des Auswärtszentrums kann nach der Lokalisation des Tumors wohl kaum angenommen werden. Dagegen ist das von Bárány angegebene Einwärtszentrum für Hand- und Schultergelenk betroffen und dasjenige des Hüftgelenks durch Nachbarschaftswirkung außer Funktion gesetzt. Da der Patient am Tage nach der ersten Untersuchung plötzlich starb, konnte er auf seine Reaktionsbewegungen hin, die ja allein für die Diagnose: Reiz- oder Lähmungserscheinungen entscheidend sind, leider nicht mehr geprüft werden. Vorausgesetzt, daß letztere vorlag, wie wir bestimmt annehmen, und vorausgesetzt, daß die Bárány'schen Zentren überhaupt schon als scharf abgegrenzt gelten können, handelt es sich hier um Läsion eines Zentrums durch einen in diesem selbst gelegenen

Tumor. Auf Grund der kalorischen Reaktionsbewegungen wäre also bei diesem Fall eine genauere Lokalisation innerhalb der linken Hemisphäre möglich gewesen.

Fall 5 (2 Abscesse in der rechten Hemisphäre, einer in der lateralen Gegend und einer in der Mitte des Marks) zeigte spontan richtig. Bei kalorischer Reizung fand sich eine wohl durch Druckwirkung entstandene erhöhte Erregbarkeit des linken Vestibularis. Wir haben bei diesem Fall, der auch linksseitige cerebellare Erscheinungen bot, also die eigenartige und praktisch wichtige Tatsache, daß zwei Abscesse einer Kleinhemisphäre sich klinisch ausschließlich unter den Erscheinungen einer Schädigung der anderen Hemisphäre zeigen; die Natur treibt eben manchmal ihr Spiel mit dem Diagnostiker.

Bei Fall 6 (Tumor in der äußeren lateralen Ecke der *Lobi semilunares sup. u. inf.*) bestand spontanes Vorbeizeigen mit dem rechten Arm nach innen. Da das *Báránysche* Zentrum für den Außentonus des rechten Armes zerstört war, ist der Befund als Lähmung des Auswärtszentrums zu deuten. Das reaktive Zeigen konnte nicht geprüft werden. Der Fall bestätigt die Lage des Auswärtszentrums.

Von den beiden extracerebellaren Tumoren zeigte Fall 7 (Tumor des rechten Schläfenlappens) vor dem druckentlastenden Suboccipitalstich mit dem linken Arm nach innen vorbei. Bei kalorischer Prüfung fand sich eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Auswärtstonuszentrums des linken Armes. Nach dem Suboccipitalstich zeigte er richtig. Der Tumor hatte offenbar das Kleinhirn fest in die äußerste linke Ecke hinübergedrückt, wodurch neben einer allgemeinen Schädigung vor allem der linken Hemisphäre, die sich in anderen cerebellaren Symptomen äußerte, eine teilweise Ausschaltung des gegen den Schädelknochen gepreßten Auswärtszentrums mit der entsprechenden Zeigestörung entstanden war. Bei Nachlassen des Druckes verschwand dann auch das Vorbeizeigen. Befunde — wie die im vorliegenden Fall — (wechselndes spontanes Vorbeizeigen bei nur herabgesetzter Vorbeizeigereaktion nach der entgegengesetzten Seite) erklärt *Bárány* als durch Fernwirkung zustande gekommen. Der Fall bestätigt also diese Auffassung.

Fall 8 (Tumor des linken Thalamus opticus) zeigte spontan mit dem linken Arme nach außen vorbei. Eine Entscheidung, ob hier eine Reiz- oder Lähmungserscheinung vorliegt, kann mangels einer Untersuchung der Reaktionsbewegungen, die ja allein beweisend wären, nicht gefällt werden.

Fasse ich zusammen, so zeigen unsere Fälle die Richtigkeit der *Bárányschen* Auffassung von im Gleichgewicht befindlichen, nach Richtungen geordneten Tonuszentren und bestätigen die ungefähre Lage des Auswärts- und Einwärtszentrums für die Arme, wie es auf Grund unserer Fälle 3, 4 und 6 schon von *Kleist* und *H. Bremme* angegeben wurde.

Zwei Fälle (1 und 7) bilden einen weiteren Beweis der B \acute{a} r \acute{a} ny'schen Annahme, da β spontanes Vorbeizeigen bei normalem oder nur wenig gest \ddot{o} rtem Reaktionszeigen nach der entgegengesetzten Seite bei Fernwirkungen auf das betreffende Zentrum vorkommt. Wenn auch dieser Befund den Sitz des Tumors nicht enth \ddot{u} llen kann, so sagt er doch, wenigstens nach den bisherigen Erfahrungen aus, da β dieser nicht in den gesch \ddot{a} digten Zentren zu suchen ist. Es steht jedoch fest, da β auch direkte L \acute{a} sionen eines Zentrums diesen Befund hervorbringen k \ddot{o} nnen. Andererseits f \ddot{u} hren diese Befunde vor Augen, welche diagnostischen Irrt \ddot{u} mer entstehen k \ddot{o} nnen, wenn die Reaktionsbewegungen nicht gepr \ddot{u} ft werden. Ein spontanes Vorbeizeigen darf, wenn das reaktive Zeigen nicht bekannt ist, lokaldiagnostisch nur soweit in Rechnung gezogen werden, als es die Sch \ddot{a} digung einer Hemisph \acute{a} re anzeigt. Ein Fall (2) darf als Best \acute{a} tigung der von L \ddot{o} wenstein vertretenen Annahme gelten, da β Ausfall oder Herabgesetztsein mehrerer Reaktionen f \ddot{u} r eine Fernwirkung auf die Zentren, sei es von im Kleinhirn selbst oder au \ddot{a} u \ddot{e} rhalb desselben gelegenen Tumoren, sprechen. Was die Richtung des Vorbeizeigens anbelangt, so zeigten 2 F \acute{a} lle (6 und 7) nach innen und drei (1, 4 und 8) nach au \ddot{a} u \ddot{e} r vorbei. Nach dem in der Literatur vorliegendem Material und auch unseren anderweitigen Erfahrungen — auch 14 von Professor Kleist im Felde und an der hiesigen Nervenklinik beobachtete Kleinhirnverletzte zeigten s \acute{a} m \ddot{t} lich nach au \ddot{a} u \ddot{e} r vorbei — ist spontanes Vorbeizeigen nach innen etwas sehr Seltenes (B \acute{a} r \acute{a} ny, Beyer - Lewandowsky, Auerbach, Rothmann, L \ddot{o} wenstein). Ich schlie β e mich der Erkl \acute{a} rung Auerbachs an, welcher dem Einw \ddot{a} rtszentrum den gr \ddot{o} u \ddot{e} eren Bezirk in der Kleinhirnrinde zuweist, da es entsprechend der Tatsache, da β die meisten unserer Hantierungen nach innen gerichtet sind, auch das funktionelle \ddot{U} bergewicht besitze. Da β bei der zweifellos doch gr \ddot{o} u \ddot{e} eren Verletzbarkeit des hart am Sch \acute{a} d \acute{e} lkn \ddot{o} chen liegenden Au \ddot{a} u \ddot{e} renzentrums nur so selten nach innen vorbeigezeigt wird, ist nur so zu erkl \acute{a} ren, da β eine L \acute{a} sion dieses Zentrums meistens durch eine gleichzeitige des Innenzentrums \ddot{u} berlagert wird.

Im Fall 7 verh \acute{a} lt sich das spontane Zeigen zum Reizzeigen im Sinne der B \acute{a} r \acute{a} ny'schen Theorie typisch. Nach Lewandowsky - Beyer und L \ddot{o} wenstein kommen aber alle m \ddot{o} glichen Kombinationen vor, so da β sich der cerebellare Ausfall der Reaktionsbewegungen mit richtigem Spontanzeigen und spontanes Vorbeizeigen mit fehlerhaften Reizzeigen verbindet. Wir selbst haben — wie gesagt — bei den Zeigebewegungen solche Beobachtungen nicht gemacht. Lewandowsky - Beyer folgern aus den atypischen Befunden die Unrichtigkeit der B \acute{a} r \acute{a} ny'schen Auffassung von den Reiz- und L \acute{a} hmungserscheinungen. Dem widerspricht auf Grund seiner Befunde L \ddot{o} wenstein. Wie ich weiter unten zeigen werde, k \ddot{o} nnen durch einen Ausbau der

Bárányschen Theorie auch jene Befunde vielleicht in sie eingefügt werden.

Ich gehe jetzt zu den

über. Fallreaktionen

Bárány unterscheidet bekanntlich vier Fallzentren, die er in die Wurmrinde lokalisiert, und zwar ein Rechts-vorn- und ein Rechts-hinten-, ein Links-vorn- und ein Links-hinten-Zentrum. Bei Zerstörung oder Reizung eines dieser Zentren würde ein Fallen nach der entgegengesetzten oder gleichen Seite auftreten, also etwa bei Lähmung des Rechts-hinten-Zentrums ein Fallen nach links-vorn, während zum Fall nach vorne, hinten oder nach der Seite eine Lähmung zweier entsprechender Zentren, z. B. zum Fall nach vorn eine Lähmung des Rechts- und Links-hinten-Zentrums notwendig wäre. Untersuchen wir nun, wie weit unsere Befunde mit dieser Auffassung übereinstimmen.

Fall 1 (Tumor im Bereich des Lobus semilunaris sup. und quadrangularis posterior der linken Kleinhirnhemisphäre, der auch den dem Lobus semilunaris inf. entsprechenden Teil des Wurms und den medialen Teil des rechten Lobus quadrangularis ergriff) fiel nach links und hinten. Dies wäre nach Bárány auf eine Reizung des Links-hinten-Zentrums zurückzuführen. Dem widerspricht aber das reaktive Fallen, das nicht, wie man annehmen müßte, nach der Seite des spontanen Fallens besonders stark auszulösen war, sondern im Gegenteil sogar nach links fehlte.

Bei Fall 2 (Tumor der rechten Tonsille) fand sich spontanes Fallen nach rechts hinten, das also nach der Lage des Tumors ebenfalls Ausdruck einer Reizung des Rechts-hinten-Fallzentrums wäre. Aber auch hier war die Fallreaktion nach rechts nicht auslösbar, während sie nach links stark herabgesetzt war. Auf die Beurteilung dieser beiden Fälle wird weiter unten eingegangen werden.

Fall 3 (Tuberkel der rechten Hemisphäre nahe dem Wurm, und zwar dessen hinterem Teil) drängte stark nach hinten, bot also das Bild einer Funktionssteigerung der beiden Fallzentren nach hinten. Eine kalorische Prüfung konnte wegen des psychischen Zustandes des Kranken nicht vorgenommen werden. Nach dem anatomischen Befunde bestand sehr wahrscheinlich eine Lähmung beider Fallzentren nach hinten. Das spontane Fallen stand somit nicht im Einklang mit der Bárányschen Theorie, die bei diesem Sitz ein Fallen nach vorn erwarten ließ.

Fall 5 (2 Abscesse in der rechten Kleinhirnhemisphäre) wich beim Gang nach links ab. Da eine kalorische Übererregbarkeit des linken Vestibularis bestand, war das spontane Fallen vestibulär bedingt.

Von den extracerebellaren Tumoren fiel Fall 8 nach rechts hinten. Da eine Untersuchung der Reaktionsbewegungen bei dem Kranken

fehlt, muß es — wie ja auch für die Erklärung seines spontanen Vorbeizeigens — dahingestellt bleiben, ob es sich hier um eine Reizungs- oder Lähmungserscheinung handelt.

Zusammenfassung:

Wir können bestätigen, daß Fallstörungen sich bei Tumoren fanden, die in den medialen Partien des Kleinhirns oder im Wurm selbst lagen (Fall 1—3). Andererseits ist es ja selbstverständlich, daß Fallstörungen, wie jedes neurologische Symptom, auch Folge der Fernwirkung eines Tumors sein können. Bei Fall 1 und 2 geschah das spontane Fallen nach der Seite des Herdes. Es ist das eine von allen Seiten bestätigte Erfahrungstatsache. Die Bárány'sche Theorie verlangt, in allen diesen Fällen eine Reizerscheinung der gleichseitigen Zentren anzunehmen. Abgesehen davon, daß diese Fallstörungen auch bei sicheren Zerstörungen des Wurms gefunden werden, wo also von einem primären Reiz auf das Zentrum keine Rede sein kann, widerspricht dieser Annahme bei unseren und Löwensteins Fällen der Ausfall der Fallreaktionen, die nach der Seite des spontanen Fallens nicht nur nicht verstärkt auslösbar waren, sondern sogar herabgesetzt waren, und zum Teil, wie auch in unseren beiden Fällen fehlten. Die Erklärung dieser Erscheinung ist schwierig. Löwenstein, der — wie gesagt — mehrere Male ein gleiches fehlerhaftes Verhalten fand, sucht diese widerspruchsvollen Befunde durch die Existenz eines atonischen und hypertonischen Fallens zu erklären, indem er annimmt, daß bei Wurmerkrankungen stets infolge der homolateralen Hypotonie ein atonisches Fallen nach der herdgleichen Seite auftritt, welches er in Gegensatz zu einem spastischen hypertonischen Reaktionsfallen bei Vestibularisreizung stellt. Abgesehen davon, daß das spontane Fallen der Kleinhirnkranken durchaus nicht immer den Eindruck eines schlaffen Hinfallens macht, sondern im Gegenteil eines von einer unsichtbaren Macht Gezogenwerdens, kann ich auch deshalb seiner Auffassung nicht zustimmen, weil durch die homolaterale Hypotonie das Fallen nicht erklärt werden kann; denn es gibt viele Fälle, die ausgesprochene Hypotonie aufweisen, ohne Fallstörungen zu zeigen.

Es ist sicher nicht richtig, sofort Änderungen einer Theorie vorzunehmen, wenn einzelne Befunde sich ihr nicht unterordnen lassen, da ja auch Fehler der Methode vorliegen können. Aber angesichts des häufigen, von verschiedenen Seiten bestätigten Vorkommens fehlerhafter Reaktionsbewegungen entsteht doch die schon von Lewandowsky erhobene Frage, ob vielleicht beim Vorbeizeigen und -fallen, nicht nur wie Bárány annimmt, der Bogengangreiz und Kopfstellungsreiz zusammenwirken, sondern ob nicht auch die zentripetalen sensiblen Reize der Bewegungsapparate daran teilnehmen. Die von Lewand-

dowsky angestellten Tierexperimente haben zu keinem Ergebnis geführt, da die von einer Körperseite aus dem Kleinhirn zuströmenden Impulse sich nicht wirklich rein ausschalten lassen. Trotzdem nimmt Lewandowsky an, daß die räumliche Orientierung unter dem Einfluß zentripetaler Reize steht. Die Bárány'sche Auffassung geht nun bekanntlich dahin, daß in den Tonuszentren die Verknüpfung der Vestibularisierungen mit den durch die mittleren Kleinhirnschenkel ziehenden extrapyramidalen motorischen Bahnen (frontopontine und ponto-cerebellare Fasern) oder den ebenfalls durch die mittleren Schenkel zum Kleinhirn verlaufenden Abzweigungen der Pyramidenfasern stattfindet. Es wäre nun denkbar, daß sich auch die cerebellipetalen sensiblen Reize auf diese Tonuszentren verteilen und hier in bestimmten Bezirken zu den motorischen Fasern in Beziehung treten. Man müßte also annehmen, daß jedes Tonuszentrum in zwei Teile zerfiel. Demgemäß würde der Tonus aus zwei Komponenten bestehen, aus der vestibulären und der sensiblen, die bei normaler Körperhaltung gegeneinander ausbalanciert sind. Bei Ausfall eines Teiles eines Zentrums, z. B. des Auswärtszentrums würde dann unter Umständen nicht ein Überwiegen, d. h. ein Hypertonus des Einwärtszentrums entstehen, sondern eine Überkompensation des anderen Teiles desselben Zentrums. Mit dieser Auffassung, welche die Bárány'sche Theorie von Tonus und Richtungscentren unberührt läßt, ist die Möglichkeit gegeben, die Unstimmigkeiten zwischen Spontanzeigen und Reaktionszeigen und den entsprechenden Fallstörungen zu erklären. Gewöhnlich werden wegen des engen Zusammenliegens der beiden Teile des Tonuszentrums diese gleichmäßig betroffen werden und dadurch typische Bárány'sche Reaktionen zustande kommen. Man könnte aber annehmen, daß in einem Fall unter gewissen Umständen z. B. in dem Auswärtszentrum des linken Armes der sensible Anteil ungeschädigt bliebe, der vestibuläre aber zerstört wäre; es würde dann spontanes Vorbeizeigen nach außen bei aufgehobenem Reaktionszeigen nach außen auftreten. Der Löwensteinsche Fall 1, der bei spontanem Vorbeizeigen nach außen eine herabgesetzte Vorbeizeige-reaktion nach außen aufwies, wäre hiernach so zu erklären, daß der Tumor den vestibulären Anteil des Auswärtszentrums teilweise ergriff und den sensiblen ungestört ließ. Analog würde das häufig beobachtete spontane Fallen nach einer Seite bei aufgehobener oder herabgesetzter Fallreaktion nach derselben Seite Folge einer teilweisen oder völligen Zerstörung des vestibulären Teils des betreffenden gleichseitigen Fallzentrums sein. Letztere Auffassung erfordert in Anbetracht der klinisch-anatomischen Erfahrung, daß derartige Fallstörungen vor allem bei Tumoren auftreten, die dicht neben dem Wurm gelagert sind oder diesen selbst ergreifen die Annahme, daß der vestibuläre Anteil der Fallzentren im Wurm oder der Wurmrinde lokalisiert ist. Unsere Auffassung von

der Differenzierung der einzelnen Tonuszentren und der Überkompensation des einen bei Ausfall des anderen Teiles jener Zentren hält sich ganz im Rahmen der B á r á n y s c h e n Theorie mit der einen Ausnahme, daß sie die von B á r á n y so genannten Reizerscheinungen in primäre, also auf einen direkten Reiz des ganzen Zentrums zurückzuführende, und sekundäre trennt, die bei Läsion eines Teiles eines Zentrums in diesem Zentrum selbst aufträten und dann keine Reizerscheinungen, sondern auch Ausfallserscheinungen wären. Die Theorie wird zweifellos dadurch sehr kompliziert, und man mag auch auf den ersten Blick den Eindruck gewinnen, daß auch die lokaldiagnostische Bedeutung durch unseren Erklärungsversuch sehr abgeschwächt wird. Das ist aber nicht der Fall. Läsionen des Ein- und Auswärtszentrums sind bei Zugrundelegung unserer Auffassung gleich sicher zu erkennen. Sie läßt die B á r á n y s c h e Theorie ganz unberührt, sie baut sie nur aus, um ihr das, was sich bisher nicht fügen wollte, unterzuordnen.

Nach den vorstehenden Ausführungen braucht es nicht besonders hervorgehoben zu werden, daß das B á r á n y s c h e Untersuchungsergebnis erst im Zusammenhang mit dem übrigen klinischen Befund Bedeutung gewinnt. Die bisherigen Erfahrungen gehen dahin, daß es die klinische Diagnose bestätigen und ergänzen und in einzelnen Fällen, in denen der klinische Befund eine sichere Seitendiagnose zuläßt, die annähernde Lage des Prozesses innerhalb dieser Seite bezeichnen kann, allerdings nur mit relativer Sicherheit bezeichnen kann. Denn, wie bei jeder Lokaldiagnose eines intrakraniellen Prozesses überhaupt, stellen die nie auszuschließenden Fernwirkungen von cerebellaren oder außerhalb des Kleinhirns sitzenden Tumoren selbst die scheinbar sicherste Diagnose auf den schwanken Boden der Wahrscheinlichkeit. Diese Unsicherheit kann auch die kalorische Reaktion noch nicht beseitigen. Es wird dadurch natürlich nichts daran geändert, daß der B á r á n y s c h e Befund das einzige cerebellare Symptom darstellt, welches die Läsion eines bestimmten Kleinhirnabschnittes anzeigt. Welchen Wert er in unseren Fällen gegenüber dem des übrigen klinischen Befundes besaß, soll in folgendem erörtert werden.

Einfügen möchte ich vorher noch die allgemeine Feststellung, daß 5 unserer Kleinhirntumoren und die beiden extracerebellaren Tumoren Stauungspapillen, Hinterkopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und zum Teil auch Anfälle zeigten. Bei einem Kleinhirntumor (Fall 3) waren keine Stauungspapillen nachzuweisen. Psychische Erscheinungen fanden sich in 2 Fällen und zeigten sich als Benommenheit (Fall 2) und als geistige Störung im Sinne des Korsakowschen Typus (Fall 3). Als sichere Kleinhirnsymptome bestanden bei allen Fällen cerebellare Ataxie und Schwindel, in 4 Fällen (Fall 1, 2, 4 und 5) fand sich Nystagmus, der in 2 Fällen (Fall 1 und 2) nach der Seite des Herdes stärker war. Die

Bewegungsataxie war homolateral in 2 Fällen (Fall 1 und 4), beiderseitig mit Überwiegen der herdgleichen Seite in einem (Fall 3) und beiderseitig ohne Unterschied zwischen rechts und links in ebenfalls einem Fall (Fall 2). Adiadochokinese bestand in 2 Fällen (Fall 1 und 2). Ein Fall (Fall 3) wies Steifigkeit der Bewegungen und Verharren in Haltungen auf (cerebellare Katalepsie Babinskis); Zwangshaltung, und zwar des Armes fand sich ebenfalls in einem Fall (Fall 1). Von den Hirnnerven war der Facialis am häufigsten betroffen. Eine Läsion des Trigemini zeigte sich 3 mal (Fall 1, 2 und 4) in Fehlen oder Schwäche des Cornealreflexes. Der Abducens war in 2 Fällen (Fall 1 und 2) geschädigt. In 3 Fällen (Fall 1, 2 und 3) fanden sich Zeichen einer Läsion der Pyramidenbahnen. In einem Fall (Fall 5) bestand ein Reizzustand eines N. vestibularis. Zwei Kranke (Fall 1 und 3) waren mit einer dysarthrischen Sprachstörung behaftet. Die beiden extracerebellaren Tumoren gingen ebenfalls mit cerebellarer Ataxie, Intentionstremor, Hypotonie, Nystagmus (Fall 7) und Hirnnervenlähmung einher.

Es konnte nun im Fall 1 auf Grund des Schwindels, der Rumpfataxie, des linksseitigen Intentionstremors und Adiadochokinese, des Nystagmus der Läsion des linken Trigemini und linken Facialis und des Fallens nach links die klinische Diagnose: Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre nahe dem Wurm gestellt werden. Der Bárány'sche Befund wies ebenfalls auf den Wurm und den lateralen Teil der linken Hemisphäre hin, bestätigte also die klinische Diagnose.

Bei Fall 2 fanden sich ebenfalls auf die rechte Kleinhirnhemisphäre und die rechte hintere Wurmhälfte mit Bestimmtheit hinweisende klinische Symptome. Der Tumor hatte ja bekanntlich auch diese Lage. Der Bárány'sche Befund sprach nach den Beobachtungen Löwenstein's für eine diffuse Druckwirkung auf die Zentren oder zu- und ableitenden Bahnen, vor allem der rechten Seite, ließ es aber im Unklaren, von wo der Druck kam. Zur feineren Lokaldiagnose war er also nicht verwendbar. Hier leistete also der übrige klinische Befund mehr.

Im Fall 4 wies der klinische Befund mit Sicherheit auf einen Prozeß in der linken Hemisphäre hin. Der Bárány'sche Befund sprach ebenfalls für die linke Hemisphäre. Da die Prüfung der Reaktionsbewegungen in diesem Falle nicht mehr ausgeführt werden konnte, durfte man keine bestimmteren Schlüsse aus ihm ziehen. Mit Hilfe der kalorischen Reaktionen hätte aber sicher eine präzisere Diagnose gestellt werden können.

Auch Fall 5 bot klinisch sichere cerebellare Symptome dar. Für Ergriffensein der linken Hemisphäre sprach der linksseitige Intentionstremor und Hypotonie. Die Bárány'sche Untersuchung ergab eine deutliche quantitative Verschiedenheit in der Erregbarkeit der beiden Vestibularen. Diese Symptome sprechen für eine Funktionsstörung der linken Hemisphäre und einen durch Druckwirkung bedingten Reiz-

zustand des linken Vestibularis. Doch lagen die beiden Abscesse in der rechten Hemisphäre. Es verlaufen also in diesem Fall 2 Abscesse in einer Hemisphäre für diese selbst symptomlos, während sie Erscheinungen von seiten der kontralateralen Hemisphäre hervorbringen. Nach dem B á r á n y'schen Befund bestand ein Reizzustand des linken Vestibularis. Er bestärkte uns also in der falschen Seitendiagnose.

Die Symptomatologie des 7. Falles mit dem Tumor im rechten Schläfenlappen wies auch sichere Kleinhirnsymptome, vor allem der linken Hemisphäre auf, indessen war die klinische Diagnose keine sichere. Bei der B á r á n y'schen Prüfung fand sich vor dem druckentlastenden Suboccipitalstich eine Untererregbarkeit des Außenzentrums des linken Armes, welche das anfängliche spontane Vorbeizeigen nach innen erklärte. Da dieser Befund nach B á r á n y Ausdruck einer Fernwirkung ist, allerdings eine direkte Läsion des Kleinhirns nicht ausschließt, leistete er unbeschadet seiner prinzipiellen Richtigkeit nicht mehr als die anderen klinischen Symptome.

Ähnlich lag der Fall 8 mit dem Tumor des linken Thalamus opticus, der an cerebellaren Symptomen Hypotonie und Tremor im rechten Arm und Bein, cerebellare Ataxie, und Fallen nach rechts-hinten aufwies. Die klinische Diagnose lautete: Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre nach dem Wurm. Zu dieser Fehldiagnose führte vor allem die Verkennung der Art des Tremors, der in Ruhe stärker als bei Zielbewegungen war (dem Zittern der Paralysis agitans ähnlich). Der B á r á n y'sche Befund sprach für eine Schädigung der linken Hemisphäre. Da die Reaktionsbewegungen nicht mehr geprüft werden konnten, war das spontane Vorbeizeigen für eine genaue Lokaldiagnose nicht zu verwerten, ich glaube aber, daß durch ihre Prüfung die Lage des Tumors hätte richtiger bestimmt werden können.

Es geht aus dieser Gegenüberstellung der klinischen und B á r á n y'schen Befunde hervor, daß letztere die Lokalisation einer Erkrankung ergänzen, sie aber auch präziser gestalten können. In einer großen Anzahl von Fällen wird dagegen, da es eine sichere Unterscheidung des B á r á n y'schen Befundes als Fernwirkung, Lokalwirkung oder Nachbarschaftswirkung noch nicht gibt, sein Wert damit erschöpft sein, daß er den übrigen klinischen Befund bestätigt, ohne etwas Genaueres angeben zu können. Das B á r á n y'sche Symptom hat — das geht jedenfalls aus allen Mitteilungen und auch unseren Beobachtungen hervor — nur im Rahmen des übrigen klinischen Befundes als Lokaldagnosticum Daseinsberechtigung.

Fasse ich die Ergebnisse unserer Untersuchungen noch einmal kurz zusammen, so läßt sich sagen:

1. Die B á r á n y'sche Theorie von im Gleichgewicht befindlichen Richtungs- und Tonuszentren ist richtig.

2. Die ungefähre Lage der von B á r á n y angegebenen Arm- und Beinzentren wird durch unsere Fälle bestätigt.

3. Die Fallreaktionen sind an die medialen Partien des Kleinhirns, wahrscheinlich an den Wurm gebunden.

4. Die spontanen Fehlbewegungen gewinnen lokaldiagnostischen Wert nur durch Prüfung der Reaktionsbewegungen.

5. Zur Erklärung der atypischen Reaktionen ist die Annahme notwendig, daß das Tonuszentrum in 2 Teile und somit der Tonus in 2 Komponenten, eine vestibuläre und eine sensible zerfällt. Bei Ausfall des einen Teiles würde eine Überkompensation des anderen Teiles stattfinden, die den Tonus des anderen Zentrums überwiegen ließe und zum Abweichen des Armes, Beines oder Rumpfes nach der Seite des betroffenen Zentrums führen würde. Die große Anzahl der bisher angenommenen primären Reizerscheinungen, welche doch in der Hirnpathologie etwas relativ Seltenes darstellen, würde sehr zusammenschrumpfen und als sekundäre Gleichgewichtsstörungen — ähnlich der *Déviacion conjugée* — erscheinen.

6. Der B á r á n y'sche Befund kann die klinische Diagnose bestätigen und evtl. auch verfeinern, unterliegt aber auch wie jedes neurologische Symptom den trügerischen Fernwirkungen, welche mit Hilfe der kalorischen Prüfung bisher noch nicht sicher als solche erkannt werden können.

Literaturverzeichnis.

- Auerbach, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **50**. 1913.
B á r á n y, Lewandowskys Handbuch **1** u. **3**.
— Wiener klin. Wochenschrift 1912, Nr. 52.
— Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhemisphären Deutsche med. Wochenschrift 1913, Nr. 14.
— Jahrb. f. Psych. **33**, 108.
— Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte Wien 1913.
Beyer u. Lewandowsky, Über den B á r á n y'schen Zeigeversuch. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913, Nr. 19.
Bremme, Ein Beitrag zur Bindearmchorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **45**, 2. 1919.
Edinger, Zur Funktion des Kleinhirns. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14, 1913.
Grey, Studies on the Localization of Cerebellar Tumors. The Am. J. of the M. Sc.
Kleist, Diagnostische und therapeutische Erfahrungen an Hirntumoren. Neurol. Centralbl. 1919, Heft 6 (Sitz-Ber.).
Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems.
Löwenstein, Zur Kleinhirn- und Vestibularisprüfung nach B á r á n y. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Nr. 24.
Montet, Ergebnis der B á r á n y'schen Untersuchungsmethoden in einem Fall von rechtsseitiger cerebellarer Cyste. Neurol. Centralbl. 1915.
Rothmann, Die Symptome der Kleinhirnkrankheiten und ihre Bedeutung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **35**. 1914.
Rothmann, Neurol. Centralbl. 1913, Nr. 32.
— Zur Kleinhirnlokalisation. Berliner klin. Wochenschr. 1913.

Neue Gesichtspunkte zum gegenwärtigen Neurotikerproblem.

Von

Dr. med. **Heinrich Stern.**

(Aus der Neurosenstation Freiburg.)

(Eingegangen am 21. April 1919.)

Die Frage der Kriegsneurotiker erfordert unter den gegenwärtigen Verhältnissen eine erneute Prüfung. Die enge Abhängigkeit von Entstehung und Verlauf der Kriegsneurosen von den sozialen Umständen, die der Kriegszustand mit sich brachte, macht es wahrscheinlich, daß mit der Änderung dieser Umstände durch den politischen Umschwung auch das Problem der Kriegsneurosen wiederum von neuen Gesichtspunkten her akut wird.

Die Situation für den Neurotiker liegt heute anders wie während des Krieges. Die hemmenden und treibenden sozialen Faktoren, welche die hysterische Reaktionsweise bedingen, haben sich gewandelt. Der „Frontfaktor“ ist ausgeschaltet, das Streben nach der Heimat fällt durchschnittlich weg, da heute wohl die große Mehrzahl der lazarettkranken Neurotiker in der Nähe ihrer Heimat untergebracht sind. Weiterhin hat sich die Lage auf dem Arbeitsmarkt verschoben. Bisher war die Tätigkeit im Hilfsdienst oder auf reklamierten Posten dem Truppendienst gegenüber für den „geheilten“ Neurotiker vorteilhafter und bedeutete einen Ansporn zur Arbeitsleistung, der durch die günstigen Lohnverhältnisse noch verstärkt wurde. Überdies drohte im Falle eines Versagens die Rückberufung zu irgendeiner Dienstleistung beim Trupenteil. Heute fällt nun nicht nur diese letztere Hemmung hinweg, es fehlt auch angesichts der allgemeinen Arbeitslosigkeit die sichere Gewähr für ein Fortkommen durch eigene Arbeit, während die Erwartung, bezüglich der Rente heute eine mildere Beurteilung zu erfahren, sowie der Wegfall des unbedingten militärischen Zwanges das Ihre tut, um die Situation für „Rückfälle“ geeignet zu machen. Weiterhin wird man annehmen dürfen, daß auch das Auftauchen von frischen Neurosen in einem psychologisch verständlichen Verhältnis zu den veränderten sozialen Umständen stehen wird.

Tatsächlich gestattet ein Überblick über die vorliegenden ersten 80 Fälle der Neurosenstation Freiburg bereits eine prinzipielle Beurteilung der gegenwärtigen Neurotikerfrage.

Die im Bereich des XIV. A.-K. befindlichen Neurosenlazarette wurden zu Beginn der Demobilmachung aufgelöst. Entsprechend dem erneuten Bedürfnis nach derartigen Instituten wurde Ende Januar in Freiburg eine Behandlungsstation für Neurotiker eingerichtet. Sie ist 50 Betten stark und in Ermangelung einer besseren Unterkunftsmöglichkeit in zwei Baracken des Barackenlazarets untergebracht. Infolge des neuen, noch ungeschulten Personals und des vorläufigen Mangels einer elektrischen Einrichtung gestaltete sich bisher die Behandlung relativ schwierig.

Die 80 Fälle zerfallen in folgende Gruppen:

1. Angehörige der noch nicht demobilisierten Jahrgänge 1898 und 1899 = 20
2. Vom Heeresdienst Entlassene oder Rentenempfänger . . = 26
3. Angehörige der übrigen, demobilisierten Jahrgänge . . . = 33

Die verschiedenen Erkrankungsformen sind auf diese Gruppen folgendermaßen verteilt:

	Hysterische Bewegungs- störungen	Erregungs- zustände oder Anfälle	Psychopath. Persönlich- keiten	Neurasthe- niker	Hysterische Auf- pflöpfungen	Rein organische Fälle	
1. Jahrgänge 1898/99	6	8	3	1	1	1	20
2. Entlassene oder Renten- empfänger	5	3	3	1	11	3	26
3. Sonstige	8	1	5	10	2	7	33

Man sieht, daß die Ziffernhöhe in gewissen Feldern der obigen Tabelle sich über den Durchschnitt erhebt. Eine Nachprüfung ergibt, daß hierfür bestimmte Gründe vorliegen.

1. Die jungen Jahrgänge.

Bei den jungen Jahrgängen überwiegen die eigentlichen hysterischen Bewegungsstörungen sowie die Anfälle und Erregungszustände in auffälliger Weise. Zur Erklärung dieser Tatsache ist es nötig zu bemerken, daß es sich bei der großen Mehrzahl dieser Fälle entweder um solche handelt, die kurz vor der Einlieferung ins hiesige Lazarett frisch erkrankten, oder auch um Rückfälle, die in der Zeit nach dem 9. November in Erscheinung getreten sind. Ferner ist wichtig, festzustellen, daß sämtliche Angehörige der Jahrgänge 1898/99 vor der Demobilmachung dieser Jahrgänge ins hiesige Lazarett eingewiesen wurden, während auffallenderweise seit der Entlassung dieser Jahrgänge keine einzige Aufnahme derartiger Mannschaften mehr zu verzeichnen ist. Daraus läßt sich der Schluß ziehen, daß die Situation für das Auftreten akuter hysterischer Reaktionen bei den jungen Jahr-

gängen besonders günstig liegt. Uns zwar sind sie im Gegensatz zu den übrigen Mannschaften des alten Heeresbestandes unfreiwillig zurückbehalten und drängen nach Hause. Dies ergibt für die entsprechend disponierten Persönlichkeiten die nötige seelische Konfliktsituation, die zu hysterischer Reaktion führt.

Die auslösenden Momente der betreffenden hysterischen Erscheinungen bestätigen diese Vermutung. „Überanstrengung“ beim Wachdienst, dienstliche Konflikte mit Vorgesetzten gingen in fast allen Fällen der Erkrankung voraus. In bezeichnender Weise spiegelt sich die seelische Situation dieser Neurotiker z. B. in der Art ihrer Erregungszustände wider, in denen sogenannte Wutanfälle mit Tätlichkeiten gegen Vorgesetzte an der Tagesordnung sind.

Wie zu erwarten war, gestaltete sich die Behandlung dieser Fälle im Durchschnitt höchst einfach. Die psychotherapeutische Ausnutzung des Strebens nach möglichst rascher Entlassung, das eventuelle Rentenwünsche vorläufig überwiegt, genügte fast durchweg, um ein Verschwinden der, größtenteils lebhaften motorischen Erscheinungen oder der Anfälle durch einfache äußere Mittel wie Bettruhe, kalte Packungen und leichtes Faradisieren unter entsprechender Suggestion zum Verschwinden zu bringen. Nur ein einziger dieser Fälle, der noch in Behandlung ist, erwies sich wegen einer gleichzeitigen tiefgreifenden ängstlichen Verstimmung als Verschüttungsfolge in therapeutischer Hinsicht schwierig.

2. Entlassene und Rentenempfänger.

Die Klasse der Rentenempfänger zeigt in verschiedenen Punkten typische Übereinstimmungen. Das auffallende Überwiegen der hysterischen Aufpfropfungen geht auf einen äußeren Grund zurück, indem speziell diese Fälle vom Sanitätsamt oder Bezirkskommandos als erste zur Nachbehandlung eingewiesen wurden. Die meisten Rentenempfänger und Entlassenen wurden laut Prüfungsvermerk eingewiesen, nur ein geringer Prozentsatz unterzog sich aus eigenem Wunsch einer Nachbehandlung. Die meisten der letzteren waren ohne Versorgung oder mit niedriger Rente Entlassene.

Die Behandlung gestaltete sich bei vielen Fällen weit schwieriger als bei denen der ersten Kategorie. Soweit diese Leute bereits eine frühere Behandlung in einem Neurotikerlazarett hinter sich hatten, zeigten sie sich von vornherein einer erneuten Behandlung gegenüber äußerst vorurteilvoll und mißtrauisch. Die Verurteilung der dort geübten therapeutischen Praktiken ging bei diesen Kranken im Durchschnitt über das Maß dessen hinaus, was man angesichts des tatsächlich erzielten Heilerfolgs von ihnen hätte erwarten dürfen. Die bei der Suggestivbehandlung seinerzeit durchgemachten Schmerzen und die ener-

gische, meist unfreiwillige Steigerung der Arbeitsfähigkeit wurde durchschnittlich ganz einseitig mit großer Entrüstung als unverzeihlicher Eingriff in die persönliche Freiheit empfunden und beweist nachträglich, wie recht die Skeptiker unter den Neurosenärzten hatten, die überzeugt waren, daß sie bei den meisten Patienten durch die notgedrungene Benutzung der militärischen Autorität und des Arbeitszwanges letzten Endes Undank als einzigen Lohn mit in Kauf nehmen würden, da ihre ärztlichen Bemühungen um die Wiederherstellung der sozialen Leistungsfähigkeit der Neurotiker von diesen im Durchschnitt lediglich als ungerechte, systematische Vorenthaltung der begehrten Rente gewertet wurde.

Entsprechend der Durchschnittspsychologie dieser Kategorie von Neurotikern war die Zahl der Behandlungsverweigerungen bei diesen Fällen relativ hoch. Von den 80 Fällen verweigerten insgesamt 17 die Behandlung. Davon entfallen 12 auf Rentenempfänger. Die Gründe zur Ablehnung der Behandlung gingen in 10 Fällen von einer Reihe zusammenhängender Motive aus. Vorwiegend bestand nämlich die Befürchtung, nach einer Behandlung die Rente zu verlieren. Dies wurde in den wenigsten Fällen unverblümt zugegeben sondern meist mit allerhand Ausreden verbrämt. Einige wenige gaben auch glaubhaft an, durch eingegangene geschäftliche Verpflichtung nicht abkömmlich zu sein und baten nur um Aufschub des Behandlungstermins. Beachtung verdienen vor allem zwei Motivierungen, und zwar deshalb, weil sie auf Ursachen zurückgehen, die unter Umständen zu beseitigen sind. Eine Reihe von Kranken erklärte sich nämlich prinzipiell bereit, sich einer Behandlung zu unterziehen, sie wiesen aber darauf hin, daß sie den Ausfall ihres Verdienstes während der Lazarettbehandlung wirtschaftlich nicht ertragen könnten oder wollten, da die bloße freie Verpflegung und Zahlung der Löhnung keine vollgültige Entschädigung dafür darstelle. 6 von den Kranken (darunter übrigens nur 1 Rentenempfänger) verweigerten die Behandlung, weil sie an dem primitiven Milieu und den beschränkten Kurmitteln und Verpflegungsmöglichkeiten der hiesigen, in Baracken untergebrachten Neurosenstation Anstoß nahmen. 4 dieser Leute waren psychopathische Persönlichkeiten, die tatsächlich für die Station, so wie sie ist, sich nicht besonders eigneten und deshalb leider in Genesungsheime abwanderten, wo sie psychiatrischer Überwachung entzogen sind. Ein einziger Aphonischer erklärte rund heraus, daß er erst nach Unterzeichnung des Friedens sich heilen lassen wollte, da er bis dahin immer noch mit der Möglichkeit einer Einziehung als k. v. zu rechnen habe.

3. Sonstige.

Die dritte Gruppe von Kranken umfaßt eine Schicht von 33 Personen, deren Stellung im Rahmen des militärischen Systems keiner einheitlichen sozialen Klasse entspricht. Es handelt sich um Mannschaften der verschiedensten Jahrgänge, die zu Beginn der Demobilisierung noch nicht von ihrer neurotischen Erkrankung frei waren. Ein Blick auf die Tabelle ergibt zunächst eine Differenzierungsmöglichkeit, deren Ursachen auf der Hand liegen. Der hohe Prozentsatz der Neurastheniker nämlich — es sind deren 10 — erklärt sich durch den chronischen Verlauf dieser Erkrankung. Es handelt sich ausnahmslos um Fälle von echter nervöser Erschöpfung mit physiologisch bedingter Schwäche und Erregbarkeit des Nervensystems. Rein hysterische Fixierungen neurasthenischer Zustandsbilder befinden sich nicht darunter. Obwohl bei der geringen Zahl der Fälle negative Tabellenergebnisse nicht besonders beweiskräftig sind, darf man doch das Fehlen derartiger Fälle dahin deuten, daß der Anreiz, rasch ins Zivilverhältnis zurückzukehren, die meisten hysterisch fixierten Neurasthenien nach dem politischen Umsturz bald hat abklingen lassen. Immerhin ist damit zu rechnen, daß angesichts der Schwierigkeiten auf dem Arbeitsmarkt auch die „psychogenen“ Neurasthenien allmählich wieder in den Lazaretten auftauchen.

Für die relative Häufigkeit der reinen Bewegungsstörungen konnte auf Grund der betreffenden Fälle eine einheitliche Begründung nicht gefunden werden. Die 7 organischen Fälle, Irrläufer auf der Neurotikerstation, scheiden für unsere Betrachtung aus.

Die relativ große Anzahl psychopathischer Persönlichkeiten in dieser Gruppe, es sind deren 5, darf wohl unter anderem darauf zurückgeführt werden, daß die Psychopathen unter den durch die Revolution geschaffenen Verhältnissen leicht zu psychopathischen Reaktionen neigen.

Auch bei einer anderen Gruppe dieser Kategorie zeigt sich die Abhängigkeit der neurotischen Erkrankung von sozialen Umständen ganz deutlich. Es ist nämlich auffällig, daß unter den 33 Kranken aus verschiedenen Jahrgängen sich nicht weniger als 8 Bewohner des besetzten Gebietes, resp. des Elsaß befinden, sowie solche, die aus der Schweiz stammen und ihre psychogene Reaktion dem inneren Konflikt zwischen Rentensorgen und Streben nach der Einreise verdanken.

Die Frage der Behandlung.

Was die Behandlungserfolge betrifft, so kann gesagt werden, daß sie da, wo es zu einer Behandlung überhaupt kam, nicht wesentlich hinter den unter den Verhältnissen vor der Revolution erzielten zurückblieben. Doch ergaben es die Umstände, daß die mehr oder minder

heroischen Zwangsmethoden unbrauchbar waren. Die militärische Autorität des Arztes als Vorgesetzten übte bisher als konstanter Faktor der Behandlungsmethode eine Wirkung aus, die sie heute eingebüßt hat. Die ärztliche Autorität muß sich rein auf die persönliche Wirkung beschränken. Bei der gereizten Einstellung der Neurotiker gegen alles Militärische überhaupt, dürfte ein Versuch, „dienstliche“ Autorität hervorzukehren, zweifellos zum Gegenteil des gewünschten Erfolgs führen. Auch das Prinzip der Schnellbehandlung muß fallen gelassen werden. Denn nur unter der Anwendung des militärischen Gehorsamsverhältnisses war es möglich, den häufig widerstrebenden Neurotiker zur Durchführung beispielsweise einer mehrstündigen Zwangsexerzierung oder Übrumpelungsbehandlung mit schmerzhaften Strömen zu veranlassen. Die etappenweise Heilung zeigte, was den Enderfolg anbelangt, nach hiesiger Erfahrung keine wesentlichen Nachteile gegenüber der einmaligen Abortivkur und zog sich, mit Ausnahme eines bereits erwähnten Falles, bis zur Beseitigung der motorischen Störungen nicht über eine größere Zeitspanne als 1—2 Wochen hin. Immerhin macht sich das Fehlen der Zwangssituation des Patienten, die sich unter den heutigen Umständen eben nicht zu einer absoluten gestalten läßt, doch hinsichtlich der Labilität des Neuroikers manchmal unangenehm bemerkbar. Bei Gehstörungen, Lähmungen, Zittern und Tics ließ sich bisher eine gegen früher erhöhte Rückfallsneigung nicht feststellen. Wohl aber macht die Behandlung hysterischer Anfälle mehr Schwierigkeiten, als unter den alten Umständen. In den während des Krieges in dieser Hinsicht besonders zweckmäßig organisierten Lazaretten des XIV. A. K. bekam man Anfälle so gut wie nie zu sehen, da die Aussicht auf elektrische Prozeduren, protrahierte Bettruhe, und ähnliche Unannehmlichkeiten den Anfallskandidaten meist den nötigen Ansporn gab, der sie davor bewahrte, ihren Anfallsanwandlungen nachzugeben. Eine derartige Lazarettorganisation läßt sich gegenwärtig nicht mit der absolut sicher wirkenden Folge von hemmenden und treibenden Situationen für den Neurotiker durchführen. Zu leicht nämlich benützen die Anfangshysteriker ihre mißtrauische Auffassung von längerer Bettruhe, Isolierung und ähnlichen auf das Eintreten eines Anfalles hin getroffenen Verordnungen zu einer widerstrebenden, trotzigem Einstellung gegenüber den ärztlichen Bemühungen. Die übliche Auffassung, daß „Ruhe, gute Kost und frische Luft“ das Beste für sie sei, ist zu populär, um die Betreffenden, die vom Arzt meist gerade diese Verordnungen beanspruchen, nicht augenblicklich der solidarischen Sympathie ihrer Mitkranken zu versichern. In solchem Falle bleibt dem Arzt nichts anderes übrig, als resigniert nachzugeben, falls er sich nicht seines Ansehens bei sämtlichen Kranken begeben will. Wie gesagt, das theoretisch unter Umständen durchaus zu rechtferti-

gende Prinzip des „Mindestmaßes von erfreulichen Eindrücken“ ist gegenwärtig unbrauchbar.

Im großen und ganzen ließen sich aber immerhin sämtliche Fälle von Anfällen und Erregungszuständen günstig beeinflussen, zum großen Teil sogar zum Verschwinden bringen. Gerade am Beispiel des Anfallsproblems zeigt sich, daß die mehr oder minder schematische Massenbehandlung neurotischer Störungen unter den momentanen Verhältnissen nicht angängig ist. Die tiefere persönliche Beziehung des Arztes zu jedem einzelnen Kranken und die völlige Kenntnis seiner sozialtypischen und persönlichen Psychologie bildet die Grundlage für alle therapeutischen Bemühungen.

Trotz der Vielheit der Krankheitsformen und der Verschiedenheit der äußeren Anlässe bleibt die Erkenntnis der sozialen Ursachen der hysterischen Reaktionen der Schlüssel für ihr Verständnis. Es ist geradezu verblüffend, wie oft sich Fälle, die auf den ersten Blick „interessante“, komplizierte seelische Veränderungen zu bieten scheinen, sich auf ganz elementare Wurzeln eines sozialen Befürchtungs- und Begehrungskonfliktes zurückführen lassen. Man erlebt gar nicht selten, daß man verworrene seelische Zustandsbilder lange nicht klar zu durchschauen vermag, Widersprüche des psychologischen Verhaltens gegenüber den psychotherapeutischen Bemühungen sich nicht erklären kann. Man denkt an „verdrängte Komplexe“, „eingeklemmte Affekte“, versucht sich psychoanalytisch dem Fall zu nähern, ohne daß die Sache recht vorwärtsgehen will, bis plötzlich die erlösende Entdeckung gemacht wird, daß der Betreffende etwa aus der Schweiz stammt, bei Einreiseversuchen auf Schwierigkeiten stieß und gegenüber einer unsicheren sozialen Zukunft gewissermaßen seelisch Bankrott erklärt hat und dieser Einstellung seine hysterische Reaktion oder Rückfallsbereitschaft verdankt. Damit soll nicht gesagt werden, daß Nachwirkungen ängstlicher oder schreckhafter Erlebnisse oder andere „irreale“ Komponenten dabei nicht eine bedeutende Rolle spielen können, die man nicht übersehen darf. Immerhin bleibt es Standardregel, von Anfang an bei jedem Fall sich über seine materielle Lage (im weitesten Sinne des Wortes) zu orientieren. Ist erst dieser Punkt festgelegt, von dem aus „sie alle zu kurieren“ sind, so ist die Wahl der Mittel nebensächlich gegenüber den Bemühungen, dem Kranken die Wege zu einer gesicherten und eine Spanne Zeit lang wenigstens übersehbaren Stelle in der Gesellschaft zu verhelfen. Beschäftigungstherapie und Arbeitsvermittlung sind dazu nötig.

Als Behandlungsmittel haben neben der üblichen Übungsbehandlung der motorischen Störungen unter elektrischer Nachhilfe mit suggestiv unterstrichenen „Erklärungen“ des Heilungsvorganges, die der Intelligenz des Kranken anzupassen sind, auch Vibrationsmassage ihr An-

wendungsgebiet, sowie hydropathische Prozeduren, Massage, Isolierung, soweit sie sich durchführen läßt, Hypnose, psychoanalytische Sitzungen, oder rational erzieherische Beeinflussung nach Art von Dubois. Es bleibt der Neigung, dem Geschick, der Methodenvertrautheit sowie der Beurteilung der besonderen Lage des Falles überlassen, welcher Weg dabei einzuschlagen ist. Mit anderen Worten, das Prinzip der Polypragmasie besteht hier zu Recht. Es kommt dem Bedürfnis der Kranken, daß möglichst viel mit ihnen „gemacht“ werden soll, entgegen, und bietet in kundig leitender Hand nicht die Gefahr, das hysterische Geltungsbedürfnis der Kranken zu sehr zu unterstreichen. Geduld, Anpassungsfähigkeit, Geschmeidigkeit, diplomatisches Geschick, unbegrenztes Wohlwollen, Energie und Ausdauer verlangt die Neurotikerbehandlung heutzutage in noch höherem Maße als bisher. Das Wegfallen der „militärischen“ Hilfen, sowie die im Gegensatz zu früher weniger eindeutige Sozialtypik, welche an Stelle der bisherigen Hauptexponenten: Front, Reklamation, Rente, eine Reihe zwar ähnlicher, aber bedeutend vielgestaltigerer Möglichkeiten sozialer Situationen setzt, und durch völlige Unsicherheit der wirtschaftlichen und politischen nächsten Zukunft noch bedeutend kompliziert wird, alles dies macht die Psychologie der Neurotiker in der Gegenwart schwerer zu durchschauen und zu beeinflussen und verlangt dementsprechend gewissermaßen einen neuen Stil der Behandlung, die weniger im Lazarettmilieu als in der Person des Arztes ihren Hauptakzent hat.

Wir haben gesehen, daß besonders bei den Rentenempfängern das Problem der Behandlungsverweigerung Schwierigkeiten macht. Eine Zusammenstellung und Neubearbeitung der für solche Fälle geltenden Bestimmungen ist ein dringendes Erfordernis. Mit dem Verlust der Rentenansprüche im Falle der Behandlungsverweigerung zu drohen, dürfte zu vielerlei Mißlichkeiten führen und dauernd Stoff zur Beunruhigung der öffentlichen Meinung bieten. Zweckmäßiger wäre es wohl, durch entgegenkommende Bestimmungen die wirtschaftliche Lage des zur Behandlung eingewiesenen Neurotikers so zu stellen, daß ihm seine berechtigten oder vorgeschützten Gründe zur Behandlungsverweigerung entzogen werden. Dies wäre zu erreichen, indem je nach Lage des Falles entweder der während der Nachbehandlungszeit ausfallende Verdienst des Rentenempfängers nachgezahlt oder doch spontan eine ausreichende Familienunterstützung während der Behandlungszeit gewährt würde.

Ein weiterer Punkt, der Revision verlangt, ist das Rentenproblem. Zu Beginn des Krieges bestand der an den Gepflogenheiten der Friedensunfallpraxis orientierte Brauch, die Neurotiker mit hohen Renten zu entlassen. Das hat sich nicht bewährt. Auch beim Versuch, nach Besserung der motorischen Störung kleine Renten zu gewähren, konnte nicht

befriedigen, sondern entsprechend der Vervollkommnung der Heilresultate drang zuletzt das Prinzip durch, nach Beseitigung der neurotischen Störung auch die berufliche Leistungsfähigkeit so zu steigern, daß prinzipiell auf die Erteilung einer Rente verzichtet werden konnte. Nur unter Ausnützung der sozialen Zwangssituation des Neurotikers während des Kriegszustandes ließ sich diese Methode durchführen. Sie mag ihre Härten haben. In ihrer Tendenz ist sie gesund und einzig richtig. Da nun aber einmal die Rentnergesinnung so lange bestehen wird, als der Anspruch auf soziales Existenzminimum von der Gesellschaft nicht als Selbstverständlichkeit gewährt wird, sondern durch eine Rentengesetzgebung annähernd gesichert werden muß, die das Bestehen einer Krankheit zur Voraussetzung dieses sozialen Genusses hat, werden wir auch heutzutage nicht um diese Crux herumkommen.

Es erscheint auf Grund unserer, methodisch gewissermaßen an einer „materialistischen Geschichtsauffassung“ orientierten Betrachtung des Neurotikerproblems leicht begreiflich, daß unter den heutigen Umständen Rentenansprüche an der Tagesordnung sein werden. Ebenso selbstverständlich folgt aus der derzeitigen Psychologie des Neurotikers, daß man in manchen Fällen nicht zur vollen Heilung wird gelangen können, da die Rentenwünsche alle hemmenden Faktoren an Intensität überwiegen. Ein starres Festhalten an dem Prinzip der völligen beruflichen Ertüchtigung bis zum Wegfall der Rente scheint deshalb heute untunlich, da eben vorauszusehen ist, daß in gewissen Fällen der mehr oder minder unbewußt einer Heilung widerstrebende Rentenneurotiker schließlich doch der Sieger bleibt. Trotz theoretischen Widerstrebens wird man sich daher ab und zu mit der Gewährung einer kleinen Rente abfinden müssen. Daneben erscheint schließlich auch die Kapitalabfindung aus psychologischen Gründen wiederum besondere Berücksichtigung zu verdienen.

Polyneuritis nach Verletzungen.

Von

Dr. Friedrich Leppmann (Berlin).

(Eingegangen am 21. April 1919.)

In der spärlichen Literatur über vielfache Nervenentzündungen nach Verletzungen hat man bisher einen besonderen Wert auf die Beantwortung der Frage gelegt, ob Verletzungen ohne Wunde und ohne Wundinfektion die Entstehung einer Polyneuritis bewirken können.

1866 hat Dumesnil eine angeblich traumatische Polyneuritis beschrieben, und zwar sollte der Kranke einen Druck auf den rechten Ischiadicus dadurch erlitten haben, daß er 4 Stunden in einem schlechten Wagen eingepreßt und auf der rechten Gesäßhälfte gesessen hatte. Mit Recht nimmt Remak, ebenso auch K. Mendel hier eine schon in der Entwicklung begriffene Erkrankung an, die allenfalls durch die Quetschung des rechten Hüftnerven zuerst am rechten Bein zur erkennbaren Wirkung kam, also keine „rein traumatische“ Polyneuritis.

K. Mendel selbst teilt folgende eigene Beobachtung mit:

Ein 48jähriger Mann, früher angeblich stets gesund und frei von schädlichen Gewohnheiten, glitt beim Tragen eines 4 m langen Rüstbretts aus und fiel auf die rechte Seite, während das Brett quer über seine Beine zu liegen kam. Er erlitt eine Quetschung der Brust und der Beine ohne offene Wunde. 5 Monate später wurde starke Abmagerung der Beine mit erheblichen Gefühlsstörungen gefunden. $\frac{3}{4}$ Jahr nach dem Unfall stellte M. bei dem abgemagerten Manne Fehlen beider Knie-reflexe, hochgradige Gefühlsstörungen an den Füßen, langsamen, vorsichtigen, schwankenden Gang, stark herabgesetzte elektrische Erregbarkeit der schlaffen, atrophischen Beinmuskeln, Druckschmerz der Nervenstämmen fest. Der Harn — bis dahin nicht untersucht — enthielt reichlich Zucker.

Es wurde angenommen, daß der Unfall die Nervenentzündung auf diabetischer Grundlage ausgelöst habe.

Curschmann lehnte den ursächlichen Zusammenhang in folgendem Falle ab:

Heftiger Schlag an die rechte Körperseite durch einen eisernen Haken, keine äußere Verletzung. Der Verletzte arbeitet noch 3 Tage, erkrankt nach weiteren 3 Tagen mit leichtem Fieber, Schmerzen in beiden Beinen, Lähmung derselben. Die Lähmung breitet sich unter den Augen des Beobachters äußerst rasch aufwärts auf Rumpf, Arme, Atmungsmuskeln aus, 9 Tage nach dem Unfall Tod an Atmungslähmung. Bei der Sektion wurden Hirn und Rückenmark unversehrt gefunden, die peripheren Nerven anscheinend nicht untersucht. Die Krankheitsbezeichnung lautete: „Landry'sche Paralyse“ durch Nervenentzündung.

In neuester Zeit hat Oppenheim einen Fall von Polyneuritis nach unblutigem Trauma mitgeteilt, der ihn in Verbindung mit anderen, später noch zu erwähnenden Beobachtungen zu der Vermutung führt, daß die vielfache Nervenentzündung bei Menschen, die durch irgendwelche Umstände erkrankungsbereit seien, durch eine Verletzung ohne Infektion ausgelöst werden könne:

Splitterbruch des einen Unterschenkels ohne Hautverletzung durch Überführung. Örtlicher Heilungsverlauf regelrecht. Nach 4 Wochen entwickelt sich ohne Beteiligung der Beine unter Schmerzen und Parästhesien eine Erbsche Lähmung an beiden Armen und eine rechtsseitige Medianusparese. Heilung in etwa 4 Monaten.

So wertvoll die Registrierung solcher Vorkommnisse ist, so hat doch die Annahme, daß auf irgendeinem Wege bei einem erkrankungsbereiten Individuum ein Beinbruch den Anstoß zu einer Neuritis an den Armen — und nur an diesen! — geben soll, etwas Unbefriedigendes. Die schlichte Annahme eines zufälligen Zusammentreffens scheint uns da glaubhafter.

Mir steht folgender eigener Fall zur Verfügung:

Der 1863 geborene Arbeiter Johann G. soll früher täglich viele Glas Bier und einige Schnäpse getrunken haben.

1906 hat er eine Kopfverletzung erlitten, die folgenlos geheilt ist. Sonst sind aus seinem Vorleben keine für die gegenwärtige Erkrankung belangreichen Tatsachen bekannt.

Am 3. VI. 1909 soll Pat. mit vier anderen Arbeitern einen Lastwagen gezogen haben, wobei er an der Spitze der Wagendeichsel gegangen sei. Ein Augenzeuge hat vor Gericht bekundet, daß der Wagen auf einen Stein aufgefahren und in ein Loch geraten sei. Dadurch habe die Deichsel geschlagen und habe den Pat. an „das Bein“ getroffen. Pat. habe sofort und wiederholt auch später über Schmerzen infolge des Schlages geklagt, aber noch einige Tage gearbeitet. Er selbst hat längere Zeit nachher die Sachdarstellung dahin ergänzt, daß er sich mit beiden Armen bemüht habe, die Deichsel des starkschwankenden Wagens festzuhalten, und daß diese ihn einige Male heftig gegen den Oberschenkel getroffen habe.

Am 11. VI. 1909, bis zu welchem Tage Pat. weiter gearbeitet hat, soll er beim Transport schwerer Eisen- und Bleiröhren zusammengebrochen sein, am 12. und 13. zu Hause gelegen und am 14. zum Arzt geschickt haben.

Dieser, Dr. E., fand, wie er nachmals berichtet, den Pat. im Bett, unfähig, sich aufzurichten, völlig gelähmt an beiden Armen und am rechten Bein. Diese Glieder konnten fremdtätig bewegt werden und zeigten starke Schweißabsonderung. Subjektiv bestanden Kribbelgefühle, objektiv keine merkliche Hautgefühlsstörung. Dr. E. entsinnt sich nicht, daß Pat. über Schmerzhaftigkeit der getroffenen Glieder geklagt hätte. Pat. erwähnte auch keinen Unfall.

Er wurde in das Krankenhaus zu L. überführt und soll dort sein Leiden auf den Unfall bezogen haben. Er klagte über reißende Schmerzen, Jucken und Ameisenlaufen im rechten Bein und gab an, daß eine Bewegungsstörung des rechten Arms und Beins schon am Abend des 11. VI. begonnen, die Lähmung am nächsten Tage zugenommen und auf den linken Arm übergreifen habe. Es wurde folgender Befund erhoben: das Bewußtsein ist ungetrübt, der Intellekt intakt; Temperatur und Puls sind normal. Pat. kann weder gehen noch stehen; rechtes Bein und rechter Arm sind aktiv völlig unbeweglich, desgleichen der linke Arm mit Ausnahme seiner

Finger, die aktiv gerade noch minimal gebeugt werden können. Die Kraft der langen Rückenmuskeln ist bedeutend herabgesetzt, desgleichen die der Bauchmuskeln, so daß Pat. im Bett nicht aufsitzen kann. Die passive Beweglichkeit ist in allen Gelenken unbehindert; die Weichteile des rechten Oberschenkels sind verdickt und spontan und bei Druck schmerzhaft (besonders an der Außenseite); der Umfang des rechten Oberschenkels 15 cm über dem oberen Kniescheibenrand gemessen, beträgt ca. 43 cm. Am linken Bein ist nichts Krankhaftes zu finden. — Pat. kann den Kopf nicht von dem Kissen erheben; Kau-, Zungen-, Atem- und Augenmuskulatur sind in Ordnung. Gesichtsfeld und Augenhintergrund beider Augen sind normal. — Die Nervenstämme an den gelähmten Gliedern sind sehr druckempfindlich; abgesehen von den Fremdgefühlen (Prickeln, Ameisenlaufen) in den gelähmten Gliedern und einer geringen Herabsetzung der Empfindung für „spitz“ auf der Rückseite des rechten Handgelenks, ist der Gefühlssinn in allen Qualitäten normal. — Pupillenreflexe: beiderseits regelrecht; Bauchdeckenreflexe: fehlen beiderseits; Cremasterreflex: rechts fehlend, links schwach; Kniephänomen und Achillesreflexe fehlen rechts; Fußsohlenreflex: fehlt rechts. — An den Lungen und dem Herzen sind keine krankhaften Veränderungen nachweisbar. Der Urin enthält geringe Spuren Eiweiß, keine geformten Elemente, keinen Zucker; abgesehen von dem geringen Eiweißgehalt des Urins sind die Unterleibsorgane frei von nachweisbaren krankhaften Veränderungen.

Nach Behandlung mit Bädern, Elektrizität, Massage und Übungen war am 12. X. 1909 folgender Befund vorhanden: Die Beugung aller Finger der linken Hand erfolgte leidlich kräftig, die Streckung sehr schwach, die Rollung im Handgelenk leidlich, das Anheben des linken Unterarms im Ellbogengelenk minimal. Rechts konnten die Finger kraftlos gebeugt und gestreckt, die Hand im Handgelenk etwas gerollt werden. Erhebung des Kopfes von der Unterlage gelang selbständig, Aufsetzen im Bett nur mit kräftiger Unterstützung. Das rechte Bein war völlig ungebessert. Die gelähmt gebliebenen Muskeln zeigten totale, die gebesserten partielle E.A.R. In beiden Schulter- und Ellbogengelenken, weniger im rechten Hüft-, Knie- und Fußgelenk war auch die passive Beweglichkeit herabgesetzt, am rechten Ellbogen und am rechten inneren Kniegelenksknorren zeigten die Röntgenbilder Auffaserung der Knochenstruktur. Im Bereiche beider Ellbogengelenke, besonders rechts, bestand wassersüchtige Schwellung. Daher war das rechte Ellbogengelenk 5 cm dicker als das linke, die Waden waren von gleichem Umfang, das rechte Kniegelenk maß $1\frac{1}{2}$ cm mehr als das linke, der rechte Oberschenkel bis zu 4 cm mehr als der linke.

Die nächste Befundschilderung erfolgte bei der Entlassung des Pat. aus dem Krankenhause am 27. VI. 1910. Bei dauernd normaler Temperatur, ungestörten seelischen Funktionen und regelrechtem Befunde an den inneren Organen zeigte Pat. noch schwere Lähmungserscheinungen. Er konnte sich nur mit Unterstützung zweier Personen oder im Gehstuhl mühsam fortbewegen, wobei das rechte, aktiv in allen Gelenken unbewegliche Bein unbeholfen nachschleifte. Die passive Bewegung des rechten Kniegelenkes war nur bis zu einem Winkel von 20° möglich, der rechte Oberschenkel 3 cm dünner als der linke, das rechte Knie $1\frac{1}{2}$ cm dicker als das linke. Alle Muskeln des rechten Beins zeigten schlaffe, degenerative Lähmung. Ebendieselbe bestand in den rechten Schulter- und Oberarmmuskeln, sowie in den linken Oberarmmuskeln. Demgemäß fehlte die aktive Beweglichkeit im rechten Ellbogengelenk fast ganz, die im linken ganz. Passiv konnte jenes mit Mühe bis zum rechten Winkel, dieses etwas weiter gebeugt werden. Die Finger beider Hände konnten leicht gebeugt und gestreckt werden, doch ohne nennenswerte Kraft, die aktive Beweglichkeit in beiden Handgelenken war nach allen Richtungen mäßig beschränkt. Rechts fehlten die Knie-, Achilles- und Fußsohlenreflexe, beiderseits die Bauchdecken- und Armsehnenreflexe. Erhalten und normal waren

die Reflexe des linken Beines und die Hodenreflexe. Die Empfindung für leise Berührung und Nadelspitze war auf dem Rücken des rechten Handgelenkes etwas herabgesetzt. Der Harn enthielt zeitweise etwas Eiweiß.

Vom 12. VI. bis 28. VI. 1911 wurde Pat. in der Charité-Nervenklinik beobachtet. Er war damals ein kräftiger, gesund aussehender, etwas fettleibiger Mann und hatte kein Eiweiß mehr im Urin. Die Muskelabmagerung war am rechten Arm schwerer ausgeprägt als am linken, sie betraf im übrigen beide oberen Gliedmaßen bis einschließlich des Unterarms, die Handmuskeln nur rechts. Hand und Finger konnten links verhältnismäßig gut bewegt werden. Am rechten Kniegelenk hatte sich ein chronisch deformierender Entzündungsprozeß eingestellt. Druckempfindlichkeit an den Nerven war nur zeitweilig und in geringem Grade vorhanden. Das Hautgefühl war nicht gestört.

Ich selbst habe erst am 6. VI. 1914 den noch völlig erwerbsunfähigen Mann untersucht. Er konnte die Schulter- und Ellbogengelenke nicht bewegen, die ersten waren auch eingerostet, die Schulterblatt- und Oberarmmuskulatur hochgradig geschwunden und welk. Verhältnismäßig gut war die aktive Beweglichkeit der Hand- und Fingergelenke, Faustschluß gelang beiderseits gut. Die Muskulatur an den Unterarmen und Händen war leidlich straff. Der rechte Unterschenkel war kühl und blaurot, die rechte Oberschenkelmuskulatur sehr schlaff, abgemagert. Reflexstörungen bestanden wie früher. Am Stock konnte sich Pat. selbständig fortbewegen.

Der Fall ist seinerzeit sehr verschieden begutachtet worden. Klar war, daß es sich im wesentlichen um eine akute Polyneuritis handelte, wobei man, wie so oft, an die Möglichkeit einer Mitbeteiligung der Vorderhörner des Rückenmarks (Poliomyelitis) denken mußte. Von vornherein wurde die Möglichkeit in Rechnung gezogen, daß der immerhin erhebliche gewohnheitsmäßige Alkoholgenuß Anteil an der Entstehung der Polyneuritis habe. Im übrigen wurde es teils als wahrscheinlich, teils als möglich, teils als unwahrscheinlich bezeichnet, daß der Vorfall vom 3. VI. 1909 wesentliche ursächliche Bedeutung für den Ausbruch der Nervenentzündung gehabt habe. Soweit die Gutachter im positiven Sinne urteilten, betonten sie den örtlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung: Schädigung des rechten Beins durch den Schlag der Deichsel, der Armnervenstämme durch Zerrung beim Versuche, die Deichsel festzuhalten — und den zeitlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung. Ich selbst hatte von Anfang an Bedenken, weil ich aus der neurologischen Literatur keine rechten Analogiefälle ermitteln konnte und bei der Geringfügigkeit des Unfallereignisses und der achtstägigen Pause zwischen Unfall und Erkrankung die besonderen Umstände des Falles nicht für geeignet hielt, um daraus weitgehende ätiologische Schlüsse zu ziehen. Der Versuch des Schiedsgerichtsgutachters Professor X., ähnliche Fälle aus der Literatur beizuziehen, konnte mich nicht überzeugen, da es sich in diesen Fällen eben nicht um Nervenentzündungen, sondern um progressive, spinale Lähmungen und dergleichen handelte. Die Berufsgenossenschaft zog dann noch ein Gutachten des auf dem Gebiete der peripheren Nerven hervorragend autoritativen Professors B. ein, der unter genauer Würdigung der vorhandenen Lite-

ratur des Einzelfalles meiner Auffassung beitrug. Schließlich kamen die Ärzte der Charité-Nervenlinik zu dem Ergebnis: es werde bei dem heutigen Stande der Meinungen sehr schwer sein, zu bestreiten, daß die Möglichkeit eines Zusammenhanges vorhanden sei, wenn die Krankheit relativ rasch nach einem einigermaßen schweren Unfall auftrate. Das Reichsversicherungsamt entschied sich dann zugunsten der Ansprüche des Verletzten, zum Teil wohl geleitet durch den Wunsch, dem schwergeschädigten und völlig erwerbsunfähigen Manne, wenn es sich irgend rechtfertigen ließe, die Unterstützung durch die Unfallrente zu verschaffen.

Der vorstehend geschilderte Fall gliedert sich gleichartig den anderen bisher beschriebenen Belegfällen für die traumatische Entstehung der allgemeinen Polyneuritis an: er ist genau so wenig beweiskräftig wie diese. Es handelt sich um einen Vorfall, wie er harmloser und alltäglicher nicht gedacht werden kann — beim Ziehen eines Wagens schlägt die Deichsel einem Arbeiter so an den Oberschenkel, daß es ihm weh tut — zunächst werden keine störenden Unfallfolgen bemerkt, nach 8 Tagen folgt eine ganz schwere akute Erkrankung mit Störungen an dem verletzten Bein, aber zugleich auch an den nicht verletzten Armen, von denen es nun nachträglich heißt, sie seien bei dem Unfall „gezerrt“ worden. Ich finde, daß die Aneinanderreihung derartiger Belegfälle eher gegen als für die Möglichkeit einer allgemeinen Polyneuritis nach stumpfer Verletzung spricht; denn je mehr solche höchst unsichere und höchst zweifelhafte Zusammenhänge veröffentlicht werden, desto mehr muß man sich fragen, wieso bei der Aufmerksamkeit, die diesem Problem seit langer Zeit geschenkt wird, nicht endlich einmal ein klarer, eindeutiger Fall von traumatischer Polyneuritis entdeckt wird.

Demgegenüber wird in der Unfalliteratur auf die Möglichkeit einer Polyneuritis infolge von septischer Wundinfektion mit großer Selbstverständlichkeit hingewiesen; aber man ist erstaunt, wie spärlich die tatsächlich vorhandenen Berichte über solche echt traumatische Polyneuritis sind.

Seit Remak in Nothnagels Handbuch die Neuritis und Polyneuritis bearbeitet hat, also seit dem Jahre 1904, habe ich aus der deutschen Literatur bis zum Kriege überhaupt kein neues Beispiel von verbreiteter Nervenentzündung nach septischen Verletzungen mehr ausfindig machen können. Übrigens äußert sich Remak selbst über diese Möglichkeit noch skeptisch: „gelegentlich“ könne „vielleicht“ durch eine traumatische Infektion eine Polyneuritis hervorgerufen werden.

Die vorliegenden Veröffentlichungen sind folgende:

Barrs: 38jähriger Pat., Quetschung des linken kleinen Fingers, nach einigen Tagen Eiterung, Lymphangitis, Schwellung der Achseldrüsen. 3 Wochen später

taubes Gefühl im linken 4. und 5. Finger. 5 Wochen später Gefühllosigkeit der Füße und Prickeln darin, 14 Tage später dasselbe in der rechten Hand. Gleichzeitig motorische Schwäche aller vier Gliedmaßen, äußerste Kraftlosigkeit der Hände, Abmagerung und herabgesetzte Erregbarkeit der Peronei. Nach 3 Monaten Heilung.

Ross und Bury: 1. Eiterung des linken Mittelfingerendgliedes mit nachfolgender rosenartiger Schwellung des Vorderarms, heilt in 3—4 Wochen aus; etwa 2 Wochen später taubes Gefühl in den Fingern der linken Hand, dann Vererbung und Schwäche der rechten Hand, Schwäche der Arme und Beine, Gefühlsstörungen in den Beinen, Atrophie der kleinen Handmuskeln, leichte Atrophie der Peroneusgruppe, Abschwächung der Kniereflexe. Wiederherstellung in 3 Monaten.

2. 15jährige Mäntelschneiderin. Eiternder Finger heilt nach Incision nicht, aschfarbiger Schorf. Metastatischer Absceß am Rücken, allgemeine Schwäche, bettlägerig. Kann nach 1 Monat aufstehen, doch tritt jetzt „Zingern“ in den Händen und Füßen ein. Nach einigen Tagen Unfähigkeit zu gehen, Gegenstände zu greifen. Wenige Tage später Lähmung der Beine und Unterarme. Vorübergehend Schielen und Doppeltsehen. Keine Sprach- oder Schluckstörung, keine Schmerzen. Atrophie der kleinen Handmuskeln und der Peroneusgruppe, Fehlen der Kniereflexe, leichte Beugecontractur der Knie, leicht herabgesetzte Berührungsempfindlichkeit der Finger und Zehen. Nach 3 Monaten nur noch rechtsseitige Serratus-Parese und Verlust der Kniereflexe.

Roth: 25jähriger Mann. Bauch- und Rückenwunde mit kurzem Fieber verheilt aseptisch. 13 Tage später Entzündung der linken Ohrspeicheldrüse, am nächsten Tage Lähmung des linken Facialis. Nach weiteren 27 Tagen plötzliche Verschlechterung des vorher ganz guten Allgemeinbefindens, Schlingbeschwerden, dann Stimmlosigkeit, Artikulationsstörungen, Schwäche der Zunge und Parästhesien in derselben, Atemnot, Pulsbeschleunigung, Fehlen des Gaumenreflexes, Schwäche und Kribbeln in den Gliedern, Fehlen der Kniereflexe. Tod in 6 Tagen.

Gerhardt: Typische allgemeine Polyneuritis mit Lähmung aller vier Gliedmaßen und des Gaumens nach tiefgreifendem Panaritium an einem Finger.

White: Eiterndes Unterschenkelgeschwür breitet sich unter starker Rötung und Infiltration der Umgebung bei hohem Fieber schnell aus, so daß Amputation des Beins erforderlich ist. Nach 8 Tagen Polyneuritis mit Lähmung der Füße und Hände.

Einen weiteren von Pal beschriebenen Fall von allgemeiner Polyneuritis nach einer schweren Verbrennung bei einer Alkoholistin können wir zur Gruppe der traumatischen Nervenentzündungen im engeren Sinne schwerlich rechnen, da bei Verbrennungen Giftstoffe entstehen, die die peripheren Nerven spezifisch schädigen können. Aber auch von den übrigen angeführten Fällen ist eigentlich nur der Barrssche einwandfrei traumatisch. Bei dem von Roth ist der Zusammenhang zwischen dem Absceß der Ohrspeicheldrüse und der vorausgegangenen Bauchwunde recht zweifelhaft, und die anderen septischen Erkrankungen, von denen die Autoren berichten, scheinen nach den kurzen mir verfügbaren Referaten sämtlich ohne erkennbaren, äußeren Anstoß entstanden zu sein.

Während des Weltkrieges ist ja nun durch die ungeheuere Menge der Verletzungen unsere Kenntnis von deren Folgen in nie geahntem Maße gefördert worden. Aber bis in die allerletzte Zeit vermißte ich auch in der Kriegsliteratur jeden Hinweis auf neue Beobachtungen be

züglich der traumatischen allgemeinen Nervenentzündung. Hoover, welcher den Begriff der Polyneuritis sehr weit faßt und darunter auch viele Fälle begreift, die man sonst zu den Rheumatismen zu rechnen pflegte, erwähnt in seiner Arbeit „Polyneuritis bei Kriegskranken“ einen Fall „nach Trauma“, beschreibt ihn aber nicht. Erst in allerletzter Zeit — als die vorliegende Arbeit schon begonnen war — berichtete Jolly über eine eigne Beobachtung von Polyneuritis nach äußerer Verletzung (außerdem über zwei Polyneuritiden nach Furunkulose ohne vorausgegangene Verletzung).

Ein 20jähriger Kanonier schürfte sich April 1915 das linke Knie, machte trotz Eiterung weiter Dienst. Anfang Juni pelziges Gefühl an Zehen und Fußsohlen, taubes in den Fingerspitzen. Mitte Juni Fieber, Leistendrüsenentzündung inziidiert. Gehstörung. Untersuchung am 24. VI.: Subjektiv Parästhesien in den Beinen und Fingerspitzen, Schwäche, Schmerzen und Unsicherheit in den Beinen, keine Blasenstörung. Objektiv Hautgefühlsstörung an den Fingerspitzen. Unvollkommene, schlaffe Lähmung beider Beine, Hautgefühlsstörungen an den Beinen von oben nach unten zunehmend. Lagegefühlsstörung der Zehen, Druckempfindlichkeit der Waden- und Hüftnerven. Kniereflexe fehlen, Achillesreflexe ganz schwach.

Allmähliche Besserung. Nach 3 Jahren äußert der im Felde stehende Pat. noch leichte subjektive Beschwerden. Objektiv einwandfrei.

Noch neueren Datums sind folgende beiden, durch die eigenartige nachträgliche Lokalisation der anfangs ausgebreiteteren Nervenentzündung besonders interessanten Beobachtungen Oppenheims.

I. 22jähriger Glasschleifer. Granatsplitterverletzung am rechten Oberschenkel 10. XI. 14. Eiterung. Seit Ende November 1914 Schmerzen im rechten Arm und in beiden Unterschenkeln. Januar 1915 Wunde bis auf Schorf geheilt, Schmerz und Schwäche im rechten Oberarm, Sausen im rechten Ohr. Bei Untersuchung April 1915 Plexus druckschmerzhaft, atrophische Lähmung des rechten M. deltoideus und infraspinatus, mit EaR., Parese der Unterarmbeuger mit Herabsetzung der Erregbarkeit, Anästhesie im Axillarisgebiet. Seitens der unteren Gliedmaßen nur Fehlen des linken Sprungreflexes. Unter entsprechender Behandlung Besserung, doch bleiben Delta und Infraspinatus gelähmt. Weitere Besserung nach Überpflanzung des Pect. major auf den Deltoideus.

II. 25jähriger Bankbeamter. 28. VIII. 15 Gewehrschuß in den rechten Oberschenkel, Knochen unverletzt. Danach Taubheitsgefühl in der großen Zehe. Ohne Fieber stellt sich seit Oktober 1915 Schmerz und Schwächegefühl in der rechten Schulter ein. Bei Untersuchung im Januar 1916 lediglich neuritische Lähmung des rechten Thoracicus longus und Accessorius. Nach 2 Monaten unter Heißluftbehandlung und Galvanisation Accessoriuslähmung fast geheilt, Serratuslähmung nur gebessert.

Bei dieser Spärlichkeit der Kasuistik, welche überdies größtenteils entweder in schwer zugänglichen Auslandszeitungen verstreut ist oder sich auf kurze Mitteilungen in Vereinsberichten beschränkt, erscheint es notwendig jeden neu beobachteten Fall von traumatischer allgemeiner Polyneuritis einstweilen zu veröffentlichen. Haben wir doch bisher noch keinerlei Kenntnis davon, unter welchen besonderen Bedingungen diese anscheinend recht seltene Verletzungsfolge zustande kommt,

welche Verlaufseigentümlichkeiten sie haben, welche Folgen sie hinterlassen kann.

Zwei sichere Fälle von traumatischer Polyneuritis sind mir in der Lazaretttätigkeit während des Krieges begegnet:

I. Musketier E. B. 19 Jahre alt, erblich unbelastet, als Kind stets gesund, war nicht geschlechtskrank. Herbst 1916 eingezogen. Ende Mai 1917 ins Feld.

18. XI. 1917 durch Frühexplosion einer Mine verwundet. Zahlreiche linsen- bis hanfkorngroße Wunden auf der Rückseite beider Oberschenkel, links am Rücken und zwischen den Schulterblättern, eine hanfkorngroße am Hinterkopf. Markstückgroße Wunde an der Streckseite des Oberarms, in der Mitte ein kleines, tieferes Loch, aus dem sich blutige Flüssigkeit entleert. Keine Knochen- oder Nervenverletzung. Aseptischer Wundverband.

24. XI. 1917. Die kleinen Wunden durch trockenen Schorf geschlossen, die Oberarmwunde sondert etwas ab, ihre Umgebung ist leicht infiltriert und druckschmerzhaft. Temperatur dauernd unter 37,5.

1. XII. 1917. Entzündung in der Umgebung der Wunde nimmt zu. Feuchter Verband.

4. XII. 1917. Temperatur bis 38,2.

5. XII. 1917. Röntgenbefund: kein Fremdkörper.

6. XII. 1917. Entzündliche Erscheinungen und Schmerzen nehmen zu, deshalb Erweiterung der Wunde. Man kommt in eine große an der Beugemuskulatur entlang ziehende Höhle, die mit schlaffen, schmutzigen Granulationen ausgekleidet ist. Eiter ist fast nicht vorhanden, der Knochen anscheinend unbeteiligt. Drainage, feuchter Verband, Schiene.

7. XII. 1917. Temperatur 39,2. Starke Entzündungsercheinungen.

8. XII. 1917. Höchsttemperatur 38,4. Die erysipelatösen Entzündungsercheinungen sind auf Brust und Rücken übergegangen; nichtentzündliches Ödem der linken Hand.

9. XII. 1917. Kein Fieber mehr. Allgemeinbefinden gut. Von da ab Rückgang der Entzündung.

13. XII. 1917. Temperatur normal.

20. XII. 1917. Oberarm abgeschwollen, nicht mehr entzündet. Aus der Wunde hängen reichliche nekrotische Fetzen heraus. Absonderung gering.

3. I. 1918. Zweimarkstückgroße gut granulierende Wundfläche, der Arm kann im Schultergelenk nicht ganz bis zur Horizontalen erhoben werden, wird im Ellbogengelenk in einem Winkel von 160° gehalten, aktive Bewegung minimal, passive 90—170° unter Schmerzen. Aktive Beweglichkeit der Hand und Finger leicht behindert, passive ungestört.

11. I. 1918. Fachärztliche Augenuntersuchung, da Pat. seit etwa 8 Tagen klagt, daß er auf beiden Augen schlecht sehen könne. Sehweite beiderseits mit + 1,5 D normal, feinste Druckschrift wird mit + 4,0 D gelesen. „Anscheinend Akkommodationslähmung.“

14. I. 1918. Schmerzen im ganzen Arm, dieser ist leicht ödematös geschwollen und gerötet.

24. I. 1918. Schwellung und Rötung zurückgebildet, Wunde fast verheilt. Röntgenbild des Oberarms normal. Rohe Kraft der Hand und der Finger stark herabgesetzt. Klagen über Schmerzen im Oberarm. Aktive Beweglichkeit im Ellbogengelenk fehlt, aktive Hebung im Schultergelenk bis zur Wagerechten.

31. I. 1918. Linker Oberarm und Unterarm je 2 cm dünner als rechts. Wunde geschlossen, Narbe blaurot. Einwärts vom dreiköpfigen Streckmuskel eine etwa walnußgroße Verdickung, die sich strangartig in die Achselhöhle fortsetzt. Angeb-

lich starker Druckschmerz, der jedoch bei abgelenkter Aufmerksamkeit nicht geäußert wird. Angebliche Überempfindlichkeit des ganzen linken Oberarms und in geringerem Grade des Unterarms. Aktive Hebung des Arms im Schultergelenk nur etwa 45°, aktive Beugung und Streckung im Ellbogengelenk gleich 0. Achsendrehung des Unterarms frei, passiv nur Beugung des Ellbogengelenks behindert. Röntgenbefund: Oberarmknochen kalkarm. Schlaffes, wehleidiges Wesen.

6. II. 1918. Verlegung auf Nervenstation zwecks aktiver Behandlung wegen der vermeintlich funktionellen Störung beantragt.

11. II. 1918. Eigenartig schleudernder Gang „wie bei Tabes“. Dauernd das Gefühl, als ob die Füße eingeschlafen seien. Knie- und Achillesreflexe fehlen. Sohlenreflexe nur angedeutet. Bauch-, Zehen- und Schleimhautreflexe regelrecht. Zuckungen der Augen beim Blick nach rechts.

21. II. 1918. Eigener Befund: Mittlere Ernährung und Muskulatur. Etwas gerötetes Gesicht. Pupillen gleich und reizfähig. Hirnnerven auch sonst einwandfrei. Herz und Lungen o. B. Aktive Bewegungen des linken Arms sehr gering, so daß er beim An- und Ausziehen kaum mitgebraucht wird. Druckkraft der Hand gleich 0. Leicht verwachsene Narbe oberhalb des Ellbogens. Oberarmmuskulatur sehr dünn, Umfang 22 gegen rechts 27 cm. Unterarm viel besser (23,2 : 25 cm). Faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln überall erhalten, am Biceps stark herabgesetzt. Hautgefühl ungestört, Gang breitbeinig schwankend, starkes Schwanken bei Fuß-Augenschluß, bei leichter Unterstützung gebessert, Knie-Hackenversuch ganz gut, beim Aufstehen aus liegender Haltung ausfahrende, ungeordnete Bewegungen des Körpers, Hautreflexe regelrecht, Sehnenreflexe fehlen an Armen und Beinen völlig. Geistig unauffällig. Urin o. B.

27. II. 1918. Wassermann im Blute negativ.

6. III. 1918. Gehstörung nicht immer ganz gleichmäßig, im ganzen sehr stark, als ob Pat. keinen Halt in den Beinen hätte. Knie-Hackenversuch gut. Bei Zeigeversuchen mit den Zehen nur geringes Vorbeifahren. Es fehlen noch sämtliche Sehnenreflexe. Kraftleistung des linken Biceps gleich 0, auch die des Triceps sehr gering. Ganz kraftlos und unvollkommen ist auch die Beugung des Daumens, dagegen werden die übrigen Finger besser gebeugt, so daß der Händedruck immerhin spürbar ist. — Rechts Beugung und Streckung im Ellbogengelenk gut, Händedruck etwas geschwächt. — Faradische Erregbarkeit nirgends erloschen, stärkste Herabsetzung am Biceps, mittlere Herabsetzung an den übrigen Armmuskeln links, einschließlich der Schulterblattmuskulatur. An der Hand ist der Unterschied links und rechts am geringsten bei den Zwischenknochenmuskeln, die auch rechts etwas starke Ströme erfordern. Galvanisch am linken Biceps träge Zuckung, ebenso am linken Daumenballen (Abductor), die linke Handmuskulatur atrophiert deutlich; an den Beinen und am Rücken keine Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Keine deutlichen Störungen des Lagegefühls der Zehen und überhaupt an den unteren Gliedmaßen. An der linken Hand erhebliche Störungen des Lagegefühls, an der rechten nicht. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper gut, ebenso das Temperaturempfinden. Schwitzbäder, Strychnin-Injektionen, Faradisation.

20. III. 1918. Gute Besserung, Gang viel fester und leichter. Händedruck nimmt zu. Schwitzbäder können wegbleiben.

30. III. 1918. Gehstörung fast beseitigt.

5. IV. 1918. Gang gut. Sämtliche Bewegungen des Armes kräftig. Allgemeinbefinden einwandfrei.

3. V. 1918. Klagt auf Befragen noch über Schmerzen an der Wundstelle und Schwäche des linken Arms. Hirnnerven frei. Insbesondere keine Akkommodations- und keine Gaumenlähmung. Die linke Hand schwitzt mehr als die rechte. Haut-

gefühl für alle Qualitäten gut. Mäßige Überempfindlichkeit der Nervenstämme am linken Arm (Medianus und Ulnaris). Umfang des Oberarms links 22, rechts 27, des Unterarms links 23, rechts 25, der Hand ohne Daumen links 19, rechts 20 $\frac{1}{2}$ cm.

6. V. 1918. Aus Lazarettbehandlung als a. v. H. mit 30% Erwerbsminderung entlassen.

11. VI. 1918. Eigne Angaben: Er schwitze noch stark an der linken Hand, habe keine volle Kraft im linken Arm, gerate leicht in „körperliche Aufregung“.

Narbe am linken Arm noch verdickt und druckempfindlich. Händedruck, Widerstandsbewegungen im Ellbogengelenk kräftig. Hochheben eines Stuhls leidlich. Umfang des Oberarms von der Schulter zur Achsel links 29, rechts 32, bei hängendem Oberarm am Deltaansatz links 23, rechts 26,5, des Unterarms an der dicksten Stelle links 24, rechts 25,5 cm. Faradische Erregbarkeit herabgesetzt am meisten am linken Biceps, am Triceps, ausschließlich des langen Kopfes, und am Supinator longus, weniger an den übrigen vom Radialis versorgten Muskeln und an den vom Medianus versorgten, kaum an den vom Ulnaris versorgten. Beide Knie- und Achillesreflexe, sowie der rechte Tricepsreflex sind wieder erzielbar, die übrigen Armsehnenreflexe fehlen.

Dieser ausreichend genau beobachtete Verletzungsfall zeigte also folgenden Verlauf: Ein sonst gesunder junger Mensch erleidet eine tiefe Weichteilverletzung durch Minensplitter am linken Oberarm. Die anfangs normale Temperatur steigt nach 2 $\frac{1}{2}$ Wochen unter örtlichen Entzündungserscheinungen an, Operation ergibt eine große, mit schlaffen, schmutzigen Granulationen ausgekleidete Höhle ohne Eiter. Es folgt eine rosenartige Entzündung in der Umgebung der Wunde, die auch auf Brust und Rücken übergeht, bei ziemlich geringer und kurz dauernder Fiebersteigerung. Während der Heilung werden nekrotische Fetzen ausgestoßen. Etwa 6 Wochen nach der Verletzung treten Akkommodationsstörungen an beiden Augen ein, während gleichzeitig die durch den chirurgischen Befund nicht erklärte Schwäche der Bewegungen des verletzten Arms, namentlich im Ellbogen-, weniger im Schultergelenk, in den Hand- und Fingergelenken auffällt. Die Akkommodationslähmung wird nach 8 Tagen fachärztlich bestätigt, später nicht weiter beachtet. Die lähmungsartige Schwäche wird zunächst als funktionell gedeutet. Da tritt fast 3 Monate nach der Verletzung eine ataktische Gehstörung ein, und genauere Untersuchung ergibt nun bei unversehrter Hirnnervenfunktion: motorische Schwäche des linken Arms mit zum Teil stark herabgesetzter, quantitativer elektrischer Erregbarkeit und zum geringen Teil träger Zuckung seiner Muskeln, Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe, Ataxie der Beine, Romberg. Von seiten des Empfindungsvermögens ist nur das Lagegefühl an der linken Hand gestört.

Unter geeigneter Behandlung geht binnen $\frac{1}{2}$ Jahre nach der Verletzung das ganze nervöse Krankheitsbild bis auf geringe Reste zurück.

Die Diagnose Polyneuritis ist hier ebenso sicher, wie die ursächliche Beziehung zu der infizierten Verletzung. Besonders beachtenswert ist, daß die Störungen an dem verletzten Arm am zeitigsten und intensivsten auftraten und am längsten anhielten — ver-

hältnismäßig unabhängig von dem Verlauf der chirurgischen Verletzungsfolgen, die sich doch nur auf eine Zellgewebsnekrose von mäßigem Umfang bezogen und ziemlich glatt heilten.

Die Ätiologiefrage ist jedoch mit der Feststellung, daß eine Wundinfektion zu einer verbreiteten Nervenentzündung geführt habe, noch nicht gelöst; es fragt sich, welcher Art die Infektion war. Man ist ja zunächst geneigt anzunehmen, daß in solchen Fällen eitrige, also Strepto- oder Staphylokokkeninfektionen vorliegen, analog den bereits erwähnten Nervenentzündungen, die ohne äußere Verletzung im Anschluß an Furunkel oder Panaritien auftreten, und den ebenfalls beschriebenen nach puerperaler Sepsis. Aber es ist auch noch eine andere Deutung möglich: das frühzeitige Auftreten von beiderseitiger Akkommodationslähmung läßt daran denken, daß es sich um eine diphtherische Lähmung handeln könnte. Dieselbe Vermutung ist schon gegenüber einzelnen früher veröffentlichten Fällen, namentlich solchen, bei denen Augen- oder Gaumenmuskelstörungen vorkamen, geäußert worden. Zu ihrer Stütze lassen sich anderweitige neuere Beobachtungen über Wunddiphtherie herbeiziehen.

Die Chirurgen scheinen früher von der Wunddiphtherie nicht viel Wesens gemacht zu haben. Marwedel (Grundriß und Atlas der allgemeinen Chirurgie. München 1905) bezeichnet sie, wohl in Rücksicht darauf, daß sich unter ihrem Bilde oft auch bakteriologisch nicht-diphtherische Wundinfektionen verbergen, als „Wunddiphtheroid“ und sagt davon: „Es stellt meist eine harmlose Erkrankung dar ohne ernstere Bedeutung.“ In neuester Zeit ist aber die Aufmerksamkeit auf das anscheinend an manchen Orten gehäufte Vorkommen von Diphtheriebacillen auf Wunden hingelenkt worden. Die mit solchen Wunden Behafteten sind zwar zum Teil nur als Bacillenträger, nicht als Diphtheriekranken im engeren Sinne, aufzufassen, da sich ein Einfluß der Diphtheriebacillen auf den Verlauf der Wundheilung nicht immer erkennen läßt, zum anderen Teil aber handelt es sich um echte Wunddiphtherie, welche teils durch den ungünstigen Verlauf der Wundheilung, teils durch die Nachkrankheiten als eine besondere, unter Umständen recht gefährliche Komplikation gekennzeichnet ist. In einer Reihe solcher Fälle hat man den schlüssigen Beweis für die Spezifität der Erkrankung durch die prompte Wirkung der Heilseruminjektion geführt.

Die klinische Diagnose dieser Wunddiphtherie ist nun keineswegs leicht. In den von Schmid (M. m. W. 1919, Nr. 3) beschriebenen Fällen war zunächst aufgefallen, daß die Wunden keine rechte Heilungstendenz zeigten. Ihr Aussehen war sehr verschieden. Schmid beschreibt: durchweg schlaffe Granulationen, die an ihrer Spitze grau waren, ohne zusammenhängenden Belag, mit mäßiger, mehr seröser als eitriger Absonderung; eine speckig grau aussehende Wunde

mit ebensolcher Absonderung; einen trocknen braunen Schorf mit derber, erysipelartig aussehender Schwellung in der Umgebung, fast ohne Sekretion, bei der Spaltung speckig-derbes, rotes Gewebe, durchsetzt von einem von der Wunde ausgehenden grauen Strich; eine wie ausgestanzt aussehende Wunde mit braunem bis rotgelbem ganz trockenem Grunde, minimaler Sekretion, leicht infiltrierter Umgebung, äußerst schmerzhaft. Weinert (M. m. W. 1919, Nr. 9) unterscheidet zwei Hauptformen: Eine mehr kruppöse mit leicht abziehbaren Pseudomembranen und darunterliegendem, häufig frischrotem und leicht blutendem, bisweilen aber auch auffallend schlaffem und blassem Granulationsgewebe — und eine diphtherische, charakterisiert durch tiefer reichende Koagulationsnekrose des Granulationsgewebes, die auch in leichteren Fällen den Wunden einen eigenartigen grauen Hauch oder Schleier verleihe. In den schweren Fällen komme es häufig zu starkem Ödem der befallenen Schichten, so daß ein glasig-gallertiges Gewebe sich ergebe, das den Wundrand überragen und besonders aus Wundfisteln u. dgl. pilz- oder knospenartig hervorschießen könne. Die Absonderung sei oft rein oder fast rein serös. Bei trockner Wundbehandlung können die vorquellenden Massen eintrocknen und der Gangrän verfallen.

Daß eine Wunddiphtherie auch diphtherische Neuritiden erzeugen kann, ist von vornherein zu erwarten, und die Chirurgen, die sich mit der Wunddiphtherie neuerdings eingehend beschäftigt haben (Weinert, Anschütz) erwähnen solche Fälle auch ausdrücklich, doch nur kurz und ohne Interesse an den speziell neurologischen Einzelheiten. Es heißt da z. B.: „Der Kranke erlag schließlich den Lähmungen nach einer Wunddiphtherie“, und „in einer Reihe von Fällen konnten in den letzten Wochen Akkommodations- und Gaumensegellähmungen oder Fehlen der Patellarreflexe beobachtet werden, meist bei Kranken, die keinerlei Rachensymptome aufgewiesen hatten“. Es hätte sich vielleicht bei manchen früher beschriebenen Fällen von Polyneuritis nach Verletzungen oder örtlichen Hautinfektionen, wenn man sie nach den Gesichtspunkten der heutigen bakteriologischen Forschung untersucht hätte, eine diphtherische Infektion ergeben. Betrachten wir unseren Fall I, so fiel an ihm, schon als er noch Gegenstand rein chirurgischen Interesses war, auf, daß nicht das gewöhnliche Bild einer eitrigen Infektion vorlag. Die schlaffen, schmutzigen Granulationen, welche die Wundhöhle auskleideten, entsprachen der von Schmid für den ersten Typ der Wunddiphtherie gegebenen Beschreibung, und der Mangel an eitriger Absonderung hätte vermutlich sofort an Diphtherie denken lassen, wenn damals schon die allgemeine Aufmerksamkeit mehr auf diese Art der Wundinfektion gelenkt gewesen wäre. Dann hätte wohl auch eine bakteriologische Untersuchung und gegebenenfalls eine Serumbehandlung stattgefunden.

Ohne diese beiden Proben bleibt die nachträgliche Annahme der Diphtherie unvollkommen bewiesen, aber rein klinisch stimmt alles gut mit ihr überein. Selbst die kurzdauernde rosenartige Entzündung der Umgebung entsprach Erfahrungen, die Weinert bei Wunddiphtherien gemacht hat. [Viel weniger wahrscheinlich ist hier ein Erysipel als spezifische Ursache der Polyneuritis]. Die Polyneuritis endlich verlief ganz so, wie man es am häufigsten bei weitgreifenden postdiphtherischen Lähmungen sieht: etliche Wochen nach der Infektion kurz dauernde Akkommodationslähmung, wiederum einige Wochen später ataktische Lähmung der Beine mit Aufhebung der Sehnenreflexe.

Zum mindesten kann man also sagen, daß unser Fall den dringenden Verdacht einer durch diphtherische Wundinfektion verursachten Polyneuritis erweckt, und daß man grundsätzlich bei jeder Polyneuritis nach Trauma an diese spezifische Ursache denken muß.

Therapeutisch bewährte sich die neuerdings auch von Oppenheim wieder gerühmte Schwitzkur, kombiniert mit Strychnineinspritzung und Faradisation der geschwächten Muskeln aufs beste.

Neu ist in unserem Falle die frühe und starke Ausprägung der Lähmungserscheinungen an dem verletzten Körperteil. Die völlige Kraftlosigkeit des linken Arms bei unserem Verletzten wird man, nachdem das Gesamtbild sich so charakteristisch weiter entwickelt hat und wieder abgeklungen ist, während gleichzeitig die Armmuskulatur so erhebliche Störungen der elektrischen Erregbarkeit aufgewiesen hat, nicht mehr für psychogen, sondern für einen organischen Bestandteil der allgemeinen Nervenentzündung halten müssen.

Manche Ähnlichkeiten bestehen zwischen diesem Falle und dem folgenden, den ich aktenmäßig beschreiben kann, aber persönlich nur in seinen uncharakteristischen Ausläufern beobachtet habe.

II. Z., etwa 20 Jahre alt, hat früher keine bemerkenswerten Krankheiten durchgemacht. Aufnahme ins Feldlazarett 8. XII. 1917. Er habe sich vor 10 Tagen beim Arbeiten im Drahtverhau die rechte Hand verletzt, die Wunde nicht weiter beachtet, bis die Hand stark angeschwollen und schmerzhaft geworden sei und die Achseldrüsen angeschwollen seien. Vom 6. bis 7. Revierbehandlung mittels feuchter Verbände.

Aufnahmebefund: An der Streckseite des Grundgliedes des rechten Mittelfingers mehrere schmutzig belegte Geschwüre. Grundglied im Ganzen geschwollen, Handrücken ödematös. Stark druckempfindliche Lymphgefäßstränge am ganzen Arm bis in die Achselhöhle, Achseldrüsen geschwollen und druckempfindlich. Haut in der Achselhöhle und zum Teil am Unter- und Oberarm flächenhaft rosenartig gerötet.

Spaltung der schmierigen Ulcerationen in Chloräthylrausch. Incision am Handrücken. Alkoholverband. Suspension.

20. XII. 1917. Rötung und Schwellung am Arm ganz erheblich zurückgegangen. In der Achselhöhle noch eine geschwollene Drüse, geringe Sekretion am verletzten Finger. Pat. steht auf.

27. XII. 1917. Schwellung des Arms und Drüsenanschwellung ganz zurück-

gegangen. Die Wunden an der Hand zeigen hypertrophische Granulationen und sezernieren noch ziemlich. Handbad. Höllensteinätzung.

6. I. 1918. Frische granulierende Wundflächen. Handbäder, Höllensteinätzung, Salbenverband, Bewegungsübungen.

9. II. 1918. Wunden vernarbt.

23. II. 1918. Eine Blase auf der Narbe wird abgetragen, es bestehen noch Schmerzen.

1. III. 1918. Klagt seit einiger Zeit über Schmerzen im linken Bein. Druckempfindlichkeit der Nervenstämmе, Andeutung von Ischiasphänomen. Heiße Bäder, Aspirin.

7. III. 1918. Pat. gibt an, vor 8 Wochen nichts in der Nähe gesehen zu haben — er habe sich seine Post vorlesen lassen müssen —, in die Ferne habe er gut gesehen. Dieser Zustand habe 14 Tage bestanden, dann haben sich Schmerzen und Steifigkeit im Genick eingestellt, dann allmählich Schwäche in den Beinen mit besonderen Beschwerden beim Heben der Beine. Halsschmerzen habe er nie gehabt.

Gang schwerfällig, die Füße werden kaum vom Erdboden gehoben, Kniereflexe anscheinend nicht auslösbar, desgleichen Sohlenreflexe. Hautgefühl an den Beinen anscheinend etwas herabgesetzt. Pupillen- und Bauchreflexe vorhanden. Unsicherheit bei Fußschluß, durch Öffnen oder Schließen der Augen nicht beeinflusst, ebenso ist der Gang mit geschlossenen oder offenen Augen gleich. Beide Mandeln groß, Gaumensegel gleichmäßig gerötet.

Überweisung zur inneren Station, da die Wunde an der Hand mit einer allerdings noch zum Zerfall neigenden Narbe bedeckt ist.

11. III. 1918. Kräftiger Körperbau, gesunde Gesichtsfarbe, innere Organe o. B., im Harn kein Eiweiß. Pupillen normal reizfähig. Gaumen frei, Sprache gut. Keine Akkommodationsstörung. Knie- und Achillesreflexe fehlen. Keine objektiven Hautgefühlstörungen. Subjektiv Taubsein der Füße, keine Atrophien keine Ödeme, keine Glanzhaut, kein Bläschenauschlag. Paretische Gangart, allgemeine Schwäche der Beine, Schwanken bei Augenschluß.

31. III. 1918. Unter Massage Beschwerden zurückgegangen, Gang noch leicht paretisch, Kniereflexe fehlen. Ziemlich starkes Schwanken bei Augenschluß. Leichtes Fingerzittern.

12. IV. 1918. Gang immer noch etwas paretisch, Tremor der Hände weniger stark, dauernd normale Temperatur, leichte Arbeit wird gut getragen.

20. IV. 1918. Nervenstation im Kriegslazarett. Klagt über Lähmung der Beine, Herzklopfen, große Schreckhaftigkeit und Geräuschempfindlichkeit. In Stellung habe er während des letzten halben Jahres sehr schlecht geschlafen.

Schädel ohne Auffälligkeit der Form, ohne Narben, nirgends klopfempfindlich; Nervenpunkte nicht druckschmerzhaft. Zunge unbelegt, ohne Narben, gerade, ohne Zittern. Sehlöcher mittelweit, gleichweit, rund, verengern sich prompt und ausgiebig auf Licht und Nahsehen. Reflexe der oberen Gliedmaßen wenig lebhaft. Bauchdecken-, Cremasterreflexe +, lebhaft; Fußsohlenstrichreflexe +, schwach. Knie- und Sprungsehnenreflexe trotz langer Mühen mit allen gebräuchlichen Methoden und Handgriffen nicht auszulösen. Der Kranke entspannt anscheinend nicht vollständig.

Sensibilität: sehr stark herabgesetzt, fast aufgehoben (fast Analgesie) am ganzen Körper, nur im Gesicht, der Nasenscheidewand, an den Fußsohlen und Fingern empfindet er tiefe Stiche als leichten Schmerz. Im übrigen läßt er sich ohne Schmerzüßerung ganze Hautfalten tief durchstechen, meistens ohne mehr als die Berührung zu spüren. Keine Halbseitenercheinungen. Tastempfindung o. B.

Sprache o. B. Gang: geht vorsichtig mit kleinen Schritten, zieht das linke Bein nach. Gang weder spastisch noch ataktisch. Rombergversuch: Stark psy-

chogener Romberg; fällt um, wenn er nur die Augen schließt, auch bei gespreizten Beinen.

15. V. 1918. Knie- und Sprungreflexe auslösbar, doch stark herabgesetzt.

16. VI. 1918. Knie- und Sprungreflexe jetzt leicht auslösbar und kräftiger. Subjektiv im ganzen Wohlbefinden, noch Schreckhaftigkeit und unangenehme Empfindungen in der linken Wade. Daher wird das linke Bein etwas nachgezogen, während der Gang sonst wesentlich gebessert ist.

30. IX. 1918. Reflexe leicht auslösbar, mittelstark. Gang in Ordnung, nur wird das linke Bein etwas nachgezogen, Hautgefühl regelrecht, vielleicht etwas schwächer als normal. Keine Halbseitenstörungen.

2. XI. 1918. (Von mir ambulant untersucht.) Stark gerötetes Gesicht, uncharakteristische Gehstörung, gewaltsames Taumeln bei Fuß-Augenschluß, ganz ungleichmäßig abgegrenzte Hautgefühlsstörung an den Beinen, Reflexe in Ordnung.

19. XI. 1918. Aufnahmebefund in der Nervenstation des Lazarets: Mittl-großer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande, rotbraune Gesichtsfarbe. Herz o. B. Puls regelmäßig, 80 i. d. M. Pupillenreaktion normal, auch sonst nichts Krankhaftes am den Hirnnerven. Bei Fuß-Augenschluß tritt sofort starkes Schwanken ein. Gang watschelnd mit Einknicken der Hüften. Haut- und Sehnenreflexe durchaus regelrecht. Diffuse und unsicher begrenzte Sensibilitätsstörung an den Beinen.

In den nächsten Wochen ging nach aktiver Therapie die Gehstörung bis auf eine leichte Ungleichmäßigkeit zurück, wegen Auflösung der Lazarettabteilung konnte ich Pat. nicht weiter beobachten.

Was wir persönlich in diesem Falle wahrnahmen, war nur das psychogene Nachbild einer organischen Erkrankung, deren Charakter als Polyneuritis sich aus den Krankengeschichten ohne weiteres ergibt. Der Gedanke, daß von Anfang an ein hysterisches Krankheitsbild vorgelegen haben könnte, muß ganz abgewiesen werden: erstens wären psychogene Lähmungserscheinungen, die sich auf Augen und Beine beschränken, im Verlaufe einer Handverletzung nicht zu erwarten, und zweitens ist in monatelanger Beobachtung das Fehlen und allmähliche Wiederkehren der Sehnenreflexe bestätigt worden.

Der Krankheitsverlauf ähnelt in vieler Hinsicht denen des Falles I: Infizierte Wunden an einer oberen Gliedmaße, denen binnen 4—5 Wochen Akkommodationsstörungen der Augen und nach weiteren etwa 7 Wochen Beschwerden in den Beinen, Gehstörungen, Taubheitsgefühl, Unsicherheit, Verlust der Sehnenreflexe folgen. Dieses Krankheitsbild klingt, soweit es sicher organisch ist, in 2—3 Monaten ab. Unterschieden ist der klinische Verlauf von dem bei I. beobachteten dadurch, daß sich zwischen Augen- und Beinstörungen noch Steifigkeitsgefühl und Schmerzen im Genick einschoben, dann aber vor allem dadurch, daß an der verletzten Gliedmaße keine Beschwerden bestanden und keine neuritischen Erscheinungen gefunden worden sind. Es wäre sehr wohl denkbar, daß, wenn es sich um eine Verletzung bei der Arbeit gehandelt hätte, die Lähmungserscheinungen, die so lange nachher aufgetreten sind und so ganz andere Körperteile betrafen, als völlig unabhängig von der Verletzung und als nicht entschädigungspflichtig erachtet worden wären.

In Wirklichkeit liegt, dank den genauen militärischen Krankengeschichten, der Zusammenhang klar vor uns. Wiederum liegt es sehr nahe, an Diphtherie zu denken: die Wunden bedeckten sich mit schmutzigem Belage, ihre Umgebung schwell an, diesmal fiel auch die Drüsenschwellung, vermittelt durch eine deutliche Lymphangitis, auf. Freilich ist auch hier weder der bakteriologische Beweis, noch der Beweis aus der Wirkung einer spezifischen Behandlung geführt. Beachtenswert erscheint die auch hier wieder beobachtete rosenartige, weitausgebreitete Entzündung von der Wunde aus.

Weniger sicher ist der Zusammenhang zwischen Verletzung und Nervenerkrankung in unserem dritten Falle, der auch diagnostisch nicht so eindeutig ist wie die beiden erst beschriebenen.

III. Y., geb. 1898, Gymnasiast, bei Kriegsbeginn als Freiwilliger eingetreten. Erbliche Belastung verneint, früher nie krank, insbesondere nicht geschlechtskrank, auch nicht während des Krieges.

Ins Feld November 1914; erlitt Januar 1915 eine Erfrierung der Zehen an beiden Füßen, war ein Vierteljahr im Lazarett. Kam im April 1915 wieder ins Feld, Ende August bis Anfang September 1915 Lazarettbehandlung wegen leichter Kopfverletzung durch Steinsplitter, November 1915 bis April 1916 Lazarettbehandlung wegen Kopfstreifschusses. September 1916 bis Juli 1917 im Felde in Rußland. September 1917 nach der Türkei.

Als Vizefeldwebel am 26. XI. 1917 durch Feuerüberfall kurdischer Räuber in Libanon verwundet, lag 5 Stunden unversorgt an Ort und Stelle, wurde dann geborgen. Der rechte Hoden war zerschossen. Am linken Oberschenkel bestand in der Gegend des Adductorenkanals eine ca. 5 cm lange, 5 cm breite trichterförmige Wunde ohne Verletzung der Arteria femoralis und des Knochens. Am rechten Oberschenkel Steckschuß dicht unter dem Leistenkanal. Steriler Verband, Einspritzung von Tetanusantitoxin, 20 A. E.

27. XI. 1917. Entfernung des rechten Hodens. 28. XI. Wunden frisch aussehend, kein eitriger Belag. 30. XI. Temperaturanstieg (38,3 mittags). Die Hodenwunde sondert etwas eitrig ab, die Beinwunde sieht noch gut aus. 1. XII. Wunde am linken Oberschenkel eitrig belegt, abendliche Fiebersteigerung. 2. XII. Wegen zunehmender Schwellung der Kniegegend und Temperatursteigerung bis 39,2 zwei Incisionen seitlich von der Kniescheibe und rechts neben der Kniekehle. 3. XII. Gegenincision, es entleert sich wenig Eiter, Schwellung und Schmerzhaftigkeit haben abgenommen, Fieber besteht fort. 4. XII. Wegen Marschbefehls des Lazaretts wird Pat. einer Krankentransportabteilung überwiesen. Die Wunde am linken Oberschenkel eitert.

5. XII. Aufnahme in das Feldlazarett in Damaskus. Es stellt sich eine Knochenabsprengung an den hinteren Abschnitten der linken Oberschenkelknorren heraus, welche zum Teil entfernt werden. Da der Eiter sich nach der Außenseite des Oberschenkels senkt, wird hier ein Gegenschnitt angelegt. Fieber bis über 40°. In den nächsten Tagen über 39, dann unregelmäßig remittierend, gelegentlich morgens auf 37,5 herunter, abends bis 40 hinaufgehend. 17. XII. Pat. ist sehr elend. An der Außenseite des linken Knies schwappende Anschwellung, bei Einschnitt ergießt sich reichlich Eiter. 21. XII. Allgemeinbefinden schlecht, Wunden sehen durchweg schlecht aus. Daher am 22. XII. Amputation des linken Oberschenkels in Chloroformnarkose. Danach sofort erheblicher Temperaturabfall, Abendtemperatur zwar über 38, aber nicht bis 39, Wunde reinigt sich gut. 19. I. Zunehmende

Besserung des Allgemeinbefindens, gutes Gehen an Krücken, Wunde sondert immer noch leicht ab. 24. I. Abends noch leichte Kopfschmerzen. Blut negativ. 1. II. Sehr erheblich besseres Allgemeinbefinden. (Temperatur dauernd unter 38, seit 14. I.) Pat. läuft viel herum und ist tagsüber außer Bett, Wundabsonderung geringer. 8. II. Am Stumpf oberhalb des Knochenendes schlechtes Heilgewebe, das mit scharfem Löffel entfernt wird, abends Fieberanstieg. Der Kranke ist stark aufgeregt und zittert.

12. II. Stumpf sieht gut aus, Fieber ist abgefallen, dagegen besteht ein völliger nervöser Zusammenbruch des Kranken. Er kann sich angeblich nicht mehr aufrichten und liegt bewegungslos im Bette. 19. II. Erhebliche Besserung des nervösen Allgemeinbefindens. Pat. sitzt wieder im Stuhl und versucht herumzugehen. 24. II. Tagsüber außer Bett, zu den Beinlähmungen ist noch eine Lähmung beider Arme hinzugetreten. Diese hält sich wie auch die früheren nicht an die anatomischen Grenzen und ist in ihrer Ausdehnung stark wechselnd. Stimmung noch immer gedrückt, stark weinerlich. 1. III. Erhebliche Besserung des allgemein nervösen Zustandes, Lähmung am rechten Arm erheblich gebessert, der linke kann noch kaum bis Schulterhöhe gehoben werden. Hände und Unterarme normal beweglich, keine Gefühlsstörung. 7. III. Bei erheblich besserem nervösem Allgemeinbefinden allmähliches Zurückgehen sämtlicher Lähmungen, Herumgehen an Krücken angeblich noch nicht wieder möglich, wohl aber geringes aktives Aufheben des rechten Beins vom Boden. Stimmung nicht mehr gedrückt. Verdauung, die lange angehalten war, regelmäßig. Amputationswunde nur noch bohngroß, wenig absondernd. Abtransportiert. 10. III. bis 5. V. 1918. Kriegslazarett Aleppo. Die Schwäche des rechten Beins wird hier auf Muskelabmagerung zurückgeführt. Blut Malaria negativ. Allgemeinbefinden hebt sich körperlich und seelisch sehr. Gehen noch unmöglich.

9. V. bis 16. V. Etappenlazarett Bojanti. Hier zum ersten Male genauer neurologisch untersucht. Beugen des rechten Arms und Beins möglich, Heben des gestreckten Beins über die Horizontale unmöglich, Knie- und Bauchreflexe fehlen, kein Fußklonus, kein Babinski, Armsehnenreflexe erhalten.

20. V. bis 5. VI. Deutsches Etappenlazarett in Konstantinoppel. Deutliche Lähmungserscheinungen der Bauch- und Rückenmuskulatur, große Schwäche der rechten Beinmuskulatur. Das rechte Bein kann im Knie gebeugt, der Oberschenkel an den Rumpf etwas herangezogen werden. Bauchpresse fehlt, Aufsetzen aus liegender Stellung ohne Hilfe der Arme nicht möglich, Freisitzen ebensowenig, erhebliche Herabsetzung der rohen Kraft der Arm- und Handmuskulatur, große Schwierigkeit, den Körper auf die Seite oder auf den Bauch zu legen. Zwischenrippen- und Kopfmuskulatur nicht wesentlich beteiligt, keine Bulbärscheinungen, kein Nystagmus, Hautsensibilität und elektrische Erregbarkeit erhalten. Knie- und Achillesreflexe fehlen, Bauchreflexe angedeutet, Cremasterreflex erhalten, keine abnormen Reflexe, keine Blasen- und Mastdarmstörungen, Milz nicht vergrößert, kein Fieber, keine Schmerzen. 10. VI. bis 27. VI. Kriegslazarett Nisch. Entfernung von Knochensplittern und schwammigen Granulationsgeweben aus der Stumpfnarbe. Der rechte untere Bauchreflex erhalten, die übrigen Bauchreflexe erloschen, Kniereflexe spurweise auslösbar, Achillesreflex mittelstark. Am rechten Bein die ganze Muskulatur deutlich atrophisch und schlaff, bei erhaltener faradischer Erregbarkeit. Peroneuswirkung schlecht, Tibialiswirkung gut, Beugemuskulatur des rechten Hüftgelenks sehr schwach, Streckmuskeln, Adductoren und Abductoren nicht auffällig schwach, Händedruck beiderseits normal, linker Deltamuskel stark atrophisch, rechts sind die Heber im Schultergelenk und die Strecker des Arms, links die Beuger und Strecker des Arms kraftlos, am kraftlosesten aber die gesamten Heber des linken Schultergelenks. Wiederaufrichten aus Rumpfbeugung gelingt wieder. Auf der Vorderseite des Oberschenkels schmaler überempfindlicher Strei-

fen, daselbst spontan Vertaubungsgefühl. Beim Husten, Niesen und bei der Stuhlentleerung unzulängliche Kraftleistung der Bauchmuskulatur. Urinentleerung normal, Stuhlgang leicht angehalten, Geschlechtsempfindung angeblich normal. Mehr als zwei Schritte kann Pat. auch auf Krücken ungestützt nicht gehen.

2 VII. bis 13. VIII. Festungslazarett Posen. Lähmungserscheinungen am Bein gebessert, kann mit Krücken auf ebenem Boden gehen. 23. VIII. Reservelazarett Berlin, wird am 5. IX. 1918 in die Nervenabteilung Reservelazarett Nord verlegt.

Befund: Mittlere Ernährung, leidliche Muskulatur. Gesunde Farbe, Pupillen gleich und reizfähig. Augen-, Gesichts-, Zungen- und Gaumenbewegung gut. Rachenreflex erhalten. Sprache ungestört. Herz und Lungen o. B. Puls 96 i. d. M. Der linke Oberschenkel ist amputiert, die Narbe verwachsen, aber fest und reizlos. Beim Sitzen hat die Wirbelsäule keinen rechten Halt, sondern biegt sich in unregelmäßiger Weise nach hinten und nach der Seite, ebenso ist die Spannung der Bauchdecken vermindert, besonders links. Die Hebung des linken Armes gelingt aktiv bis 120° mit vieler Mühe. Kein flügelartiges Abstehen der Schulterblätter, Deltamuskel links schlaffer als rechts. Triceps rechts schlaffer als links. Demgemäß Streckung des rechten Armes abgeschwächt. Die Hebung des gestreckten rechten Beines gelingt unvollkommen, teils durch Schwäche der Streckmuskulatur, teils durch eine leichte Versteifung im Hüftgelenk. Der rechte Achillesreflex und Unterbauchreflex sind erhalten, die Zehenreflexe rechts regelrecht. Links ist der Triceps- und Bicepsreflex erhalten, rechts fehlen sämtliche Armreflexe und der Kniereflex, links die Bauchreflexe und der Supinatorreflex. Die elektrische Erregbarkeit in den geschwächten Muskeln ist quantitativ leicht herabgesetzt. Urin o. B.

Unter abwechselnder Anwendung von Schwitzprozeduren und Strychninjektionen allmähliche Besserung. 20. X. auf Stadturlaub an Grippe erkrankt. 28. X. davon genesen zurückgekehrt. Schlußbefund 2: XI. Allgemeinbefinden gut, Kniereflex, der zeitweise auslösbar war, wieder verschwunden, Stehen auf dem rechten Bein ohne jede Stütze gut. Hochheben des rechten Beins im Liegen noch unvollkommen, sonstige Beinbewegungen gut. Rechter Triceps schlaff, Tricepsreflex fehlt. Streckung des rechten Arms schwach, Händedruck beiderseits kräftig. Hochhebung beider Arme gut, Bauchreflexe fehlen, Krümmhaltung des Rumpfes infolge Schwäche der Rumpfstreckmuskeln. Leichte neurasthenische Zittererscheinungen. Pat. wird zwecks Anfertigung einer Prothese in das Lazarett T. zurückverlegt.

April 1919: Kraftleistung des rechten Beins gut, Bauchmuskulatur links geschwächt, beim Pressen zieht sich der Nabel nach rechts. Streckung des rechten Ellbogengelenks völlig kraftlos. Rechter großer Brustmuskel, beide Latissimi dorsi und die beiderseitigen Rumpfstrecker atrophisch. An den geschwächten Muskeln quantitativ herabgesetzte faradische, keine Entartungsreaktion. Von den Reflexen fehlen der Knie-, linke Bauch-, rechte Triceps- und Supinatorreflex.

Wir sehen hier ein kurzes Vorläuferstadium gekennzeichnet durch Fieber, Aufgeregtheit und Zittern, dann setzt die Krankheit ein mit einem „völligen nervösen Zusammenbruch“, so daß der Kranke zunächst ganz bewegungslos, unfähig sich aufzurichten, im Bette liegt. Bald aber bessert sich das Allgemeinbefinden, es bleibt zwar eine Beinlähmung zurück, aber so unvollkommen, daß der Kranke sogar versucht umherzugehen, obgleich ihm doch das eine Bein amputiert ist. Nach mehr als einer Woche treten Armlähmungen hinzu, die dann auch wieder binnen 14 Tagen wesentlich zurückgehen. Man vermißt also das regelmäßige Fortschreiten, das die Landrysche Lähmung im allgemeinen kennzeichnet. Als der Kranke

zum ersten Male nervenärztlich untersucht wird, hat er Paresen an den Armen und Beinen, an der Bauch- und Rumpfmuskulatur, Knie- und Achillesreflexe fehlen, abnorme Reflexe sind nicht vorhanden, Blase und Mastdarm zeigen keine Lähmungserscheinungen, auch Bulbärstörungen fehlen ganz. Zu wesentlichen Störungen der elektrischen Erregbarkeit kommt es nicht. Der Krankheitsprozeß tendiert von vornherein zur Besserung, die aber dann nur sehr langsam fortschreitet und in $\frac{3}{4}$ Jahren noch nicht zur Heilung führt. Die zurückbleibenden Lähmungsreste sind am Rumpf so ausgebreitet und symmetrisch (Schwäche der Rumpfstrecker und Fehlen der Bauchreflexe), daß man hier an eine segmentale Anordnung erinnert wird, während an den Armen rechts und links verschiedene Einzelmuskeln betroffen sind, ebenso am rechten Bein (Ileopsoas). Auffällig ist bis in die letzte Zeit der für das Fortbestehen eines Krankheitsprozesses sprechende Wechsel der Reflexstörungen.

Fall III stellt also — von der Möglichkeit eines myelitischen Krankheitsanteils abgesehen — eine wesentlich andere Verlaufsart der Polyneuritis dar als I und II. Die Augenmuskelstörungen fehlen, ebenso die ataktischen Erscheinungen, dagegen ist die Rücken- und Bauchmuskulatur stark beteiligt. Das Gesamtbild ähnelt der Landry'schen Paralyse. Der Krankheitsverlauf ist zwar nicht ungünstig, aber doch sehr viel schleppender als bei den Vorigen. Und es bleiben für lange Zeit Störungen zurück, die eine beträchtliche verminderte Erwerbsfähigkeit bedingen.

Der Zusammenhang der Krankheit mit der Wundinfektion liegt auch hier näher als alle anderen Erklärungsmöglichkeiten. Aber Diphtherie kommt nicht in Frage, sondern eine typische Wundeiterung, die wochenlang zeitweise zu sehr hohen, dann noch längere Zeit zu niedrigeren Fiebertemperaturen geführt hatte. Das Fieber war zwar, als die Nervenkrankung einsetzte, seit 3 Wochen beseitigt, aber es bestand noch „schlechtes Heilgewebe“ an dem Stumpf des wegen der schweren Verletzungen amputierten Beines, und unmittelbar im Anschluß an dessen Auskratzung begannen die Nervenstörungen. Sicher enthielt der Körper, zu der Zeit als die Polyneuritis sich vorbereitete, noch bakterielle Gifte von der Wundinfektion her.

Man könnte allerdings auch an die Möglichkeit irgendeiner anderen Infektion in dem syrischen Lazarett denken, aber nachgewiesen ist keine. Die Blutuntersuchung auf Malaria fiel negativ aus; und außer den Nervenstörungen waren Krankheitserscheinungen, die auf eine Allgemeininfektion hindeuteten, nicht vorhanden. Vielmehr hatte sich sogar zwischen die schwere Wundinfektion und den nervösen Zusammenbruch ein Zeitraum subjektiven Wohlbefindens mit normaler Temperatur eingeschoben. Für die bei Landry'scher Paralyse oft als Krankheitsursache angesprochene „Erkältung“, zu der bei unseren Heeresangehö-

rigen sonst so häufig Gelegenheit gegeben war, besteht gerade in vorliegendem Falle gar kein Anhaltspunkt. So bleibt also die Wundinfektion als maßgebliche Ursache der Erkrankung mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit bestehen.

Die Hauptergebnisse dieser Ausführungen möchte ich folgendermaßen zusammenfassen: Die Möglichkeit, daß eine verbreitete Nervenentzündung durch unblutige und nicht infizierte Verletzungen ausgelöst werden kann, ist bisher weder erwiesen noch wahrscheinlich gemacht. Allgemeine Nervenentzündung infolge von Wundinfektionen kommt vor. Mit hoher Wahrscheinlichkeit handelt es sich bei einem erheblichen Teil dieser Infektionen um Diphtherie. Die betreffenden Krankheitsfälle entsprechen auch in ihrem Verlauf den diphtherischen Lähmungen: vorübergehende Augenmuskelerkrankungen, später einsetzende ataktische Parese der Beine, ziemlich rasches Abklingen der Erscheinungen. Die verletzte Gliedmaße kann an der Lähmung beteiligt sein, sogar im besonderem Maße, braucht es aber nicht. Bei einem anderen Teil der traumatischen Polyneuritiden handelt es sich um eitrige Infektionen. Auch hier war in den bis jetzt bekanntgegebenen Fällen der Gesamtverlauf meist günstig, in dem von uns beobachteten, der Landry'schen Paralyse verwandten Falle trat aber binnen fast $\frac{5}{4}$ Jahren noch keine vollständige Heilung ein.

Literaturverzeichnis.

- Hudovernig, Polyneuritis bei Kriegskranken. Neurol. Centralbl. 1916, S. 738.
 Jolly-Nürnberg, Über Polyneuritis bei Soldaten. 21. Versammlung Mitteldeutscher Psychiater und Neurologen. Archiv f. Psych. 60, Heft 1.
 Mendel, K., Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.
 Oppenheim, H., Beiträge zur Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 62, H. 1—6.
 Remak, Neuritis und Polyneuritis in Nothnagels Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. XI., Teil 3. Wien 1904. (Dasselbst die gesamte ältere Literatur.)
 Wertheim-Salomonson, Neuritis und Polyneuritis. Lewandowskys Handbuch der Neurologie Bd. II. Berlin 1911.

Religiosität oder Wahn?

Von

W. Horstmann (Stralsund).

(Eingegangen am 1. Mai 1919.)

Es wurden in letzter Zeit wiederholt Fälle von militärischer Dienstverweigerung aus religiösen Gründen veröffentlicht und nach ihrer klinischen und forensen Bedeutung erörtert. So von Gaupp, Jörger, Hübner und anderen. Einen weiteren Aufsatz über militärischen Ungehorsam aus religiöser Überzeugung brachte jüngst Hoppe¹⁾. In demselben wird kurz auf ein von mir abgefaßtes Gutachten hingewiesen, das ich Hoppe zur Mitverwertung überlassen hatte. Auf letzteres möchte ich hier in etwas größerer Ausführlichkeit zurückkommen.

Ich hatte ein Obergutachten zu erstatten über einen 23jährigen Soldaten, der aus religiösen Bedenken den Dienst verweigert hatte. Der Vorgutachter, ein bekannter, erfahrener Psychiater hatte in mehreren zeitlich weit auseinanderliegenden Gutachten diesen Schwärmer zuerst als geistig minderwertigen Psychopathen, später aber als Paranoiker, dem der Schutz des § 51 in vollem Umfange zuzubilligen sei, bezeichnet. Auch ich erblickte in dem Untersuchten einen geistig höchst abwegigen Menschen, der nur vermindert zurechnungsfähig zu erachten sei. Ich konnte mich aber nicht entschließen, in ihm einen Geisteskranken anzuerkennen, bei dem die Zurechnungsfähigkeit völlig aufgehoben war. Meine Ansicht trage ich hier nicht etwa vor in der Meinung, daß meine Begutachtung nun von zuständiger Seite allgemein als die richtigere befunden werden würde, sondern ich glaube im Gegenteil, daß bei einer weiteren Überbegutachtung die Mehrzahl der Experten sich zur Auffassung des Vorgutachters bekennen würde. In jedem Falle handelt es sich hier um die Prüfung von Fragen, die mit guten Gründen von verschiedenen Seiten verschieden beantwortet werden können. Ich persönlich bin dabei der Meinung, daß der Psychiater im allgemeinen bei Beurteilung solcher Fälle geneigt ist, zu sehr aus seinen rein ärzt-

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 45. 393ff.

lichen, mehr konkret realistischen Denkgewohnheiten¹⁾ heraus zu urteilen und daß dabei die religionspsychologischen Motivierungen — die natürlichen, nicht die krankhaften — leicht eine zu geringe Berücksichtigung erfahren.

Kompliziert war im vorliegenden Falle die Beurteilung dadurch, daß der Untersuchte ein Jugendlicher ist. Der — wie weiter unten leicht zu erkennen sein wird — höchst sonderbare und verschrobene Jüngling könnte also auch unter Umständen bereits auf dem Wege in die Schizophrenie oder Paranoia sein, auch dann, wenn man ihn gegenwärtig noch nicht zu den Geisteskranken rechnen möchte.

Der Untersuchte gehört der „Internationalen Vereinigung ernster Bibelforscher“ an. Der Führer dieser Religionsbewegung, der Amerikaner Russell, behauptet, den „vollständigen Plan Gottes mit der Welt“ enthüllt zu haben, in der göttlichen Weltregierung gäbe es drei Perioden: 1. Die Zeit bis zur Sintflut, wo die Welt unter der Herrschaft der Engel stand. 2. Von da bis zur Gegenwart, wo sie unter der Herrschaft Satans steht. 3. Das Millennium unter der Herrschaft des Herrn. Der gesamte Weltplan Gottes sei schon in der „Großen Pyramide“ in Ägypten in ihren Größenverhältnissen, Gängen, Galerien symbolisch dargestellt. Die letzte Periode beginnt mit dem Jahre 1914. Diese Einsicht leitet sich Russell aus 3. Mose 26, 18 ab, wo geschrieben steht: „So ihr aber über das noch nicht mir gehorcht, so will ich es noch siebenmal mehr machen, euch zu strafen um eure Sünden“, d. h. nach Russell: sieben Zeiten lang. Eine Zeit ist aber gleich 360 Tagen, ein Tag gleich einem Jahr, also sind sieben Zeiten 7×360 Jahre = 2520 Jahre. Diese lange Strafzeit beginnt aber mit 606 v. Chr., dem Anfang der babylonischen Gefangenschaft, also ist sie zu Ende in dem Jahre 1914. Im Oktober dieses Jahres 1914 fängt das 1000jährige Reich an mit dem „Tag der Rache“. Diese Sekte gehört zu den Ersten-Tagsadventisten, die wie wir den Sonntag feiern. Sie ist sehr verbreitet, namentlich in Amerika und Deutschland, und es ist leicht zu begreifen, welche Attraktion Russells Weissagung auf das Jahr 1914, das uns den Weltkrieg brachte, auf suggestible und abergläubische Gemüter haben mußte. Ich komme auf die Eigenart der Dogmen dieser Sekte weiter unten wiederholt zu sprechen²⁾. Schon dieser kurze Ausschnitt aus der Glau-

¹⁾ Ich will damit gegen den Psychiater nicht den Vorwurf materialistischer Flachheit erheben. Als Weltanschauung — denke ich mir — lehnt wohl heutzutage die Mehrzahl der Psychiater den Materialismus ab. Das hindert aber nicht, daß der Materialismus trotzdem als Forschungsprinzip unsere theoretischen Betrachtungen in der Klinik der Geisteskrankheiten beherrscht.

²⁾ Näheres zu finden bei Ernst Kalb, *Kirche und Sekten der Gegenwart*, Stuttgart 1907; Fr. Kaiser, *Zions Wartturm oder Millennium-Tagesanbruchlehren*. Bonn 1908; Gnadauer Verband, *7 Sekten des Verderbens*. Elberfeld. Evangelische Gesellschaft 1917.

benslehre jener Sekte muß aber jeden nüchtern Denkenden höchst sonderbar anmuten und die Frage: „Hat man es hier noch mit geistig normalen Menschen zu tun?“ ist erlaubt. Gewiß finden sich unter den Sektierern mit Vorliebe viele Psychopathen und Geisteskranke; aber darum die ganze Sekte als einen Bund von Geisteskranken anzusehen, geht doch wohl nicht an¹⁾.

Zu einer neuen Verhandlung vor dem Oberkriegsgericht kam es nicht mehr, weil inzwischen die Revolution ausgebrochen war.

Ich lasse jetzt das Material folgen, das den ärztlichen Beurteilungen zugrunde lag.

Der am 6. I. 1897 zu W. geborene Grenadier — Zivilberuf Postgehilfe und Kellner — Paul S. wird der Gehorsamsverweigerung vor versammelter Mannschaft beschuldigt. Als am 1. IV. 1917 seine Kompagnie in Rumänien ausrücken sollte, weigerte sich S., seine Koppel umzuschallen mit der Erklärung, er könne es mit seinem Gewissen nicht mehr vereinbaren, irgendwelchen Kriegsdienst zu tun. Er gehorchte auch den wiederholten Befehlen seiner Vorgesetzten nicht. In späteren Vernehmungen erklärte er, daß er der Vereinigung ernster Bibelforscher angehöre. Er könne den Gesetzen des Landes nur soweit nachkommen, als sie sich mit den Gesetzen Gottes verträgen. Nach Gottes Gebot müsse man seinen Nächsten lieben; deshalb erfülle er nur Gottes Gebot, wenn er das Tragen und den Gebrauch von Waffen ablehne.

Unter dem 28. XII. 1917 erfolgte für diese militärische Straftat S.s Verurteilung zu einem Jahr Gefängnis. Bei Abmessung der Strafe war berücksichtigt worden, daß S. nach dem Gutachten des Dr. Sch. vom 8. XI. 1917 als ein Psychopath zu betrachten sei. Dr. Sch. macht geltend, daß erfahrungsgemäß eine große Anzahl religiöser Schwärmer und Sektierer krankhaft veranlagt seien, „auch die wahnhaften Äußerungen religiöser Übertreibungen“ bei S. seien mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine krankhafte psychische Veranlagung „paranoider Art“ zurückzuführen. In diesem Gutachten wird der religiöse Standpunkt, den S. auch heute noch einnimmt, ausführlich dargelegt. Danach hat S. nach seinen eigenen Angaben im Jahre 1914 sein Leben Gott, dem König aller Könige, geweiht und könne nun nicht noch einmal einem irdischen Könige sich weihen. Er müsse Gott mehr gehorchen als den Menschen. Gott wolle, daß man seinen Nächsten liebe; deshalb dürfe man keine Waffen gegen ihn tragen. Er wolle alle Folgen seines Verhaltens den Menschen gegenüber gerne auf sich nehmen.

Die Bibel legen sich S. und seine Glaubensgenossen in mehr buchstäbelndem Sinne aus. Unter Belegen der religiösen Auffassungen mit vielen Bibelstellen geht der Glaube dieser Gemeinde ungefähr dahin: Der jetzige Weltkrieg sei schon vor 3000 Jahren als ein Weltenbrand, der in Revolution und Anarchie ausarten würde, prophezeit worden. Diese Welt sei schon einmal untergegangen, d. h. die menschlichen Einrichtungen auf derselben seien einmal zugrunde gerichtet worden (Sintflut). Die zweite Welt, in der wir jetzt leben, werde wieder untergehen, doch auch nur in dem Sinne, daß die menschlichen Einrichtungen auf derselben vernichtet werden. Die Worte Christi, „es wird eine Drangsal sein, wie nie gewesen ist“, werden als Prophezeiungen auf den jetzigen Weltkrieg ausgelegt. Dieses gegenwärtige große Weltgeschehen ist als Einführung in diese neue Welt anzusehen. In dieser neuen Welt müßten alle jetzt auf der Welt existierenden Regierungen der neuen Regierung

¹⁾ Vgl. hierzu Horstmann, Fanatismus — Aberglaube — Wahnvorstellung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1. 216ff.

Christi Platz machen. Die Nationen kämpfen gegenwärtig aussichtslos; keine Nation werde siegen. Für alle diese Auslegungen der Heiligen Schrift werden Bibelzitate als Beleg gebracht. S. berichtete dann noch weiter über seine Person: Gottes Wort sei ihm in der Kindheit schon teuer gewesen, er sei evangelisch konfirmiert worden, sei dann als Kellner kurze Zeit in London gewesen, bis er am 2. VIII. 1914 wegen Kriegsausbruches nach Deutschland zurückkehren mußte. In London sei er dem christlichen Kellnerbund beigetreten. Von da ab sei alles Weltliche in ihm interesselos geworden. Es galt für ihn nur noch, Gott wohl zu gefallen. Nur um sich seinen Unterhalt zu verdienen, sei er weiter Kellner geblieben, bis zu seiner Einberufung am 17. X. 1916. Von da an habe er sich immer mehr in das Studium des Wortes Gottes vertieft, dessen richtige Erfassung wegen der symbolischen Sprache der Bibel für ihn schwer geworden sei. Er habe erkennen dürfen, wie auch gegenwärtig treue Boten Gottes an der Arbeit seien, um die glorreiche Botschaft vom Kommen des Messias zu verkünden. Die internationale Vereinigung ernster Bibelforscher habe ihm die Hilfsmittel gegeben, die für das leichtere Verständnis der Bibel nötig seien. Er habe durch seine Vertiefung in die Bibel allmählich Gottes wunderbaren Liebesplan erkannt, der dahin geht, die ganze seufzende Menschheit wieder zu der Vollkommenheit zurückzubilden, aus welcher das erste Menschenpaar vor 6000 Jahren gefallen sei. Da er erkannt habe, daß der „Völkerfrühling jetzt vor der Tür stehe“, so wolle er nur noch „seinem Gott, dem König aller Könige und Jesus, dem Herzog seiner Seligkeit“, alles weihen. Beim Eintritt ins Heer sei es ihm klar gewesen, daß er auf Schwierigkeiten stoßen würde, daß er Gefahr liefe, dort sein Weihegelübde zu brechen. Um die Waffen nicht gebrauchen zu müssen, habe er ein Gesuch gemacht um Verwendung als Krankenpfleger. Als aber später von ihm Frontdienst verlangt wurde, der ganz seiner religiösen Überzeugung zuwider sei, da habe er jeden Kriegsdienst verweigert. Er sei sich bewußt gewesen, daß er dafür bestraft werden würde; das habe er aber um Christi willen gerne auf sich nehmen wollen.

Unter dem 31. I. ficht S. das kriegsgerichtliche Urteil an mit der Begründung, er habe doch nur gegen die menschlichen Gesetze dann verstoßen, wenn sie den Gesetzen Gottes zuwider liefen. Am 6. III. 1918 wurde in dieser Sache noch einmal öffentlich verhandelt. Zu diesem Termine hatte Dr. Sch. ein zweites Gutachten eingereicht, in welchem der Standpunkt vertreten wird: Die paranoiden Ideen S.s hätten sich inzwischen bei S. zur chronischen Verrücktheit (Paranoia) entwickelt. Dieser Umstand rechtfertige die Zubilligung des Schutzes des § 51.

S. habe in der Zwischenzeit, in der er so allein war, nach S.s eigenen Angaben, „wunderbar Gelegenheit gehabt, über Gottes Erhabenheit zu sinnen“ und dabei erkannt, daß Christus, der seit 1874 wiederum unsichtbar unter den Menschen wandle, nun nach dem großen Weltkriege, der die erste Phase des „Tages der Rache Gottes“ sei, als wahrer Friedensfürst seine 1000jährige Herrschaft antreten werde. Es sei seine Aufgabe, sich nicht gegenwärtigen ungerechten Werken (Weltkrieg) zu widmen, sondern seine Aufgabe sei es, die frohe Botschaft von dem kommenden messianischen Friedensreiche zu verkünden. Er wolle allein, einzig und allein unter dem Banner des Königs aller Könige stehen. Sein Los auf dieser Welt möge sein, welches auch immer, er nehme keine Rücksicht auf sein Leben, sondern wolle nur das Evangelium Gottes bezeugen. Der Gutachter schließt daraus, daß S. nunmehr sich als Märtyrer betrachte, der sein Leben Gott geweiht, und dem es eine Herzenslust sei, im Gehorsam zu Gott Schmähungen und Verfolgungen zu erdulden. Aus diesen Anschauungen zieht der Gutachter den Rückschluß, daß es sich bei S. nun nicht mehr um vereinzelte Wahnideen, sondern um ein „wohlausgebautes Wahnsystem“ handele.

Das Gericht hatte damals auf Antrag des Vertreters der Anklage Einholung eines Obergutachtens beschlossen, welchem Beschluß ich nachzukommen hatte.

Am 21. VI. 1918 wurde S. in einem anderen Verfahren vor dem Kriegsgericht freigesprochen. S. war auch damals der Gehorsamsverweigerung und des Verharrens im Ungehorsam angeklagt gewesen. S. hatte am 29. XI. 1917 in St. militärischen Dienst verweigert mit der Begründung, er könne die Ausübung militärischen Dienstes seiner religiösen Anschauungen wegen nicht mit seinem Gewissen vereinbaren. S. blieb auch an den beiden folgenden Tagen eigenmächtig vom Dienste zurück. Am 3. XII. 1917 mußte S. aus seiner Stube auf den Kasernenhof geholt werden. Dem Befehl des Kompagnieführers vor der versammelten Kompagnie, das Gewehr, welches von einem anderen Mann heruntergebracht war, zu nehmen und zum Dienst anzutreten, kam S. trotz mehrfacher Wiederholung nicht nach. S. wurde dann abgeführt. Auf Grund eines neuen Gutachtens des Dr. Sch. war das Gericht zu dem Schlusse gekommen, daß „das religiöse Innenleben des Angeklagten in seinen wahnhaften Vorstellungen in bezug auf die vorstehende Straftat ein so ausgesprochenes Krankheitsgepräge angenommen habe, daß mit größter Wahrscheinlichkeit der Tatbestand des § 51 erfüllt sein dürfte“.

In einem zu diesem letzten Termin erstatteten Gutachten vom 10. V. 1918 bezieht sich Dr. Sch. auf die beiden weiter oben angeführten Gutachten. Er stützt sich dann auf weitere inzwischen eingezogene Ermittlungen. So hatte die Polizeiverwaltung in Barmen mitgeteilt, daß die Vereinigung der sog. ernsten Bibelforscher von dort aus geleitet wird, aber noch keinen Anlaß zu polizeilichen Maßnahmen gegeben habe. Der Fall S. sei aber nicht der einzige seiner Art. Ferner hatte der Geistliche, der den Beschuldigten eingesehnet hat, erklärt, daß er dem S. nur das beste Zeugnis ausstellen könne. Er habe aber nach Ausbruch des Krieges von S. Schriften erhalten, die von einer derartigen religiösen Überspanntheit zeugten, daß er sie für das Machwerk eines Menschen halte, der infolge religiösen Wahnes nicht ganz richtig im Kopfe sei. Der Vater des S. hatte ausgesagt, sein Sohn sei von jeher streng religiös gewesen und hätte ihm schon früher erklärt, daß er aus Gewissensbedenken als Soldat nicht werde schießen können. S. habe aus eigenem Antriebe stets viel in der Bibel gelesen. Die Mutter des S. erklärte, daß bei ihrem Sohne eine stets sich steigende Neigung zur Frömmigkeitsbetätigung von jeher wahrgenommen sei, die noch weiter derart zunahm, daß ihr Sohn zuletzt nur noch Sinn für Beten und Bibel hatte. Der Sohn habe den Kellnerberuf aufgegeben, um Missionar zu werden. Der frühere Lehrer des S. stelle dem S. das beste Zeugnis aus und bemerkt, bei Kriegsausbruch habe S. sich als Freiwilliger zum Eintritt ins Heer gemeldet. S. sei damals noch ganz normal gewesen und habe damals auch noch keinerlei Bedenken gegen den Kriegsdienst geäußert. Erst später in Hamburg hätten seine religiösen Vorstellungen eine Stärkung erfahren. S. hätte ihm, dem Lehrer, auch schriftliche Auseinandersetzungen gesandt über seine, des S., christliche Mission und Auserwähltheit zu besonderen Zwecken. Dr. Sch. schließt in seinem Gutachten daraus, daß S. zu Beginn des Krieges keinerlei Bedenken gegen den Kriegsdienst hatte, später aber jede Art der Tätigkeit verweigerte, auf eine religiöse Weiterentwicklung, die aber nach Dr. Sch.s Meinung nicht mehr in normalen Bahnen liege, sondern der Ausdruck einer chronischen Verrücktheit sei, wobei S. sich selbst eine im Mittelpunkt seines Wahnsystems stehende Rolle zugeteilt habe. Dr. Sch. muß dabei die Frage, ob es sich hierbei schon um eine „voll ausgebildete Geisteskrankheit“ handele, offen lassen. Trotz dieser Zweifel in klinischer Hinsicht, meint Dr. Sch., „das religiöse Innenleben“ habe in bezug auf die vorliegende Straftat ein so ausgesprochenes Krankheitsgepräge

angenommen, daß mit großer Wahrscheinlichkeit der Tatbestand des § 51 erfüllt sein dürfte.

Aus den Akten verdient noch Erwähnung eine Äußerung des S., die er am 6. III. d. Js. vor dem Oberkriegsgericht machte dahingehend: „Ob die Vereinigung der ernstesten Bibelforscher auf dem Standpunkt der Verweigerung des Heeresdienstes steht, weiß ich nicht; ich habe mir meine Anschauungen aus eigener Überzeugung gegründet.“ Und ferner die Aussagen des Zeugen S. des Inhaltes: Er (S.) gehöre seit 5 Jahren der Vereinigung ernstest Bibelforscher an. Zu dieser Vereinigung in St. gehörten mehrere Soldaten, die als solche ihre Pflicht tun. In der gleichen Sitzung hatte der Militäroberpfarrer M. als Sachverständiger bekundet: die religiöse Genossenschaft ernstest Bibelforscher sei im allgemeinen vom Charakter der Adventisten und Baptisten, sie habe ihren Stammsitz in Amerika und gründe ihre Anschauungen auf dunkle Stellen in der Bibel. Sie wirke hauptsächlich durch Vertreibung von Schriften, die ihr aus Amerika zugehen. Nach ihrer Berechnung und Lehre soll 1914 die Entwicklung des Reiches Gottes in der Welt vor sich gehen und seit 1874 sei ein neuer Christus auf der Welt. Er, der Sachverständige, sehe in der Lehre der Sekte eine Gefahr für das öffentliche Leben.

S. ist ein mittelgroßer, etwas blasser, nicht allzu kräftig gebauter Mensch, der aber äußerlich einen gesunden Eindruck macht. Das Nervensystem weist keinerlei organischen oder funktionellen Krankheitsbefund auf. Schädelnarben, Abweichungen im Schädelbau oder Entartungszeichen fehlen. Die Brust- und Bauchorgane weisen keine krankhaften Veränderungen auf.

Als seelischer Befund ergibt sich:

Völlig klar und geordnet. Immer gleichmäßig ruhiger Stimmung. Gut unterrichtet über Zeit und Ort und über Zweck seines Aufenthaltes in der Anstalt. Stets bescheiden und zuvorkommend. Im Verkehr immer rücksichtslos offen und vertrauensvoll. Keine Störungen des Erinnerungsvermögens und der Merkfähigkeit. Gute Auffassung. Gute Intelligenz. Für seinen Stand und sein Alter recht gute Allgemeinkenntnisse und natürliche Interessen. S. hielt sich in der Anstalt etwas zurück, beschäftigte sich viel mit dem Studium der Bibel, ging aber nie den anderen aus dem Wege, sprach mit anderen auch in ruhiger, sachlicher Weise über seine religiösen Anschauungen, drängte sich dabei aber niemandem auf und versuchte nicht, Glaubensgenossen zu werben. Er beschäftigte sich daneben recht fleißig und brauchbar mit Hausarbeit. Er unterhielt einen regen Briefwechsel namentlich mit Glaubensgenossen, aber auch mit seinen Eltern.

In seinen Briefen zeigte er sich immer geordnet und folgerichtig in seinen Gedanken. Es fällt in seinen Briefen auf, daß meist der eigentliche Inhalt zu kurz kommt auf Rechnung von religiösem Zuspruch, Ermahnungen, Tröstungen, Bibelzitate und Bibelauslegungen. Verkehrte oder direkt krankhafte Vorstellungen waren darin nicht zu finden, wenngleich die prophetische und pastorale Diktion den Stempel des Überspannten trug. Die salbungsvolle Form dieser Schriftsätze wird aber verständlicher, wenn man die an S. gerichteten Briefe seiner Glaubensgenossen liest, die nach Form und Inhalt sehr den schriftlichen Auslassungen S.s ähneln. Diese Art zu schreiben und zu sprechen ist eben wohl die bei jener Sekte allgemein übliche. Im Gegensatz zu vielen anderen religiösen Schwärmern äußert sich S. nie in eigentlich sentimentaler Weise, wie man überhaupt bei S. den sonst bei Religionsschwärmern so häufig wahrzunehmenden erotischen Unterton vermißt. S.s Religionseifer zeigt keine sexuelle Färbung. S. erscheint in sexueller Hinsicht durchaus normal veranlagt. Er gibt zu, daß er von seinem 14. Lebensjahre ab einige Jahre sich zuweilen der Masturbation hingegen habe, daß er aber immer mit Eifer gegen die Masturbation angekämpft habe, und daß er seit 3½ Jahren niemals mehr „der Gewalt des Fleisches unterlegen sei“. Sein geschlechtliches Fühlen ist ein

durchaus normales und frei von perversen Beimischungen. Er hat aus sittlichen Überzeugungen nie in seinem Leben Geschlechtsverkehr gepflogen. Er hat eine natürliche Neigung zum weiblichen Geschlecht, will aber unvermählt bleiben, um tiefer in Gottes Wort eindringen zu können und sich seinem Gotte ausschließlich widmen zu können. In seinem Wesen spricht sich eine gewisse Sanftmut und Weichheit aus. Er spricht selber von seiner weichen Gemütsveranlagung, die ihm das Zusehen beim Schlachten von Vieh, beim Bluten einer Wunde sehr unangenehm mache.

Zu Gottes Wort habe er sich von jeher hingezogen gefühlt. Nach London sei er im März 1914 gegen das Abraten seiner Eltern gezogen, weil er in anderer Umgebung ein anderer Mensch zu werden hoffte. In London habe er aber bald gefunden, daß die Umgebung sich von der in Deutschland nicht besonders unterschied, so daß er darüber sehr traurig geworden sei. Im christlichen Kellnerbund habe dort einmal Gott seinen heiligen Geist in reichlichem Maße über ihn ausgegossen. Mit den Augen des Geistes, aber nicht in einer leiblichen Erscheinung sei der Herr zu ihm gekommen und das wäre seine glücklichste Stunde im Leben gewesen. Von da ab habe er sich noch mehr in die heilige Schrift vertieft und ihm seien richtige Erkenntnisse gekommen. Er habe es damals für seine Pflicht gehalten, sein in Gefahr befindliches Vaterland verteidigen zu helfen. Er habe es damals noch nicht verstanden, daß er als „königlicher Priester nur noch für den König aller Könige Dienst verrichten dürfte“. Durch den Verkehr mit seinem Lehrer Sch. seien ihm Schriften von der Vereinigung ernster Bibelforscher in die Hände gekommen. „Gleich einem Magnet zogen mich diese darin enthaltenen biblischen Ausführungen an“ und er habe mit Eifer zu prüfen begonnen, ob die Bibelauslegungen dieser Bibelforscher mit der heiligen Schrift übereinstimmten. Er habe nun die Versammlungen der Bibelforscher eifrig besucht. In einer Badeanstalt in Hamburg sei er im Beisein seiner Glaubensgenossen getauft worden, und zwar in der Weise, wie Jesus von Johannes untergetaucht sei, während die Versammelten das Zionslied sangen. Er habe dann die Schriften dieser Vereinigung von Haus zu Haus getragen. Da er aber auch nicht das Notdürftigste zu seinem Leben hatte, so sah er sich nach einer „irdischen Arbeit“ um und sei Postbote geworden. Seinen religiösen Standpunkt legt er in der Weise dar, wie derselbe in dem vorhergehenden Gutachten bereits ausführlich gekennzeichnet war. Sein Dogma ist aber keine abgeschlossene Lehrmeinung, sondern befindet sich auf dem Wege einer Fortentwicklung. Tieferes Studium und neue Einsichten werden auch Änderungen des Standpunktes bringen, meint S., obwohl die Grundanschauungen keine Veränderungen erfahren würden. Im allgemeinen deckt sich wohl sein Standpunkt mit demjenigen, den die Freunde ernster Bibelforschung im allgemeinen einnehmen. S. scheut sich aber auch nicht, über diesen Standpunkt hinauszugehen, wenn ihm durch eigenes Kämpfen und Arbeiten und durch Gottes Hilfe eine neue Erkenntnis aufgehe. Die Mystik der Offenbarung Johannis zieht diese Religionsschwärmer besonders an, aber auch aus dem Buche Daniel werden viele Stellen als Belege herangezogen. Für S. steht es fest, daß die große Zeit, d. i. das 1000jährige Reich jetzt herannahe, vorbereitet durch die großen Umwälzungen des jetzigen Weltkrieges. Er fühlt sich berufen, das Leid dieser Welt auf sich zu nehmen und er gehört dann zugleich mit noch einigen Glaubensgenossen, mit denen er auch im Briefwechsel steht, zu denjenigen Bevorzugten, die sofort nach ihrem leiblichen Tode zu Christus eingehen und ein Christus gleiches ewiges Leben führen werden, während die übrigen Menschen in dem 1000jährigen Reiche sich erst daraufhin erproben müssen, ob sie dereinst einmal selig werden sollen oder nicht. Diejenigen, die diese Probe nicht bestehen, oder die schon in ihrem ersten Erdenwallen wie Judas Ischariot die Sünde wider den Heiligen Geist begangen haben, werden zum ewigen Tode verdammt,

gleich wie auch Satan, der einst verdammt werden wird. Diejenigen Menschen, die aber sich zu Christus im 1000jährigen Reiche gefunden und bekannt haben, werden selig werden, d. h. sie werden immer auf dieser Welt weiter leben mit den gleichen wiedererweckten Leibern, die sie in ihrem ersten Wallen auf dieser Erde hatten, aber in der seelischen Vollkommenheit, in der Adam vor dem Sündenfalle war. Diese seligen Menschen werden dann auf dieser Erde geschlechtslos und mit der Unfähigkeit, je wieder zu sündigen, für immerdar Gott und sich zur Freude leben. Er und die wenig Berufenen trösten und stärken sich gegenwärtig noch in ihrem Glauben, sie wollen hier leiden und sterben, um Gottes Gebote den menschlichen Gesetzen zum Trotz zu erfüllen. In der Gewißheit ihres baldigen Absterbens und ihrer sofortigen Berufung zu Christus sind sie aber innerlich überglücklich. Erst als er bis zu dieser Erkenntnis sich durchgerungen habe, sei es ihm klar geworden, daß er Gottes Gebot höher achten müsse als der Menschen Gesetze, und deshalb verweigere er den Kriegsdienst in jeder Form. Die ihm zur Last gelegten Straftaten gibt S. ohne jede Einschränkung zu. Auf die Frage, ob er sich damals in einem veränderten seelischen Zustande befunden habe, meint er, er sei wohl innerlich sehr erregt und sehr ergriffen gewesen, doch habe er wohl gewußt, was er tue. S. hält sich nicht für geisteskrank und will auch nicht dafür gehalten werden.

In der Verteidigung seines Standpunktes bleibt S. immer ruhig und sachlich. So vertrat er seine Anschauungen dem hiesigen Anstaltsgeistlichen gegenüber nicht ohne ein gewisses Geschick und mit einer von seinem Standpunkte aus recht guten Logik.

S. geht bei solchen Auseinandersetzungen auf die Einwände anderer ein. Er prüft sie und ist von vornherein nicht abgeneigt, bei einer Überzeugung zum Besseren auch einmal seinen Standpunkt gegebenenfalls zu ändern; freilich gelang es nicht, den S. von seiner Überzeugung abzubringen. Nach aller Überlegung kommt er immer wieder zu der Erkenntnis, daß sein Standpunkt der richtige ist, doch ist er im Gegensatz zu dem echten Paranoiker fremder Logik gegenüber nicht unzugänglich. Die an ihn gerichteten Fragen weiß er immer — manchmal allerdings erst nach reiflicher Überlegung — in einer von seinem Standpunkte aus und für seinen Bildungsgrad treffenden und klugen Weise zu beantworten. So beantwortete er die Frage: „Warum hat Gott das Böse zugelassen?“ mit der Begründung, daß die Menschheit dadurch, daß sie sündigen könne, einen Läuterungsprozeß durchmache, der notwendig sei, damit sie in der kommenden Welt zu einer höheren Entwicklung geführt werden könne.

S. glaubt nicht an die Hölle und an das Fegefeuer. Dagegen hält er es für zu treffend, daß die Spiritisten die Geister der Abgeschiedenen zitieren können. Doch verdammt er dieses Tun als ein Machwerk des Teufels. Er selbst hat niemals Visionen gehabt. Er glaubt zwar, daß Christus seit dem Jahre 1874 (das berechnet sich die Sekte nach bestimmten Daten aus der Bibel) unsichtbar auf dieser Welt wandle, doch seit Christi Tod sei Gott niemals in sichtbarer Weise zu den Menschen gekommen, er könne ihm jetzt nur in symbolischer Form erscheinen. In den Versammlungen seiner Glaubensgenossen, meint S., gehe es feierlich aber ruhig zu. Verzückungen, Ekstasen, Engelzungenreden würden von seinen Glaubensgenossen als irreligiös abgelehnt. Sein Dogma, meint S., beruhe auf seiner äußeren und inneren Erfahrung. Es gründe in dem Bestreben, die Unvollkommenheiten der Welt unter Zuhilfenahme des Glaubens zu vollkommenen zu gestalten, das Endliche zum Unendlichen, das Unzulängliche zum Idealen, das Sinnliche zum Übersinnlichen hinzuführen. In nüchterner Weise erklärt er den Begriff des Seelischen dahin: „Daß wir sehen, hören, fühlen usw., das allein bedeutet für den Menschen, solange er auf dieser Welt wandelt, die Seele.“ Seine Ansicht gipfelt darin: Der Krieg ist

Teufelswerk. Es ist widersinnig zu behaupten, Gott sei mit uns, wenn wir in den Kampf ziehen, um Menschen totzuschlagen. Abgesehen von dem eigentümlichen Standpunkt, den S. in bezug auf seine religiösen Fragen einnimmt, erschien S. hier niemals in irgendeiner Weise auffällig. Er war frei von Mißtrauen und Beziehungswahn, von Selbstüberschätzungsvorstellungen, von Verfolgungsvorstellungen. Es zeigten sich auch niemals Angst- oder Verwirrheitszustände oder irgendwelche epileptischen oder hysterischen Erscheinungen. Abgesehen von hin und wieder vorgebrachten Klagen über etwas Kopfschmerz fühlte sich S. in der Anstalt immer wohl, Schlaf und Appetit waren immer gut, die Stimmung blieb gleichmäßig, niemals erschien S. gereizt.

Man sieht ohne weiteres, das Maß der seelischen Abwegigkeit ist hier ein großes, und man kann es verstehen, wenn der Kliniker in diesem Apostaten der Weltlust nicht mehr einen Sucher nach dem idealen Kern der Religion zu erkennen vermag, sondern einen Menschen, in dessen Wesen und Stimmung sich die Einflüsse der Krankheit spiegeln, die zu einer Verschiebung des Ichstandpunktes geführt haben. Auch meine Bedenken waren groß. Ich meine aber, man kann seine Auffassung ändern, wenn man die klinischen Kriterien sorgfältig abwägt gegen die psychologischen und sozialen. Es gilt hier eben für den Arzt, sich einmal freizumachen von der Einzwängung in seine allzu spezialistische Denkweise. Dabei sind einige allgemein gehaltene Betrachtungen aus dem Gebiete der Religionspsychologie unerlässlich.

Um Mißverständnisse zu vermeiden, sei hier in Kürze vorangestellt: Die Ausdrücke Religion und Religiösität werden im folgenden nur gebraucht im Sinne des rein naturwissenschaftlich, d. h. kausal, deterministisch und evolutionistisch denkenden Arztes unter Ablehnung jeder im Offenbarungsglauben fußenden autoritativen Religionstheorie und unter Ausschaltung konfessioneller Gesichtspunkte. Der Begriff der Religion wird für den Arzt nur aus den inneren Bedingungen des Lebens zu erfassen sein, als der Ausdruck einer individuell verschiedenen psychobiologischen Organisation, und zwar einer besonderen Seite dieser Organisation, die ähnlich der sittlichen oder ästhetischen Veranlagung als eine konstruktive Notwendigkeit im Ausbau der Persönlichkeit zu bewerten ist. Im Gegensatz zum Theologen wird der Arzt im Begriff der Religion nur ein anthropologisches, ein soziologisches und historisch-psychologisches Problem unter Beiseiteschiebung weitschweifender Spekulationen anerkennen. Angepaßt dem Individuum, seiner Zeit und Umgebung, seinen persönlichen Lebenserfahrungen, seinem intellektuellen Hoch- oder Tiefstand, der Lebhaftigkeit seines Affektlebens, hervorgegangen aus der Wechselwirkung menschlicher Triebe und Überlegungen, kann die Religion nach außen die denkbar verschiedensten Formen annehmen. Wer auf eine kurz gefaßte Definition Wert legt und sich dabei mit mir auf einen besonderen voluntaristischen Standpunkt zu stellen vermag, bei welchem der Begriff des Seelischen

sich letzten Endes immer auflöst in Strebungen und Beziehungen, deren Objektivation das Körperliche darstellt, bei welchem absolute Wirklichkeit geistige Entwicklung bedeutet, der könnte für sich etwa folgende Begriffsbestimmung gelten lassen: Unter Religion verstehen wir das gefühlsmäßige Erfassen der Einsicht, daß unser eigener determinierter Wille nur als eine Komponente eines allgemeinen, auf ein einheitliches Ziel gerichteten Weltwillens zu begreifen ist. Im Anschluß an das weiter oben Gesagte sei hier ferner noch besonders hervorgehoben: Man würde die Motive, welche die Anschauungen und Handlungen eines um die Erkenntnis seines Weltfühlers ringenden Menschen bestimmen, schlecht verstehen, wenn man den Begriff der Religion nur in den engen Grenzen des im Offenbarungsglauben fußenden Theologen gelten lassen würde. „Die religiöse Stimmung des Menschen, als eine charakteristische Ablaufsart seines Lebensprozesses, läßt alle möglichen Bezirke, in denen dieser Prozeß sich abspielt, als religiöse erleben. Und nun erst steigen aus dem so gestimmten Leben die Sondergebilde, mit denen der religiöse Prozeß Körper wird oder einen Gegenstand gewinnt“ — sagt Georg Simmel¹⁾. — Das religiöse Erleben ist eben nicht etwas spezifisch Kirchliches. So war die Begeisterung der Jünglinge, die nach den Freiheitskriegen die deutsche Burschenschaft gründeten, ebenfalls eine religiös abgestimmte. Von einer religiösen Stimmung können breite Volksmassen getragen werden in ihrem Streben nach einem sozialen Ideal. In religiöser Stimmung zog unser Volk 1914 in den Krieg, und wenn ich vom Bergesgipfel blicke und mich das Gefühl meiner eigenen Winzigkeit gegenüber der Unermeßlichkeit des Weltalls innerlich erschauern macht, so bin ich religiös gestimmt. Man kann auch anders als kirchlich fromm sein. Kants Leben ist ein Beweis hierfür. Die spezifische Konstitution, das bewegliche, leicht entzündbare Innenleben vorausgesetzt — ist es daher von vornherein durchaus nicht gesagt, daß der religiös Veranlagte sich nun gleich die Religion im rein kirchlichen Sinne zum Gebiete seiner Schwärmerei und Seelenkämpfe erwählt. Je nach Zeit, Ort, Erziehung und Erlebnissen können ihn diese Sehnsuchten ebenso leicht in den Bereich politischer, sozialer oder anderer Ideale führen. Das verhält sich hier nicht anders wie dort, wo nach Gottfried Keller die gleiche besondere Veranlagung den einen zum Dichter, den anderen zum Schelm werden läßt.

Solche Überlegungen führen dazu, den Inhalt ungewöhnlicher Vorstellungen bei der Prüfung auf ihre Abwegigkeit nicht zu ausschließlich für das Urteil heranzuziehen, sondern mehr die Grundlage solch ungewöhnlicher Vorstellungen, die Grundlage der Erkennung und Verkennung zu untersuchen, also schon beinahe mehr das zu er-

¹⁾ Georg Simmel, Die Religion. Frankfurt a. M. 1912.

mitteln, was der Erkenntniskritiker als das a priori bezeichnet. Auch der Theologe bewertet beim Glauben das Wie höher als das Was¹⁾. Für den Arzt bedeutet dieses weniger, den Inhalt von Vorstellungen und Urteilen zu prüfen, als zu untersuchen, ob die Denkmittel geschädigt sind durch krankhafte Einflüsse, welche die natürliche Urteilsbildung beeinträchtigen, bzw. aufheben. Aus dieser Einsicht untersucht der Arzt die Gesamtpersönlichkeit eines Menschen in körperlicher und geistiger Hinsicht auf das genaueste, ehe er aus den Reden und Handlungen dieses Menschen einen Rückschluß auf seine Erkrankung macht.

Wenn ich hier auf religionspsychologische Fragen in weiterem Umfange eingehe, als es vielleicht für eine ärztliche Abhandlung angebracht erscheinen mag, so geschieht das, weil ich meine, daß der Begriff der religiösen Wahnvorstellung nur dann ausreichend klargestellt werden kann, wenn man nicht nur den Begriff der Wahnvorstellung, sondern auch den der Religion zu erläutern versucht, weil ich ferner meine, daß man von der Erkrankung eines religiös veranlagten Menschen so lange nicht sprechen sollte, solange seine uns auffällig erscheinenden Reden und Handlungen nur auf solche Motive zurückzuführen sind, welche von den Religionsphilosophen allgemein als natürliche und notwendige Motive für religiöses Leben und religiöse Betätigung überhaupt festgestellt sind — es sei denn, daß die auffallenden Reden und Handlungen nach Zahl und Grad dazu angetan seien, die betreffende Persönlichkeit sozial unmöglich zu machen, oder daß die religiös gefärbten Reden und Handlungen deutlich das Gepräge der Urteilschwäche tragen.

Urteilsschwäche liegt nun in unserem Falle gewiß nicht vor. Im Gegenteil, S. verteidigt seinen Standpunkt ruhig und sachlich mit einer Logik und einer Dialektik, die man bei einem Manne von dem jugendlichen Alter und dem Bildungsgrade S.s durchaus nicht erwarten sollte. S.s religiöse Anschauungen, soweit sie mehr allgemeiner Natur sind,

¹⁾ Sehr lesenswert in dieser Hinsicht auch für den Arzt sind die Ausführungen des 1910 verstorbenen bedeutendsten amerikanischen Psychologen William James, die er in seinem Buche, betitelt: „The Varieties of Religious Experience“ niedergelegt hat. Das Werk ist von dem deutschen Theologen Georg Wobbermin vorzüglich übersetzt. Ein wertvolles Vorwort hat Wobbermin der Übersetzung vorangestellt. Der Theologe kann den Standpunkt des im Pragmatismus, einer utilitaristisch gerichteten Abart des modernen Positivismus, fußenden Amerikaners nicht in allen Punkten teilen. Auch der Arzt stößt auf schiefe Einstellungen dort, wo James sich auf das Gebiet des Psychopathologischen begibt. Der Gesamtwert des Werkes wird dadurch aber kaum beeinträchtigt. Mit einer Anwendung von Wehmut werden wir gerade jetzt davon Kenntnis nehmen, daß James als die berufenen Führer in der Fortentwicklung einer religiös-sittlichen Gesamtkultur Nordamerika zusammen mit Deutschland und England ausersehen hatte.

d. h. sich nicht auf den spezifischen Standpunkt seiner Sekte stützen, sind durchaus richtig und decken sich zum Teil vollständig mit dem Standpunkte des modernen Religionsphilosophen. Dies trifft zu, wenn beispielsweise S. die Religion in dem Bestreben, das Unvollkommene mit Zuhilfenahme des Glaubens zum Vollkommenen zu gestalten und in dem Glauben einer Wechselwirkung zwischen dem Menschen und seinem übersinnlichen Gotte gründen läßt (vgl. oben). S.s Identifikation vom Begriff der Seele mit dem Begriff der Sinnestätigkeit ist sogar nüchtern. Die gleiche Auffassung findet sich auch von altersher schon in der klassischen Philosophie vertreten (z. B. bei Sokrates).

Auch von einer Willensschwäche kann man bei S. nicht sprechen. Aus seinem Bekennermut spricht eine große seelische Kraft. Freilich der Bekennermut kann an sich bei solchen Schwärmern oft auch der Ausdruck größter Verbohrtheit sein.

S.s Vorstellungen haben zum Teil ohne Zweifel eine mystische Färbung. Der Hang zur Mystik wird sicherlich oft vermischt mit krankhaften Zügen angetroffen. Das Mystische an sich ist aber andererseits durchaus noch nicht krankhaft. Die Mystik ist ja gerade das ureigenste Element der Religion. „Eine Religion ist nun mal ohne Mystik des Herzens nicht denkbar“, sagt der Religionsphilosoph Theobald Ziegler. „Der Grundtrieb der Mystik: Sich innerlich über die gesamte, in Raum und Zeit geordnete Sinnen- und Erscheinungswelt zu erheben und hinüberzuwachsen in eine Welt überempirischer Werte ist auch der Grundtrieb aller Religion“, lesen wir bei dem Theologen Wobbermin. Es ist dabei immer das kennzeichnendste Moment der Mystik — der antiken, mittelalterlichen und modernen — gewesen, daß der Verstand nicht die zügellosen Gefühle hemmt und korrigiert. Edelstes Streben und Borniertheit lagen und liegen beim Mystiker stets dicht nebeneinander. Die Mystik endet immer in dem Streben nach einer Verschmelzung der eigenen Persönlichkeit mit Gott. Da Gott das Unbekannte bleibt, die eigene Seele aber das einzig Zugängliche, so gipfelt der Mystizismus immer in der Selbstvergottung. Dies müssen wir im Auge behalten, wenn wir S.s tatsächlich bestehende Selbstüberschätzung richtig einwerten wollen. S's Selbstüberschätzung — wir kommen weiter unten noch darauf zu sprechen — erscheint mir mehr mystisch als paranoisch motiviert¹⁾.

¹⁾ Die Mystik, der Romantik psychologisch nahestehend, häufig verquickt mit erotischen Elementen, ist geradezu ein kennzeichnendes Attribut der deutschen Volksseele. Aus ihrem Schoße quillt das, was wir das „tiefe deutsche Gemüt“ nennen. In der mystischen Komponente unserer Volksseele ist der Hang des Deutschen zum Schwärmen und Dämmern, sein Mangel an gesundem Nationalegoismus begründet. (Vgl. hierzu Nietzsche, Jenseits von Gut und Böse). Der mystische Zug hat uns mehr als ποιητικοί, denn als πρακτικοί arten lassen. Im deutschen

Die Schwierigkeit bei der psychiatrischen Beurteilung von religiösen Schwärmern liegt darin, daß hier der persönliche Glaube eines Menschen zur Erörterung gestellt wird. Beim religiösen Glauben, auch beim Glauben des nüchternen, geistig normalen Menschen handelt es sich aber nicht um Urteile und Bewertungen, die aus einer objektiv begründeten Erkenntnis stammen, sondern um Bewertungen, die vornehmlich gefühls- und willensmäßig bestimmt sind. Der Glaube — obgleich sein Inhalt nicht objektiv begründet werden kann, obgleich er nur subjektive Gewißheit gewährt — steht aber kraft der in ihm wirkenden Gefühls- und Willensmomente, die das Auftreten von Zweifeln bekämpfen, bzw. verhindern; dem Wissen an Überzeugungskraft nicht nach. Der (religiöse) Glaube — nur von gesunder religiöser Betätigung ist hier vorerst die Rede — ist gekennzeichnet durch ein unanfechtbares Zutrauen zur Wahrheit eines Urteils. Der religiöse Glaube stützt sich in seiner rein persönlichen Gewißheit auf Autoritäten, wie Propheten und heilige Schriften, er entwickelt sich zum mächtigsten Affekt und zu einer felsenfesten Überzeugung, deren sich der Gläubige auf Gedeihen und Verderben unterwirft. Ein wahrhaft lebendiger Glaube wird nie frei sein von einem gewissen Grade von Fanatismus, der die Zweifel in die Richtigkeit der Überzeugung als Verletzung empfindet, die mit dem Angriff beantwortet werden. Stößt der Gläubige dabei auf Gesinnungsgenossen, so kommt es zur Gründung von Gemeinden oder Sekten, die durch ihre Anschauungen leicht in Konflikt mit den Bekennern anderer Dogmen oder mit den Landesgesetzen geraten. Der Sektierer wird immer eine auffallende Persönlichkeit sein, dies um so mehr, da er erfahrungsgemäß fast immer anziehend auf ausgesprochen geistesranke oder wenigstens psychopathische Menschen wirkt, die ihn umschwärmen und ihm zum Rahmen werden. Die Neigung zum Sektenbilden ist aber noch keine krankhafte Erscheinung, sondern ein durchaus natürlicher Vorgang in der Fortentwicklung aller Religionen. Denn, wer von Religion, ohne zu heucheln, redet, muß sie in sich selbst erlebt oder erfahren haben. Deshalb wird er nur immer von seiner eigenen Religion reden können. Hieraus ergibt sich, daß die Religion immer ausgesprochen subjektiv und konfessionell geartet sein muß. Schon hieraus verstehen wir, daß immer neue Religionsformen mit neuen Spaltungen und Sekten entstehen. Es kommt ein Weiteres hinzu: Die Meinungen der Menschen werden alt und sterben ab wie die Menschen selbst, und es ist das Schicksal fast aller Religionen, daß sie all-

Geistesleben stößt man allenthalben auf diesen mystischen Zug — in der Philosophie (Jakob Böhme), in der Literatur (Goethes Faust), in der Musik (Wagners Parzival), in der bildenden Kunst (Böcklin vgl. hierzu Henry Tode: Über neu-deutsche Malerei). Der Hang zur Mystik ist unsere Zierde, aber auch unser Verhängnis.

mählich im Formalismus, im Kirchenzeremoniell erstarren auf Kosten des Geistes, der die Religion ursprünglich beseelte. Die Kirchenflucht der tiefer Veranlagten von heute und ihre Neigungen zu neugebildeten Zirkeln, z. B. zu buddhistischen oder zur Wotanverehrung der Germanenlogen, sind ein Symptom hiervon. Auch hier stößt man auf etwas seltsame Formen, die in manchen Fällen krankhaft motiviert sein können, die aber nicht krankhaft sein müssen, sondern uns — im Gegenteil — durch die ehrliche Gesinnung und das ehrliche Streben nach Vertiefung Achtung abnötigen können. Es wäre also falsch, einen Menschen wie S. etwa nur deshalb, weil er ein Anhänger einer Sekte ist — mögen deren Ziele uns auch extrem oder abstrus erscheinen — für geisteskrank zu halten. Die Bildung von Sekten ist eine notwendige Abwehrmaßnahme. Die Träger einer besonderen Idee organisieren sich in der Sekte zur Abwehr von Spott und Verfolgung.

Die psychiatrische Beurteilung der religiösen Schwärmer wird aber ferner auch deshalb so schwierig, weil Religiosität und Paranoia zum Teil die gleichen psychologischen Wurzeln haben. Dies geht hier soweit, daß Aussprüche von Psychiatern und Religionsphilosophen uns zuweilen fast wie gegenseitige Paraphrasierungen anmuten. Ich wähle ein beliebiges Beispiel. Der Satz: „Diese Welt der Phantasie ist für den Kranken ebensogut Wirklichkeit, ja sie hat oft noch stärkere Wirklichkeitswerte als die Wirklichkeit des normalen Menschen¹⁾“, könnte, wenn man für „der Kranke“ den Ausdruck „der Religiöse“ setzt, ebenso gut in einer religionspsychologischen Abhandlung stehen. Kraepelin charakterisiert die Paranoia als „die aus inneren Ursachen erfolgende, schleichende Entwicklung eines dauernden, unerschütterlichen Wahnsystems, das mit vollkommener Erhaltung der Klarheit, im Denken, Wollen und Handeln einhergeht“. Setzen wir hier statt „Wahnsystem“ etwa den Ausdruck „ein die Persönlichkeit beherrschendes System von besonderen Vorstellungen“, so kennzeichnen wir die durch Bekehrung gewonnene Religiosität. Der positivistisch gerichtete Religionsphilosoph Theobald Ziegler, der als Psychologe im Gefühl den primären, allen Bewußtseinsvorgängen zugrunde liegenden psychischen Zustand erblickt, schreibt²⁾ vom religiösen Gefühl als von einer „seelischen Grundkraft, die aus der Tiefe an die Oberfläche strebt und das Ganze des Lebens umspannen und bestimmen will“, und deckt uns damit ungewollt die gleiche Wurzel auf, aus der auch — die spezifische Veranlagung vorausgesetzt — die Paranoia auskeimen kann. Die spezifische Veranlagung — sei es die religiöse oder die paranoische — bleibt freilich in beiden Fällen immer Voraussetzung. Ein affektfester Mensch wird

¹⁾ I. Bresler, *Der Zwiesinn*. Halle a. S. 1912.

²⁾ Th. Ziegler, *Religion und Religionen*. Stuttgart 1893 und O. Siebert, *Die Religionsphilosophie in Deutschland*. Langensalza 1906.

durch die widrigsten Lebenserfahrungen nicht zum Paranoiker, und den schwerblütigen Philister wird das erschütterndste Himmelsereignis nicht bekehren und zum Propheten machen.

Damit kommen wir auf die seelische Konstitution zu sprechen und werden dabei finden, daß die kennzeichnenden Komponenten dieser Konstitution in vielen Punkten die gleichen oder doch ähnlich sind beim paranoischen wie beim religiös veranlagten Menschen. Da sehen wir sogleich: Vor allem eines muß der Religiöse von Hause aus mitbringen, das Vermögen eines gefühlsmäßigen Denkens, den Reichtum einer leicht beweglichen Phantasie. Er muß eine Dichternatur sein, und es wäre falsch, den Wert des Phantasie reichums für unsere Urteilsbildung zu unterschätzen. Dichtung ist nicht Lüge. Tiefste Lebenswahrheiten sind uns in ergreifender Form in Dichtung und Märchen verkündet worden. Selbst die exakten Wissenschaften wurden am meisten von denjenigen Forschern gefördert, die über einen Reichtum an Phantasie und über ein Ahnungsvermögen geboten. Grundweisheiten wurden oft lange Zeit vorher von phantasievollen Forschern geahnt, ehe sie von ihren Nachfolgern ausgesprochen und bewiesen wurden, und schließlich noch eins: Für jeden Menschen kann es doch nur eine Wahrheit geben, und das bleibt immer diejenige, die er in seiner eigenen Vorstellung hat.

Der Reichtum einer leicht beweglichen Phantasie und eine „Assoziationsbereitschaft“ sind aber auch Vorbedingungen für die Entstehung paranoischer Gebilde, und bis zu einem gewissen Grade ist ja der Paranoiker auch ein Dichter.

In engstem Zusammenhange mit dem Reichtum der leicht beweglichen Phantasie steht ein Prävalieren des Affektlebens, das den Verstand oft zu wenig zu Worte kommen läßt und das dem Religiösen wie dem Paranoiker eignet. Diese Inkongruenz von Logik und Affekt muß nachteilig auf die Urteilsbildung wirken. Der Paranoiker formt sich Wahngelbde, der Religiöse sein religiöses System, und der Religiöse muß dabei seelisch die genügende Stärke besitzen, um nicht aus der Bahn des normalen religiösen Empfindens in den Bereich der religiösen Wahnvorstellungen geworfen zu werden.

Die besondere Affektlage, gewisse innere Disharmonien vorausgesetzt, bereiten bestimmte äußere oder innere Situationen, die Konzeption des Komplexes vor, des paranoischen sowohl als des (normalen) religiösen. Auf eindrucksvolle Ereignisse, Situationen; äußere oder innere Erlebnisse reagiert die Psyche in einem Falle mit der Entäußerung der Wahnideen, im anderen Falle mit der „Bekehrung“. Auch S. hat in London eine eindrucksvolle innere Erfahrung gehabt, als ihm im Kellnerbund einmal Gott erschien (vgl. oben). Ich nehme nicht an, daß S. damals eine Halluzination hatte. S. sagt doch ausdrücklich, nicht in einer leiblichen

Erscheinung sei der Herr zu ihm gekommen. Beim Vorgang dieser Bekehrungen, die zuweilen plötzlich aus einem Saulus einen Paulus machen, mögen konkrete Ereignisse sich oft als wirksam erweisen, die Hauptsache wird aber ein mehr innerlich verlaufender seelischer Vorgang sein. Psychologisch wird es sich um einen Gefühlsumschlag beim Konflikt kontrastierender innerer Antriebe im Zustande hoher Affekterregbarkeit handeln. Der Boden wird meist schon lange Zeit vorher hierfür vorbereitet sein¹⁾.

Einen weiteren gemeinsamen Zug stellt das Revolutionäre dar, das den Paranoiker wie den religiösen Schwärmer auszeichnet. Sind es beim Paranoiker Vorstellungen der Benachteiligung, der Verkennung seiner persönlichen Bedeutung, die ihn zum Streit herausfordern, so gilt es für den Propheten, alte schädliche Meinungen umzustoßen und deren Träger zu bekämpfen. (Vgl. hierzu auch das, was weiter oben vom Fanatismus gesagt wurde.) Propheten und Religionsstifter waren immer Revolutionäre, im Gegensatze zu den Priestern, den Hütern der bodenständigen Religion.

Auch egozentrisch sind beide, der Paranoiker und der religiöse Schwärmer, und ebenso sind beide nicht frei vom Egoismus. „Gesunde Religion ist immer zugleich höchste persönliche Interessiertheit, ein Geben, aber auch ein Nehmenwollen“, sagt Bousset²⁾. Die Ethik dieser Schwärmer ist durchaus nicht immer sozialteleologisch, d. h. auf Förderung des Allgemeinwohles gerichtet, und der Prophet ist letzten Endes doch immer in erster Linie auf die Rettung des eigenen Seelenheils bedacht.

Ein besonders wichtiger Charakterzug ist die Selbstüberschätzung. Sie werden wir nie vermissen weder beim Paranoiker noch beim religiösen Schwärmer. Auch bei S. tritt diese Selbstüberschätzung recht deutlich in die Erscheinung in dem Glauben an seine heilige Mission, an seine Berufung, als Märtyrer zu sterben, um als einer der wenigen Bevorzugten direkt nach dem leiblichen Tode ein Christus gleiches Leben führen zu können. Aus S.s oben gebrachter Äußerung, er als königlicher Priester dürfe nur noch für den König, aller Könige Dienst tun, klingt in der Tat ein übermäßig starkes Selbstbewußtsein. Es liegt durchaus nahe, hierin den Ausdruck einer Größenidee zu erblicken. Andererseits dürfen wir hier nicht außer acht lassen, daß derartige Sektierer, Propheten, Religionsstifter immer ein außergewöhnliches Selbstvertrauen haben. Dieses gehobene Selbstgefühl muß stets das Attribut der Apostel und Propheten sein. Es teilt sich auf ihre Anhänger mit und zwingt letztere zur Gefolgschaft. Dieses hochgeschraubte Selbst-

¹⁾ Vgl. auch A. Horneffer, *Der Priester*. Jena 1912.

²⁾ W. Bousset, *Das Wesen der Religion*. Halle a. S. 1906.

gefühl tritt uns äußerlich oft im Gewande höchster Bescheidenheit entgegen und hängt mit den sittlichen Anschauungen dieser Leute eng zusammen. Mit dem heiteren Seelenfrieden eines Sokrates verachten sie den Tod, verachten sie die Schwächen der sündhaften Menschheit und diese Menschen selbst. So wird der geistig normale Apostel bzw. der Prophet erfunden. (Vgl. hierzu, was weiter oben über die Mystik ausgeführt wurde.) Freilich die hochgeschraubte Redeweise S.s, mit der er sich beispielsweise selbst als „Königlicher Priester“ bezeichnet, läßt es fraglich erscheinen, ob hier nicht schon die Grenze des Normalen überschritten ist, ob hier nicht schon eine Größenidee vorliegt. Man darf aber hier nicht übersehen, daß das Schwelgen in hochtrabenden, salbungsvollen Redewendungen, die sich ja auch bei S. namentlich in seinen Briefen immer wieder vordrängen, eben die eigenartige Ausdrucksweise aller derartiger Religionsschwärmer ist. Die Briefe, die S. von seinen Glaubensgenossen erhielt, waren immer in derselben Tonart abgefaßt. Auch dort sprach aus der hochtrabenden Diktion ein reichlich starkes Selbstgefühl. Diese hochtrabende Ausdrucksweise ist eine Art Zunftsprache, wie sie sich die Anhänger von Sonderbestrebungen und die Angehörigen bestimmter Berufskreise stets gerne selber schaffen. Auch da findet man Ausartungen in Geschmacklosigkeiten und Prahlerei (der Jargon der Gauner, der Seefahrer, der Studenten, der Jäger usw.). Es gibt auch gewisse Wissenschaftler, die da meinen, durch Anwendung einer Zunftsprache sich selbst erhöhen zu können. So spricht Oswald Külpe von einem „philosophischen Jargon“, der „in stolzer Unnahbarkeit über den Köpfen gewöhnlicher Sterblicher dahinrauscht“. Auch die Wiederholungen und das Stereotype in den schriftlichen Auslassungen S.s und seiner Freunde darf nicht von vornherein als pathologisch angesprochen werden. Auch diese Schwäche findet man nicht zu selten bei geistig normalen Menschen. Ich erinnere nur an eine bekannte Art von sterilen, dabei aber schaffenswütigen Wissenschaftlern, die nicht müde darin werden, immer wieder auf der gleichen Saite zu geigen. Man wird daher Bedenken tragen, in S.s öden Salbadereien, in seiner geschwellenen, pastoralen Diktion, aus der in der Tat Maßlosigkeit und Überspanntheit sprechen, ohne weiteres nun schon gleich den Ausdruck wirklich krankhafter Vorstellungen zu erblicken. Vorstellungen, auf denen besonders starke Affekte ruhen — und dies trifft in ganz besonderem Maße für die aus lebendigem Glauben quellenden religiösen Vorstellungen zu — lassen die Träger solcher Vorstellungen in ihrem Reden und in ihrem äußeren Verhalten recht häufig deutlich eigenartig und höchst sonderbar erscheinen, ohne daß man hier berechtigt wäre, nun gleich diese Sonderlinge als geisteskrank zu bezeichnen. Eine übermäßige Bewertung, besonders affektbetonter Vorstellungserien wird nicht selten im normalen Geistesleben beobachtet und ist für sich ge-

nommen — jedenfalls nicht unter allen Umständen — als ein Anzeichen von Geisteskrankheit aufzufassen.

Wenden wir uns wieder den Vergleichspunkten bei Paranoikern und Religiösen zu, so finden wir, daß beide in Voreingenommenheit befangen sind. Auch beim Religiösen wird daher der Interessenkreis leicht eingengt und die Aufmerksamkeit herabgesetzt, wie dieses für jeden Menschen zutrifft, der unter der Gewalt starker Affekte steht. Auch die Erinnerung wird ebenso wie vom Paranoiker vom Religiösen bruchstückweise umgedeutet und im Sinne der besonderen Vorstellungen ausgelegt. Gedächtnisillusionen können dabei mit hereinspielen, wie man ja solche beim temperamentvollen Menschen an sich nicht so selten findet.

Die Sexualität soll nach Bleuler bei Paranoikern für gewöhnlich schwach ausgesprochen sein. Beim religiösen Schwärmer wird man in der Regel das Gegenteil finden. Daß es aber auch Ausnahmen hierbei geben kann, dafür ist unser Fall S. ein Beispiel.

Eine gemeinsame psychologische Wurzel für Paranoia und Religiosität finden wir ferner im Insuffizienzgefühl, im Gefühl „der schlechthinnigen Abhängigkeit“, um Schleiermachers vielzitierten Ausdruck anzuwenden. Die Erkenntnis der eigenen Machtlosigkeit und Unzulänglichkeit („Mit unserer Macht ist nichts getan, wir sind gar bald verloren“, singt Luther) erweckt die Sehnsucht nach einer erträumten Welt der Vollkommenheit und weckt damit die religiöse Stimmung im Menschen.

Ich machte weiter oben auf die psychologische Verwandtschaft von religiöser und ästhetischer Veranlagung aufmerksam. Schleiermacher spricht von „religiösen Genies“. Der Vergleich dieser beiden Veranlagungen scheint mir deshalb hier instruktiv, weil das ausgesprochen Subjektive, das beiden Veranlagungen anhaftet, in die Augen fällt. Er erklärt uns die Mannigfaltigkeit religiöser Entäußerungsformen (vgl. weiter oben). Die psychologische Tatsache des Inhaltes, daß wir beim Erfassen des Weltbildes immer wieder unser eigenes Ich in einem Akte der Synthese in das Objekt hineinragen, macht es uns verständlich, warum die gleichen Eindrücke unter gleichen Umständen von verschiedenen Wahrnehmern so verschieden interpretiert werden. Das ist im Religiösen wie im Ästhetischen nicht zu übersehen, aber auch nicht in der Paranoia. In besonders überzeugender Weise führt uns dieses H. Wölfflin in seinem schönen Werke: „Kunstgeschichtliche Grundbegriffe“ vor Augen¹).

¹) Er läßt da Ludwig Richter erzählen, wie er (Richter) in Tivoli bei Rom einmal mit drei gleich talentierten Kameraden einen Ausschnitt der Landschaft zu malen unternahm. Alle vier Künstler waren entschlossen, dabei nicht um Haaresbreite von der Natur abzuweichen. Es kamen aber vier ganz verschiedene

Man sieht: der psychologischen Merkmale, die ins Grenzgebiet von krank und gesund fallen, sind hier viele. Ganz unmöglich, meint Bleuler, ist oft die prinzipielle Abgrenzung der Paranoia von bloßer Psychopathie da, wo der Wahn sich auf unbeweisbare Ideenkreise geworfen hat, bei Religionsstiftern, Politikern, Philosophen. Weil das Wahnsystem der Paranoiker ein psychisches Gebilde ist, das als einfache Übertreibung normaler Vorgänge erscheint, so ist nach Bleuler weder praktisch noch prinzipiell eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen Paranoia und Norm, resp. bloßer Psychopathie. Diese klinische Erkenntnis mußte auch auf mein Urteil im vorliegenden Falle bestimmend wirken. Denn ein Psychopath, und zwar ein recht deutlicher, das ist S. auf jeden Fall. Ich konnte mich aber nicht entschließen, ihn als geisteskrank zu bezeichnen. Das Vorliegen einer Schizophrenie möchte ich freilich mit Bestimmtheit nicht ausschließen. Verschroben in hohem Grade ist S. auf jeden Fall. Das unentwegte Grübeln über Sinn und Zweck des Lebens, wie wir es auch bei S. vorfanden, ist dem Arzt oft ein Fingerzeig dafür, daß sich hier Krankhaftes anbahne. Die religiös überspannte Jungfrau, der philosophasternde Jüngling sind ja geradezu klinische Typen der Hebephrenie. Aber andererseits bleiben von der Neigung, über Sinn und Zweck des Lebens nachzudenken, ganz frei doch nur die geistig Armen und Flächen. Diese Neigung ist doch gerade die Quelle, aus der die Denker und Dichter aller Zeiten die tiefsten Weisheiten schöpften, und Philosophie bleibt allemal Erkenntnissucht nach Ursprung und Wesen des Geschehens. Gerade bei der Bewertung des Weltgrübelns ist es oft besonders schwer zu sagen, was und wieviel hier noch im Physiologischen liegt, bzw. wo bereits der Bereich des Psychotischen seinen Anfang nimmt. Vielleicht befindet sich die Schizophrenie bei S. noch im Stadium der Latenz. Da aber bis jetzt keine Urteilsschwäche, keine katatonen Symptome, keine paradoxen Affektreaktionen oder andere Dekompositionssymptome zweifelsfrei festgestellt werden konnten, so schien mir die (völlige) Unzurechnungsfähigkeit S.s — bisher wenigstens — nicht erwiesen, selbst dann nicht,

Bilder heraus, so verschieden, wie eben die vier Persönlichkeiten waren. Es wird uns dies Beispiel um so mehr überzeugen, wenn wir dabei bedenken, daß dieser Versuch unternommen wurde zu einer Zeit, da noch nicht der Impressionismus die Kunst beherrschte und die Maler noch Freude hatten am Auszeichnen der Details. Im Gebiet des Musikalischen ist das nicht anders. Wie verschieden wird beispielsweise Beethoven von verschiedenen großen Künstlern zu Gehör gebracht! Ein musikalisch hochstehender Gelehrter sagte mir einmal, man müsse das Metaphysische und Religiöse, das den Geist Beethovens bei der Konzeption bewegte, nachempfinden können, um diesen Meister der Töne richtig interpretieren zu können, und er scheint mir damit Besseres gesagt zu haben als das, was ich in Hanslicks vielgenanntem Buch „Vom musikalisch Schönen“ über polyphone Psychologie gelesen habe.

wenn man auch klinisch die Möglichkeit einer latenten Schizophrenie nicht abstreiten will.

Für einen Paranoiker hielt ich den S. nicht, weil mir eben seine abwegigen Vorstellungen nicht paranoisch, sondern religiös motiviert erschienen. Wenn der Vorgutachter das „System“ der ungewöhnlichen Vorstellungen S.s klinisch so sehr bewertet, so ist dem beizutreten. Das System von Wahngedanken ist und bleibt das schärfste Kriterium für die Verrücktheit. Ich bezweifle aber, daß es sich bei S. um ein System von krankhaften Ideen handelt, indem ich daran erinnere, daß auch ein Dogma ein System haben muß und daß ein Dogma ohne System ein Unding wäre, und ferner daran, daß die Fortentwicklung eines Dogmas unter Ausbau eines Systems der natürliche Weg ist, den Glaubens- und Lehrmeinungen in Religion und Wissenschaft immer einschlagen. Dies muß dem gegenübergehalten werden, wenn man bei S. eine Zunahme der Gewalt, welche seine Vorstellungen im Laufe der Jahre über seine Persönlichkeit gewonnen haben, nicht verkennen kann. Ein Übergreifen aber der ungewöhnlichen Vorstellungen auf andere Gebiete, die mit der Religion nichts zu tun haben, lag bei S. nicht vor. Auch sonst scheint mir S. nicht den Standpunkt eines Paranoikers einzunehmen. Er ist nicht mißtrauisch, nicht von Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen erfüllt, er äußert, abgesehen von seinen religiös gefärbten Ideen (Selbstdesignierung zum königlichen Priester usw.), nie irgendwelche Selbstüberschätzung. Sehr bescheiden spricht er von sich und seinem Können. Es fehlen bei S. auch die anderen unangenehmen Eigenschaften, die den Paranoiker sonst so unsympathisch machen. S. ist nicht überempfindlich oder übelnehmerisch, nicht rechthaberisch, nicht streitsüchtig, nicht dozierend. Bei all dem glühenden Eifer, mit dem S. für sein Dogma eintritt, vermißt man die Halsstarrigkeit des Paranoikers. S. will sich belehren lassen, er ist gewillt, seine Anschauungen durch Vergleiche mit anderen zu prüfen und gegebenenfalls zu korrigieren. Er stellt sein Dogma immer hypothetisch, auf Widerruf und unter Vorbehalt besserer Einsicht auf. So tritt uns der echte Paranoiker nicht entgegen. S. deutet sich die Vorgänge in der Außenwelt, soweit er sie nicht mit seinen religiösen Anschauungen in Zusammenhang bringt, in objektiv richtiger Weise aus. Ist auch S.s ganzes Sinnen und Trachten auf die Vertiefung und Ertüchtigung seines Innenlebens gerichtet, so nimmt er der Umwelt gegenüber keinen „verrückten Standpunkt“ ein. S. erkennt richtig, er wertet in zutreffender Weise ein, er handelt folgerichtig aus natürlichen Motiven, ohne dabei in seinen Handlungen abwegig zu erscheinen, d. h. soweit dieselben nicht in den Bereich seiner religiösen Anschauungen fallen. — Bei S. handelt es sich eben mehr um ein einseitiges, verschrobenes Verarbeiten des Tatsachenmaterials als um eine ausgesprochene krankhafte Schädigung seiner Denkmittel.

S. ist auch nicht sentimental. Seine religiösen Vorstellungen sind nicht, wie man dies bei krankhaften religiösen Eiferern so häufig findet, mit einer besonderen geschlechtlichen Erregung verquickt. S. ist nicht frei von Aberglauben. Dahin gehört S.s Überzeugung von dem Erscheinen des Geistes Verstorbener bei den Spiritisten. Der Aberglaube kann allerdings unter Umständen einen Übergang ins Krankhafte darstellen, namentlich dann, wenn er mit hochgradiger Urteils- und Willensschwäche einhergeht, Furcht und Unruhe erzeugt und so die Festigkeit der Persönlichkeit erschüttert. Von allem dem ist aber bei S. nichts zu finden. Aberglaube in diesen Grenzen wird ungemein häufig beobachtet, auch bei hochgebildeten Menschen. Auch ich kenne Pastoren, die sich den Satan keineswegs etwa als ein negatives Weltprinzip vorstellen, sondern als ein recht greifbares Gebilde mit Knochen und Hörnern. Es sind nur wenige Jahre her, da wurde ein Pfleger der Anstalt, der wegen Schizophrenie entlassen werden mußte, wenige Kilometer von der Anstalt von einem Pastor mit Exorzismen behandelt. Abergläubische und abstruse religiöse Vorstellungen können, aber müssen nicht krankhaft sein. Das Absurde der Vorstellungen gibt hierbei kein unter allen Umständen zureichendes Kriterium ab, und ich kann nur wiederholen, was ich in einer anderen Abhandlung gesagt habe: „Ich kann die religiösen Vorstellungen eines anders Denkenden noch so barock finden. Daß sie falsch sind, werde ich ihm für gewöhnlich nicht beweisen können. Sonst könnten nicht so viele in ihren Endzielen, weit voneinander divergierende Konfessionen von den tiefsten Denkern der Menschheit mit gleich scharfen Argumenten verteidigt werden.“ Darin, daß S. anfangs an der Teilnahme am Kriegshandwerk keinen Anstoß nahm, während er später den Militärdienst aus religiösen Bedenken ablehnte, muß man meines Erachtens nicht die Fortentwicklung eines krankhaften Prozesses erblicken. Auch der (normale) Religiöse vertieft sich allmählich und wird dann in seinen Auffassungen rigoroser.

Lassen wir nun einmal die sozialen Kriterien neben den klinischen zu Worte kommen, so muß man sagen, daß S. mit seinen abwegigen Vorstellungen die Ordnung in keiner Weise stört. S. war immer bis jetzt ein stiller, friedfertiger Bürger, der niemandem zu nahe trat, niemand zu seinem Glauben zu zwingen suchte, für seinen Unterhalt selbst sorgte und die Landesgesetze nur dann nicht befolgte, wenn sie gegen seine religiöse Überzeugung verstießen. Aus diesem letzten Grunde allein aber den S. wie einen Geisteskranken zu behandeln, erscheint nicht richtig. Dann müßten ganze Sekten pazifistischer Richtung in gleicher Weise beurteilt werden. S. wurde auch auf der Krankenabteilung von den Pflegern und von den luciden Mitkranken nicht für geisteskrank gehalten. Es würde natürlich töricht sein, wollte der Arzt das Urteil von Kranken über andere Kranke zum Ausgangs-

punkt für das eigene Urteil nehmen. Aber mitverwerten wird er dieses Urteil unter Umständen schon einmal dürfen. Denn einmal sind doch die kranken Abteilungsgenossen den ganzen Tag mit dem zu Untersuchenden zusammen, und des weiteren ist letzterer im Verkehr mit den Abteilungsgenossen unbefangener als mit dem Arzte, und schließlich dürfen wir nicht vergessen, daß Geisteskranke, namentlich die Psychopathen oft gerade für Abwegigkeiten anderer Psychopathen ein besonders scharfes Auge haben. Also bis zu einem gewissen Grade bleibt das Urteil der Abteilungsgenossen doch beachtenswert und — unter Umständen wenigstens — ein Prüfstein dafür, ob und inwieweit der zu Untersuchende sich durch sein pathologisches Gebahren sozial möglich bzw. unmöglich macht.

Freilich für den Staat bleiben diese Sektierer, namentlich dann, wenn sich derselbe im Kriege befindet, eine große Gefahr. Sie wirken ansteckend auf Gleichgestimmte und können zur Untergrabung der Kraft im Heere beitragen. Man kann als Arzt mit Leuten wie S. Mitleid haben, aber vom forensen Standpunkte aus sind sie noch als zurechnungsfähig zu bezeichnen und müssen die Strafe auf sich nehmen.

Es ist nicht uninteressant zu erfahren, wie in anderen Ländern während des Krieges mit diesen Leuten umgegangen wird. S. erhielt hier Briefe von Glaubensgenossen. Danach erhielten in Brooklyn, dem Hauptsitz der Vereinigung ernster Bibelforscher, mehrere Anhänger dieser Sekte Gefängnisstrafen bis zu 20 Jahren. Der Richter in Brooklyn begründete dieses harte Urteil damit, daß ein Exempel statuiert werden müsse für alle diejenigen, welche gleich den Mennoniten und Quäkern eine Lehre verbreiten, die den Gebrauch der Waffen verbietet. Denn eine derartige religiöse Propaganda sei für die Wohlfahrt Amerikas gefährlicher als eine deutsche Division.

Natürlich ist in vollem Umfange ein Mensch vom Schlage S.s strafrechtlich nicht verantwortlich zu machen. Es handelt sich hier um einen in religiöser Hinsicht von Hause aus stark veranlagten Menschen, dessen Veranlagung in eine gewisse Schwärmerei ausgeartet ist, um einen weichmütigen Menschen mit sehr gesteigertem Selbstgefühl, mit einer Reihe affektbetonter, überwertiger Vorstellungen, um einen Menschen, der sich in seinem Fühlen und Denken von dem Durchschnitt abhebt, um einen Sonderling mit einem gewissen mystischen Zuschnitt, um eine Persönlichkeit, die sich nur schwer mischt und eingliedert.

Die ärztliche Beurteilung der religiösen Schwärmer erfordert immer eine liebevolle Vertiefung in das eigenartige Vorstellungsleben dieser Sonderlinge. Echte Frömmigkeit und krankhafte Gedankenausschweifungen liegen hier oft auf Messersschneide eng beieinander. Ein gutes

Augenmaß scheint hierin Kant gehabt zu haben. Derselbe Kant, der sich dahin äußert: „Die Kenntnis der andern Welt kann hier nur erlangt werden, indem man etwas von demjenigen Verstande einbüßt, welchen man für die gegenwärtige nötig hat“, spricht mit Worten überzeugter, wärmster Anerkennung von den Pietisten, von denen er sagt: „Sie besaßen das Höchste, was der Mensch besitzen kann, jene Ruhe, jene Heiterkeit, jenen inneren Frieden, der durch keine Leidenschaft beunruhigt wurde.“

Wir haben hier Fragen untersucht aus dem Gebiete der Pathologie des religiösen Lebens, aus einem Gebiete, auf dem sich regste Interessen von zwei Disziplinen berühren. Der richtige Interpret wäre hier derjenige, der Fachmann in beiden Disziplinen zugleich, in der Psychopathologie und in der Religionspsychologie wäre. Solch zwiefach Gewappnete sind schwer zu finden, und so bleibt schon nichts übrig, als daß jeder seinen Mängeln auf dem anderen Gebiete abzuhelpen versucht, so gut er eben kann, daß er sich aber auch andererseits seiner Mängel bewußt bleibt, wenn er einmal in das andere Gebiet eindringen muß. Ein Zusammengehen beider Disziplinen würde beide fördern. Ansätze hierzu mögen vorhanden sein. Im allgemeinen ist aber wohl die Neigung zur Annäherung nicht besonders groß, und man kann öfters auf beiden Seiten Geringschätzung gegenüber dem Exoteriker aus dem anderen Fache vernehmen. Die Zunftsperrre ist, wie allwärts, so auch hier schädlich und beklagenswert. Ihr ist es nach meinem Dafürhalten zuzuschreiben, daß in der philosophischen Literatur, auch bei namhaften Gelehrten, bisweilen recht falsche Anschauungen zum Ausdruck kommen dann, wenn das Gebiet der Psychopathologie berührt wird. Andererseits übersieht mancher Psychiater zu seinem eigenen Schaden das, was in der allgemeinen Psychologie für ihn bereits vorgearbeitet ist. Die Überlegungen der Psychologen und die der Psychopathologen sind doch mancherorts die gleichen. Wenn beispielsweise Nietzsche von der Entzweiung der Instinkte spricht — er hat pathologische Zustände dabei im Auge — so ahnt er gewissermaßen, wie es mich bedünken will, damit schon unsern klinischen Begriff der Schizophrenie voraus. Der Fortschritt in der Psychiatrie wird gewiß in erster Linie zu suchen sein in einer Ausgestaltung unseres Spezialfaches zu einer rein naturwissenschaftlichen Disziplin. Unser Kredit wird in dem Maße wachsen, als es uns gelingt, die Psychiatrie auf eine konkrete Basis zu stellen. Vertrauenswürdige Perspektiven eröffnen uns da unsere Fortschritte auf dem Gebiete der Hirnanatomie und Physiologie, der Gehirnchirurgie, der Chemie und Serologie. Wenn aber der Irrenarzt über Dinge nachdenkt, die ihm nur anschaulich gegeben sind, meinetwegen über Affektanomalien, über Änderungen der Verstandestätigkeit, über Schädigung des Erinnerungsvermögens u. dgl. mehr, so hat er Begriffe vor sich,

die er nur auf dem Wege des Analogieschlusses und der Introspektion erfassen kann, dann bewegt er sich in den gleichen Überlegungen wie der Psychologe, und dabei verschlägt es wenig, ob nun über dem Hause, in dem in dieser Weise überlegt und argumentiert wird, Klinik oder psychologisches Seminar geschrieben steht. Vielleicht führt hier auch manchen der Ausdruck „Geisteskrankheit“ in die Irre, gleichsam, als beschäftige sich der Kliniker nur mit dem „kranken“ Geiste. Wir dürfen dabei nicht übersehen, daß die Benennung „Geisteskrankheit“ doch nur einen unzutreffenden Vulgärausdruck darstellt, der aus Bequemlichkeitsgründen ohne Schädigung des Allgemeinverständnisses fortbestehen darf. Der Geist kann natürlich nicht erkranken, sondern doch nur sein materielles Substrat. Wenn meine Uhr in ihrem regelmäßigen Gange versagt, so mag es sich um eine Schädigung der Räder, Zähne oder Schrauben handeln. Der „Geist“ der Uhr, das sind die Gesetzmäßigkeiten der Statik und Dynamik sind aber nicht erkrankt.

Der gleichen Ansicht sind, soweit ich sehe, Irrenarzt und Religionspsychologe in zwei Punkten. Einmal schließt für beide jede Art von Hypertrophie in der religiösen Betätigung immer den Verdacht auf eine Ausartung ins Krankhafte in sich, und des weiteren sind die Vertreter beider Disziplinen sich darin einig, daß eine scharfe Fixierung des Grenzpunktes, an dem sich Psychotisches vom Physiologischen scheidet, auf dem Gebiete der religiösen Betätigung unmöglich ist. Je mehr der Untersucher in beiden Disziplinen zugleich zu Hause ist, um so schärfer wird er diesen Grenzpunkt umzeichnen können.

Die Bedeutung der Religion wird der Arzt nicht unterschätzen, ihre bewegende Kraft in der Weltgeschichte wird er nicht verkennen. Wo gibt es ein Volk ohne Religion und was wäre ein Volk ohne Religion? Will man ein Volk vom Erdboden vertilgen, so muß man damit beginnen, daß man seine natürlichen Instinkte, namentlich seine religiösen und die damit psychologisch verwandten nationalen ausrottet. Gerade in unseren trüben Zeiten werden heiße Sehnsuchten nach neuen religiös-sittlichen Idealen geweckt, und ich glaube, daß trotz der jetzt vielfach zunehmenden lauten Absage gegenüber allem, was Religion heißt, religiöse Bewegungen bald mit erneutem Eifer einsetzen werden. Gewisse Anzeichen bestärken mich in dieser Meinung. So erschienen — wie ich höre — in einem pommerschen Städtchen am letzten Karfreitag dreimal soviel Abendmahlsgäste als zu Friedenszeiten, und in einem anderen Städtchen sollen gerade die Anhänger der U.-S.-Partei auf ihrer kirchlichen Trauung mit Nachdruck bestehen. Mit einer religiös-sittlichen Wiedererzüchtung des Volkes hat der Wiederaufbau unseres niedergeworfenen Landes zu beginnen, und wenn dabei auch einmal der Arzt gehört werden wird, so wird das gewiß nicht von Schaden sein.

Die Arbeitsmethoden des Irrenarztes und des Religionsphilosophen mögen verschieden sein, vielleicht schon deshalb, weil der erstere mehr individualpsychologisch, der letztere mehr kollektivpsychologisch interessiert ist. Aber schließlich graben sie doch beide im gleichen Garten, und beider Ziel ist gerichtet auf Vertiefung in die verwickelten, schwer zu ergründenden Läufe von menschlichem Fühlen, Wollen und Denken.

Zur Topographie der corticalen Innervationspunkte des Schling- und Kauaktes.

(Mit Bemerkungen über die Veränderung des Hemisphärenmarks bei Großhirntumoren.)

Von

Niessl v. Mayendorf (Leipzig).

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. März 1919.)

I.

Die lokalisatorischen Errungenschaften, welche wir der Beobachtung umschriebener Hemisphärenverletzungen in diesem Kriege verdanken, sind auf den ersten Blick nur unbedeutender Art. Innerhalb der nun sicherstehenden, großen Linien wurde jedoch unser Wissen durch die Klärung gewisser Detailfragen nicht unwesentlich bereichert. Hatte der Anblick der durch elektrische Rindenerregung hervorgebrachten Bewegungen beim Tierversuch die Meinung hervorgerufen, daß die erregbaren Stellen des Cortex anscheinend zielbewußte Bewegungsformen in Gang bringen, so überraschten Lähmungstypen, deren funktioneller Defekt sich größtenteils auf die Ausbreitung einzelner peripherer Nerven erstreckte. Wir sahen nicht selten zentrale Radialis-, Ulnaris- und Peroneusparalysen.

Obschon bei jeder Zweckbewegung die Innervation der aktiven Muskelgruppe vornehmlich ein bestimmter Nerv auslöst, und die vorgefundenen Lähmungsformen eine, wenn auch nur leichte Mitbeteiligung benachbarter Stämme nicht ganz ausschließen, so fallen bei den genannten Typen nicht bestimmte Zweckbewegungen, sondern alle von jenen Muskelgruppen auszuführenden Zweckbewegungen aus, welche von dem betroffenen Nerven innerviert werden.

Damit ist für den motorischen Cortex ein Lokalisationsprinzip gegeben, welches der zentralen Projektion der Sinnesnerven entsprechen würde. Fügt man die ebenso sicher bestehende örtliche Trennung der corticalen Repräsentanten der einzelnen Gliedabschnitte hinzu, so beleuchten selbst klinische Tatsachen allein die Anordnung der fokalen Abschnitte in der Hirnrinde, auch wenn wir einer genauen Kenntnis ihrer Lokalität entraten. Es ergibt sich hieraus die Folge-

rung, daß dasselbe Organ, wenn es durch zwei von getrennten Nerven-
 gebieten dirigierten, differenten Muskelmassen zwei verschiedenen Funk-
 tionen vorsteht, auch in der Hirnrinde an zwei, wenn auch einander
 benachbarten Punkten vertreten sein wird. Diese Konsequenz gewinnt
 Bedeutung für ein so wichtiges Organ wie die Zunge, deren Muskel-
 fleisch ihre bewegenden Fasern einerseits vom Hypoglossus, anderer-
 seits vom Trigemini und Glossopharyngeus empfängt, und je nach-
 dem diese oder jene, in dieser oder jener Kombination von ihrer Zentral-
 stelle aus erregt werden, zwei so grundverschiedene Leistungen, wie
 die der Lautbildung und der willkürlichen Einleitung des Schling-
 aktes hervorzubringen vermag. Man darf hiervon nicht, wie dies Deje-
 rine getan hat, zu der Aufstellung zweier distinkter Rindenzentren
 für die Artikulation und den Schlingakt einerseits, die Funktion der
 Sprache selbst andererseits fortschreiten, indem man den unteren
 Teil der vorderen Zentralwindung den ersteren, die Pars opercularis
 frontalis der letzteren als corticalen Ursprungsort zuweist. Lautbil-
 dung kommt nicht durch Reizung bestimmter Muskelgruppen allein
 zustande, sondern vollzieht sich nur unter dem Einfluß der sie ein-
 leitenden und an anderer Rindenörtlichkeit lokalisierten Wortklang-
 apparatuses, daher wir durch elektrische Erregung der sog. Stimm-
 und Phonationszentren niemals imstande sind, artikulierte Laute oder
 gar sinngemäße Verbindungen solcher zu Silben und Worten hervor-
 zubringen. Diese letztere Funktion ist ausschließlich das Produkt der
 Hörsphäre des Schläfenlappens, welche durch direkte Leitungen mit
 ihrem Exekutivorgan in der vorderen Zentralwindung verknüpft ist.
 Es ist deshalb möglich — und auch von Dejerine¹⁾ mit einem Fall
 belegt worden —, daß die Projektionsfelder der Muskulatur des Ge-
 sichts, der Zunge, des Gaumens, des Schlundes funktionieren, wenn
 die Lautbildung aufgehoben ist. Die Unterbrechung bezeichneter Ver-
 bindungen allein kann dies nicht zustande bringen, wenn das rechts-
 hirnlige Duplikat noch leistungsfähig ist. Wegen der ihm fehlenden
 Übung entgleist dieses jedoch häufig und seine sprachlichen Äußerungen
 sind dysarthrischer Natur. Liegt der Herd, wie in einem von mir ge-
 schilderten Falle²⁾, im Putamen des linken Linsenkernes, so daß er den
 Zusammenhang der linken Hörsphäre sowohl mit dem linken als mit dem
 rechten motorischen Sprachzentrum durch Zerstörung der in der äußer-

¹⁾ Déjerine, L'Encéphale Nr. 5. Mai 1907. Cas II: Die pathologischen
 Veränderungen in der Capsula externa und extrema (siehe Abb. 9 u. 10) sowie die
 sekundären Degenerationen in der vorderen Zentralwindung beweisen die abnorme
 Beschaffenheit der Assoziationssysteme zwischen dem sensiblen und motorischen
 Sprachgebiet.

²⁾ Niessl v. Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre corticale
 Lokalisation. Leipzig 1911. Fall Mütter, S. 37—43.

sten Kapsel emporsteigenden Bogenbündel sowie des Balkens für die beiden Hörsphären entzweischneidet, so wird die Unbeholfenheit der Lautbildung durch die auffallendere Störung der Paraphasie verdeckt. Wird, wie bei Dejerine, trotz Intaktheit des linken motorischen Sprachzentrums, dasselbe durch eine Läsion seiner direkten Leitungen zur linken Hörsphäre von dieser bei gleichzeitigem Untergang des rechten motorischen Sprachzentrums isoliert, tritt dauernde Wortstummheit auf.

Vermögen wir demnach ein von dem corticalen Schluckzentrum getrenntes Sprachzentrum nur insofern anzuerkennen, als für die bei jedem Akt tätigen differenten Muskelgebiete und Nerven andere Rindenprojektionen vorauszusetzen sind, so folgt hieraus noch keineswegs die Notwendigkeit, letztere in verschiedenen Windungen unterzubringen.

Der Schluckakt selbst zerfällt in eine willkürliche und unwillkürliche Bewegungskomponente. Nur die erste ist dem Einfluß der Großhirnrinde unterworfen, was durch ihren Wegfall bei Exstirpation der Hemisphären bewiesen wird. Der reflektorische Teil wird erst durch Berührung der Zungenwurzel ausgelöst. Ich halte mich jedoch in Hinblick auf die experimentellen Untersuchungen H. Krauses¹⁾ für berechtigt, einen zweiten, durch die Hirnrinde führenden Reflexbogen für existierend zu erklären, so daß beim erwachsenen Menschen die zum Bewußtsein gelangenden Empfindungen am Zungengrund es sind, welche die Bewegungsfolge des Schlingens einleiten. Daher das häufige Verschlucken bei Bewußtseinstrübungen.

H. Krause¹⁾ hatte, ausgehend von den Versuchen H. Munks²⁾, nachdem es ihm durch eine von ihm entdeckte Methode gelungen war, bei einfachem Tageslicht die motorischen Vorgänge im Kehlkopf und Rachen seiner Hunde zu beobachten, an der steil nach unten abfallenden Fläche des G. praefrontalis mit dem faradischen Strome gereizt, und neben schwächeren und stärkeren Zusammenziehungen der vorderen Halsmuskulatur, Hebung des Kehlkopfes, des Gaumensegels, Kontraktionen des oberen Rachenschnürers wie auch des hinteren Teils des Zungenrückens mit Beteiligung des M. mylohyoideus, der Arcus palatoglossi und partiellen oder totalen Verschuß der Glottis und des Aditus laryngis wahrgenommen. Es ist nun bedeutungsvoll, daß bei einseitiger Exstirpation der elektrisch gereizten Gegend vorübergehende, bei doppelseitiger dauernde Phonations-, nicht Schlucklähmungen sich zeigten, und der Experimentator bemerkt, zur Hervor-

¹⁾ H. Krause, Archiv f. Physiol. 1884, S. 203—210.

²⁾ H. Munk, Über die Stirnlappen des Großhirns, Reizversuche. Sitzungsberichte der kgl. preuß. Akademie der Wissenschaften zu Berlin 20. Juli 1882, Bd. II, S. 774.

bringung letzterer wäre die Entfernung eines weit umfangreicheren Rindenareals erforderlich gewesen.

Aus diesen Versuchen würde man schließen: 1. Die durch Zungenrückenberührung ausgelöste motorische Einleitung des Schlingaktes führen willkürliche Muskeln aus, deren Innervationspunkte in der Hirnrinde liegen müssen, 2. das Phonationszentrum am Hundegehirn dürfe innerhalb des Schluckzentrums seine Lage haben, da dieselben Rindenpartien, welche auf elektrische Reizung mit Schluckbewegungen antworten, nach ihrer Exstirpation keine Störung derselben, wohl aber Phonationsstörungen erkennen lassen. Der elektrische Reiz müßte daher eine ausgebreitetere Wirkung haben als die Exstirpation.

Der willkürlich ausgelöste Anfang des Schlingaktes wird durch die Kontraktionen der *Mm. mylohyoidei*, welche den Boden der Mundhöhle abflachen, durch die *Mm. styloglossi*, *stylohyoidei* und *digastrici*, welche die Zunge und das Zungenbein nach oben und hinten bewegen, bewirkt. Der *M. mylohyoideus* wird vom *N. trigeminus*, der *M. styloglossus*, der *M. stylohyoideus* und hintere Bauch des *M. digastricus* vom *N. facialis*, der vordere Bauch des letztgenannten Muskels wieder vom *N. trigeminus* mit Fasern versehen. Wirft man hierzu einen vergleichenden Blick auf die Skizze des Schimpansengehirns, in welches Grünbaum und Sherrington¹⁾ die erregbaren Foci der vorderen Zentralwindung verzeichnet, und versucht sich nach diesen eine Vorstellung von der zentralen Ausbreitung dieser drei Nerven in der Hirnrinde zu machen, so überzeugt man sich, daß das Projektionsfeld der von ihnen innervierten Muskulatur fast mit dem ganzen unteren Drittel der vorderen Zentralwindung zusammenfällt.

Auch Semon und Horsley²⁾ haben im Fußteil der vorderen Zentralwindung ein corticales Larynxzentrum experimentell nachgewiesen und der Chirurg Feodor Krause²⁾ sah bei der zu therapeutischem Zwecke an zwei Epileptikern vorgenommenen Ablatio corticis dieser Hirngegend zu seinem Erstaunen motorische Aphasie, als dieselben aus der Narkose erwachten.

Wie die Sprach- und Schlingmuskulatur in der Peripherie in gewissem Sinne dieselbe ist, nicht voneinander geschieden werden kann, sondern Muskeln, die einmal zum Sprachakt verwendet werden, ein andermal, in anderer Kombination und Innervationsstärke, sich beim Schlucken beteiligen, so dürften ihre Projektionsfelder in der Hirnrinde sich ebenfalls teilweise decken, jedenfalls aber nahe beieinander liegen.

¹⁾ Grünbaum u. Sherrington, Proceedings of the Royal Society 1903, Vol. LXXII, p. 153.

²⁾ Feodor Krause, Med. Klin. 1909, Nr. 38.

Herrscht hierin eine befriedigende Übereinstimmung, so zeigen Tierexperiment wie klinisch-anatomisches Ergebnis, daß die Innervation der für das Schlucken notwendigen Muskelgruppen beider Körperhälften von einer Hemisphäre aus erfolgen kann, wie dies für die Funktion der Sprache längst bekannt ist. Herr Alfons Jakob¹⁾ hat in einer sehr fleißigen, aber unvollständigen Zusammenstellung bei seinen Anmerkungen auf kasuistische Belege hingewiesen. Bereits die Titel zweier älterer Mitteilungen v. Bamberger: Ein Fall von Erkrankung der linken vorderen Zentralwindung mit doppelseitigen Facialis-, Zungen-, Gaumensegel- und Kieferkrämpfen und Pseudo-bulbärparalyse (Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten 1913) und Kirchhoff: Cerebrale glosso-pharyngo-labiale Paralyse mit einseitigem Herd (Archiv f. Psych. XI, 1881) enthalten solche Mitteilungen.

Die corticale Schlucklähmung, welche durch einseitige Hemisphären-erkrankung bedingt wird, hat mit der Sprachstörung desselben Ursprungs noch gemein, daß sie sich wie diese in der Regel bald zurückbildet resp. verschwindet. Sie ist, wenn darauf geachtet wird, fast eine konstante Begleiterscheinung der initialen Aphemie, auch wenn sie nur wenige Stunden nachweisbar ist. Der erste Patient, an dessen Gehirn Broca²⁾ die Lokalität der Sprachstörung entdeckte, bot Schluckbeschwerden infolge einer Lähmung der Pharynxmuskulatur. Ebenso schildert Carrier³⁾ einen motorischen Aphasischen, dem die Nahrungsaufnahme sofort nach dem Anfall Schwierigkeiten bereitete. Mader⁴⁾ berichtet gleichfalls über eine Kombination von motorischer Aphasie mit Schluckstörung. Der Patient Fomm⁵⁾, dessen Krankenbericht und anatomischen Befund ich ausführlich dargelegt habe, verschluckte sich häufig infolge einer Parese des Gaumensegels. Rosenblath⁶⁾, Goldstein⁷⁾, D'Ormea et Fraterini⁸⁾ lieferten weitere Beiträge. Da in dem zuletzt Angeführten die bulbären Ausfälle im Vordergrund des Krankheitsbildes standen und sein Bericht in einer den Deutschen weniger zugänglichen Zeitschrift abgedruckt ist, füge ich eine das Wesentliche zusammenfassende Mitteilung hier ein. Ich lege kein

¹⁾ Alfons Jakob, Archiv f. Psych. 45, 1097—1228.

²⁾ Broca, Bull. Soc. anat. Paris 1861.

³⁾ Carrier, Etude pur la localisation dans le cerveau de la faculté du langage articulé (Thèse de Paris) 1876.

⁴⁾ Mader, Wiener med. Presse 1885, Nr. 3.

⁵⁾ Niessl v. Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre corticale Lokalisation. 1911 bei Engelmann S. 110—121.

⁶⁾ Rosenblath, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 3. bis 4. H., 1907; zit. nach Jakob.

⁷⁾ Goldstein, Contribuzioni la studial Paralisiaci pseudo-bulbare. Bukarest 1901; zit. nach Jakob.

⁸⁾ D'Ormea e Fraterini, Gazzetta degli ospedali e delle cliniche 29 aprile 1906.

großes Gewicht darauf, ob bei einseitigem Ursprung der Schlinglähmung die andere Hemisphäre untersucht und herdfrei gefunden wurde, wenn es im klinischen Bericht feststeht, daß die Schlinglähmung mit dem apoplektischen Insult, mit den typischen Paresen und der Sprachstörung gleichzeitig aufgetreten ist. Von den sieben hier herangezogenen Beobachtungen sind es sechs, in welchen die Herderkrankung in der linken und eine, in welcher sie in der rechten Großhirnhälfte ihren Sitz hatte. Wir möchten dieser Häufigkeitsziffer doch einige Bedeutung beimessen, da, wie wir gleich sehen werden, die uns bekannt gewordenen Fälle von Geschwulsterkrankungen des Großhirns mit Lähmungserscheinungen des corticalen Schling- und Kaumuskelapparates ausschließlich links etabliert waren. Die pseudobulbären Symptome verflüchtigten sich in allen Fällen sehr bald, wenn es sich um Malacien nur einer Hemisphäre handelte.

Ein 76jähriger Alkoholist, welcher wegen einer Psychose in der Irrenanstalt untergebracht werden mußte, verliert plötzlich die Sprache, nach einem Anfall, welcher von Parästhesien in den Gliedern, Summen in den Ohren und Schwindel eingeleitet worden war. Er wurde dabei nicht vollständig bewußtlos. Vergebens bemühte er sich, einen Laut hervorzubringen. Aus dem halb geöffneten Munde floß der Speichel, die Lippen murmelten unartikulierte Laute. Der rechte motorische Trigenus war paretisch, der nasolabiale Anteil des unteren Facialis rechts paralytisch, links paretisch. Die Zunge vollständig gelähmt (completamente paralizzata), fiel sich selbst überlassen, nach hinten und behinderte die Respiration, so daß Pat. vornübergeneigt sitzen mußte. Ausgesprochene Parese der Pharynxmuskulatur. Trotzdem war der Schluckreflex nicht völlig erloschen. Pat. konnte nichts essen, weil Gefahr bestand, daß die Speisen in die Luftröhre gerieten. Parese des Larynx; der Schlingakt sehr erschwert, fast ganz unmöglich (la deglutizione riesciva difficile quasi impossibile). Stertoröses Atmen. Anästhesie der rechten und Hypästhesie der linken Gesichtshälfte bei Berührung und Druck. Unempfindlichkeit des Gaumensegels, Unterempfindlichkeit der Schleimhaut des Pharynx und Larynx sowie der vorderen Zungenhälfte.

Rückgang der Lähmungserscheinungen nach 4 Tagen. Am 5. Tag Besserung. Am 6. schluckt Pat. Flüssigkeiten gut und kann allein essen, am 8. können die Gesichtsmuskeln wieder bewegt werden. Am 10. spricht Pat. bereits einige Worte, am 12. spricht und singt er perfekt. Am 16. ein ca. 8 Tage dauernder rechtsseitiger Hemispasmus der Zunge und des Antlitzes. Nach zirka 20 Tagen war von den angeführten Symptomen bis auf einen Rückgang seiner intellektuellen Fähigkeiten nichts zu merken. Nach einem Monat Tod an einem Herzfehler.

Sektionsbefund: Linke Hemisphäre: Über dem linken Frontallappen ein bandartiges Blutkoagulum in der Höhe der Broca'schen Windung. Dasselbe breitet sich von da aus auf das untere Drittel der vorderen Zentralwindung, den Parietallappen, sowie den Temporallappen aus, während es nach vorne zu auf die Pars orbitalis übergreift. Über dem Fuß der dritten Frontalwindung erreicht es eine Breite von 5 mm, wo es einem Kollateralast der Arteria Fossae Sylvii, welcher sich angengagt aussieht, anhaftet. Die Hirnsubstanz unter ihm ist anscheinend normal.

Die beiden, mir zugänglich gewordenen Beobachtungen von Tumoren der linken Hemisphäre mit bulbären Erscheinungen sind Jakob entgangen und mögen daher hier in Kürze referiert werden. Den ersten Fall

entnehme ich einer verschollenen Dissertation Theodor Seufferts¹⁾ aus Würzburg, welcher ihn wieder in den Bull. de l. soc. anatom. vorfand.

Mahot²⁾: Ein 48jähriger Mann wird plötzlich von einem apoplektischen Insult mit Bewußtseinsverlust und heftigen Konvulsionen befallen. Als er wieder zu sich kommt, besteht rechtsseitige Armlähmung. Seitdem Kopfschmerzen und hier und da Erbrechen. Etwa 14 Tage später ein zweiter Anfall mit Zuckungen im Arm, Bein und Gesicht rechterseits; Bewußtsein erhalten, Sprache unmöglich. In den nächsten Tagen weitere Anfälle, doch beschränken sich dabei die Zuckungen ausschließlich auf den rechten Arm. Einige Zeit später wieder mehrere Anfälle; dazwischen immer Kopfschmerz, Schlingbeschwerden, Erbrechen, leichte Erschwerung der Sprache. Abnahme der Intelligenz. Parese des rechten Facialis in seinen unteren Zweigen, Paralyse des rechten Armes, keine Sensibilitätsstörung. Tod 9 Wochen nach dem ersten Anfall.

Sektion: In der linken Großhirnhälfte ein Gliom vom Durchmesser eines 10-Centimes-Stückes, welches ausschließlich dem G. centralis anterior aufsitzt an der Stelle, wo dieser sich mit der zweiten Stirnwindung vereinigt. Die Meningen sind an dieser Stelle mit dem Tumor verwachsen.

Der zweite Fall ist von Hirt³⁾ beschrieben.

65jährige Pat., seit 7 Jahren anfallsweise auftretende linksseitige Gesichtschmerzen, welche von krampfhaftem Zucken des linken Facialis begleitet waren. Nach 3jährigem Bestehen des Symptoms tritt im Gefolge der Anfälle eine Schwäche der Kaumuskeln auf, welche später dauernd vorhanden war und an Intensität allmählich zunahm. Ein Jahr darauf konnte Pat. nur mit großer Mühe selbst weiche Speisen zerkauen und war bald nur auf den Genuß flüssiger Nahrung angewiesen. Der Unterkiefer, welcher nur mäßig fest gegen den Oberkiefer ange-drückt wurde, sank im Schlafe herab. Das Kauen wurde unmöglich, Pat. vermochte bloß mit Anstrengung den Mund zu schließen, die Masseteren erschienen ganz kraftlos. Der Schlingakt noch normal, bald aber auch Schluckbeschwerden; „die flüssigen Nahrungsmittel geraten oft in die Luftwege und veranlassen heftige und andauernde Hustenstöße“. Tod an Pneumonie.

Sektionsbefund: Ein haselnußgroßes Psammon, welches dem unteren Drittel der linken vorderen Zentralwindung und einem Teil des Fußes der zweiten und dritten linken Stirnwindung aufliegt.

Auffallend ist, daß in beiden Fällen sich die Störungen der Sprache zurückbildeten, während die Lähmung der Kau- und Schlingwerkzeuge progredient schlimmer wurde. Es scheint, daß eine Geschwulst mit ihrer Druckwirkung auf das ganze Gehirn den funktionellen Ersatz durch die zweite Hemisphäre verhindert.

II.

In Anbetracht der Seltenheit solcher durch Geschwulstbildung in einer Hemisphäre hervorgerufenen Pseudobulbärparalysen bedarf es wohl keiner Rechtfertigung, wenn ich den beiden oben skizzierten

¹⁾ Th. Seuffert, Klinische Beiträge über die Beziehungen der Großhirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Inaug.-Diss. Würzburg 1889, S. 8.

²⁾ Mahot, Bull. de l. soc. anatom. 1876.

³⁾ Hirt, Berliner klin. Wochenschr. 24, 488—490. 1887.

Fällen einen dritten anreihe, bei welchem mir die Möglichkeit ward, die erkrankte Hemisphäre in eine fortlaufende Serie von Horizontalschnitten zu zerlegen und sowohl die lokale als die allgemeine Wirkung des Tumors auf das Hemisphärenmark an Weigertpräparaten zu studieren.

Die Kranke, deren Geschichte und Sektionsbefund ich hier vorbringe, gehörte der Psychiatrischen Klinik in Halle a. a. Saale an, als dieselbe noch von Wernicke geleitet wurde. Die linke Großhirnhälfte mit der Herderkrankung wurde mir zur anatomischen Untersuchung überlassen.

Ich sprach über den Fall in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig, wo ich die Präparate demonstrierte¹⁾.

Einer eingehenderen Schilderung der Präparate sei eine kurze Wiedergabe des klinischen Symptomenbildes und deren Verlauf vorangeschickt, wie sie im Sitzungsbericht der genannten Gesellschaft vom 29. Juni 1909 von mir dargelegt wurde.

Eine 45jährige Bergmannsfrau wuchs am 4. VIII. 1904 der Nervenlinik in Halle a. S. zu. Im Herbst 1903 konnte sie plötzlich nicht sprechen: sie war eine Viertelstunde stumm, aber bei Verstande. Die letzten 6 Wochen vor der Aufnahme wurde die Sprache allmählich schlechter, die linke Schädelhälfte sehr klopfempfindlich, der linke vierte Gehirnnerv paretisch. Mit dem linken Augäpfel kann Pat. nicht ganz nach unten blicken. Der rechte Gesichtsnerv innerviert schwach. Die Zunge ist sehr unbeholfen, weicht stark nach rechts ab, kann kaum über die Zähne gebracht werden. Kau- und Schlingstörung, Trismus. Beide Processus mastoidei druckschmerzhaft. Pat. ißt sehr wenig, weil sie nicht schlucken kann. Der reflektorische Teil des Schluckaktes geht jedoch unbehindert vonstatten. Anarthrie, aber keine Aphasie. Anfangs rechtsseitige Parese, später spastische Hemiplegie ohne Sensibilitätsstörungen. Auch die linke Körperhälfte paretisch, jedoch schlaff gelähmt. Ptosis links. Zurückbleiben des linken Bulbus bei konjugierter Blickbewegung nach links. Maximale Divergenz der Augäpfel bei Bewegungen derselben nach links. Maximale Dilatation der Pupillen und nur spurweise Reaktion. Ohne wesentliche Änderung der Symptome Exitus.

Das klinische Bild ließ an einen Tumor in der Medulla oblongata denken.

Bei der Autopsie fand man zur Überraschung eine borsdorferapfelgroße, scharf abgegrenzte Geschwulst im dritten unteren Viertel beider Zentralwindungen der linken Hemisphäre. Die photographische Aufnahme, welche Fig. 1 wiedergibt, war mehr darauf bedacht, die Geschwulst selbst zur Ansicht zu bringen, als deren Lagebeziehung zu den einzelnen Windungsabschnitten zu veranschaulichen. Dies würde der Fall gewesen sein, wenn die auf der medialen Fläche ruhende Hemisphäre in den Scheitelpartien durch eine Unterlage gehoben worden wäre. Auf den ersten Blick nimmt die Geschwulst ein be-

¹⁾ Siehe Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 35.

deutend größeres Gebiet der Großhirnhälfte ein, als dies in Wirklichkeit der Fall war.

Genauere Maße bezüglich der Ausdehnung des Tumors an der Oberfläche wurden nicht abgenommen. Die histologische Untersuchung seiner Gewebsbestandteile ergab ein Gliosarkom.

Nehmen wir bei der Betrachtung der den Tumor umgebenden Windungen die Zentralfurche zum Ausgangspunkt unserer Orientierung, so gewahren wir, daß das Neugebilde beide Zentralwindungen, die vordere und hintere einnimmt. Das Operculum Rolandicum ist nach abwärts und innen verdrängt. Die erste Schläfenwindung erscheint in ihrem mittleren Anteil stark komprimiert, während die tiefen Querwindungen, wie wir dies an der abnormen Stellung des Sulcus acusticus (*a*) erkennen, dessen Spitze normalerweise nach vorne, hier aber nach hinten sieht, beträchtlich occipitalwärts verschoben sind. Der Sulcus praecentralis und retrocentralis sind von der krankhaften Bildung freigeblieben.

Aus der in üblicher Weise vorbereiteten und in Celloidin eingebetteten Hemisphäre wurde eine kontinuierliche Schnittreihe hergestellt, aus welcher wir etwa 120 Stücke auswählten, nach Weigert-Pal färbten und in Canadabalsam einschlossen. Die Brücke und das verlängerte Mark wurden in vertikotransversale Schnitte zerlegt, und entweder ebenfalls mit Hämatoxylin nach Weigert-Pal oder Carmin gefärbt.

Der Zweck dieser Untersuchung ist einerseits die genaue Feststellung der Ausgedehtheit der Neubildung innerhalb der Hemisphäre, deren unmittelbaren Wirkung auf das verdrängte oder von ihr ersetzte Gewebe, auf die Nachbarschaft, sowie der mittelbar durch dieselbe gesetzten Veränderungen des Hemisphärenmarks, sei es in der Form strangförmiger sekundärer Degenerationen, sei es durch den die gesamte Hemisphäre komprimierenden Einfluß.

Ich steige bei der Schilderung der einzelnen Schnittebenen vom Scheitel basalwärts in derselben Reihenfolge, in welcher dieselben beim Schneiden dem Gehirn entnommen wurden.

Der Horizontalschnitt Nr. 20 bringt eine Ebene zu Gesicht, die oberhalb der Geschwulst gelegen ist. Es erscheinen in der Mitte die beiden Zentralwindungen, von denen die vordere durch ansehnlichere Breite nicht nur des Rindenbelages hervorsteht. Bereits in dieser Höhe schieben sich die ventraleren Partien beider Windungen nach vorne und innen, so daß die physiologische Schrägheit der Zentralfurche von oben hinten und innen nach unten vorne und außen beinahe zu einer rechtwinkeligen Knickung in ihrem unteren Anteil verändert ist. Außer den beiden Zentralwindungen gelangen stirnwärts die erste und zweite Stirnwindung, occipitalwärts die obere Scheitelwindung zur Anschauung.

Augenfällig ist ein abnormer Mangel des gesamten Markes an Tinktionsfähigkeit mit Hämatoxylin sowohl der vorderen als der hinteren Zentralwindung, einschließlich des aus letzterer entspringenden Windungsastes der ersten Parietalwindung. Die ungenügende Färbbarkeit des Markes erstreckt sich auch auf das Rindenmark der genannten Windungen. Die abnorme Helligkeit ist gleichmäßig verbreitet, sowohl das tiefe Mark, welches die Projektionsfasern und Balkenbündel enthält als das an die Rinde grenzende Mark der Assoziationssysteme, ist ganz hellviolett. Die hintere Zentralwindung, welche in ihrem konvexen Abhang an den oberen Geschwulstrand heranreicht, ist lichter als der Zapfen der vorderen Zentralwindung, welcher frontalwärts gestellt, die hintere Wand des Sulcus praecentralis bildet. In dem stumpfen Winkel, welchen laterales Ende der hinteren Zentralwindung mit demjenigen der zweiten Stirnwindung bilden, zeigen sich Anschnitte der Geschwulstspitze. Zahlreiche Lumina der Blutgefäße klaffen insbesondere im Mark der beiden Stirnwindungen.

Sehr bald tritt ein Segment der Tumorspitze in die Schnittebene. Die Hemisphärenhöhe erscheint daher als eine abnorm kleine. Der Tumor selbst erweist sich auch auf dem Durchschnitt wie bei dem Anblick der Hirnoberfläche als ein scharf begrenztes Gebilde, hinter dessen rückwärtiger Fläche ein nichtdifferenziertes Stück Hirngewebe zwischen dieser und der hinteren Zentralwindung gleichsam eingekleilt ist. Die auffallende Blässe des gesamten Marks der vorderen, der hinteren Zentralwindung, des oberen Scheitellappens sowie die Gefäßdilatationen sind auch hier deutlich. Außerdem finden wir, daß auch das Mark der zweiten Stirnwindung an der Blässe der mit ihr verbundenen Centralis anterior teilnimmt, während die laterale Hälfte der vorliegenden Scheitelwindung stärker mit Farbstoff imprägniert ist.

An den folgenden Schnittbildern nimmt die Tumormasse, die sich allseits scharfrandig absetzt, rasch an Umfang zu und erreicht einen Querdurchmesser von 3 cm und einen sagittal gestellten Längsdurchmesser von fast 4 cm. Die Geschwulst sitzt gerade in der Rinde der beiden Zentralwindungen. Ihr hinterer und vorderer Rand wird von einem ganz schmalen Rindensaum eingefasst. Medialwärts erscheint der noch erhaltene Rindengrund der Zentralfurche, von zwei hier isoliert stehenden Geschwulstpartikelchen durchsetzt. Der an die Tumoroberfläche geschmiegte Rindensaum ist ein Rest der untergegangenen vorderen und hinteren Zentralwindungsrinde. Der über die Hälfte der Hemisphärenbreite tief einschneidende S. praecentralis ist in seiner lateralen Hälfte nach vorne gedrängt. Das ganze tiefe Hemisphärenmark ist ziemlich gleichmäßig hellgrau, am lichtesten ist dasjenige der Konvexität des unteren Scheitellappens. Nur die kurzen Bogenbündel der Randpartien treten durch tiefere Färbung hervor.

Der vasculäre *État criblé* ist hier weniger ausgeprägt als in den oberen Ebenen. Der Tumor selbst setzt sich aus einer krümeligen, durch Hämatoxylin rostbraun gefärbten Gewebsmasse zusammen.

Diese Dimensionen besitzt der Tumor nur auf einer recht beschränkten Zahl von Schnittbildern. Bald verkürzen sich seine Durchmesser beträchtlicher in fronto-occipitaler als in latero-medialer Richtung. So beläuft sich auf Abschnitten im Niveau des Balkens hier der quere und sagittale Durchmesser auf 2 cm. Die Geschwulst besitzt in diesen

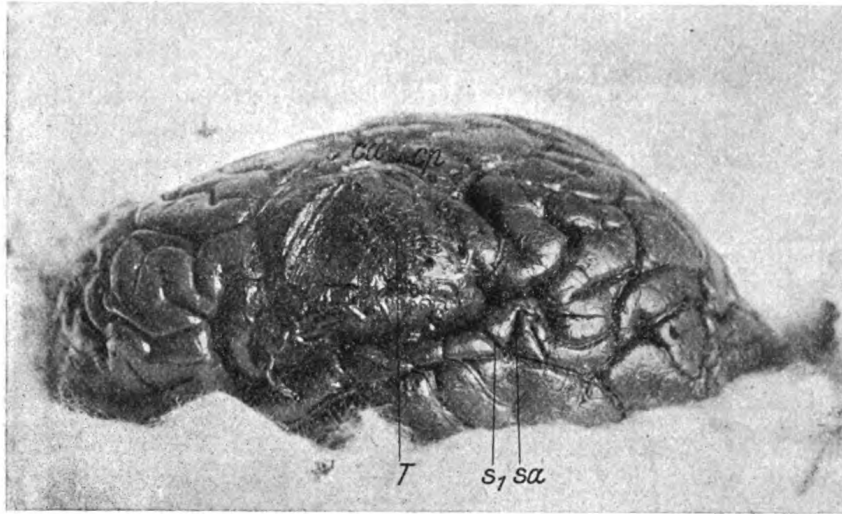


Abb. 1. Die linke, ihrer Membranen entkleidete Hemisphäre, welche auf ihrer medialen Fläche ruht. Die Aufnahme hatte irrigerweise mehr die Gestalt der Geschwulst, als deren Topographie ins Auge gefaßt. Durch das Zurücktreten der dieselbe umgebenden Windungen erscheint die Neubildung unverhältnismäßig groß. Der Sektionsbefund verlegt den Sitz der Geschwulst in das dritte untere Viertel beider Zentralwindungen. Das unterste, vollkommen freie Viertel, ist auf der Photographie nicht sichtbar, weil es aus seiner natürlichen Lage nach unten und innen der hinabdrängenden Tumormasse ausgewichen ist. Die oberste Schläfenwindung ist derart zusammen gedrückt, daß sie kaum $\frac{1}{3}$ so breit ist als die zweite Schläfenwindung. Die temporalen Querwindungen sind nach hinten verschoben, was bereits an der Hirnkouexität dadurch kenntlich wird, daß der Sulcus acusticus mit seinem oberen Ende nicht nach vorne, sondern nach hinten sieht. *T*, Tumor. *Ca*, vordere, *Cp*, hintere Zentralwindung. *S₁*, erste Schläfenwindung. *sa*, Sulcus acusticus.

Ebenen auch einen schrägen längeren Durchmesser von $2\frac{1}{2}$ cm, und ist hier ebenfalls nach vorne, innen und hinten von einer Rindenschale umgeben, welche frontalwärts am stärksten ist. Der Sitz der Neubildung ist mehr die hintere als die vordere Zentralwindung. Trotz langer Beizung in doppelchromsaurem Kali ist das gesamte Hemisphärenmark nur mattgrau, ausgenommen jene Partien, welche dem Herd ferneliegen, wie das Mark des Stirnhirns oder der medialen Windungszüge. Eine siebartige Durchlöcherung des Markes mit erweiterten Gefäßen ist nicht mehr nachweisbar, dagegen macht das unterhalb der größten Tumorbreite liegende Markgewebe einen patho-

logisch morschen brüchigen Eindruck. Es zerfiel unter dem Messer. Ein vom hellen Grunde sich schärfer abhebendes Assoziationssystem, welches hinter dem Tumor hervorkommt und den Rindenboden der nächstvorderen intakten Furche umgreift, um in den hinteren Hang des sich anschließenden Windungsberges einzustrahlen, tritt hervor. Da auch das Rindenmark seine normal scharfe Tinktionsfähigkeit mit Hämatoxylin eingebüßt hat, ist die sonst so leichte corticale Differenzierung der vorderen Zentralwindung von der übrigen Hemisphärenrinde hier unmöglich.

Auf Schnittebenen durch den oberen Schweifkern ist das Neoplasma zu einem nur mehr erbsengroßen Gebilde reduziert, welches in der Tiefe des Rindengrundes der Zentralfurche seinen Sitz hat. Das erwähnte, über zwei kleine Rindentäler ausgespannte, diese umklammernde Conductorenbündel hat auch in dieser Ebene auffallend stark Farbe behalten. Das übrige Hemisphärenmark, jedoch insbesondere dasjenige des unteren Scheitellappens mit seinem Übergangsbereich in die erste Schläfenwindung ist ganz hell. Die Markfaserzüge im Rayon der Pars opercularis Rolandica sowie der hinteren Frontalis, welche das Dach des Linsenkerns bilden und durch dessen obere Kante hindurchtreten, sind nicht nur schwach gefärbt, sondern auch in ihrer Konsistenz so verändert, daß das Gewebe bei der Präparation an mehreren Stellen einriß. Die Faszikel der inneren Kapsel, welche am normalen Weigertpräparat sich durch Tinktionskraft von ihrer Umgebung auszeichnen, lassen sich von dieser, besonders, was ihre lateralen Gruppen betrifft, nur schwer unterscheiden.

Nur noch wenige Schnitte, und von der Geschwulst ist nichts mehr zu sehen. Das eigentliche Operculum Rolandicum, das die Inselwindungen überhängende Dach, ist in Rinde und Mark frei geblieben. Bloß der Markkern ist deutlich schwächer gefärbt als normal. Dasselbe gilt für den unteren Parietallappen, das Mark des G. supramarginalis, das Inselmark, die Capsula externa und extrema, das Knie und den hinteren Schenkel der inneren Kapsel. Das Putamen, welches nun in größerer Ausdehnung vorliegt, ist siebartig durchbrochen, während der Schweifkern sein gewöhnliches, homogenes Aussehen hat. Ebenso sind die Faserpakete des vorderen Schenkels der inneren Kapsel wie das Stirnhirnmark tiefdunkel.

Schnittebenen, welche durch den Thalamuskopf geführt sind, lassen die aufgezählten Markgebiete, wie hinter einem Schleier, in mattem Ton erscheinen. Das Putamen ist auch hier von zahllosen kleinen Lücken durchsetzt.

Abb. 2 ist die photographisch getreue Wiedergabe eines horizontalen Hemisphärenabschnittes im Niveau der Mitte des Sehhügels. Eine auffallende Blässe des ganzen hinteren Schenkels der inneren Kapsel

fällt sofort in die Augen. Derselbe wird von einem weißen Schimmer sowohl nach dem Sehhügel als nach dem Globus pallidus zu umwoben. Letzterer ist in toto heller gefärbt als normal, nicht in Glieder geteilt,

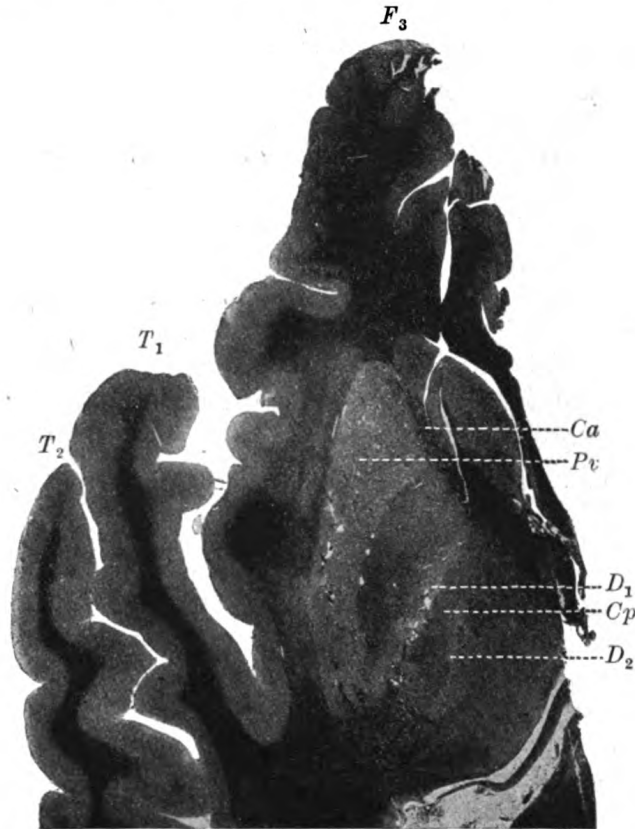


Abb. 2. Durchsichtiger, mit Hämatoxylin gefärbter Horizontalabschnitt der vorderen Hemisphärenhälfte, durch die untere Partie der Inselwindungen, den Linsenkern, den Schweifkern und den ventralen Sehhügel geführt. Der vordere Schenkel der inneren Kapsel ist tiefdunkel, der hintere in seinen vorderen drei Vierteln matt, hellgrau, schleierhaft verdeckt. Diese letzteren werden gegen den Sehhügel zu von einer weißen Linie (D_2) eingesäumt. Ebenso findet sich ein nebelgrauer Degenerationsfleck (D_1) am äußeren Rande des hinteren Schenkels der inneren Kapsel zwischen ihm und dem Globus pallidus. Auch ist das Gewebe hier bröcklig und zerfallen. Der größte Teil der Markstrahlung des Linsenkernes ist hier unsichtbar geworden, vor allem die Faserung der Linsenkernschlinge mit ihren Rami perforantes durch die Cp . Hauptsächlich gilt das für das erste Linsenkernglied P_2 und für die radiäre Faserung desselben. Aber auch die charakteristische Zeichnung des Globus pallidus, seine Gliederung in einzelne Abschnitte, ist verlorengegangen. Eine diffuse, fleckige, verschwommene Hämatoxylintinktion weist darauf hin, daß der Globus pallidus überhaupt noch verstreute Markbündel enthält. Im Putamen Pu einzelne erweiterte Blutgefäße. F_3 dritte Stirnwindung, T_1 erste, T_2 zweite Schläfenwindung. Ca vorderer Schenkel der inneren Kapsel, Cp hinterer Schenkel der inneren Kapsel.

ja anscheinend aller Fasern, sowohl der radiär gestellten als der zu Laminae geschlossenen und senkrecht herabziehenden beraubt. Die innere Kapsel ist nicht wie im gesunden Zustand von den markhaltigen Elementen der Linsenkernschlinge durchzogen und umsponnen. An

Stelle der kräftigen Fasern finden sich weiße Nebel, Stäbchen, welche die Gruppen sondern, und Flecke, von denen ein 3 mm langer und 2 mm breiter im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel seinen Sitz hat. Auf allen Schnitten, welche das erste Glied des Linsenkernes ansichtig werden lassen, vermißt man jegliche Markfasern, auch jene braunen, nach der äußeren Kante „dendritisch sich zu stärkeren Bündeln sammelnden Faserkonvolute“ (Meynert). Erst auf jenen durch die Wurzeln der Inselwindungen geführten Horizontalabschnitten, auf welchen sich das erste Linsenkernglied in einen temporalen und frontalen Anteil zu scheiden beginnt, tauchen vereinzelt die soeben erwähnten Markbündel auf. Diese werden immer weiter basalwärts zahlreicher, insbesondere im Stirnteil des mit dem Schweifkernkopf zu einer Einheit nun zusammenfließenden Linsenkernes.

Wir erblicken auf der Abb. 3, die eine Ebene aus den tiefsten Gegenden des Nucleus lentiformis vorführt, nicht nur die beiden inneren Glieder des Globus pallidus reichlich von Markfasern durchsetzt, sondern auch mit bloßem Auge die Radiärfasern im Streifenhügel. Ein wenig unterhalb der Mitte wird das Putamen, etwa dort, wo es sich in ein umfangreiches, vorderes und ein kleineres hinteres Segment einschnürt, von dem Strang der vorderen Commissur traversiert. Von derselben erscheint im Schnittbild nur eine kurze Strecke, ein Stumpf. In der nächsten Umgebung desselben zeigen sich Gruppen erweiterter Blutgefäße. Zwischen dem inneren Rand des Globus pallidus und dem äußeren der Capsula interna erstreckt sich dem ganzen Rand der letzteren entlang eine mehrere Millimeter breite, unscharf begrenzte weißliche Zone. Im ersten Glied des Globus pallidus, hart an der trennenden Marklamelle, befindet sich ebenfalls ein weißer Fleck, sowie zwei weitere im letzten Viertel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel. Auch gegen den Sehhügel zu werden die Bündelgruppen der inneren Kapsel von einem schmalen lichten Streifen eingefasst. Diese offenbar marklosen Areale werden durch feine, gleichfalls hämatoxylinfreie Brücken verbunden, welche die Fasern der inneren Kapsel zu geschlossenen Paketen zusammenfassen, also ganz ähnliche Negative, wie sie das Präparat dargeboten, welches der Abb. 2 als Vorlage gedient hat. Nur sind hier die in den hintersten Fasergruppen der hinteren Kapsel dort angedeuteten lichter Stellen zu schärfer umrissenen weißen Flecken deutlicher geworden.

Steigen wir zu tiefer gelegenen Abschnitten herab, in welchen sich die Teilung des äußeren Linsengliedes durch das Eindringen der Sylvischen Bucht in seine Masse bereits vollzogen hat, so daß dieselbe zum Rindengrund dieser Furche geworden ist, so macht sich an jener Stelle, an welcher sich die Rinde des Schläfenlappens in diejenige des Stirnlappens fortsetzt, um eine kleine Gefäßgruppe eine Bleichung

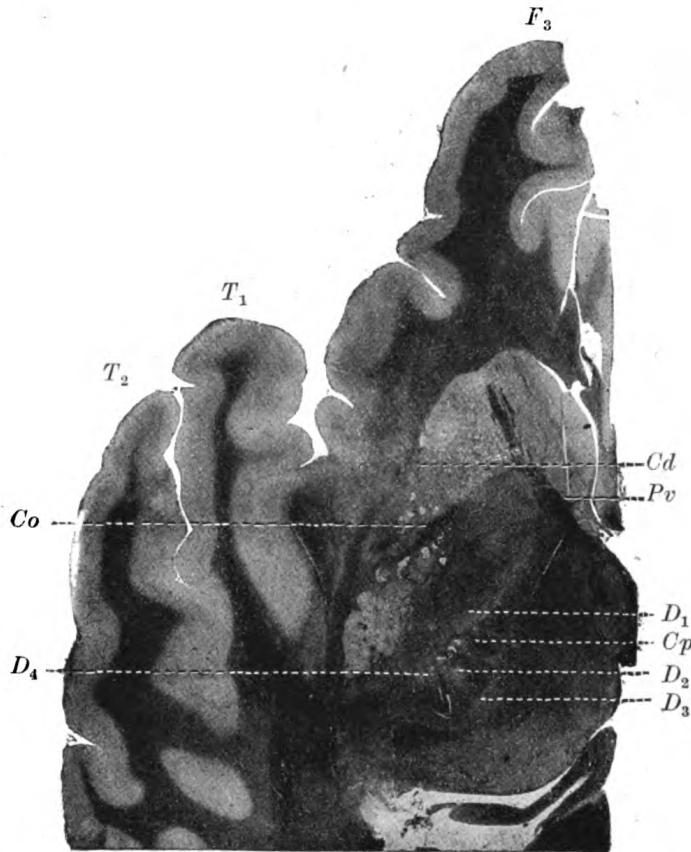


Abb. 3. Durchsichtiger, mit Hämatoxylin gefärbter Horizontalabschnitt durch die Basis der Inselwindungen, des Linsenkernes und des Thalamus opticus. Wir finden auch hier die Bündelpakete des hinteren Schenkels der inneren Kapsel blässer als die der vorderen. D_3 , die weiße Linie, welche dieselbe vom Sehhügel trennt. Sehr ausgesprochen ist auch wieder der breite unnscharf begrenzte schleierhafte Degenerationsstreifen zwischen Cpi und Globus pallidus (D_1). Ferner treten die lichten Septa zwischen den quergetroffenen Bündelpaketen deutlich hervor, welche auf den Ausfall markscheidenloser Fasern hinweisen. Endlich findet sich im hinteren Viertel der Cpi ein ansehnlicher Degenerationsfleck (D_2), ebenso ein wenig nach außen von diesem am inneren, hinteren Rande des Linsenkernes, wo zahlreiche Einrisse und Lücken die pathologische Konsistenz des Gewebes verraten. Die Markzeichnung taucht im Putamen und den anderen Linsenkerngliedern, wenn auch nur teilweise wieder auf. Dies gilt für die radiäre Faserung als auch für die Laminae, welche die einzelnen Glieder des Linsenkernes trennen. Dagegen ist zu betonen, daß auch die Gitterschicht, desgleichen die Einstrahlungen in die lateralen Kerne des Thalamus, wie bereits in Abb. 2 ersichtlich, entsprechend dem weißen Septum zwischen diesem und der inneren Kapsel, ihr Mark eingebüßt hat. Eine Gruppe von Blutgefäßen im ersten Linsenkerngliede, um die vordere Commissur Co herum, ist pathologisch erweitert, F_3 , T_1 , T_2 Po , Ca_i , Cpi , wie in der Abb. 2.

bemerkbar, welche den zuvor beschriebenen in jeder Beziehung ähnlich ist.

Alle folgenden Durchschnitte durch die Hemisphäre und den Hirnstamm wiesen keine Veränderungen an den Ganglienzellen oder Markfasern auf, die man mit einiger Wahrscheinlichkeit als pathologisch

ansprechen könnte. Die Horizontalabschnitte durch den Luysschen Körper waren nicht geeignet, das Verhalten seiner dorsalen Marklamelle anschaulich vorzuführen. Das Markfeld H_2 Forels war nicht erkennbar gelichtet. Die Fasern vom Discus lentiformis zum Hirnschenkelfuß waren gut erhalten. Die Bündel der Pedunculusschleife hatten ihre normale Tinktionsfähigkeit bewahrt.

Auf den Querschnitten durch die Medulla oblongata in der Kernregion des Hypoglossus und Glossopharyngeus sieht man die an den vorderen Rand der großen Oliven herabziehenden Pyramidenbündel blässer gefärbt als die übrigen, so daß jene von einem bleichen Saum ventralwärts eingefaßt erscheinen. Ob zwischen den in der Raphe aus dem Pyramidenareal zu den Hypoglossus-, Vagus-, Glossopharyngeuskernen sich begebenden Fasern auch entartete emporziehen (die *Fibrae efferentes* nach Mingazzini), ist schwer zu entscheiden, da sie von den noch erhaltenen, kräftig gefärbten Markfasern verdeckt würden. Es macht allerdings den Eindruck, als ob die bis zu den Hypoglossuskernen ziehenden Raphefasern in ihrem letzten Verlaufsstück schlecht gefärbt seien doch ist dieses Verhalten zu unbestimmter Natur, um die Annahme einer Degeneration begründen zu können. Auch an der zentralen Trigemino- und Facialisfaserung sind eventuell ausgefallene Elemente mit der angewandten Methode nicht nachweisbar. Sämtliche Hypoglossuszellen, sowohl die großen als die kleinen, die lateralen und medialen, ebenso wie die Kerngruppen des Glossopharyngeus, Trigemino-, Facialis sind morphologisch im Carminpräparat nicht verändert.

III.

Was hat der erörterte Befund an sich zu bedeuten?

Es ist keine Frage, daß die verschiedenen Tinktionsdifferenzen bei der Hämatoxylinmethode nur mit der größten Vorsicht und Kritik verwertet werden dürfen. Die diffuse mangelhafte Färbbarkeit der Markpartien ist sehr häufig Produkt der Präparation. Die Ursachen für ein solches Vorkommnis sind mannigfach. Entweder nicht genügend lange Beizung mit doppelchromsaurem Kali oder zu langes Verweilen des Gehirns in Alkohol oder verschiedene Schnittdicke des Hemisphärenabschnittes, endlich kann auch übereiltes Entfärben in zu konzentrierten Flüssigkeiten mattere Töne im ganzen Präparat oder an einzelnen Stellen desselben zur Folge haben. Sobald sich die Verminderung oder der Mangel an Färbbarkeit nicht auf bestimmte Fasersysteme beschränkt, sei man mit der Behauptung sekundärer Degenerationen zurückhaltend. Bedauerlicherweise ist in die Forschung der Markfasersysteme durch allzu bereite und leichtfertige Annahmen solcher vielfach Widerspruch und Verwirrung gebracht worden.

Der Charakter der vorliegenden Herderkrankung ist ein wesentlich anderer, als wir ihn beim Erweichungsherd zu beobachten gewohnt sind. Die Geschwulst besitzt im Gegensatz zu diesem nicht nur eine unmittelbare zerstörende Wirkung auf das Gewebe, welches sie ersetzt, sondern auch eine komprimierende und verdrängende auf das Nachbar-gewebe sowie auf das ganze Gehirn. Ich beklage es, daß mir nur eine Hemisphäre überlassen ward, da, soviel mir bekannt, die rechte von den Assistenten der Klinik nicht weiter angesehen wurde und es von Interesse gewesen wäre, den Einfluß des allgemeinen Hirndrucks auch auf ihr Mark kennenzulernen. Ein elektives Zurücktreten im Farbenton der zarteren Fasersysteme, wie wir das an den Gehirnen von Arteriosklerotikern des öfteren sehen, entbehren die eine Geschwulstbildung tragenden Cerebra meist noch rüstiger oder gar jugendlicher Individuen.

Ob ein Tumor an seinem Sitz die Hirnsubstanz nicht nur beiseite geschoben hat oder direkt an ihre Stelle getreten ist, läßt sich oft nicht leicht entscheiden. Die Gestalt der Umgebung ist meist so verändert, daß die Rekonstruktion ihrer ursprünglichen Gestalt große Schwierigkeiten bereitet. Eine Windung kann so disloziert und gedrückt werden, daß sie nicht mehr an der ihr eigenen Form, sondern nur nach ihren inneren Strukturverhältnissen agnosziert werden kann.

Der Ausgangspunkt des Gliosarkoms in unserem Falle dürfte in der Rinde des Sulcus centralis gelegen haben. Wahrscheinlich entwickelte es sich aus dem Bindegewebe eines Blutgefäßes. Die Geschwulst wuchs, die Rindenwände der Furche vor sich hertreibend, an die Oberfläche der Konvexität heraus. Die Rinde sowohl der vorderen als der hinteren Zentralwindung ist zum größten Teil in Tumormasse aufgegangen. Nur ein ganz schmaler corticaler Saum umgibt die Geschwulst vorne und hinten. Der in das zentrale Mark hineinreichende Rindengrund selbst ist frei. Dort, wo der sagittale Durchmesser der Geschwulst am längsten ist und 4 cm beträgt, nimmt sie nur etwas mehr als die Hälfte des äußeren Verlaufsstückes der beiden Rindenwände der Zentralfurche ein. In jenen Höhen aber, in denen der größte Durchmesser der Neubildung nur $3\frac{1}{2}$ cm lang und die Zentralfurche seichter, demnach auch kürzer ist, sitzt eine kleine Metastase mitten im Rindengrund, eine zweite, ganz unbedeutende an der corticalen Umschlagstelle in die hintere Zentralwindung. Nach dem Operculum zu nimmt die Geschwulst an Umfang rasch ab, hält sich innerhalb der corticalen Lippen der Zentralfurche, und zwar in deren äußersten Partien. Die hintere Rindenwand ist vollkommen zerstört, während von der vorderen ein mehrere Millimeter breiter, intakt aussehender Rindensaum übrigblieb.

Die Gestalt des Tumors, welcher sich, wie wir sahen, nur auf die Rinde, und zwar vornehmlich die einander gegenüberliegenden Wände

der Zentralfurche beschränkte, nirgends in das Marklager übergriff. war, wie die Durchschnitte ergaben, keineswegs eine Kugelgestalt oder eine Apfelform, wie sie sich an der Außenform des unzerschnittenen Gehirns präsentierte, sondern ein verkehrt stehender Kegel mit der Spitze nach unten und der Basis nach oben. Diese ist aber keine ebene, sondern eine gewölbte Fläche. Die größten Verheerungen, die das Neugebilde am Orte seines Entstehens angerichtet, beschränkten sich, wie bereits hervorgehoben, auf das untere dritte Viertel der beiden Zentralwindungen, während die Spitze im Grunde des seicht gewordenen Sulcus centralis ausläuft und das unterste Operculum Rolandicum von der Geschwulst vollständig verschont ließ.

Erweichungsherde, wenn sie nicht sehr klein sind, finden sich nur höchst selten auf die Rinde beschränkt; indes kann, wie wir sehen, ein Tumor die Forderung einer reinen Rindenerkrankung erfüllen. Der Prozeß einer Embolie hat jedoch für das Rinden- und Markgewebe, welches sie trifft, ganz andere Konsequenzen. Die vehemente Blut-sperre mit dem rasch sich vollziehenden Absterben der Nervensubstanz, die vollständige Resorption und Verflüssigung der nekrotischen Überreste hat einen fortschreitenden Zerfall der Markscheiden in ihrem Verlauf zur Folge, wie wir dies seit langem wissen. Dagegen zieht der allmähliche Untergang der Ursprungsganglien in Tumormassen keineswegs die Umwandlung des Nervenmarks in Myelinkügelchen nach sich, sondern die trophische Störung besteht in einer Verdünnung und daher auch schwächeren Färbbarkeit der mit den vernichteten Rindenkörpern zusammenstehenden Markfasern. Die sekundäre Entartung eines kompletten Fasersystems von der Läsionsstelle ausgehend, welche uns bei Erweichungscysten für das Studium des Verlaufs des letzteren so wertvoll ist, vermischen wir bei Geschwülsten ganz regelmäßig. Auch dort, wo die Geschwulst ihre größte Ausdehnung erreicht, läßt sich nicht die Entartung eines Faserstranges, sondern eine über das ganze Hemisphärenmark ausgebreitete, gleichmäßig verteilte, abnorme Blässe der Färbung nachweisen. Es sind daher alle Schilderungen von Faserzügen, die infolge einer Geschwulstmetamorphose ihrer trophischen und Ursprung gebenden Rindenganglien angeblich entartet vorgefunden wurden, nur mit großer Reserve zu beurteilen.

Die geringe Aufnahmefähigkeit des Markgewebes für Hämatoxylin, welche in unserem Falle besonders in den mittleren und hinteren Hirnpartien ausgesprochen ist, dürfte sehr wahrscheinlich als Druckphänomen aufzufassen sein¹⁾. Dieselbe erstreckte sich, wie oben angegeben, viel

¹⁾ Es wäre sehr erwünscht, wenn einmal die tinktoriellen Veränderungen des Hirnmarkes bei Hirngeschwülsten bei Verwertung eines umfangreichen Materials zum Gegenstand spezieller Untersuchungen gemacht würden.

weniger auf das Stirnmark, als auf den übrigen Hemisphärenmantel, war aber merkwürdigerweise auch unmittelbar unter dem Tumor nicht stärker ausgesprochen als in von diesem wenig entfernteren Gegenden, ja um die Tumorspitze schlang sich ein auffallend intensiv gefärbtes Bogenbündel. Die Blässe des Markes war auch in jenen Ebenen vorhanden, in welchen von der Geschwulst selbst nichts mehr zu sehen war, und die Bündelpakete des hinteren Schenkels der inneren Kapsel waren bis weit hinunter bedeutend schwächer gefärbt als diejenigen des vorderen Schenkels.

Die Annahme liegt nahe, daß eine starke Durchtränkung mit gestautem Liquor cerebri die mangelhafte Tinktionsfähigkeit bedingte, da wir mehrfachen Orts Erweiterungen der Blutgefäße, einen Etat criblé gefunden (s. oben Abs. II) hatten.

Als Produkt einer unmittelbaren Wirkung des Tumors senkrecht nach abwärts stellt sich die pathologische Verwandlung des Putamen in eine krümelige, strukturlose Masse, deren äußere Formen gewahrt blieben, dar. Es macht den Eindruck, als ob der durch die Schwere der Geschwulst bedingte Druck das äußere Linsenkernglied in einen Zustand von Erweichung versetzt hätte, so daß alle aus demselben entspringenden oder durch dieses hindurchziehenden Bündel einer wirklichen Degeneration ihrer Markscheiden verfallen mußten. Auf diese Weise erkläre ich die pathologische Entmarkung der Linsenkernfaserung, welche sich in seine Schlinge vereinigt, um nach verschiedenen Richtungen im Sehhügel auszustrahlen.

Der Ursprung der Elemente der Ansa lenticularis ist noch strittig. Insbesondere gilt dies von den Fasern, welche das Putamen und den Nucleus caudatus durchsetzen. Daß die Linsenkernfaserung, wie Probst¹⁾, an v. Monakows Aufstellung angelehnt, behauptet, aus dem ersten Gliede entspringt, halte ich durch einen von mir gemachten Fund für widerlegt²⁾. Trotz vollkommener Zerstörung des linken Putamen und des vorderen Streifenhügels durch einen alten Erweichungsherd fand sich die ganze Linsenkernfaserung samt ihrer Schlinge mit normalem Markfasergehalt vor. Dies scheint doch zu beweisen, daß, wie bereits Meynert vermutete, das erste Linsenkernglied nur eine Durchgangsstation bedeutet.

Für den weiteren Verlauf der in der Hirnschenkelschlinge ziehenden Bündel gaben unsere Präparate keinen Anhalt. Es ist nicht auszuschließen, daß die degenerierten Fasern zur dorsalen oder ventralen Kapsel des Luyschen Körpers oder in denselben oder in den medialen

¹⁾ Probst, Sitzungsberichte der kais. Akademie der Wissenschaften 1903, Bd. CXII, Abt. III u. CXV, Abt. III. März 1906.

²⁾ Niessel v. Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre corticale Lokalisation. Leipzig, Engelmann 1911, S. 37—43.

Sehhügelkern sich fortsetzten, während ein Herabsteigen derselben in die Medulla oblongata oder das Rückenmark als geschlossener Strang — und nur ein solcher läßt sich mit der Hämatoxylinmethode bei seiner Entartung sichtbar machen — nicht nachweisbar war. Auch Hösel¹⁾, welcher das Glück hatte, ein Gehirn mit einem porencephalischen Defekt der hinteren Zentralwindungen an einer Serie von Hämatoxylinpräparaten zu untersuchen, fand zwar die gesamte Schleife sekundär degeneriert, jedoch das Markfasergerüst des Linsenkernes in allen seinen Teilen unversehrt vor. Endlich führten jüngst unternommene, vergleichend-anatomische Studien über die Beziehungen der Ansa lenticularis zu dem Discus lentiformis dazu, in ersterer nur Leitungen zu erblicken, welche Linsenkern und Corpus subthalamicum sowie Linsenkern und vorderen Sehhügelkern derselben, aber auch der gegenüberliegenden Seite verbinden²⁾. In der Linsenkernschlinge zur Hirnrinde hinaufsteigender oder im Hirnstamm hinableitender Bündel wird jetzt in keiner Arbeit mehr gedacht.

Wichtiger aber als die Feststellung der sekundären Degeneration der Linsenkernfaserung, ist diejenige eines sicher mit dem Cortex in Zusammenhang stehenden Leitungssystems, welche entweder auf die unmittelbare Rindenverheerung durch den Tumor, oder — welche Möglichkeit entschieden wahrscheinlicher ist — auf die senkrecht nach abwärts gerichtete Kompressionswirkung desselben zurückführbar ist. Letztere hatte, wie dies bei Geschwülsten nicht selten, einen nekrotisierenden Einfluß. Wenn wir von Erweichung hier sprachen, so waren wir uns dessen bewußt, daß der Prozeß, obschon der embolischen Malacie verwandt, doch ein viel weniger radikaler ist und nicht sämtliche Markscheiden eines Systems auflöst. Die Degenerationen haben daher nicht überall den dezidierten Charakter vollständiger Farblosigkeit, sondern geben sich an manchen Stellen nur durch einen matteren Ton kund. Trotzdem sehen wir deutlich die komplette Entmarkung der Gitterschicht und die Einbuße an Mark in jenen lateralen Partien des Sehhügels, welche etwa der occipitalen Hälfte des hinteren Schenkels der inneren Kapsel entsprechen. Die ausgefallenen Fasern gehören jenen Leitungen an, welche ventro- und dorsolateralen Sehhügel mit der Hirnrinde in Verbindung setzen. Man hat diese Bündel als Schleifenfasern, als Projektionsfaserung der allgemeinen Körpersensibilität angesprochen. Es erscheint mir jedoch eine Fortsetzung derselben durch die mediale Schleife nach dem Rückenmark sowie das ihnen beigelegte physiologische Attribut noch immer nicht erwiesen.

¹⁾ Hösel, Die Zentralwindungen ein Zentralorgan der Hinterstränge und des Trigemini. Archiv f. Psych. 24, H. 2, S. 15.

²⁾ Marburg, Vergleichend-anatomische Studien über den Nucl. hypothalamicus und die hypothalamische Striatumfaserung. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 38.

IV.

Werden wir durch den vorstehenden Befund instand gesetzt, die Erscheinungen des Krankheitsbildes zu erklären?

Vor allem glauben wir ungezwungen die Symptome des Hirndrucks mit den noch gefundenen Veränderungen am Hemisphärenmark sowie mit der Erweiterung der Gefäße in Zusammenhang bringen zu dürfen. Das gesamte Hemisphärenmark — das Stirnhirnmark und die vom Sitz des Tumors entfernten Partien, sowie ein kurzes die Kegelspitze umgreifendes Conductorenbüdel ausgenommen — hatte abnorm wenig Hämatoxylin angenommen oder bei der Entfärbung zurückbehalten. Dies weist auf Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung hin, welche wahrscheinlich durch Stase der serösen Flüssigkeit hervorgerufen sein dürfte. Es ist bemerkenswert, daß die von den Zentralwindungen herabsteigenden Faserzüge jener Tinktionsprominenz entbehren, welche sie sonst vor ihrer Umgebung auszeichnet. Diese Abnormität wird an ihren Querschnitten in der inneren Kapsel noch deutlicher. Die Bleichung beschränkt sich aber nicht bloß auf den Markkörper, sondern auch auf den Fasergehalt des Cortex.

Die Stauung des Liquor cerebri in der Großhirnsubstanz vermag daher nicht nur Kopfschmerz, Schwindel, Neuritis optica, Bradykardie, Benommenheit, epileptiforme Anfälle, sondern, wie die Gehirnpathologie dies seit langem lehrt, auch Lähmungen zu verursachen. Die diffuse Blässe des Hemisphärenmarks gibt in unserem Falle eine palpable Grundlage für die sog. indirekten Lähmungen, welche in unserem Falle tatsächlich vorhanden waren. Wir finden in der Krankengeschichte anfangs eine rechtsseitige Hemiparese, später sogar eine spastische Hemiplegie vermerkt, ohne daß der Tumor die linke Pyramidenbahn in ihrem zentralen Verlauf selbst unterbrochen oder zur Degeneration gebracht hätte. Es ist wohl keine Frage, daß die Druckwirkung des gestauten Liquors auch in der rechten Hemisphäre bestanden hatte, was leider durch die Schnitt- und Färbetechnik nicht objektiv festgestellt werden konnte, da die r. Hemisphäre nicht in unseren Besitz gelangte. Dafür spricht, daß in späteren Stadien sich auch eine schlaffe Lähmung der linken Körperhälfte hinzugesellte. Da wir aus den Folgewirkungen der Kompression des Hemisphärenmarkes die rechtsseitige Halbseitenlähmung entstehen sahen, ist wohl ein gleicher Ursprung für die linksseitige sehr naheliegend.

Keine anatomische Veränderung läßt sich ferner für die Augenmuskelstörungen erklärend anführen. Schon frühzeitig wurde Parese des linken N. trochlearis wahrgenommen. Später traten Ptosis, maximale Dilatation der Pupillen und nur spurweise Reaktion derselben hinzu, also Lähmungserscheinungen einzelner Zweige des N. oculomotorius, endlich machte sich durch Zurückbleiben des linken Aug-

apfels beim Blicke nach links auch eine Funktionsstörung des linken N. abducens bemerkbar.

Das an dem ersten Linsenkerngliede beschriebene Kompressionsphänomen im Bilde einer Erweichung der nervösen Substanz gibt einen Anhalt für die Druckrichtung senkrecht nach abwärts und begründet das lange bekannte Befallenwerden der basal austretenden Hirnnerven von Lähmung bei raumbeengenden Herderkrankungen. Für den indirekten Charakter dieser Hirnnervensymptome spricht klinisch das sukzessive Auftreten und der Wechsel in der Intensität der Bewegungsstörungen. Es mochte vielleicht mit der elektiven Methode der Marchifärbung gelungen sein, osmiumtingierte Schollen in der charakteristischen, den Lauf der entartenden Faser nachahmenden Perlschnurreihe an den basal austretenden Bewegungsnerven des linken Bulbus zu entdecken, deren Vorhandensein an den hinteren Rückenmarkswurzeln in Fällen von Gehirntumoren berichtet wurde. Ebenso ist es durchaus möglich, daß die Behandlung der Ursprungskerne des Oculomotorius, Trochlearis, Abducens mit Anilinfarben feinere, pathologische Veränderungen ihrer Struktur aufgedeckt hätte.

Das meiste Interesse wendet sich jedoch der Frage zu, welche Veränderungen wir an den Leitungsbahnen gefunden haben, die das untere Drittel der beiden Zentralwindungen mit ihren subcorticalen Knotenpunkten verknüpfen. Es lag hier, was bei Erweichungen fast nie zutrifft, ein rein corticaler Herd vor. Sahen wir doch die Geschwulstmassen die Rinde der Wände des Selcus centralis verzehren, und zwar in seinem „untersten dritten Viertel“, wie der Autopsiebefund besagt, die vordere Rindenbedeckung der hinteren Zentralwindung, seine hintere Wand von Tumorgewebe ersetzt, während in der oberen Hälfte des unteren Drittels beider Zentralwindungen, sowohl die Rinde der vorderen als der hinteren Zentralwindung bis auf einen schmalen, kaum 1 mm breiten Saum — die Rinde des einspringenden Furchengrundes ausgenommen — in der Geschwulstbildung untergegangen war. Es ist demnach durch den Augenschein erwiesen, daß ein großer Teil von Ursprungszellen der vorderen sowie eine weit erheblichere Zahl von Rindenganglien der hinteren Zentralwindung von dem Krankheitsprozeß vernichtet worden und verschwunden sind.

Die landläufige Lehre von dem trophischen Einfluß der Riesenzellen auf die langen, absteigenden Leitungen müßte in unserem Falle sekundären Markscheidenzerfall postulieren. Diese Lehre bedarf daher einer Korrektur und Einschränkung. Es ist offenbarnicht gleichgültig, welcher Prozeß die Nervenkörper hinwegräumt. Eine sekundäre Degeneration, wie sie die plötzliche arterielle Blutsperre durch Gefäßverstopfung zur Folge hat, sehen wir hier nicht. Die von den Zentralwindungen ausgehenden Bündel, welche durch die innere

Kapsel in den Pedunculus hinabgelangen, sind zwar zarter als normal und blasser gefärbt, daher sehr wahrscheinlich atrophisch, aber von Zerfall und Auflösung der Markscheiden, wie wir sie nach halbjährigem Bestande einer Erweichungscyste gesetzmäßig auftreten sehen, ist keine Rede. Daß die Degenerationserscheinungen fehlten, weil die Herderkrankung zu kurze Zeit bestanden hat, ist hier nicht anzunehmen. Traten doch Herdsymptome — Patientin konnte einige Zeit nicht sprechen — bereits ein Jahr vor dem Eintritt der Patientin in die Klinik auf. Der Ganglienzellenschwund vollzog sich also sicher 6 Monate vor der Sektion.

Wie ich glaube, ist man daher gezwungen, auf die Plötzlichkeit des Wegfalls ernährender Substanzen für die Markleitungen das Hauptgewicht zu legen, während die allmähliche Entziehung derselben, wie bei der Ersetzung der Rinde durch Tumorgewebe, einen trophischen Ausgleich, entweder durch gesundes Nachbargewebe, oder durch die mit den von ihrem zentralen Ursprung abgeschnittenen Faserzügen in Kontakt stehenden Ganglien tieferer Hirnregionen noch möglich macht. Der durch Embolie akut auftretende Markscheidenzerfall ist offenbar ein unaufhaltsam progressiver Vorgang, welcher einer Restitution nicht fähig ist.

Das Studium sekundärer Degenerationen an Markscheidenpräparaten lehrt, daß ihre Richtung bei denselben Leitungsbahnen einmal in dieser, das andere Mal in jener sich vollzieht, eine absolute Gesetzmäßigkeit der Degenerationsrichtung für bestimmte Systeme existiert also nicht, wie man ursprünglich anzunehmen geneigt war. Die Neuronenlehre Waldeyers, welche der Vorstellung der Wallerschen Degeneration zugrunde liegt, müßte somit in dem Sinne eine Änderung erfahren, daß jede Faser zwischen zwei Ganglienzellen eingeschaltet ist, von denen sie trophisch beeinflußt würde. Damit hängt wohl auch die Möglichkeit einer doppelten Leitungsrichtung zusammen.

Die auffälligsten und stabilen Symptome sind durch den Untergang der Hirnrinde, in welcher der Tumor sitzt, leicht zu verstehen. Die transitorische motorische Aphasie im Herbst 1903 dürfte darin ihren Grund gehabt haben, daß ein Partikelchen der sich entwickelnden Geschwulst in die Blutbahn einer Arteriole für den untersten Abschnitt der vorderen Zentralwindung geschwemmt wurde und denselben außer Funktion setzte. Durch Herstellung eines Kollateralkreislaufes verschwand die Ausfallserscheinung. Derartige kurzdauernde Defekt- oder Reizsymptome sind im Stadium des Wachsens einer Geschwulst nichts Seltenes.

Am schwersten betroffen war zweifellos die Motilität der Zunge. Fast alle Bewegungen hatten sehr gelitten. Nicht nur die Funktionen

des Hervorstreckens und des Seitwärtsziehens, auch die feineren, kombinierten der Lautbildung und des Schlingaktes. Eine Amnesia verbalis kinaesthetica brauchte der Tumor nicht hervorzurufen, und zwar nicht deshalb, weil die Pars opercularis frontalis frei geblieben war, sondern weil die aus dem ganz unversehrten Schläfenlappen kommenden ersten Impulse zur Laut- und Wortbildung noch so viel funktionierende Rindensubstanz der vorderen Zentralwindung vorfanden, daß, wenn auch nur sehr schwierig und unvollkommen, doch noch Laute und Worte gebildet werden konnten. Es kam daher Anarthrie, nicht Aphasie zum Vorschein.

Der Fall beweist also nicht, wie man bei seiner oberflächlichen Würdigung glauben möchte, die Lehre von einem Depot der kinästhetischen Wortbilder in der Rinde der Pars opercularis frontalis, denn die die Mund-, Lippen- und Zungenbewegungen der Sprache auslösenden Foci der vorderen Zentralwindung sind zum größten Teil gewahrt geblieben, somit waren sowohl die intakten Reste des unteren Drittels der vorderen Zentralwindung links, sowie des ganzen unteren Abschnittes derselben rechts noch erregbar.

Im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes standen aber zweifellos die Funktionsstörungen jener Muskelgruppen, welche von dem motorischen Trigeminus dirigiert werden. Die beiden Mylohyoidei und vorderen Bäuche der Digastrici waren paretisch. Die Abflachung der Mundhöhle war unmöglich und der erste willkürlich auslösbare Teil des Schlingaktes entweder aufgehoben oder sehr erschwert. Dazu kam eine bilaterale Schwäche der Mm. temporales und masseteri. Die Kranke vermochte nicht nur keine flüssige Nahrung in den Oesophagus zu bringen, sondern auch die Zerkleinerung der festen Speisen, ihre Vermischung mit Speichel und ihre Gestaltung zu Brei stieß auf Schwierigkeiten. Kein Wunder, wenn sie vor der Nahrungsaufnahme zurückschreckte.

Neben den Ausfallserscheinungen an den Kaumuskeln waren auch Reizerscheinungen, als Trismus und Schmerzen an den beiden Processus mastoidei aufgetreten. Eine einleuchtende Erklärung für den Masseterkrampf würde wohl kaum in der unmittelbar mechanischen Druckwirkung der Geschwulst auf die corticalen Innervationspunkte dieses Muskels gegeben sein, wie man an vielen Orten lesen kann, da der sehr erhebliche Verlust an funktionsfähiger Rindensubstanz eher eine Parese als eine Hyperfunktion vermuten ließe. Es erscheint mir plausibler, analog dem Zustandekommen der Spastizität der rechtsseitigen Gliederlähmung an das Freiwerden subcorticaler Reflexmechanismen zu denken. Auch den sog. zentralen Schmerz erkenne ich nicht als ein Reizsymptom der Hirnrinde an, sondern sehe in ihm die Konsequenz einer andauernden starken Kompression der sensiblen

Nervenstämmе des Trigemіnus infolge dauernder krampfhafter Kontraktionszustände der Kaumuskulatur. Wir vermögen also auch die sog. corticalen Reizsymptome als sekundäre Folgezustände corticaler Ausfälle aufzufassen. Die Schilderung jener nebligen Degenerationsflecken auf der Schnittfolge, welcher Abb. 2 und 3 entnommen sind, nach ihrer Lage und Ausdehnung, führte zu dem Schlusse, es handle sich nicht nur um Bündel der Linsenkernschlinge, sondern auch um Fasern der Gitterschicht (s. besonders D_2 auf Abb. 2 und D_3 auf Abb. 3), welche zu den lateralen Sehhügelkernen in Beziehung treten. Dabei darf allerdings nicht verschwiegen werden, daß die stromförmige, alle Markfasern gleichmäßig auflösende Entartung im Sehhügel nach Erweichungslücken in den Zentralwindungen ein viel bestimmteres Aussehen hat. Anästhesien dürften nach den Aufzeichnungen der Krankengeschichte zu urteilen, weder im Gebiete des Trigemіnus noch des Glossopharyngeus bestanden haben, welches Vorkommen bei einseitiger Zerstörung der corticalen Zentren der Hautempfindung durch allmählich sich entwickelnde Geschwülste etwas ganz Gewöhnliches ist und nicht gegen das Bestehen einer pathologischen Veränderung der Bahnen der allgemeinen Körpersensibilität in einer Hemisphäre sprechen würde.

Bemerkenswert ist, daß jene subcorticalen Mechanismen, deren Zusammenhänge zwischen Globus pallidus und medialem Sehhügelkern sowie zwischen ersterem und Corpus subthalamicum derselben und der gegenüberliegenden Seite in der Linsenkernschlinge zu suchen sind, trotz ihrer sichtlichen Sprengung, durch augenfällige Symptome sich nicht verrieten. Jedenfalls haben diese physiologisch noch sehr dunklen Verbindungen mit dem Schluckreflex, welcher bei unserer Kranken tadellos ablief, nichts zu tun.

V.

Ist der Hirnbefund unseres Falles geeignet, die Lage der Foci des willkürlichen Schlingaktes im motorischen Cortex genauer zu bestimmen?

Es ist eine allgemeine Erfahrung der Hirnpathologie, daß Großhirngeschwülste für Lokalisationszwecke unbrauchbar seien. Sobald aber eine in die Details des destruktiven Prozesses dringende Analyse, offenkundige Abhängigkeit nicht restituierbarer Dauersymptome von dem Untergang des Nervengewebe feststellen konnte, läßt sich die Frage aufwerfen, ob in dem zugrunde gegangenen Rindenareale nicht die zentralen Innervationspunkte für jene Muskelgruppen zu suchen seien, welche bis zum Tode dem Willen der Patientin entzogen geblieben sind.

Wir fanden das Operculum Rolandicum, wenn auch nach unten und innen verdrängt, so doch weder von der Geschwulst eingenommen,

noch pathologisch verändert vor. Das zentrale Mark war nur etwas lichter als normal. Die Spitze des Tumors saß im Furchengrunde des Sulcus centralis. Berücksichtigt man, daß Hemiplegien als indirekte Herdsymptome während der ganzen Krankheitsdauer bestehen können, Sprachstörungen und pseudobulbäre Symptome, wenn ihre corticalen Innervationspunkte intakt sind, sich dagegen nach kürzerer oder längerer Zeit zurückbilden, so werden wir daraufgeführt, hier Rindendefekt einerseits und Schling- und Kaumuskellähmung andererseits in einen Kausalnexus zu bringen. Da nun von der Rinde der vorderen Zentralwindung in ihrem unteren Drittel nur eine umschriebene Zone, und zwar deren hintere Hälfte, welche gleichzeitig die vordere Wand des Sulcus centralis bildet, in Geschwulstmassen untergegangen, so dürfen wir in dieses Gebiet die erregbaren Foci für die Schling- und Kaumuskulatur verlegen. Die vordere Hälfte des unteren Drittels der vorderen Zentralwindung und deren opercularen Abschnitte blieben dann für die corticalen Innervationspunkte der Stimm- und Sprachmuskulatur reserviert. Wir dürfen dieses Ergebnis mit um so größerer Berechtigung aus dem dargelegten Befund ableiten, als wir uns in Übereinstimmung mit dem Tierexperiment (Affe) sowie den elektrischen Reizversuchen am menschlichen Großhirn befinden.

Daß eine Rindenerkrankung Unbeholfenheit der Zunge bei der Lautbildung, Unfähigkeit, dieselbe gerade hervorstrecken und seitwärts zu bewegen, ohne jede Schling- und Kaustörung hervorrufen kann, beweist die tägliche klinische Erfahrung. Wir hatten eingangs der Gesichtspunkte Erwähnung getan, nach welchen eine corticale Lokalisation auf Grund des heute uns zur Verfügung stehenden klinischen Materials möglich ist. Wesentlich ist, daß eine Lokalisation nicht nach zweckmäßigen Bewegungsformen, wie es nach dem Tierexperiment erst den Anschein hatte, sondern nach Gliedabschnitten und nach den Verteilungsgebieten peripherer Nervenstämmen in der Rinde der vorderen Zentralwindung vorliegt. Es sind demnach nicht das Schlingen, das Kauen, die Lautbildung, sondern die Zungenspitze, der Zungenrücken, die Zungenwurzeln, die Lippen, die Kaumuskeln, je nachdem diese Teile vom Hypoglossus, Facialis oder Trigeminus innerviert worden, an getrennte corticale Örtlichkeiten der Hirnrinde zu verlegen. Daß bestimmte Nerven und Muskelgruppen bei den Funktionen des Schlingens und Kauens, andere bei der Lautbildung tätig sind, erweckt eben den Anschein, als wären diese Fähigkeiten selbst an verschiedene Rindenörtlichkeiten gebunden. Wenn aber einmal dieselben Nerven und Muskelgruppen einmal beim Schlucken und Kauen, ein andermal bei der Lautbildung aktiv werden, dann

fallen die zentralen Rindenprojektionen der drei Leistungen übereinander.

Wenn diesem in seine Einzelheiten zerlegten und kritisch gewürdigtem Falle wegen der bei allen Tumoren, insbesondere auf die nächste Umgebung, vorhandenen Druckwirkung keine zwingende Beweiskraft innewohnt, so darf derselbe doch, zusammengehalten mit gleichstimmigen klinisch-pathologischen oder experimentellen Tatsachen, die Bedeutung einer Stütze im weiteren Ausbau der Lokalisationslehre beanspruchen.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim
[Direktor: Prof. Dr. Kleist].)

Paranoia und manisch-depressives Irresein.

Von
Dr. Gottfried Ewald,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 17. April 1919.)

In der sogenannten „Paranoiafrage“ herrscht nach wie vor noch eine äußerst geringe Übereinstimmung der Meinungen. Zwar haben die letzten Jahre wesentlich zur Klärung des allgemeinen Wirrwarrs und Mißverstehens beigetragen. Trotzdem gehen die Auffassungen noch nach den entgegengesetzten Richtungen auseinander. In seiner Arbeit „über paranoide Psychosen“ hat Kraepelin seinen neuesten Standpunkt, den er in seinem Lehrbuch des näheren erläutert, in kurzen Zügen umrissen. Dabei scheidet er scharf zwischen den durch äußere Einflüsse ausgelösten Erkrankungen (Lues, Alkohol, Senium usw.) und trennt von den sogenannten endogenen Erkrankungen ebenso scharf die zu Verblödung führenden Prozesse der Schizophrenie, denen er seine neue Gruppe der Paraphrenien mit unterstellt. Auch die Psychosen psychogener Herkunft scheidet er von den eigentlich endogenen Wahnsychosen, scheidet die reaktiv-affektlabilen Individuen von den endogen-affektlabilen und kommt in Ablehnung des Spechtschen Standpunktes, der — ein anderer Kristallisationspunkt in der Paranoiafrage — die von Kraepelin noch aufrechterhaltene „echte“ Paranoia im manisch-depressiven Irresein aufzulösen versucht, zu einer kleinen Gruppe von Wahnsychosen, für die er den Namen der „Paranoia“ zu reservieren wünscht und die ihm als eigene Krankheit zu bestehen scheint. Von der anderen Seite wird versucht, die Paranoia Kraepelins ganz für die Schizophrenie in Anspruch zu nehmen, indem man sie für einen nur ganz schleichend und bis zum Lebensende noch nicht zur Verblödung führenden Verlauf dieser Krankheitsgruppe hält.

In seiner Arbeit über „die Streitfrage der akuten Paranoia“ nimmt Kleist Stellung zur Frage der Abgrenzbarkeit des manisch-depressiven Irreseins von der Paranoia. Er kommt dabei eigentlich zu einer Auflösung des bisherigen Begriffes des manisch-depressiven Irreseins.

Schon Bumke hatte darauf hingewiesen, daß bei Annahme einer Zusammengehörigkeit von manisch-depressivem Irresein und Paranoia die ganze Krankheitsgruppe eigentlich in dem weiten Gebiet der Degenerationspsychosen aufgehe. Manie, Melancholie, Paranoia und Hysterie erwachsen nach seiner Ansicht alle auf dem Boden nervöser Entartung, Übergänge kommen vor, die Psychosen können sich kombinieren, sie sind alle Verstärkungen psychopathologischer Züge und haben die Gleichsinnigkeit der Vererbung gemein, sind alle „Kinder einer Mutter“; auch Möbius sprach schon von den funktionellen Psychosen als von den „Kindern einer Familie“ (nur bezieht er die Dem. praecox mit ein, was jetzt allgemein abgelehnt werden dürfte). Bumke will aber trotzdem die Paranoia als selbständige Krankheit gewahrt wissen. Kleist löst nun den Begriff des manisch-depressiven Irreseins insofern auf, als er an Stelle dieses Begriffes spricht von autochthon labil veranlagten Individuen, und untergruppiert sie im Sinne einer manischen, einer melancholischen und einer paranoischen Veranlagung. Zu letzterer Untergruppe zählt nach ihm auch seine Involutionsparanoia. Dabei kann es sich um autochthone, zeitlich begrenzte Schwankungen handeln, oder um Schwankungen, die sich nicht wieder ausgleichen, oder endlich um eine von Anfang an bestehende, dauernde Gleichgewichtsverschiebung. Gemeinsam ist den 3 Untergruppen auch, daß sich die später in Erscheinung tretende Psychose häufig aus einer besonderen Veranlagung heraus entwickelt, wie es eine hypomanische und hypomelancholische Veranlagung gibt, so glaubt Kleist auch wenigstens für seine Involutionsparanoiker eine hypoparanoische Konstitution nachgewiesen zu haben. Diesen autochthon Labilen stellt Kleist nun die reaktiv Labilen (besonders Hysteriker) gegenüber, gibt allerdings zu, daß allerhand Übergänge und Kombinationen vorkommen können, wie sie von Wilmanns und Reiss beschrieben wurden. Gehören die autochthon Labilen für ihn eng zusammen, so ist für ihn pathologisch-physiologisch eine Involutionsparanoia doch noch etwas himmelweit Verschiedenes von einer flotten Manie; offenbar ebenso etwas Verschiedenes, wie Gicht und Diabetes, die doch beide Stoffwechselkrankheiten sind.

Die Stellungnahme dieser Autoren ist jedenfalls klar, die Begründung derselben von jedes einzelnen Standpunkt aus einleuchtend. Weniger Anspruch auf Klarheit dürfen Versuche einer Umreißen und Eingliederung der Paranoia in unser den heutigen Kenntnissen entsprechendes System psychischer Erkrankungen machen, wie Krüger sie in seiner neuen Arbeit „die Paranoia“ unternommen hat. Nach meiner Auffassung bedeutet Krügers weite Fassung des Begriffes der Paranoia einen wesentlichen Rückschritt; was wir an Klarheit gewonnen haben, geht wieder verloren, wenn wir sicher Psychogenes, sicher Schizophrenes und

wohl auch manches Manisch-Depressive gemeinsam mit Kraepelins echter Paranoia wieder zu einer Einheit zusammenzuziehen trachten. Gerade das, was Kraepelin und andere zu beseitigen gedachten, wird auf diese Weise wieder von neuem aufgebracht.

Die Eingliederung paranoischer Zustandsbilder kann außerordentliche Schwierigkeiten machen. Gegenüber der Schizophrenie bilden für Kraepelin die Paraphrenien die Grenzfälle in Richtung der echten Paranoia, gegenüber den psychogenen Erkrankungen sind es die Querulanten mit auslösendem psychogenen Moment bei „eristischer“ Veranlagung, die auf der Grenze liegen, gegenüber dem manisch-depressiven Irresein aber machen konstitutionell Hypomanische mitunter kaum zu überwindende Schwierigkeiten der Differentialdiagnose.

Ich habe vor kurzem Gelegenheit gehabt, zwei paranoische Zustandsbilder eingehend zu untersuchen und zu beobachten, bei denen der Gedanke, es möchte sich um „echte Paranoiker“ im Kraepelinschen Sinne handeln, nahe lag, ich werde im folgenden über diese beiden Fälle berichten und anschließend zu den eben erörterten differentialdiagnostischen Möglichkeiten Stellung nehmen.

Fall 1. Pat. St., 60 Jahre, Rechtsanwalt.

In den ersten Maitagen 1918 erhielten wir von einem bekannten Arzte die Anmeldung eines Patienten St., der an Verfolgungsideen leiden sollte. Der Pat., ein angesehener Rechtsanwalt, war dem Arzte seit mehr als 30 Jahren bekannt und befreundet, es wurde uns von diesem über die Vorgeschichte des Kranken folgendes mitgeteilt:

Von jeher fiel ihm an dem St. eine gewisse Exzentrizität auf, die den Verkehr mit ihm oft erschwerte. Außer gewissen sprunghaften Neigungen konnte man aber wohl kaum ein abnormes psychisches Verhalten konstatieren. Er war in seinem Berufe stets außerordentlich gewissenhaft, doch klagte das Publikum in den letzten Jahren darüber, daß er ungern und schwer an etwas kompliziertere Rechtsgeschäfte heranging. Vor einigen Jahren hatte er dem Arzte schon einmal dunkle Andeutungen gemacht, daß er in seiner Jugend viel masturbierte, aber erst viel später, nach einem sehr ungeschickt ausgeführten Selbstmordversuch im Jahre 1915, berichtete er seinem Arzte, daß er noch jetzt, wenn auch mit Unterbrechungen, mit diesem Leiden behaftet sei. Gleichzeitig teilte er mit, daß er schon lange an Verfolgungsideen leide. Von persönlichen und Familienverhältnissen wurde noch erwähnt, daß der Pat. früher niemals ernstlich krank, auch nicht luetisch infiziert war. Die Frau ist gesund, hatte keine Fehlgeburten, die 5 Kinder lebten, sind gesund und begabt. Der älteste Sohn sei ein etwas eigenartiger Charakter, doch habe er die Kriegsjahre trotz zweimaliger Verwundung gut durchgehalten. Eine Schwester des Kranken soll sehr „nervös“ sein. Der Vater starb mit ca. 80 Jahren an einer Apoplexie. Über die früh verstorbene Mutter ist dem Arzte nichts bekannt.

Wenige Tage später traf folgender Brief des Justizrates St. ein, in dem er sein Kommen und namentlich auch den Zweck seines Kommens selbst ankündigt:

„Auf die von Herrn Dr. N. geschehene Anmeldung hin werde ich mich Ihrer Bestimmung entsprechend am 8. Mai etwa 11 Uhr dort einstellen. Zur Vorbereitung übersende ich einen vor 11 Monaten geschriebenen, damals nicht abgehenden Brief. Seit langem eine Nachspürung und Verfolgung bemerkend, habe ich seit einem Jahre (schon länger, vgl. unten) aus besonderem Anlaß alles mir

Auffallende (vielmehr nicht alles, aber die Hauptsachen) fortlaufend mir auf Zetteln bemerkt. Mehrere der Betreffenden sind direkt von mir und auch von Herrn Dr. N. hier darauf angeredet worden. Sie verneinten bestimmt. Es ist auch von ihnen angedeutet worden, Herrn Dr. N. gegenüber, daß ich nicht normal sei. Herr Dr. N. empfahl dringend sofortige Kur in Sanatorium oder geschlossener Anstalt. Ich habe mich für letzteres entschieden. Ich meinerseits bezwecke:

1. Gesunderklärung in geistiger Beziehung,

2. Freierklärung in Beziehung auf den lange anhaftenden Fehler,

und hoffe, beides im Wege einer Anstaltsbeobachtung zu erzielen, um dann später, wenn es mir gelingen sollte, feindselige Maßnahmen gegen mich festzustellen, gegen dieselben vorzugehen. Übrigens habe ich auch dem Herrn Dr. N. verschwiegen, daß ich nach den eigenartigen Erfahrungen, die ich machte, fast annehmen muß, daß irgendein anderer schwerer Verdacht gegen mich vorliegt und geglaubt wird. Ich habe also allen Grund, den von Herrn Dr. N. vorgeschlagenen Weg einer Anstaltsbehandlung zu gehen, weil ich hoffen darf, so endlich Licht in die Sache zu bringen.

Mit ganz ergebenster Empfehlung

St.

Am 8. V., pünktlich um die angegebene Stunde, traf der Pat. in Begleitung seiner Frau ein. Dieselbe gab uns zur Vorgeschichte noch folgende Daten: Nerven- oder Geisteskrankheiten seien in der Familie nicht vorgekommen, nur eine Schwester des Pat. war „sehr nervös“ und deshalb vorübergehend in einem Sanatorium, jetzt aber wieder ganz gesund. Sie selbst habe von ihrem Mann 5 gesunde Kinder, von denen 3 im Felde stünden. Alle seien gesund und begabt. Fehlgeburten hatte sie nicht. In seinen Jugendjahren solle ihr Mann ziemlich viel getrunken haben, er sei aber seit langen Jahren schon äußerst solid und häuslich. Sie lernte ihren Mann etwa im Alter von 30 Jahren kennen. Er war damals als Sanguiniker bekannt, sehr heiter, ohne größere Stimmungsschwankungen. Habe viel gereist, sei äußerst musikalisch, gesellig, munter, tätig gewesen. Niemals seien ihr Züge von Mißtrauen an ihm aufgefallen, ganz besonders Eifersuchtsideen seien bei ihm niemals vorgekommen. Seinen Beruf als Rechtsanwalt habe er stets mit Lust und Liebe und gutem Erfolg ausgeübt, und er sei auch bis heute noch tätig gewesen. In der Schule war ihr Mann stets der Primus, ein lustiger Junge von großer geistiger Regsamkeit.

Vor 2 Jahren (schon länger, s. unten) wurde er plötzlich ohne jede äußere Ursache mißtrauisch, glaubte, die Leute stellten ihm nach. Wenn er einem Menschen auf der Straße zweimal begegnete, oder wenn jemand an der Straßenecke stehen blieb, so sprach er die Vermutung aus, man lauere ihm auf. Er glaube immer, er habe Feinde, und dabei sei er doch der friedliebendste Mensch von der Welt, und es sei kein Wort davon wahr. Namen der Leute, die es schlecht mit ihm meinten, wolle er jedoch nicht nennen. Auch auf der Herreise habe er ähnliche Äußerungen getan. Stimmen soll er nicht gehört haben, wenigstens hat seine Frau nichts beobachtet, was sie auf den Gedanken gebracht hätte. Die Äußerungen des Mißtrauens treten mehr periodisch auf; besonders wenn er allein sei, sitze er meist herum und grübele, während er in Gesellschaft auch jetzt noch ausgelassen und heiter sein könne. Er liebt es auch, wenn Besuch kommt, und empfindet es als eine Erleichterung, wenn er Menschen um sich hat.

Nun erst eine kurze Schilderung des Befundes bei der Aufnahme und der körperlichen Untersuchung:

Der Pat. saß während der Aufnahme der Anamnese still neben seiner Frau in gebeugter Haltung mit bekümmertem Gesichtsausdruck und durchfurchter Stirn. Von Zeit zu Zeit unterbrach und korrigierte er die Angaben seiner Frau. Dabei bekam das Gesicht einen sehr belebten Ausdruck, bald ein zorniges Aufblitzen der

Augen, bald ein freundliches Lächeln, suchte dann irgendeine Angabe der Frau als unwesentlich und bedeutungslos hinzustellen oder er bekräftigte mit trübem Ausdruck, wie ein eines Unrechtes Überführter, Reumütiger, die Worte der Frau. Der Eindruck des Gedrücktseins überwog. Er war auch bewegungsarm, nur beim Sprechen trat eine Neigung zum Gestikulieren und zu raschen Bewegungen deutlich hervor. Dann sank er wieder in sich zusammen.

Das äußere Aussehen war etwa das eines Fünfzigjährigen, die körperliche Untersuchung ergab keinerlei Anhaltspunkte für ein körperliches Leiden, die Pupillen reagierten prompt, die Sehnenreflexe waren normal, Motilitäts-, Sensibilitäts-, Koordinationsstörungen fanden sich nicht, nur die peripheren Gefäße waren ein wenig derb.

Klagt außer über die Verfolgungen über Schlaflosigkeit und Arbeitsunlust, Nervosität.

Im folgenden nun die eigenen Angaben des Pat. über sein Vorleben und seine Lebensschicksale:

Sein Vater war stets durch und durch gesund und starb erst in hohem Alter an einem Schlaganfall. Die Mutter ist früh verstorben, er kann über sie keine näheren Angaben machen. Dagegen waren zwei Brüder der Mutter starke Trinker. Eine Schwester des Pat. war ein auffallend lebhaftes, unternehmungslustiges Mädchen, kam weit herum, war auch eine Zeitlang in Amerika, immer außerordentlich tätig, hatte immer viel vor; so nahm sie auch bei ihrer Rückkehr aus Amerika zwei Söhne des Pat. mit Rücksicht auf etwas schwierige Verhältnisse in der Familie kurzerhand zu sich, brach aber bald darauf mit ihren Nerven vollkommen zusammen, war außerordentlich gedrückt, unlustig, weinte viel und genas erst nach 1½-jähriger Sanatoriumsbehandlung. Ist jetzt wieder völlig gesund und führt wie früher „ein Leben voller Aufopferung“.

Pat. selbst ist in seiner Jugend niemals krank gewesen, lernte auf der Schule vorzüglich, war immer heiter, hatte nie besondere Stimmungsschwankungen, war sehr gesellig, äußerst musikalisch, regsam und tätig, fügt aber sehr charakteristische hinzu, „ein gewisses Mißtrauen nenne ich wohl mein eigen“. Im Herbst 1880 machte er sein erstes, im Herbst 1884 sein zweites juristisches Examen. Vor seiner Verheiratung im Jahre 1890 war er viel und gern in Gesellschaft und habe auch tüchtig Bier getrunken. Eine ernstliche geschlechtliche Infektion hatte er niemals. Da er sehr sinnlich veranlagt war, habe er aber seit früher Jugend viel onaniert, sei diese häßliche Angewohnheit auch nach seiner Verheiratung nicht los geworden und sei sogar bis heute noch nicht völlig frei davon. Er hat fünf gesunde Kinder, die Frau hatte nie Früh- oder Fehlgeburten, auch sind keine Kinder in jugendlichem Alter gestorben. Seit 1885 ist er Rechtsanwalt und Notar in H. Er arbeitete mit großer Schaffensfreude und hatte bald eine große juristische Praxis. Seiner großen Neigung zu Geselligkeit entsprechend betätigte er sich auch eifrig im gesellschaftlichen Leben, gründete einen Chorverein, gab Konzerte und hielt öffentliche und patriotische Vorträge in großer Zahl. Er spielte stets eine große Rolle in H. bei seinem Frohsinn und seiner Betriebsamkeit, hatte aber eigentlich das Bedürfnis nach Ruhe, mitunter direkt etwas Abneigung gegen geistige Beschäftigung.

Die Entwicklung des jetzt bestehenden Verfolgungswahnes geht nun bis auf das Jahr 1910 zurück. Auch in früheren Jahren, so z. B. auf einer Erholungsreise im Jahre 1900, erinnert er sich, daß es ihm hin und wieder begegnet sei, daß er geglaubt habe, von dem einen oder anderen auffallend scharf angesehen zu werden. Ob er sich damals in gedrückter Stimmung befunden habe, vermag er nicht mehr anzugeben, er sei wohl nur ein wenig abgespannt gewesen und habe eben der Erholungsreise bedurft. Doch hat er sich mit diesen Erlebnissen niemals länger beschäftigt, sie waren alle bald vergessen.

Im Jahre 1910 fühlte er mit einem Male, ohne irgendeinen äußerlich erkennbaren Grund, eine Änderung in seinem Wesen, die Stimmung wurde merklich schlechter, er war mitunter direkt gedrückt, die Schaffensfreudigkeit trat sehr zurück, und die Arbeit ging ihm nicht mehr so von der Hand. Es tauchte der Gedanke in ihm auf, daß an ihn Ansinnen beruflicher Art gestellt würden, z. B. komplizierte Rechtsgeschäfte, durch die er zweifellos hereingelegt werden sollte. Er grübelte über sich selbst nach und fand denn auch Gründe zu Selbstvorwürfen, er habe z. B. häufig Prozesse für Unbemittelte geführt, aus reiner Menschenfreundlichkeit und sozialem Empfinden, und habe keine Vergütung dafür genommen. Dadurch habe er aber seinen Kollegen vielleicht die Kundschaft untergraben können. Daß ihm dieser Gedanke ganz fern gelegen, betont er mehrmals nachdrücklich. Auch sei es ihm aufgefallen, daß ihm seine Kunden hin und wieder gesagt hätten, er habe ihnen früher einmal dies oder jenes gesagt, woran er sich nicht mehr erinnern konnte, das sei ihm sehr sonderbar vorgekommen, und er habe daher seit jener Zeit sich alles genau notiert. Überhaupt habe er bei allen seinen Handlungen immer denken müssen, was die Leute wohl dazu sagten. Um jene Zeit geschah es, daß er sich von dem Wachtmeister in H. plötzlich scharf fixiert fühlte. Auch das Wesen des Schreibers des Wachtmeisters sei ihm so verändert vorgekommen. Er war von der Tatsächlichkeit seiner Beobachtung so überzeugt, daß er sich entschloß, den Schreiber zur Rede zu stellen, in der Annahme, daß dieser von dem Wachtmeister beauftragt sei, ihn auszuhorchen, und erhielt natürlich eine höchst verwunderte Ablehnung. Dieses Erlebnis bestärkte ihn aber noch sehr in seiner Absicht, sich alles Verdächtige zu notieren, und seither führte er ein genaues Tagebuch. Er faßt jetzt diese Tagebuchführung als einen Akt der Notwehr auf; denn er habe schon damals ausgesprochen den Verdacht gehabt, daß man ihm nachspüre, und durch seine Notizen sei er immer mehr in dieser Überzeugung bestärkt worden. Im nächsten Jahre machte er „eine schwere innere Katastrophe“ durch und wurde dann von der üblen Angewohnheit, im Freien zu onanieren, frei. Näher spricht er sich nicht über diese Katastrophe aus, doch scheint diese Angewohnheit in der Entwicklung des Beeinträchtigungswahnes keine geringe Rolle zu spielen, ihm auch viel Anlaß zu schweren Selbstvorwürfen gegeben zu haben. Jedenfalls kam er fast bei jeder Aussprache darauf zurück, ohne jemals über dunkle Andeutungen hinaus sich auszusprechen.

Seit dieser Zeit wurde er das schwere Mißtrauen gegen seine Umwelt nicht mehr los; zwar wurde es bis 1915 nicht mehr so mächtig, daß es sein Handeln beeinflusste, er litt aber außerordentlich darunter. Er glaubte beständig, daß die Leute ihm etwas wollten, daß sie sich über ihn verständigten, um ihn hineinzulegen, daß sie ihm etwas zutrauten, was nicht richtig war. Trotzdem betätigte er sich im gesellschaftlichen Leben weiterhin eifrig, gab Konzerte und Musikabende, war aber vor den Veranstaltungen stets in großer Angst, daß Leute sie ihm stören würden. Im Sommer 1915 trat abermals eine Verschlechterung in seinem Befinden auf. Er war körperlich sehr stark herunter, war äußerst reizbar, unhöflich, heftig, schalt über alles und hatte wieder in gesteigertem Maße das Empfinden, daß die Leute ihm etwas wollten. Auch gelegentlich der Feier seiner silbernen Hochzeit im September 1915 peinigten ihn diese Verfolgungsideen aufs äußerste. Gleichzeitig traten wieder schwere Selbstvorwürfe auf, daß er sein altes Leiden des Masturbierens immer noch nicht ganz los geworden sei, er kam sich so unendlich unwürdig vor, daß er den Entschluß faßte, seine Familie von sich zu befreien, er habe das für seine Schuldigkeit gehalten, und so machte er einen Selbstmordversuch. Dieser brachte ihn in ärztliche Behandlung zu seinem alten Freunde Dr. N., dem er denn reinen Wein einschenkte über all die Verfolgungsideen und Selbstvorwürfe, die ihn seit vielen Jahren quälten. Es gelang dem Arzte, ihn ein wenig zu beruhigen,

es seien ja alles nur Hirngespinnste, und im Verlaufe einer Sanatoriumsbehandlung besserte sich der Zustand erheblich, wenn auch nur für kurze Zeit. Er hatte auch im kommenden Jahre „einige Erlebnisse“, über die er sich nicht näher ausspricht.

Im Frühjahr 1917 wurde es aber schon wieder schlechter. Eine Beobachtung aus jener Zeit hat er mir genauer mitgeteilt, die die oft so sehr gezwungene Eingliederung verdächtiger Erlebnisse in das System des Verfolgungswahnes des Paranoikers, die sich aber immer noch innerhalb eben möglicher Grenzen bewegt, demonstriert: St. ging im Mai 1917 mit seiner Familie, insgesamt 4 Personen, zum Abendmahl. In der Beichtrede sprach der Pastor von einer besonders schweren und unvergeblichen Sünde. Er habe das aber zunächst noch nicht so recht auf sich bezogen, habe sich doch für würdig gehalten, zum Abendmahl zu gehen. Als er anderen Tages mit seiner Familie zum Altar ging, trat mit einem Male noch ein Mann, als fünfte Person, neben ihn. Das sei ihm sofort sehr aufgefallen und habe in ihm den Verdacht wachgerufen, daß dem etwas Besonderes zugrunde liegen müsse. Es beunruhigte ihn so, daß er an den Pastor schrieb, und da ergab sich, daß dieser Mann gar nicht bei der Beichte gewesen, sondern das Abendmahl so genommen habe. Nun war ihm mit einem Male alles klar. Seine Feinde hatten diesen Mann zu seinem Handeln veranlaßt, um ihm (dem Pat.) dadurch zu zeigen, daß er gerade so unwürdig zum Tisch des Herrn ginge, wie dieser Mann, der die Beichte vorher nicht abgelegt hatte. Seit diesem Erlebnis beobachtete er seine Umgebung noch viel schärfer, schrieb sich alles noch viel genauer auf, so daß er schließlich ein langes Register von verdächtigen Beobachtungen hatte, die alle darauf hinwiesen, daß ihm einige Kreise übel wollten. Im Dezember 1917 nahm seine Reizbarkeit von neuem sehr erheblich zu, die Verfolgungsgedanken lagen ihm schwerer auf, er dachte viel über Selbstmord nach und hatte dabei das Empfinden, daß Fremde ihn zum Selbstmord trieben. So machte er gelegentlich die Beobachtung, daß in einem Hause zwei Türen, die auf dem Flur einander gegenüber lagen, mit einem Strick zusammengebunden waren. Erst habe er gedacht, dies sei geschehen, um die beiden Zimmer besser durchlüften zu können, dann aber wurde es ihm klar, daß dies nur gemacht sei, um ihn aufzufordern, sich an dem Strick aufzuhängen. Er war der Überzeugung, daß eine ganze Organisation von fremden Leuten bestünde, die ihn durch bestimmte Begegnungen psychisch zu beeinflussen trachteten, und einmal habe er auch das Gefühl gehabt, als ob die Leute über seine eigenen Gedanken orientiert seien.

Um die Jahreswende 1917/18 trat jedoch eine gewisse Besserung ein, er fühlte sich ruhiger, aber Ende Januar ging es in sehr erheblichem Maße schon wieder los. Er hatte schon vor längerer Zeit einen politischen Aufklärungsausschuß ins Leben gerufen und war als dessen Vorsitzender eifrig bemüht, mit dem Einhalten aller Regierungsvorschriften es selbst sehr genau zu nehmen, andererseits auch bestrebt, andere zur Einhaltung der Vorschriften anzuhalten. Vielleicht sei er sogar etwas zu streng und rigoros verfahren, so daß ihm daraus Gegnerschaft erwuchs. Jedenfalls fühlte er eine solche deutlich, ohne aber rechte Handhaben dafür zu besitzen. Gleichwohl war dies für ihn Veranlassung, sich brieflich an das Generalkommando zu wenden mit der Frage, ob man etwas gegen ihn hätte. Im letzten Moment ließ er sich den Brief aber von der Post wieder zurückgeben. Er fürchtete eine ähnlich kurze Abfertigung seitens des Generalkommandos, wie er sie einige Tage zuvor von ihm erfahren hatte, als er sich mit einer Bitte an dasselbe wandte. Die Kürze der Antwort hatte ihn damals sehr verletzt, er bezog es auf seine Persönlichkeit, man sei nicht mit ihm zufrieden, vielleicht sei er sogar persönlich dem Generalkommando verdächtig, möglicherweise deswegen, weil er die Schriften des Sozialdemokraten Fendrich, den er für einen vortrefflichen Mann hielt, verbreitete. Jedenfalls hatten alle diese Erwägungen zur Folge, daß er in den letzten Januar Tagen

1918 aus dem Aufklärungsausschuß austrat. Er befand sich in hochgradiger Erregung, war der felsenfesten Überzeugung, daß sein Tod für die Organisation seiner Feinde eine beschlossene Sache sei. Er redete verschiedene Leute daraufhin an, wurde aber stets abgewiesen. Damals habe nur eine Waffe gefehlt, und er hätte sich aus der Welt geschafft. Eines Abends sei er ausgegangen, um sich eine Waffe zu besorgen. Von einer Droschke, die ihm begegnet sei, habe er gemeint, sie sei schon bestimmt, um nachher seine Leiche nach Hause zu bringen. Das veranlaßte ihn, sofort zum Wachtmeister zu gehen, dieser habe ihn aber beruhigt, es liege absolut nichts gegen ihn vor. Seither beobachtete er alles immer mißtrauischer, was um ihn vorging, die kleinsten Kleinigkeiten erschienen ihm verdächtig, und nun jagte ein aufregendes Erlebnis förmlich das andere, über die er während der Behandlung in Gehlsheim folgenden Bericht einreichte:

„Am 30. I. 1918 erschienen zwei Parteien bei mir, die mich in irgendeiner Sache um Rat fragen wollten. Dabei bemerkte ich, wie einer derselben ein lächelndes Gesicht machte, und mit der rechten Hand nach meinem Schreibtisch hinwies, als wenn er den anderen auf etwas Auffälliges aufmerksam machen wollte. Die Gebärde des Betreffenden war genau so, daß ich schließen mußte, er wolle den anderen auf etwas aufmerksam machen, was nicht in Ordnung sei, sie hatte so etwas Bedeutungsvolles.

Weiter passierte am 2. II. folgendes: Ich ging nachmittags allein spazieren, als ich plötzlich ein wohlgekleidetes junges Mädchen langsam vor mir hergehen sah. Dies reizte meine sinnlichen Neigungen. Ich beschloß daher sofort, dagegen anzukämpfen, ich ging deshalb langsamer. Sofort ging sie aber auch langsamer und blieb schließlich beinahe stehen, so daß ich an ihr vorübergehen mußte. Im Weitergehen dachte ich darüber nach, daß man sie mir zur Versuchung hingesandt haben könnte, und beschloß, um allem weiteren zu entgehen, wieder umzukehren. Als ich nun zum zweiten Male an ihr vorbeikam, war da noch ein junger Mensch mit einer Postmütze, der vorher nicht zu sehen war, so daß ich annehmen mußte, der junge Mensch habe mir aufgelauert.

Wenige Tage später mußte ich eine neue „schwere Katastrophe“ durchmachen. Damals hätte ich beinahe gestohlen. Mein Junge zimmerte und bastelte viel, so daß es geschehen konnte, daß ich aus einer Tüte mit Nägeln gedankenlos welche herausnahm, ohne mir klar darüber zu sein, wem die Nägel eigentlich gehörten. Plötzlich kam mir der Gedanke, sie könnten meinem Hauswirt, einem Zimmermann, gehört haben, und ich hätte sie zu Unrecht benützt. Diese Möglichkeit beunruhigte mich so sehr, daß ich sofort zum Hauswirt ging, der mir aber die Versicherung gab, das seien keine Zimmermanns, sondern Maurernägel. Damit war die Geschichte aus der Welt geschafft. Nun ereignete sich folgendes: Es war mir schon lange aufgefallen, daß an der Mauer unseres Gartens eine Leiter lehnte. Sie war im Herbst zum Apfelabnehmen benützt worden. Nun stiegen öfters Jungen auf diese Leiter und konnten mir dann durch das Fenster in mein Arbeitszimmer sehen. Diese Leiter war am Tage, nachdem die Geschichte mit den Nägeln passiert war, verschwunden. Aus diesem Zusammentreffen mußte ich schließen, daß die Leiter absichtlich von meinen Feinden stehen gelassen worden war, damit sie mich von dort aus jederzeit beobachten könnten.

Ferner war um jene Zeit die Fahrstraße neben meinem Hause aufgerissen. Eines Tages fand ich meine Söhne im Garten mit Dammsteinen spielend, die von der Straße stammten. Ich kann nicht glauben, daß meine Söhne sich die Steine hereingeholt haben, wies sie sofort an, dieselben hinauszutragen. Ich muß vielmehr annehmen, daß meine Feinde die Steine in den Garten brachten, um mich zu versuchen.

Darin bestärkte mich ein ganz ähnlicher Fall, der schon im vergangenen

Sommer passiert war. Es war vor unserem Hoftor ein großes Scheit Holz quergelegt, um das Durchschlüpfen der jungen Küken unter dem Tor zu verhüten. Als nun die Küken groß waren, fand ich dieses Stück Holz in meinem Garten. Ich bin überzeugt, daß meine Feinde das Holz hereingetragen haben, um mich zu veranlassen, dasselbe mit zu verfeuern, und dann eine Handhabe gegen mich zu haben.

Im Februar 1918 erlebte ich weiter folgendes: Bei uns sind Hausschlachtungen erlaubt. Es ist aber nahezu unmöglich, ein Schwein ohne unerlaubte Futtermittel durchzubringen. Nun hörte ich von einem Unterbeamten, daß er sich ein Schwein halten wolle, und beschloß, die Hälfte davon zu übernehmen, und ihm von den Abfällen meines Haushaltes zur Ernährung zuzuschießen. Er machte mich darauf aufmerksam, daß ich auch mit in Kauf nehmen müßte, daß er unerlaubte Futtermittel mit verwende. Daraufhin lehnte ich die Beteiligung ab. Als dieser nun das Schwein geschlachtet hatte, schickte er mir eine ungeheuer große Wurst. Ich habe ein kleines Stück davon behalten, den größten Teil aber wieder zurückgeschickt, da ich annehmen mußte, man habe mich auf diese Weise an der unerlaubten Fütterung beteiligen wollen, um mich später damit strafrechtlich zur Verantwortung zu ziehen.

Kurz darauf schickte mir ein Buchdrucker, bei dem ich für meine Choraufführungen Programme hatte drucken lassen, eine Rechnung, auf der mir 30 M zu wenig angeschrieben waren. Ich schickte ihm die Rechnung sofort zurück. Auch hier hatte man mich nur aufs Glatteis führen wollen, um mir später sagen zu können, ich hätte mir das ja selbst vorrechnen können, daß das nicht stimme.

Ein anderes Mal begegnete mir, als ich gerade aus dem Hause trat, unser Stadtförster, so daß ich annehmen mußte, er habe auf mich gewartet. Er bot sich an, für mich einen größeren Posten Holz auf der Auktion zu erstehen. Es sei eine sehr günstige Gelegenheit, ich würde beste Qualität bekommen und nur den Durchschnittspreis zu zahlen haben. Zuerst sagte ich zu, lehnte nachträglich aber doch ab, sonst hätte man mir später Vorwürfe machen können, ich hätte bestes Holz unter dem rechtmäßigen Preis gekauft.

Wenige Tage später brachte mir ein Beamter, bei dem ich 5 Pfund Kohlrüben bestellt hatte, statt dessen 22 Pfund ins Haus. Ich habe es nachgewogen und habe nur meine bestellten 5 Pfund behalten in der Überzeugung, daß man mich auch mit dieser Sache hereinlegen wollte. Die Duplizität der Fälle hat mich stets darin bestärkt, daß es sich tatsächlich um Fallen handelte, die mir meine Gegner gestellt hatten.

Und endlich — und das hat dem Faß den Boden ausgeschlagen — bekam ich Ende Februar von einem meiner Söhne aus dem Felde einen Brief, in dem er mich um die Gedichtsammlung „Spielmanns Tod“ bat. Das mußte ich auf mich beziehen. Ich bin der einzige Musiker in meiner Familie, und mein Sohn hat mir andeuten wollen, daß ich aus dem Leben gehen solle. Das hat mir wie mit magischer Gewalt aufgelegt.“

Unter dem Eindruck dieses letzten Erlebnisses schrieb er das eben mitgeteilte Verfolgungsregister nieder. Er begab sich in heller Verzweiflung damit zu seinem Freund und Arzt Dr. N., um ihm alles mitzuteilen. Er traf ihn aber nicht zu Hause. Statt dessen fand er ein offenes Rasiermesser auf dessen Schreibtisch und bezog das natürlich sofort auf sich, man habe ihm das Messer nur zurechtgelegt, damit er sich das Leben nehmen solle. Als er nun aber gemerkt habe, daß man ihn auf so plumpe Art aus dem Wege schaffen wolle, da habe sich sein Stolz aufgerafft, so schlecht sei er nun doch noch nicht, und er habe bei sich beschlossen, sich bis zum Äußersten zu wehren. Nach einigen Tagen ging er abermals zu Dr. N., ließ sich von diesem etwas beruhigen, bekam auch Krankenkost verschrieben, und dadurch trat allmählich etwas mehr Beruhigung ein.

Im April 1918 wurde er wieder unruhiger, konnte seine Ideen nicht mehr meistern. Mußte immer über die Gründe der unaufhörlichen Verfolgungen nachgrübeln. Er glaubte jetzt, daß man ihn in Verdacht habe, daß er vaterlandsfeindliche Handlungen begehe, und daß militärische Briefe geöffnet waren, da er internationale Beziehungen besaß. Auch dachte er, daß er vielleicht Menschen unbequem sei, weil er in seinem Leben immer offen und ehrlich seine Meinung gesagt habe, und daß man ihm deshalb nach dem Leben trachte. Er ging daher noch einmal zum Arzte, der ihm dann Sanatoriums- oder Anstaltsbehandlung empfahl. Aus welchen Überlegungen heraus und mit welcher Absicht er letzten wählte, ging bereits aus seinem einführenden Schreiben hervor, das ich oben mitgeteilt habe.

Die Beobachtung des Pat. in Gehlsheim dauerte vom 8. V. bis 9. VII. 1918.

Die erste Handlung des Kranken bestand darin, daß er sofort einen Brief an Herrn Prof. Kl. schrieb, in dem er um seine umgehende Entlassung bat. Der Grund hierfür war die Aufnahme des Krankenprotokolls, in dem verschiedene Äußerungen nach seiner Ansicht nicht richtig wiedergegeben seien, ferner der Umstand, daß er vom Arzt in Gegenwart der Pflegerin ausgefragt worden sei. Auch habe er angenommen — wie er später eingestand —, man habe die Pflegerin nur mit ins Zimmer genommen, um ihm seine sinnliche Veranlagung vorzuhalten. Er begann also sofort damit, seine Wahnideen auch auf seine neue Umgebung auszuweiten und diese in den Kreis seiner Feinde einzubeziehen.

Am 11. V. erfolgte dann eine ausführliche Aussprache mit Herrn Prof. Kl., die ihn bestimmte, es mit dem Aufenthalt in Gehlsheim doch zu versuchen. Es wird das ganze Krankenprotokoll mit ihm Satz für Satz durchgesprochen, er hat fast an jedem Satz eine Kleinigkeit auszusetzen, statt „sehr viel getrunken“, möchte er „gerne getrunken“ geschrieben wissen, er hat den Arzt nicht „sehr häufig“, sondern nur „häufig“ aufgesucht, legt Wert darauf, daß er sich nicht schlechtweg psychisch, sondern nur „durch bestimmte Begegnungen“ psychisch beeinflusst glaubte, usw. Dabei beginnt er zu weinen, bittet den Arzt jetzt wiederholt um Entschuldigung, läßt sich aber schnell beruhigen und nimmt nun regen Anteil an der Unterhaltung, wird sehr lebhaft, spricht oft weitschweifig, gleitet auf Nebendinge ab, lacht auch zwischendurch. Bei manchen Fragen tritt Zweifel und Unschlüssigkeit sehr deutlich hervor. Kaum hat er einen Ausdruck für richtig befunden, so nimmt er ihn auch schon wieder zurück. Bei allem Mißtrauen zweifelt er aber doch mitunter an der Richtigkeit der einen oder anderen Beziehungsidee und hat ein gewisses Krankheitsgefühl. Jede Behandlung durch Pantopon lehnt er aber voller Argwohn kategorisch ab.

20. V. Achtet übertrieben peinlich auf die Anstaltsordnung, ist sehr gedrückt, daß er gestern der Wärterin ein Geschenk gemacht habe, da er kurz darauf gelesen habe, daß es verboten sei. Bittet tausendmal um Entschuldigung, fragt, ob er es dem Direktor melden müsse.

Vom 22. bis 24. V. zu seinem Sohn nach Doberan beurlaubt.

25. V. Hat bei seiner Abreise nach Doberan beobachtet, wie ein Schutzmann ihn nicht aus den Augen ließ, und bei seiner Abreise aus Doberan seien ebenfalls zwei Schutzleute hinter ihm her gewesen. Ist fest überzeugt, daß dies etwas zu bedeuten habe, vielleicht aus politischen Gründen. Doch glaube er, daß er derartigen Gedanken doch schon stärker gegenüberstehe. Trägt sich mit dem Gedanken, im Lazarett einen Soldatenchor einzurichten, hat gleich Noten mitgebracht.

27. V. Berichtet dem Arzt schriftlich über seine Doberaner Erlebnisse. Er beginnt mit Verdachtsmomenten gegen Mitpatienten, spricht sich aber nicht näher aus, da er sich inzwischen von deren wohlwollender Gesinnung überzeugt habe. Dann schildert er detailliert die Erlebnisse mit den Schutzleuten und fährt fort: „Als ich wiederkam, lag mein Nachthemd auf dem Bett, wie ein Totenhemd,

genau wie die Lage eines auf dem Lager liegenden Toten. Ich glaubte eine Zeitlang an Absichtlichkeit, habe aber doch nicht viel darauf gegeben. Als auf dem Gang an den Zimmertüren die Visitenkarten eine nach der anderen verschwanden (die betreffenden Patienten waren zufällig entlassen worden), glaubte ich, alle Gäste außer mir würden diesen Flügel des Hauses verlassen, bzw. umquartiert werden, um mich von jenen abzusondern, zu isolieren. Als nach meiner Abreise nach Doberan Anweisung gegeben war, wie ich nachträglich erfuhr, daß alle Patienten um 10 Uhr zu Hause sein mußten, glaubte ich, daß sich dies gegen mich richte, der ich wegen Zugverbindung nicht vor 10³/₄ Uhr günstigsten Falles zu Hause sein konnte. Ebenso, als gestern abend besonders pünktlich gleich nach 9 Uhr die Glastüre der Veranda abgeschlossen wurde, so daß ich durch die Haupttür gehen mußte.“

5. VI. War 3 Tage zu Hause. Er habe dort viel Interessantes erlebt, was ihn in seiner Ansicht, daß er verfolgt werde, bestärkt habe. Will sich das Schöne, was er daheim gefunden, aber nicht durch langatmiges Erzählen oder Niederschreiben der peinlichen Erlebnisse verderben. Es gehe ihm jetzt sehr gut, er sei aber doch froh, daß er wieder allein sei.

7. VI. Bietet nahezu bei jeder Visite ein anderes Bild; heute frisch, zuversichtlich, einsichtig, daß alles krankhaft sei, dankbar, zufrieden, wenige Tage vorher in Tränen, tief unglücklich, voller Vorwürfe, wie er zurückgesetzt werde, es sei eine Schmach und eine Schande, wie man ihn behandelt habe. Überreicht heute ein großes Aktenbündel, in dem genau festgelegt ist, wieviel Konzerte und Vorstellungen er geleitet hat, ist offenbar der geistige Mittelpunkt von H. seit vielen Jahren. Zeigt eingehende Literaturkenntnisse, wissenschaftliche Kenntnisse usw. In einem Umschlag finden sich Aufzeichnungen über Beobachtungen, unter anderem auch eine ganze Anzahl Rechnungen von Privatdetektiven, die alle in seinem Auftrag beobachtet haben.

11. VI. Stimmung heute wieder ausgesprochen gedrückt, abweisend, unglücklich, daß er dem Arzte Einsicht in seine Akten gewährt habe.

12. VI. Klagt, daß er nachts so viel wach liege. Er müsse dann immer so viel grübeln und nachdenken; schon in früheren Jahren oft nachts 3—4 Stunden wach gelegen. Habe sich dadurch das geistige Arbeiten in der Nacht angewöhnt. Es gehe ihm dann immer sehr viel durch den Kopf, so daß er morgens oft 6—7 Zettel neben seinem Bett liegen habe, auf die er sich nachts seine oft sehr wichtigen Gedanken, seine Feinde betreffend, notiert habe. Stimmung heute besser, ziemlich heiter. Stets beweglich, mit Neigung zu Vielgeschäftigkeit. Leicht begeisterungsfähig, hat sich sämtliche Schriften von Walter Flex angeschafft, gibt dem Arzt gleich zwei derselben mit, hocheifert darüber, daß auch dieser die betreffenden Schriften schätzt, sehr interessiert, daß der Arzt den Autor persönlich kannte. Macht leicht exaltierten Eindruck.

15. VI. Ausgesprochen depressiv, sehr erregt, dabei gehobenes Selbstgefühl. Er sei nicht der Mann, um so mit sich umspringen zu lassen, wie es nach seiner Meinung hier geschieht. Hat die Nacht schlecht geschlafen, sich vielerlei notiert. Bittet den Arzt um eine längere Unterredung, erklärt dann in großer Erregung, er bedaure, die Anstalt nicht sofort wieder verlassen zu haben. Er fühle es ganz deutlich, daß hier etwas gegen ihn im Werke sei. Eigentlich sei der jetzige Arzt gar nicht sein Arzt, sondern der, der ihn bis vor wenig Tagen behandelt habe, mit diesem habe er das auszumachen, der solle nur wiederkommen, es sei ihm hinterdrein alles klar geworden. Spricht sich aber über diese neuen Beziehungsideen in keiner Weise aus. Legt einen Brief seines Freundes Dr. N. vor, will damit beweisen, daß er bisher nur Gutes über die Anstalt berichtet habe. Er werde sich jetzt ermannen, werde sich wehren, so könne das nicht weitergehen. Heftigster zorniger

Affekt, hat dabei Tränen der Wut im Auge. Zuspruch ist er nur wenig zugänglich, gibt aber schließlich zu, daß er doch etwas von seiner Stimmung abhängt. Ein krankhaftes Mißtrauen sehe er darin, daß er in allem, was um ihn vorgehe, nur ein Symbol sehe. Man handle und spreche zu ihm anders, als man denke, nur um ihm in Andeutungen zu verstehen zu geben, was er für ein schlechter Mensch sei. Aber ein Kern bestehe doch, der nicht krankhaft sei, und gegen diesen könne er sich wehren. Dem jetzigen Arzt gegenüber habe er wohl Vertrauen, aber er müsse ganz ehrlich sagen, es habe ihn sehr gewundert, daß er ihn gestern durch einen Feldwebel holen und „exkortieren“ lies. (Ich hatte den Pat. zu einer Unterredung gebeten und ihn durch den Unteroffizier des Militärbureaus nach meinem Zimmer führen lassen.) Bittet den Arzt noch, alle seine Angaben als streng vertraulich zu betrachten, nicht ins Protokoll aufzunehmen, er fühle sich überhaupt durch Führung der Krankengeschichte öffentlich an den Pranger gestellt. Bittet wiederholt, man möchte doch das ganze Krankenprotokoll vernichten.

16. VI. Empfängt den Arzt mit den Worten: „Ich muß Sie zunächst um Entschuldigung bitten wegen meines gestrigen Betragens, ich hoffe, daß das nun der letzte Ausläufer meiner Verstimmung war. Es geht mir nun ja schon viel besser, ich bin so viel ruhiger hier geworden.“ Liebenswürdig, freundlich, unterhaltsam, direkt herzlich.

17. VI. Macht sofort auf seine schlechte Stimmung aufmerksam, gereizt, er empfinde es als eine bewußte Unwahrheit, daß hier eine objektive Gewichtliste geführt würde, während er sich selber doch mit seinen eigenen Vorräten durchfüttere. Er werde jetzt seine sämtlichen Vorräte abgeben, keinen Bissen mehr davon essen, dann solle man schon sehen, wie es mit seinem Gewicht stünde. Plötzlich schlägt die Stimmung um, und er wird freundlich und liebenswürdig.

20. VI. Überreicht ein langatmiges, vier Folioseiten umfassendes Schriftstück mit Vorschlägen zu besserer Ernährung der Anstaltsgäste auf erlaubtem Wege, verlangt unter anderem die Mietung oder den Ankauf einer eigenen Bäckerei durch die Direktion.

28. VI. Bat den Arzt um eine Unterredung, nimmt dann aber doch davon Abstand. Er habe ja so mancherlei Gedanken über Dinge, die hier voringen, aber er sehe ein, daß es doch zum größten Teil dummes Zeug sei. Er wolle mit seinem Willen dagegen angehen und den Arzt nur um Rat fragen, wenn er gar nicht ohne ihn auskommen könne.

Die folgenden 8 Tage sehr ruhig und gleichmäßig, vorwiegend heiter. Beschäftigt sich den ganzen Tag mit Lesen, Schreiben und Spazierengehen. Hält sich dabei ganz für sich.

5. VII. Fängt heute noch einmal von seinen Beziehungsideen an. Ist dabei sehr liebenswürdig und freundlich, bittet den Arzt, auf dem Sofa neben ihm Platz zu nehmen. Es sei ihm wieder etwas begegnet, er müsse zwar jetzt schon wieder darüber lachen, aber es habe ihn doch so sehr beunruhigt: Sein Bruder habe ihm 50 ausgewählte Briefe von Seneka geschickt und in diesen den Satz angestrichen: „Weißt du nicht, daß das Sterben auch eine von den Pflichten des Lebens ist?“ Dies bezog er sofort wieder auf sich, sieht aber auf Vorhalt ein, daß man solche Sentenz auch um ihrer selbst willen anstreichen könne. Steht allem jetzt mit einer gewissen Einsicht gegenüber, bezeichnet sein Mißtrauen, seine Eigenbeziehungen, die er selbst richtig als solche erkennt, als durchaus krankhaft. Fühlt sich viel ruhiger, sagt schließlich mit heiterem Gesicht: „Ich habe zeitweise schwere Stunden hier gehabt, habe Sie alle für meine Feinde gehalten, aber Ihre Freundlichkeit hat mir darüber hinweg geholfen.“

9. VII. 1918. Auf seinen Wunsch gebessert in die Familie entlassen.

Am 12. VIII. 1918 erhielten wir folgenden Brief von ihm:

... Ich spreche Ihnen hiermit für alles, was die Behandlung in der Anstalt Gehlsheim Gutes an mir gewirkt hat, meinen verbindlichen Dank aus. Zwar ist mir nicht alles geklärt, was mich umgibt und mir begegnet, bzw. begegnet ist, auch in der Anstalt, doch sehe ich von Erörterung hierüber ab. Ich hoffe, daß ich mit der Zeit Wohlwollenden und Übelwollenden beweise, ersteren, daß sie mir vertrauen dürfen, letzteren, daß ich keine Ursache habe, sie zu fürchten — vielmehr, daß es mir gelingen wird, ohne mich nach anderen umzusehen, meine Schuldigkeit zu tun, meinen Weg zu gehen. Nachdem zuerst hier die Arbeit mir sehr sauer wurde, habe ich inzwischen mich allmählich in die Berufstätigkeit wieder gefunden, und es scheint mir, als wenn ich derselben jetzt gewachsen bin, wenn ich Zersplitterung und Aufregung vermeide. Somit wird die Anstalt gut gewirkt haben, und dies in der Folge hoffentlich noch mehr hervortreten.

In größter Hochachtung

Ihr dankbar ergebener St.

Und am 23. II. 1919 erhielt ich auf eine Anfrage folgende Antwort:

„... Gerade vor 1 Jahre befand ich mich in einem Zustande völliger Auflösung; wenn ich das heute damit vergleiche, so muß ich anerkennen, daß es besser geworden ist, und darf hoffen, daß es noch besser wird.

Von Gehlsheim zurückgekehrt, konnte ich mich zunächst an den Verkehr mit Menschen, welche als Fremde mich aufsuchten, so wenig gewöhnen, daß ich zuerst die Praxis, insofern es den Verkehr mit dem Publikum angeht, ganz meinem Schreiber überlassen mußte. Unendlich sauer wurde mir auch geistige Pflichtarbeit. Dies ist nun alles in geregelte Bahn gelangt, und die Berufsarbeit ist mir wieder lieb geworden. Ja, ich sehe sie als eines der Heilmittel an... Alles dies hat bewirkt, daß ich trotz der unvermeidlichen Aufregungen und Verdrießlichkeiten im Beruf, trotz der Sorge um liebe Angehörige im Felde und des Schmerzes, unter dem wir alle stehen, allmählich froher und sicherer geworden bin. Manches, was meine Ruhe und Gleichgewicht stören will, ist noch vorhanden. Doch bekämpfe ich Stimmungen, die mich niederdrücken wollen.“

Er berichtet dann noch über einen Vortrag, den er wieder öffentlich gehalten, und Näheres über frohe und ernstere Ereignisse in seiner Familie. Von einem Mißtrauen gegen den Arzt, das die Anfrage hätte auslösen können, ist keine Spur zu finden. Wenn auch Reste von Beeinträchtigungsideen noch bestehen mögen, so ist eine außerordentlich weitgehende Besserung doch unverkennbar, die Hemmungen sind weitgehend überwunden, ja, es findet sich sogar wieder eine Andeutung von dem früheren lebhaften Betätigungsdrang und Mitteilungsbedürfnis. Doch spielt die Stimmungslabilität bei ihm nach wie vor eine bedeutende Rolle.

Es handelt sich in dem vorliegenden Fall um einen Kranken, der anscheinend mütterlicherseits erblich etwas belastet war (2 Brüder der Mutter Trinker) und dessen eine Schwester, eine auffallend lebhaft, betriebsame und unternehmungslustige Dame, in späteren Jahren an einer leichten Depression erkrankte. Unser Kranker war in seiner Jugend ein auffallend lebhafter und heiterer Mensch, der die Geselligkeit liebte und von seinen gesellschaftlichen Talenten auch ausgiebig Gebrauch machte, und bei dem sich offenbar aus dieser Veranlagung und aus den Umständen heraus eine gewisse Neigung zum Alkohol entwickelte. Recht bemerkenswert ist seine eigene Angabe, daß er ein gewisses Mißtrauen wohl sein eigen nenne. In dem kleinen Städtchen, in

dem er sich als Rechtsanwalt niederließ, bildete er bald den geistigen Mittelpunkt. Er hat in den Jahren 1887—1917 nicht weniger als 58 verschiedene Konzerte, Liederabende und Vorträge literarischen und vaterländischen Inhaltes abgehalten. Dabei vernachlässigte er seine beruflichen Pflichten in keiner Weise, war vielmehr seinen Freunden als selten gewissenhafte und peinliche Natur bekannt, seit seiner Verheiratung häuslich, ein guter Ehemann und Vater. Als stark sinnlich veranlagter Mensch hatte er sich in seiner Jugend das Masturbieren angewöhnt und konnte es sich trotz ernstestem Ankämpfens auch nach seiner Verheiratung nicht abgewöhnen.

Trotz aller Rastlosigkeit seines Betätigungsdranges hatte er innerlich des öfteren das Bedürfnis nach geistiger Ruhe, und es überkam ihn mitunter das Gefühl einer Arbeitsunlust und Abspannung, er fühlte sich nervös. Im Jahre 1900 begegnete es ihm auf einer Erholungsreise zum ersten Male, daß er sich von einem Mitreisenden auffallend fixiert fühlte. Doch vergaß er den Vorgang rasch wieder. Im Jahre 1910 — er war damals 52 Jahre alt — merkte er plötzlich ohne ihm erkennbare Ursache einen Umschwung in seiner Stimmung, er war gedrückt und verlor gleichzeitig die Lust an der Arbeit und die Schaffensfreude. Es kam ihm vor, als ob er mehr komplizierte Rechtsgeschäfte zu erledigen habe, mehr als früher, und auch mehr wohl als andere, und hier setzt der Beginn des Wahnsystemes ein, das ihn seither unablässig beschäftigen und sein Denken und Handeln weitgehend beeinflussen sollte. Diese Häufung komplizierter Rechtsgeschäfte konnte nicht mehr Zufall sein, das mußte auf Veranlassung anderer geschehen, aber warum? Hatte er sich Feinde gemacht dadurch, daß er des öfteren Unbemittelte kostenlos vor Gericht vertrat, und wurde das von seinen Kollegen als unfair betrachtet? Was mochten wohl die Leute über ihn sagen? Er wurde mißtrauisch. Die Leute wollten öfter von Äußerungen von ihm wissen, die er sich nicht erinnerte getan zu haben, und er hatte doch ein gutes Gedächtnis! Er wollte dem nachgehen und schrieb sich daher alles auf. Sollte man ihn etwa beobachten? Und schon fühlte er sich vom Wachtmeister fixiert, und der Schreiber des Wachtmeisters war in seinem Wesen so verändert. Er stellte ihn zur Rede und wurde abgewiesen. Gleichzeitig begann er, bei seiner rechtlichen, gewissenhaften Natur wohl auf der Suche nach eigenem Verschulden seiner veränderten Situation, sich schwere Vorwürfe wegen seines Onanierens zu machen und erlebte „eine schwere innere Katastrophe“. Er hat es niemals direkt zugegeben, daß er vielleicht auch wegen dieses Leidens fürchtete, Verdacht auf sich gelenkt zu haben, ließ sich überhaupt begreiflicherweise nicht gern in Erörterungen hierüber ein; doch hat er es auch niemals abgelehnt. Jedenfalls werden wir wohl nicht weit am Ziel vorbeischießen in der Annahme, daß „die schwere innere Katastrophe“ bereits in einem ersten Ringen

mit Selbstmordgedanken bestand. Die Zeit der Verstimmung und Arbeitsunlust ging vorüber, aber das Mißtrauen blieb, man hatte etwas gegen ihn, er fürchtete stets für das Gelingen seiner Veranstaltungen, Fremde möchten sie ihm stören usw.

1915 wurde die Stimmung plötzlich wieder schlecht, gleichzeitig häuften sich seine verdächtigen Beobachtungen, und abermals quälten ihn die alten Selbstvorwürfe wegen seiner geschlechtlichen Entgleisungen, und dieses Mal kam es zum Suicidversuch. Nach einer Aussprache mit seinem Arzt und altem Freunde und nach längerer Sanatoriumsbehandlung wurde es aber wieder besser, er fühlte Freudigkeit und Arbeitslust wiederkehren, nur seine Verfolgungsideen konnte er nicht los werden, und er notierte sich eifrig weiter seine verdächtigen Beobachtungen. Ob er schon damals Privatdetektivs in Bewegung setzte, war nicht mit Sicherheit zu erfahren.

Im Frühjahr 1917 sprach der Pastor in der Beichtrede von einer besonders schweren und unvergebbaren Sünde, und beim Abendmahl gaben ihm seine Feinde es ihm klar zu verstehen, wie unwürdig er zum Abendmahl ging. Jetzt wurden auch die oben erwähnten Selbstvorwürfe deutlich mit in das Wahnsystem einbezogen. Aber die Feinde gingen auch schon weiter, sie gaben ihm mehrfach Gelegenheit, sich aus der Welt zu schaffen, es war klar, sie wollten seinen Tod, wollten ihn zum Selbstmord treiben.

Nach einer etwas ruhigeren Zeit wurde es aber noch schlimmer im Anfang 1918. Zu all dem, was ihn schon bisher gepeinigt hatte, kam noch, daß nun auch das Generalkommando, mit dem er als Vorsitzender eines vaterländischen Aufklärungsausschusses in Beziehung stand, ihm mißtraute, ihn brieflich kurz abfertigte. Auch diesem mußte er verdächtig erscheinen, vielleicht war es nur, weil er des Sozialdemokraten Fendrich Schriften verbreitet hatte, es konnte aber auch anderes sein. Jedenfalls stand fest, daß eine Organisation seiner Feinde mit dem Endziel seiner Vernichtung bestand. Fast täglich ereigneten sich Dinge, die ihm das bewiesen, man beobachtete ihn von einer Leiter an seiner Gartenmauer aus, man stellte ihm allorts Fallen, um ihn zu brüskieren und eine Handhabe gegen ihn zu haben, man suchte ihn durch Begegnungen mit wohlgekleideten Mädchen an den Fehler seiner Sinnlichkeit zu erinnern, suchte ihn in Verwicklung mit den kriegswirtschaftlichen Verordnungen zu bringen, ihn aufs Glatteis zu führen und hereinzulegen, ja noch mehr, sein eigener Sohn machte ihm Andeutungen, daß es nun Zeit für ihn sei, aus dem Leben zu gehen, er sah die Droschke schon fahren, die seine Leiche nach Hause bringen sollte, und als er voll höchster Verzweiflung zu seinem Arzte kam, war dieser nicht zu Hause, aber er hatte sein offenes Rasiermesser auf den Schreibtisch gelegt, natürlich mit Absicht; denn auch dieser wollte seinen Tod. Da aber bäumte sich sein Stolz auf, so

schlecht, wie man ihn machte, war er doch noch nicht, nun wollte er sich wehren, wehren bis zum Äußersten. Er ging sofort zum Wachtmeister und stellte diesen, offenbar trotz des hochgradigen Affektes in verhältnismäßig sachlicher Weise, zur Rede, wurde aber von diesem abgewiesen, ging dann etwas beruhigter nach Hause und am anderen Tage zum Arzt. Er fühlte sich offenbar doch krank. Nun folgten einige ruhigere Wochen, aber dann ging es von neuem los, und diesmal ging er auf Anraten des Arztes in Anstaltsbehandlung.

Mit welchen Absichten der Patient zu uns in die Klinik kam, erhellt zur Genüge aus seinem einführenden Brief mit den streitbaren Worten:

- ... „1. Gesunderklärung in geistiger Beziehung.
 2. Freierklärung in Beziehung auf den lange anhaftenden Fehler,
 ... , um dann später, wenn es mir gelingen sollte, feindselige Maßnahmen gegen mich festzustellen, gegen dieselben vorzugehen.“

Er machte aber bei seiner Aufnahme keineswegs solch streitbaren Eindruck. Er war gedrückt, kleinmütig, zum Weinen geneigt, folgsam, fast scheu, ausgesprochen unentschlossen, dabei aber deutlich argwöhnisch und mißtrauisch und lehnte jede medikamentöse Behandlung ab. Als bald bezog er seine neue Umgebung in sein Wahnsystem, die Ärzte wurden seine Feinde: Absichtlich vernahm man ihn in Gegenwart der Pflegerin, notierte seine Angaben nicht völlig wortgetreu, er wollte sofort wieder abreisen. Die Mitpatienten scheinen ihm verdächtig, das Hemd liegt abends wie ein Totenhemd auf dem Bett ausgebreitet, man sucht ihn im Flügel seines Abteilungshauses zu isolieren, schließt die Türe absichtlich ab, kurz ehe er nach Hause kommt, eine Schmach und eine Schande sei es, wie er behandelt werde, es sei etwas gegen ihn im Werke, das fühle er ganz deutlich, er werde sich jetzt aber ermannen und sich wehren, so könne es nicht weitergehen. Der Arzt läßt ihn durch einen Feldwebel „ Eskortieren“, wenn er ihn um eine Unterredung bittet, und er fühlt sich durch die Aufnahme des Protokolls öffentlich an den Pranger gestellt. Gegen Ende der Behandlung bekommt er noch einmal einen Brief von seinem Bruder, in dem er ihm zum Selbstmord rät. Aber endlich tritt doch Beruhigung ein: „Ich habe zeitweise schwere Stunden hier gehabt, habe Sie alle für meine Feinde gehalten, aber Ihre Freundlichkeit hat mir darüber hinweggeholfen.“ Er wird gebessert entlassen.

Dieser friedliche Ausgang allein beweist schon, daß es sich bei dem vorliegenden Krankheitsfall nicht um eine chronische Paranoia handeln kann im Sinne Kraepelins, bei der wohl auch die Verfolgungsideen mit den Jahren etwas verblassen und in den Hintergrund treten können, bei der aber eine so weitgehende Abheilung im Verlauf von einer wenige Monate währenden Anstaltsbehandlung unmöglich ist. Auch die Ent-

wicklung des Leidens ist für eine chronische Paranoia eine viel zu akute. Nur kurze Zeit nach dem Auftreten der ersten Beeinträchtigungsideen im Jahre 1910 — und der Patient lehnte es ausdrücklich ab, schon vorher mit derartigen Vorstellungen zu tun gehabt zu haben — hat der Beeinträchtigungswahn eine derartige Macht erreicht, daß er den Befallenen zu aktivem Vorgehen veranlaßt, er stellt den Schreiber des Wachtmeisters zur Rede. Auch kann von einer dauernden, langsam fortschreitenden Entwicklung des Wahnes nicht die Rede sein. Die Entwicklung verläuft deutlich schubweise. Man kann es direkt nach Jahreszahlen verfolgen: 1910, 1915, Frühjahr 1917 und Beginn 1918. Wohl bestehen auch in den Zwischenzeiten das Mißtrauen und die Beeinträchtigungsideen fort, aber ein deutliches Fortschreiten ist nur zu den genannten Zeiten nachweisbar. Es würde sich also mehr um eine periodische Paranoia handeln im Sinne der Westphal-Thomsenschen Lehre. Aber gerade gegen letztere hat Kleist 1911 schon entschieden Einspruch erhoben. Was Thomsen als akute oder periodische Paranoia auffaßte, sind in weitgehendstem Maße Zustandsbilder im Verlaufe eines manisch-depressiven Irreseins. Kleist löst allerdings dabei den bisherigen Begriff des manisch-depressiven Irreseins auf; er versteht darunter degenerativ veranlagte Individuen, die auf Grund einer autochthonen Affektibilität unter Ausbildung manischer, melancholischer oder paranoischer Zustandsbilder erkranken, bald mit zeitlich begrenzten Schwankungen, bald mit nicht wieder ausgleichbaren Schwankungen, bald unter von Anfang bestehender, dauernder Gleichgewichtsverschiebung (vgl. Einleitung). Auch Kraepelin und viele andere Autoren teilen bezüglich der akuten Paranoia Kleists Ansicht und werfen die Lehre von der akuten und periodischen Paranoia im Thomsenschen Sinne. Auf die außerordentliche Bedeutung der Affektivität für die Wahnentwicklung, speziell die des Größen, Kleinheits- und Verfolgungswahnes, hat als erster G. Specht schon im Jahre 1901 hingewiesen, und seine Darlegungen haben auf die ganze Entwicklung der Paranoiafrage einen entscheidenden Einfluß ausgeübt. Auch bei dem vorliegenden Krankheitsfalle kann ein Zweifel wohl kaum bestehen, daß es sich um eine Erkrankung handelt, die der manisch-depressiven Krankheitsgruppe in Kleistschem Sinne, also den affektiv autochthon Labilen, einzugliedern ist. Im folgenden werden wir erkennen, wie nahe unser Fall den zirkulären Erkrankungen im alten Sinne steht, daß aber eine Abgrenzung ihnen gegenüber doch noch möglich ist.

In erster Linie sei hier der Anamnese Erwähnung getan. Unser Patient war von Haus aus offenbar hypomanisch veranlagt: Heiterkeit, Frohsinn, Geselligkeit, übersprudelnde Lebenslust, Betriebsamkeit im persönlichen und gesellschaftlichen Leben, eine lebhaft sinnliche Freude an allem Schönen, an Kunst und Wissenschaft bilden die Grund-

züge seines Temperamentes. In seiner Schwester scheint er einen gleichgearteten Charakter gehabt zu haben. Gleichzeitig besaß er aber nicht die Oberflächlichkeit, die solchen rein hypomanisch Veranlagten oft eignet, im Gegenteil, er war als äußerst gewissenhafter Mann bekannt, und Gewissenhaftigkeit — nicht eine kleinliche Pedanterie — birgt in sich eine Neigung, sich selbst gegenüber streng zu sein und Fehlern gegenüber mit Selbstvorwürfen nicht zu sparen, eine gewisse Neigung zum Grübeln.

Wer aber solche Neigung hat, dem sind auch depressive Schwankungen, nennen wir es Stunden der Einkehr, Gewissensbedenken, Verstimmungen, nicht fremd, da erst sie den Boden abgeben für derartige Vorstellungen, zu denen die betriebsame Heiterkeit des rein Hypomanischen keine Zeit findet. Wer gewissenhaft ist, der macht die Erfahrung, daß es viel mehr Gewissenlosigkeit gibt, die oft mit voller Absichtlichkeit, ganz gleich ob mit einem gewissen Recht oder mit Unrecht, zur Schädigung anderer führt. So entsteht auf depressiver Grundlage durch gedankliche Konstruktion ein Erfahrungskomplex, dem die deutsche Sprache den Namen des Mißtrauens gegeben hat. Aber dieser Erfahrungskomplex, wie ich es ausdrücken möchte, ist entsprechend seiner Entstehung von einem ganz bestimmten Gefühl begleitet, das nicht nur die geschilderte depressive Wurzel enthält, sondern auch gleichzeitig die ins Manische hineingehörende Freude am Kampf, den Trieb, sich gegen das Schlechte zu wehren und ihm entgegenzutreten und zu steuern, wo immer man es antrifft. Und so nennt denn auch unser anfangs überwiegend manischer, aber auch doch mit depressiven Zügen ausgestatteter Patient von seiner Jugend auf ein gewisses Mißtrauen sein eigen.

Diese Entwicklung des Verfolgungswahnes aus den beiden affektiven Komponenten zeigt nun unser Fall in sehr instruktiver Weise. Die einsetzende depressive Schwankung erzeugt eine gewisse Denkerschwerung. Die Folge davon ist, daß ihm fast seine sämtlichen Rechtsgeschäfte ausnehmend verwickelt erscheinen. Zufall konnte diese seltsame Häufung schwieriger Aufgaben nicht mehr sein, und schwierig waren sie alle; denn früher war ihm die Arbeit so leicht von der Hand gegangen, das war er, der sichere, schlagfertige Gesellschaftsmensch und Veranstalter zahlreicher Vorstellungen, der geistige Mittelpunkt seiner Heimatstadt, wissenschaftlich und literarisch befähigt, nie anders gewohnt gewesen. Also mußte der Fehler außerhalb liegen, er hatte sich wohl Feinde gemacht, die ihm diese Aufgaben zuschoben, um seine Stellung zu erschüttern und ihn hineinzulegen. Ebenso stand dem aus der Depression herzuleitenden Nachlassen seines Gedächtnisses das Bewußtsein seiner früheren Gedächtnisfestigkeit entgegen. Damit war der Grund zum Mißtrauen gegeben, der Beeinträchtigungskomplex trat in Assoziations-

bereitschaft, und die Wahnentwicklung nahm unter dem dauernden Einfluß der affektiven Überproduktion ihren Fortgang. Das Überwiegen der augenblicklichen Depression zeigte sich in dem Nebenhergehen eines Kleinheitswahnes, der Selbstvorwürfe, die ihn im Jahre 1915 sogar zum Suicidversuch trieben. 1917 wird aber der Kleinheitswahn mit in das Verfolgungswahnsystem, das er inzwischen weiter ausgearbeitet hat, einbezogen, er wurde wegen der seiner Ansicht nach tatsächlich bestehenden Schlechtigkeit verfolgt. Bezeichnend ist, daß er nun auch nicht mehr eigentlich an Selbstmord denkt, nur die anderen wollen ihn dazu bringen; er aber will nichts mehr davon wissen, wiewohl es ihn oft mit magischer Gewalt dazu zieht, so schlecht ist er nun doch noch nicht, er will sich wehren bis zum Äußersten. Auch aus seinem Anmeldeschreiben an die Direktion der Klinik geht seine jetzt so außerordentlich kriegerrische Stimmungslage einwandfrei hervor. Auf den schubweisen Verlauf der Wahnentwicklung wurde schon hingewiesen. Es kann nach all dem wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, daß wir es mit einer paranoischen Verlaufsform des manisch-depressiven Irreseins (bei weitester Fassung dieses Begriffes) zu tun haben.

Die affektive Veranlagung des Kranken bewies ferner die Beobachtung in der Klinik: Ein dauerndes Auf und Ab der Stimmung, heute heiter, zuversichtlich, einsichtig, morgen wieder depressiv, weinerlich und erfüllt von seinen Beeinträchtigungsideen, die sich im Umsehen auch auf die neue Umgebung ausdehnten. Dabei ein starkes Ruhebedürfnis, dringender Wunsch nach Erholung — beim Überwiegen der Depression der Wunsch des Alleinseins, bei manischen Schwankungen aber wieder der alte Hang zur Geselligkeit, er will selbst in der Lazarettabteilung einen Soldatenchor gründen.

Vollständig war die Heilung bei seiner Entlassung nicht. Es ist wohl auch kaum anzunehmen, auch im günstigsten Falle nicht, daß es jemals zu einer völligen Krankheitseinsicht, zu einem völligen Schwinden aller Beeinträchtigungsideen kommt. Dafür ist das Seelenleben des 60 Jahre alten Patienten wohl nicht mehr elastisch genug, um all diese jahrelangen Erfahrungen in richtiger Weise einzuordnen, und andererseits besteht die sehr große Gefahr des Rezidivs, das sich mit Sicherheit wieder in den gleichen Bahnen der nun so leicht erweckbaren Assoziationen bewegen wird.

Die engen Beziehungen zu der echten zirkulären manisch-depressiven Erkrankung sind in unserem Falle sehr deutlich. Er dürfte ein Grenzfall sein zwischen paranoischer Erkrankung im Kleistschen Sinne und zirkulärer manisch-depressiver Psychose alter Auffassung. Für die Diagnose der paranoischen Erkrankung spricht der ausgesprochene Beziehungswahn, der nur im Anfang kurze Zeit zwei verschiedene Wahnrichtungen erkennen ließ, sehr bald aber sich vereinheitlichte und die

Wahnrichtung niemals mehr wechselte, das systematisierte Verfolgtwerden und der so sehr ausgeprägte Affekt des Mißtrauens, den Patient schon in seiner Jugend sein eigen nannte. Die Anamnese zeigt jedoch auch ausgesprochene hypomanische Züge, frohe Geselligkeit, Lebhaftigkeit, ausgesprochenen Betätigungsdrang. Auf der anderen Seite finden wir während der Entwicklung des Leidens so in die Augen springende depressive Züge, Selbstvorwürfe, trauriger Affekt, der bis zum Suicidversuch führt, daß man sich tatsächlich des Gedankens nicht erwehren kann, daß die Erkrankung nichts anderes ist, als ein paranoisches Zustandsbild bei zirkulärem Irresein im alten Sinne. Daß sich aber, wenn auch schubweise, so doch dauernd, bei jeder neuen Attacke fortschreitend und niemals in anderer Richtung abspringend, ein logisch begründeter, systematisierter Verfolgungs- oder Beziehungswahn entwickelte, das eben dürfte an der besonderen Veranlagung, den besonderen pathologisch-physiologischen Vorgängen des Organismus liegen und unseren Fall vom zirkulären Irresein im alten Sinne scheiden. Wir würden es also mit einem Grenzfall zwischen autochthon-labilem zirkulärem und autochthon-labilem paranoischem Typ zu tun haben.

Während der Niederschrift dieser Arbeit erschien die sehr bemerkenswerte Kretschmersche Abhandlung über den sensitiven Beziehungswahn. Es wäre zu überlegen, ob unser Fall nicht sehr enge Beziehungen zu dieser Krankheitsform hat. Charakterologisch steht unser Kranker den Kretschmerschen Fällen offenbar sehr nahe, auch ihm eignet eine außerordentliche Gemütsweichheit, Schwäche und zarte Verwundbarkeit, auf der anderen Seite ein gewisser selbstbewußter Ehrgeiz und Eigensinn, er ist eine asthenische Natur mit sthenischem Einschlag. Aber was ihn von den Kretschmerschen Kranken trennt, ist das ausgesprochene autochthone Auftreten von Stimmungsschwankungen, nicht reaktiv wird bei ihm die Psychose ausgelöst, wie es bei dem sensitiven Beziehungswahn der Fall ist, sondern es sind ausgesprochene endogene Kräfte am Werke, die die Psychose in Erscheinung treten lassen. Auf dieses autochthone und nicht reaktive Entstehen ist der größte Nachdruck zu legen, peinlichst darauf zu achten, damit nicht durch Verwischung dieser beiden Modi des Entstehens einer Psychose Verwirrung geschaffen wird.

War in diesem Falle die Abgrenzung gegenüber dem echten zirkulären Irresein nicht einfach, so wird der folgende Fall besonders nach der Kraepelinschen Paranoia hin Schwierigkeiten machen, und wird Anlaß geben zu einer Auseinandersetzung mit dem Kraepelinschen Krankheitsbegriff.

Fall 2. Pat. E., 60 Jahre, Pastor.

Der Brief, der der Einlieferung dieses Pat. vorausging, stammt von seiner Frau. Aus ihm sei folgendes mitgeteilt:

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. II.

19

„Schon seit 18 Jahren leidet mein Mann an hochgradiger nervöser Überreizung. Sie zeigt sich in folgendem: 1. Schon seit vielen Jahren glaubt mein Mann sich überall, besonders auf Reisen, und sobald er von zu Hause fort ist, beobachtet und verfolgt. 2. Er mißtraut jedem, erwartet von jedem für sich Schaden und Leid. Sein Mißtrauen erstreckt sich auch auf mich. Wiederholt hat er ausgesprochen, daß ich zu seiner Erkrankung etwas in seine Speisen mische. 3. Maßlose Heftigkeit beherrscht oft meinen Mann. Geringste Anlässe geben dazu den Grund, aber auch ohne Anlässe erfolgen Ausbrüche der Heftigkeit, die sich in letzter Zeit in erschreckendem Maße steigerten und häuften. 4. Vielleicht ist der Gemütszustand meines Mannes mütterliches Erbteil. Ein Bruder der Mutter ist in der Irrenanstalt Sachsenberg gestorben. Bei diesem Onkel hat mein Mann seine Schuljahre zum Teil zugebracht. Manches Erlebte dort ist dem kindlichen Gemüte sehr schädlich gewesen, und die Eindrücke sind haften geblieben. Viel Schweres habe ich in diesen Jahren ertragen müssen, an der Seite meines Mannes, der sehr verschlossen, und fast unbeeinflussbar ist . . .“

In Ergänzung dieses Briefes gab uns die Frau gelegentlich eines Besuches noch folgendes an: Schon während der Verlobungszeit sei ihr die maßlose Eifersucht ihres Mannes aufgefallen. In den letzten Monaten vor seiner Einlieferung in die Klinik habe sich der Zustand sehr verschlimmert, so daß er häufig davon gesprochen habe, sich pensionieren zu lassen. Er sei zu Hause unerträglich gewesen, um jede Kleinigkeit habe er sich gekümmert. Wenn es einer seiner Töchter schlecht gegangen sei, habe er seiner Frau Vorwürfe gemacht, daß sie es verschuldet habe, daß sie ihre Kinder so schlecht erziehe usw. Wenn sie einmal zu ihren Eltern reise, werfe er ihr nachher eheliche Untreue vor. Er sei von jeher sehr verschlossen gewesen, lasse seine Familie an nichts teilnehmen. In der Gemeinde sei er nicht beliebt, weil er jedem unnachsichtig seine Meinung über alles sage.

Er selbst macht über seine Vorgeschichte und seine Erfahrungen folgende Angaben: In seiner Familie sei das Mißtrauen wohl eine vererbte Eigenschaft gewesen; denn mehrere seiner Verwandten hatten unter dieser Anlage zu leiden. Er brachte seine Schulzeit bei einem Onkel zu, der nach seiner Schilderung eine träumerische Natur war, „bis dann mit einem Male das Saufen losging, und er alles versoff“. Er war dann lange Zeit wegen Verfolgungswahn in der Irrenanstalt Sachsenberg und ist auch dort verstorben. Er selbst war bis zu seinem 7. Lebensjahre ein schwächliches Kind, war aber seit dieser Zeit immer gesund. Sein Onkel habe ihn sehr viel geneckt und zum besten gehabt, anfangs sei er immer hereingefallen, schließlich habe er sich aber vorgesehen, habe dann bei allem, was der Onkel sagte, immer schon denken müssen, ob er ihn wohl hereinlegen wolle. Im übrigen war er ein heiterer, lustiger Junge, der gern mit seinen Kameraden herumtollte, in der Schule gut lernte. Dabei sei der Grundzug seines Wesens aber doch ernst gewesen. Er war gleich seinem Onkel träumerisch veranlagt. Trotzdem ging er als Gymnasiast oft und gern zum Tanzen, hielt es aber, als er auf die Universität kam, für unter seiner Würde. Von jeher hatte er große Vorliebe für Sport und so wurde er aktiv, war auch wohl, wenn es einmal ein tüchtiges Trinken gab, nicht der Spielverderber. Geschlechtskrank war er nicht, er hat im Gegenteil sogar vor der Ehe niemals ein Mädchen angerührt. Er dachte sehr streng in sexueller Beziehung, und gab dem auch offen Ausdruck, wie er überhaupt keinem Menschen gegenüber mit seiner Meinung zurückhielt, nicht nur sich, sondern auch anderen gegenüber streng war, und jedem offen die Wahrheit ins Gesicht sagte, ganz gleich, ob er sich Freunde oder Feinde dadurch erwarb. Er begnügte sich nicht, das Fehlen der anderen für sich festzustellen, sondern fühlte den Drang in sich, sie darauf aufmerksam zu machen.

Nach Abschluß seines Studiums ging er mit großen Erwartungen an seinen

Beruf heran. Er mußte aber viele Enttäuschungen erleben, insofern, als er oft geglaubt hatte, auf die Leute eingewirkt zu haben, sich später aber das Gegenteil herausstellte. Dies brachte ihn aber nicht zu einer gewissen Resignation, sondern reizte ihn vielmehr auf, bestärkte ihn in seinem Berufseifer, machte ihn aber gleichzeitig mißtrauisch und argwöhnisch gegen die Gemeindeglieder, fügt dann lächelnd hinzu „mit dem Alter wird man ja immer milder“. Der Beruf des Pastors sei nach seiner Ansicht besonders der Kritik der Welt ausgesetzt, da der Pastor immer auf die seelischen Zustände der Menschen eingehen müsse, und viele Leute das als einen unberechtigten Eingriff auffaßten. Er glaube, daß er im Grunde seines Wesens anfangs allen Leuten voll vertrauend entgegengekommen sei, erst die Erfahrungen seines Lebens hätten ihn skeptisch und mißtrauisch gemacht.

Die ersten auffälligen Beobachtungen, die er uns mitgeteilt hat, gehen auf das Jahr 1886 zurück. Er fand eines Morgens zu seiner Verwunderung das Laken seines Bettes voller Samenflecken. Die Hausdame ließ es so mit den Betten zum Sonnen auf den Hof bringen, und dort ausbreiten, ließ ihn rufen, und zeigte ihm in Gegenwart ihrer Freundin dasselbe. Dies empörte ihn, er hielt es für Absicht der Dame, die ihn kompromittieren wollte, er wußte aber nichts Rechtes darauf zu sagen, kam aber auf den Gedanken, er möchte im Schlafe widernatürlich benutzt worden sein, zumal das ältere Dienstmädchen ihn dringend und wiederholt warnte, nachts die Schlafstube nicht offen zu lassen, er solle sie stets abschließen. Im folgenden Jahre ereignete sich wieder etwas, was ihn auf ähnliche Gedanken brachte. Als er eines Nachts nach einem langen Diner mit dem Wagen zurückkehrte, hielt der Kutscher plötzlich an, und forderte ihn und seinen Begleiter auf, aussteigen, da er so etwas nicht länger dulden wolle, und auf der Rückkehr wollte der Nachtwächter ihn und seinen Begleiter verhaften, und konnte nur durch Geld still gemacht werden. Da kam ihm wieder der Gedanke, ob nicht, wie in seinem Hause, so auch auf den nächtlichen Fahrten „scheußliche Dinge“ mit ihm getrieben werden könnten.

Kurz darauf verlobte er sich. Er war damals 30 Jahre alt. Seiner Braut fiel es, wie bereits erwähnt, schon in jener Zeit auf, daß er maßlos eifersüchtig war, und auch er selbst gibt zu, viel unter solchen Vorstellungen gelitten zu haben, und will es heute noch nicht ganz Wort haben, daß er dazu keinerlei Veranlassung gehabt habe.

Als er dann 2 Jahre später (1893) nach seiner Verheiratung in den Ort P. versetzt wurde, fand er eine eigenartige Aufnahme auf seiten seiner Kollegen, als ob an ihm etwas Unrechtes oder gar Anrüchiges wäre, so daß er auf den Gedanken kam, es möchte an seiner Frau oder deren Familie ein Makel kleben, da er selbst sich frei von jeder Schuld fühlte. 3 Jahre später, so erinnert er sich, habe der Superintendent auf einer Pastorenversammlung die Kollegen aufgefordert, ihn „anzuerkennen“. Etwas später wurde er von einem Kollegen gefragt, ob er einen Doppelgänger hätte, und erhielt keine nähere Aufklärung auf seine verwunderte Gegenfrage, was das für einen Sinn hätte, so daß er wieder im Dunkeln saß, und die Gedanken freien Spielraum hatten. Er kam auf die Vermutung, daß jemand unter seinem Namen Deckung suche für allerlei Begangenschaften.

Auf der Hochzeit eines Verwandten im Jahre 1895 ereignete sich folgendes: Ein Mann ging in das Schlafzimmer seiner (des Pat.) Frau, in das er selbst nicht hineingelassen, sondern gewaltsam zurückgehalten wurde. Er selbst hat dies freilich nicht gesehen, sondern nur aus den Umständen erschlossen. Seine Frau war zu dieser Zeit schwanger; als die Rede darauf kam, sagte der Hochzeitsvater, das Kind brächte wohl die Eule. Als dann seine Frau später in Geburtswehen lag, rief sie immer den Namen des Mannes, von dem Pat. glaubte, daß er an jenem Hochzeitstag das Schlafzimmer seiner Frau betreten habe, worauf die Hebamme

aufhorchend fragte, wer das sei, und mit pffiffigem Gesicht äußerte, das bedeute etwas. Als er später seine Frau deshalb zur Rede stellte, lehnte sie alles ab. Er glaubte ihr aber nicht, um so weniger, als seine Schwiegermutter, mit der er sich nicht verstand, später zu ihm sagte, sie wolle ihm schon ein X für ein U machen, aber gehörig, dafür wolle sie schon sorgen. Das habe ihn damals ganz unglücklich gemacht.

Im kommenden Jahre hatte er wieder zwei sehr aufregende Erlebnisse. Seine Frau und seine Kinder unternahmen eine Reise nach Gl. Er selbst war bettlägerig, da er sich nicht wohl fühlte, und wollte erst später nachkommen. Am ersten Morgen seines Alleinseins bemerkte er mit einem Male, wie „eigenartige Dämpfe“ aus dem Ofenrohr des Nebenzimmers in sein Zimmer kamen, von denen er sich ganz „benebelt“ fühlte. Bald darauf kamen die Mädchen in das Nebenzimmer, öffneten ein Fenster und ließen frische Luft herein. Dabei hörte er sie sagen: „Er ist so gut, wir wollen ihn nicht so liegen lassen.“ Durch die frische Luft wurde ihm besser, er erhob sich, forschte der Ursache der Dämpfe nach, und fand im Ofen des Nebenzimmers noch glimmende Asche. Da ihm die Geschichte nicht einwandfrei vorkam und ihm unheimlich war, so reiste er seiner Frau nach, und wurde von ihr mit Verwunderung empfangen. Bei seinem Eintreffen auf dem Bahnhof habe seine Tante einen Schrei ausgestoßen, der ihm verdächtig vorkam. Dies alles brachte ihn auf den Gedanken, daß man es auf sein Leben abgesehen habe. Neue Nahrung erhielt dieser Argwohn, als er kurz darauf sich eines Morgens beim Erwachen wie gebunden und gebannt regungslos im Bette vorfand, so daß er nicht einmal die Augen öffnen konnte. Zwar hörte er alles, was um ihn her vorging, aber er konnte kein Glied rühren, und fühlte sich langsam in die Tiefe sinken. Dann kam seine Frau ins Zimmer, und setzte sich weinend auf ihr Bett; seine Schwiegermutter aber beugte sich über ihn, und er hörte sie sagen „der ist hinüber“, und zu ihrer Tochter gewandt „Du sollst es gut haben“. Ob die Schwiegermutter wirklich im Zimmer gewesen sei, vermag er heute allerdings nicht mehr mit Bestimmtheit zu sagen. Da endlich gelang es ihm, sich mit einem Ruck zu erheben. Er stand langsam auf, und kleidete sich an, hatte nun aber noch fester die Überzeugung, daß man ihm nach dem Leben trachte. Gleichzeitig bemächtigte sich seiner aber eine tiefe Erbitterung gegen seine Frau. Auch standen die Eifersuchtsideen wieder mächtig in ihm auf, sie wollte ihn los sein, um es mit anderen halten zu können. Er selbst aber wußte sich so rein in bezug auf sein Eheleben, glaubte ein gleiches von seiner Frau verlangen zu dürfen, und faßte in bitterem Groll schließlich den Entschluß, nunmehr Untreue mit Untreue zu vergelten. Um so mehr berechtigt glaubte er sich dazu, da seine Frau an einem Mutterleiden krank war, das sie ihm gegenüber reizbar, ungeduldig und ungerecht machte. Er hat aber diese Absicht niemals zur Ausführung gebracht und hat den festen Vorsatz, noch heute, es niemals zu tun. Es war ein Etwas in ihm, das ihn immer von der Ausführung zurückhielt, und sie ihm unmöglich machte.

Die geschilderten Erlebnisse waren aber nicht das einzige, was ihn in den ganzen Jahren quälte. Das tiefe Mißtrauen, das ihn mit den ersten Begebenheiten vor seiner Verlobung erfaßt hatte, ging allezeit neben ihm her. Wie oft sah er mit spöttischem Lächeln sich verfolgt, so daß es ihn oft ganz krank gemacht, und er niemals eine rechte Freude am Leben finden konnte, ausgenommen wenige Stunden, in denen er das Schwere, das ihn bedrückte, vergaß. Mehrfach glaubte er auch, daß seine Frau ihm etwas ins Essen tat. Ob sie ihn vergiften wollte, könne er nicht Bestimmtheit behaupten, jedenfalls habe das Essen mitunter so eigentümlich geschmeckt. Er glaubte sich allseitig verfolgt, seit 1898 sogar von der Behörde polizeilich überwacht. Es kamen mitunter wohl einmal freiere Zeiten, aber die Gedanken kehrten immer wieder.

Im Jahre 1900 wurde es besonders schlecht. Er fühlte sich nervös überreizt, voller Argwohn, und bekam mit allen Leuten Streit. Oft lag er lange wach im Bett und mußte über alles nachgrübeln, und nun begannen sich die Erlebnisse viel mehr als früher zu verdichten. Alle die sonderbaren Begebenheiten, die er früher mehr für sich einfach registriert hatte, zogen an seinem geistigen Auge vorüber, und er begann, sie mehr als früher miteinander in Beziehung zu bringen und zu verknüpfen, wie aus der Niederschrift seiner Erlebnisse hervorgeht. So wurde es ihm erst damals recht klar, daß man ihn wahrscheinlich zur Zeit jenes Zustandes von Regungslosigkeit krank gemacht habe — denn auch damals fühlte er sich schon vorher körperlich nicht wohl —, ob das nun durch Vergiftung oder auf andere Weise geschehen sei, wisse er nicht. Auch schien es ihm nun sehr wahrscheinlich, daß seine Schwiegermutter dabei die Hand im Spiele hatte. Sie steckte offenbar mit seiner Frau unter einer Decke, die ihm nach dem Leben trachtete, um für einen anderen Mann frei zu werden. Daß sie solche Beziehungen unterhielt, hatte ihm das Erlebnis mit der verschlossenen Schlafzimmertür und ihre Anrufe während der Geburtswen bewiesen. Zu einer recht eigentlichen Systematisierung der Verfolgungsideen kam es aber nicht. Er lehnt es ab, daß seine Frau oder sonst böswillige Menschen Gerüchte gegen ihn ausgestreut hätten, oder systematisch an seiner Benachteiligung arbeiteten, daß alle möglichen Personen gegen ihn aufgeboten wären, er vermutete nur immer, daß die Leute irgend etwas von ihm wußten. Er habe zur Zeit der Beobachtung der Erlebnisse seine Gedanken nicht weiter ausgesponnen. Wenn er seine Beobachtungen gemacht habe, habe er nur gedacht: „Aha, das ist der oder jener, den kennen wir schon“, dabei blieb es.

In seiner Arbeit wurde er durch die quälenden Verfolgungsideen und sein Mißtrauen wohl beeinträchtigt, aber an der Ausübung seines Berufes nicht gehindert. Doch kam es verschiedentlich zwischen ihm und seinen Gemeindemitgliedern, noch mehr in der Familie, zu Meinungsverschiedenheiten und oft scharfen Auseinandersetzungen. Erst im März 1915 sollte eine solche Differenz einmal ein gerichtliches Nachspiel bekommen, was dann Veranlassung für seine Familie wurde, ihn in Gehlsheim auf seinen Geisteszustand untersuchen zu lassen. Schon im Jahre vorher hatte er einen ernsten Konflikt mit dem Vater eines Mädchens, das er confirmieren sollte; er hatte dem Mädchen energische Zurechtweisungen erteilt und sie dann wegen ungebührlichen Benehmens einige Bänke heruntergesetzt. Dagegen erhob der Vater des Mädchens Einspruch, wollte sie bei einem anderen Pastor confirmieren lassen, ging mit seinen Beschwerden sogar bis zum Großherzog (ein in Mecklenburg nicht selten geübtes Verfahren), mußte dann aber seine Anschuldigungen zurücknehmen. Im März 1918 begab es sich, daß unser Pat. eine Taufe abzuhalten hatte in einer Familie, in der die Mutter das Kind vor der Verheiratung empfangen hatte. Der junge Mann hatte das Mädchen nachher geehelicht. Unser Kranker konnte aber sich bei seiner streng sittlichen Gesinnung und seinem lebhaften Temperament nicht enthalten, in der Taufrede der jungen Frau Vorhaltungen zu machen, und tat dabei die Äußerung, sie solle Gott danken, daß sie nun einen Mann hätte. Daraus habe man eine öffentliche Beleidigung gemacht, ging an das Gericht, und außerdem „schrieb die Person noch einen Brief voller Beleidigungen gegen mich an den Oberkirchenrat“.

Da der Zustand des Kranken seiner Frau schon seit langer Zeit bei den fortgesetzten Ausbrüchen seiner Leidenschaftlichkeit, besonders in der letzten Zeit, ein anormaler erschien, so veranlaßte sie ihn, sich zur Beobachtung in die psychiatrische Klinik zu begeben, und er gab unter dem Druck der vorliegenden Verhältnisse ihren Bitten auch nach.

Bei seiner Aufnahme in Gehlsheim machte er einen ausgesprochen mißtrauischen Eindruck. Er war außerordentlich zurückhaltend, und es war äußerst

schwierig, in das Seelenleben des verschlossenen Mannes einzudringen. Er gab sichtlich ungern über seine Gemütsverfassung und seine Erlebnisse Auskunft, und nur mit größter Überwindung brachte er es über sich, seine besonderen Beobachtungen aus der Vergangenheit niederzuschreiben. Aber ganz allmählich löste sich diese Zurückhaltung, er wurde freier und heiterer und zeigte nun deutlich eine Freude an Humor, war gelegentlich sehr gesprächig; doch wurde es ihm stets schwer, über sich selbst Auskunft zu geben.

Körperlich bot er keinerlei Abnormitäten. Das Nervensystem war vollkommen intakt, auch keinerlei arteriosklerotische Veränderungen nachweisbar.

Die Intelligenz war in all ihren Qualitäten eine durchaus gute, er zeigte seinem Stande entsprechende Kenntnisse der allgemeinen Bildung und war vielseitig interessiert. Besonders die Merkfähigkeit zeigte keinerlei Veränderungen. Auch bei eingehendem Befragen war über Halluzinationen nichts herauszubekommen, er hat niemals physikalische Beeinträchtigungsideen gehabt, niemals hypnotische oder suggestive Beeinflussungen vermutet. Auch erinnerte er sich nicht, jemals das Empfinden gehabt zu haben, daß seine Gedankentätigkeit oder seine Gedankengänge auf irgendeine Weise gegen seinen Willen beeinflusst wurden, oder daß er zu unwillkürlichen Bewegungen veranlaßt wurde. Expansive Ideen wurden vollkommen abgelehnt, dagegen trug er ein deutliches Selbstgefühl zur Schau, war überzeugt von seiner Persönlichkeit und streng in seinen Grundsätzen, intolerant gegen andere Anschauungen. Wohl gab er mitunter zu, daß er vielleicht etwas zu streng sei, verschloß sich sogar bei einer Unterredung dem Urteil nicht, daß seine Hauptfehler Mißtrauen und Aggressivität seien, was er jedoch anderen Tages widerrief, war mitunter einsichtig und zeigte dann eine deutliche Neigung zu Selbstironisierungen, ja er konnte sogar an manchen Tagen mit einem gewissen Humor über seine Beeinträchtigungsideen sprechen. Die Beeinträchtigungsideen, über die er sich ausspricht, bewegen sich alle innerhalb möglicher Grenzen, nur bei Wiedergabe der einzelnen Beobachtungen streift er manchmal hart an der Grenze dessen vorbei, was man noch als nachfühlbar bezeichnen könnte. Von einer Anzahl solcher Beeinträchtigungsgedanken glaubt er, daß er sie schon ad acta gelegt habe, gibt aber dann doch an, daß er im Laufe der Jahre zu immer festerer Überzeugung von den Beziehungen der Beeinträchtigungsideen zueinander gekommen sei.

Die Stimmung war, wie gesagt, anfangs mißtrauisch, er war aber später an manchen Tagen ausgesprochen heiter, für Witz und Scherz zu haben, nahm selbst daran aktiv teil. So ließ er sich vom Arzte eines Tages die Übersetzung sagen für die Verse: „ubi sunt, qui ante nos in mundo fuere usw.“ und „post multa saecula pocula nulla“, und freute sich sehr, als dieser ihm die übliche Übersetzung gab, die nach seiner Ansicht falsch und sinnlos sei. Eigentlich depressiv sah ich ihn nie, nur war er an manchem Tag unentschlossen, ließ z. B. einen Brief seines Superintendenten einen ganzen Tag liegen, begründete es damit, daß er sich mit dem dummen Zeug das Essen nicht verderben wollte, hatte keine Arbeitslust, fühlte sich abgespannt. Er zog dies dann auch wohl wieder ins Scherzhafte, meinte, daß diese Faulheit ihm gut tue. Wenn er auf den Grund seiner Einlieferung kam, konnte er sehr heftig werden, doch war er verhältnismäßig leicht zu beruhigen. Eine tiefgehende Abhängigkeit der Beeinträchtigungsideen von seiner Stimmungslage wollte er nicht recht Wort haben, er sei nur nach anstrengender Arbeit leichter geneigt gewesen, mit Beziehungsideen sich zu beschäftigen, als sonst, auch habe er sich zur Zeit der meisten seiner Erlebnisse körperlich nicht ganz wohl befunden, und sei damals immer besonders mißtrauisch gewesen. Jedenfalls hätte die Intensität der Beeinträchtigungsideen erheblichen Schwankungen unterlegen.

In seinen Bewegungen war er rasch und lebhaft, sein Schritt ein schneller. Er hatte eine leicht burschikose Art und liebte auch kräftige, burschikose Ausdrücke.

Mehrfach sah ich ihn, lebhaft mit Mitpatienten plaudernd auf dem Geländer der Veranda sitzen.

Er verkehrte verhältnismäßig viel mit den Mitgästen der Abteilung, ~~obwohl~~ er, wie er kurz vor der Anstaltsentlassung äußerte, verschiedentlich den ~~Vordacht~~ hatte, daß von den Mitpatienten über ihn schlecht gesprochen wurde, ~~oder daß~~ sie etwas Schlechtes von ihm wüßten, oder Schlechtes ihm andichteten. Bei seinen Wegen nach Rostock bemerkte er auch mehrfach spöttische und vorwurfsvolle Blicke. Auf einem Besuch in seiner Heimat fühlte er sich von einem Mann auf der Straße plötzlich so „merkwürdig“ angesehen, daß er gleich habe denken müssen, was der wohl von ihm wolle. Und einmal hatte er auch etwas Ähnliches in der Anstalt bemerkt. Der Oberpflegemeister habe offenbar von Leuten seiner Heimat Schlechtes über ihn erfahren, denn er hatte ihn einmal nicht begrüßt. Am Vormittage hatte er ihn aber in Begleitung eines Matrosen getroffen, von dem er nunmehr annahm, daß er ein Glied seiner Gemeinde sei, den man inzwischen eingezogen habe. Er muß aber selbst lachen, wie er dies erzählt, und meint dazu, er müsse sich mit dem Oberpflegemeister eben einmal aussprechen, dann werde sich der Irrtum wohl aufklären.

Nach 3 $\frac{1}{2}$ Monaten Anstaltsaufenthalt fand ihn die Frau so sehr viel ruhiger, daß sie ihn wieder nach Hause zu nehmen wünschte. Er selbst hatte auch wieder das Bedürfnis nach regelmäßiger Beschäftigung, hatte schon einmal kurz vor seiner Entlassung in der Nachbargemeinde seiner Heimat wieder gepredigt.

Auf eine Anfrage nach seinem Befinden im Dezember 1918 erhielt ich keine Antwort. Man darf bei den guten Umgangsformen, die Pat. sonst hatte, wohl annehmen, daß der Grund dieses ablehnenden Verhaltens in seinem Mißtrauen begründet lag, daß etwas ihm Nachteiliges sich hinter dieser Anfrage verberge.

Wir haben es also im vorstehenden mit einem Patienten zu tun, der Mißtrauen als angestammten Erbfehler bezeichnet, und bei dem sich dieser Fehler nach seinen eigenen Angaben in frühen Jugendjahren zeigte. Im übrigen bezeichnete er sein Grundtemperament als mehr ernst, er war von zartem Gewissen, leicht zu Gewissensbedenken geneigt, als Kind eine träumerische Natur, gleich einem Onkel, bei dem er aufwuchs. Was er sonst über seine Jugend berichtet, zeigt aber auch andere Seiten seiner Veranlagung. Er war heiter, gesellig, ging gern zum Tanzen. Als Student der Theologie gab er dies jedoch auf, „hielt es unter seiner Würde“. Denn er besaß ein ausgeprägtes Selbstgefühl. Trotzdem war er ein frischer Student, der in seiner Verbindung seine Messuren focht, und auch beim Trinken ein guter Gesellschafter war. Ein Trinker war er jedoch niemals, hat sich auch getreu seinen strengen Grundsätzen niemals vor seiner Ehe mit einem Mädchen abgegeben. Sein Selbstbewußtsein machte ihn scharf in seiner Kritik, er war streng gegen sich und andere, duldet keine anderen Anschauungen, als die seinen, die er mit großer Entschiedenheit und Schroffheit vertrat. Mit großen Erwartungen ging er an seinen Beruf heran, mußte aber viele Enttäuschungen erleben, was ihn zwar nicht mutlos machte, denn er war eine streitbare Natur, aber der alte Erbfehler des Mißtrauens trat wieder stark in den Vordergrund, er glaubte allen Menschen das Schlechteste zutrauen zu müssen, wurde reizbar und leicht aufbrausend. Über eine auffällige Be-

obachtung berichtet er zum ersten Male aus seinem 29. Lebensjahre. Zwei Vorfälle veranlaßten ihn, zu glauben, daß man mit ihm „scheußliche Dinge“ sexueller Art trieb, ohne daß er davon etwas wisse. In dem ersten Fall schien ihm der Tatbestand direkt darauf hinzuweisen, im zweiten Falle war es eine wohl gänzlich harmlose Äußerung, die seinen Gedanken, deren sich ein Mißtrauen in dieser Richtung nun einmal bemächtigt hatte, leitend war. In seiner kurz darauf folgenden Verlobungszeit erschien er außerordentlich eifersüchtig, ohne daß irgendein Grund vorgelegen hätte. Bei seinem Amtsantritt nach der Verheiratung waren die Kollegen eigentümlich zu ihm, machten dunkle Bemerkungen, „so daß die Gedanken weiten Spielraum hatten“. Ein großes Mißtrauen bemächtigte sich seiner und ließ ihn auf allen Seiten Gefahren wittern, ohne daß er einen rechten Grund dafür gehabt hätte. Selbst seiner Frau traute er nicht mehr über den Weg. Eine neue Begebenheit bestärkte ihn darin, an ihrer Treue zu zweifeln; man ließ ihn gelegentlich einmal nicht in das Zimmer seiner Frau. Nun glaubte er mit Sicherheit einen anderen bei ihr vermuten zu dürfen, und als sie einige Zeit darauf ihm ein Kind gebar, glaubte er, sie in den Geburtswehen den Namen dieses Mannes rufen zu hören. Im darauffolgenden Jahre erlebte er, daß am Morgen nach der Abreise seiner Frau aus dem Ofenrohr verdächtige Dämpfe in sein Zimmer einströmten, von denen er sich benebelt fühlte, er fand auch in dem dazu gehörigen Ofen noch glimmende Asche, und nun stieg der Gedanke in ihm auf, daß man ihm nach dem Leben trachte. Dazu kam, daß er kurz darauf ein neues Erlebnis hatte, bei dem er eines Morgens sich am ganzen Körper wie gelähmt fand, zu hören glaubte, wie Frau und Schwiegermutter ins Zimmer kamen; die erstere weinte, die andere beugte sich über ihn mit den Worten „der ist hinüber“. Freilich, ob die Schwiegermutter wirklich da war, vermag er heute nicht mehr anzugeben. Dies alles erbitterte ihn so gegen seine Frau, daß er sich wehren wollte, daß er Untreue mit Untreue zu vergelten gedachte, er hat diese Absicht allerdings niemals ausgeführt. Aber sein Mißtrauen wuchs beständig, und dehnte sich noch weiter auf seine Umgebung aus. Schon all die Jahre hatte man ihn bedeutsam oder spöttisch oder vorwurfsvoll oder verwundert auf der Straße angesehen, er merkte jetzt auch, daß er von der Polizei überwacht wurde. Hatte er bisher alle diese Beobachtungen mehr erfahrungsgemäß in sich aufgenommen, so begann er nun, seit seinem 40. Lebensjahre die früheren Erfahrungen miteinander in Verbindung zu bringen. So schloß er jetzt z. B., daß seine Frau ihm nach dem Leben trachte, um für einen anderen frei zu sein. Das Leben in der Familie wurde immer unerquicklicher, es kam zu scharfen Auseinandersetzungen. Des öfteren glaubte er bemerken zu können, daß seine Frau ihm etwas in das Essen tat; denn es schmeckte so eigentümlich. Er wurde immer verschlossener, reizbarer, es kam zu heftigen

motivierten und unmotivierten Zornesausbrüchen. In seiner Gemeinde machte er sich durch seine heftige Art immer unbeliebter, bis schließlich ein verhältnismäßig unbedeutender Anlaß das Faß zum Überlaufen brachte, ein Gemeindeglied brachte ihn vor Gericht, was der Anlaß zur Einlieferung in die psychiatrische Klinik zwecks klinischer Beobachtung wurde. Hier war er anfangs auch äußerst verschlossen, taute aber allmählich unter dem Einfluß der neuen Umgebung und der wohltuenden Ruhe auf, zeigte dann ein lebhaftes Temperament, war oft heiter und gesprächig, seinen Beeinträchtigungsideen gegenüber an manchen Tagen sogar einsichtig. Das hinderte jedoch nicht, daß auch hier wieder neue Beziehungsideen begannen, man sah ihn bedeutungsvoll an, grüßte ihn absichtlich nicht, hatte wohl Nachricht aus seiner Heimat bekommen, und die Mitpatienten sprachen Schlechtes über ihn.

Eine eigentliche Systematisierung seines Verfolgungswahnes, der auch nach seinen eigenen Angaben gewissen Schwankungen unterlag, besondere Intensität zeigte, wenn er sich abgespannt fühlte oder wenn er körperlich unwohl war, nicht aber seiner Stimmungslage deutlich parallel ging, bestand nicht, er wollte von einer Organisation zu seiner Vernichtung mit bestimmtem Mittelpunkt nichts wissen, kam über Vermutungen und „Gefühle“ nicht viel hinaus. Sinnestäuschungen fehlten ganz, auch wollte er nichts von körperlichen Beeinflussungen physikalischer Art, von Hypnose und Gedankenmachen wissen. Intelligenzdefekte bestanden nicht.

Nach 3—4 monatigem Anstaltsaufenthalt wurde er wesentlich gebessert entlassen.

Und nun zur Diagnose und der Deutung der einzelnen Krankheitserscheinungen der vorliegenden Krankengeschichte. Auf jeden Fall haben wir es mit einem ausgesprochenen wahnbildenden Zustandsbild zu tun, das sich im Verlaufe von vielen Jahrzehnten immer markanter herausgearbeitet hat. Von wahnbildenden Erkrankungen liegt mit Sicherheit nicht vor eine auf exogene Einflüsse, Alkohol, Lues oder andere Gifte zurückzuführende Störung. Auch die senile oder präsenile (Kraepelin) oder die Kleitsche Involutionsparanoia scheiden aus, da die Wahnbildung wesentlich früher einsetzt, als bei den genannten Erkrankungen. Um eine Dementia praecox oder paranoide Defektpsychose kann es sich auch nicht handeln, da sich keinerlei schizophrene Symptome oder Defekte bei eingehender Prüfung nachweisen ließen. So bleiben nur folgende Möglichkeiten. Es könnte sich handeln um die Entwicklung, eines paranoischen Zustandes

1. auf Grund eines affektbetonten Erlebnisses mit nachfolgender überwertiger Idee (Wernicke),
2. um eine echte Paranoia im Kraepelinschen Sinne,
3. um ein paranoisches Zustandsbild bei einem leicht hypomanisch Veranlagten (S pecht).

Diese Differentialdiagnosen sollen im folgenden besprochen werden.

Über das Nichtzutreffen der ersten Möglichkeit wird verhältnismäßig schnell Übereinstimmung zu erzielen sein. Ein affektbetontes Erlebnis, das zur Ausbildung einer überwertigen Idee führte, liegt bei unserem Kranken offenbar nicht vor. Man könnte höchstens daran denken, daß das erste Erlebnis mit den Samenflecken im Bettuch den Kranken stutzig gemacht hätte, daß mit seiner Genitalfunktion etwas nicht in Ordnung sei, daß er sich deshalb von den Kollegen sonderbar empfangen fühlte, daß dies ihm Grund zur Eifersucht gab, zur Annahme, daß man ihn besonders ansehe usw., aber niemals ließ sich bei Besprechung des ganzen Wahnes eine derartige überwertige Idee nachweisen. Am meisten Anspruch auf Überwertigkeit könnte noch der Gedanke der Untreue seiner Frau haben und eine dominierende Stellung einnehmen, aber der Patient war schon in der Verlobungszeit eifersüchtig, lange ehe er das erste „Erlebnis“ mit seiner Frau hatte, das für ihn einen erheblichen affektiven Wert besaß. Auch wird das bedeutsame Ansehen usw. nie, wenigstens anfangs nicht, darauf geschoben, daß die Betreffenden von solchem Erlebnis Nachricht erhalten hätten.

Kann es sich aber bei unserem Kranken nicht vielleicht um eine echte chronische Paranoia im Kraepelinschen Sinne handeln? Wenn Kraepelin in seiner Arbeit „Über paranoide Erkrankungen“ als typische Vertreter der Paranoia die Weltbeglückter, Religionsstifter, Erfinder, Entdecker usw. anführt, so ist er von Birnbaum doch wohl nicht ganz zu Recht kritisiert worden; denn diese machen nicht die Gesamtheit der Paranoiker aus. In der neuesten Auflage des Kraepelinschen Lehrbuches (1915) entfällt ein großer Teil der Paranoiker auf solche mit Verfolgungswahn und deren Spielart, die mit Eifersuchtswahn Behafteten, und die Erfinder und Entdecker usw. bilden nur weitere Untergruppen der Paranoia. Die logische Systematisierung des Wahnes bleibt dabei nach wie vor Vorbedingung. Es käme unser Kranker also sehr wohl für eine chronische Paranoia in Betracht. Nach Kraepelin handelt es sich bei der Paranoia „um die aus inneren Ursachen erfolgende, schleichende Entwicklung eines dauernden, unerschütterlichen Wahnsystems, das mit vollkommener Erhaltung der Klarheit und Ordnung im Denken, Wollen und Handeln einhergeht“. Und an anderer Stelle sagt er von den Paranoikern: „Die ihrer naturgemäß harrenden Enttäuschungen, die steten Reibungen mit der Umwelt führen weiterhin regelmäßig zur Ausbildung von Beeinträchtigungsideen, die aber niemals die Herrschaft im Krankheitsbilde gewinnen; den Grundton bildet immer die sieghafte Überzeugung von der eigenen Vortrefflichkeit“, und vorher: „Nur ausnahmsweise und bei besonderem Anlaße geraten sie daher mit der Gesellschaftsordnung im Widerstreit und lenken ein, wenn auch unter Vorbehalt, wo sie auf unüberwindliche Widerstände

stoßen.“ Diese letzten beiden Zitate scheinen für unseren Kranken sehr gut zuzutreffen. Er selbst erzählt, wie er mit großen Erwartungen seinem Beruf entgegenging, aber mit seinen starr geformten, unnachgiebigen Normen bald auf Widerstand stieß, und viele Enttäuschungen erlebte, wie er viel Reibereien mit seinen Gemeindegliedern hatte und deshalb sehr unbeliebt war. Er urteilt selbst wohl auch nicht ganz unrichtig, wenn er die Stellung des Pastors für eine exponierte hält und glaubt, daß man ihm besonders gern etwas am Zeuge flicke, daß man das Eindringen in das Seelenleben der einzelnen als einen unberechtigten Eingriff auffasse. Bei seiner Veranlagung mußte es daher leicht zu Beeinträchtigungsideen kommen bei dem ständig fühlbaren Widerstand. Aber auch bei ihm stand wohl die Überzeugung von der Richtigkeit seiner Gedankengänge und der auf ihnen basierenden Grundsätze im Vordergrund des Krankheitsbildes. Diese Überzeugung von der eigenen Vortrefflichkeit brachte ihn in Gegensatz zu seinen Gemeindegliedern, machte ihn unbeliebt, nicht seine Beeinträchtigungsideen, die er lange Zeit mit sich allein heruntertrug, und von denen nur die engste Familie Kenntnis bekam. Erst nach mehr als 20jährigem Bestehen des Verfolgungswahnes kam er mit dem Gesetz in Konflikt, und wiederum nicht wegen seines Verfolgungswahnes, sondern weil er sich in der Überzeugung von der unumstößlichen Richtigkeit und Heilsamkeit seiner Ansichten und im Eifer der Rede zu einem unbedachten Worte hinreißen ließ. Und wenn er an dem einen Tage zugab, daß Mißtrauen und Aggressivität die Grundzüge seines Wesens seien, so widerrief er dies am anderen Tage wieder. Was er gesagt und getan habe, habe er oft nur mit Überwindung vorgebracht, aber er habe es für seine Pflicht gehalten, den Menschen zu sagen, was er für richtig halte.

Wie steht es nun, wenn man dies erste Zitat, die Definition der Paranoia nach Kraepelin, zur Beurteilung des Krankheitsfalles heranzieht? Eine Wahnentwicklung aus inneren Ursachen: Das trifft zu, denn wir können kein exogenes und kein psychogenes Moment für die Entstehung der Krankheit verantwortlich machen. Eine schleichende Entwicklung: Dies trifft sicher auch zu. Hierbei erhebt sich die Frage, von wann ab wir den Zustand des Patienten als psychotisch ansehen wollen. Es geht wohl nicht an, daß wir einfach das erste geschilderte „Erlebnis“ als Krankheitsbeginn nehmen, und auch eine einfache Eifersucht, und mag sie noch so ausgeprägt sein, berechtigt nicht dazu, eine krankhafte Störung zu vermuten. Gerade die „Erlebnisse“, die Patient hatte, sind wohl zum größten Teile als nachträgliche Erinnerungstäuschungen oder Erinnerungsfälschungen aufzufassen. Dafür spricht die genaue Schilderung aller Einzelheiten der Vorgänge, die größtenteils mit Bestimmtheit vorgebracht werden, und dann gibt der Patient an, daß er auch etwa um die Jahrhundertwende angefangen habe, die Erlebnisse

miteinander in Beziehung zu setzen. Allerdings bleiben sehr auffallend die einfache Beobachtung, daß ihn seine Kollegen bei seinem Amtsantritt im Jahre 1890 „auffallend empfangen“ hätten, und die einfache ihn beschäftigende Bemerkung, daß er einen Doppelgänger habe, und besonders die Äußerung, er habe sich schon lange von den Leuten bedeutsam angesehen gefühlt. 1898 bemerkte er bereits polizeiliche Überwachung. Man darf also annehmen, daß der Beginn der Erkrankung schon weit mehr als 20 Jahre, wahrscheinlich 30 Jahre, zurückliegt. Er war also ca. 35 Jahre bei Beginn der Erkrankung, ein Alter, in dem die Paranoia nach Kraepelin am häufigsten auftritt. Auch die schwere Abgrenzbarkeit des Beginnes des Leidens, der vorhergehende Zustand vager Vermutungen und Ahnungen, der von Kraepelin betont wird, findet sich im vorliegenden Falle. Dagegen war das Nebeneinanderhergehen der beiden entgegengesetzten Wahnrichtungen, des Größen- und Verfolgungswahnes, bei ihm nicht nachweisbar. Das mag daran liegen, weil es bei unserem Kranken niemals zu ausgesprochen expansiven Ideen kam.

War nun der Wahn dauernd und unerschütterlich? Dies meines Erachtens nur bis zu gewissem Grade. Der Kranke gab uns an, daß, wenn auch keine tiefgehende Abhängigkeit von Stimmungen bestand, er doch zu Zeiten größerer Abgespanntheit sich besonders mißtrauisch fühlte. Bei den meisten der „Erlebnisse“ will er sich auch vorher unwohl gefühlt haben, war sogar bettlägerig, und er gab ohne weiteres Schwankungen der Intensität seines Mißtrauens zu. Freilich fügt er der Niederschrift seiner Erlebnisse hinzu: „Alle diese Gedanken haben mich immer bewegt und mich nie zur Ruhe kommen lassen, so daß ich eine rechte Freude am Leben nie fand, ausgenommen etliche Stunden, in denen ich des Schweren, das mich bedrückte, vergaß.“ Schwankungen geringeren Grades werden ja auch von Kraepelin der Paranoia zugebilligt, ihm ist die Intensität der Schwankungen und die nachweisbare Abhängigkeit derselben von der Stimmungslage differentialdiagnostisch entscheidend gegenüber dem manisch-depressiven Irresein. Auch von einer absoluten Unererschütterlichkeit des Wahnes kann man bei unserem Kranken nicht sprechen. Er war mitunter einsichtig und hielt das ewige Mißtrauen und die Beeinträchtigungsideen zeitweise für krankhaft. Allerdings kehrten die Gedanken stets bald von neuem in die alten Bahnen zurück, und er gab an, daß er allmählich immer mehr überzeugt worden sei von der Richtigkeit all seiner Beobachtungen. Die Systematisierung war bei unserem Kranken durchaus nicht ausgesprochen. Von einer gegen ihn bestehenden Organisation von Feinden, von einem Mittelpunkt, von dem alles ausging, wollte er nichts wissen. Trotzdem sind aber vielerlei Verknüpfungen der einzelnen Beziehungsideen unverkennbar, das Begebnis mit dem Oberpflegemeister unserer Anstalt wurde sofort mit seiner Ge-

meinde in Verbindung gebracht, und auch das Auftreten der wohl zweifellosen Erinnerungsfälschungen spricht dafür, daß er an einer Systematisierung arbeitete. Wir haben es im vorstehenden wohl wirklich mit einer „milden“ Erkrankung, aber nicht im Friedmannschen Sinne, zu tun. Dies könnte die Unvollständigkeit der Systematisierung erklären. Mercklin spricht direkt von Persönlichkeiten, die sich ihr ganzes Leben hindurch auf dem Wege zur Paranoia befinden, und Kraepelin bemerkt hierzu, daß sich auch unter den ausgesprochenen Paranoiefällen manche finden, bei denen das Wahnsystem eine weniger starre und geschlossene Form darbietet. Diese Unvollkommenheit der Systematisierung im vorliegenden Falle würde also nicht gegen eine echte Paranoia sprechen.

Denken, Wollen und Handeln waren dauernd vollständig geordnet.

So könnte man nach dem ganzen Verlauf der Erkrankung wohl schließen, daß wir tatsächlich hier einen der seltenen Fälle von echter Paranoia im Kraepelinschen Sinne vor uns haben und vielleicht würde Kraepelin sie auch als solche ansprechen.

Man wird allerdings sehr stutzig, ob es angängig sei, diese Diagnose auf unseren Krankheitsfall anzuwenden, wenn man die ausführliche Beschreibung der Fälle studiert, auf die Kraepelin seine Paranoielehre stützt. Ich denke hier in erster Linie an den von Gutsch in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 38 veröffentlichten Fall echter Kraepelinscher Paranoia. Wohl handelt es sich bei ihm auch um eine aus inneren Ursachen erfolgende, schleichende Entwicklung eines dauernden, unerschütterlichen Wahnsystems; ob man aber von einem Erhaltensein der Klarheit und Ordnung im Denken bei ihm noch sprechen kann, das erscheint mir doch recht zweifelhaft. Gutsch schreibt selbst, daß sein Patient sich mitunter eines tönenden Wortschwalles völlig unverständlicher, endloser Sätze bedient, mit sich häufenden Wiederholungen, oft ohne Zeitwort, und er führt selbst ungeheuerliche, sinnlose Wortneubildungen an, wie „Gottmehschgefügewesen“, „Gebärerinorganwesenhaftigkeit“, „Empfängniserdreichschoß“, „der fruchtig gebenedeite Erdreichschoß Meiner zugleich Tochterwesenhaftigkeit“. Der Patient vergleicht die Weltschöpfung mit „Gottes von Ewigkeit her mit ihm geruhte, Himmel und Erde umfassende Braut“, die Gründung der Welt oder „Erschließung der Braut aus Gottes Geist“ erfolgte in den 7 Werdensmomenten Adams, ein Werk von 85 Minuten (eigenartig, diese genaue Zeitbestimmung inmitten des gewaltigen, in gewisser Weise großzügigen Wahngebäudes!): Die Weltschöpfung hatte an der Stelle des heutigen Jerusalem ihr „Leibesfruchtbecken“, welches den Samen zur Erzeugung Adams in sich barg. Unter diesem versteht man die Gewässer der Erde, das den getrennten Leibesumrissen Adams gleich in einem Becken eingebettet war. Und so geht es weiter in einem Chaos von Fehlbeziehungen und einer Flut unsinniger und unzusammenhängender

Wortneubildungen; diese wenigen Beispiele sollen genügen. Gutsch sieht in diesem „persönlichen charakteristischen Stil“ nur den Ausdruck einer Selbstsicherheit, und eine Sucht, eine seiner unendlich hohen Bedeutung entsprechende Ausdrucksform zu finden, und sich deshalb in äußerlich wirkungsvollen, glänzenden Redensarten zu ergehen. Für Gutsch sind dies deutliche Zeichen einer kindlich ungereiften Denkarbeit, die große Urteilslosigkeit und Naivität im Denken, der überraschende Mangel an Widerstandsfähigkeit gegen das Auftauchen und Einnisten krankhafter Vorstellungen beweist ihm ein unentwickelt gebliebenes, infantiles Denken, es handelt sich für ihn — da das Denken des Kranken im täglichen Leben in normalen Bahnen verlief, er sich im Alltagsumgang auch der bombastischen und neuerfundenen Ausdrücke und Kontaminationen nicht bediente — um eine „umschriebene Entwicklungshemmung“, um „umgrenzte Infantilismen“, wie Kraepelin diese bei Psychopathen nicht ganz selten zu beobachtende Erscheinung genannt hat. Ich kann mich nicht entschließen, die massenhaften Fehlbeziehungen, fragmentarischen Satzbildungen, ungeheuerlichen Wortneubildungen und Gedankenverquickungen als einfachen circumscripten Infantilismus aufzufassen, ich glaube, man muß darin doch einen durch einen organischen Prozeß (man braucht dabei nicht notwendig an eine eng umschriebene Lokalisation zu denken!) entstandenen Defekt erblicken.

Ich bin mir wohl bewußt, daß es sehr schwer ist, einen Beweis hierfür zu erbringen; gewiß beobachten wir auch bei Kindern im lebhaften Spielen das Bilden uns völlig unfaßlicher Kontaminationen. Und die Sucht, sich an hochtrabenden, kaum mehr verstandesmäßig, sondern nur noch gefühlsmäßig zu verwertenden, sinneskitzelnden Wortkonzerten zu berauschen, scheint mir gewissen Strebungen der modernsten, schöngeistigen Literatur zugrunde zu liegen. Auch sonst kann man eine nicht unähnliche bombastische und phantastische Ausdrucksweise beobachten, wenn jemand in bilder- und vergleichsreicher Sprache für schwer vorstellbare Dinge Ausdruck sucht, mit lebhafter Phantasie über ein Problem nachgrübelt, dessen Ergründung ihm mangels zureichender Kenntnisse versagt ist. Bei der Lektüre von Kraepelins Abhandlung über „Hundert Jahre Psychiatrie“ (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 38) muten Blumröders Gedankengänge über das Entstehen des Irreseins in diesem Sinne an. Er leitet das Irresein aus der Störung des Verhältnisses zwischen dem kühlenden Hirn, dem „Phosphorus“, dem „Ormuzd“, und der plastischen, das Triebleben verkörpernden Blutwelle, dem „Ahriman“, ab. In der Tollheit wird das Hirn vom Blute beherrscht, während es im Blödsinn entweder durch die geringe Menge des einströmenden Blutes „annihiliert“ oder durch primäres Erlöschen des eigentümlichen, „wahrscheinlich elektrischen“

Hirnlebens „für die Blutbegattung impotent“ geworden ist. Andere Formen entstehen durch Mangel oder Überwiegen der Blutbelebung an einzelnen Punkten des Gehirns, Wechsel dieser Zustände, Beeinflussung benachbarter Gebiete, Verbindung venöser und arterieller Blutfüllungen. Blumröder meint, daß die Hirnarterien „das flüchtigste, leichteste, feinste, luftähnlichste Blut“ führen; dieses suche sich das Hirn mit „Wahlverwandtschaft“ auf, durchdringe und determiniere es mit blindem Walten, wenn es geschwächt und in seinen Fasern erschlafft, dumpf und stumpf sei, verlasse es aber, wenn jenes „für sich wenig denke“. Es ist dies meines Erachtens eine Art Versuch mit unzureichenden Mitteln, und ebenso könnte man sich vorstellen, daß das Mißverhältnis zwischen dem gesteckten Ziel und den eigenen Fähigkeiten, den Kranken zu seinen ungeheuerlich phantastischen Weltschaffungs-dichtungen veranlaßt habe. Aber bei Blumröder vermißt man gerade das, worin mir das Krankhafte, der Defekt, bei dem Gutschschen Kranken zu liegen scheint, nämlich die zahllosen, unsinnigen Fehlbeziehungen und unverständlichen Wortneubildungen, die absolut falschen Beziehungen zwischen dem Kranken an sich geläufigen heterogenen Begriffen.

In seiner Lehre von den Degenerationspsychosen weist Bonhoeffer daraufhin, daß man bei Degenerierten nicht selten eine circumscripote Autosuggestibilität findet, die bestimmte Vorstellungskomplexe, besonders das Bewußtseinsgebiet, welches die äußere Stellung und den Lebensgang der eigenen Person umfaßt, am leichtesten ergreift. Phantasieerlebnisse und Träumereien setzen sich bei ihnen, wie bei Kindern, in subjektive Realitäten um. Diese „Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins“ ist ihm ein Symptom der Degeneration. Auch hier kommt es oft zu phantastischen Größenideen und wunderlichen Wortgebilden, wenn einer seiner Kranken z. B. einen Weltraumtelegraph zum Mars und Mond, Zukunftskraftmotoren ohne Dampf, elektrische Schwindsuchtsheilung usw. erfinden will. Aber nirgends konnte ich bei ihm ähnliche völlig sinnlose und verworrene Zusammenstellungen und Verknüpfungen finden, wie bei dem Gutschschen Kranken. Diese scheinen mir doch unerbittlich auf das Vorhandensein eines Defektes hinzuweisen¹⁾. Ich muß gestehen, daß sich meines Erachtens der Patient auch mit für einen Paranoiker recht ungewöhnlich geringem Affekt mit dem Scheitern seiner Weltmonarchenpläne abfindet. Ich will damit nicht sagen, daß man den Kranken unbedingt der Dementia praecox zurechnen müßte. Nach der Kraepelinschen Auffassung gewiß nicht, da er das Auftreten selbständiger Willensstörungen und den Ausgang in geistige Schwäche für diese Krankheitsgruppe fordert, auch fehlt der Persönlichkeitszerfall.

¹⁾ Vgl. hierzu auch Kleist, Aphasie und Geisteskrankheit. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 1.

Aber mir erscheint der Gutsche Patient dieser Krankheitsgruppe doch zum mindesten sehr nahezustehen, eine Defektpsychose scheint mir vorzuliegen. Darin kann mich auch die Familienanamnese des Kranken nur bestärken: ein Onkel litt an Verfolgungswahn und hat sich in planlosem Herumirren „die Zehen abgelaufen“; ob es sich hier um einfache Psychopathie oder Dem. praecox handelte, ist nicht zu erkennen. Dagegen soll dessen Schwester unausgesetzt auf einem Bänken Strickbewegungen gemacht haben. Ein Bruder des Kranken litt an religiösen Wahnideen, küßte den Boden, den Schusterstuhl, segnete ihn, predigte auf der Straße, legte sich nackt ins Bett, öffnete den Schrank und segnete seine Kleider. Dessen Tochter leidet ebenfalls an religiösem Wahn und befindet sich wegen Dementia praecox in Eglfing. Sollten die anderen, oben angeführten Verwandten nicht auch an Dementia praecox gelitten haben; und wie mag es dann mit dem Gutschen Patienten stehen? Ein weiterer Bruder von ihm „hat einen Sporn“, zwei der drei Kinder des Patienten werden als beschränkt und trottelhaft bzw. menschen-scheu bezeichnet. Mir will das einfach Psychopathische dieser Familie nicht recht einleuchten.

Heilbronner weist auch auf die außerordentliche Schwierigkeit hin, die Dementia paranoides und die Paranoia, wie Kraepelin sie umreißt, auseinanderzuhalten. Er hält es für möglich, daß die Paranoia auch den paranoiden Demenzen zuzurechnen sei. Freilich sei dann wieder zu untergruppieren. Näher nimmt er zu dieser Frage jedoch nicht Stellung, da ihm die psychiatrische Untersuchungstechnik, mit der wir noch nicht streng genug zwischen psychotischen und Defektsymptomen zu unterscheiden vermögen, dazu nicht auszureichen scheint. Er nimmt jedoch bei dieser Gelegenheit auf einen anderen Fall Bezug, den Kraepelin seiner Paranoialehre zugrunde legte, und der von seinem Schüler Schneider — nach Heilbronners Ansicht zu Recht — für die Dementia paranoides bzw. die Dem.-praecox-Gruppe in Anspruch genommen wird. Ich kann mich auch des Eindrucks nicht erwehren, daß Schneider in seinem Kranken mit Recht einen paranoiden Endzustand der Dementia praecox, eine paranoide Defektpsychose, sieht; die Gleichgültigkeit gegenüber der „verfolgenden“ Person, die Urteilschwäche und die gelegentlichen Verstimmungen des Kranken, während deren er sogar zu halluzinieren schien, passen doch recht wenig zu dem, was man sich unter einem Paranoiker vorstellt. Kraepelin hält allerdings heute noch an der Echtheit dieser Paranoia fest.

Ich komme nun zurück auf den von mir beschriebenen Fall E. Daß dieser etwas Grundverschiedenes von dem ist, was der Gutsche Fall uns bot, darüber kann meines Erachtens kein Zweifel bestehen. Man könnte nun meinen, es müsse die Diagnose „Paranoia im Kraepelinschen Sinne“ ohne weiteres fallen gelassen werden. Dem ist aber

nicht so. Die Kraepelinsche Paranoiaschilderung stützt sich auch auf andere Fälle, die unserem Patienten zweifellos sehr nahestehen, und auf die er sich in seiner Darstellung der Paranoia ausdrücklich bezieht, ich meine die von Jaspers beschriebenen Fälle von Eifersuchts-wahn. Dies sind auch wieder Paranoiker nach meiner Auffassung. Ihre nahe Zugehörigkeit zur Krankheitsgruppe des manisch-depressiven Irreseins beweisen sie allein schon dadurch, daß Jaspers bei seinen ersten beiden Fällen selbst hervorhebt, daß sie hypomanische Züge boten, und er es dem, der Gewicht auf diese Züge lege, überläßt, ob er sie nicht dem manisch-depressiven Irresein zurechnen möchte. Bei Jaspers' drittem Fall finden wir Eifersuchts-wahn beim Vater der Kranken, im vierten Fall litt eine Schwester an periodischer Manie. Zur Motivierung des Nachdruckes, den ich bei Besprechung der vorliegenden Frage auf die Heredität lege, möchte ich auf diesbezügliche Ausführungen Bumkes hinweisen, der Spechts Vermutungen durch seine Untersuchungen dahin bestätigen konnte, daß wohl sicher innere, hereditäre Beziehungen zwischen manisch-depressivem Irresein, der Paranoia, der Hysterie, und allen nervösen Entartungszuständen überhaupt bestehen. Von der Dementia praecox aber sagt er, daß eine wirkliche Mischung zwischen dieser Krankheit und den zirkulären Formen oder auch der echten Paranoia entweder gar nicht, oder nur ganz ausnahmsweise vorkommt, gerade hier zieht er einen besonders starken Strich. Die Jaspers'schen Fälle haben nun mit den unseren auch noch das gemeinsam, daß es sich stets um homonome, unserem normalen Seelenleben nicht fremde, nach-erlebbar Zustandsbilder handelt, eine Eigentümlichkeit, die Bumke ebenfalls speziell dieser Gruppe der Entartungszustände zuschreibt. Das Verstehen und Nachempfinden hört aber sowohl in dem Gutschschen, als auch in dem Schneiderschen Falle einfach auf.

So komme ich auf Grund dieser Vergleichen zu dem Schlusse, daß Kraepelin seiner Paranoiaschilderung noch ganz ungleichartige, nicht zueinander gehörige Krankheitsbilder zugrunde legt. Auf der einen Seite sind es die an Verfolgungs- oder Eifersuchts-wahn Leidenden, die ich für die Gruppe des manisch-depressiven Irreseins oder besser für die Gruppe der affektiv autochthon Labilen in Anspruch nehmen möchte, auf der anderen Seite aber Kranke, die der Dementia-praecox-Gruppe bzw. den paranoiden Defektpsychosen zum mindestens sehr nahestehen. So erklärt es sich auch, daß ich nach der zusammenfassenden Schilderung des Kraepelinschen Lehrbuches glaubte, meinen Fall E. seiner Paranoia zurechnen zu dürfen, während mir das Studium der seiner Schilderung mit zugrunde liegenden Fälle von Gutsch und Schneider eine solche Zusammenstellung absolut verbot. Der Gutschsche Fall scheint mir auf der einen Seite näher den von Bonhoeffer beschriebenen Psychosen Degenerierter zu stehen, bei denen sich auf Grund einer

Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins phantastische Größenvorstellungen entwickeln. Daß er sich von diesen unterscheidet, hat Gutsch schon mit Recht betont. Einmal besteht kein rechtes auslösendes Erlebnis, dann unterscheidet er sich von ihnen durch die langsam schleichende Verarbeitung der aufgegriffenen Gedankenreihen, und endlich durch die Fortdauer der Wahnideen auch nach Schwinden jeglicher Aussicht des ursprünglich erhofften Endzieles. Auf der anderen Seite aber scheint er mir hinüberzuführen zur Gruppe der endogenen Verblödungen, speziell der paranoiden Formen.

Nun aber zurück zu unserem Falle E. Aus dem Vorstehenden ist zu ersehen, daß ich auch ihn als den zirkulären Erkrankungen nahestehend betrachte. Ich will versuchen, an Hand der Vorgeschichte und der Anstaltsbeobachtung zu zeigen, daß unserem Kranken tatsächlich hypomanische Züge zukommen.

Unser Patient ist erblich belastet, das Mißtrauen ist ein Fehler seiner Familie. Bei Schilderung seines eigenen Temperamentes fiel es nun auf, daß er selbst eigentlich zwei nach entgegengesetzter Richtung strebende Komponenten unterschied. Den Grundzug seines Wesens bildete ein gewisser Ernst, er war träumerisch veranlagt¹⁾, von zartem Gewissen und zu Gewissensbedenken geneigt (man erinnere sich an das, was bei dem ersten Krankheitsfall über Gewissenhaftigkeit gesagt wurde), auf der anderen Seite betont er, daß er heiter und gesellig war, gern mit seinen Kameraden gespielt, als Gymnasiast gern zum Tanzen ging. Als junger Theologe hielt er letzteres jedoch für „unter seiner Würde“. Aus diesem Ausdruck allein spricht schon ein gewisses Selbstvertrauen und eine Selbsteinschätzung. Andererseits ist die Berufswahl angesichts der Angabe, daß sein Grundtemperament ernst war, vielleicht auch nicht ohne Bedeutung. Zu dem ernstesten Theologen paßt aber hinwiederum nicht so ganz seine wiederholt geäußerte Vorliebe für Sport, die in seinem Anschluß an eine Korporation, im Schlägen seiner Messuren und seiner Freude an einem kräftigen Trinkfest zum Ausdruck kommt. Es sind dies ja alles Züge, die für sich betrachtet in keiner Weise aus der normalen Breite herausfallen, die aber in ihrer Kombination doch vielleicht nicht ganz ohne Bedeutung sind. Hervorzuheben wäre weiter die Starrheit, mit der er, in hoher Einschätzung seiner Person, seine einmal gebildeten Anschauungen vertrat, besonders die Richtlinien, die er sich auf Grund des Ernstes, mit dem er das Leben und die Fragen des Seelenlebens betrachtete, aufgestellt hatte; er war sich und anderen gegenüber streng, und mußte in Überzeugung seiner Unfehlbarkeit, möchte man fast sagen, allen rücksichtslos seine Meinung sagen, eine Eigenschaft, die

¹⁾ Seclert hat in der Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **35** einen schönen Fall von paranoischem Zustandsbild im Verlaufe manisch-depressiven Irreseins geschildert. Seinen Kranken nannten die Schulkameraden ebenfalls „den Träumer“.

auch unser zuerst beschriebener Patient an sich hervorhob. Auch war unser Kranker gleich jenem eine tätige Natur, er ging nicht nur mit frohem Kraftgefühl seinem Beruf entgegen, ihm war seine Tätigkeit als Pastor noch nicht ausfüllend genug und er schuf sich nebenher noch ein neues Arbeitsgebiet in Gestalt eines Privatlyzeums. Das rücksichtslose Hervortreten mit seiner Meinung war unserem Kranken Gewissenssache, er hätte sich Vorwürfe gemacht — „tat es oft mit Widerstreben“ — wenn er zurückhaltender gewesen wäre. Nichts ist natürlicher, als daß er bei seinem Vorgehen in seiner Unduldsamkeit und Intoleranz in der Gemeinde auf energischen Widerstand stieß, daß er trübe Erfahrungen machte. Die natürliche Reaktion wäre nun wohl eine gewisse Belehrbarkeit gewesen, ein — etwas resigniertes — Nachgeben, ihn aber stachelte es in seiner Selbstüberschätzung nur an, er wurde geradezu zum Eiferer, und andererseits glaubte er an eine Böswilligkeit auf der anderen Seite, er wurde mißtrauisch, und begann Widerstände zu sehen, wo keine da waren. Auch hier wird man wieder an die Entstehung des Mißtrauens bei dem vorigen Patienten erinnert. An dieser Stelle sei nun hervorgehoben, daß der Patient nach seinen eigenen Angaben sich zur Zeit der nun bald einsetzenden auffallenden Beobachtungen nicht ganz wohl fühlte, einmal sogar bettlägerig war, ohne eigentlich körperlich krank zu sein, daß er selbst hervorhob, zu Zeiten von Abgespanntheit und Ermüdung mißtrauischer gewesen zu sein, als sonst. Es ist natürlich nicht angängig und unmöglich, zu behaupten, daß eine Stimmungsschwankung nach der depressiven Seite hin dieses Unwohlsein und diese Abspannung veranlaßten. Andererseits beobachtet wohl jeder von uns an sich selbst, daß man in ermüdetem Zustand geneigt ist, die Welt sich mit schwarzen Farben zu malen. Immerhin möchte ich auch hier den vorigen Patienten zum Vergleich heranziehen, auch bei ihm leitete die paranoischen Attacken, von denen man bei ihm sprechen kann, stets ein Gefühl von Abgeschlagenheit und Arbeitsunlust ein.

Und nun zur Besprechung der Beobachtung des Kranken während seines Aufenthaltes in der Klinik. Er bot bei seiner Aufnahme nicht das vorwiegend depressive Bild wie unser erster Patient, war alles andere als scheu und leitsam, im Gegenteil, er war verschlossen, in seiner Haltung das Selbstbewußtsein ausdrückend, stand halb abgekehrt, zögernd und überlegt antwortend, und ließ Fremde sichtlich ungerne in sein Seelenleben hineinschauen, mit einem Worte, er bot alle Zeichen des Mißtrauens. Aber nach einigen Tagen kam er mehr aus sich heraus, wurde mitteilksam, sogar heiter, neigte deutlich zu Scherzen, hatte Freude am Humor, dabei sich selbst mit seinem Ironisieren nicht verschonend. Die Haltung wurde freier, er zeigte eine direkt burschikose Art, die sonst einem Pastor von 60 Jahren nicht gerade zu liegen pflegt, gebrauchte gerne einmal einen kennzeichnenden Kraftausdruck und war in seinen

20*

Bewegungen lebhaft, von raschem Schritt. Das hinderte freilich nicht, daß er sehr oft wieder in die alte Verslossenheit zurückkehrte. Aber selbst die Beeinträchtigungen, die er von seiten der Mitpatienten zu fühlen glaubte, vermochten seine Neigung zu Geselligkeit und zu heiteren Gesprächen mit ihnen nicht ganz zu unterdrücken. Ein Ausfluß seiner tätigen Natur war es vielleicht auch, wenn er sich entschloß, schon während der Beobachtungsdauer sich einmal zu einer Predigt in einem Nachbardorf seiner Gemeinde zu begeben, nachdem er sie vorher in der Anstalt ausgearbeitet hatte. Er zeigte sich also als eine vorwiegend heitere, lebhaft, tätige Natur von erheblicher Selbsteinschätzung, durch die er gleichzeitig unter dem Einfluß der von ihm selbst zugegebenen mißtrauischen Veranlagung und unter dem Einfluß seiner Lebenserfahrungen und der Situation, in der er sich befand, in die feindliche Stellungnahme zu seiner Umgebung, in der er lebte, gedrängt worden war, so daß er jetzt nur schwer mehr anders als in solch feindlicher Weise allem Neuen gegenüberzutreten konnte. Unter gewisser Einsicht und nach gutem körperlichem und geistigem Ausruhen wurde er nach 3½ Monaten gebessert entlassen. Ich möchte hervorheben, daß es nur feine Züge waren, die nahezu noch in der Breite des Normalen liegen, die einem nicht geübten Blick und einem nicht eingestellten Blick wohl leicht entgangen sein dürften, die uns aber veranlassen, bei dem Patienten auf eine konstitutionell hypomanische Veranlagung zu schließen. Deutlich war nur die hohe Selbsteinschätzung, die ja Manie sowohl wie Paranoia für sich in Anspruch nehmen.

Vielleicht wäre Kretschmer geneigt, unseren Patienten für seine expansiven Psychopathen mit Herausbildung einer Kampfpsychose in Anspruch zu nehmen. Das Erlebnis, das solche expansiven Naturen zur abnormen Reaktion veranlaßt, ist der äußere Konflikt des machtlosen Einzelnen mit den allmächtigen, festen Ordnungen der Gesellschaft, ist das Erlebnis der Vergewaltigung des Einzelwillens durch den Gesamtwillen. Gewiß spielt dieses Erlebnis bei unserem Patienten, der ein ausgesprochener Stheniker war, eine gewisse Rolle, und es mag in mancher Beziehung fördernd in die Wahnentwicklung eingegriffen haben. Gehen wir aber auf die ersten Anfänge der Wahnentwicklung bei ihm zurück, so finden wir gerade im Anfang derartig diffuse Äußerungen der Beeinträchtigung — von den ersten „Erlebnissen“, die offenbar weitgehend Erinnerungsfälschungen, wenn nicht sogar -täuschungen gewesen sind, müssen wir absehen —, er fühlt sich merkwürdig angesehen, merkwürdig empfangen, vermutet Benachteiligung usw., daß von einem Zusammenprall von Einzelwillen mit Gesamtwillen keine Rede sein kann, der Urgrund liegt hier ganz offenbar in einer primären, autochthonen Stimmungsanomalie, in einem krankhaften Mißtrauen. Es kann sich also nicht um eine einfache,

geradlinige Fortentwicklung eines Psychopathen mit abnormen Reaktionen auf äußere Lebensverhältnisse handeln, die Möglichkeit einer Kampfpsychose im Kretschmerschen Sinne ist m. E. abzulehnen.

Wir haben es bei dem Patienten mit einem Kranken zu tun, bei dem die hypomanische und mißtrauische Veranlagung die Grundlage bildet für einen unter mißliebigen Lebensverhältnissen sich schleichend entwickelnden mißtrauischen Beeinträchtigungswahn mit halber Einsicht. Ich halte für unseren Fall die Zugehörigkeit zur manisch-depressiven Krankheitsgruppe im weitesten Sinne des Wortes auf Grund der eben geschilderten Veranlagung und des Eindrucks, den man während der Beobachtungsdauer gewann, für gegeben. Daß solche paranoischen Formen eine besondere Unterabteilung der manisch-depressiven Krankheitsgruppe bilden, sei hier nochmals ausdrücklich hervorgehoben.

Einteilung der für uns in Betracht kommenden Erkrankungsformen des Entartungsirreseins.

Wenn wir der Zusammengehörigkeit von Krankheitsbildern nachforschen, so tun wir dies, solange wir in das innere Gefüge der Krankheitsgenese nicht haben eindringen können, zunächst nach Symptombildern, diese sind uns anfangs maßgebend; wir müssen aber darauf gefaßt sein, daß wir damit heterogene Krankheiten zu einer Einheit zusammenfassen. Diesen Forschungsgang demonstriert gerade die Lehre von der Paranoia in ausgezeichneter Weise. Jede Krankheit, bei der es zur Herausbildung eines Wahnes kam, war eine Paranoia. Ein großer Fortschritt war es, als Kraepelin durch die Forderung des Symptomes des systematisierten, logisch verarbeiteten Wahnes das Gebiet der Paranoia um einen außerordentlichen Teil verkleinerte, und auf Grund der Aufstellung seiner Dementia-*praecox*-Lehre die ganzen schizophrenen, bzw. paranoiden Wahnprozesse in ein ganz anderes Gebiet verwies. Aber der systematisierte, logisch verarbeitete Wahn blieb doch damit nur ein Symptom. Unser ganzes Bestreben muß darauf hingehen, dem pathologischen Geschehen, dem Ursprung und der Ätiologie der Krankheiten näherzukommen. Dies führte denn auch zu der Fragestellung, ob es sich bei dem Krankheitsbild der Paranoia um einen Prozeß handelt, der — in Annahme gewisser, wenn auch für uns pathologisch-anatomisch noch nicht nachweisbarer Veränderungen im Gehirn — zu einem bestimmten Zeitpunkte des Lebens einsetzt, oder ob es sich um die natürliche Entwicklung einer besonderen Veranlagung handelt, ob der Ursprung des Leidens also gewissermaßen *in ovo* zu suchen sei. Dies ist der erste Schritt, den die Forschung über die einfache Symptomgruppierung hinaus unternimmt. Wir haben auf der einen Seite Paralyse, arteriosklerotische Demenz, Dementia *praecox* u. a. Erkrankungen, bei denen sich die meisten Autoren wohl über die organisch bedingten, zu einem

bestimmten Zeitpunkt des Lebens einsetzenden Veränderungen einig sind. Auf der anderen Seite befindet sich das große, noch viel weniger ätiologisch geklärte Gebiet der abnormen Veranlagung. Bei diesen letzteren Erkrankungen finden wir heute im Organismus noch keinerlei pathologisch-anatomisch faßbare Veränderungen, es entwickelt sich das Leiden, scheinbar in gleicher Weise aus dem Ei herauswachsend, wie die normale Psyche. Daß die individuelle Veranlagung auch für die Färbung der Krankheitsbilder auf organischer Grundlage von Bedeutung sein dürfte, sei vorerst nur nebenbei bemerkt. Seine Paranoia faßt Kraepelin nicht als einen Prozeß, sondern als eine Art „psychischer Mißbildung“ auf, und er stellt sie damit in eine Reihe mit den Erkrankungen, die auf abnormer Veranlagung beruhen, sie fällt mit in das Gebiet des Entartungsirreseins. Ein weiterer Fortschritt war es nun, als man auf diesem Gebiet eine Teilung vorzunehmen begann zwischen Psychosen, die zu ihrer Entstehung eines auslösenden, psychischen Momentes bedürfen, den Reaktivpsychosen, und solchen, die sich auch ohne jeden äußeren Anlaß „rein endogen“ herausbilden. Diese Unterscheidung veranlaßte Kraepelin, von seiner Paranoia einen ihrer Hauptvertreter, den Querulanten, abzutrennen, und ihn den Reaktivpsychosen einzufügen, trotzdem gerade bei ihm die Systematisierung und logische Verarbeitung der Wahnbildung eine besonders ausgesprochene war — diese ist eben doch nur Symptom. Er betont aber, daß dem Querulanten trotz der reaktiven Entstehung der Psychose eine besondere Veranlagung eignet, die er als „eristisch“ bezeichnet, und die der entstehenden Reaktivpsychose ihre besondere Richtung, ihre Färbung gibt.

Es soll aber nach Kraepelins Auffassung auch Paranoiker geben, bei denen sich ohne jeden äußeren Anlaß, rein endogen ein systematisiertes und logisch verarbeitetes Wahnsystem entwickelt bei geordnetem Denken und Handeln. Diese Paranoiker nimmt nun G. Specht für das manisch-depressive Irresein in Anspruch. Wenn man den Begriff des manisch-depressiven Irreseins im weitesten Sinne faßt, wie Kleist es getan hat, und wenn man unter diesen Begriff mit Kleist alle affektiv autochthon labilen Individuen subsumiert, so muß ich Specht recht geben. Allerdings mit einer Einschränkung: Es kommen für diese affektive Genese meines Erachtens nur diejenigen der Kraepelinschen Paranoiafälle in Betracht, die in Richtung der von Jaspers geschilderten Fälle und meiner beiden Fälle gehen. Ich glaube, vorhin gezeigt zu haben, daß der Kraepelinschen Paranoiaschilderung sehr heterogene Krankheitsbilder zugrunde liegen, die zwar das Symptom des systematisierten Wahnes, die chronische Verlaufsweise und bis zu gewissem Grade auch den Ausgang gemein haben, nicht aber meines Erachtens die Genese. Ich werde zu dieser zweiten Gruppe der Paranoiafälle (Fall Gutsch) im Kommenden Stellung nehmen, um daran anschließend

die Untergruppierungen des Entartungsirreseins, wie ich sie mir vorstelle, so weit sie hier in Betracht kommen, darzulegen.

Für den Fall von Gutsch habe ich mich schon dahin geäußert, daß ich es für sehr möglich, ja, wahrscheinlich halte, daß ihm ein organischer Prozeß zugrunde liegt; er würde damit für die Paranoia ausscheiden. Wer daran festhalten will, daß er einen besonders grotesken Fall „psychischer Mißbildung“ im Kraepelinschen Paranoiasinne darstellt, der mag es tun. Nun sind von Bonhoeffer Fälle von Psychosen beschrieben, die, auf degenerativer Grundlage erwachsend, bei Individuen auftreten, die aus einer Labilität ihres Persönlichkeitsbewußtseins heraus, dem Kinde gleich, Phantasien und Träumen subjektiven Realitätswert verleihen, an diesen Phantasien festhalten und auf ihnen ein an die Gebilde phantastischer Pseudologisten erinnerndes Wahnsystem aufbauen. Ein auslösendes Moment gehört jedoch dazu, in Bonhoeffers Fällen sind es die Misereen des Gefängnisaufenthaltes, und nach mehr oder weniger langer Dauer klingen seine Psychosen ab. Zu diesen Psychosen haben meines Erachtens Kraepelins Paranoiker vom Typ des Falles von Gutsch die engsten Beziehungen. Es ist wohl vorstellbar, daß es Individuen gibt, die, auch ohne ein einzelnes auslösendes affektives Erlebnis, nicht von ihren Wünschen und Träumen sich loslösen können, und sich gleichsam ein Wahngedäude bauen, einer Welt in der Welt vergleichbar, in der sie sich ergehen und leben, und die für sie absoluten subjektiven Realitätswert besitzt, und aus der sie Zeit ihres Lebens nicht herausfinden. Es handelt sich um eine Art Wahnbildung aus überwertiger Idee. Nur ist dieselbe nicht entstanden reaktiv auf ein seelisch bewegendes Ereignis hin, sondern es handelt sich um überwertige Betonung von Ideen, wie sie durch besondere Neigung zu einer Beschäftigung, durch Lieblingsgedankengänge usw. sich herausbilden kann. Ich sah vor kurzem einen Religionsstifter, nennen wir ihn Fall Enk., der mir einen derartigen Entstehungsmodus zu beweisen schien¹⁾. Er hatte sich von Jugend auf viel mit Weltanschauungsfragen abgegeben, sich herumgequält der Wahrheit näherzukommen, die Quellen aller möglichen Religionen studiert, schließlich alles über Bord geworfen, bis es ihm mit einem Male beim Studium und eifrigen Lesen der Bibel aufging, daß hier die Quelle der Wahrheit liege, und ohne daß irgendein besonderes Erlebnis vorgelegen hätte, begann er nun, aus seinem Sehnen nach Erlösung heraus, klar zu sehen, daß er einer der wenig Auserwählten sei, und gründete darauf ein völlig unerschütterliches Wahnsystem. Bestrebt, alle Lehren der Bibel zu befolgen, kam er bei Kriegsausbruch zunächst mit dem Militär in Konflikt, ordnete sich schließlich aber doch unter, bis ihn sein Verhalten

¹⁾ Der Kranke wurde von mir in der psychiatrischen Klinik der Charité beobachtet und es wird seine Krankengeschichte demnächst aus dieser Klinik veröffentlicht werden.

im Schützengraben — er lehnte jedes „Morden“ ab — endlich zum Irrenarzte führte. Retrospektiv deutete er nun verschiedene Erlebnisse seines Vorlebens um, sah in ihnen Fingerzeige und Wegweiser Gottes; er wies an Hand der Bibel nach, wie alles seit Erschaffung der Welt, deren Gründungsdatum er auch ganz genau aus der Bibel ableitete, zahlenmäßig, mit mathematischer Genauigkeit auf das Jahr 1914 als den Ausbruch des großen Weltkrieges hinwies, usw. Ich will nicht verschweigen, daß in der Anamnese dieses Kranken sich deutlich depressive Züge zeigten, ja, daß es sogar einmal zu einem Suicidversuch kam, aber die Züge waren mir doch zu wenig ausgesprochen, sein ganzes Verhalten während der Beobachtungszeit zu gleichmäßig, und zu wenig affektiv gefärbt, als daß ich mich für berechtigt halten würde, auch ihn für eine manisch-depressive Konstitution in Anspruch zu nehmen. Ich habe sonst noch keinen Fall gesehen, der dem, was ich mir nach Kraepelin's Schilderung unter seinen psychischen Mißbildungen vorstelle, so nahegekommen wäre. Vielleicht stehen diesen Kranken auch die reinen Fanatiker und Phantasten der heutigen Zeit nicht fern, die den Boden der Realität unter den Füßen verloren haben, und unter Nichtachtung aller bestehenden Normen und Gesetze nur der Erreichung ihrer Idee nachjagen, zu deren rücksichtslosem Durchsetzen sie sich berufen fühlen.

Wohl liegt in den Lieblingswünschen und geheimen Strebungen, die der Paranoiker später in seinem Wahnsystem subjektiv realisiert, auch eine affektive Komponente, aber ich glaube nicht, daß in ihr ein Hauptmerkmal liegt, oder gar der eigentliche Kern der Erkrankung; dieser ist vielmehr auf dem Gebiet des Persönlichkeitsbewußtseins zu suchen. So glaube ich diese Form der Kraepelin'schen Paranoia mehr den von Bonhoeffer beschriebenen, auf dem Gebiet des Persönlichkeitsbewußtseins labil veranlagten Degenerierten an die Seite stellen zu dürfen. Es sind psychische Mißbildungen mit einer angeborenen Abnormität assoziativer Mechanismen.

Wenn wir nun daran gehen wollen, uns eine Übersicht zu verschaffen über die verschiedenen Untergruppen des Entartungsirreseins, so müssen wir uns gegenwärtig halten, was schon Möbius, Reiss, Bumke, Kleist u. a. hervorgehoben haben, und was auch in dieser Arbeit schon betont wurde, daß wir überall Übergänge finden werden und die verschiedenartigsten Kombinationen, da ja alle die Erscheinungsformen des Entartungsirreseins „Kinder einer Mutter“ sind. Aber einzelne Typen, besonders markant verlaufende Formen, lassen sich wohl doch unterscheiden¹⁾. Ich beginne mit den affektiv autochthon labilen Individuen:

¹⁾ Vgl. hierzu Kleist, Die Streitfrage der akuten Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 5. 1911; ferner Seelert, Allg. Zeitschr. f. Psych. 73, 303, Fall L.

I. Affektiv labil Veranlagte.

1. Autochthon affektiv labil Veranlagte.

- a) Endogene Melancholische und Hypochondrische, konstitutionell oder periodisch;
- b) Endogene Manien, konstitutionell Manische oder periodisch Manische;
- c) Zirkuläre Formen;
- d) Endogene Paranoiker, konstitutionell paranoisch (unser Fall 2) oder periodisch paranoisch (unser Fall 1, er ist ein Übergangsfall zur periodischen Depression, bei konstitutionell hypomanischer Veranlagung). Auch Kleists Involutionssparanoia dürfte hierher gehören.

2. Autochthon + reaktiv labil Veranlagte.

- a) Konstitutionell Depressive mit reaktiv ausgelösten Schwankungen (Reiss).
- b) Querulanten vom Typ der chronischen Manie (?).
- c) Kraepelins Querulantenwahn, reaktiv ausgelöst, bei eristischer Veranlagung.

3. Reaktiv labil Veranlagte (speziell Hysteriker).

- a) Reaktive Depressionen.
- b) Reaktive Erregungszustände.
- c) Reaktive Wahnpsychosen: Vorübergehende Wahnbildungen auf Grund überwertiger Ideen im Anschluß an ein affektvolles Erlebnis (Wernicke, Birnbaum, Friedmanns „milde Paranoiaformen“, Kretschmers „sensitiver Beziehungswahn“); in normaler Breite würde der vielfach angeführte Typ von Volksschullehrern und Gouvernanten mit Beeinträchtigungsvorstellungen liegen.

II. Einen Übergang zu einem anderen Typ des Entartungsirreseins würden nun die Degenerationspsychosen auf Grund einer Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins (Bonhoeffer) bilden, bei deren Entstehung gleichfalls das reaktive Moment eine Rolle spielt. Und ihnen würde sich der Rest der Kraepelinschen Paranoiafälle anschließen, die ohne auslösendes Moment, rein auf Grund ihrer endogen psychopathischen Veranlagung (Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins) zum dauernden, unkorrigierbaren Wahnsystem kommen bei voller Erhaltung der Persönlichkeit (der Fall Gutsch, den ich persönlich allerdings als zu Defekt führenden Prozeß scharf abtrennen möchte von den abnormen Veranlagungen, mit denen wir es hier zu tun haben, und vielleicht noch der zuletzt von mir skizzierte Fall Enk.).

Daß sich auch bei dieser Form des Entartungsirreseins, wie bei allen weiteren Psychopathien mitunter affektiv labile Züge finden, kann nicht wundernehmen, da ja alle Formen eine gewisse Verwandtschaft insofern

besitzen, als sie eben sämtlich Untergruppen des Entartungsirreseins sind. Wir sahen ja auch in der Anamnese unseres Falles Enk. affektiv autochthon labile Züge, die jedoch offenbar Nebenerscheinungen im Krankheitsbilde und nicht den ätiologisch wichtigen Kern zu bilden schienen¹⁾.

Eine differentialdiagnostische Bemerkung möchte ich hier noch anfügen. Wir sahen, daß wir bei den affektiv autochthon labil Veranlagten unterscheiden können zwischen 3 (bzw. bei besonderer Berücksichtigung der cyclothymen Formen 4) verschiedenen Untergruppen, einer manischen, einer melancholischen und einer paranoischen. Ich bin mir bewußt, daß es auch paranoische Zustandsbilder bei Manischen oder Manisch-Depressiven gibt, die man aber doch zu trennen versuchen muß von der paranoischen Untergruppe. H. W. Maier schildert in seiner Arbeit über katathyme Wahnbildung und Paranoia im 5. Abschnitt „Wahnbildung bei manisch-depressiven Formen“ ein sehr typisches, paranoisches Zustandsbild im Verlaufe eines manisch-depressiven Irreseins. Ich bin ganz seiner Ansicht, daß sich diese Diagnose dabei stützen muß, auf das Vorübergehende der wenig systematisierten Wahnbildung und auf den Wechsel des Inhaltes bzw. der Richtung der Wahnideen. Die Fälle aber, die H. W. Maier vorher als echte Paranoiefälle anspricht, sind meines Erachtens sämtlich rein reaktiv entstandene Psychosen mit nachfolgender Wahnbildung auf Grund einer überwertigen Idee — Maier nennt dies katathyme Wahnbildung —, und man kann sie höchstens dem Querulantenwahnsinn Kraepelins vergleichen. Sie kommen für meine autochthon labile paranoische Untergruppe nicht in Betracht. Was diese Untergruppe von den einfachen paranoischen Zustandsbildern im Verlaufe eines manisch-depressiven Irreseins aber trennt, das ist eben das systematische Ausarbeiten des Wahnsystems, das Festhalten der Ideen auch in ruhigeren Zeiten, wie es bei meinem 1. Fall St. der Fall war, und das Wiederaufnehmen und Weiterbauen im gleichen Sinne bei einem neuerlichen Schub der Krankheit, das Fehlen eines Wechsels der Wahnrichtung. Man könnte denken, daß in unserem ersten Fall das Bestehen des Onanierens ein auslösender Komplex gewesen sei. Aber diese Angelegenheit wurde zunächst nur im Sinne eines Verschuldungswahnes verarbeitet, während der systematisierte Beeinträchtigungswahn bereits nebenherging, und später erst kam es zu einer Verarbeitung jenes Komplexes in den bereits bestehenden und überwiegenden Beeinträchtigungswahn. Bei dem 2. Fall fehlt jede Ursache, die als Komplex für die Wahnbildung in Betracht kommen könnte. Daß eine Abgrenzung zwischen paranoischem Zustandsbild im Verlauf eines manisch-depressiven Irreseins und paranoischer Erkrankung eines autochthon Labilen mitunter

¹⁾ Vgl. hierzu Seelert, *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 73, 303, Fall K. (eine Kombination von Manie und pathologischem Schwindler).

nahezu unmöglich sein kann (und unser Fall I ist, wie oben angeführt, ein Grenzfall), liegt in der engen Verwandtschaft der Erkrankungen auf antochthon labiler Grundlage begründet. Meine Auffassung deckt sich wohl ziemlich mit dem, was Kleist in seiner Arbeit über die Streitfrage der Paranoia zum Ausdruck gebracht hat. In seiner Arbeit über die Involutionsparanoia sagt er, daß er noch keinen Fall von Paranoia vor der Involution, keine „Frühparanoia“, gesehen habe. Unser 2. Fall würde eine solche Frühparanoia sein. Wir sahen, daß der Beginn des Beziehungswahnes bei ihm um das 35. Lebensjahr herum gelegen haben muß, wo von einer Involution wohl noch kaum die Rede sein kann. Aber auch der 1. Fall gleicht nicht der Involutionsparanoia Kleists; es fehlt jede Andeutung von Halluzinationen, und auch von einer Denkstörung, wie Kleist sie bei seinen Involutionsparanoikern schildert, war nichts nachzuweisen. Das Fehlen von Halluzinationen halte ich übrigens keineswegs für eine prinzipielle Forderung für die Diagnosestellung einer Psychose auf Grund paranoisch autochthoner Affektlabilität, wir finden bei manischen und depressiven Erkrankungen besonders in schwereren Fällen häufig genug solche, nicht nur illusionäre Umdeutungen, und es ist daher nicht einzusehen, warum bei der eng zu ihnen gehörenden paranoischen Form nicht auch mitunter Halluzinationen vorkommen sollten.

Die hypoparanoische Konstitution.

Reihen wir aber die Paranoia in das Gebiet des Entartungsirreseins ein, so müssen wir auch verlangen, daß im allgemeinen schon in der vorpsychotischen Zeit sich besondere Konstitutionsanomalien bei ihr zeigen, die später zur Entfaltung kommen, und als Knospen bereits die Art der späteren Blüten erkennen lassen. Für die Kraepelinsche Paranoia in der oben umschriebenen reduzierten Form kommen eben jene psychopathischen Persönlichkeiten in Betracht, die ihre Neigung zu Träumereien und Phantasien von Größe, Reichtum, Macht, Ruhm usw. später in ihrem Wahnsystem subjektiv realisiert finden. Eine andere Anlage aber muß ich für die Kranken fordern, die ich als affektiv autochthon labil im Sinne paranoischer Reaktionsweise bezeichnet habe.

Die geringe Einheitlichkeit in der Paranoialehre brachte es mit sich, daß man über das, was man unter paranoischer oder hypoparanoischer Konstitution versteht, sich noch sehr wenig einig ist. In seinem Sammelreferat über die Paranoiafrage gibt Schnizer dem Ausdruck, eine Zusammenstellung der diesbezüglichen Ansichten vermöge nur zu zeigen, wie wenig positive Kenntnis wir über diese Fragen haben. In der Tat sind die Äußerungen der meisten Autoren derartig allgemein gehalten, daß sie so gut wie nichts besagen, und selbst kein geringerer als Bleuler läßt die Dispositionsfrage noch offen, er vermutet nur eine bestimmte Gemütskonstitution, die leichter als andere einen Konflikt mit dem

Schicksal herbeiführt. Bestimmter drückt sich H. W. Maier aus; er unterscheidet Psychopathen, deren Affekte lebhaft und anhaltend sind, ohne labil zu sein, während ihre Komplexe nach hysteriformer Art einen großen Einfluß auf den Ablauf des psychischen Geschehens haben; ferner Leute mit an der unteren Grenze des Normalen stehender intellektueller Veranlagung, bei denen sich eine Unschärfe aller höheren Begriffe mit großem Ehrgeiz und einer Unzufriedenheit mit Bezug auf das Erreichbare paart; und schließlich Kranke mit recht guter Intelligenz, aber einer eigentümlichen lebhaften Affektivität mit großer Tenazität und mangelhafter Fähigkeit zur Anpassung an die Außenwelt. Aber wie eben erwähnt, handelt es sich bei den Maierschen Fällen gar nicht um paranoisch autochthon Labile in unserem Sinne, sondern um Reaktivpsychosen. Ähnlich verhält es sich auch mit der Disposition zu Erkrankungen im Sinne des sensitiven Beziehungswahnes Kretschmers. Wesentlich eindeutiger ist Kleists Stellungnahme hinsichtlich der hypoparanoischen Konstitution seiner Involutionsparanoiker, denen er eine besondere abnorme seelische Konstitution zuschreibt, die durch erhöhtes Selbstbewußtsein, herrisches, eigensinniges Wesen, Empfindlichkeit, Reizbarkeit und Mißtrauen gekennzeichnet ist. Und Sérieux und Capgras finden eine prädisponierende Veranlagung in einer Verbindung von übertriebenem Selbstbewußtsein mit übertriebener Empfindlichkeit, sowie mit einem gewissen Mangel an Selbstkritik. Ich kann mich Schnizers Ansicht nicht anschließen, daß Kleists Zusammenfassung dieser hypoparanoischen Züge nur geeignet sei, uns über die Unkenntnis in dieser Frage hinwegzutäuschen. Es sind die von Kleist beschriebenen Züge durch gründliche anamnestiche Forschung gewonnene Merkmale, die sich tatsächlich bei seinen sämtlichen Kranken nachweisen lassen. Wenn die Kleistsche Formulierung eine schärfere ist, als die anderer Autoren, so dürfte das daher kommen, daß er in seiner Involutionsparanoia eben tatsächlich ein einheitliches Krankheitsbild zur Grundlage hat, während andere Autoren in ihrer Paranoia heterogene Elemente noch vereinigt haben, für die sich eben eine schärfer umgrenzte Darstellung der vorpsychotischen Züge aus diesem Grunde nicht gewinnen läßt. Und Kleist legt seine Umgrenzung einer hypoparanoischen Konstitution zunächst auch nur seiner Involutionsparanoia zugrunde.

Wenn wir uns nun fragen, welche vorpsychotischen Züge es sind, die unsere Kranken für ihre Psychose prädestiniert erscheinen ließen, so müssen wir uns zunächst daran erinnern, daß wir sie in engste Beziehung brachten zum bisherigen manisch-depressiven Irresein, ja, daß wir unter der Zusammenfassung der affektiv autochthonen Labilität sie ihm gleichsam gleichberechtigt an die Seite stellten. Wir finden nun bei Manischen in der vorpsychotischen Zeit oft genug depressive Züge, und umgekehrt kann sich eine Melancholie oder eine periodische Depression auf dem Bo-

den einer hypomanischen Veranlagung entwickeln (Reiss). Wir dürfen uns daher nicht wundern, wenn sich bei unseren paranoisch aufwachsenden Labilen vielfach auch hypomanische oder hypomelancholische Züge in der Jugend zeigen. Daß dem in unseren beiden Fällen so war, wurde bei Besprechung der Krankengeschichten hinreichend hervorgehoben. Was aber unsere beiden Kranken übereinstimmend beide angaben, das war, daß sie beide von jeher zu Mißtrauen geneigt haben, unser Patient St. gab an, daß er ein gewisses Mißtrauen von jeher sein eigen nannte, und der Kranke E. hob hervor, daß Mißtrauen ein Erbfehler in seiner Familie war, und daß er schon in frühester Jugend durch mancherlei Neckereien seines Onkels mißtrauisch geworden sei. Beiden Kranken war eine gewisse Schroffheit eigen, sie mußten immer jedem gerade ins Gesicht ihre Meinung sagen, selbst auf die Gefahr hin, anzustoßen; sie hatten fest gefügte Grundsätze, von denen sie nicht abgingen, waren wenig tolerant, zeigten also neben der eben erwähnten Aggressivität eine gewisse Halsstarrigkeit und Eigensinn. Ein ausgeprägtes Selbstbewußtsein paarte sich bei dem zweiten Patienten, der mir von den beiden Kranken die reinere Form der paranoischen Psychose zu verkörpern scheint, mit den genannten Zügen, während die stärker ausgeprägte depressive Komponente des ersten Falles mehr ein Suchen nach eigenem Verschulden, ein gewisses, grüblerisches Selbstprüfen bedingte. Wie weit in früheren Jahren, in der hypomanischen, vorpsychotischen Zeit bei diesem Patienten ein erhöhtes Selbstbewußtsein bestand, ließ sich nur insoweit feststellen, als das Geradeheraussagen der eigenen Ansicht doch im allgemeinen ein Gefühl subjektiver Sicherheit voraussetzt. Schließlich ist aber das erhöhte Selbstbewußtsein mehr ein manisches Symptom. Empfindlich und reizbar waren beide Patienten in hohem Grade, schon geringe Anlässe konnten nach Aussage der Angehörigen gewaltige Affektausbrüche auslösen. Wir kommen also zu dem gleichen Ergebnis, wie Kleist bei seinen Involutionssparanoikern, vielleicht mit der Einschränkung, daß eine äußerlich in Erscheinung tretende Erhöhung des Selbstbewußtseins keine *conditio sine qua non* ist. Den Kernpunkt jedenfalls bildet das Mißtrauen, die Aggressivität, mit Reizbarkeit und Empfindlichkeit und einer gewissen Halsstarrigkeit und Eigensinn.

Kamen wir induktiv, auf Grund unserer Krankenbeobachtung zu diesem Ergebnis, so können wir nun auch versuchen, mehr deduktiv zu erforschen, ob diese Züge sich nach der Eigenart der Psychose erwarten ließen. Als erster hat G. Specht darauf aufmerksam gemacht, daß der Paranoia eine affektive Störung zugrunde liegt, und er wies nach, daß dieser Affekt, der Affekt des Mißtrauens, sich aus manischen und depressiven Komponenten zusammensetzt, daß dieser Mischaffekt des Mißtrauens die Wurzel der ganzen Erkrankung sei. Die feine und eingehende

Analyse, die Specht zu diesem Resultate führte, und die er in der Erlanger Festschrift 1901 niedergelegt hat, dürfte allgemein bekannt sein. Ich bin der Ansicht Spechts, daß eine ganz besondere und innige Mischung dieser beiden Affektkomponenten zu dem Affekt des Mißtrauens führt. Was aber die Paranoia vom manisch-depressiven Irresein noch immer trennt, das ist die Neigung zur Systematisierung der Ideen, die Einheitlichkeit der Wahnrichtung und das Fehlen eines Wechsels in der Wahnrichtung. Für H. W. Maier handelt es sich stets um eine katathyme Wahnbildung, um eine Komplexverarbeitung hysteriformer Art bei abnormer Tenazität der Affekte. Ich muß gestehen, daß ich lange geschwankt habe, ob man für die Entstehung der Paranoia nicht doch eine gewisse erhöhte reaktive Labilität fordern muß, insofern als bei der Wahnbildung immer wieder neue, an sich harmlose Erlebnisse, die in Richtung der einmal begonnenen katathymen Wahnbildung wirkten, neue durch erhöhte Reaktivität ausgelöste Komplexe schufen, und so die Systematisierung förderten. Allein, ein pathologisch erhöhter Mißtrauensaffekt schließt schon eine erhöhte Reaktivität in sich, je mißtrauischer ich bin, desto stärker werde ich auch auf harmlose äußere Anlässe reagieren, ebenso wie der affektive Zustand erhöhter Lebenslust schon bei geringem Anlaß einen Jubelausbruch hervorrufen kann.

Nun kann man mit einem gewissen Recht sagen, das Mißtrauen sei kein reiner Affekt, sondern es schließe schon, wie der Name es bereits ausdrückt, einen Denkvorgang in sich, und das Krankhafte liege eben nicht in dem Affekt, sondern in der Denkrichtung.

Vergegenwärtigen wir uns die Entstehung des Mißtrauens in der Psyche des Menschen. Macht das Kind üble Erfahrungen im Leben, so wird es zunächst furchtsam, scheu, ängstlich, und erst wenn es gedankenmäßig erfaßt hat, daß es sich auch schützen, den Gefahren begegnen und ihnen vorbeugen kann, wird sich der Zustand des Mißtrauens, diese eigenartige Mischung von depressivem Affekte mit dem auf dem Bewußtsein der eigenen Kraft beruhenden Lustaffekte entwickeln; je nach der Intensität dieses Lustaffektes wird sich das Selbstgefühl bis zu einer Kampfesfreudigkeit, einer Aggressivität steigern können. Unser 2. Patient schildert in recht anschaulicher Weise die Entwicklung des Mißtrauens bei sich selbst, er sei in seiner Jugend von seinem Onkel immer zum besten gehalten worden, darüber habe er sich geärgert (beleidigtes Selbstgefühl, oder dem Selbstgefühl war Leid geschehen), bis er sich später dann vorgesehen habe, und immer dachte, ob er nicht wieder hereingelegt werden solle. Damit war er mißtrauisch geworden. Es gehört zum Entstehen des Mißtrauens also eine gewisse Stufe der Entwicklung, es müssen sich Denkvorgänge abspielen, die den Menschen über den primitiveren Zustand der Furcht hinauswachsen lassen, bis sich ein Zustand der Unsicherheit entwickelt, schwankend zwischen Furcht und

Hoffnung mit gleichzeitig bestehendem Bewußtsein von einem Vermögen, sich zu schützen und zu wehren.

Mißtrauen ist also ein auf Affekten basierender, in gewissem Sinne ein affektbetonter Komplex. Von affektbetonten Komplexen, wie wir sie von den Reaktivpsychosen her kennen, unterscheidet er sich aber dadurch, daß nicht ein Komplex den Ausgangspunkt bildet, der auf Grund einer reaktiven Affektlabilität seine affektive Wertung erhielt, sondern daß eine dauernd gleichmäßig fließende, autochthone, auf Veranlagung beruhende affektive Überproduktion dem Komplex der Unsicherheit den Überwertigkeitscharakter gab. So erklärt sich dann auch zwanglos das systematische und logische Verarbeiten aller Eindrücke des Lebens im Sinne einer Überwertigkeitswahnbildung. Seine Entstehung verdankt das Mißtrauen aber trotz aller ursprünglich dabei mit beteiligten Denkvorgänge in letzter Linie immer einer ganz bestimmten Affektmischung aus lust- und unlustbetonten Elementen. Daß es, wie bei Reaktivpsychosen, nicht zum Abklingen der Überwertigkeit kommt, dafür sorgt der in der Veranlagung begründete dauernde (höchstens bald mehr, bald weniger stark fließende) Affektüberschuß, der das Gesetz von der spontanen Gemütsberuhigung nicht zur Geltung kommen läßt (S p e c h t). Es entsteht so eine dauernde Konstellation in der Psyche, die man mit dem Ausdruck des „Mißtrauensaffektes“ kennzeichnet. Dieser „Mißtrauensaffekt“ kann sich dann verselbständigen, und der Mensch ist dann mißtrauisch an sich, ebenso wie er heiter oder traurig an sich zu sein vermag. Ich kann auf Grund der vorstehenden Erörterungen nicht einsehen, welcher Anlaß vorliegen sollte, bei Entstehung des pathologischen Mißtrauens eine besondere Denkstörung anzunehmen; im Gegenteil, das Denken verläuft in absolut normalen Bahnen, und nur der pathologische, hartnäckige Affekt läßt es niemals in andere Bahnen gelangen, verhindert jede Einsicht, und jede Änderung in der einmal eingeschlagenen Wahnrichtung.

Wenn wir also gemäß dem Verhalten des Paranoikers auch reaktive Züge (wie z. B. Reizbarkeit und Überempfindlichkeit) in der vorpsychotischen Zeit erwarten dürfen, so dürfen wir nicht vergessen, daß es nur scheinbar reaktive Züge sind (im Sinne einer reaktiv labilen Veranlagung), daß sie sich nur gründen auf den autochthon bestehenden, vor der Psychose mehr latenten, dauernden Affektüberschuß. Dies sei gegenüber den Primitivreaktionen Kretschmerscher Psychopathen noch einmal besonders hervorgehoben.

Nach der eben skizzierten Entstehung des Mißtrauens und nach dem Verhalten der Paranoiker werden wir also in dem Vorleben unserer Kranken erwarten dürfen einmal hypomanische und depressive Züge, Selbstgefühl und Aggressivität, eine gesteigerte Empfindlichkeit und Reizbarkeit, speziell aber Betonungen eines gewissen Mißtrauens und eine

Neigung, die eigenen Anschauungen mit Zähigkeit festzuhalten, also Eigensinn und Halsstarrigkeit. Und eben diese Züge wurden uns, wie wir sahen, teils von den Angehörigen, teils von den Kranken selbst bei anamnesticher Erhebung genannt. Daß diese Züge bald mehr nach der manischen, bald mehr nach der depressiven Seite hin gefärbt sein können, daß sich mitunter vielleicht auch echte reaktive Züge finden (hysteriforme Reaktionen, Stigmata oder Anfälle), das entspricht nur der sehr engen Zusammengehörigkeit der autochthon veranlagten Individuen und der auch immer noch nahen Verwandtschaft der autochthon und reaktiv affektlabilen Individuen überhaupt.

Prozeß und Entwicklung. Individualität. „Hyponoia.“

Es bleibt zum Schluß noch die Aufgabe, zur Frage der Unterscheidung zwischen abnormer Entwicklung und Prozeß Stellung zu nehmen. Wernicke stellt an die Spitze seines Grundrisses der Psychiatrie den Satz: „Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten.“ Dem ist unbedingt beizupflichten, insofern als das Vorhandensein eines psychisch abnormen Verhaltens uns immer beweisen wird, daß die Tätigkeit des Gehirns, der physische Ablauf der Gemüts-, Denk- und Willensprozesse eine Änderung erfahren hat. Darüber, daß damit stets eine anatomische Veränderung der nervösen Elemente nicht manifest zu werden braucht, dürfte allgemeine Übereinstimmung bestehen. Eine solche fordern wir nur für diejenigen Geisteskrankheiten, bei denen der Verlauf das Auftreten eines Defektes erkennen läßt. In erster Linie wird hier stets die Paralyse und die Arteriosklerose genannt. Auch die Dementia praecox gehört zu diesen Defekterkrankungen. Zwar sind die pathologisch-histologischen Ergebnisse bei ihr bisher noch recht gering, aber bei weiterer Ausbildung der histologischen Technik steht zu erwarten, daß wir noch erheblichere Veränderungen werden aufdecken können.

Jaspers weist immer wieder darauf hin, daß auch bei der Paralyse es bisher noch nicht gelungen sei, in ausreichendem Maße Beziehungen zwischen den psychotischen Symptomen und der Lokalisation oder der Intensität der vorgefundenen histologischen Veränderungen herzustellen. Das mag sein. Vorerst müssen wir uns begnügen, auf Grund der vorgefundenen Veränderungen festgestellt zu haben, daß tatsächlich organische Veränderungen im Gehirn vorhanden sind, und wir werden kaum fehlgehen, wenn wir sie in enge Beziehung zu den psychotischen Prozessen bringen und ihnen auf diese Weise beizukommen versuchen. Ich glaube, daß Jaspers da zu früh die Position verloren gibt. Immerhin läßt die Diskrepanz zwischen physischem und psychischem Befund daran denken, daß es sich um mehr sekundäre Erscheinungen, wenigstens zum Teil, bei diesen histologischen Veränderungen handeln könnte, und daß der primäre Prozeß oder wesentliche Bestandteile desselben, im weiteren

Organismus zu suchen sind, daß Veränderungen anderer Organe (durch innersekretorische Einflüsse) ein pathologisches Ablaufen der intellektuellen und affektiven Prozesse, Reiz- und Ausfallserscheinungen, bedingen. Ich glaube, wir müssen uns daran gewöhnen, viel mehr, als es bisher üblich war, unser Augenmerk auf Störungen auch im übrigen Organismus zu richten, wenn wir der Ätiologie der Geisteskrankheiten näherkommen wollen, und damit zu einer auf naturwissenschaftlicher Basis aufgebauten Gruppierung. Bisher war es jedenfalls üblich, bei den zu geistigen Defekten führenden Erkrankungen von Prozessen zu sprechen, bei denen der Nachweis histologischer Gehirnveränderungen ja auch bis zu einem gewissen Grade gelungen ist. Wenn wir demgegenüber bei den übrigen Krankheiten von einer pathologischen Entwicklung reden, so dürfen wir nicht vergessen, daß auch hier dem abnormen psychischen Geschehen pathologisch-physiologische Veränderungen entsprechen, daß wir es auch hier in gewisser Weise mit einem pathologischen Prozeß zu tun haben. Es wird niemandem einfallen, an dem Bestehen eines pathologischen Prozesses bei einem Diabetes mellitus oder insipidus zu zweifeln, weil es postmortal nicht gelingt, charakteristische Veränderungen histologisch nachzuweisen. Das Vorhandensein des Prozesses schließen wir aus dem Auftreten von Zucker oder Aceton im Urin, aus dem Bestehen einer ungeheuren Harnflut. Eindringende physiologisch-chemische Untersuchungen wiesen auf das Bestehen fermentativer Stoffwechselstörungen hin, die aber pathologisch-histologisch nicht in Erscheinung treten, und über deren zeitlichen Beginn uns nichts bekannt ist. An ähnliche Störungen dürfen wir vielleicht auch bei den sog. funktionellen Geisteskrankheiten denken, und meine Untersuchungen vermittels der *Abderhaldenschen* Methode, durch die sich fermentative Vorgänge auch bei den funktionellen Erkrankungen ergaben, können mich — bei voller Anerkennung der Bedingtheit der Resultate solcher Forschung — in dieser Annahme nur bestärken. Wir sehen also, daß trotz anatomisch bislang noch nicht nachweisbarer Veränderungen, doch Prozeßkrankheiten vorliegen können. Wir gehen vielleicht nicht fehl, wenn wir uns abnorme Veranlagungen in der Weise vorstellen, daß sie sich gründen auf eine besondere Abstimmung der einzelnen Komponenten des innersekretorischen Systems zueinander, daß auf diese Weise sich speziell autochthone und reaktive Affektibilität erklärt, auf der aufbauend die psychologisch erforschbaren Äußerungen des Seelenlebens dann sich entwickeln.

Die Annahme der Bedeutung der Drüsen mit innerer Sekretion für die Veranlagung und auch für die Entstehung von Psychosen hängt gewiß nicht so in der Luft, wie es manchen Autoren scheinen möchte. Wir beobachten bei der Hysterie, bei reaktiver Labilität, im Blutbild eine Verschiebung im Sinne der Vermehrung der lymphocytären Ele-

mente, eine Neigung zu vorübergehender Glykosurie bei verschiedenen Psychosen ist nichts Seltenes, ebenso wie die Kombination von Basedow und anderen Psychosen. Wir brauchen ferner nur an Myxödem und Kretinismus zu denken. An die Bedeutung der Involution für den Ausbruch von Psychosen sei erinnert, an das Auftreten von Psychosen in der Pubertät, an eigenartige Psychosen, besonders vom Charakter der Motilitätspsychosen und anderer zirkulärer und periodischer Erkrankungen, im Anschluß an die Menstruation, an die Generationspsychosen der Frauen, und schließlich sei auch noch der Beobachtung von Störungen der Blutgerinnungsfähigkeit bei Dementia praecox Erwähnung getan. Sehr interessant sind auch die autoptischen Befunde bei der Wilsonschen Krankheit und dem Torsionsspasmus, die neben den Veränderungen an den Basalganglien eine grobe, schon makroskopisch in die Augen springende Beteiligung der Leber aufweisen. Der Beziehungen zwischen Drüsen mit innerer Sekretion und dem Nervensystem, speziell auch dem Zentralnervensystem, gibt es also sehr viele, sie sind mit diesen Beispielen noch lange nicht erschöpft.

In dem Auftreten abgesetzter Psychosen, wie periodischer Depressionen und Manien, von Cyclothymien, Motilitätspsychosen und Schwankungen im Verlaufe einer Paranoia (in meinem Sinne) (Fall 1) müssen wir dann aber wohl, mehr noch als z. B. bei dem dauernd fließenden affektiven Zustrom bei chronisch verlaufenden, oder „konstitutionellen“ Manien und Depressionen, einen Prozeß, ein stärkeres Schwanken nach der krankhaft erregbaren Seite hin, anerkennen. Reiss glaubte auf Grund seiner Vergleichung der konstitutionell Depressiven mit Manisch-Depressiven schon diesen Unterschied machen zu müssen und nahm für letztere mit ihren abgesetzten Störungen einen Prozeß als Grundlage an, nur daß er wohl kaum an eine innersekretorische Schwankung dachte.

Neisser sah auf Grund Wernickescher Ideen und auf der Suche nach Anzeichen für den Beginn einer Psychose im Auftreten der „Eigenreize“ des Beziehungswahnes und der Halluzinationen Beweise für die Prozeßnatur bei Paranoia. Wenn man dieser Auffassung auch nicht ohne weiteres beipflichten kann, so lag ihr doch das richtige Streben zugrunde, pathologisches psychisches Geschehen auf pathologische physische Vorgänge zurückzuführen. Nicht richtig ist aber seine Auffassung von dem Mangel jeder Bedeutung der Individualität für die Psychose, den er aus der entgegengesetzten Richtung der Attacken einer Cyclothymie folgert. Wir wissen heute, daß das der Individualität Eigentümliche in der gemeinsamen Wurzel der autochthonen affektiven Labilität sich findet. Unsere Auffassung von dem Entstehen oder dem Charakter einer abnormen Veranlagung macht es sogar wahrscheinlich, macht es beinahe zu einem Erfordernis, daß die konstitutionelle Note jeder Psychose ihren Stempel aufdrücken muß. Für die funktionellen

Erkrankungen ist das fast selbstverständlich nach dem von uns angenommenen Mechanismus ihrer Entstehungsweise. Aber selbst bei den Prozeßkrankheiten, wenigstens soweit es sich wirklich um Gehirnprozesse handelt, wie bei der Arteriosklerose und doch wahrscheinlich auch bei der Paralyse (von der Dementia praecox möchte ich das Bestehen ausschlaggebender, primärer Hirnveränderungen vorerst nicht mit der gleichen Entschiedenheit behaupten), ist anzunehmen, daß die endokrine Disposition sich nicht mit einem Schlage ändert, und daß daher die ursprüngliche Veranlagung auch in der Psychose weiter zum Ausdruck kommt, vielleicht durch den Fortfall von Hemmungen, wie sie dem gesunden Gehirn entsprechen würden, sogar in gesteigertem Maße¹⁾; daß einmal die Eigenart des destruktiven Hirnprozesses die individuelle Veranlagung verdecken kann, ist natürlich auf der anderen Seite zuzugeben.

In der Einführung des Begriffes vom „psychischen Prozeß“ durch Jaspers vermag ich einen wesentlichen Fortschritt nicht zu sehen. Wohl mag es uns auf diesem Wege gelingen, gewisse psychologische Einheiten herauszukristallisieren, aber wir werden damit immer nur zu einer Vereinigung von Symptomgruppierungen kommen, ähnlich wie es früher bei der Zusammenfassung von Krankheitsbildern mit logisch verarbeiteten, systematisiertem Wahnsystem durch Kraepelin geschah. Zur Förderung des Studiums des psychologischen Geschehens mag sein Vorgehen wohl beitragen, es bringt uns aber der Zusammenfassung ätiologisch und pathologisch-physiologisch zueinander gehörender Krankheitsbilder nicht näher, was in letzter Linie doch das Ziel unseres Strebens sein muß. Die auf seine Überlegungen gestützte Anschauung, daß in seinen Fällen 3 und 4 sich etwas der früheren Persönlichkeit Fremdes aufgepfropft findet, vermag ich freilich absolut nicht zu teilen, wie schon aus meiner Stellungnahme zu diesen Fällen und ihre Inanspruchnahme für meine Paranoiagruppe hervorgehen muß.

Aus praktischen Gründen wird es sich also empfehlen, von Prozessen vorläufig nur bei den Erkrankungen zu sprechen, die zur geistigen Defektbildung führen, besser vielleicht noch bei denjenigen Erkrankungen, die pathologisch-histologisch erfahrungsgemäß Veränderungen im Gehirn erzeugen, da chronische Manie und Melancholie, chronische Paranoiaformen mitunter auch allmählich zu leichten geistigen Schwachzuständen führen können. Wir werden also bei unseren paranoisch autochthon Labilen, selbst bei Neigung zu periodischem Verlauf, zweckmäßig auch nicht von Prozessen sprechen, sondern sie als auf Grund abnormer Veranlagung Erkrankte betrachten.

Wieweit die vorstehend entwickelten Anschauungen den Tatsachen entsprechen, wird die Zukunft erst lehren müssen. Jedenfalls scheinen

¹⁾ Pernet hat dies für die Paralyse bereits nachgewiesen.

mir die affektiv autochthon Labilen auch pathologisch-physiologisch eng zusammenzugehören. In gewisser Weise ist Specht also recht zu geben; wenn er die Paranoia im manisch-depressiven Irresein aufgehen lassen will. Es trifft dies nicht für alle, aber für einen sehr großen Teil der von Kraepelin als Paranoia bezeichneten Erkrankungen zu. Ob man nun von einem manisch-depressiven Irresein im weitesten Sinne oder mit einem neuen Ausdruck Kleists zusammenfassend von affektiv autochthon labil Veranlagten sprechen will, ist letztlich gleichgültig. Letzteres hat den Vorzug, daß es nicht zu Verwechslungen mit dem alten Begriff des manisch-depressiven Irreseins führen kann, und daß es gleichzeitig eine gute Betonung ist gegenüber den affektiv reaktiv labil Veranlagten. Die Ausdrucksweise ist freilich beschwerlich. Auch würde es sich empfehlen zur scharfen Trennung von Kraepelins Paranoia eine andere Ausdrucksform für die paranoischen Erkrankungen der autochthon Labilen zu wählen. Es liegt der Nachdruck jetzt ja nicht mehr so sehr auf dem Wahnbildenden der Erkrankung als auf der affektiven Genese.

Ich habe mit Rücksicht auf den der Erkrankungsform zugrunde liegenden Affekt des Mißtrauens daran gedacht, von einer „hyponoischen“ (*ὑπόνοια* = Argwohn, im Gegensatz zu *παράνοια* = Wahnsinn) Verlaufsform bei autochthon affektiver Labilität zu sprechen. Es wäre die Hyponoia als autochthone Mißtrauenspsychose der Manie und Melancholie gleichwertig an die Seite zu stellen und von der Paranoia zu trennen. Man würde unter Hyponoia eine Untergruppe der autochthon affektiv Labilen zu verstehen haben, bei der sich, aufbauend auf den autochthonen, in der spezifischen Veranlagung begründeten Affekt des Mißtrauens, schleichend oder mehr periodisch, ein logisch aufgebautes Wahnsystem entwickelt, nach dem Modus der Überwertigkeitswahnbildung fortschreitend, bald remittierend und mit halber Einsicht, bald kontinuierlich sich steigernd und vervollkommnend, ohne daß jemals Defekte auftreten, die das Denken, Wollen und Handeln in ihrer Ordnung gestört erscheinen lassen.

Die Eigenart der Konstitution des mißtrauischen „Mischaffektes“ wird es bedingen, daß sich fast stets auch manische und depressive Komponenten bei der hyponoischen Verlaufsform der autochthon affektiv labilen Psychosen nachweisen lassen. Daß man zwischen den drei Untergruppen alle Arten von Übergängen und Kombinationen beobachten wird, wurde schon oft betont. Es wird sich auch oft schwer entscheiden lassen, welcher Untergruppe man die Erkrankung zuzählen will. So kann meines Erachtens über die Einordnung meines ersten

Krankheitsfalles Meinungsverschiedenheit herrschen. Man kann zweifeln, ob man ihn als Hyponoia oder als zirkuläre Erkrankung ansprechen soll. Das gleiche dürfte auf den von Seelert beschriebenen Fall eines paranoischen Zustandsbildes auf manisch-depressiver Grundlage zutreffen. Das ist aber auch nicht das Wesentliche. Wesentlich dagegen ist, daß ein großer Teil von den bisher noch von Kraepelin seiner Paranoia zugerechneten Erkrankungen als „Hyponoia“ den Erkrankungen auf autochthon affektlabiler Grundlage zugehört.

Literaturverzeichnis.

1. Birnbaum, Pathologische Überwertigkeit und Wahnbildung. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* **37**, 39. 1915.
2. Bleuler, *Psychiatrie*. 1916.
3. — *Dementia praecox*. *Aschaffenburgs Handbuch d. Psych.* 1911.
4. Bonhoeffer, *Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen*. Halle a. S. 1907.
5. Bumke, Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. *Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* **32**, 381. 1909.
6. Ewald, Untersuchungen über fermentative Vorgänge im Verlaufe der endogenen Verblödungsprozesse mittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens *Archiv f. Psych.* **60**, 248. 1919.
7. Forster, Über die Affekte. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **19**. 1906.
8. Friedmann, Beitrag zur Lehre von der Paranoia. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **27**, 467.
9. Gaupp, Über paranoische Veranlagung und abortive Paranoia. *Neurol. Centralbl.* **28**. 1909.
10. Gutsch, Beitrag zur Paranoiafrage. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **38**, 286. 1918.
11. Heilbronner, *Hysterie und Querulantenwahn*. *Centralbl. f. Psych.* 1907.
12. Jaspers, *Eifersuchtswahn*. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **1**. 1910.
12. — *Allgemeine Psychopathologie*. Springer, Berlin 1913.
14. Kleist, Die Streitfrage der akuten Paranoia. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **5**. 1911.
15. — Die Involutionsparanoia. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **70**. 1913.
16. Kraepelin, *Psychiatrie*. 8. Auflage. 1915.
17. — Über paranoide Erkrankungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **11**. 1912.
18. — *Hundert Jahre Psychiatrie*. Ebenda *Orig.* **38**, 161. 1918.
19. Kretschmer, *Der sensitive Beziehungswahn*. Berlin, Springer. 1918.
20. Krüger, *Die Paranoia*. Springer, Berlin 1917.
21. H. W. Maier, Über katathyme Wahnbildung und Paranoia. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **13**, 555. 1912.
22. Mercklin, *Bemerkungen zur Paranoiafrage*. *Neurol. Centralbl.* **28**. 1909.
23. Möbius, *Über Scheffels Krankheit*. Halle a. S. 1907.
24. Neisser, *Individualität und Psychose*. *Berliner klin. Wochenschr.* 1905, S. 1405.
25. Reiss, *Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein*. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **2**, 347.
26. Schneider, *Ein Beitrag zur Lehre von der Paranoia*. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **60**, 65.

27. Schnizer, Die Paranoiafrage. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 8, 313.
28. Seelert, Paranoische Erkrankung auf manisch-depressiver Grundlage. Monatschr. f. Neur. u. Psych. 36, 303. 1914.
29. — Zur Pathologie des Querulantenwahns. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 73, 303.
30. Sérieux et Capgras. Les folies raisonnantes. Le délir d'interprétation. Paris 1909. F. Alcan. Ref. in Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 32. 1909.
31. Specht, Über den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia. Festschr. d. Erlanger Universität 1901.
32. — Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Centralbl. f. Nervenheilk. 1908.
33. Thomsen, Die akute Paranoia. Archiv f. Psych. 45. 1909.
34. Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. 2. Aufl. 1906.
35. Wilmanns, Zur klinischen Stellung der Paranoia. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 33. 1910.

Zur Frage der Auslösung von Schizophrenien durch Kopfverletzungen und deren Begutachtung.

Von
Hans Bertschinger und **Hans W. Maier**
(Breitenau-Schaffhausen) (Burghölzli-Zürich).

(Eingegangen am 26. April 1919.)

In seiner Arbeit über katatonische Krankheitsbilder bei Kopfverletzungen kam L. von Muralt 1900¹⁾ unter anderem zu folgenden Schlußsätzen: „Im Anschluß an Kopfverletzungen kommen auch reine Katatonien vor, die sich in Symptomen und Verlauf nicht von anderen Katatonien unterscheiden. Die Mehrzahl der Fälle weist darauf hin, daß besonders solche Leute an reinër traumatischer Katatonie erkranken, bei denen Vorbedingungen zum Ausbruche des Spannungsirresein ohnehin vorhanden waren.“ Von Muralt betonte schon damals die Seltenheit dieser Fälle im Verhältnis zu der Häufigkeit der Dementia praecox. Unsere seitherige klinische Beobachtung hat bestätigt, daß nur wenige Kranke beobachtet werden können, wo ein innerer Zusammenhang zwischen Trauma und Schizophrenie angenommen werden kann. Kraepelin²⁾ drückt sich dahin aus, Kopfverletzungen seien überhaupt so häufig, daß sie für ursächliche Feststellungen in dieser Richtung nur ganz ausnahmsweise verwendet werden können. M. Reichardt³⁾ schreibt:

„Äußere, und vor allem einmalige äußere, Einwirkungen vermögen nach den bisherigen Erfahrungen eine echte Dementia praecox oder Katatonie überhaupt nicht hervorzurufen. Eine körperliche Verletzung oder Erschütterung, oder Hirnerschütterung, ist nicht imstande, eine Dementia praecox zu bewirken oder eine wesentliche Teilursache, ja auch nur eine auslösende Gelegenheitsursache zu bilden. Nicht einmal von schweren Hirnerschütterungen mit stundenlanger Bewußtlosigkeit und von traumatischen Hirnzerstörungen ist es wissenschaftlich irgendwie sichergestellt oder auch nur wahrscheinlich, daß sie eine wesentliche Teilursache oder Gelegenheitsursache bilden können. Durch traumatische Hirnzerstörungen (und vorübergehend auch durch erhebliche Hirnerschütterungen, S. 473) kann lediglich ein katatonieähnliches Krank-

¹⁾ L. von Muralt, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 57.

²⁾ Kraepelin, Psychiatrie. VIII. Auflage. III. Band.

³⁾ M. Reichardt, Einführung in die Unfalls- und Invaliditätsbegutachtung. 1916, S. 478.

heitsbild hervorgerufen werden, wie überhaupt eine derartige organische traumatische Hirnkrankheit (ähnlich wie die progressive Paralyse oder eine Hirngeschwulst) Symptomenkomplexe hervorrufen kann, welche man sonst nur bei den sog. endogenen Psychosen beobachtet. Um eine echte Katatonie (*Dementia praecox*) handelt es sich hier aber nicht.“

Kurt Schneider¹⁾ beschreibt „Unter schizophrenen Kriegspsychosen“ drei früher gesunde Soldaten, die im Anschluß an eine Verschiebung nach langem Frontdienst rasch schizophren verblödeten; bei dem vierten Mann trat die Psychose nach einer Hufschlagverletzung im Feld auf. Er nahm stets für die Begutachtung den kausalen Zusammenhang zwischen Trauma und Geistesstörung an. Unseres Wissens wurden viele Fälle von Schizophrenie bei der Frage der Kriegsdienstbeschädigung ähnlich begutachtet wie die von Schneider publizierten.

Es besteht demnach ein wesentlicher Gegensatz gegen den Standpunkt von Reichardt, der den Zusammenhang zwischen Trauma und Schizophrenie apodiktisch ablehnen zu können glaubt. Die Frage ist von praktischer Bedeutung, da die an den Versicherungen interessierten Kreise sich mit Vorliebe auf Reichardt berufen. Wir sind, auf dem Bleulerschen Standpunkt fußend, gewiß der Meinung, daß die Schizophrenie eine im Grunde endogene, fast stets lange vor dem Ausbruch der eigentlichen Schübe latent vorhandene Geistesstörung ist; es kann uns deshalb nicht als ein Festhalten an der mehr symptomatologischen Auffassung der Gruppe der *Dementia praecox* ausgelegt werden, wenn wir von unserer Auffassung aus gegen die extreme Ablehnung von Reichardt auftreten. Er mag gewiß für den größten Teil von Schizophrenien, bei denen irgendwann einmal eine mehr oder weniger sicher gestellte Kopfverletzung beobachtet wurde, recht haben. Es kommen aber doch immer wieder Fälle zur klinischen Beobachtung, wo der Zusammenhang ein so unmittelbarer ist, daß er für die Frage der Haftpflicht bejaht werden muß. Der folgende gemeinsam von uns begutachtete Kranke scheint uns ein nicht unwichtiger Beitrag zu dieser Streitfrage zu sein:

E. S. wurde am 13. III. 1880 geboren. Sein Großvater väterlicherseits soll an „Tobsucht“ gestorben sein. Sein Vater war 47 Jahre lang Lehrer in B. und starb an Gehirnschlag. Seine Mutter lebt noch und war geistig immer gesund. 7 Geschwister S.s seien sehr früh gestorben, eine Schwester sei schwachsinnig, ein Bruder litt an paranoider Schizophrenie, war 20 Jahre in einer Irrenanstalt versorgt und ist daselbst am 29. XII. 1918 an Herzruptur gestorben, vier weitere Geschwister sind gesund. Er hat vier gesunde Kinder. Über die frühe Kindheit von S. ist uns nichts bekannt geworden. Nach dem Tode seines Vaters kam er im Alter von 14 Jahren zu einem Photographen in N. in die Lehre und hierauf als Photographengehilfe nach D. Dort gründete er vor 15 Jahren ein eigenes Geschäft, das er unter vielen Schwierigkeiten mit rastloser Tätigkeit in die Höhe brachte. Er war äußerst

¹⁾ Kurt Schneider, Diese Zeitschrift 43.

fleißig, gewissenhaft und sehr solid, galt in seinem Beruf als tüchtig und talentiert, scheint ein etwas hastiges, bizarres, „künstlerisches“ Wesen zur Schau getragen zu haben, hatte eine recht hohe Meinung von sich selber, war empfindlich, oft etwas barsch, z. B. auch im Militärdienst, wo er es bis zum Feldwebel brachte, galt aber allgemein vor seinem Unfall als geistig ganz normal. Der Unfall trug sich folgendermaßen zu: Am 11. IV. 1918 nachmittags 4¹/₂ Uhr stieß Pat. auf der Bergstraße etwa 100 m vom Hofgut C. entfernt in offenbar sehr rascher Fahrt mit dem Velo mit solcher Wucht gegen einen Stein, daß das Rad vollständig zusammenkrachte. Er wurde nach vorn über die Lenkstange (die stark verbogen wurde) einige Meter weit auf die Straße geworfen, versuchte sich sofort wieder aufzurichten, fiel dann aber, einen Schrei ausstoßend, auf den Rücken und blieb so ein paar Minuten lang regungslos mit ausgestreckten Armen liegen. Die Augen waren offen und „irrten wild umher“. Er gab sonst zuerst kein Lebenszeichen von sich und antwortete erst nach etwa 5 Minuten auf die an ihn gerichteten Fragen. Die Leute, die ihn aufhoben, bemerkten offene Wunden an den Händen und (unsicher) auch an einer Schläfe. Er blutete weder aus Ohren, noch aus Nase und Mund, und erbrach nicht. Als er sich wieder zu regen anfang, hob man ihn auf und führte ihn zum Waschen und Umziehen in das nahe Wirtshaus. Man mußte ihn dabei immer stützen und ihm helfen, da er in seinen Bewegungen sehr unsicher war. Er klagte über starke Schmerzen im Bauch, den Armen und Beinen. Nach etwa 1 Stunde konnte er mit Fuhrwerk nach der Station C. verbracht werden und 5 Uhr 55 Minuten von dort per Bahn nach D. fahren. Der zuerst zugezogene Arzt, Dr. S., konstatierte: Schmerzen im Bauch und den Händen, vielfache Schürfwunden und Wunden an den Handrücken, im Gesicht, an Knie und Fuß, Quetschung der Lebergegend, Gelbfärbung der Haut und auffallend langsamen Puls, Shockerscheinungen. Schon am Unfalltage fiel Dr. S. überdies das gegen sonst auffallend ruhige Wesen von S. auf, und ein paar Tage später konstatierte Dr. V. große Niedergeschlagenheit, „une espèce de coma“ und Stummheit. Zu seiner Frau sagte er, es käme etwas über ihn, das stärker sei als er, er müsse sterben. Am 23. IV. meldete ihn Herr Dr. S. telegraphisch zur Aufnahme in der Irrenanstalt B. an. Der Kranke erwies sich aber als transportunfähig und wurde deshalb am gleichen Tage in die nächste medizinische Klinik B. und von dort sofort in die psychiatrische Klinik F. verbracht. Schon bei der Aufnahme sang und johlte er laut und sträubte sich gewaltsam gegen seine Verbringung in die Abteilung. Die körperliche Untersuchung ergab allgemeinen Ikterus (Gelbsucht), Druckempfindlichkeit der Lebergegend, untermittelkräftigen frequenten (120), regelmäßigen Puls, braune und blaue Kontusionflecken auf der Streckseite des linken Vorderarmes und an den Füßen, leichten Tremor der Hände und Zunge. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen wurden nicht konstatiert. Sein psychischer Zustand war überaus veränderlich, fast stündlich wechselnd. Bald wogen manische Symptome vor, Rede- und Bewegungsdrang, Lachen, Pfeifen, Singen, bald depressive Hemmung, Weinen, Wimmern. Von Anfang an war aber alles deutlich katatonisch gefärbt, Rede, Gesten, Haltung waren manieriert, stereotyp, inkohärent. Oft wurde er plötzlich stuporös, regungslos, steif, stumm, bekam wächserne Biegsamkeit, statuenartige Gliedersteifigkeit. Dann wieder wälzte er sich Dutzende von Malen herum, drehte sich im Stehen oder Liegen um seine Längsachse, lief im Kreise, machte unnatürliche Turnübungen und Faxen. Er faselte, schrie, ahmte Tierstimmen nach, ächzte, stöhnte, blies, pfiff, klatschte in die Hände, zeichnete mit den Fingern in die Luft, schlug mit Faust oder flacher Hand an Boden und Wände. Dabei war er meist gut orientiert, wie aus diversen Antworten auf Fragen, wenn er einmal fixierbar war, ebenso deutlich hervorging, wie aus seinen inkohärenten Reklamationen und Schimpfereien, er sei nicht verrückt, gehöre nicht in die Irrenanstalt, werde da nicht gesund, seine Unfallfolgen verschwinden so nicht usw.

Ab und zu wollte er dann wieder von allem nichts wissen, gab gar keine oder falsche oder ausgesucht verkehrte Antworten. Er hörte Stimmen (Halluzinationen), die ihm sagten, seine Frau schlafe bei einem fremden Manne, sei tot, das Geschäft sei ruiniert, hörte Frau und Kinder jammern und um Hilfe rufen und antwortete mit Zwischenrufen oder unzusammenhängenden Redensarten (Wortsalat) darauf. Er roch überall Chloroform, suchte Ventilations- und Heizungsöffnungen zu verstopfen. Gelegentlich klagte er über die Freimaurer, die ihn gefangenhalten und langsam hinmorden, daß man ihn rösten, braten, durch Feuer töten wollte, drohte mit Mord und Selbstmord, zerriß und zerstörte, was ihm in die Hände fiel, überfiel unvermutet Wärter und Kranke. Am 31. VII. 1918 wurde Pat. aus der psychiatrischen Klinik F. in die Irrenanstalt B. übergeführt. Es bestand immer noch etwas Ikterus und Druckempfindlichkeit der Lebergegend, die aber allmählich verschwanden. Im übrigen erwies er sich als körperlich völlig gesund. Nervöse Störungen im engeren Sinne konnten nie konstatiert werden. Der Urin war stets frei von anormalen Beimengungen. Ein „epileptischer Anfall“, der am 5. VIII. bei der Arztvisite eintrat, erwies sich deutlich als gespielt. Auf dem Transport von F. nach B. war er anfänglich ruhig, fing aber in E. an Dummheiten zu machen, mit den anderen Passagieren zu schwatzen, ihnen Brotkarten in die Taschen zu stecken usw. Auf dem Wege vom Bahnhof zur Anstalt steckte er eine Hand voll Heu in den Mund. Bei der Aufnahme saß er mit finsterem Blick, steif und stumm da, gab keine Antwort, sprang dann auf und rief: „Wohin soll ich? aufs Stroh will ich, aufs Heu will ich, nicht ins Bett.“ Da er im gemeinsamen Wachsaal fürchterlich spektakelte, mußte er ein paar Tage lang isoliert werden. In der Zelle wurde er immer ruhig, machte aber allerlei Faxen, ging auf allen vieren, schüttete den Inhalt des Varesacks auf den Boden, wischte ihn mit der Hand zusammen und rief: „Das ist eben in unserer kaiserlichen Familie so.“ Vom 4. VIII. 1918 an war es möglich ihn zeitweise, oft wochenlang, im Wachsaal zu halten und es gelang dann auch, ihn in diesen verhältnismäßig ruhigen Zeiten genauer zu untersuchen. Plötzlich auftretende Aufregungen machen aber auch jetzt noch ab und zu Isolierung notwendig, oft verlangt er selber, in die Zelle gebracht zu werden. Im großen und ganzen ist der Zustand vom Eintrittstage an bis heute unverändert der gleiche geblieben, höchstens, daß die Aufregungsstadien etwas weniger vehement, die stuporösen Zustände etwas häufiger geworden sind und daß er weniger produktiv und seine sprachlichen Produkte allmählich inkohärenter und ärmlicher werden, kurz, es tritt allmählich deutlich eine charakteristische „Verblödung“ ein. Das Bewußtsein war nie nachweisbar getrübt. Sobald es möglich ist, ihn zu fixieren, erweist sich Pat. stets als örtlich, zeitlich, über seine Umgebung, seine Vergangenheit und seine Situation ausreichend orientiert. Er erkannte auch sofort seinen Bruder, den er viele Jahre nicht mehr gesehen hatte, wieder, nimmt Notiz von Briefen seiner Frau, erkannte seine Kinder auf der Photographie, seine Verwandten bei Besuchen, erzählte den Hergang seines Unfalles und die körperlichen Folgen desselben. Er kann im Prinzip sicher gut auffassen, hat keine Gedächtnisstörungen. Die passive Aufmerksamkeit ist, wenn er nicht gerade allzusehr von seinen Faxen oder Schimpfereien absorbiert ist, gut. Er interessiert sich aber sehr wenig für seine Umgebung und läßt sich nur selten und kurz fixieren. Der Tod seines Bruders machte absolut keinen Eindruck auf ihn. Wahrscheinlich bestehen zeitweise Täuschungen des Gehörs, Geruchs und Geschmacks. Er lauscht oft stundenlang mit gespannter Aufmerksamkeit, will nicht sprechen, weil er „geistige Arbeit“ verrichten müsse, mit „Gott beschäftigt“ ist, meint, es sei überflüssig seiner Frau zu schreiben, er stehe mit ihr in „Kopfkorrespondenz“, behauptet, man gebe ihm Urin und Kot zu essen. Ab und zu äußert er Bruchstücke absurder Wahnideen: Er ist der große S., der mit dem Deutschen Kaiser auf du und du steht, will sein Eßgeschirr, das er mit Kot gefüllt hat, nicht abgeben,

weil sein Dreck viele Millionen wert sei für die Eidgenossenschaft; er ist der glücklichste Mensch auf Erden, war früher verrückt, jetzt ist er wieder „da“. Seine Stimmung wechselt überaus rasch. Meistens ist er finster, ablehnend, dann wieder freundlich, um nach ein paar anständigen Antworten und urplötzlich grob und gewalttätig zu werden. Oft ist er ausgelassen heiter, singt überlaut, spielt Menagerie und Theater oder kommandiert in komischer Weise die anderen bis er plötzlich grob und gefährlich gegen sie wird. Sein Gesicht bleibt bei alledem auffallend steif, unbeweglich, maskenhaft und die Mimik paßt nicht zu dem, was er sagt oder tut. Mit lachenden Augen nimmt er Angriffsstellungen ein und stößt wilde Drohungen aus, mit finsterstem Ausdruck kann er Witze machen. Seine Bewegungen sind meist übertrieben, bizarr, theatralisch. Er nimmt stunden- ja tagelang die sonderbarsten Lagen ein, oder macht stereotyp die gleichen Bewegungen. Mit Vorliebe liegt er maximal ausgestreckt, steif wie ein Zaunpfahl, unter der Bettdecke, oder verkriecht sich, Kopf voran, in den Varecksack, und streckt nur die Fußspitzen heraus. Tagelang spricht er kein Wort und reagiert auf keine Störungsversuche, dann spricht er wieder stundenlang mit Stentorstimme das ungereimteste, zusammenhangloseste Zeug. Ab und zu verweigert er die Nahrungsaufnahme, dann schlingt er wieder alles hinunter, wessen er habhaft werden kann, auch Kot und Urin. Häufig zerupft er Kleidungsstücke und Bettzeug und hier und da schmiert er den ganzen Körper mit Kot ein. Die Untersuchung des zweiten Experten, am 29. I. 1919 in der Anstalt B., bestätigt die oben wieder gegebenen Beobachtungen in vollem Maße: Es handelt sich um einen aufgeregten Kranken, bei dem Zeichen einer organischen Geistesstörung nicht nachzuweisen sind; dagegen fällt eine Verblödung des Gemütslebens mit großer Steifheit der Mimik auf, daneben Mutazismus und Zeichen von Gehörs-täuschungen, völlige Unzugänglichkeit und Neigung zu dem jeweiligen Verlangen entgegengesetzter Handlungen.

Auszug aus dem Gutachten: E. S. ist mit Bezug auf Geisteskrankheiten erblich belastet. Einer seiner Brüder litt viele Jahre lang an Schizophrenie (Dementia praecox). Die Annahme, daß das eigentümliche, hastige, bizarre Wesen, das an Pat. beobachtet und ihm als „künstlerisch“ zugute gehalten wurde, ein von außen sichtbares Zeichen einer verborgenen schizophrenen Krankheitsanlage gewesen sei, läßt sich nicht von der Hand weisen. Ebenso fest steht aber auch die Tatsache, daß Pat. vor seinem Unfall ganz allgemein als geistig gesund galt, in seinem Berufe tüchtig war, seine Familie durch eigene Arbeit erhielt und auch im Militärdienst seinen Mann stellte. Aus seiner Lebensführung ist nichts bekannt geworden, das geeignet wäre, eine geistige Erkrankung zu erzeugen. Er lebte in jeder Hinsicht mäßig. Der Unfall, den er am 11. IV. 1918 erlitt, ist als ein schwerer zu bezeichnen. Das beweisen schon die ärztlicherseits konstatierten, unmittelbaren, äußerlich erkennbaren Unfallsfolgen, Leberquetschung mit Ikterus, Zeichen von psychischem Shock, multiple Schürfwunden an allen Extremitäten und im Gesicht. Unmittelbar nach dem Sturz vom Velo versuchte er sich noch aufzurichten, dann aber trat eine, freilich nur kurze, Bewußtlosigkeit ein. Hieraus und aus dem ganzen Hergang des Unfalles und den Verletzungen im Gesicht läßt sich schließen, daß Pat. heftig mit dem Kopfe auf die Straße aufschlug. Eine sog. Hirnerschütterung hat er unseres Erachtens sicher erlitten. Schwere lokal isierbare Hirnverletzungen sind dagegen kaum eingetreten. Jedenfalls deuten keinerlei Zeichen darauf hin. Sicher konstatiert ist das Auftreten schwer psychotischer Störungen schon wenige Tage nach der Verletzung. Anfänglich handelte es sich um ziemlich vieldeutige Symptome, auffallende Ruhe, Shockercheinungen, Depression, „espèce de coma“. Aber am 12. Tage nach der Verletzung (23. IV.) war er schon so ausgesprochen geisteskrank, daß telegraphisch Aufnahme in der heimatlichen Irrenanstalt verlangt wurde, und seine Aufregung nahm so rapid zu, daß er nicht weiter als bis F. transportiert

werden konnte. Schon gleich bei seinem Eintritt in die psychiatrische Klinik F. bot er das Bild einer ganz typischen, schweren Katatonie mit allen klassischen Teilerscheinungen dieser Krankheit; exzessivem Stimmungswechsel mit ganz oberflächlichen, unadäquaten Affekten, inkohärentem, unberechenbarem, impulsivem Denken, Sprechen, Handeln, Haltungs- und Bewegungstereotypien, passivem und aktivem Negativismus, Nahrungsverweigerung, Neigung zum Zerstören, Schmierern, bizarrer manierierter Rede- und Bewegungsweise, rasch wechselnden, absurden Wahnideen. Dieser Zustand hielt mit ganz geringen Intensitätsschwankungen bis heute, also schon fast ein Jahr, an und unterscheidet sich symptomatisch in nichts vom Bilde des gewöhnlichen Spannungsirreseins. Auffallend ist aber, daß eine so akute Katatonie bei einem bereits 38jährigen Manne ausbrach. In diesem Alter pflegen die schizophrenen Erkrankungen im allgemeinen mehr paranoiden Charakter zu haben. Ungewöhnlich ist ferner das vollständige Fehlen von Prodromalerscheinungen. So urplötzlich tritt aus voller geistiger Gesundheit heraus eine so schwere Katatonie ohne greifbare „Gelegenheitsursache“ denn doch höchst selten auf. Es ist also nicht nur ein post hoc, das uns annehmen läßt, daß bei Pat. ein kausaler Zusammenhang zwischen Unfall und Psychose vorhanden sein muß und darum in diesem Falle von „traumatischer Katatonie“ sprechen läßt. Wir sind dabei freilich der Ansicht, daß kein noch so schweres Trauma allein imstande ist, eine typische Katatonie zu erzeugen, wenn es nicht ein schizophren veranlagtes Gehirn trifft. Der Ausdruck „traumatische Katatonie“ soll also biologisch dartun, daß das Trauma bei der Entstehung der Geisteskrankheit wesentlich mitgewirkt, die Krankheit erst zum Ausbruch gebracht habe. Daß es in diesem Sinne traumatische Katatonien gibt, steht für die Experten fest. Daß bei schizophrener Veranlagung ein äußeres Moment bei anscheinend geistig ganz gesunden Personen den akuten Ausbruch einer schizophrenen Psychose herbeiführen kann, also als Krankheitsursache angesehen werden muß, zeigt auch die Erfahrung, die wir und andere Irrenärzte während der gegenwärtigen Grippeepidemie machten. Auch bei den „Grippekatonien“ fällt es oft auf, daß sie bei relativ alten Personen und außergewöhnlich akut auftreten. Außer der schizophrenen Veranlagung scheint es eine Vorbedingung für das Auftreten einer akuten Katatonie im direkten Anschluß an eine äußere Schädigung zu sein, daß diese das Großhirn in direkte Mitleidenschaft zieht, sei es durch mechanischen Insult (Hirnerschütterung), sei es durch toxische Schädigung (Influenza und Alkohol). Ein Trauma, das nicht den Schädel, resp. das Gehirn, organisch trifft, könnte aber auch noch auf dem Umweg über die Psyche eine akute Katatonie auslösen und so zur wesentlichen Teilursache der Psychose werden, wenn es sich z. B. um ein durch die Art seiner Veranlassung, die Schwere der unmittelbaren Verletzung oder durch einschneidende mittelbare Folgen besonders eindruckliches Erlebnis handelt. Wir möchten aber doch in der kausalen Wertung zwischen der organischen Schädigung des Gehirns bei einer schweren Erschütterung und einem seelischen Trauma einen wesentlichen Unterschied machen. Die Auslösung von Dementia-praecox-Fällen durch relativ leichte psychische Beeinträchtigungen sind äußerst häufig, auch wenn die seelische Erregung sehr klein war; derartige Psychosen unterscheiden sich in Ausbruch und Verlauf durch nichts von anderen, wo gar keine Erregung vorherging; ob solche psychische Traumata mit einem Unfall zusammenhängen oder nicht, macht ebenfalls keine Differenz. Wir kommen sehr häufig in den Fall, derartige Patienten zu begutachten, besonders bei jüngeren Militärpersonen, die während der veränderten Lebensverhältnisse bei der Truppe erstmals an einem Schub von Dementia praecox erkrankten. Bei dieser psychischen Auslösung sind wir im allgemeinen der Meinung, daß das Trauma nur als „auslösende Gelegenheitsursache“ im Sinne von Reichardt (l. c. S. 383) zu betrachten ist, und daß deshalb höchstens die Haftpflicht sich auf die durchschnittliche Dauer

eines ersten akuten Schubes dieser Geisteskrankheit (ca. 3—6 Monate) erstreckt, nicht aber auf den zugrunde liegenden primären Krankheitsprozeß, der unheilbar ist¹⁾. Ganz anders ist die Sachlage in unserem Falle. Wir haben in den psychotischen Äußerungen S.s keinen Anhaltspunkt dafür, daß die psychische Erregung über den Unfall besonders stark und lange in ihm nachwirkte. Das einzig Greifbare ist die organische Schädigung des Gehirns mit einer kurz nach dem schweren Sturz einsetzenden Bewußtlosigkeit, an die sich nach wenigen Tagen die Psychose anschloß. Wir müssen also hier nicht mit einer psychischen Auslösung des Prozesses rechnen. Tatsache ist jedenfalls, daß der zwar latent schizophren veranlagte, aber bis anhin geistig und körperlich ganz gesunde und schon nahezu 40 Jahre alte Mann unmittelbar nach seinem schweren Unfall mit Hirnerschütterung ungewöhnlich plötzlich und in relativ spätem Alter an einer schweren katatonischen Geistesstörung erkrankte. Beweise dafür, daß die Psychose bei Pat. jetzt oder später auch ohne den Unfall ausgebrochen wäre, können nach dem heutigen Stand der Wissenschaft nicht erbracht werden. Die schizophrene Veranlagung ist noch keine Krankheit, weder im wissenschaftlichen Sinne noch viel weniger nach der Auffassung des Laien und kann während eines ganzen langen Lebens latent bleiben. Das Prädilektionsalter für den Ausbruch der katatonischen Psychose war bereits erheblich überschritten. Momente wie Militärdienst, Verheiratung, geschäftliche Schwierigkeiten, die sonst oft Anlaß zum Ausbruch einer schizophrenen Störung geben, hatte Pat. ohne Schaden überwunden. Das Trauma war also in diesem Falle nicht die einzige Krankheitsursache, denn ohne schizophrene Anlage hätte es nicht zu einer Katatonie geführt, aber es war die allein faßbare und allerwesentlichste Teilursache (Reichardt, l. c.); denn, um mit Reichardt zu sprechen, „ohne das Trauma wäre nach menschlicher Voraussicht die Krankheit entweder überhaupt nicht oder wenigstens erst unverhältnismäßig später, wir fügen bei, und wahrscheinlich nicht in dieser Form, „ausgebrochen“. Streitig könnte höchstens sein, ob das Trauma nicht als „eine von mehreren Hauptursachen“ (Reichardt a, 2) anzusprechen sei. Die Reichardtsche „auslösende Gelegenheitsursache“ kommt bei Pat. nicht in Frage. Neben dem Trauma kommt also nur noch die erwähnte latente schizophrene Veranlagung in Betracht, für welche die erbliche Belastung und gewisse bizarre Züge im Wesen des Expl. angeführt werden können. Die Heredität allein sagt uns aber hier nicht viel, denn die Dementia praecox ist eine so häufige Krankheit, daß sie in den Familien der übergroßen Zahl von Menschen gefunden werden kann. Die latenten schizophrenen Charakterzüge bei Pat. dagegen waren recht wenig ausgesprochen; sie sind wissenschaftlich noch sehr schwer zu umschreiben und in ihrer Wertung durchaus nicht allgemein anerkannt. Für die Auffassung der Begutachter, die sie für psychologisch wichtig erachten, sind sie bei einer sehr großen Prozentzahl von Menschen verbreitet, die praktisch durchaus als gesund angesehen werden müssen; würde man bei allen latent schizoiden Charakteren diese Beobachtungen als wesentliche Teilursache bei der Schädigung durch einen Unfall ansehen, so würde ein großer Teil der unfallversicherten Menschen der Gefahr einer Beeinträchtigung des vollen Bezugs ihrer Entschädigung ausgesetzt sein, was unseres Erachtens weder dem Sinne der Versicherungsbedingungen noch des Gesetzgebers entspräche. Diese latente schizophrene Veranlagung ist deshalb für uns nicht als greifbare Teilursache im Sinne des Gesetzgebers bei Pat. aufzufassen, so daß als einzig kausales Moment für den Krankheitszustand bei ihm der Unfall vom 11. IV. 1918 anzusehen ist. Die Prognose der „traumatischen Katatonien“ ist die gleiche wie die der Katatonie über-

¹⁾ Hans W. Maier, „Unfallgutachten über Fälle von Dementia praecox (Schizophrenien)“. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1912.

haupt, d. h. bezüglich wirklicher Heilung ganz schlecht. Es können freilich, besonders bei ganz akut einsetzenden Katatonien, ziemlich weitgehende Remissionen eintreten. Aber meistens werden sie von neuen Krankheitsschüben unterbrochen, so daß schließlich doch ein Zustand endgültigen schweren geistigen Siechtums eintritt. Bei der Schwere des Krankheitsbildes, das Pat. bietet, der bereits sehr langen Dauer, während der es in fast unverminderter Heftigkeit anhält, und den bereits deutlichen Verblödungszeichen scheint die Möglichkeit einer erheblichen Besserung praktisch äußerst gering. Allerdings ist der Zustand S.s im Vergleiche zu der langen Verlaufsdauer der Katatonie noch ein relativ frischer. Die traumatischen Fälle, die von Muralt beschrieben hat, sind alle schlecht verlaufen. Auch andere ähnlich Erkrankte, die den Experten aus ihrer Erfahrung bekannt sind, hatten einen Ausgang in Verblödung, die Schwere des Leidens bei dem Bruder des Expl. spricht auch in diesem Sinne. Wenn jemals eine vorübergehende Remission bei Pat. eintreten sollte, so wird er aller ärztlichen Erfahrung nach doch nie mehr selbständig erwerbsfähig sein wie vor dem Unfall, sondern nur wenig und für relativ kurze Zeit etwas verdienen können. Auch in diesem günstigsten Falle dürfte er so verblödet bleiben, daß er als Krüppel zu betrachten ist; da nun zudem fast mit Sicherheit später wieder Erregungszustände mit Internierungsbedürftigkeit eintreten würden, halten wir uns bei der Fassung der Versicherungsbedingungen, die eine Rentenentschädigung auf die Dauer nicht vorsehen, für berechtigt, von einem Zustand zu sprechen, der sich mit einer Ganzinvalidität so gut wie deckt. Würde man mit der Beantwortung dieser Frage noch ein Jahr z. B. warten, so wäre sie dann voraussichtlich doch nicht mit mehr Sicherheit zu beantworten, da bei derartigen Katatonien manchmal noch nach jahrzehntelanger Dauer plötzlich Besserungen vorübergehender Art einsetzen können. Mit absoluter wissenschaftlicher Exaktheit wäre deshalb die Frage nach der Invalidität nur beim Tode eines solchen Katatonikers zu beantworten, was aber praktisch ja nicht in Betracht kommt.

Schlüsse: 1. Der Unfall, den Pat. am 11. IV. 1918 erlitt, ist keinesfalls eine „Gelegenheitsurache“ (im Sinne von Reichardt, l. c.) für das Auftreten der Geisteskrankheit.

2. Er ist wesentliche und einzig greifbare Teilursache des Auftretens der Geisteskrankheit.

3. Der Zustand ist heute schon „als bleibend erkennbar“, Pat. von der praktischen Erfahrung ausgehend mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit als bleibend ganz invalid anzusehen. Eine Wahrscheinlichkeit für selbständige Erwerbsfähigkeit ist unseres Erachtens nicht vorhanden.

4. Es läßt sich unfallmedizinisch nicht nachweisen, daß vor dem Unfall bereits ein körperlicher Zustand vorhanden gewesen sein muß, der als „erheblicher Krankheitszustand“ im Sinne der Haftbeschränkungsbestimmung anzusehen ist; die schizoide Disposition können wir nicht als solchen gelten lassen.

Der angeführte Fall scheint uns ein wesentlicher Beleg für unsere Auffassung, daß in der Unfallbegutachtung nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse — wenn auch relativ sehr selten — bei Nachweis eines engen Zusammenhangs schizophrene Erkrankungen als Folge von Kopfverletzungen angenommen werden müssen. Eine vorher bestehende ganz latente Schizophrenie oder ein schizoider Charakter kann praktisch an der Annahme des kausalen Zusammenhangs nichts ändern, solange der Betroffene vorher sozial im Leben gesund war. Es ist dies ein Parallel-

fall zu den Ausführungen Bleulers¹⁾ in forensischer Richtung, der bei gewissen Grenzfällen zwar psychologisch schizophrene Störungen fand, sie aber praktisch vom Standpunkt des strafrechtlichen Gutachters aus nicht als außerhalb der Gesundheitsbreite im Sinne des Gesetzes liegend betrachtete.

¹⁾ Bleuler, „Geisteskrankheit ohne forensische Konsequenzen und einige andere Grenzfälle“. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen 3, Folge XLIV, 1.

(Aus der Universitätsklinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten Tübingen [Dir.: Prof. Dr. Gaupp].)

Geschlechtsbegrenzte Vererbung und manisch-depressives Irresein.

Von

Dr. Hermann Hoffmann,
Assistenzarzt der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. April 1919.)

Es ist eine in der Pathologie bekannte Tatsache, daß neben „einfach-mendelnden“ pathologischen Eigenschaften eine Reihe von Anomalien und Krankheiten vorkommen, die einem anderen streng begrenzten Vererbungsmodus folgen, dem sogenannten Hornerschen Typus. Sein Wesen besteht darin, daß sich das Leiden vom Großvater durch Vermittlung der gesunden Tochter auf einen Teil der Enkel überträgt. Es wird also die pathologische Anlage nur durch gesunde Frauen in Latenz vererbt, während diese von der Anomalie selbst nur in seltenen Fällen befallen sind; fast ausschließlich sind die Männer erkrankt. Eine direkte Übertragung der Anomalie vom Vater auf den Sohn ist ohne Hinzutreten einer manifesten oder latenten Anlage auf seiten der Mutter nicht möglich. Gesunde Männer können die Anlage nicht latent weitervererben.

Dieser Erbgang zeigt die auffallende Tatsache, daß das männliche Geschlecht bei weitem häufiger die Anomalie aufweist als das weibliche, aus welchem Grunde man ihn auch als „geschlechtsbegrenzten Erbgang“ bezeichnet hat. Anomalien, die derartige hereditäre Verhältnisse aufweisen, sind u. a. die progressive Muskelatrophie, die erbliche Sehnervenatrophie, die Rotgrünblindheit, die Nachtblindheit und der mit Nystagmus verbundene Albinismus des Auges.

Als erster hat Lenz im Jahre 1912 eine brauchbare Theorie dieser merkwürdigen Erscheinung aufgestellt, indem er annahm, daß die betreffenden Leiden auf Defekten der geschlechtsbestimmenden Erb-einheiten beruhen.

Zum Verständnis sind einige orientierende Bemerkungen erforderlich.

Es wird heute wohl kaum mehr bestritten werden können, daß die Entscheidung über das Geschlecht bei der Zeugung für die meisten

Lebewesen einen Fall Mendelscher Spaltung darstellt. Eingehende Experimente und Darlegungen von Correns, Goldschmidt, Lenz, Morgan u. a. haben diese Ansicht sehr wahrscheinlich gemacht. Man muß demnach annehmen, daß das Geschlecht schon in der Keimzelle vorbestimmt ist, also an gewisse Anlagen der Erbmasse gebunden ist, und nicht auf der Wirkung äußerer Faktoren beruht. Das eine Geschlecht wäre homozygot; es geht aus zwei Keimzellen hervor, die beide die gleiche geschlechtsbestimmende Erbinheit in sich tragen, während das andere, heterozygote Geschlecht, aus zwei Keimzellen entstehen würde, die ein antagonistisches oder mendelndes Paar darstellen, bestehend aus den beiden entgegengesetzten geschlechtsbestimmenden Erbinheiten. Das Studium der geschlechtsbegrenzten Vererbung beim Menschen hat ergeben, daß das männliche Geschlecht heterozygot, das weibliche homozygot sein muß; denn nur so läßt sich dieser eigentümliche Vererbungsmodus theoretisch restlos erklären¹⁾.

Lenz nahm eine Erbinheit W an, die bei homozygotem Vorhandensein weibliches, bei heterozygotem Vorhandensein männliches Geschlecht bewirkt; in letzterem sei w die antagonistische Erbinheit.

$$\begin{aligned} \text{Weibliches Geschlecht} &= WW \text{ ♀} \\ \text{Männliches Geschlecht} &= Ww \text{ ♂} \end{aligned}$$

Daß aber die ganze Summe der erblichen Sexualcharaktere nur auf diesen beiden Erbinheiten basiert, ist aus dem Grunde nicht wahrscheinlich, weil auf diese Weise einzelne Übertragungsformen unmöglich gemacht würden. Nehmen wir beim Mann W als Träger der männlichen Sexualcharaktere an, so könnten sich diese niemals vom Vater auf den Sohn vererben.

$$\begin{array}{cccc} W'w & \times & WW & = & W'W & + & Ww \\ \text{♂} & & \text{♀} & & \text{♀} & & \text{♂} \end{array}$$

Denken wir uns umgekehrt die männlichen Sexualcharaktere an w gebunden, so könnten sie niemals vom Großvater durch die Tochter auf den Enkel übertragen werden, sondern nur vom Vater auf den Sohn.

$$\begin{array}{c} Ww' \times WW \\ \hline Ww \times WW + Ww' \\ \hline WW + Ww \end{array}$$

Erfahrungsgemäß kommen aber diese beiden Erbarten sehr häufig vor.

¹⁾ Die Theorie der Mendelschen Vererbung setze ich als bekannt voraus; ich verweise hierfür auf E. Rüdins Arbeit „Einige Wege und Ziele der Familienforschung mit Rücksicht auf die Psychiatrie“ diese Zeitschr. 7, H. 4 u. 5, 487—585. 1911.

Diese Überlegung führte Lenz zu der weiteren Annahme, „daß die Qualität der männlichen Sexualcharaktere von der Summe sämtlicher Erbinheiten außer W und w bestimmt wird, daß aber W und w gerade ihre Manifestation entscheiden“. „Männliche Sexualcharaktere sind alle jene erblichen Eigenschaften, welche von den beiden W -Einheiten im weiblichen Geschlecht latent gemacht werden.“ Er bezeichnete nun die männlichen Erbinheiten mit MM ; demnach ergäbe sich für die Geschlechtsbestimmung beim Menschen folgende Formel:

$$\begin{array}{c} \text{♂} \quad \times \quad \text{♀} \\ MMWw \times MMWW \\ \text{Gameten: } MW, Mw; MW \\ \text{Nachkommen: } MMWW = \text{♀} \\ \quad \quad \quad MMWw = \text{♂} \end{array}$$

Von den beiden M -Einheiten sind gleichviel in jedem Geschlecht vorhanden; das Hervortreten der männlichen Sexualcharaktere in einem Individuum kommt also nur dadurch zustande, daß es nur eine W -Einheit enthält, während ihre Qualität von seinen M -Einheiten abhängt. Hingegen sind die weibliche Sexualcharaktere durch die beiden W -Einheiten voll und ganz bestimmt. Nach dieser Theorie wäre MM epistatisch gegenüber Ww , dagegen hypostatisch gegenüber WW . Die Einheit w faßt Lenz als rudimentäre W -Einheit auf.

Wenn wir es auch nicht beweisen können, daß die Geschlechtsbestimmung beim Menschen von derartig beschaffenen Erbinheiten bewirkt wird, so erscheint doch die Lenzsche Theorie praktisch als durchaus brauchbar. Betrachten wir einmal das von ihm entworfene Schema eines geschlechtsbegrenzten Erbganges, welcher den anfangs genannten Anomalien und Krankheiten entspricht (s. Abb. 1). (Ich brauche wohl nicht darauf hinzuweisen, daß die theoretisch gewählte Vierzahl der Kinder nur die möglichen Kombinationen darstellt, hier sowohl wie in allen anderen schematischen Tabellen.) Folgen wir seiner Auffassung, daß diese Anomalien auf Defekten der geschlechtsbestimmenden W -Einheiten beruhen, wobei diese immer nur dann auch äußerlich sichtbar werden, wenn eine zweite gesunde W -Einheit die Defekte nicht kompensierend überdecken kann, so lassen sich folgende individuelle Formeln aufstellen:

$$\begin{array}{l} WW = \text{♀}; Ww = \text{♂}; \text{ beide gesund.} \\ W'W^1) = \text{♀}; \text{ äußerlich gesund mit latenter pathologischer Anlage} \\ \quad \quad \quad \text{im Keim.} \\ W'W' = \text{♀}; \text{ äußerlich und im Keim krank.} \\ W'w = \text{♂}; \text{ äußerlich und im Keim krank.} \end{array}$$

1) W' = defekte W -Einheit.

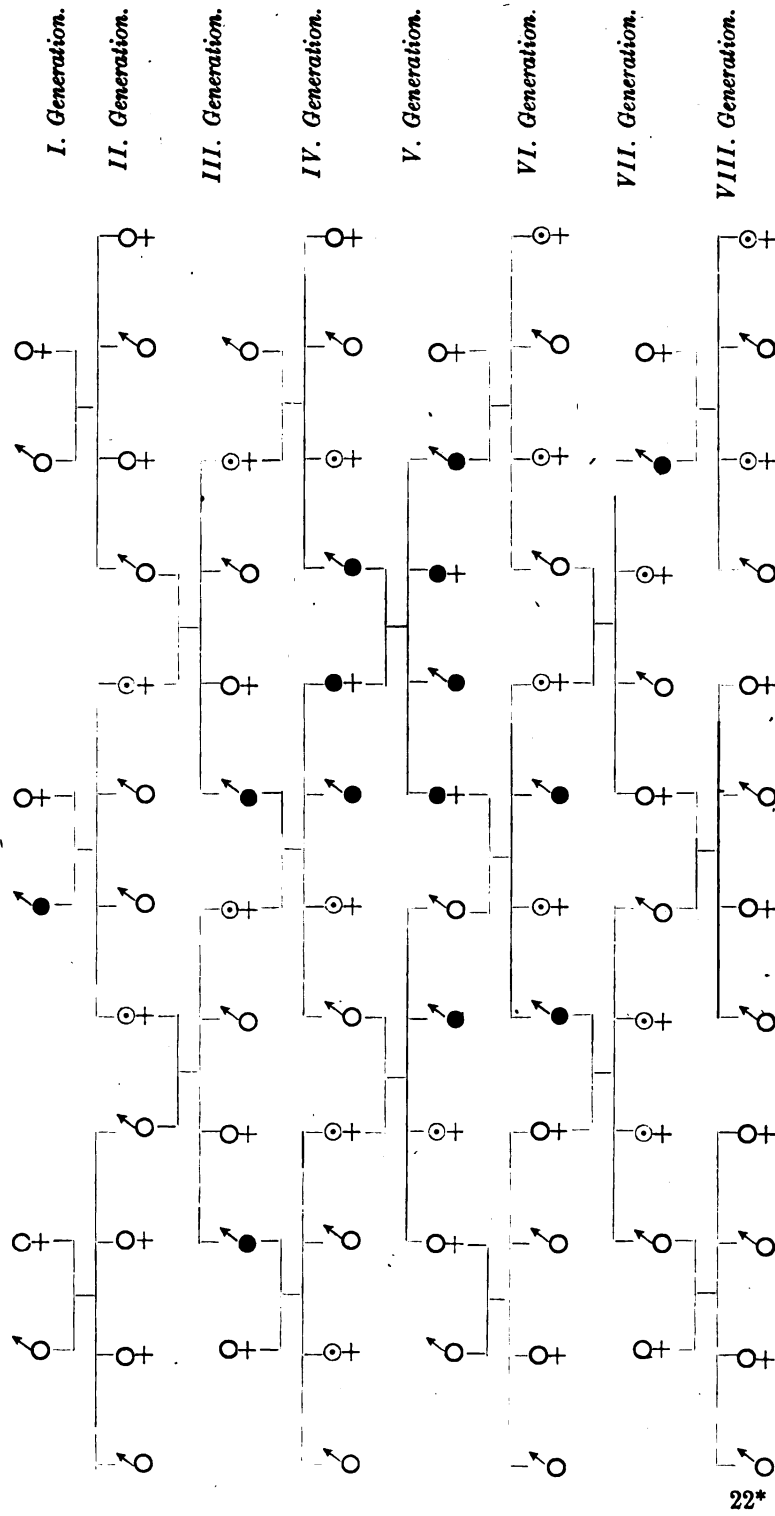


Abb. 1. Schema des Erbganges einer recessiv-geschlechtsbegrenzten krankhaften Erbanlage. Beispiel: Rotgrünblindheit. Zugleich die Bedeutung der Verwandtenehe für diese Anomalie zeigend (Lenz 1918).

22*

Die beiden *M*-Einheiten können hier wie auch im folgenden im Interesse der einfacheren Übersicht unbedenklich fortgelassen werden, da hierdurch eine sachliche Verschiebung nicht bedingt ist.

Es sind nun folgende Kombinationen der einzelnen Typen möglich:

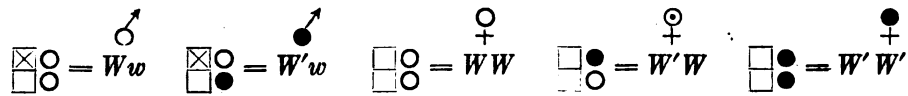
1. $Ww \times W'W = WW' + WW + W'w + Ww$,
2. $Ww \times W'W' = WW' + WW'' + W'w + W'w$,
3. $W'w \times WW = W'W + W'W + Ww + Ww$,
4. $W'w \times W'W = W'W' + W'W + W'w + Ww$,
5. $W'w \times W'W' = W'W'' + W'W' + W'w + W'w$.

Wir sehen, wie diese verschiedenen Kombinationen sich den einzelnen in der schematischen Stammtafel enthaltenen Kreuzungen voll und ganz anpassen. Aus Gründen der Anschaulichkeit habe ich noch ein Schema der Keimstruktur ausgearbeitet, das sich in manchen Einzelheiten äußerlich an das von Dresel aufgestellte anlehnt. Ich möchte die *W*-Einheit mit einem leeren Quadrat, die *w*-Einheit jedoch mit einem solchen bezeichnen, in das die Diagonalen eingezeichnet sind. Es würden sich dann die Geschlechtszellen des Mannes als $Ww = \begin{array}{|c|} \hline \times & w \\ \hline \end{array}$ und die des Weibes als $WW = \begin{array}{|c|} \hline & w \\ \hline \end{array}$ darstellen. Die pathologische Erb-einheit, die sich nur mit der *W*-Einheit verbindet, möchte ich mit einem ausgefüllten Kreis ●, die ihr entsprechende gesunde mit einem leeren ○ bezeichnen. Die schematische Ausführung der fünf Kombinationen ist aus Abb. 2 ersichtlich.

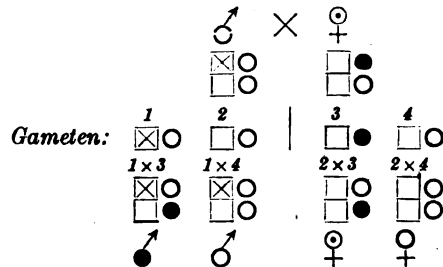
Lange Zeit bestanden große Zweifel darüber, wie man eigentlich den hier definierten geschlechtsbegrenzten Erbgang aufzufassen habe, ob als dominant oder recessiv. In allen Facharbeiten herrscht hierüber noch heute große Unsicherheit. Lenz gebührt das Verdienst, hier zum erstenmal Klarheit geschaffen zu haben. Mit Recht sagt er, daß es sich nur um einen recessiven Erbgang handeln könne; denn überall, wo eine Anlage latent durch ein Individuum vererbt werde (wie hier durch die Frau \oplus), könne nur recessive Erblichkeit vorliegen. Von Dominanz könne man nur dann reden, wenn ein Merkmal durch eine ununterbrochene Reihe von Ahnen zurückverfolgt werden könne. Wir hätten also bei der progressiven Muskelatrophie und den anderen genannten Anomalien recessiv-geschlechtsbegrenzte Vererbung vor uns.

Wie bei allen recessiv-mendelnden Erkrankungen, so besteht auch hier das größte Interesse darin, die weiblichen gesunden, aber keimkranken Individuen, die sogenannten „Konduktoren“ zu erkennen und zu bestimmen. Aus unserer theoretischen Ausführung können wir hinsichtlich dieser Frage den Schluß ziehen, daß

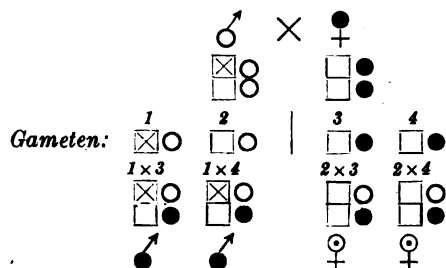
1. die gesunden Töchter kranker Väter immer nur äußerlich gesund, aber keimkrank, also Konduktoren sind;



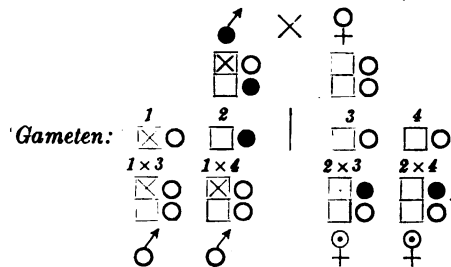
1. $Ww \times W'W$



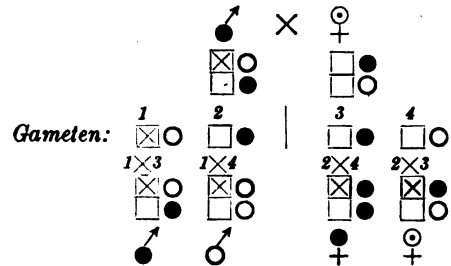
2. $Ww \times W'W'$



3. $W'w \times WW$



4. $W'w \times W'W$



5. $W'w \times W'W'$

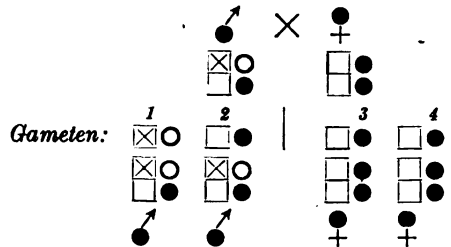


Abb. 2. Schematische Darstellung der Keimstruktur bei den verschiedenen Kreuzungen des recessiv-geschlechtsbegrenzten Erbganges.

2. die gesunden Schwestern kranker Brüder mit großer Wahrscheinlichkeit Konduktoren sind;

3. die gesunden Töchter von Eltern, in deren Seitenverwandschaft die Anomalie besteht, ebenfalls in der Mehrzahl keimkrank sind.

Als praktische Folgerung ergibt sich daraus weiterhin, daß die Ehe mit diesen „Konduktoren“-Frauen sehr gefährlich ist, da die Söhne aus einer solchen Ehe dem Schicksal der Anomalie nicht entgehen können, die Töchter wiederum Konduktoren sind. Ein wenig glücklicher liegen die Verhältnisse bei der Kombination eines kranken Mannes mit einer gesunden Frau, die zwar gesunde Söhne, aber Konduktoren-Töchter zur Folge hat. Unter allen Umständen ist jedoch wegen der heimtückischen latenten pathologischen Anlage der Konduktoren-Frau die Inzucht in den Familien, die Träger der Anomalie aufweisen, unbedingt zu widerraten. Nicht nur die kranken Vertreter, sondern auch die „Konduktoren“ sind zweckmäßig vom Fortpflanzungsgeschäft auszuschließen. Es gelten hier die gleichen Gesichtspunkte, die auch bei den einfach-mendelnden Krankheiten maßgebend sind.

Nicht uninteressant ist ein Vergleich der einfach recessiven mit der recessiv-geschlechtsbegrenzten Vererbung, der auf die Frage hinführt, ob wir eventuell aus dem Verhältnis der Eigenschaften bei den Kindern zu denen der Eltern an Einzelfällen das Vorliegen einer dieser beiden Typen genau bestimmen können. Als besonders charakteristisch für den geschlechtsbegrenzten Erbgang ergeben sich aus diesem Vergleich zwei Tatsachen; daß

1. bei zwei gesunden Eltern niemals eine kranke Tochter auftreten kann (Schema Abb. 3, B 1);

2. in der Ehe zwischen einem gesunden Mann und einer kranken Frau nur kranke Söhne, jedoch keine kranken Töchter vorkommen können (Schema Abb. 3, B 2a).

Unter der Voraussetzung, daß die Lenzsche Theorie richtig ist, können wir demnach sagen:

Wird dieser Modus nur durch einen einzigen Fall durchbrochen, so können wir den geschlechtsbegrenzten recessiven Erbgang ohne weiteres ausschließen. Die Konstellation einer kranken Tochter bei gesunden Eltern weist mit absoluter Sicherheit auf gewöhnlich-recessive, nicht geschlechtsbegrenzte Vererbung hin. Die Verneinung des geschlechtsbegrenzten Modus auf Grund von Fall 2 läßt alle übrigen Möglichkeiten offen, sowohl den recessiven als auch die verschiedenen dominanten Formen. Somit hätten wir als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal zwischen dem gewöhnlich-recessiven und dem recessiv-geschlechtsbegrenzten Erbgang das wichtige Gesetz abgeleitet, daß ersterer Modus vorliegen muß, wenn gesunde Eltern neben kranken Söhnen auch kranke

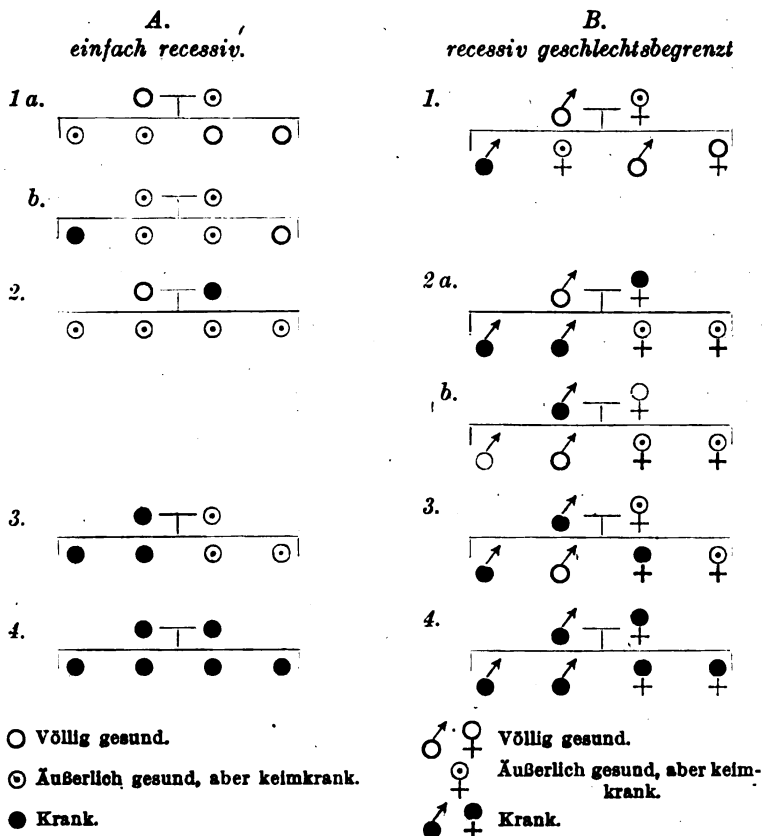


Abb. 8. Schema des einfach recessiven und recessiv-geschlechtsbegrenzten Erbganges.

Töchter zeugen, daß aber nur letzterer in Frage kommen kann, wenn die kranken Kinder gesunder Eltern ausschließlich männlichen Geschlechtes sind. Dies wäre demnach die einzig sichere Differenzierungsmöglichkeit. Als sehr wahrscheinlich läßt sich der recessiv-geschlechtsbegrenzte Typus für eine Anomalie diskutieren, wenn diese in einem umfangreichen Material bei weitem mehr Männer als Frauen betrifft. Nach Fig. 3 B ergeben sich folgende Verhältniszahlen in der Generation der Kinder:

	Gesund:	Krank:
Männer	20%	30%
Frauen	35%	15%

Die kranken Männer müßten die kranken Frauen also theoretisch zahlenmäßig um das Doppelte überragen. Daß dieses Verhältnis in Wirklichkeit nicht immer zu finden ist, ist in erster Linie durch die beim Menschen so häufige beschränkte Kinderzahl zu erklären, in der nicht alle vier Kombinationsmöglichkeiten dem Schema entsprechend realisiert sein können.

Als Lenz zum erstenmal seine Theorie entwickelte, sprach er gleichzeitig die Vermutung aus, daß es neben den recessiv- auch dominant-geschlechtsbegrenzte Anlagen geben müsse, die im Gegensatz zu den Defekten der *W*-Einheiten bei jenen auf exzessiven Bildungen derselben beruhen. Solche exzessiven Anlagen müssen theoretisch in beiden Geschlechtern dominant sein, aber häufiger bei Frauen vorkommen als bei Männern, welche ja nur eine *W*-Einheit besitzen, während jene zwei *W*-Einheiten enthalten. Dieser dominant-geschlechtsbegrenzte Erbgang stellt weiter nichts dar als eine Umkehrung der recessiven. Ist nämlich eine Anomalie recessiv, so ist damit zugleich gesagt, daß der normale Zustand ihr gegenüber dominant ist. „Dominant und recessiv sind ja relative Begriffe, die nur in der Beziehung aufeinander einen Sinn haben“ (Lenz). Wir können uns daher die dominant-geschlechtsbegrenzte Vererbung ohne weiteres aus der recessiven ableiten, wie Lenz es für die normale Farbentüchtigkeit in einer überwiegend rotgrünblinden Bevölkerung unternommen hat. Genau so wie hier für die normale Veranlagung gegenüber der pathologischen, müssen seiner Ansicht nach auch für manche krankhaften Anlagen ähnliche Erblichkeitsverhältnisse zutreffen. In der Zoologie ist dieser Vererbungstypus häufig beobachtet worden; er wird nach dem klassischen Beispiel der amerikanischen Obstfliege *Drosophilatypus* genannt. Lenz stellte dann, entsprechend dem früheren Schema (Abb. 1), ein zweites Schema auf, wie der Erbgang bei einer dominant-geschlechtsbegrenzten Anomalie zu denken wäre; ich gebe dieses in Abb. 4 wieder. Als besonders charakteristische Eigenschaft dieser Art der Vererbung wäre hervorzuheben, daß die Anomalie sich vom Vater auf alle Töchter vererbt, von der Mutter auf die Hälfte der Söhne und auf die Hälfte der Töchter. Niemals dagegen kann die pathologische Anlage vom Vater auf den Sohn übertragen werden.

Nehmen wir mit Lenz an, daß die dominant-geschlechtsbegrenzten Anomalien auf excessiven Bildungen der *W*-Einheit beruhen, wobei in diesem Fall wegen der Dominanz schon eine kranke *W*-Einheit genügt, um die Anomalie auch äußerlich sichtbar zu machen, also im Gegensatz zu dem entsprechenden recessiven Typus eine zweite gesunde *W*-Einheit nicht kompensierend wirkt, so lauten die individuellen Formeln der Keimstruktur folgendermaßen:

$$WW = \text{♀}; Ww = \text{♂}; \text{ beide gesund.}$$

$$W^{\times}W^1) = \text{♀}; \text{ äußerlich krank, im Keim Anlage zu „gesund“.}$$

$$W^{\times}W^{\times} = \text{♀}; \text{ völlig krank.}$$

$$W^{\times}w = \text{♂}; \text{ äußerlich krank, im Keim Anlage zu „gesund“.}$$

¹⁾ W^{\times} = *W*-Einheit mit exzessiver Bildung.

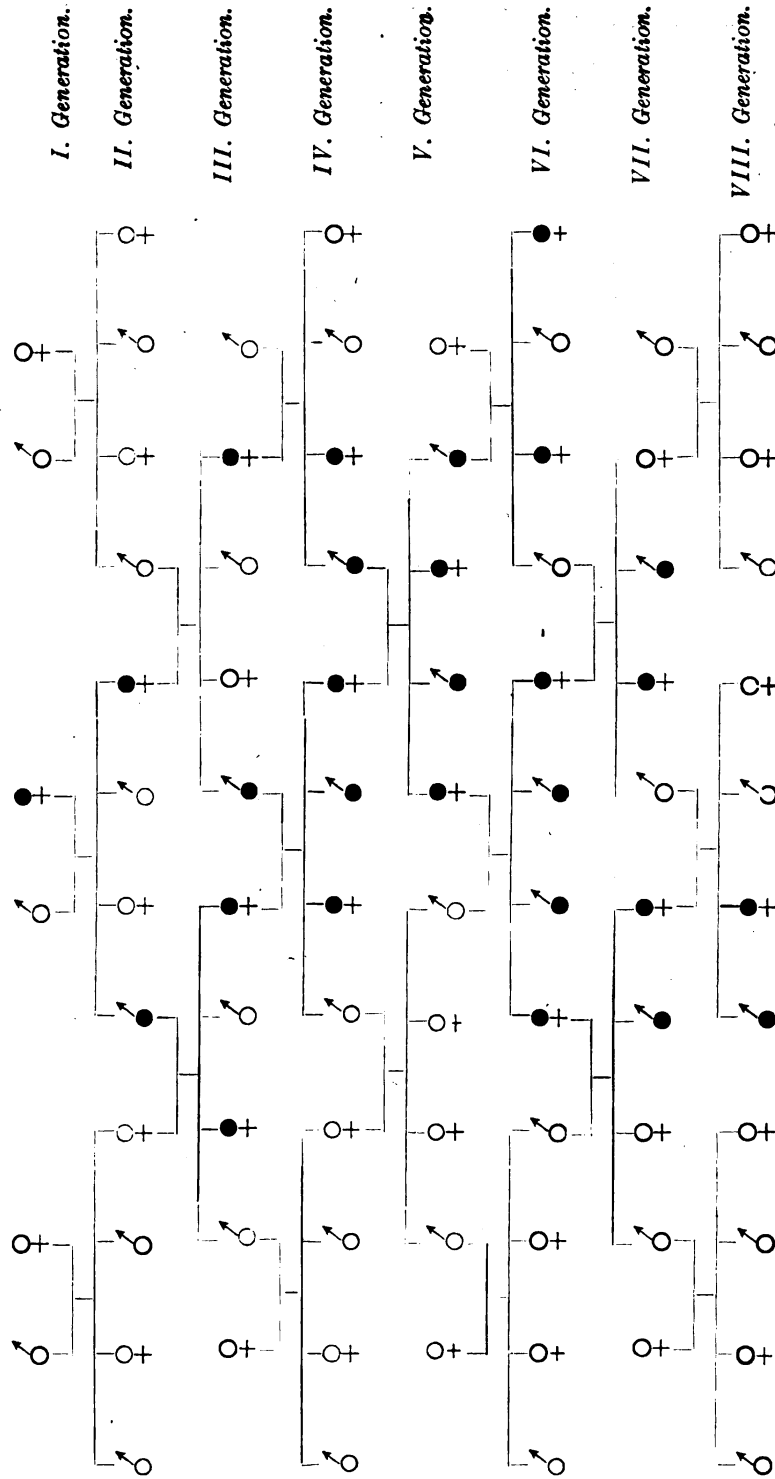


Abb. 4. Schema des Erbganges einer dominant-geschlechtsbegrenzten krankhaften Erbanlage. Beispiel: Basedowitische (Lenz 1918).

Es ergeben sich 5 verschiedene Kombinationsmöglichkeiten:

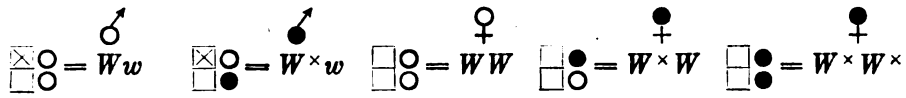
1. $Ww \times W^x W = W^x W + WW + W^x w + Ww.$
2. $Ww \times W^x W^x = W^x W + W^x W + W^x w + W^x w.$
3. $W^x w \times WW = W^x W + W^x W + Ww + Ww.$
4. $W^x w \times W^x W = W^x W^x + W^x W + W^x w + Ww.$
5. $W^x w \times W^x W^x = W^x W^x + W^x W^x + W^x w + W^x w.$

Ziehen wir zur Kontrolle die schematische Stammtafel (Abb. 4) heran, so wird der Vergleich eine vollkommene Übereinstimmung mit den dort angenommenen Kombinationen ergeben. Wir sehen außerdem an dieser Tafel, daß die Anomalie sich stets direkt von einer Generation auf die andere vererbt, daß also ein Latentwerden der Anlage nicht vorkommt, wie es auch von der gewöhnlichen dominanten Vererbung bekannt ist. Daher dürfen wir mit Recht von einem dominanten geschlechtsbegrenzten Erbgang reden, für den ja direkte Vererbung charakteristisch ist. Die theoretische Keimstruktur, welche diesem Erbliehkeitsmodus zugrunde liegen muß, habe ich nach denselben Prinzipien wie in Abb. 2 an der Hand der verschiedenen Kreuzungen in Abb. 5 entworfen.

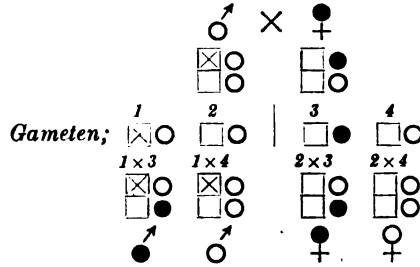
Infolge der Dominanz der Anomalie fallen hier die enormen praktischen Schwierigkeiten des Erkennens von gesunden Individuen mit latenter pathologischer Anlage fort. Jedes Individuum, das im Keim krank ist, muß auch äußerlich die Zeichen der Anomalie an sich tragen. Umgekehrt sind alle Individuen, die äußerlich gesund sind, auch keimgesund. Es gilt auch hier der Satz, der für die allgemeine dominante Vererbung zutrifft: „Einmal frei, für immer frei.“ Aus diesem Grunde ist die Inzucht innerhalb einer pathologischen Familie dann ungefährlich und unbedenklich, wenn es sich um die gesunden Vertreter dieser Familie handelt. Alle Individuen aber, die von dem Leiden befallen sind, wären zweckmäßigerweise von dem Fortpflanzungsgeschäft auszuschließen, da sie als Ehepartner nur in wenigen günstigen Fällen die Anomalie nicht auf ihre Kinder fortpflanzen. Allein auf diese Weise ist das Ausmerzen solcher Krankheiten zu erreichen. Im ganzen decken sich die praktischen Konsequenzen mit denen bei der einfach dominanten Vererbung.

Noch einmal kurz zusammengefaßt, zeigt dieser Erbgang folgende Eigentümlichkeiten:

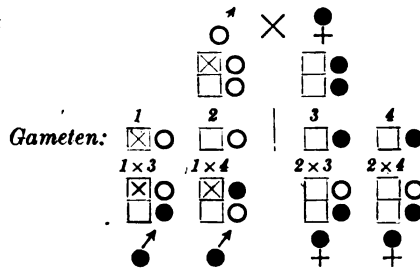
1. Paaren sich ein gesunder Mann mit einer kranken Frau, so ist theoretisch entweder die Hälfte der Söhne, wie auch der Töchter krank (Abb. 5, Fall 1), unter Umständen $\text{♂} = W^x W^x$ sogar alle Kinder.
2. Ist nur der Vater von der Anomalie befallen, so tritt sie regelmäßig bei allen Töchtern auf, während die Söhne verschont bleiben.



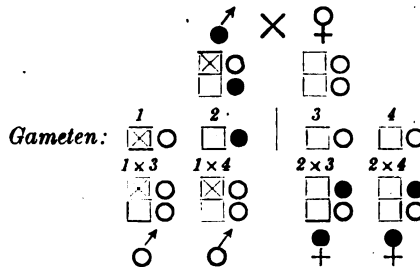
1. $Ww \times W^x W$



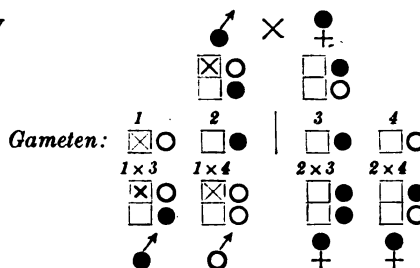
2. $Ww \times W^x W^x$



3. $W^x w \times WW$



4. $W^x w \times W^x W$



5. $W^x w \times W^x W^x$

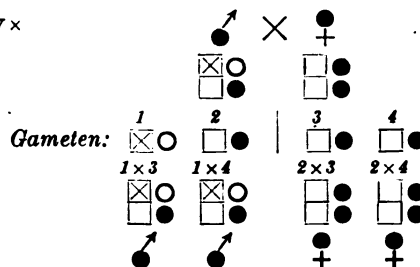


Abb. 5. Schematische Darstellung der Keimstruktur bei den verschiedenen Kreuzungen des dominant-geschlechtsbegrenzten Erbganges.

3. Sind beide Eltern krank, so sind entweder alle Kinder krank (Fall 5), es können aber auch (Fall 4) gesunde Söhne, und zwar nur gesunde Söhne auftreten.

Setzen wir auch hier die einfach-dominante mit der dominant-geschlechtsbegrenzten Vererbung in Parallele, so ergeben sich für letztere einige besonders typische Gesetzmäßigkeiten (Abb. 6).

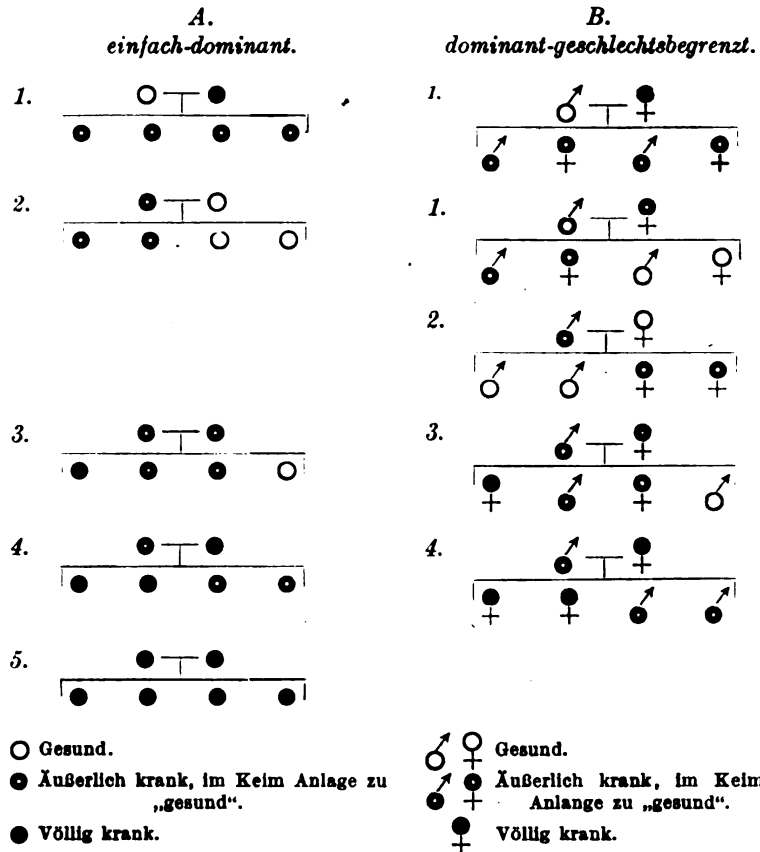


Abb. 6. Schema des einfach-dominanten und dominant-geschlechtsbegrenzten Erbganges.

1. Sind beide Eltern von der Anomalie befallen, so können niemals gesunde Töchter vorkommen.

2. Ist bei einem Elternpaar der Vater krank, die Mutter aber gesund, so können nur kranke Töchter, jedoch keine kranken Söhne auftreten.

Wieder unter der Voraussetzung, daß die Lenzsche Theorie richtig ist, können wir hieraus den Schluß ziehen: Finden wir bei einer Anomalie ein Beispiel, das diesen beiden Regeln widerspricht, so kann in diesem Falle dominant-geschlechtsbegrenzte Vererbung nicht vorliegen.

Aus dem Vorkommen einer gesunden Töchter bei Erkrankung beider Eltern kann man mit Sicherheit auf gewöhnlich-dominante, nicht geschlechtsbegrenzte Vererbung schließen. Treten bei der Kreuzung eines kranken Mannes mit einer gesunden Frau kranke Söhne und gesunde Töchter auf, so ist zwar die Möglichkeit des dominant-geschlechtsbegrenzten Erbganges ohne weiteres ausgeschlossen, es läßt sich aber über das Zutreffen eines anderen Vererbungsmodus nichts Bestimmtes aussagen, vielmehr können alle anderen Möglichkeiten in Betracht kommen. Als Unterscheidung zwischen den beiden dominanten Vererbungsarten würde somit die Regel gelten, daß der einfach-dominante Erbgang vorliegen muß, wenn kranke Eltern neben gesunden Söhnen auch gesunde Töchter zeugen, daß aber nur die geschlechtsbegrenzte Vererbung in Frage kommen kann, wenn die gesunden Kinder kranker Eltern ausschließlich männlichen Geschlechtes sind.

Sehr wahrscheinlich werden wir es mit einer dominant-geschlechtsbegrenzten Anomalie in dem Fall zu tun haben, wenn die Erkrankungsziffer der Frauen die der Männer weit übertrifft. Nach Abb. 6 B ergeben sich folgende theoretische Zahlenverhältnisse in der Nachkommengeneration:

	Gesund:	Krank:
Männer	20%	30%
Frauen	5%	45%

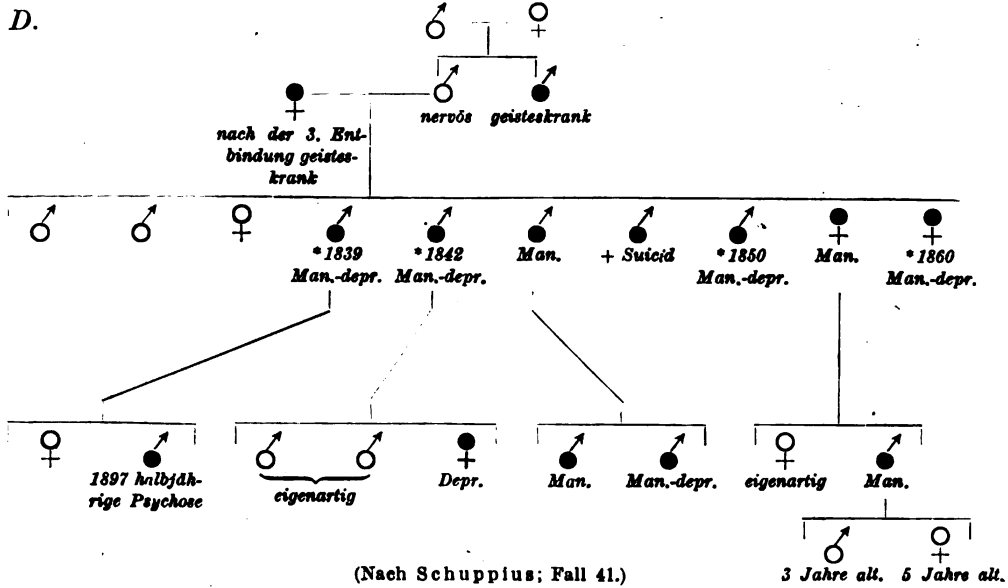
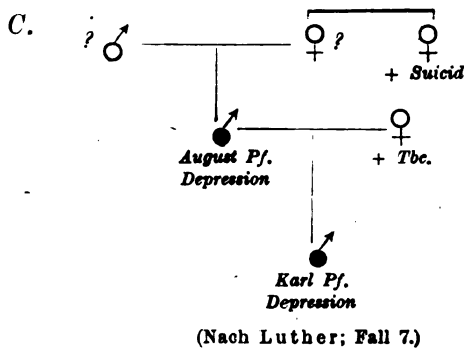
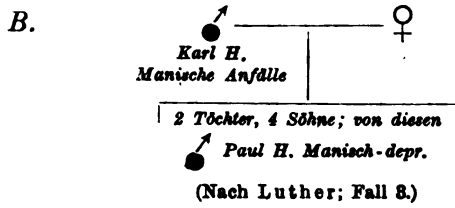
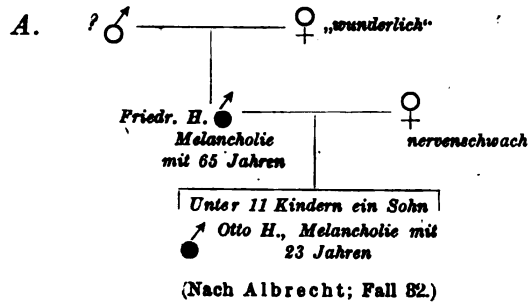
Selbstverständlich würden ähnliche Proportionen nur bei einem sehr umfangreichen Material zu erwarten sein, wobei noch zu bedenken wäre, daß durch die übliche beschränkte Kinderzahl eine nicht unerhebliche Dissonanz zwischen den tatsächlichen Verhältnissen und den theoretisch zu erwartenden Proportionen der Kinder bedingt ist.

Der Umstand nun, daß bei manchen Erkrankungen das weibliche Geschlecht bei weitem häufiger betroffen wird als das männliche, legt die Vermutung nahe, daß dominant-geschlechtsbegrenzte Vererbung vorliegen könne. So fand Lenz bei einer Untersuchung der Basedowdiathese, für welche diese Bedingung zutrifft, daß einzelne Stammbäume, die er verfolgen konnte, der Hypothese der dominant-geschlechtsbegrenzten Vererbung zum mindesten nicht widersprechen. Gleichzeitig weist er auf die Möglichkeit hin, daß dieser Erbgang auch beim manisch-depressiven Irresein möglich sei, bei dem vorwiegend direkte Vererbung vorliegt und in bezug auf das Geschlecht ähnliche Verhältnisse gegeben sind. Schon vor einigen Jahren kam Jolly auf Grund eingehender Untersuchungen hinsichtlich der Anwendbarkeit der Mendelschen Regeln beim manisch-depressiven Irresein zu dem Ergebnis,

daß einfache Dominanz nicht in Betracht käme, daß vielmehr das deutliche Überwiegen des weiblichen Geschlechts unter den Erkrankungen seines Materials (34 Frauen, 8 Männer) auf einen geschlechtsabhängigen dominanten Typus hinweise, bei dem die weiblichen Heterozygoten der Individuen krank seien, die männlichen als gesund erscheinen würden. Eine Prüfung seiner Stammbäume ergab mit Ausnahme einer Familie (XIV), daß diese Vermutung bestätigt wurde. Über die eventuelle Verallgemeinerung dieser Beobachtung äußert er sich: „Leider sind so wenig männliche Personen mit dieser Psychose unter unseren Familien und ferner sind unsere Familien so wenig umfangreich, daß es sich nicht sicher prüfen läßt, ob die Hypothese einer geschlechtsabhängigen Vererbung aufrechterhalten werden kann. Auch unter meinen sonstigen Ahnentafeln fand ich leider keine, an der diese Annahme sicher geprüft werden könnte; am geeignetsten wäre eine Familie, in der der Vater krank war und die Kinder schon ein vorgerücktes Alter erreicht haben. Es müßten dann zum mindesten die Töchter alle erkranken.“ Wohl alle Autoren sind sich darin einig, daß beim manisch-depressiven Irresein das weibliche Geschlecht den Hauptanteil von Erkrankungen trägt. Auch Reiss war in seiner ausführlichen Untersuchung der konstitutionellen Verstimmungen das Überwiegen des weiblichen Geschlechts aufgefallen. „Kranke, bei denen sich eine konstitutionelle Gemütsveranlagung in der Aszendenz feststellen ließ, haben ihr Temperament $1\frac{1}{2}$ mal so häufig von der Mutter wie vom Vater geerbt.“ Alle diese Beobachtungen weisen mit großer Wahrscheinlichkeit auf den dominant-geschlechtsbegrenzten Erbgang hin.

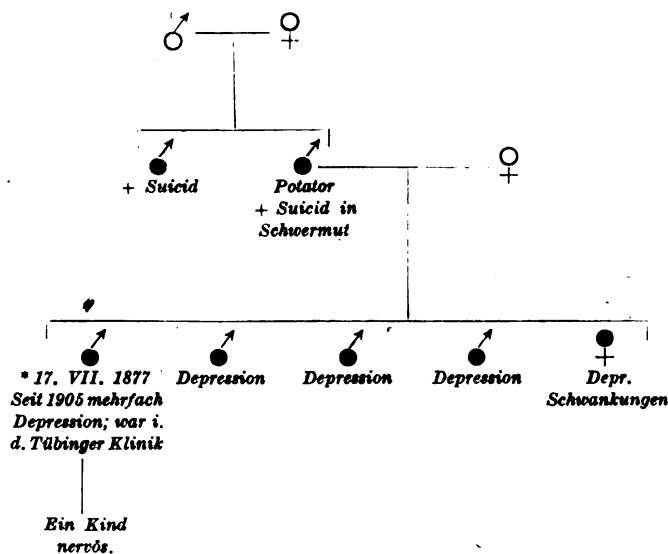
Um nun auf festem, sicherem Boden diesem Problem gegenüberzutreten, bleibt uns nach unseren theoretischen Darlegungen nur übrig zu untersuchen, ob eins der beiden charakteristischen Merkmale der dominant-geschlechtsbegrenzten Vererbung etwa durch Beispiele einzelner typisch zirkulärer Familien widerlegt wird oder nicht. Ich habe zu diesem Zweck den Erbfall Abb. 6 B, 2 b herausgegriffen, nach dem bei einem kranken Vater keine Söhne mit der gleichen Anomalie auftreten sollten.

Bei Durchsicht der zirkulären Familien in der Literatur sowie auch der Fälle der hiesigen Klinik ist mir aufgefallen, daß kranke Söhne vorwiegend ihre pathologische Anlage von der Mutter ererbt haben. Nur wenige Fälle ließen sich finden, die diesem Erbgang nicht folgten, bei denen also die Anomalie vom Vater auf den Sohn übertragen wurde, wenn die Mutter frei von zirkulärer Erkrankung war. Ich gebe hier einige Stammbäume wieder, die ich nach Krankengeschichten von Albrecht, Luther und Schuppius zusammengestellt habe (Abb. A—D).

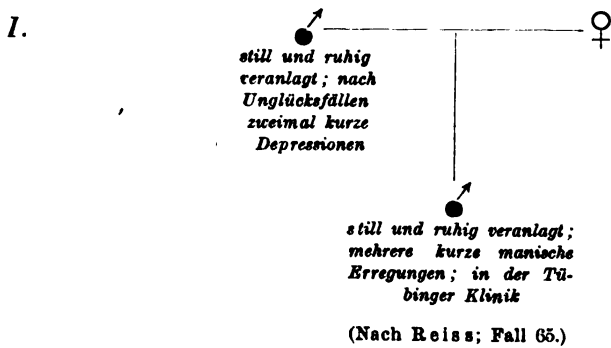
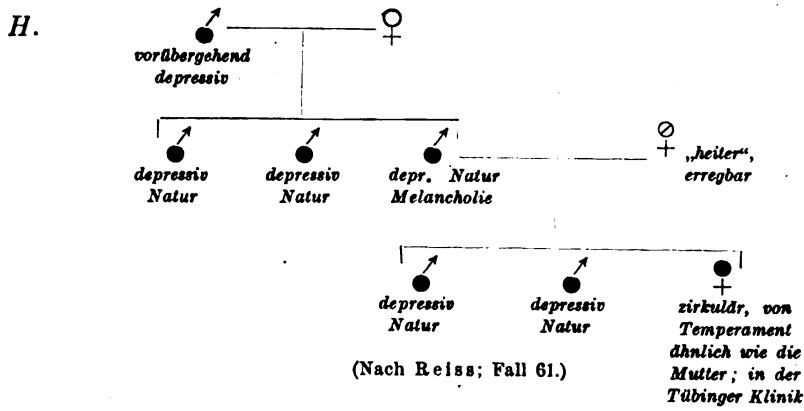
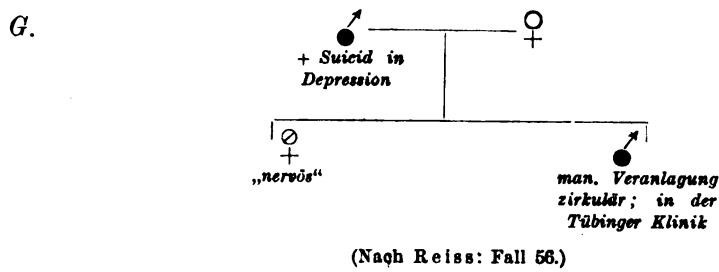
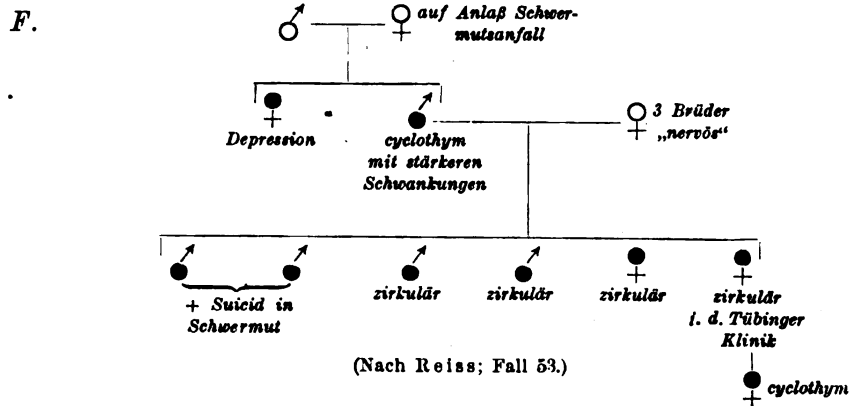


Bei allen sehen wir gleichgeschlechtliche Vererbung vom Vater auf den Sohn, wo doch bei Annahme eines dominant-geschlechtsbegrenzten Erbganges Vererbung übers Kreuz vorliegen sollte. Leider fehlen in diesen Fällen genauere Angaben über die Veranlagung der betreffenden Mütter. Doch werden wir in der Annahme nicht fehlgehen, daß greifbare psychische Erkrankungen in der mütterlichen Familie wohl sicher vermerkt worden wären. Für die Familie bei Schuppius zum wenigsten, die in mehreren Zweigen durch 3 Generationen hindurch manisch-depressive Psychosen aufweist, kommt wohl den entsprechenden Müttern keine wesentliche hereditäre pathologische Bedeutung zu. Sehr charakteristisch sind auch einzelne Fälle von Reiss, dessen Untersuchungen wegen eingehender charakterologischer Schilderung der Aszendenten sich großer Zuverlässigkeit erfreuen. Auch hier können wir an einigen Beispielen (Abb. E—I) beobachten — nur 5 Fälle des umfangreichen Materials —, wie echt zirkuläre Erkrankungen sich direkt vom Vater auf den Sohn vererben. Besonders interessant sind die hereditären Verhältnisse in Abb. H; hier wird man die depressive Konstitution ohne weiteres mit in den Erbkreis des zirkulären Irreseins hineinbeziehen dürfen. Wir finden dann bei der Tochter eine Kombination der depressiven Natur des Vaters mit dem heiteren Temperament der Mutter, die eine typisch zirkuläre Erkrankung zur Folge hat. Da aber die beiden Söhne in ihrem Temperament durchaus dem Vater ähnlich sind, werden wir annehmen dürfen, daß bei ihnen der hereditäre Einfluß der Mutter nicht von Bedeutung war.

E.



(Nach Reiss; Fall 24.)

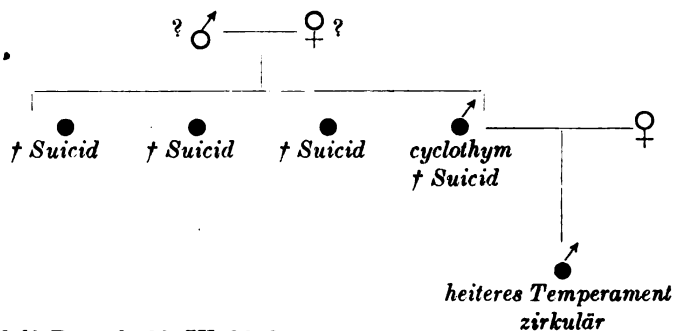


Es war mir möglich, diese Stammbäume noch durch einige weitere Fälle zu ergänzen, die ich hier kurz wiedergeben möchte.

1. Jakob H., geb. 25. II. 1870.

Familie des Vaters eigentümlich, häufig Schwermut und Suicid; derartiges in der Familie der Mutter nicht bekannt. Charakter des Vaters „wechselhaft“, bald deprimiert, bald heiter, manchmal abhängig von äußeren Anlässen, manchmal ohne Ursache; im Alter von 51 Jahren durch Suicid geendet, genau wie drei seiner Geschwister; der vierte Selbstmörder in der Familie.

Pat. war von Haus heiter und lebhaft, mit 16 Jahren (1886) etwa 10 Wochen lang „aufgeregt“, dann einige Zeit niedergeschlagen. 1889 leichte manische Erregung, ebenso 1892, zog damals auf die Wanderschaft. 1894 wegen schwerer manischer Erregung 10 Wochen lang in einer Anstalt. 1899 Heirat. Seither öfters leichte hypomanische und depressive Phasen durchgemacht. Vom 7. VII. bis 12. VIII. 1914 in der Hypomanie hier in der Klinik. Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

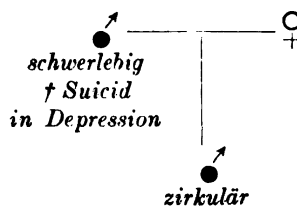


2. Rudolf B., geb. 19. IV. 1853.

Vater des Pat. schwerlebig veranlagt, hat sich in einem „Schwermutsanfall“ erhängt; Mutter normal, gleichmäßiges Temperament. Pat. einziges Kind; normal entwickelt, psychisch nicht auffällig.

1899 kurze Zeit aufgeregt, sprach viel, sang, piff, trank mehr als sonst, sehr umtriebig und unstet. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr wieder ruhiger. 1892 wieder hypomanisch. 1894 wieder kurze Erregung, ebenso 1898, immer nur von einigen Wochen Dauer; in der Zwischenzeit ruhig, manchmal sehr still und gedrückt. 5. IV. 1898 bis 30. IV. 1899 als Hypomane hier in der Klinik, ebenso vom 4. IV. 1910 bis 18. VI. 1910 und vom 23. V. bis 5. VIII. 1913; in der Zwischenzeit leichte depressive Phasen. Seit 1913 gesund.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

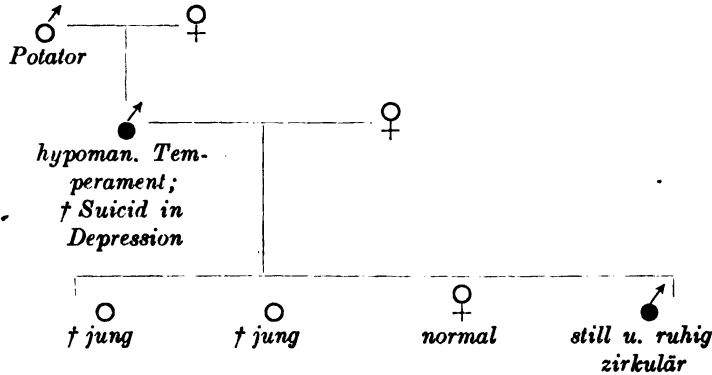


3. Karl K., geb. 16. IX. 1885.

Vater des Pat. gestorben durch Suicid; war immer ein aufgeregter, umtriebig Mann; im 5. Dezennium in einer depressiven Verstimmung im Neckar sich ertränkt. Vater des Vaters Potator. Mutter ruhig und gleichmäßig, nichts Zirkuläres in der Familie. Zwei Geschwister des Pat. jung gestorben, eines an Gehirnhautentzündung, eines an „Auszehrung“. Eine Schwester gesund.

Pat. war von Temperament still und ruhig, machte eine normale Entwicklung durch. Studium (Mathematik) ohne Besonderheiten. 1905 Erregung mit Größenideen, wollte die Welt verbessern, glaubte viel Geld verdienen zu können. Im März 1905 hier in der Klinik aufgenommen; anfangs hypomanisch, später Umschlag in Depression mit Hemmung und depressiven Wahnvorstellungen. 21. X. 1905 geheilt entlassen. 1913 Beginn einer hypomanischen Schwankung, in schwerer manischer Erregung am 1. I. 1914 hier in die Klinik aufgenommen; allmählich ruhiger, Mai 1914 Umschlag in Depression. In den letzten Jahren wieder gearbeitet, im Beruf tätig, vollkommen gesund.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.



Alle 3 Fälle weisen einwandfrei die direkte Vererbung vom Vater auf den Sohn auf. Die Mütter, in deren Familien zirkuläre Erkrankungen nicht zu Hause waren, zeigten auch keine psychopathische Veranlagung im Sinne des zirkulären Irreseins, so daß ihr hereditärer Einfluß mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Wir kommen also zu dem bemerkenswerten Ergebnis, daß beim manisch-depressiven Irresein für die Söhne erbliche Determinierung von der Vaterseite her vorkommen kann, wenn die Mutter keine Symptome dieser Erkrankung, auch nicht im Rahmen des Psychopathischen bietet. Allerdings muß zugegeben werden, daß dieser Modus nur selten anzutreffen ist, daß vielmehr in der Mehrzahl der Fälle kranke Söhne bei Belastung von nur einer Elternseite die krankhafte Erbanlage von der Mutter ererbt haben. Trotzdem haben wir durch unsere Fälle nachweisen können, daß ein nach der Lenzschen Theorie für den dominant-geschlechtsbegrenzten Vererbungstypus charakteristischer Erbgang, der erbliche Übertragung vom Vater auf den Sohn ausschließt, durch einzelne zirkuläre Familien durchbrochen wird. Die hereditären Verhältnisse der angeführten Stammbäume lassen sich nach unseren theoretischen Ausführungen mit dominant-geschlechtsbegrenzter Vererbung nicht in Einklang bringen.

Als Schlußfolgerungen ergeben sich hieraus zwei verschiedene Möglichkeiten.

Entweder kommt ein dominant-geschlechtsbegrenzter Erbgang

für das manisch-depressive Irresein nicht in Frage. Mit der Ablehnung dieses Typus steht aber die größere Frequenz der Erkrankungen des weiblichen Geschlechts gegenüber dem männlichen in Widerspruch.

Oder liegen, bei Annahme dominant-geschlechtsbegrenzter Vererbung, kompliziertere Verhältnisse zugrunde als der theoretischen Fundierung von Lenz entspricht.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit eine Vermutung aussprechen, die mir am besten den bestehenden Verhältnissen gerecht zu werden scheint. Vielleicht dürfen wir doch für das manisch-depressive Irresein dominant-geschlechtsbegrenzte Vererbung annehmen, mit der Einschränkung, daß die gewöhnliche Überkreuzvererbung vereinzelt durch theoretisch nicht ohne weiteres verständliche gleichgeschlechtliche erbliche Übertragung ersetzt wird, wie es in der Zoologie nach Morgans Untersuchungen gelegentlich beobachtet wurde. Es wäre auch hier einmal wieder die Natur in ihrem Wirken und Schaffen reichhaltiger und komplizierter, als es der forschende Mensch in seiner Theorie bisher erdacht und ersonnen hat.

Sollte diese Auffassung richtig sein, so würde sich daraus die vererbungstheoretisch wichtige Tatsache ergeben, daß das Lenzsche Schema nicht absolute Gültigkeit hat. Wir könnten dann die genannten charakteristischen Symptome der beiden geschlechtsbegrenzten Erbanlagen nicht unbedingt als Gesetzmäßigkeiten verwerten, vielmehr müßten wir unsere theoretischen Ergebnisse dahin modifizieren, daß die entsprechenden Vererbungsmodi nur wahrscheinlich dann einer Anomalie zugrunde liegen, wenn die genannten charakteristischen hereditären Konstellationen in der Mehrzahl der Fälle beobachtet werden können.

Literaturverzeichnis.

- Albrecht, Gleichartige oder ungleichartige Vererbung der Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **11**, 51. 1912.
- Dresel, K., Inwiefern gelten die Mendelschen Vererbungsgesetze in der menschlichen Pathologie. Inaug.-Diss. Berlin 1917.
- Jolly, Ph., Die Heredität der Psychosen. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. **52**. 1913.
- Lenz, Fr., Über die idioplasmatischen Ursachen der physiologischen und pathologischen Sexualcharaktere des Menschen. Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biologie **9**, 5. — Über dominant-geschlechtsbegrenzte Vererbung und die Erblichkeit der Basedowdiathese. Archiv f. Rass.- u. Ges.-Biologie **13**, 1. 1918.
- Luther, Erblichkeitsbeziehungen der Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **23**. 1914.
- Reiss, E., Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Berlin, Springers Verlag. 1910.
- Schuppis, Über Erblichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **13**. 1912.

Ein Erklärungsversuch für die Selbstmordhäufigkeit der Protestanten.

Von
Univ.-Dozent Dr. Jenö Kollarits (Budapest).

(Eingegangen am 1. Mai 1919.)

Über das Verhältnis von Konfession und Nervosität, sowie von Konfession und Selbstmord sind Erfahrungen gesammelt und Erklärungen gegeben worden, an denen man nicht schweigend vorbeigehen kann. Ich habe diese Frage einmal in ungenügender Weise berührt¹⁾ und muß daher darauf nochmals zurückkommen. Es wäre vielleicht doch möglich, einen biologischen Schlüssel zum Verständnis dieser Erscheinungen in die Hand zu bekommen.

I.

Den ersten Anlaß zu diesen Erörterungen habe ich aus der letzten Selbstmordstatistik Ungarns gewonnen²⁾. Hier fielen auf eine Million Einwohner in den Jahren 1901—1908 Selbstmorde:

Griechisch-Katholische	102
Griechisch-Orientalische	115
Römisch-Katholische	199
Jüdische	208
Evangelische	314
Unitarische	426
Reformierte	443

Daraus ist ersichtlich, daß die griechischen Konfessionen die wenigsten, die protestantischen die meisten Selbstmörder hatten. Die Katholiken und die Juden stehen mit fast gleicher Zahl in der Mitte der Liste. A. Kovács, der die Zahlen zusammenstellt, bemerkt dazu, daß die Reihenfolge der Konfessionen mit der Reihenfolge der entsprechenden Nationalitäten übereinstimmt und daß diese dem Bildungsgrade entspricht, wie er sich aus der Zahl der des Lesens und Schreibens Kundigen ergibt. Einige Verschiebungen gibt es dabei, da z. B. die Deutschen unseres Landes in der Bildung etwas über den Ungarn stehen, in der Selbstmordstatistik nach ihnen kommen. Auch die relativ gebildeten Juden gehören zur Ausnahme, da sie relativ selten Selbstmord verüben. Die Reihe unserer Nationalitäten ist die folgende (auf 1 Million): Ruthenen 45, Kroaten 84, Rumänen 101, Slowaken 121, Serben 124, Deutsche 228, Ungarn 321. E. Reiss³⁾ sagt, daß die germanische Rasse

¹⁾ Charakter und Nervosität usw. Springer Berlin 1912.

²⁾ Magyar statisztikai közlemények 32 33.

³⁾ E. Reiss, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Springer. Berlin 1910.

besonders zu Melancholie und Selbstmord neige; die Ungarn scheinen aber in diesem Punkte die mit ihnen vermischte wohnenden Deutschen zu übertreffen. Aus den Daten von Kovács entnehmen ich noch, daß die einzelnen Altersklassen auch für sich berechnet wurden, und daß die Nationalitäten und Konfessionen auch in den einzelnen Jahresklassen dieselben Verhältnisse zeigen, wie es bei den Gesamtzahlen zutage tritt. Die höchste Ziffer wird von den 40jährigen Unitariern erreicht, von denen jeder Tausendste Selbstmörder wird.

Ich will in der heutigen papierknappen Zeit nicht alle publizierten Daten der verschiedenen Ländern abschreiben und abdrucken lassen. Auszüge genügen.

Im Buche des Jesuitenpaters Krose¹⁾ ist eine Zusammenstellung gegeben, aus der ich entnehme, daß die Selbstmordziffer der Protestanten die der Katholiken in Preußen in den Jahren 1818—1822 übertroffen hat. Die Zahlen stammen aus dem Vergleich der protestantischen (60—140) und katholischen Bezirke (20—50) (Casper), sind also nicht direkt gewonnen, da damals bei den einzelnen Fällen die Konfession nicht notiert wurde. Dasselbe Verhältnis läßt sich im ganzen Jahrhundert weiter verfolgen. Erst in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts finden wir die Konfession jedes Selbstmörders festgestellt. In den Jahren 1849—55 in der lückenhaften Statistik 1869—72 ist das Verhältnis der Ziffern der beiden Konfessionen dasselbe, wie auch in der Ausrechnung von Krose von den Jahren 1891 bis 1900 (247 evangelische, 93 katholische). In 13 von den 14 Provinzen Preußens waltet dieselbe Regel. Schleswig-Holstein ist die einzige Ausnahme (306 evangelische 362 katholische) aber hier ist die Umrechnung auf 1 Million von ganz wenigen Fällen genommen, wodurch der Wert der Zahlen sehr eingeschränkt wird. In Bayern (Wagner, zitiert nach Krose) haben wir dasselbe Ergebnis in den Jahren 1844 bis 1856 und 1870—1899 (Rost), und zwar zusammen genommen ebenso wie in allen Perioden der einzelnen Jahrzehnte. Auch die 8 einzelnen Regierungsbezirke Bayerns für sich genommen geben in denselben Jahresperioden denselben Unterschied. Aus 1857—1869 gibt es keine Aufzeichnungen. Dasselbe Verhältnis gilt für Württemberg in den Perioden 1846—1860 1872—1891 und für die 4 Kreise dieses Landes auch einzeln genommen, wie auch für Baden von 1864—1900 zusammen und auch in allen Dezennien separat. Oldenburg hat nur von 1865—1870 entsprechende Aufzeichnungen, deren Angaben mit den übrigen Daten aus Deutschland übereinstimmen (242 Protestanten, 38 Katholiken). Das statistische Amt von Oldenburg hat mich verständigt, daß die Konfession der Selbstmörder seitdem nicht notiert wird.

In den statistischen Angaben über Baden von 1900—1912, in Bayern 1900 bis 1912 wiederholt sich alljährlich derselbe Unterschied. In Elsaß-Lothringen²⁾ wird die Konfession der Selbstmörder seit 1905 notiert. Es stellt sich heraus, daß von 100 Selbstmördern, 57 Katholiken und 38,9 Protestanten waren (1905—1909). Da die Einwohnerschaft des Landes in 21,5% protestantisch in 76,5% katholisch ist so fallen auf die 21,5% Protestanten 38,9 auf die 76,5% Katholiken 57% Selbstmorde. Die Ziffern sind also auch hier für die Protestanten ungünstig. Dasselbe Verhältnis trifft auch auf die Männer und Frauen separat zu und gilt außerdem nicht nur im Gesamtergebnis, sondern auch in den einzelnen Bezirken für sich in Unterelsaß, Oberelsaß und Lothringen in gleicher Weise.

Merkwürdig ist die Statistik Sachsens³⁾ da ihre Resultate mit den übrigen Ländern nicht übereinstimmen. Hier überwiegt die Selbstmordhäufigkeit der

¹⁾ Krose, Die Ursachen der Selbstmordhäufigkeit. Freiburg i. Br. 1916.

²⁾ Nachrichten des statistischen Landesamtes für Elsaß-Lothringen. August 1910 Nr. 5.

³⁾ Kürten, Statistik des Selbstmordes im Königreich Sachsen. Teubner, Berlin-Leipzig 1913.

Katholiken über die der Protestanten, und zwar sowohl im ganzen Lande (1905 bis 1909), wie in Leipzig (1890—1910) und auch in Chemnitz (1895). Das Resultat ist dasselbe für Männer und Frauen separat gerechnet.

Aus Österreich stehen Daten von 1851—1859 und 1908—1910 zur Verfügung (Kuttelwascher). In den Jahren 1851—1895 ist das Verhältnis im ganzen und in 7 administrativen Gebieten für die Protestanten ungünstiger, in 4 Gebieten, d. h. in Oberösterreich, in Mähren, in Galizien und in der Bukowina ist die Zahl der Selbstmörder bei den Katholiken größer. Die letzteren Zahlen sind aber nur aus 5, 30, 10 Fällen und aus einem Falle berechnet. Eine so kleine Ziffer bringt schon zu große Schwankung der pro Million genommenen Zahl hervor. In den Jahren 1908—1910 zeigen von den 17 administrativen Landteilen 15 Überwiegen des Selbstmordes bei den Protestanten, nur 2 bei den Katholiken. Die zwei letzteren sind Mähren und Salzburg. Während bei den bis jetzt genannten Ländern und Landteilen die Verhältnisse eine Konstanz für Jahrzehnte bekundeten, sehen wir hier einigen Wechsel zu verschiedenen Zeiten. Das ist verständlich, da z. B. die Zahl der protestantischen Selbstmörder z. B. in Salzburg auf die 3 Jahre aus einem einzigen Fall berechnet worden ist (in Mähren aus 30). Es gibt übrigens in Österreich überhaupt relativ wenig Protestanten.

In Italien, Schweden, Norwegen und Belgien wird die Konfession der Selbstmörder bis jetzt nicht notiert.

Das statistische Bureau von Holland war so freundlich, mir die Daten von 1907 bis 1911 zu senden. Die 5 Arrondissements mit überwiegender katholischer Bevölkerung in den Provinzen von Limburg und Nordbrabant weisen weniger Selbstmörder auf als die übrigen protestantische Gebiete. In den Jahren 1909—1910 kommen im ganzen Lande 77 katholische und 172 protestantische Selbstmörder pro 1 Million Einwohner vor. Ich verdanke der Royal Statistical Society in London die Verständigung, daß in England zwar keine Aufzeichnungen über Konfession der Selbstmörder geschehen, daß aber die katholischen Irländer in Verhältnis zur Bevölkerung weniger Selbstmörder haben, als es in England und Schottland gilt. Herr Prof. Hömön hatte die Freundlichkeit, mir die Statistik Finnlands mitzuteilen, wo die Konfession auch nicht verzeichnet wird. Ein Vergleich ist hier hinfällig, da es im Lande 3136847 Lutheraner und nur 429 Katholiken gibt.

Ich gehe auf die schweizerische Statistik über¹⁾. Hier ist die Konfession der Selbstmörder nicht notiert. Es ist also nur auf Umweg Auskunft über die uns interessierende Frage zu holen. Aus der Zusammenstellung (1881—1890) der 25 Kantone geht hervor, daß „unter den 15 Kantonen, die eine geringere Selbstmordfrequenz als der schweizerische Durchschnitt aufweisen, sich nur ein einziger protestantischer Kanton, Glarus, befindet, während unter den übrigen 10 Kantonen mit einer größerer Häufigkeit als die ganze Schweiz gar kein ausgesprochen katholischer Kanton figuriert“. Der Unterschied zwischen den zwei Konfessionen ist auch dann auffällig, wenn nicht die Kantone, sondern die 182 Bezirke in protestantische und katholische eingeteilt werden. 410 pro Million fallen auf protestantische, 190 auf katholische Bezirke. Der Unterschied ist auch nicht auf die Verschiedenheit der Nationalitäten zurückzuführen, da er auch innerhalb derselben Nationalität besteht. Deutsche Bezirke 360 Protestanten, 180 Katholiken, französische Bezirke 570 Protestanten, 270 Katholiken, romanische Bezirke 260 Protestanten, 130 Katholiken pro Million. (In den italienischen Bezirken gibt es kaum Protestanten.) Wichtig ist, daß die schweizerische Statistik, wenn auch indirekt, auch den Beruf in Betracht zieht, indem sie gewerbliche, beruflich gemischte und

¹⁾ Schweizerische Statistik. 137. Lieferung. Ehe, Geburt und Tod in der schweizerischen Bevölkerung während der 20 Jahren 1871—1890. Dritter Teil. 2. Hälfte. Die Todesursachen. Bern 1903.

landwirtschaftliche Bezirke miteinander vergleicht. In den gewerblichen Bezirken fallen auf 1 Million 420 Protestanten, 300 Katholiken, in den beruflich gemischten 410 Protestanten, 160 Katholiken, in den landwirtschaftlichen 400 Protestanten, 120 Katholiken. Der Unterschied besteht also zwischen den beiden Konfessionen auch bei gleicher Beschäftigungsart. Dieser ist auch in den gewerblichen, beruflich gemischten und landwirtschaftlichen Bezirken vorhanden, wenn alle Nationalitäten für sich berechnet werden.

Die Daten von 1891—1900¹⁾ stimmen mit den früheren überein. Auch hier befindet sich kein einziger katholischer Kanton unter denjenigen, deren Selbstmordverhältniszahl sich über den schweizerischen Durchschnitt erhebt. Dieser Unterschied innerhalb der Konfession tritt auch zutage, wenn sämtliche 182 Bezirke je nach dem Überwiegen einer Konfession in die zwei Gruppen: protestantisch und katholisch unterschieden werden. Auf 1 Million gerechnet, fallen auf die protestantischen Bezirke 380, auf die katholischen 170. Der Unterschied ist auch sprachlich getrennt vorhanden. Deutsche Bezirke: Protestanten 340, Katholiken 170. Französische Bezirke: Protestanten 510, Katholiken 200. Romanische Bezirke: Protestanten 360, Katholiken 80. Das Verhältnis verändert sich auch innerhalb desselben Berufes nicht. Gewerbliche Bezirke: Protestanten 390, Katholiken 230. Beruflich gemischte: Protestanten 350, Katholiken 140. Landwirtschaftliche: Protestanten 390, Katholiken 110. Deutsche gewerbliche Bezirke: Protestanten 360, Katholiken 230. Deutsche beruflich gemischt: Protestanten 280, Katholiken 140. Deutsch-landwirtschaftliche: Protestanten 330, Katholiken 110. Französische gewerblich: Protestanten 480, Katholiken 270. Französische, beruflich gemischt: Protestanten 560, Katholiken 140. Französische, landwirtschaftlich: Protestanten 590, Katholiken 140.

Ich hatte die Absicht die Statistik weiter zu sammeln und die Zusammenstellung auf alle Länder durchzuführen. Da es aber unter den heutigen Verhältnissen kaum möglich ist, alle Daten zu bekommen, begnüge ich mich mit dem, was vorliegt. Eine Veränderung der Verhältnisse ist sowieso nicht wahrscheinlich.

Es ergibt sich aus den Zusammenstellungen, daß mit Ausnahme der wenigen bekannten Jahrgänge von Sachsen und ein paar Provinzen, wo die betreffende Ziffer meist aus viel zu wenig einzelnen Fällen ausgerechnet ist, in allen zu Verfügung stehenden Statistiken aus verschiedensten Zeiten die Selbstmordhäufigkeit der Protestanten größer ist, als die der mit ihnen zusammenwohnenden Katholiken.

Der Vergleich der katholischen und protestantischen Länder voneinander getrennt genommen, gibt nicht dasselbe Resultat. Gaupp²⁾ gibt darüber folgende Daten (1896—1900) auf 1 Million:

Frankreich	238
Schweiz	228
Dänemark.	220
Deutschland	202
Japan.	179
Ungarn	163

¹⁾ Schweizerische Statistik. 200. Lieferung. Ehe, Geburt und Tod in der schweizerischen Bevölkerung während der 10 Jahren 1891—1900. 3. Teil. Die Todesursachen. Bern 1916.

²⁾ Gaupp, Über den Selbstmord. München 1910. 2. Auflage.

Österreich	157
Schweden	151
Belgien	119
England	90
Italien	63
Norwegen	55
Finnland	48
Irland	29
Spanien	20

Das katholische Spanien steht hier an der untersten Reihe, das katholische Belgien in der Mitte und das ebenfalls katholische Frankreich an der Spitze. Das protestantische Finnland, wie auch Norwegen, haben weniger Selbstmörder als das katholische Italien, England weniger als das katholische Belgien. Manche Autoren meinen, daß Frankreich seinen Abfall vom Glauben mit der hohen Selbstmordziffer büßen müsse. Ich glaube hingegen, daß die großen Massen und tieferen Schichten des französischen Volkes auch heute tiefe religiöse Gesinnung haben. Übrigens würde die gegenteilige Annahme den Unterschied z. B. von Finnland und Italien nicht erklären.

II.

Es würde zu weit führen, wenn ich alle Faktoren eingehend erörtern wollte, welche einen Einfluß auf den Selbstmord haben. Der Einfluß der Konfession ist gewiß wichtig. Daß die Konfession allein nicht ausschlaggebend sein könnte, zeigt die Zusammenstellung von Gaupp, wo die Reihenfolge der verschiedenen Länder keineswegs mit der Konfession zu erklären ist. Ein Beleg dafür ist auch das Verhalten der bayrischen Juden, deren Selbstmordzahl von 1844—1899 von 95 auf 212,4 stieg. Sie erreicht also die Zahl der Protestanten (210,2), während sie früher erheblich hinter ihr zurückblieb¹⁾. Diese Erhöhung kann nur durch die Veränderung der Lebensweise bedingt sein. Der Unterschied des Bildungsgrades, der Stadt- und Landbewohner der Rasse ist in betreff des Selbstmordes bekannt. Obschon der Bildungsgrad wichtig ist, würde es niemand akzeptieren, daß die oben gegebene Reihe der Selbstmordzahl mit den Bildungsgrad der betreffenden Ländern übereinstimmen könnte. Wir haben es also mit einem Geflecht von äußeren Bedingungen zu tun, die in einander gegenseitig eingreifen. Der Wert eines einzelnen Faktors kann nur dann beurteilt werden, wenn es sicher ist, daß alle anderen gleichbleiben. Will man also z. B. den Einfluß der Konfession feststellen, so müssen alle anderen Bedingungen gleich sein. Es wird also nur möglich sein, Menschen von gleicher Rasse,

¹⁾ Voss, Einfluß der sozialen Lage auf Nerven- und Geisteskrankheiten, Selbstmord und Verbrechen. In Mosse - Tugendreich, Krankheit und soziale Lage. München 1912.

gleicher Bildung, gleicher Beschäftigung usw. miteinander zu vergleichen, die auf demselben Gebiet, also unter gleichen wirtschaftlichen und klimatischen Verhältnissen wohnen. Wenn also der Konfession eine für alle Fälle ausschlaggebende und alle anderen Bedingungen überflügelnde Rolle auch nicht zukommt, so bleibt noch immerhin zu untersuchen, warum in der weit überwiegenden Mehrzahl aller Gebiete die Selbstmordziffer der Protestanten zu allen Zeiten höher ist als die der mit ihnen vermischt lebenden Katholiken.

III.

Nun wäre die Frage zu lösen, ob der Einfluß der Konfession nicht ein Nebenprodukt eines anderen Faktors sein könnte, der irgendwie direkt oder indirekt mit der Konfession zusammenhängen könnte. In manchen Fällen ist das nicht auszuschließen, namentlich dort, wo Rasse und Konfession oder Bildungsgrad und Konfession Hand in Hand gehen. Wenn es sich z. B. herausstellen würde (Daten habe ich darüber nicht), daß die Protestanten in Rußland höhere Selbstmordhäufigkeit zeigen als die Griechisch-Orientalen, so könnte dies wenigstens teilweise sowohl von höherem Bildungsgrade wie auch von der verschiedenen Rasse abhängen. Dasselbe könnte auch für manche Konfessionen in Ungarn wahrscheinlich, wie auch vielleicht für Österreich nicht ohne Bedeutung sein.

Eine Bemerkung von Kuttelwascher ist in dieser Hinsicht zu beurteilen. Er geht von der Tatsache aus, daß die Gesamtbevölkerung Österreichs vom Jahre 1900—1900 um 9,26% zugenommen hat, und daß der Zuwachs der Katholiken 9,08, der Evangelischen A. B. um 21,58, der Evangelischen H. B. um 12,31 gestiegen ist. „Diese höheren Zuwachsprozente sind — so schreibt er — zum größten Teil auf die häufigen Übertritte von Andersgläubigen zum Protestantismus zurückzuführen, die zumeist unter den intelligenteren Bevölkerungsschichten vorkommen, die an und für sich ohne Rücksicht auf die Konfession eine höhere Selbstmordfrequenz aufweisen; weiters erfolgen die Übertritte vor allem in den Städten, in denen gleichfalls größere Selbstmordziffern zu verzeichnen sind als auf dem Lande.“ Nach dieser Ansicht würde die höhere Selbstmordfrequenz der Protestanten Österreichs auf die höhere Bildung und darauf zurückzuführen sein, daß relativ mehr Protestanten in der Stadt wohnen.

Für Preußen, Bayern ist eine solche oder ähnliche Grundlage nicht wahrscheinlich. Für die Schweiz ist eine derartige Grundlage für den Unterschied der Selbstmordhäufigkeit von Katholiken und Protestanten ziemlich sicher auszuschließen, obzwar nur indirekte Angaben vorliegen, indem die gewerblichen, beruflich gemischten, und landwirtschaft-

lichen Bezirke innerhalb jeder einzelnen Nationalität in betreff des Selbstmordes verglichen sind. Jedenfalls wäre es noch sicherer, und es ist für die Zukunft zu fordern, daß in der statistischen Zusammenstellung die Beschäftigung der Selbstmörder aufgenommen sei, so daß in einem Gebiete wohnende gleichen Beruf treibende Protestanten und Katholiken nebeneinander gestellt werden können. •

Es ist auch darauf hingewiesen worden (so z. B. von Kuttelwascher), daß die katholische Kirche bei erwiesenem Selbstmorde die religiöse Zeremonie bei der Beerdigung verweigert. Es ist nicht unmöglich, daß dieser Einwand gegen die Richtigkeit der Statistik für ältere Zeiten zutreffend wäre. Vielleicht sind bei solchen Fällen, um das öffentliche Ärgernis zu vermeiden, falsche Angaben gemacht worden, indem Selbstmorde für Unglücksfälle ausgegeben worden sind, womit die entsprechende Ziffer der Katholiken herabgesetzt werden würde. Heute, wo die Verunglückten seziert werden, ist dieser Einwand kaum stichhaltig. Soweit ich darüber unterrichtet bin, ist es Sitte, für solche Fälle der katholischen Kirche gegenüber sich auf geistige Verwirrung zu berufen. Dieser Modus vivendi erlaubt es, daß es nach meinem Wissen kaum zur Verweigerung der kirchlichen Zeremonie kommt. Diese Angabe könnte dann, falls sie auch in die offizielle Statistik Eingang finden sollte, was nicht der Fall sein dürfte, höchstens die Angaben über Grund des Selbstmordes fälschen; das Verhältnis der zwei Konfessionen ist also nicht berührt. Übrigens entkräftet die schweizerische Statistik, wenigstens für die Schweiz, den Einwand, daß Selbstmorde als Unglücksfälle figurieren könnten. Es ist nachgewiesen, daß in katholischen Kantonen nicht mehr tödliche Unglücksfälle verzeichnen sind, als in den anderen und das müßte doch der Fall sein, wenn statt Selbstmord bei einer Anzahl von Katholiken tödlicher Unglücksfall angegeben würde.

Es gibt Autoren, die auf die eine oder andere Eigenschaft der katholischen Konfession hinweisen und in dieser die Erklärung der uns interessierenden Erscheinung zu finden wännen. So ist behauptet worden, daß die Beichte und die damit verbundene Vergebung der Sünden einen besonderen Halt bietet, der den Protestanten fehlt. Daß die Aussprache über alles, das einen drückt, eine Erleichterung gibt, ist ein alter Volksglaube, der mit der Theorie Freuds der Abreagierung eine wissenschaftliche Grundlage bekommen hat. Daß dieses Abreagieren und das Gefühl, daß die schlechte Tat mit Buße gesühnt ist, gegen eine Verzweiflungstat Hilfe geben kann ist recht wohl möglich, da aber die Beichte nur in einem verschwindend kleinen Teile der katholischen Bevölkerung regelmäßig ausgeübt wird, kann sie keinen ausschlaggebenden Einfluß auf die geringe Selbstmordzahl der Katholiken haben. Daß die katholische Konfession mit ihren eindrucksvollen Zeremonien mehr zum Gemüt

spricht und mehr Eindruck auf mystisch Veranlagte ausübt, ist auch behauptet worden. Auf diese Frage, die mit einer anderen, namentlich der Ausbildung der Art der Konfession verwickelt ist, komme ich zurück.

IV.

Nun möchte ich auf die kurze Skizzierung meines eigenen Versuches übergehen, wobei ich zunächst auf die Bedingungen des Selbstmordes überhaupt zurückgreifen muß.

Ich sehe aus einer vor mir liegenden Statistik, wie sorgsam die Motive dieser unglücklichen Tat zusammengestellt sind: 1. Melancholie, Schwermut, Lebensüberdruß. 2. Geistesstörung. 3. Unglückliche Liebe, Furcht vor Strafe. 4. Unordentliches Leben, Trunksucht. 5. Zerrüttetes Vermögen, Nahrungssorgen. 6. Körperliche Leiden. 7. Ehelicher Zwist. 8. Sonstige Ursachen. 9. Unbekannte Ursachen. Neben jedem dieser 9 Punkte stehen dann Zahlen. Um in dieses Chaos der Bedingungen Ordnung zu bringen, ist es notwendig, ihre Wichtigkeit zu prüfen. Es ist eine Anzahl darunter zu finden, die auf verschiedene Personen ganz verschieden einwirken. Unglückliche Liebe, Furcht vor Strafe, zerrüttetes Vermögen, Nahrungssorgen, körperliche Leiden, ehelicher Zwist, sind Vorkommnisse, welche bei sehr vielen Menschen zutreffen, und bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht zum Selbstmord führen und sogar nicht selten mehr oder minder leicht ertragen werden. Das sind alles äußere Bedingungen. Wenn diese aber so verschieden gewertet werden, daß der eine sich kaum darüber kümmert, der andere unter ihrem Druck mehr oder minder leidet, vielleicht nur Appetit und Schlaf verliert, vielleicht schwer erkrankt, und nur relativ wenige einzelne, die davon getroffen wurden, Selbstmörder werden, so ist es in letzter Instanz nicht das äußere Geschehnis, sondern der Charakter des Menschen, der darüber entscheidet, ob er zur Selbstvernichtung greifen muß oder nicht. Ja, wenn die zum Selbstmord neigende Charakterart stark ausgebildet ist, so wird die Tat durchgeführt, und zwar auch dann, wenn überhaupt gar keine äußeren Umstände dafür da sind. Als Beispiel dafür ist der junge Kollege zu nennen, der schon als Gymnasiast zur Auffassung gelangt ist, daß das Leben überhaupt keinen Zweck und keinen Sinn habe, da es ihm keine Freude mache. Er wiederholte vor seinen Freunden immer, daß er nur darum keinen Selbstmord ausübe, weil er seinen Vater nicht betrüben will. Er lebte mit dieser Lebensauffassung viele Jahre, studierte Medizin, war in seinem ärztlichen Berufe tüchtig und stand am Anfange einer schönen Karriere. Da starb sein Vater; der Beweggrund, der ihn am Leben hielt, fiel weg, und der junge Mann vergiftet sich mit intravenöser Morphiumeinspritzung, so wie er es schon seit zehn Jahren vorausgesagt hatte. In diesem Falle wirkte, wie es auch sonst vorkommt, überhaupt kein

äußerer Grund, der innere Grund war, daß dieser Charakter auch an der schönsten Form des Lebens und an der hoffnungsvollsten Zukunft keine Freude finden konnte. Es gibt eben kein noch so schweres äußeres Ereignis, das unbedingt bei jedem Menschen zum Selbstmord führen müßte, und keine noch so leichte Unannehmlichkeit, die nicht einmal einer dazu geneigten Person die Waffe gegen sich selbst in die Hand geben könnte. Es steht hier ebenso, wie bei der Nervosität überhaupt. Auch die Nervosität kommt aus dem nervösem Charakter der Personen. Der Charakter bestimmt es, ob jemand infolge von äußeren Anlässen mit Nervosität reagiert oder nicht; der Charakter bestimmt es, welche Art und welcher Grad der Nervosität sich ausbildet und bei manchen Charakternervositäten¹⁾ sind äußere Umstände zur Ausbildung des Leidens ganz überflüssig.

Die Bedingungen aller Geschehnisse auf der Welt, sowie auch in der Pathologie (Typhus, Tuberkulose usw.) können in spezifische und nicht spezifische eingeteilt werden. Die spezifische Bedingung ist diejenige, ohne welche die krankhafte (Bazillus) oder abnorme Erscheinung nicht eintreten kann, während die übrigen nur Hilfsmomente sind. Ohne der entsprechenden Charakteranlage wird weder Nervosität entstehen können, noch wird es zum Selbstmord kommen, während hingegen Liebesgram, Vermögensverlust, ehelicher Zwist, körperliche Leiden, Furcht vor Strafe, schlechte Prüfungsnote usw. von einem Menschen mit Achselzucken, vom anderen mit Nervosität, vom dritten mit Selbstmord beantwortet werden. Somit ist die Charakterart die spezifische Bedingung des Selbstmordes, wie auch der Nervositätsarten, während alles andere nicht spezifisch ist.

Wenn nun die Selbstmordhäufigkeit in den verschiedenen Schichten einer zusammenlebenden Bevölkerung gleichmäßig wächst, wenn sie bei den verschiedensten Bildungsgraden, Konfessionen und Beschäftigungen immer mehr um sich greift, so muß angenommen werden, daß die äußeren Bedingungen des Lebens erschwert worden sind, denn die inneren können keine großen Schwankungen ausweisen, da der Charakter nicht schwankt. Betreffen die Veränderungen eine gewisse Gruppe für sich in anderer Art als die anderen (z. B. in dem zitierten Fall der bayrischen Juden), so haben sich die äußeren Umstände für diese Gruppe verändert. Besteht ein nahezu konstantes Verhältnis zwischen zwei untereinander vermischt lebenden Gruppen, wie es bei den Protestanten und Katholiken feststeht, in verschiedenen Ländern und zu verschiedenen Zeiten, und auch dort, wo die übrigen äußeren Umständen gleich sind, so muß entweder die Konfession selbst als äußerer Faktor tätig

¹⁾ Siehe mein zitiertes Buch: Charakter und Nervosität usw. Springer, Berlin 1912. — Sympathien und Antipathien. Beitrag zum Kapitel Charakter und Nervosität. Diese Zeitschr. 32. 1916.

sein, oder es muß angenommen werden, daß auf irgendeine Art solche Charaktere in eine Lager getreten sind, die eher als andere zum Selbstmord neigt. In diesem Falle würde es sich darum handeln, ob gewisse Charakterarten eher vom Protestantismus, andere eher vom Katholizismus angezogen worden sind, als die beiden Konfessionen sich voneinander trennten.

V.

Welcher Charakter ist es, der zum Selbstmord neigt? Gewiß nicht der euphorische, sondern der deprimierte. E. Reiss¹⁾ hat in einer verdienstvollen Arbeit auf den Zusammenhang des ernstesten und des deprimierten Charakters mit dem depressiven Irresein hingewiesen. Das ist eine Ansicht, die der meinigen entspricht, welche die Arten der Nervosität aus den entsprechenden Charakterarten abzuleiten sucht. Reiss hat es auch in unzähligen Fällen gezeigt, daß in der Vorgeschichte des depressiven Irreseins schon in den jungen Jahren oft ein auffallender Ernst zu finden ist. Pilez²⁾ hat sehr oft Selbstmord in den Familien seiner manisch-depressiven Patienten gefunden und damit den Zusammenhang zwischen Neigung zum Selbstmord und dem depressiv-ernsten Charakter verständlich gemacht. Schott³⁾ hat in 50% der Depressionen eine überaus ernste und ruhige Lebensauffassung aufgezeichnet gefunden, und zwar in Krankengeschichten, wo bei der Aufnahme auf diesen Zusammenhang nicht besonders gefahndet worden ist.

Kommt eine Gruppierung von solchen Charakteren in gewissen Volksteilen vor? Diese Frage muß aufgeworfen werden, da die Gruppierung des Selbstmordes eine Gruppierung der Charakteranlage als Vorbedingung hat. Ein Beispiel dafür finde ich in der Bemerkung, die im Buche von E. Reiss zu lesen ist, nach welcher sein Lehrer G a u p p in Tübingen mehr Depressionen und weniger reine Manien gefunden hat als sonst in Deutschland. Nach früheren Angaben von Rehm und Fauser und von anderen Autoren finden wir bei Reiss auch eine Besprechung des ernstesten und zu Depressionen leicht neigenden schwäbischen Charakters. Andere Autoren dachten schon an einen Zusammenhang dieser Charakterart mit dem protestantischen Glauben. Reiss bemerkt dazu, daß er auch katholische depressive Patienten in genug großer Zahl hatte. Die Frage ist aber nicht so zu stellen, ob auch katholische depressive Patienten nicht selten sind, sondern so, ob es in den Ländern, wo der Selbstmord der Protestanten über den der Katholiken überwiegt, unter den Protestanten nicht relativ mehr depressive Störungen gibt? Zu suchen wäre also wieviel Prozent von allen

¹⁾ E. Reiss, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Springer. Berlin 1910.

²⁾ Zitiert nach Reiss.

³⁾ Zitiert nach Reiss.

aufgenommenen protestantischen Heredopsychosen und wieviel Prozent von allen aufgenommenen katholischen Heredopsychosen depressiv sind, und ob da ein Unterschied wie bei der Selbstmordhäufigkeit zu finden ist?

VI.

Nachdem es festgestellt ist, daß der auffallende Ernst des Charakters mit der Depression und diese mit der Neigung zum Selbstmord in Zusammenhang stehen und daß solche Charaktere sich in Volksteilen gruppieren können, ist die folgende Frage zu lösen:

Gibt es in der Literatur einen Anhaltspunkt, der auf eine protestantische Mentalität bzw. auf einen protestantischen Charakter hinweisen würde, welche eine Selbstmordneigung begünstigen könnte?

Eine Beobachtung von Dejerine und Gauckler¹⁾ gehört hierher. Diese Autoren haben bemerkt, daß sie mit katholischen nervösen Patienten mehr Erfolg haben, als mit Protestanten, und daß dabei der Umstand, ob diese Patienten ihre Konfession im Herzen verlassen haben oder nicht, ohne Bedeutung sei. Nach dieser Ansicht würde es sich darum handeln, daß unter Katholiken mehr lenkbare Charaktere gruppiert sind, als unter den Protestanten, und zwar ohne Rücksicht darauf, ob der Glauben gehalten wird oder nicht. Dejerine und Gauckler sind der Meinung, daß die Spuren der im Kindesalter aufgenommenen konfessionellen Lehren noch nachwirken, auch wenn die Patienten Atheisten geworden sind. Eine ähnliche Bemerkung macht Renan²⁾: „Au fond je sens que ma vie est toujours gouvernée par une foi que je n'ai plus.“ In der Belletristik finden sich Andeutungen über den Ernst der protestantischen Mentalität, so im Marquis de Priola von Lavedan, wo eine einzige Frau dem Don Juan widersteht, und wobei ihre Standhaftigkeit mit ihrem Protestantismus erklärt ist. Im L'Évangéliste von Daudet ist die protestantische Mentalität in Karikatur gezogen. Protestantische Frauen werden auch sonst oft ruhiger, ernster und kälter, manchmal als relativ düster gezeichnet.

Da für wissenschaftliche Begeisterung Ernst des Charakters eine Voraussetzung ist, so gehören die Ausführungen De Candolles über die große wissenschaftliche Tätigkeit der Protestanten auch zum Studium der protestantischen Mentalität³⁾. De Candolle mustert die

¹⁾ Dejerine et Gauckler, *Les manifestations fonctionnelles des psychonévroses, leur traitement par la psychothérapie*. Paris 1911.

²⁾ Renan, *Souvenirs d'enfance et de jeunesse*. I. Le broyeur de lin.

³⁾ De Candolle, *Histoire des sciences et des savants*. 1885. Deutsche Ausgabe von Ostwald. Leipzig 1911.

Listen der ordentlichen und korrespondierenden Mitglieder der bedeutendsten Akademien durch und berechnet, daß nach der Bevölkerungsziffer in Europa (1870: 51% Römisch-Katholische, 25% Protestanten) unter ihnen doppelt so viele Katholiken als Protestanten zu erwarten wären. Er findet, daß fast das Gegenteil zutrifft. Er vergleicht auch Gebiete, wo beide Konfessionen gemischt miteinander wohnen, um den Unterschied von Rasse und Klima zu vermeiden. „Auf der Liste der auswärtigen Mitglieder der Akademie von Paris finden wir nicht einen einzigen englischen oder irländischen Katholiken, obgleich ihr Verhältnis in der Bevölkerung der drei Königreiche $\frac{1}{5}$ übersteigt. Österreich ist gar nicht vertreten und das katholische Deutschland fehlt gegenüber dem protestantischen fast vollständig. In der Schweiz . . . finden sich 14 auswärtige Mitglieder, von denen nicht ein einziges katholisch ist. Derselbe Unterschied scheint für die Schweizer, die Engländer und Irländer auch in den Listen der Akademien von London und Berlin zu gelten.“

„. . . kann ich wenigstens mit Sicherheit sagen, daß auf den vier Listen, mit welchen ich mich beschäftigt habe . . . sich kein einziger Schweizer findet, der nicht protestantisch ist“. . . „Also muß der Unterschied in der Anzahl der Gelehrten, welche die Wissenschaften am meisten gefördert haben, zum großen Teil eine Wirkung der Religion seien, sei es durch die Erziehung in der Familie oder in der Schule, sei es durch die Gesamtheit der Sitten und der Ideen, sei es endlich durch Vererbung welche wirksam wird, nachdem sich Instinkte gebildet haben.“ Zur Erklärung zieht De Candolle nicht so sehr den Glauben an Dogmen heran, als vielmehr die geistige Trägheit, die sich infolge des Zwanges, in der vorgeschriebenen Bahn zu bleiben, ausbildet und sich vererben muß. „Eine während mehrerer Generationen nach dem Autoritätsprinzip erzogene Bevölkerung muß natürlich in geistigen Dingen schüchterner werden. Dagegen wird eine Bevölkerung, die gewohnt ist, von Kindheit an die Dinge, welche man ihr als wichtigste bezeichnet hat, wie die religiösen Fragen, gründlich zu untersuchen, sich auch nicht fürchten, rein wissenschaftliche Fragen genau zu prüfen, und wird besser verstehen sie zu lösen.“ De Candolle stellt dem entgegen die Schüchternheit von Descartes, der seine wissenschaftlichen Ansichten auf keinen Fall gegen die Autorität der Kirche aufrechterhalten wollte. „Was wäre aus der Wissenschaft geworden, wenn alle Leute sich wie Descartes verhalten hätten?“ Eine große Anzahl von berühmten Gelehrten sind Söhne protestantischer Pfarrer gewesen. De Candolle erwähnt ferner, daß die protestantische Kirche auf die Geister einen weniger autoritativen Druck ausübt. Das sich auf die ungarische Akademie beziehende geflügelte Wort heißt: „Academia est collegium calvinistarum, ubi catholici ex gratia, lutherani ex misericordia (oder die zwei letzten umgekehrt) tolerantur.“ Es ist im Jahre 1828 entstanden,

als die Statuten festgesetzt wurden und relativ viele Protestanten unter den Mitgliedern waren¹⁾).

Eine wertvolle Bemerkung über protestantische Mentalität, die auch schon den Gedanken von der Selektion in sich schließt, ist bei Galton²⁾ zu finden: „Was immer andere verloren oder nicht verloren haben mögen, unser Vaterland hat sicherlich bei mehr als einer Gelegenheit durch die Infusion der Zucht von ausgewählten Unterrassen gewonnen, namentlich durch die protestantischen Flüchtlinge, die vor den religiösen Verfolgungen vom Kontinent flohen. Es scheint vernünftig, die Hugenotten als Menschen zu betrachten, die im großen ganzen angeborene Qualitäten einer von der Majorität ihrer Landsleute unterschiedlichen Art haben und die daher als ein Untertypus behandelt werden können, d. h. als Menschen, die einmal isoliert, fähig sind, ihre Rasse fortzupflanzen, ohne daß diese eine starke Tendenz aufweist, zu der Form des früheren Typus zurückzukehren, von dem diese Gruppe eine umgrenzte Abweichung repräsentiert. Dieser Satz wird auch dadurch bewiesen, daß die Kreuzung zwischen ihnen und unseren Ahnen eine merkwürdig erfolgreiche Mischung ergab.“

Wir haben also Angaben aus der Literatur, die auf Existenz eines protestantischen Charakters, auf eine protestantische Mentalität hinweisen. Dieser Charakter wird von Dejerine und Gauckler als relativ schwer lenkbar, von anderen als ruhig, ernst, relativ kälter und düster bezeichnet. De Candolle gibt Beweise, daß dieser Ernst für wissenschaftliche Tätigkeit besonders taugt und Galton bezeichnet die Hugenotten als Untertypus, der sich fortpflanzt.

VII.

Mein Ausgangspunkt für den Erklärungsversuch für die höhere Selbstmordhäufigkeit der mit Katholiken vermischt wohnenden Protestanten geht von dem protestantischen Charakter, von der protestantischen Mentalität aus. Diesen Charakter, diese Mentalität halte ich nicht für eine Folge der Konfession; diese Eigenschaften mußten schon da sein, bevor sich diese Konfession ausgebildet hat, sie konnten aber durch nachträglich hinzugekommenen äußeren Einfluß gestärkt werden. Als charakteristisch würde ich die relativ strenge, ernste evtl. bis zur Düsterei gehende Lebensauffassung bezeichnen. Wenn man sich in die Zeiten zurückdenkt, in welchen der Protestantismus entstanden ist, so muß man einsehen, daß es eben diese Geistesrichtung war, die den neuen Glauben zur Welt brachte. Diejenigen die leichten Sinnes (*εύκολος*) waren, die das Leben von der leichteren Seite nahmen, werden sich kaum

¹⁾ Tóth Béla, *Százrul százra*. Budapest 1895, S. 74.

²⁾ Francis Galton, *Genie und Vererbung*. Leipzig 1910, S. 23.

für die neue Lehre interessiert haben und hätten sie auch nicht schaffen können. Die protestantische Konfession war ja eben eine von ernstdenkenden Charakteren geführte Reaktion gegen den leichten Sinn und gegen die Mißstände der Kirche. Wenn man noch dazu die Macht der Regenten und der Kirche sich vergegenwärtigt, so muß man einsehen, daß nicht nur großer Ernst und Selbständigkeit im Denken, sondern auch großer Mut notwendig war, nicht nur dazu, um sich von der Suggestion der Jahrhunderte zu befreien, sondern auch dazu, um sich der Macht gegenüber zu behaupten. Daß dieser Ernst gleich im Anfang nicht ohne Düsterei war, zeigt die Entblößung der Kirche von ihrer künstlerischen Pracht. Diese ist zwar mit gedankeninhaltlichen Argumenten motiviert worden; es ist aber bekannt, wie die Gedanken von den Gefühlen geleitet werden, und in den Gefühlen verankert sind. Auch hier sind Gefühlsart, Charakterart der Ausgangspunkt und der strenge Ernst der Äußerlichkeiten entspricht dem strengen Ernst des Charakters. Zweifeln, grübeln, frei nachdenken, forschen waren die revolutionären Tugenden der Protestanten, wogegen von den Katholiken sozusagen das Gegenteil von alledem gefordert worden ist. Damit ist die Entgegensetzung von zwei verschiedenen Charakteren und Mentalitäten gekennzeichnet.

Galton weist auf das Selektionsprinzip bei den Hugenotten hin. Die Selektion war eben tätig, als die gemeinsame Stimmungslage, der gemeinsame Charakter zur Bildung von einer Gruppe geführt hat, die sich einen neuen Glauben gebildet hat und in ihm verharrte. Vollständig konnte diese Selektion wahrscheinlich aus äußeren Umständen nicht sein, womit gewisse Unregelmäßigkeiten und Ausnahmen verständlich werden.

Wenn sich auf Grund der Stimmungslage, auf Grund des Charakters eine solche Gruppe gebildet hat, dessen einzelne Mitglieder in gewissen Punkten mehr oder minder ähnlich waren, so mußte sich diese Gruppe einigermaßen abgesondert entwickeln. Diese Absonderung war jahrhundertlang mit der Schwierigkeit gemischt-konfessioneller Heiraten verstärkt. Die konfessionelle Erziehung war eine weitere Absonderung, die die Scheidung der Angehörigen verschiedener Konfession erhärtet hat. So hatten sich die Stimmungsanlage, der Charakter, die Mentalität, welche die eigentliche Grundlage der Konfessionsbildung war, innerhalb der neugebildeten Gruppe weiter vererbt und durch Beispiel und Suggestion befestigt. Da die streng ernste Lebensfassung eher zur Depression neigt, und da Depression und Selbstmord verwandt sind, ist es begreiflich, daß die Selbstmordhäufigkeit der auf dieser Basis gebildeten Gruppe im allgemeinen höher sein muß.

Ich lege also das Hauptgewicht auf die ursprüngliche Gruppierung der Charaktere, auf die Selektion und auf ihre Befestigung durch Heredität, die um so größer sein muß, weil die Nachkommen von beiden Seiten dieselbe Art vererben. Der dazu kommende äußere Einfluß der Lehren und Suggestionen hat nach meiner Meinung nur einen akzessorischen Wert als Hilfsbedingung, während die Charakterart die spezifische Bedingung darstellt. Dadurch ist es auch erklärt, wenn dieselbe Konfession in verschiedenen Ländern nicht ganz denselben Charakter trägt. Das wäre nicht möglich, wenn die Konfession es wäre, die den Charakter hervorbringt und nicht umgekehrt die Konfession vom Charakter abstammen würde. Teilweise liegt vielleicht hier der Grund dafür, wenn die Selbstmordziffer verschiedener Länder gleicher Konfession so ungleich ist, teilweise sind dafür andere Umstände verantwortlich. Die urkatholischen Kopten, die sizilianischen, spanischen und irländischen Katholiken haben gewiß verschiedene Charaktere, und wenn man nicht die kirchlichen Dogmen, sondern das zusammenstellen wollte, was besonders die tieferen Schichten dieser Völker tatsächlich glauben, und auch ihren Aberglauben nicht vernachlässigte, so würde es sich herausstellen, daß innerhalb derselben Konfession in verschiedenen Ländern ganz beträchtlich voneinander abstechende Varianten zu finden sind. Ebenso sind auch die Protestantismen der verschiedenen Ländern, wie sie in der Volksseele selbst leben, nicht bis zum letzten Rest gleich. Ich habe in meinem zitierten Buche erörtert, daß der angeborene Charakter überhaupt nicht ins Gegenteil verändert werden kann, daß er aber in seiner eigenen Richtung bildungsfähig ist und andererseits in Schranken gehalten werden kann. Ich hatte damals das glänzende Buch von De Candolle noch nicht gelesen und freue mich, daß seine diesbezügliche Auffassung fast wörtlich mit der meinigen übereinstimmt. Das stimmt gut mit dem zusammen, was ich über den Einfluß der Konfession auf den Charakter sage. Demgemäß möchte ich die früher besprochene Beobachtung von Dejerine und Gauckler, wenn sie richtig ist, anders erklären, als die französischen Autoren es tun. Sie denken, daß die Spuren der im Kindesalter aufgenommenen konfessionellen Lehren im späteren Alter, sogar wenn die Leute schon Atheisten geworden sind, noch nachwirken und die Patienten therapeutisch schwer lenkbar machen. Ich denke hingegen, daß die auf Basis der Selektion gruppierte Mentalität sich vererbt und erhält und daß dieser Charakter nicht die Folge der im Kindesalter aufgenommenen Lehren oder eine Nachwirkung von fallengelassenen Ansichten ist.

VIII.

Nun wäre noch die Frage zu erörtern, ob aus dem gegebenen Standpunkte nicht ein praktischer Schluß gezogen werden könnte. Man könnte

24*

vielleicht der Ansicht sein, daß gegen die hereditären Faktoren des Charakters, auf die ich die relative Selbstmordhäufigkeit der Protestanten im Verhältnis zu den mit ihnen vermischt wohnenden Katholiken zurückführe, nichts anzufangen wäre. Diesen Schluß möchte ich nicht ziehen, da nach meiner Ansicht Mischehen zwischen den zwei Konfessionen von Erfolg wären. Ich fürchte nicht, daß damit die Selbstmordhäufigkeit zugunsten der Protestanten sinken und zuungunsten der Katholiken steigen würde. Es ist bekannt, daß die Wahrscheinlichkeit der Vererbung der Eigenschaften (auch der Heredo-Degenerationen), besonders dann gesteigert wird, wenn diese bei beiden Eltern vorhanden sind. Das ist besonders bei den Verwandtenehen ersichtlich, wo dieselbe gute oder schlechte Eigenschaft auf beiden Seiten vorhanden ist und übernommen wird. Wenn diese doppelte Veranlagung nicht vorhanden ist, so gestaltet sich die Sache wesentlich besser, da aus den nicht verwandten Ehen die hereditären Eigenschaften viel eher schwinden. Im ersten Falle ist die hereditäre Eigenschaft akkumuliert, im zweiten ist sie, wenn auch nicht im mathematischen Sinne diluiert, doch viel weniger wahrscheinlich.

Es wäre von Interesse zu erfahren, ob bei den verschiedenen Zweigen anderer Konfessionen, z. B. im Kreise des Mohammedanismus und der ostasiatischen Religionen solche mit den Hauptcharaktervarietäten zusammenhängende Gruppenbildungen zu finden sind und wie sie sich in bezug auf die Selbstmordhäufigkeit verhalten. Es wäre auch eine interessante Aufgabe für japanische Forscher, darüber Auskunft zu geben.

Zur Kenntnis paranoider Symptomenkomplexe bei Epilepsie (epileptische Halluzinose).

Von
Dr. W. v. Holst.

(Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik Rostock-Gehlsheim
[Direktor: Professor Kleist].)

(Eingegangen am 4. Mai 1919.)

Die Verbindung von Epilepsie mit paranoiden Symptomenkomplexen ist selten und noch immer umstritten. Daher ist der folgende Krankheitsfall von Interesse und geeignet, zur Klärung der einschlägigen Frage etwas beizutragen.

Der 49jährige Gerichtsbeamte Hans T. wird am 17. I. 1919 in die Klinik aufgenommen, weil er seit 2 Monaten trübe gestimmt ist und unter Sinnestäuschungen leidet. Während der ersten und den darauf folgenden Untersuchungen spricht der Kranke von Intelligenzen, die ihn umgeben, in ihn hineintreten, er spüre deutlich die Berührung, zumal als Streicheln an den Armen. Intelligente Stimmen sind es, weil sie logisch sprechen, zwischen diesen selbständigen Wesen und ihm spielen sich Konflikte ab, wobei er als schuldiger Teil erkannt sei, er solle daher von einem hohen Turm herabgestürzt werden und dementsprechend empfinde er nicht geringe Angst. Im Halbschlaf sei er in einem anderen Land, auf einer anderen Erdschicht gewesen. Wenn jemand, der bei ihm weile, das Zimmer verlasse, so quäle ihn ein starker Schmerz und eigenartige Empfindungen in der Herzgegend, weil ihm dabei sei, als wenn seine Vorstellungskreise zerrissen würden. Beim Lesen habe er das Gefühl, als ob er dabei geführt würde oder jemand mitlese, vermutlich wären das die Intelligenzen. Schon außerhalb der jetzigen Erkrankung habe ihm die „Überlegenheit“ des weiblichen Körpers Ärger bereitet, jetzt während der Krankheit sei darin eine Steigerung eingetreten, seine frühere eheliche Untreue sei nur auf den Wunsch zurückzuführen gewesen, die Proportionen des weiblichen Körpers zu studieren. Er habe seinen verstorbenen Vater zwar nur einmal und vor vielen Jahren, aber vollkommen deutlich gesehen, es war in der Nacht, aber er sah ihn so deutlich, wie er den Arzt jetzt sehe, so daß der Eindruck sich ihm dauernd eingepägt hat. Das war die einzige echte Erscheinung, die einzige „objektive“, alle anderen seien nur trübe gewesen. Im weiteren Verlauf der Unterredungen breitet er sich über seine philosophische Anschauung aus, die auf seinen Erlebnissen und Erscheinungen fußt und durch Lesen philosophischer Werke vertieft wäre. Diese Neigung zur Beschäftigung mit philosophischen Problemen läge in der Familie. Man erfährt aber kaum mehr, als daß er mit dem Monismus nicht völlig übereinstimme und daß die Monadenlehre von Leibniz ihm wirklich vorgeführt sei, daß außer den Geistern der Abgeschiedenen noch solche unbekannter Herkunft Urheber der Erscheinungen wären und daß er an das Vorhandensein zweier Welten glaube; die Geister kämen aus der höheren, zweiten Welt zu ihm

herab. Unter Intelligenzen verstehe er handelnde Geister, die in irdischen Körpern, auch dem seinigen, Strömungen hervorbrächten. Seine Beeinträchtigungsideen richten sich nur gegen Geister oder höhere Mächte, nie gegen Personen aus seiner Umgebung. Sie stehen stets in engem Zusammenhang zu den Sinnestäuschungen und stellen gewissermaßen Erklärungsversuche der Halluzinationen mit Hilfe von philosophischen Brocken dar. Größenideen fehlen vollkommen. Die Sinnestäuschungen werden von ihm nicht immer gleich geschildert, bald nennt er sie ermüdend und quälend, dann wird ihre beruhigende Wirkung hervorgehoben, ja sie „folgten der Tendenz zu heilen“, er fühle deutlich Bewegungen im Kopf, die darauf hinausgingen. Überdies fänden gewisse Einspritzungen von Äther-substanzen durch geistige Persönlichkeiten statt, und zwar auf der Scheitelhöhe; die durch die eingespritzte Flüssigkeit verursachte Strömung fühle er deutlich als Beruhigung. Er versucht sich diese Störungen mit Hilfe von Hirths Elektronentheorie zu erklären, doch bleibe ihm noch einiges unklar und rätselhaft. Überdies beständen Gegenströmungen, und es käme zu einem Kampf zwischen den verschiedenen Strömungsarten, aber wenn sein Befinden sich bessere, lasse der Kampf nach. Hinter der beunruhigenden Persönlichkeit stecke sein Vater verborgen, das habe er an der ihm wohlbekannten Stimme und durch dessen heißen Kopf in nächster Nähe, direkt am Rücken unterhalb des rechten Schulterblattes verspürt. Von dieser Persönlichkeit würden keine Einspritzungen, nur allerhand phantastische Gemälde erzeugt. Mit all diesen Mitteilungen geht der Kranke recht sparsam um, angeblich weil er sonst anderen Persönlichkeiten, beispielsweise den Ärzten, aber auch sich selbst schaden könne, davon habe er sich wiederholt überzeugt. Er werde ohnehin für vielerlei verantwortlich gemacht, unter anderm auch für all die Uncinigkeit und das Blutvergießen der Kriegszeit. Dazu sei er oft von folgender Vorstellung gequält: „Jetzt stürzen Wellen ein, jetzt kommt die Sache zum Austrag und du bist jetzt derjenige welcher.“ Weshalb ihm alle Schuld beigemessen werde, sei ihm unbekannt, vielleicht um irgendeine Erschütterung zu erzielen. In seinem ganzen Körper fühle er unangenehme Spannungen, besonders im Kopf, mitunter sei ihm, als ob eine Hand von innen mit Gewalt sein Schädeldach sprengte, worauf das vorhergegangene Druckgefühl bedeutend nachlasse.

Während aber der Kranke vor seiner Aufnahme am 17. I. bis in die erste Woche des Februars für die objektive Natur der weit zurückliegenden Erscheinung seines Vaters, der Intelligenzen und der von ihnen verursachten Störungen aufs bestimmteste eintritt, denn er müßte lügen, wenn er das leugnete, so macht sich vom 10. II. an allmählich ein Verblässen der Sinnestäuschungen bemerkbar, die Stimmen haben an Deutlichkeit nachgelassen, was er hört, ertönt nur leise, so daß nicht mehr alles zu verstehen ist, dementsprechend fühlt er sich nicht mehr so in Anspruch genommen, ja er gibt zu, daß es sich teilweise um krankhafte Erscheinungen gehandelt haben mag und die Erinnerung an seine früheren, anders lautenden Äußerungen behagen ihm nicht. Nur eine kurze, grippeartige Erkrankung vom 27. II. bis zum 1. III. holt die Sinnestäuschungen wieder hervor, und auch die früheren Wahnideen werden, wenn auch matter, vorgebracht, und ähnlich wirkt ein von Temperatursteigerung begleiteter Krampfanfall am 6. III. Kaum ist das Fieber gewichen, so treten diese rückfallartigen Erscheinungen in den Hintergrund, und die Einsicht in das Krankhafte seines Zustandes nimmt zugleich mit dem Gefühl des Krankseins, das anfangs trotz Eingenommenheit und Abgespanntheit fehlte, wieder zu. Seine eigenen Deutungen bezeichnet er nun als Theorien, doch zeigt sich bei weiterer Aussprache, daß die Krankheitseinsicht nur mangelhaft ist, und daß er die Möglichkeit einer objektiven Grundlage der Erscheinungen nicht ganz aufgibt. Immerhin steht er nach weiteren zwei Wochen, am Tage vor seiner Entlassung weniger im Banne seiner jüngsten Vergangenheit, beantwortet

zum erstenmal ganz bereitwillig alle darauf bezüglichen Fragen, erzählt sogar unaufgefordert zum erstenmal von einer wunderbaren Reise, die er am Anfang seiner Erkrankung zu machen glaubte in eine merkwürdige Stadt mit viel zu hohen Türmen und einem riesengroßen Galgen, von Mördern bewohnt, und auf die Frage, ob die Stadt noch existiere, lacht er bloß kopfschüttelnd und sagt: „Ich wundere mich nur, wie ich das alles habe glauben können!“

In seinem Auftreten und Benehmen fällt der Kranke, wenn man von der umständlichen, die gute Form geflissentlich betonenden, fast feierlichen Art sich zu bewegen und zu sprechen absieht, nicht auf. Selbst wenn er behauptet, durch die Stimmen sehr erregt zu sein, bleibt er äußerlich ruhig und bewahrt in seiner Art vollendete Formen. Allenfalls fährt er sich gelegentlich mit den Händen sacht über die Stirn, gewissermaßen um die peinlichen Strömungen wegzuwischen.

Über Zeit, Aufenthaltsort und die äußeren Umstände seiner Lage ist er stets im klaren. Sein Gesichtsausdruck ist mitunter müde, und die Züge schlaff, dann aber wieder den Sinnestäuschungen entsprechend aufmerksam oder gar starr und gespannt. Die Fragen der Ärzte beantwortet er seiner Art entsprechend zwar langsam, aber willig, soweit sie nicht die Wahndecken und Sinnestäuschungen betreffen; bei diesen zögert er, macht Pausen, braucht die schon erwähnten Ausflüchte, es schade ihm und anderen, und geht erst auf Zureden mehr aus sich heraus.

Abgesehen von gewissen Lücken in seiner Erinnerung — es schein ihm manches verschleiert — und einer nicht wesentlich herabgesetzten Merkfähigkeit, geprüft an Wiederholung von Aufgaben und optischen Eindrücken nach Ablenkung, einer nur gelegentlich bei Additionsversuchen durch Verlangsamung nachweisbar gesteigerten Ermüdbarkeit und einem in neurologisch-körperlicher Hinsicht vollkommen negativen Untersuchungsbefund, wäre über das Zustandsbild nur noch zu bemerken, daß die Depression, über die er klagt, bei genauer Untersuchung treffender als eine andauernde, bald mehr bald weniger hervortretende reizbare Verstimmung gekennzeichnet werden muß.

Vorgeschichte. Es handelt sich um das Zustandsbild einer Halluzinose mit leidlich logischen Erklärungsideen bei einem jetzt 49jährigen Kranken, der seit seinem 17. Lebensjahr an epileptischen Krampfanfällen leidet. Das Verhältnis dieser Halluzinose zur Epilepsie, ob sie als zufällig hinzugetretene, selbständige oder epileptische Geistesstörung aufgefaßt werden muß, soll hier untersucht werden. Die Krampfanfälle treten meist nachts auf, werden oft nur nachträglich durch den Zungenbiß von ihm bemerkt und sind mitunter von Temperaturerhöhungen bis 37,5° oder 38° begleitet. Doch hat es sich nicht etwa um affekt-epileptische oder psychasthenische Anfälle gehandelt, wohl aber haben nach den Angaben des Kranken Alkoholexzesse bei der Auslösung der ersten Anfälle, sowie gewisser Zuckungen in den Armen, deren er nur mit Mühe Herr werden kann, eine Rolle gespielt. Im späteren Leben ist der Kranke im Bier- und Weingenuß sehr mäßig gewesen, und Alkoholmißbrauch hat selbst während der Studentenzeit nicht vorgelegen. Dagegen ist sein Vater Trinker gewesen und soll an einem Rückenmarksleiden gestorben sein, ein Bruder und eine Schwester seien neurasthenisch. Wegen quälenden Blutandranges zum Kopf, den er auf die Brombehandlung zurückführt, macht er während der Studienzeit auf eigenen Antrieb eine „Kuhnekur“ durch, lebt vegetarisch, erleidet nach dreijährigem Medizinstudium einen „Nervenzusammenbruch“, geht zu den Naturwissenschaften, dann zur Jurisprudenz über, wird oft von der Zwangsvorstellung geplagt, mit den Armen um sich schlagen, sich selbst beschädigen, seine Hand zertrümmern zu müssen, läßt sich von einem Magnetiseur behandeln, der ihn mit dem Spiritismus bekannt macht, hört „Posaunenklänge in gebrochenen Akkorden“, fühlt sich von Intelligenzen

umgeben und verbrennt auf Befehl einer Stimme seine Hand, worauf seine erste Aufnahme in die hiesige Klinik im Jahre 1900 erfolgt. Der damalige Krankengeschichte erwähnt außer den Krampfanfällen leichte Erregungszustände und Bewegungen mit den Händen, als ob er etwas Unsichtbares abwehre. Die Behandlung in der Klinik dauert drei Monate, und die Diagnose lautet auf „Seelenstörung mit Epilepsie“.

Die nächste Aufnahme erfolgt bereits drei Wochen nach der Entlassung wegen ängstlicher Erregung durch Sinnestäuschungen, die er auf die Geisterwelt bezieht. Nach zweimonatigem Aufenthalt wird er im Oktober 1900 gebessert unter derselben Diagnose entlassen. Schon nach 6wöchiger Pause erfolgt die dritte Aufnahme, weil die schon verstummten Stimmen durch einen Schwindelanfall wieder hervorgeholt worden wären.

Seit der nun folgenden Entlassung im August 1901 lebt er auf dem Lande, arbeitet nur körperlich, leidet nur gelegentlich nach stärkeren Anstrengungen unter der alten Zwangsvorstellung, merkt nur nach Alkoholgenuß gelegentliche Zuckungen, die er durch stärkere Willensanspannung unterdrücken kann, bleibt aber von Krampfanfällen bis zur Wiederaufnahme geistiger Arbeit im Jahre 1906 fast gänzlich verschont. Um diese Zeit wird er Grundbuchführer an einem Gericht, kann seine neuen Pflichten zur Zufriedenheit seiner Vorgesetzten erfüllen und fühlt sich 1909 so weit hergestellt, daß er den Entschluß zu heiraten ausführt. Ein Jahr darauf unterzieht er sich, angeblich infolge der Erregung durch den Tod seines Schwiegervaters und unbequemen Schlafens auf einem zu kurzen Divan während des ersten Wochenbetts seiner Frau, vor allem aber wegen starker Rückenschmerzen im Anschluß an einen besonders schweren Krampfanfall einer abermaligen kurzen klinischen Behandlung. Die diesmalige Diagnose lautet auf Epilepsie ohne Seelenstörung. Seitdem ist er, von leichten Verstimmungen und einer geringen Reizbarkeit abgesehen, fast völlig gesund gewesen, und auch Krampfanfälle sind kaum beobachtet worden. Erst im November 1918 treten nach 17jähriger Pause wiederum Sinnestäuschungen auf, und zwar mit solcher Macht, daß er sich ins Bett flüchtet, wo er, völlig eingenommen von den ihn bestürmenden Erscheinungen der Geisterwelt, 2 Monate bis zur Überführung in die Klinik liegt, halbtot wie er selbst behauptet. Krampfanfälle sind in diesen Monaten nicht vorgekommen.

So leicht und einwandfrei das Vorhandensein einer genuinen Epilepsie auf Grund der Krampfanfälle, der endogenen Verstimmungen, des reizbaren Temperaments und der weitschweifigen überkorrekten Art und Weise in Benehmen und Sprache nachzuweisen ist, um so viel heikler und schwieriger erscheint die Beurteilung des Zustandsbildes, das sich andeutungsweise schon vor 18 Jahren, zu voller Deutlichkeit aber erst während der letzten Erkrankung entwickelt hat und das vorher rein symptomatisch als Halluzinose bezeichnet wurde.

Wenn vor der Stellungnahme zu dieser Frage die Literatur zu Rate gezogen werden soll, so sei im voraus vor Erwartung ergiebiger Funde gewarnt, denn seit Falret und Salet hat das überwiegende Interesse der Forscher wie Praktiker den soviel häufigeren und zumal forensisch wichtigeren Dämmerzuständen gegolten. Für die Lehrbücher ist in dieser Beziehung die Kürze folgenden Satzes aus Ziehens¹⁾ Psychiatrie bezeichnend, mit dem die ganze schwierige Frage erledigt wird: „Die epileptische akute halluzinatorische Paranoia ist eine der seltensten Psychosen“ in Klammern folgt „im Gegensatz zum epileptischen Dämmerzustand“.

¹⁾ Ziehen, Psychiatrie, 4. Aufl. 1910, S. 452.

Um bei den Lehrbüchern zu bleiben, so heißt es im Bleulerschen¹⁾ „chronisches Halluzinieren kommt bei Epileptikern fast nie vor. Dagegen bilden sich unter dem Affekteinfluß sehr häufig Wahnideen, namentlich des Ungerechtheitshandelns, die aber in der Regel spätestens bei der nächsten gegenteiligen Verstimmung vergessen oder ganz korrigiert werden. Auch in Dämmerzuständen entstandene Wahnideen können bisweilen lange nicht korrigiert werden. Besteht einmal ein solcher residuärer Wahn länger, so sieht das Bild aus wie eine Kombination von Epilepsie und Paranoia“.

Kraepelin²⁾ berührt die Frage mit folgenden Worten: „Als eine weitere Ausbildung der epileptischen Verstimmungen können wir diejenigen Zustände betrachten, bei denen sich zur ängstlich gereizten Stimmung oft neben Sinnestäuschungen ausgeprägte Wahnvorstellungen hinzugesellen. Sehr häufig entwickeln sich diese Störungen aus einer einleitenden Bewußtseinstrübung heraus, sie können sich aber auch bei voller Besonnenheit ausbilden. Und einige Zeilen weiter heißt es: „Die Dauer dieser Zustände beträgt in der Regel nur einige Tage, dann schwinden sie ebenso rasch, wie sie gekommen sind. Der Kranke ist wieder zugänglich, gutmütig, harmlos, will nichts mehr von den Verfolgungen wissen, lacht über seine Einbildungen. In vereinzelt Fällen jedoch können die Gehörstäuschungen und Wahnideen wochen- und selbst monatelang mit geringen Schwankungen fortbestehen, so daß der Zustand äußerlich in hohem Grade gewissen Formen der Dementia praecox ähneln kann. Nach Erwähnung der Korrigierbarkeit der epileptischen Wahnideen fährt er fort: „Wie es scheint kann jedoch die Berichtigung, der in der Krankheit entstandenen Wahnvorstellungen unter Umständen ausbleiben, vielleicht dann, wenn sie durch lebhaft gefühlbetonte Befestigung werden und wenn das Urteil schon erheblich geschwächt ist. Namentlich die Überbleibsel aus delirösen Zuständen haften bisweilen außerordentlich fest und werden gelegentlich auch in späteren Anfällen fortgesponnen, doch scheint eine regelrechte Weiterverarbeitung zu einer krankhaft verfälschten Weltanschauung nicht stattzufinden.“

Mendel³⁾ erwähnt unter den Geisteskrankheiten, die auf dem Boden der Epilepsie entstehen, paranoische Zustände, welche sich bei einer weiteren Entwicklung der oben geschilderten Beeinträchtigungsideen nicht selten mit Größenideen verbunden zeigen und das Bild der funktionellen Paranoia bieten würden, wenn nicht zwischendurch epileptische Anfälle den Verlauf unterbrechen und der geistige Schwächezustand schnell hervortrete. Und Liepmann⁴⁾ geht mit folgenden Worten auf die Frage ein: „In einzelnen Fällen leidet die Besonnenheit des Epileptikers weniger, er ist örtlich, zeitlich und über die Situation orientiert, es ist eine geordnete Aussprache mit ihm möglich und er offenbart in derselben inhaltlich krankhafte Ideen, meist der Verfolgung oder Größe oder auch hypochondrischer Natur. Wegen der Ähnlichkeit dieser transitorischen Zustände mit der Geistesverfassung der Paranoiker hat man sie paranoide genannt. Zuweilen lassen sich die Wahnideen als verharrende Reste aus einem voraus gegangenen delirösen Zustande nachweisen. Auch die krankhafte Eigenbeziehung, die Deutung harmloser Vorgänge im Sinne einer meist feindlichen Beziehung fehlt nicht. Solche paranoide Zustände können sehr lange, Monate, mit Remissionen ausnahmsweise Jahre andauern und haben zu dem Begriff der epileptischen Paranoia geführt.“

1) Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie, S. 336.

2) Kraepelin, Klinische Psychiatrie 3. Aufl., III. Bd., S. 1050.

3) Mendel, Leitfaden der Psychiatrie, S. 172.

4) Liepmann, Deutsche Klinik, 18. Vorlesung. Epileptische Geistesstörungen, S. 543.

Selbst bei den Autoren, die sich besonders um die Erforschung der epileptischen Geistesstörungen verdient gemacht haben, sucht man vergeblich nach Aufklärung über die hier berührte Frage, denn bei fast allen überwiegt das Interesse für die Bewußtseinsveränderungen. So auch in der Samtschen¹⁾ Arbeit vom Jahre 1876, die von Falrets „de l'état mental des épileptiques“ ausgeht und sich auf 40 eigene Beobachtungen stützt und auf die viele deutsche Forscher Bezug nehmen, bekanntlich die erste vorbildliche Beschreibung der epileptischen Dämmerzustände; doch für unsere Frage fällt nichts ab.

In einer Arbeit von Sommer²⁾ aus dem Jahre 1881 unter der Bezeichnung „Postepileptische halluzinatorische Delirien mit persekutorischen Wahnvorstellungen“ findet sich m. W. die erste ausführliche Berücksichtigung unserer Frage. Sommer äußert sich folgendermaßen: „Es ist dies auf der Höhe der Ausbildung vielleicht die seltenste Form der im Gefolge des epileptischen Anfalls sich entwickelnden Geistesstörungen“ und weiter heißt es, „es bildet sich in wenigen Stunden ein ganz ausführlicher Verfolgungswahn aus, der genau dieselben Eigentümlichkeiten darbieten kann, wie sie sonst der halluzinatorischen und gleichzeitig fixierten Verrücktheit angehören. Sehr häufig zeigt sich indessen auch in den Verfolgungswahnvorstellungen ein gewisses supernaturalistisches Gepräge, das ja für den Epileptiker an und für sich so charakteristisch ist. Die Menschen können ihm nämlich als solche nichts anhaben, wohl aber sind andere Wesen hierzu in stande, wenn ihre Kräfte mehr oder weniger einen überirdischen Ursprung besitzen“. Diese Bemerkung Sommers trifft auch auf unseren Kranken zu: nur überirdische Mächte werden von ihm beschuldigt, von persönlichen Widersachern weiß er nichts.

In einer Veröffentlichung von Gnauck³⁾ aus dem Jahre 1882 wird gleichfalls unser Problem berührt: „Die besprochenen Fälle stimmen darin überein, daß sich bei allen im Anschluß an die schon länger bestehende Epilepsie eine selbständige Geisteskrankheit entwickelt. In allen Fällen tritt die selbständige Geisteskrankheit in der Form der Verrücktheit auf mit zahlreichen Sinnestäuschungen und Wahnideen. Es bedarf eigentlich kaum der Erwähnung, daß dieses Verhältnis ein zufälliges ist.“

Buchholz⁴⁾, der sich als einer der ersten genauer mit unserer Frage beschäftigt, mißt vor allem dem Gedankenlautwerden bei der Entstehung der Wahnideen besondere Bedeutung bei und stellt fest, daß das Zentralnervensystem unter den Schädlichkeiten, die die Epilepsie bedingen, in weitaus der größten Mehrzahl der Fälle ganz erheblich leidet. „Es kann daher nicht wundernehmen, daß ein derartig geschwächtes Individuum, wenn es besonders äußeren Schädlichkeiten ausgesetzt ist, psychisch erkrankt und dann auch einmal die Symptome einer Psychose zeigt, die nicht direkt als eine epileptische Seelenstörung zu bezeichnen ist.“

1899 hat Deiters⁵⁾ zwei hierher gehörige Fälle veröffentlicht. Im ersten handelt es sich der klinischen Erscheinung nach um eine chronische Paranoia bei einem epileptischen und mäßig schwachsinnigen Individuum, im zweiten um eine akute Verwirrtheit, die bei einer Epileptischen durch die Lactation ausgelöst wird. Den ersten deutet er als ungewöhnliche Steigerung auch sonst bei

¹⁾ Samt, Epileptische Irreseinsformen, Archiv f. Psych. 5 u. 6.

²⁾ Sommer, Postepileptisches Irresein, Archiv f. Psych. 11, 578.

³⁾ Gnauck, „Über die Entwicklung von Geisteskrankheiten aus Epilepsie.“ Archiv f. Psych. 12, 355.

⁴⁾ Buchholz, „Über chronische Paranoia bei epileptischen Individuen.“ Habilitationsschrift 1895.

⁵⁾ Deiters, „Beitrag zur Kenntnis der Seelenstörungen der Epileptiker.“ Allgem. Zeitschr. f. Psych. 56, 705, 1899.

Epilepsie vorkommender Erscheinungen; den zweiten dagegen faßt er als eine akute, bei einem epileptischen Individuum durch eine akzidentelle Ursache hervorgerufene Psychose auf.

Bezeichnend für die Seltenheit hierher gehöriger Fälle ist der Umstand, daß Binswanger¹⁾ in seinem großen Epilepsiewerk unter den vier von ihm aufgestellten Gruppen psychischer Störungen bei Epileptikern nur kurz die „systematischen geordneten, gewissen Traumbildern ähnlichen Reihen erwähnt, und daß nur bei seiner Beobachtung 38 trotz stärkerer motorischer Erregung von einer gewissen Ähnlichkeit mit unserem Falle die Rede sein könnte.

Siemerling²⁾ erklärt im ersten der beiden Aufsätze Ziehens Ausftellung einer epileptischen Varietät seiner Paranoia acuta hallucinatoria für gewagt und rät, solange man über die zugrunde liegende Hirnaffektion nicht aufgeklärt ist, beide Erscheinungsweisen besser gesondert zu betrachten. In der zweiten Arbeit stellt er vier Formen epileptischer Geistesstörung auf, und zwar Affektstörungen, Unorientiertheit, traumhafte Dämmerzustände, paranoide Zustände. Über letztere bemerkt er: „Werden diese Wahnvorstellungen häufiger, erscheint das ganze Handeln stark dadurch beeinflußt, sprechen wir von einem paranoiden Zustand. Derartige paranoide Zustände können sich mit den Affektstörungen besonders der depressiven Verstimmung, der Verwirrtheit mischen. Schließen sich die Wahnvorstellungen zu einem System, so haben wir das Bild der Paranoia chronica epileptica. Das häufig stark entwickelte Mißtrauen der Epileptiker wird beim Zustandekommen der paranoiden Ideen eine große Rolle spielen.“ Und weiter heißt es: „Oft herrscht die Empfindung vor, unter dem Einfluß einer fremden höheren Macht zu stehen“ und schließlich „zuweilen entwickelt sich der Verfolgungswahn so akut, daß wir direkt von einer akuten Paranoia auf epileptischer Grundlage sprechen können“. Ob gewisse Widersprüche in der Auffassung durch die dazwischen liegenden 14 Jahre zu erklären sind, bleibe dahingestellt, jedenfalls ist ein nennenswerter Unterschied zwischen der vorher bekämpften Ziehenschen Paranoia acuta hallucinatoria epileptica und Siemerlings Paranoia acuta auf epileptischer Grundlage nicht leicht ersichtlich.

In Aschaffenburgs Handbuch geht Vogt³⁾ auf die assoziativen Störungen bei den paranoiden Zuständen der Epileptiker ein, ohne eigene Beobachtungen anzuführen. Dagegen vermag Lachmund⁴⁾ drei interessante eigene Beobachtungen aus der damals von Ziehen geleiteten Halleschen Klinik anzuführen, in denen weder prä- noch postparoxytisch, sondern intervallär, und zwar wie im hier geschilderten Fall, bei völlig erhaltener Orientierungsfähigkeit, massenhafte Halluzinationen auftraten, um in zwei Fällen nach einigen Tagen ganz, im dritten, unter Hinterlassung einer Wahnidee, zu vergehen. Auch Raecke⁵⁾ behandelt am ausführlichsten die assoziativen Störungen und das Verhalten der Orientierungsfähigkeit bei paranoider Epilepsie, und schildert einen Epileptiker der in „reguläre“ Verrücktheit verfallen ist, sich dauernd in der Rolle eines Weltverbessers fühlt und kürzlich seine religionsphilosophischen Ideen in einer Broschüre niedergelegt hat. Von seinen Krämpfen, die übrigens schon seit dem 12. Jahre be-

¹⁾ Binswanger, Die Epilepsie, 1899, S. 292.

²⁾ Siemerling, Über die transitorischen Bewußtseinsstörungen der Epileptiker in forensischer Hinsicht. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 42 u. 42.— Siemerling, Epileptische Psychosen und ihre Behandlung Berliner klin. Wochenschr. 13, Nr. 46, S. 3. 1909.

³⁾ Vogt, Epilepsie, Aschaffenburgs Handbuch der Psych. 1915.

⁴⁾ Lachmund, „Über vereinzelt auftretende Halluzinationen bei Epileptikern“ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 15.

⁵⁾ Raecke, Die transitorischen Bewußtseinsstörungen der Epileptiker, S. 139.

stehen, behauptet der Kranke jetzt charakteristischerweise, dieselben seien kein Leiden, sondern ein Geschenk der Natur, um ihn zu läutern. Nur kurz gestreift wird unser Thema in Mörchens Abhandlung¹⁾ über Dämmerzustände, und auch bloß in gedrängtester Kürze äußert sich Hartmann²⁾ und di Gaspero. Kritisch weitausholend ist das Problem des gleichzeitigen Vorkommens zweier Geistesstörungen kürzlich von Vorkastner³⁾ bearbeitet worden. Ausgehend von dem zuerst durch Kahlbaum bei Hebephrenen und Katatonikern beobachteten epileptiformen, über die von Wernicke geschilderten tonischen und Kleistschen hyperkinetischen Anfälle, zu den Geistesstörungen, die sowohl epileptische als hebephrenische oder paranoide Züge erkennen lassen, unterzieht er die bisher veröffentlichten Fälle dieser Art, mit Ausnahme der Sommerschen, einer kritischen Sichtung und stellt dann vier theoretische Deutungsmöglichkeiten auf:

1. Es liegt eine Epilepsie vor und die Erscheinungen des zweiten Stadiums sind als eigenartige epileptische Psychosen aufzufassen.

2. Es liegt eine Dem. pr. vor, und die Erscheinungen des ersten Stadiums sind als Frühsymptome der Dem. pr. zu deuten.

3. Eine dritte, sonst nirgends erörterte Möglichkeit wäre die, daß es sich weder um Epilepsie, noch um Dem. pr. handelt, sondern um eine selbständige Affektion, die nach einem epileptiformen Stadium ein der Dem. praec. ähnliches Bild zeigt.

4. Es handelt sich um eine Kombination von Dem. praec. und Epilepsie — und erklärt schließlich am Ende seiner wohlbegründeten Ergebnisse, das Vorkommen einer epileptischen Paranoia, im Sinne einer chronischen paranoischen Psychose, abgesehen von Residualwahn für nicht erwiesen.

Von einer weiteren Wiedergabe der Literatur kann abgesehen werden da selbst in den großen Sammelreferaten von Hebold, Bratz, Gruhle unsere Sonderfrage kaum berücksichtigt ist und weil ferner die kasuistischen Einzelbeiträge nach ihrer kritischen Bewertung bzw. Entwertung durch Vorkastner keiner abermaligen Erwähnung bedürfen. Nur eine Beobachtung und darauf gestützte Bemerkung von Stertz⁴⁾ sei als hierher gehörig kurz wiedergegeben: „Ein noch nicht merklich defekter junger Epileptiker hatte in seinem ersten Dämmerzustande Ideen göttlicher Begnadigung mit himmlischen Visionen. Nach Ablassen des Zustandes blieb die Erinnerung daran erhalten und sogar — ein Zeichen für die Übereinstimmung mit der Gedankenverrichtung des ‚normalen‘ Individuums — von der Korrektur ausgeschlossen. Die Wiederkehr der gleichen Vorstellungen in wiederholten Dämmerzuständen hat ferner erklärlicherweise eine desto stärkere Ausschleifung der betreffenden Assoziationsbahnen, eine festere Verknüpfung mit der

¹⁾ Mörchen, Über Dämmerzustände, Marburg 1901, S. 33. Dasselbst Epileptische Bewußtseinsveränderungen von ungewöhnlicher Dauer und forensischen Folgen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **17**.

²⁾ Hartmann u. H. di Gaspero, Epilepsie.

³⁾ Vorkastner, Epilepsie u. Dem. praec., Beiheft zur *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1918.

⁴⁾ Stertz, Zur Frage der Rückerinnerung an epileptische Dämmerzustände, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* **9**, 362.

Persönlichkeit zur Folge, was ihrer dauernden Einverleibung in den Gedächtnisschatz wiederum günstig ist (eine Art von Erwerb durch Übung oder Gewöhnung).“

Zusammenfassung.

Wenn man unter genuiner, essentieller, idiopathischer oder echter Epilepsie eine Kombination von kurzdauernden Krampfanfällen auf unklarer Grundlage mit gewissen Bewußtseinsveränderungen, Neigung zu reizbaren Verstimmungen und anderen Charaktereigentümlichkeiten versteht, so darf T. mit Sicherheit als Epileptiker bezeichnet werden. Daß er aber nur Epileptiker sei, darf mit gleicher Bestimmtheit allenfalls bis zu seinem Versagen vor dem Physikum durch den sog. Nervenzusammenbruch behauptet werden. Denn über sein damaliges Schwanken zwischen Vegetarianismus und Spiritismus, Kuhne-Kur und magnetischer Behandlung, Naturwissenschaften und Jurisprudenz, seine Sinnestäuschungen, durch die er oft in ängstliche Erregung gerät und auf deren Geheiß er seine rechte Hand so verbrennt, daß eine narbige Contractur des Mittelfingers noch eben davon zeugt, über diese keineswegs eindeutigen Krankheitsäußerungen sind Meinungsverschiedenheiten gewiß berechtigt. Am nächsten liegt bei flüchtiger Betrachtung die 4. Vorkastnersche Deutung; das Hinzutreten einer Dem. praecox zur echten Epilepsie. Für diese Annahme kann außer dem Ausbruch der Krankheit im dritten Lebensjahrzehnt und ihren mancherlei als hebephrenisch deutbaren Zügen, sein als Defekt erklärbares Versagen, das sich im mehrfachen Wechsel der Studienfächer und schließlich endgültiger Aufgabe des Universitätsstudiums äußert, geltend gemacht werden. Jedenfalls ist eine einwandfreie Widerlegung dieser Auffassung auf Grund der damaligen kurzen Krankenbögen und seiner gerade für jene Zeit lückenhaften Angaben schwer möglich. Da T. aber im Verlauf der nächsten Jahre einen neuen Beruf ergreift, ihn zu allseitiger Zufriedenheit erfüllt, eine Ehe schließt, aus der vier gesunde Kinder stammen und nur einmal im Jahre 1910 nach besonders anstrengenden Wochen wegen starker Rückenschmerzen; die einem Krampfanfall folgten und wegen der Wiederkehr der alten Zwangsvorstellungen die Klinik aufgesucht hat, wo sein psychischer Zustand als „ungestört“ bezeichnet wurde und die Diagnose diesmal auf Epilepsie ohne Seelenstörung gestellt wird, so müßte eine an Heilung grenzende Remission der Dem. praecox angenommen werden. Von seiner Gattin erfährt man über die 9 Jahre ihrer Ehe, daß er zwar oft reizbar, im Verkehr mit den Nächsten heftig, vor Fremden scheu, auch übermäßig ordnungsliebend gewesen wäre, von Schrullen, Sonderlichkeiten, Gemütsroheiten weiß sie aber nicht zu berichten und ihr Zusammenleben erklärt sie für überaus glücklich. Die endgültige Entscheidung über die Art jener Geistesstö-

zung, die von 1899—1901 mit zwei kurzen Unterbrechungen in der hiesigen Klinik beobachtet worden ist, darf zur Vermeidung von Wiederholungen einstweilen unerledigt bleiben, da die Frage in nur wenig veränderter Form nach der letzten Erkrankung abermals Klärung heischend an uns herantritt. Weit genauere Angaben über den Beginn der Geistesstörung und die 2 Monate zu Hause erleichtern diesmal die Beurteilung. Nach krampflosem Wohlbefinden von 8jähriger Dauer setzt die Erkrankung plötzlich mit aller Macht ein. Schon am ersten Tage fühlt sich T. so von den Erscheinungen und deren Stimmen bestürmt, daß er sich durch Flucht ins Bett zu helfen sucht, aber obschon er ganz von den Sinnestäuschungen eingenommen ist, verliert er in keiner Hinsicht sein Orientierungsvermögen. Kein persönlicher Feind oder irdischer Machthaber wird von ihm als Urheber verdächtigt, wohl aber setzt im Gegensatz zur ersten Erkrankung eine Vermengung und wahnhaftige Verarbeitung des Gesehenen, Gehörten und Gefühlten mit philosophischen Erinnerungsresten ein und so entsteht sein System der zwei einander übergeordneten Welten, von deren jeder er bald mehr, bald weniger „engagiert“ ist. An seine krankhaften Vorstellungen glaubt er fest von Anfang an, sie sind ihm objektiv sicher und gewiß wie der Tisch neben seinem Bett und dennoch erscheinen sie ihm geheimnisvoll, überirdisch, quälen ihn heute, heilen ihn morgen und — fast kann man sagen — eines schönen Tages erklärt er lächelnd, er wundere sich nur, wie er das alles habe glauben können. Bis zu dieser letzten Äußerung am Tage vor seiner Entlassung läßt sich ein bald Näher- bald Fernertreten der Sinnestäuschungen feststellen, so flammen sie jäh auf im Anschluß an die leichte Grippe, um vom dritten Tage an wieder zu verblassen und ähnlich wirkt darauf ein schwerer Krampfanfall. Aber je mehr die Sinnestäuschungen nachlassen, um so mehr Muße hat er, sich matt und krank zu fühlen, dementsprechend wächst seine Krankheitseinsicht und die Wahnideen sinken zu „möglichen Theorien“ herab. Und wie er nicht nach Hause drängt, sich nur herzlich freut, bald Frau und Kinder wiederzusehen, wie er immer zugänglicher und freier wird, so darf auch sonst sein Fühlen und Denken während der letzten Tage als durchaus seinem Bildungs- und Gesellschaftskreise entsprechend gekennzeichnet werden und von Gemütsstumpfheit oder Zerfall der Persönlichkeit ist nichts zu merken. Eine Woche nach der Entlassung tritt im Anschluß an einen schweren Krampfanfall eine abermalige Verschlimmerung auf, die nur leichter, sonst aber durch nichts von der früheren Geistesstörung unterschieden ist. Von der Aufnahme am 19. III. bis zum heutigen Tage, dem 10. IV., ist die Halluzinose bereits fast völlig zurückgetreten. Ein mehr paranoides Gepräge kennzeichnet mithin im Gegensatz zur erstmaligen, eher hebephrenischen, die jetzige Erkrankung, aber beide Male beherrschen die Sinnestäuschungen das Zustandsbild. Daß die ganz

langsam ein dauerndes, unerschütterliches Wahnsystem entwickelnde Paranoia Kraepelins nicht in Erwägung gezogen zu werden braucht, bedarf daher kaum der Erwähnung. Und auch von einem Herauswachsen aus der Kleistschen¹⁾ hypoparanoischen Konstitution, für deren Vorliegen seine Menschenscheu, sein Mißtrauen, sein Gefühl unterschätzt zu werden, angeführt werden mögen, kann bei der Plötzlichkeit des Auftretens und der Menge der Sinnestäuschungen im gegebenen Fall trotz seiner 49 Jahre kaum die Rede sein. Räumt man aber Beginn, Verlauf und Ausgang die ihnen zukommende Bedeutung ein, so kann wohl von einer weitgehenden, wenn auch nur äußerlichen Ähnlichkeit des letzten Zustandsbildes mit der Kleistschen progressiven Halluzinose²⁾, aber schon wegen des Fehlens der Progression, keinesfalls von klinischer Übereinstimmung gesprochen werden. Wenn man sich dagegen aus den vorher erwähnten Literaturbelegen in Erinnerung ruft, daß Kraepelin von weiterer Ausbildung epileptischer Verstimmungen mit Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen spricht, die so schnell vergehen, wie sie gekommen sind, so daß der Kranke eines Tages über seine Einbildungen lacht, daß Sommer von einem für Epilepsie so ungemein charakteristischen supra-naturalistischen Wahn berichtet, der sich in wenigen Stunden entwickelt und als „objektive Schädlichkeit“ aufgefaßt wird, daß Buchholz von unnatürlichen Beeinflussungsarten seiner Epileptiker durch Dünste und Gerüche bis zur Entstehung einer Paranoia — was wurde damals nicht alles so genannt — redet, daß Liepmann, Vogt und Raecke die erhaltene Orientierungsfähigkeit bei den paranoiden Störungen der Epileptiker und ihre Besonnenheit, die geordnete Aussprachen ermöglicht, unterstreichen, ja die Wahnbildung und das öfter hervortretende Krankheitsgefühl mit Hilfe der geringeren Bewußtseinstübung dieser Fälle erklären, daß Siemerling die Empfindung, unter dem Einfluß einer höheren Macht zu stehen, plötzlichen Beginn, kurze Dauer, kritisches Ende, Neigung zu Rezidiven hervorhebt, so bedarf es wohl keiner weiteren Stützen, um unseren Fall, ähnlich wie es Deiters vorgeschwebt hat, als ungewöhnliche Steigerung auch sonst bei Epilepsie vorkommender Erscheinungen und somit als epileptische Halluzinose aufzufassen. Daß eine Intoxikation nicht vorliegt, wurde bereits erwähnt. Diese Stellungnahme, der ersten Vorkastnerschen Deutungsmöglichkeit ertsprechend, schließt seine anderen drei, also auch die einer Kombination von Epilepsie und Dem. praecox für unseren Fall aus. Daß eine gesonderte Auseinandersetzung mit den älteren Autoren, die von einer Verbindung der Epilepsie mit Paranoia reden, wegen der Wandlung dieses letzteren Begriffs überflüssig ist, bedarf

¹⁾ Kleist, Die Involutionenparanoia, *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **70**, 1913.

²⁾ Endogene Verblödungen, *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **75**, H. 2 (Sitz.-Ber.), 1919.

keinerlei Begründung. Ob gewisse Charakterzüge des Kranken als bestimmend im Sinne Kretschmers¹⁾ gewertet werden dürfen, muß dahin gestellt bleiben. Wer Stranskys²⁾ Ansicht über die geringe Brauchbarkeit des Wahns als Einteilungskriterium zustimmt und auf weitere klinische Begründung hält, muß die Ziehensche Einreihung ähnlicher Fälle unter seine Paranoia acuta hallucinatoria mit dem Beiwort epileptica als unzutreffend ablehnen, aber auch die Gurewitsche³⁾ Aufstellung eines neuen Krankheitsbegriffs unter dem Namen „Psychosis epileptica paranoides“ kann als ebenso überflüssig zurückgewiesen werden, wie etwa die Neuschaffung der Bezeichnung „Paralysis progressiva paranoides“. Es kommt bloß darauf an, sicher zu wissen und in der Praxis daran zu denken, daß Zustandsbilder wie die hier geschilderte Halluzinose auf notorisch epileptischer Grundlage gedeihen können.

¹⁾ Kretschmer, Der sensitive Beziehungswahn, ein Beitrag zur Paranoiafrage und zur psychiatrischen Charakterlehre. Monographie aus dem Gesamtgebiet der Neurol. und Psych. Heft 16. 1918.

²⁾ Stransky, Die paranoiden Erkrankungen, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 18, 387.

³⁾ Gurewitsch, Zur Differentialdiagnose des epileptischen Irreseins, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 9, 359.

Der Selbstmord im Felde.

Von

Dr. med. Max Siehel.

(Eingegangen am 11. Mai 1919.)

Die alte Erfahrung, daß in Kriegszeiten die Geistesstörungen an Zahl zunehmen, die Selbstmordziffer hingegen sinkt, dürfte im großen und ganzen auch durch die Ereignisse der vier vergangenen Jahre ihre Bestätigung erhalten. Zahlenmäßige Unterlagen werden erst zu erhalten sein, wenn das ungeheure Material gesichtet und sachgemäß verarbeitet werden kann. Infolge der Heranziehung von Massen zum Heeresdienst, wie sie in gleicher Zahl kein Krieg der Vergangenheit jemals erfordert hat, sowie der durch den Zwang der Verhältnisse gebotenen Erweiterung des Tauglichkeitsbegriffs mußte von vornherein mit einer starken Zunahme der psychischen Morbidität gerechnet werden. Die Ausmerzung geistig minderwertiger Elemente, wie sie in Friedenszeiten geübt wurde, war bei den Ansprüchen dieses Krieges nicht durchführbar; hieraus erklärt sich vor allen Dingen die große Zahl der sogenannten Kriegsneurosen, die letzten Endes nichts anderes sind, als Reaktionen psychisch labiler Individuen auf unlustbetonte Situationen. Die Abnahme des Selbstmordes in Kriegszeiten wurde daraus erklärt, daß das stolze Bewußtsein und die Hebung des Selbstgefühls, die der Kampf für höhere Güter gemeinhin weckt, dem Leben neuen Inhalt verleiht und daß der Schwung der nationalen Begeisterung auch lebensüberdrüssige Gemüter ergreift, mit fortreißt und mit neuem Lebensmut erfüllt. Schließlich ist es psychologisch begreiflich, daß das Leben für manchen erst dann an Reiz und Wert gewinnt, wenn wie im Krieg die Gefahr, es zu verlieren, in greifbare Nähe rückt.

Dieser Krieg, der in seinen Dimensionen alles bisher Dagewesene in den Schatten stellt, hat in so vieler Hinsicht Volkskörper und Volkseele nachhaltig beeinflußt, daß man sich eigentlich nicht wundern darf, wenn manche anscheinend bisher gesicherte Erfahrungstatsache ins Wanken gerät oder einer neuen Auffassung Platz machen muß. Die lange Dauer des Kampfes und ihre Rückwirkung auf die breiten Massen, die Schwierigkeiten der Ernährung sowie die Gefährdung und Vernichtung so vieler Existenzen, die mannigfachen Verluste an Gut und Blut und nicht zuletzt die Umwälzungen in der sozialen Struk-

tur unseres Volkes haben den Enthusiasmus der ersten Kriegsmonate verdrängt und an seine Stelle das eiserne Pflichtbewußtsein zum Gebot der Stunde erhoben. Die mit der langen Dauer des Krieges immer fühlbarer werdenden Nöte haben somit ein die Selbstmordneigung in solchen Zeiten unterdrückendes Moment zu einem guten Teil in Wegfall gebracht. An Frontabschnitten, wo der Großkampf tobte oder die Gefechtstätigkeit eine lebhaftere war, mag die Selbstmordziffer nach wie vor eine geringe gewesen sein, schon aus dem naheliegenden Grund, weil dort nur psychisch vollwertige Mannschaften Verwendung fanden und die psychische Einstellung auf Angriff und Abwehr etwaige Selbstmordgedanken einzelner in der kraftstrotzenden, lebensbejahenden Umgebung nicht leicht Wurzel schlagen ließ. Hingegen war an solchen Frontteilen, die vorzugsweise auf den zermürbenden Stellungskampf angewiesen waren, wo größere Kampfhandlungen zu den Ausnahmen gehörten, mit einem stärkeren Hervortreten der Suicidneigung zu rechnen.

Bei einer bayrischen Landwehrdivision, die seit Beginn des Stellungskrieges einen verhältnismäßig ruhigen Frontabschnitt innehatte, wurden in diesem ganzen Zeitraum 15 erfolgreiche Selbstmordversuche registriert. Berücksichtigt man die Stärke dieser Division, deren Kopffzahl zeitweilig der eines Armeekorps gleichkam, so entsprach hier die Selbstmordziffer ungefähr dem zahlenmäßigen Ergebnis, das wir hinsichtlich der Suicidneigung aus den Erfahrungen der Friedenszeiten gewonnen haben. Das Vorwiegen der älteren Jahrgänge, die die lange Trennung von Haus und Hof, von Weib und Kind besonders schwer empfanden, hatte zur Folge, daß in einem derart zusammengesetzten Truppenkörper die den Lebensüberdruß aufhebende Wirkung des Krieges nicht in Erscheinung trat.

Schließlich wurden an ruhigen Frontabschnitten in größerer Anzahl Mannschaften eingesetzt, die aus irgendeinem Grund wegen körperlicher oder geistiger Gebrechen nicht voll kriegsverwendungsfähig waren. Die Erhebungen über die Ursachen des Selbstmords im Feld wurden von seiten des zuständigen Kriegsgerichts vornehmlich von dem Gesichtspunkt aus gepflogen, ob bei den einzelnen Suicidhandlungen das Verschulden eines Dritten in Frage kam. In dieser Hinsicht wurde einwandfrei festgestellt, daß ein solcher Zusammenhang in jedem Fall auszuschließen war. Auch ungünstige häusliche Verhältnisse, insbesondere schlechter Vermögensstand, spielten ätiologisch bei dem selbstgewählten Tod der Heeresangehörigen keine Rolle. Nach dem Ausscheiden dieser zwei bedeutsamen Faktoren, deren eventuelle Wirksamkeit in der vorliegenden Frage zunächst eingehende Berücksichtigung verdient, ist es um so interessanter, den Gründen nachzugehen, die für den ersten Schritt unserer Selbstmörder bestimmend

gewesen sind. Daher seien in gedrängter Kürze die Umstände, unter denen jeweils das Suicid erfolgte, und die Nachrichten, die über die Persönlichkeiten der Täter eingeholt werden konnten, im folgenden angeführt:

Fall 1: Unteroffizier G. Z., 34 Jahre alt, ledig, Webereitechniker. Führung vorzüglich. Hat sich in seinem Quartier mit seinem Dienstgewehr erschossen. Schon zu Hause hochgradig nervös, schwärmte viel von der Erfindung eines Patents. Beim Ers.-Truppenteil ruhig und zurückgezogen; mied Gesellschaft; beim geringsten Anlaß sehr erregt. Wenn er hart angefahren wurde, konnte er kein Wort herausbringen. War erst zwei Monate im Feld; schrieb von draußen keinem seiner nächsten Angehörigen; war im Umgang wortkarg und zurückhaltend; hatte Angst vor den Strapazen des Feldzugs, fürchtete, er halte die langen Märsche nicht aus: entweder erschieße er sich oder mache etwas anderes; im Fall der Gefangennahme nehme er sich das Leben. Brütete stundenlang vor sich hin, antwortete kaum auf die Anrede seiner Kameraden; kurz vor seinem Tod besonders verstört.

Psychischer Befund: Depression.

Unmittelbare Veranlassung: Wahrscheinlich Furcht vor den Strapazen des Kriegs.

Fall 2: Ldw. G. D., 34 Jahre alt, Gütler, verheiratet, Vater von vier Kindern. Führung gut. Hat sich in der Ortsunterkunft erhängt. Seit August 1914 im Heeresdienst. Gelegentlich eines Patrouillengangs, bei dem ein Mann fiel, ein anderer gefangengenommen wurde, blieb er, statt zu Hilfe zu eilen, im Schützengraben. Deshalb waren ihm von allen Seiten Vorwürfe gemacht worden. Doch war weder ein Verfahren gegen ihn eingeleitet noch ihm eine Bestrafung in Aussicht gestellt worden. Bildete sich ein, er komme vors Kriegsgericht; gab dieser Befürchtung unzählige Male Ausdruck. Beruhigenden Versicherungen von seinen Vorgesetzten und Kameraden schenkte er keinen Glauben. Wurde von den Mannschaften wegen seiner steten Befürchtungen gehänselt. Ihn quälte noch ein peinigender Gedanke: Er hatte ein Notizbuch verloren, in dem er sich in unzulässiger Weise über militärische Dinge und Vorgesetzte ergangen hatte. Fürchtete, daß dieses Notizbuch in fremde Hände geraten sei und er deshalb Strafe zu gewärtigen habe. Ließ sich auch diese gänzlich unbegründete Sorge von seinen Kameraden nicht ausreden, denen er ständig seine Nöte weinend vorbrachte. Nach Angabe seiner Ehefrau hatte er früher über Kopfschmerzen geklagt, derart, daß er „närrisch“ zu werden fürchtete.

Psychischer Befund: Phobie.

Unmittelbare Veranlassung: Unbegründete Furcht vor Strafe.

Fall 3: Musk. S. T., 21 Jahre alt, Arbeiter in einer chemischen Fabrik (Chemiker?), ledig. Führung recht gut. Hat sich mit seinem Dienstgewehr erschossen. Litt an Großmannsucht, lebte weit über seine Verhältnisse, unterhielt regen Briefwechsel mit Damen, rühmte sich seiner Beziehungen zu guten Gesellschaftskreisen, glaubte sich zu etwas Höherem geboren, brüstete sich mit seinen Erfolgen bei den Weibern, gab sich Kellnerinnen gegenüber als Doktor aus, legte sich fremde Namen und das Adelsprädikat bei; sprach oft und viel über Selbstmord, was für ein schönes Gefühl man dabei empfinden müsse; er habe vor seinem Dienstantritt bereits einen Selbstmordversuch mit Arsenik gemacht, er sei damals im Wald aufgefunden und ins Krankenhaus nach W. gebracht worden, sei in seinem Wahn mit einem Messer auf den Wärter losgegangen. Machte sich in den letzten Tagen einer wiederholten Urlaubsüberschreitung schuldig. Soll zuletzt die Äußerung getan haben:

25*

„Ich kann meinem lieben, guten Leutnant nicht mehr unter die Augen treten, weil ich gestern abend über den Urlaub geblieben bin!“ Machte sich am Abend vor seinem Tod auch darüber Gedanken, daß er im Wirtshaus an seiner Zeche 10 Pf. schuldig geblieben sei; das gehe gegen seine Ehre.

Psychischer Befund: Psychopathie.

Unmittelbare Veranlassung: Scham über sein militärisches Vergehen und vielleicht Furcht vor der zu erwartenden Strafe.

Fall 4: Ldw. I. Z., 39 Jahre alt, Tagelöhner, kinderlos verheiratet. Führung sehr gut. Hat sich in seinem Quartier erschossen. Seit August 1914 im Feld, klagte über Schmerzen im Kopf, jammerte, daß niemand seinen Beschwerden Glauben schenke; seine Frau werde zu Hause vom Bürgermeister schikaniert. Sein Vater sei ins Irrenhaus gekommen. Er fühle sich hinsichtlich des Urlaubs zurückgesetzt; deshalb sehr unglücklich. Sollte bei nächster Gelegenheit nach Hause fahren. Nach Erhebungen bei der Heimatbehörde war Z. immer ein aufgeregter, rabiater Mensch, namentlich wenn er getrunken hatte. Seine Klagen über die Schikane des Bürgermeisters entsprachen nicht den Tatsachen.

Psychischer Befund: Neurasthenie.

Unmittelbare Veranlassung: Vermeintliche Zurücksetzung beim Urlaub.

Fall 5: Ldw. M. W., 38 Jahre alt, Tagelöhner, verheiratet, Vater von drei Kindern. Führung sehr gut. Hat sich während des Urlaubs zu Hause erhängt. Seit August 1914 im Feld. Saß auf der Heimreise nachdenklich und sinnend im Eisenbahnwagen; früher lustig und gesprächig, beantwortete er jetzt kaum die Fragen seines Reisegefährten. Zu Hause angekommen, begab er sich ohne weiteres zur Ruhe. Kümmerte sich entgegen seiner früheren Gewohnheit nicht um seine Kinder, besuchte auch nicht seine Nachbarn, suchte für sich allein zu bleiben, saß zu Hause, ohne zu sprechen, aß wenig, auch nicht seine Lieblings Speisen, litt an Schlaflosigkeit. Auf Fragen gab er nur kurze Antworten; ging von zu Hause mit einem Rechen versehen weg und hängte sich im Walde auf. Lebte in glücklicher Ehe; vor dem Krieg trieb er sich tagelang umher, ohne daß seine Frau wußte, wo. Zwei Söhne einer Schwester seiner Mutter begingen ebenfalls Selbstmord durch Erhängen.

Psychischer Befund: Periodische (?) Depression.

Unmittelbare Veranlassung: Geistesstörung.

Fall 6: Trainsold. M. K., 22 Jahre, Stallschweizer, ledig, hat sich in seinem Quartier mit seinem Dienstgewehr erschossen. Schrieb einen Brief an seine Eltern: „Liebe Eltern! . . . Mir ist nicht mehr gut auf der Welt. Näheres werdet ihr erfahren.“ Seit 8—10 Wochen verstimmt, lebte zurückgezogen. Machte sich Gedanken, weil er wegen der Pferdepflege vom Veterinär gerügt worden war, sprach vom Erschießen, wenn er kein anderes Pferd bekäme. Er gehe in den Wald, damit ihn niemand finde. Fiel auch seinen Quartierleuten durch seine Schwermut und Selbstmordäußerungen auf.

Psychischer Befund: Depression.

Unmittelbare Veranlassung: Gekränkter Ehrgeiz infolge eines Tadels.

Fall 7: Ldst. Inf. G. W., 42 Jahre alt, Ofenarbeiter, verheiratet, hat sich im Wald bei D. erhängt. War ein williger, aber geistig beschränkter Mann, der immer für sich allein blieb. Litt seit 8 Jahren an jährlich 2—3 mal wiederkehrenden epileptischen Anfällen. War ungeschickt, ließ sich die Briefe nach Hause von einem Kameraden schreiben; klagte darüber, daß er beim Instruktionsunterricht nicht begreifen könne und von Kameraden gehänselt werde. Äußerte häufig Lebensüberdruß.

Psychischer Befund: Imbezillität und Epilepsie.

Unmittelbare Veranlassung: Insuffizienzgefühl.

Fall 8: Ldst. H. R., 38 Jahre, ledig, Bauer, hat sich im Verbindungsgraben mit seinem Dienstgewehr erschossen. Meldete sich häufig zum Arzt wegen Schlaflosigkeit und sonstiger nervöser Beschwerden; war darüber verstimmt, daß man ihm nicht recht Glauben schenke, er sei ein unglücklicher Mensch, ihm könne niemand helfen; unter einer Million sei nicht einer, der so schlimm daran sei wie er. Unterhielt sich häufig über religiöse Dinge; wenn er keinen Halt mehr an Gott finde, werde er sich das Leben nehmen; sprach sonst wenig mit seinen Kameraden; zeigte zuletzt große Unruhe; 2 Tage vor seinem Tode verließ er trotz Minenbeschießung den Unterstand, anscheinend, um den Tod zu suchen. Seine stark religiös gefärbten Briefe zeigen schwermütigen Inhalt.

Psychischer Befund: Depression.

Unmittelbare Veranlassung: Hypochondrische Beschwerden.

Fall 9: Unteroffizier J. H., 40 Jahre alt, Vorarbeiter, verheiratet, Vater von 6 Kindern. Seit Kriegsbeginn im Felde, hat viele Schlachten an der Verdunfront und in der Champagne mitgemacht, wurde ausgezeichnet. Hat sich in der Nähe der Ortsunterkunft mit seinem Dienstgewehr erschossen. Lebte immer zurückgezogen, schien zuweilen gedrückter Stimmung. Aus seinen hinterlassenen Briefen ging hervor, daß er sich bei der Urlaubserteilung zurückgesetzt fühlte.

Psychischer Befund: ?

Unmittelbare Veranlassung: Vermeintliche Zurücksetzung beim Urlaub.

Fall 10: Vizewachtm. R. K., 22 Jahre, stud. tech., ledig. In zwei hinterlassenen Briefen an seine Mutter schilderte er in ergreifender Weise seinen Seelenzustand: „... im Verkehr mit anderen habe ich mich meist unterlegen gefühlt und immer wieder mußte ich empfinden, daß ich nirgends etwas galt. Meine Militärzeit hat mich in gesteigertem Maß mein Unvermögen empfinden lassen, bis ich jetzt an einem Punkt angelangt bin, wo sich meine Schwäche nicht mehr mit meiner Stellung vereinbaren läßt. Als ich Rekrut, Unteroffizier und selbst als ich Vizewachmeister war, wurde mir die Schwäche nicht so fühlbar als jetzt, wo ich verantwortlicher Führer sein soll. Früher sollte ich nur gehorchen, jetzt soll ich des Gehorsams meiner Leute sicher sein, und das gelingt mir nicht... Mir fehlt die Kraft, mich durchzusetzen, infolgedessen auch Selbstvertrauen, Selbstbewußtsein, Stolz und Selbstsicherheit. Wie wird nun meine Zukunft nach dem Krieg aussehen? Ich werde stets der Sklave anderer sein... Ich glaubte für Dich (seine Mutter) sorgen zu können, statt dessen falle ich Dir zur Last... ich habe auch nicht auf Besserung zu hoffen, deshalb bin ich schon längst zu einem Entschluß gekommen, den ich nicht in Verzweiflung, sondern mit ruhiger Überlegung erwogen...“

„... Ich befinde mich in verzweifelter Lage; alle Geistesgegenwart hat mich verlassen; wenn es gilt, schnell und entschlossen zu überlegen und zu handeln, versage ich vollkommen. Wenn mir jemand widerspricht, weiß ich nichts zu antworten. In meiner Verlegenheit halte ich mich einsam in meinem Quartier und bin fähig, stundenlang stumpfsinnig zu brüten. — Immer wieder dieselben Gedanken; mein Zustand muß wohl krankhaft sein...!“ Hat sich in seinem Quartier mit dem Revolver erschossen.

Psychischer Befund: Depression (auf der Basis psychopathischer Veranlagung?).

Unmittelbare Veranlassung: Insuffizienzgefühl.

Fall 11: Ldw. St. S., verheiratet; hat sich auf dem Weg von seinem Ortsquartier zur Stellung erschossen. In letzter Zeit war er verdrießlich, unwillig und aufgeregt, da er über den Lebenswandel seiner Frau unerfreuliche Nachrichten erhielt. Gegen S. schwebte ein Verfahren wegen erschwerten Ungehorsams. Bei

der Vernehmung durch den Gerichtsoffizier wurde er sich offenbar erst der Tragweite seiner Handlung bewußt; aus dem zurückgelassenen Schreiben geht hervor, daß er aus Furcht vor Strafe den Tod suchte.

Psychischer Befund: ?

Unmittelbare Veranlassung: Furcht vor Strafe.

Fall 12: Gefr. J. K., 31 Jahre alt, ledig, Dienstknecht, seit August 1914 auf verschiedenen Kriegsschauplätzen. Von jeher beschränkt, manchmal verstört, anscheinend infolge früherer Verletzung durch Kopfschuß. Ein Kamerad bezeichnet ihn als zeitweise geistig nicht normal. Äußerte eines Nachts in der Stellung ganz unvermittelt zu seinen Kameraden: „Heute nacht werde ich auf St. Peter geführt; da werden mir die Augen verbunden und ich werde erschossen.“ Auf die Frage seiner Kameraden, was er damit meine, erfolgte keine Antwort mehr; gleich darauf krachte vielmehr der tödliche Schuß.

Psychischer Befund: Dämmerzustand?

Unmittelbare Veranlassung: Geistesstörung.

Fall 13: Feldw. F. K., 40 Jahre, Betriebsleiter, verheiratet, Vater von zwei Kindern, hat sich in seinem Quartier erschossen. War in der letzten Zeit infolge Arbeitsüberlastung sehr aufgeregt; machte sich Gedanken darüber, daß Material aus dem seiner Aufsicht unterstehenden Lager herausgekommen sei, für das er keine Belege hatte; fürchtete deshalb verdächtigt zu werden. War ratlos und erregt, fiel einem befreundeten Kameraden um den Hals, fragte, was er tun solle. War ein fleißiger, gewissenhafter Arbeiter, der sich nie etwas hatte zuschulden kommen lassen. War zwei Jahre zuvor wegen nervöser Überreizung und melancholischer Verstimmung in einer Heilanstalt.

Psychischer Befund: Nervosität. Depression?

Unmittelbare Veranlassung: Nervöse Überreizung.

Fall 14: Kan. H. B., Magisstratsoffiziant, 41 Jahre, verheiratet, Vater eines Kindes. Hat sich im Signalstand der Meldesammelstelle erhängt, nachdem er sich einen Brustschuß beigebracht hatte. War einige Tage zuvor vom Gerichtsoffizier in einem gegen ihn schwebenden Verfahren wegen sittlicher Verfehlungen vernommen worden. Soll sich als Beamter einer Jugendfürsorgestelle an weiblichen Bureauangestellten und anderen seiner Obhut anvertrauten Personen in unsittlicher Weise vergangen haben. Auch wurden ihm Unregelmäßigkeiten in der Kassenführung zur Last gelegt, so daß ihm Dienstentlassung drohte. Seit seiner Vernehmung einsilbig, gedrückt, grübelte viel, schickte Uhr, Geld und Messer nach Haus. In einem Brief an seine Frau stellt er entrüstet die Beschuldigungen in Abrede, nimmt Abschied von Frau und Kind, segnet und tröstet sie.

Psychischer Befund: ?

Unmittelbare Veranlassung: Furcht vor Strafe.

Fall 15. Sold. F. S., 31 Jahre alt, Gastwirt, verheiratet, Vater von zwei Kindern, hat sich mit seinem Revolver erschossen. Ein in sich gekehrter, schwermütiger Mensch; klagte über Schwindelgefühl, jammerte, daß ihm im Gegensatz zu früher alles so schwer falle.

Psychischer Befund: Depression.

Unmittelbare Veranlassung: Nervöse Beschwerden.

Ein flüchtiger Blick auf unsere Kasuistik genügt zur Feststellung der Tatsache, daß unsere Selbstmörder sich mit wenigen Ausnahmen aus Individuen rekrutieren, die nach ihrem Vorleben psychiatrisches Interesse verdienen. Es entspricht dieses Ergebnis durchaus den Erfahrungen

früherer Untersucher (Gaupp, Stelzner), die den Nachweis führten, daß Selbstmordneigung fast stets auf der Basis einer psychisch krankhaften Veranlagung in Erscheinung tritt. Nur in drei Fällen unserer Übersicht sind die anamnesticen Erhebungen zu dürftig, um einen Rückschluß auf die geistige Eigenart der Täter zu gestatten. Bei allen übrigen sind die psychopathologischen Züge so hervorstechend, daß sie ganz von selbst auf die wechselseitigen Beziehungen zwischen Selbstmord und abnormem Seelenleben hinweisen. Soweit die mehr oder weniger skizzenhaften Fingerzeige aus dem Vorleben einen Einblick in die krankhaft veränderte Psyche gestatten, handelte es sich vorzugsweise um Depressionszustände verschiedener Art, sowie um psychopathische Konstitutionen und nervöse Erschöpfungszustände; in einem Fall (12), wo die suicidale Handlung direkt als Ausfluß einer akut in Erscheinung tretenden Geistesstörung zu betrachten ist, dürfte wohl ein Dämmerzustand die Tat ausgelöst haben. Die psychopathologischen Veränderungen sind nicht ohne weiteres als Folgeerscheinung des Kriegs aufzufassen, sondern bei der Mehrzahl der Selbstmörder, soweit einigermaßen sichere Angaben zur Verfügung stehen, bereits in der früheren Vergangenheit deutlich erkennbar. Jedoch kann nicht in Abrede gestellt werden, daß die durch den Krieg geschaffenen Verhältnisse und Nöte die psychopathologische Eigenart der Selbstmörder in vielen Fällen erst an das Tageslicht gezerrt haben. Dies zeigt sich besonders deutlich bei der Betrachtung der besonderen Umstände, unter denen das Suicid begangen wurde, bzw. der unmittelbaren Veranlassung, die jeweils zur Ausführung der Tat geführt hat.

Der Selbstmörder, der in einer momentanen Zwangslage Hand an sich legt, weil er keinen anderen Ausweg sieht, verrät durch seine Handlung nicht immer eine psychische Minderwertigkeit. Erst die falsche Einschätzung der Situation, die Unfähigkeit, sich aus einseitigen Gedankengängen in die Wirklichkeit zurückzufinden, lenkt den Verdacht auf eine psychische Unzulänglichkeit. Nun schafft der Krieg, der die Persönlichkeit unterdrückt und von ihr ein Aufgehen in der Gesamtheit verlangt, begreiflicherweise fortgesetzt solche Zwangslagen, unter denen der psychisch Minderwertige ungleich mehr leidet als der Vollsinnige. In solchen Situationen taucht der Gedanke an die Lebensflucht auf, schlägt Wurzel und wird zur Tat, um so sicherer, je länger der krankhaft Veranlagte der ihn beengenden, qualvollen Situation ausgesetzt ist. Die Motive, die unmittelbar zur Lebensflucht trieben, sind die gleichen, wie sie uns zum großen Teil aus den Friedenszeiten geläufig sind. Sie sind auch in unseren Fällen zumeist in der begründeten oder unbegründeten Furcht vor Strafe und in dem Gefühl der Unfähigkeit zur Erfüllung der Forderungen des Tages zu erblicken, die der Dienst von der Leistungsfähigkeit des einzelnen verlangt. Daneben

spielen gekränkter Ehrgeiz und vermeintliche Zurücksetzung eine nicht unwesentliche Rolle. Dem geistig Vollwertigen wird es psychologisch immer unerklärlich bleiben, daß der Heroismus, der sich zweifelsohne in der doch einen nicht geringen Grad von Selbstüberwindung verlangenden Vernichtung des eigenen Ichs offenbart, nicht genügt, um die Widerlichkeiten und Fährnisse des Daseins zu ertragen. Es läßt sich eben immer wieder nur — von wenigen Ausnahmen natürlich abgesehen — aus einer krankhaften Veranlagung oder Geistesrichtung erklären, wenn die Todessehnsucht stärker ist als die Lebensenergie.

Menschlich begreiflich sind die Fälle von Selbsttötung, für die die treibende Kraft in langdauerndem Siechtum und qualvollem Leid zu suchen ist. Merkwürdigerweise ist die Zahl derjenigen, die aus solcher Ursache Selbstmord begehen, verschwindend klein. Die Motive für das Suicid im Felde sind fast ausnahmslos aus der Situation zu erklären, in und aus der sich psychisch minderwertige Individuen nicht zurechtfinden.

Psychopathologisches in der Revolution.

(Nach einem Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 12. Mai 1919.)

Von

Dr. med. **Helenefriderike Stelzner.**

(Eingegangen am 20. Mai 1919.)

Was das uferlos brandende Meer der Revolution an psychopathischem Material aus der Tiefe aufgewühlt, was es an latentem hat aktiv werden lassen, wird sich erst zeigen, wenn die Sturmflut verrauscht ist. Alle gegenwärtigen Beobachtungen können nur als einzelne Bausteine gelten, deren Wert aber insofern nicht zu gering anzuschlagen ist, als bisher das meiste in das Gebiet Gehörige von den Psychiatern sekundär aus der Geschichtsforschung übernommen wurde, die gegenwärtige Bewegung ihnen aber ein eigenes Beobachtungsfeld bietet. Marx¹⁾ hat interessante Hinweise zur Psychologie der Revolutionen bereits gebracht, Oppenheim²⁾ sich mit seinen Beobachtungen an die breiten Massen gewandt.

Die psychologische Besonderheit jeder Revolution beruht auf der plötzlichen Spaltung eines bis dahin annähernd homogenen Volkskörpers in mindestens zwei große politische Gruppen, dargestellt durch die Vertreter der alten Verfassung und die Stürmer für das neue System. Aus Siegern werden Besiegte und umgekehrt, aus Zufriedenen Mißvergnügte und umgekehrt, aus Hypomanischen Depressive und umgekehrt; letzteres ist selbstverständlich cum grano salis zu verstehen.

Jede große Umwälzung im Völkerleben, spiele sie sich auf politischem, wirtschaftlichem, religiösem oder welchem Gebiete immer ab, zieht neben den zielbewußten Kämpfern auf der einen oder anderen Seite eine Menge von Individuen heran und hervor, die infolge ihrer asozialen und antisozialen Eigenschaften im Gemeinsamkeitsleben bisher nicht nur keine Rolle spielen konnten, sondern denen es überhaupt häufig noch nicht gelungen war, irgendeinen Platz am Sozialkörper

¹⁾ Hugo Marx, Ärztliche Gedanken zur Revolution. Berliner klin. Wochenschrift 1919, Nr. 12.

²⁾ Hermann Oppenheim, Seelenstörung und Volksbewegung. Berl. Tageblatt, 16. April 1919.

auszufüllen. In der trüben Welle des Umsturzes gelingt es ihnen sogar, sich in führende Stellungen aufzuschwingen. Wir haben zu Beginn der Revolution solche Leute auf den verantwortungsreichsten Posten gesehen; zum Teil sind sie schon wieder in das Nichts zurückgesunken. In keiner der vorhergehenden Bewegungen drängte sich wohl in solch ausgesprochenem Maße die an Erfahrung ärmste Jugend in den Vordergrund. Ungediente junge Leute, entwichene Fürsorgezöglinge, aus der Stellung gejagte Lehrlinge, eben aus der Haft Entlassene rissen durch eigene Hemmungslosigkeiten die Hemmungen der anderen nieder, und rückschauend erscheint es uns schon heute wunderbar, wie leicht man sich ihrem Terror unterwarf. Gewalttätige machten sich zu Hordenführern, öffneten Zuchthäuser und Gefängnisse, entrissen dem heimkehrenden Militär die Rang- und Ehrenzeichen, plünderten und stahlen, betrogen mit Hilfe selbst hergestellter Legitimationen und verbreiteten allenthalben Unsicherheit. Die psychopathologischen Ausschläge liegen hier nach zwei Richtungen: bei dem Macht- und Gewalttäti- keitsrausch auf der einen, bei dem Ohnmachts- und Schwächegefühl — ich komme darauf zurück — auf der anderen Seite. Daß jene Herostraten eine Menge Nachfolger und Anhänger fanden, bedarf nicht der Erwähnung. Wo der Mut und die Gelegenheit zu verbrecherischen Anschlägen fehlte, da zogen sie in renommistischer Weise als Straßenredner umher, vielfach ihre eben aufgenommenen, aber noch nicht verdauten politischen Phrasen stammelnd. Jedenfalls gelang es ihnen, dem gesamten öffentlichen Verkehr eine neue Note durch ihre Rücksichtslosigkeit, Respektlosigkeit und Anmaßung zu geben. Auf die gewalttätige, leicht erregbare, unbeherrschte Gruppe der durch die Revolution auf den Plan gerufenen Psychopathen folgt die der verstandes- und willensschwachen leicht zu beeinflussenden Individuen, die gern überall dabei sind, laufen, wo sie andere laufen sehen und sich nach allen Richtungen reißen lassen. Eine dritte Abart, die unfehlbar den revolutionären Bewegungen zuzuwachsen pflegt, wird durch die leicht erregbaren Intellektuellen dargestellt, durch die Weltverbesserer, Träumer und Ästhetiker, die höchsten Zielen nachstreben, aber im rauhen Nebeneinander der Wirklichkeit leicht die eigene Führung verlieren.

Praktische Beiträge zum Psychopathentum in der Revolution liefern die Gerichtsverhandlungen, die unter dem Titel „Spartakus vor Gericht“ durch die Presse gehen. Die Anklagen sind meist wegen Landfriedensbruch, Aufruhr, Zusammenrottung, Diebstahl, Plünderung usw. gelegentlich der verschiedenen Unruhen in Berlin gestellt. Bei den meisten Inkulpaten fällt der Mangel an politischer Erkenntnis der ganzen Sachlage auf.

Da sind z. B. kaum siebzehnjährige Jungen, die angeben, sie seien zu Hause oder aus der Lehre weggelaufen. Dazu aufgefordert, hätten sie sich der Bewegung

angeschlossen, ohne sich Schlimmes dabei zu denken. Vor Gericht brechen sie in Tränen aus, bitten, sie und ihre Eltern zu schonen usw. usw. Ein junger Mann behauptet, man habe ihn aufgefordert, mit zu demonstrieren, aber nicht gesagt, für oder gegen wen. Da er zur Besetzung des Vorwärtshauses herangezogen wurde, erläutert er durch einige unklare Bemerkungen, daß er die Absicht gehabt hätte, den Vorwärts und seine Ideale wieder hochzubringen. Schon weniger harmlos gibt sich der achtzehnjährige M., der, da er eine Waffe nicht handhaben konnte, ohne weiteres mit Handgranaten ausgestattet wurde. Dies scheint bei ihm zu einem ungewöhnlichen Machtrausch geführt und jedenfalls seine gewalttätigen Neigungen entfesselt zu haben. Er ging sofort in einen Bäckerladen, verlangte Brot ohne Brotkarten für seine Kameraden, deren Obmann er sich nannte. Als ihm dies verweigert wurde, griff er zur Handgranate und erklärte, er würde in 10 Minuten mit einem Auto und 10 Mann wiederkommen, um alles kurz und klein zu schlagen. Von einem anderen Angeklagten heißt es, er stotterte und machte einen unintelligenten Eindruck. Er habe von der unabhängigen Partei einen Ausweis erhalten. Was diese eigentlich wolle, wisse er nicht, doch habe er gut zu essen bekommen. Ein anderer, noch weniger intelligent, der an der Besetzung des Ullstein-Hauses teilnahm, erklärte, man habe ihm vorher versichert, geschossen würde sicher nicht werden; das gebe Herr Ullstein nicht zu. Etwas bewußter scheint der 25jährige G. beteiligt gewesen zu sein, der bei der Verhaftung angibt, schon einen Irrenhausaufenthalt hinter sich zu haben, und der zunächst wieder zur Beobachtung abgegeben wird.

Daß ausgesprochen Geisteskranke in revolutionären Bewegungen sowohl auf kirchlichem als auch auf politischem Gebiet gelegentlich führende Rollen spielen, ist aus der Geschichte bekannt. Forel pflegte, als er noch Direktor des Burghölzli war, in seinem Kolleg davon zu erzählen, daß verschiedene Kommunardenführer von 1871 in Schweizer Irrenhäusern endeten und Pelman¹⁾ erklärt die Zerstörung von allem was schön, groß und nützlich war durch die Kommune, als ein Symptom von Verrücktheit und die Mehrzahl der Anführer für unzweifelhaft geistesgestört: Lullier, General in der Kommune, galt schon 1869 für geisteskrank, als er einen Advokaten in öffentlicher Sitzung geohrfeigt hatte. Pelman nennt als weitere geisteskranke Führer derselben Bewegung Flourens, Ferré, Delescluse, Rastout und Babik. Ein überzeugter Kommunard hat unter dem vielleicht angenommenen Namen Lissagaray²⁾ einen glühenden Dithyrambus der Kommune von 70/71 und der proletarischen Bewegung geschrieben und in seinem Buch über Verteidiger und Ankläger der Revolutionäre Urteile gefällt, nach welchen diese als Unzurechnungsfähige anzusehen seien. Z. B. „Gaveau (der Ankläger Ferrés), ein Hohlkopf und Wüterich ohne eine Spur von Talent, endete einige Monate später in einem Tollhause; Carrière, der noch mit 50 Jahren Kapitän war, eine Art Tigerkatze, ein blödsinniger, eingebildeter Lügner, sagte, er habe

¹⁾ Pelman, Das Verbrechen der Masse. Psychische Grenzzustände. Bonn 1909.

²⁾ Lissagaray, Geschichte der Kommune von 1871. deutsch bei Bracke, Braunschweig. 1877.

Cäsar Grausamkeit gelobt; Joesne, der in der Armee wegen seiner Dummheit berühmt war, rehabilitierte sich durch seine Blutgier. Der von Pelman zu den Geisteskranken gerechnete Ferré ist für Lissagaray ein wundervoller Märtyrer. Was er anführt, um für ihn Stimmung zu bereiten, macht aber seine geistige Erkrankung noch viel wahrscheinlicher. Seine Mutter sei im Wahnsinn gestorben, sein Bruder als Irrsinniger in einer Kerkerhöhle von Versailles eingesperrt, sein Vater in der Zitadelle von Fouras gefangen, seine 19jährige Schwester bringe schweigend in stoischer Ruhe Tag und Nacht damit zu, die 20 Francs zu verdienen, die sie jede Woche dem Gefangenen schickte. Jedenfalls ist aus dem Angeführten zu entnehmen, daß in Sturmzeiten unter den Parteigängern auf beiden Seiten allerlei psychisch Abnormes zu finden ist. Greuel weckt Greuel, der Fanatismus verwirrt die Köpfe, die psychopathischen Ausschläge nehmen Wahnsinnsformen an. Das beste Beispiel dafür sind die Ausschreitungen des Terror im Jahre 1794, und selbst die Deutung der abnormen Zustände gibt Gelegenheit zu parteilicher Ausbeutung.

Daß eine Bewegung von so explosivem und gewalttätigem Charakter, wie ein politischer Umsturz es ist, sich um so weniger daran stößt, Geisteskranke als Führer anzuerkennen, je mehr die ungebildete Masse die herrschenden Rollen übernimmt, ist selbstverständlich. Die jüngsten Vorgänge in München hoben als spartakistischen Volksbeauftragten einen über 60 Jahre alten Dr. Lipp auf den Schild, der seine Tätigkeit damit begonnen haben soll, seine ganz besondere Aufmerksamkeit den Schreibmaschinendamen im Ministerium zuzuwenden, die er sich einzeln vorstellen ließ. Eine seiner ersten Verordnungen ging darauf hinaus, ihnen täglich frische Blumenspenden hinzustellen. Er soll schon zweimal wegen „Größenwahn“ in geschlossenen Anstalten gewesen sein und sich während der jüngsten Kämpfe wieder in eine solche begeben haben.

Wie die Revolution gelegentlich Leute ohne jeden Befähigungsnachweis als Führer anerkennt, hat sich besonders in den letzten Unruhen wieder gezeigt. Dadurch kommt es zunächst zu einer allgemeinen falschen Einstellung und Beurteilung der Größenabmessungen. Auch der Unbefähigteste glaubt sich berufen, die Menge zu leiten. Renomistische Naturen ohne jedes Verdienst schwingen sich zu Führern auf, wie z. B. der 21jährige Oberkommandant der Roten Armee in München, der sich schon in den verschiedensten Berufen versucht hatte, ein Jahr Zuchthaus hinter sich hat, wegen Marinemeuterei unter der alten Herrschaft zum Tode verurteilt worden war und als Oberkommandant sich und seinen Genossen alle erreichbaren Freiheiten und Zügellosigkeiten gönnte. Er machte den Sitz der Regierung zu einem Tempel des Bacchus und der Venus, fällte ohne jedes Besinnen und ohne nähere

Prüfung Todesurteile und bestand trotz Widerreden auf deren Ausführung. Er erinnert an die Zeit des wütendsten Terrors des Jahres 1794. Aber der Wahnsinn St. Justs und anderer hatte doch Methode, während die Erschießung der Geiseln in München Augenblickslaunen entsprang. Die arme junge Gräfin W. wurde festgenommen, angeblich weil man annahm, sie trage so einfache Kleider, um unter dieser Maske Spionendienste zu verrichten. Wenn es wahr ist, daß der dazu kommandierte spartakistische Soldat sich weigerte, sie zu erschießen, weil es ihm unmöglich sei, auf ein weinendes junges Mädchen, dem es verwehrt war, von ihren Verwandten Abschied zu nehmen, zu feuern, daß er dann aber doch dazu gezwungen wurde, so übertrifft dies alles, was von ähnlichen Szenen aus der großen französischen Revolution erzählt wurde. Der erwähnte Münchener Führer hat übrigens in dem ehemaligen unbeschränkten Herrscher der Volksmarinedivision, der den Marstall so lange besetzt hielt, sein Seitenstück. Blut- und Machtrausch, Neigung zu Gewalttätigkeiten, ethische Verkümmern in jeder Richtung, der Erfahrungsmangel großer Jugend vervollständigen hier dasselbe Bild, wie es auch der 22jährige St. Just bietet, dessen weit höherer Bildungsgrad keine Hemmung für ihn bildete. Jedenfalls sind die gebildeten und intellektuellen Anhänger und propagandistisch Tätigen im Lager der Spartakisten und Bolschewisten für den Psychologen besonders interessant. Bei den Berliner Unruhen hatten sich zwei hochgebildete Leute beteiligt, sich als überzeugte Bolschewisten bekannt und den tobenden Massen angeschlossen, wie sie sagten, einmal studienhalber, dann aber auch, um etwaigen Ausschreitungen entgegenzutreten. Magnus Hirschfeld begutachtet den einen als an schwerer neuropsychopathischer Veranlagung auf Grund erblicher Belastung leidend. Hirschfeld fügt bei, was übrigens für eine ganze Reihe der expansiven Psychopathen Geltung hat, daß unter normalen Verhältnissen die Zurechnungsfähigkeit des betreffenden Angeklagten bejaht werden müsse; dagegen seien in ungewöhnlichen Zeiten in hochgespannter Erregung Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit berechtigt. Damit ist der Zusammenhang der revolutionären Verbrechen mit dem Gesetz des kürzesten Weges, das Hugo Marx¹⁾ und in etwas anderer Form Ladame²⁾ gelehrt haben, gegeben. Marx führt jede revolutionäre Bewegung, und zwar längst, ehe die gegenwärtige einsetzte, als lehrreiches Beispiel für die Geltung des angezogenen Gesetzes auf. Der Friede der Gesellschaft ist dauernd und allgemein durch die Individuen bedroht, welche infolge ihrer Veranlagung unfähig sind, ge-

¹⁾ Hugo Marx, Das Gesetz des kürzesten Weges. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin usw. 56. Bd.

²⁾ Ladame, La loi de l'intérêt momentané. Annales médicopsychologiques. 1913.

gebenenfalls altruistische Umformungen ihrer egoistischen Triebe zum Nutzen der Allgemeinheit vorzunehmen. Wenn sie in ruhigen Zeiten durch den Zwang der Gesellschaft auf den längeren Weg ihrer Strebungen gewaltsam verwiesen werden, so bringt sie die Unordnung und das sie erregende Treiben der Revolution nur zu schnell aus dem Geleise: Unbeherrschte jeder Form, Instabile, Gewalttätige, geistig minderwertige Psychopathen benutzen die durch den Umsturz geschaffene Lockerung der Hemmungen und Grenzzäune, um explosionsartig auf dem kürzesten Weg ihr Ziel zu erreichen.

Wenn die vorerwähnten Abnormen ohne weiteres dem neuen System zufielen, so finden sich unter den Anhängern des alten vielleicht mehr Zusammengebrochene als jemals bei ähnlichen Umwälzungen. Selbst bei ganz Jugendlichen konnten gelegentlich nationalbedingte Depressionszustände beobachtet werden.

Ein 15jähriges Mädchen hatte das Elternhaus verlassen und blieb einige Wochen verschollen. Ein später gefundener Abschiedsbrief zeigte ihre Spur nach Holland verlaufend. Nach vielen Mühen wurde sie dort, von einer christlichen Mission aufgenommen, gefunden. Sie gab ihren Eltern an, sie sei davongegangen, um zur Befreiung des Kaisers beizutragen, dessen Verbannung sie nicht verschmerzen könne. Über Einzelheiten z. B., wie ihr die Grenzüberschreitung gelang, verweigerte sie jede Auskunft. Vermutlich hatte sie ihr schönes, langes Haar verkauft, um die Reisekosten zu bestreiten. Es handelt sich hier entweder um eine puberale überwertige Idee, vielleicht auch um den Beginn oder um ein Frühsymptom der Schizophrenie, das durch den Schiffbruch der patriotischen Anschauungen, die Elternhaus und Schule bis dahin lehrten, ausgelöst war.

Bekannt ist ja auch das Vorgehen der Schüler des Hindenburg-Gymnasiums, die einen Demonstrationszug veranstalteten, als die Schule einen anderen Namen erhalten sollte, ein Beweis, daß nicht immer die Jugend durchaus dem Neuen zustrebt. Im allgemeinen zeichneten sich die bürgerlichen Parteien, namentlich zu Beginn der Umwälzung, vielfach durch eine Hoffnungslosigkeit aus, die bis zur Erstarrung ging. Über einige aufsehenerregende Selbstmorde hat die Tagespresse berichtet, und eine künftige Statistik wird ein weiteres Wort dazu sprechen. Man frug und frägt sich noch, wohin wohl alle die einstigen energischen Führer gekommen seien, die den Auswüchsen der neuen Bewegung wehren sollten. Man begreift nicht, wie es möglich war, daß halbwüchsige, meist ungediente Leute ungestört Angriffe auf Ehre, Gut und Leben des Einzelnen unternahmen konnten, die häufig nur auf Verblüffung beruhten. Man sah sich nach berufenen Führern um und fand sie nicht. Dafür gibt es nur eine Erklärung: Mehr als bei allen anderen war bei den Anhängern des alten Systems zu den Strapazen und Entbehrungen eines vierjährigen Hungerkrieges die seelische Erschütterung darüber getreten, daß diese unendlichen Anstrengungen erfolglos waren. Der Opferungsgedanke, der die Leute

bisher aufrechterhielt, war hinfällig geworden. Dazu kam weiter, daß mit Einsetzen der Revolution die Dynamik ihrer Bestrebungen, Zielrichtungen und Planungen plötzlich in entgegengesetzter Richtung eingestellt werden sollte. Dazu gesellte sich schließlich das Widerstreben gegen die Neuerungen, die schon wieder den Keim einer neuen Umwälzung in sich trugen, so daß es nicht lohnenswert erschien, sich in diese erst einzuleben. Sicher steht bei der Mehrzahl der Unzufriedenen nicht das monarchische dem republikanischen Prinzip, sondern der Individualitäts- dem Gleichheitsgedanken der äußersten Linken gegenüber. Was von Jugend auf als Norm galt und als Ideal verankert lag, was durch die Kriegsziele und die Opfer, die ihnen gebracht waren, noch tausendfach unterstrichen war, wurde mit einem Schlage hinfällig. So mußte es zu jener neurasthenischen Abulie und daraus resultierend auf der anderen Seite zu dem Großwachsen gänzlich ungeeigneter Elemente, das wir erlebt haben, kommen. Nur wenigen ganz Großen, z. B. einem Hindenburg, war es gegeben, die Umstellung zum Wohle des Ganzen restlos vorzunehmen, um dem Vaterlande auch unter den veränderten Verhältnissen zu dienen. Der Nervengesunde behält immer Recht, und wenige zielsichere Schüsse zu Beginn gewisser Unruhen hätten viel Blutvergießen sparen können. Als unter dem Kommando Cromwells ein aufrührerischer Sergeant vor die Front trat, um als Wortführer für viele seiner Kameraden Beschwerden vorzubringen, sah Cromwell sich den Mann an, zog eine Pistole aus dem Gürtel und schoß ihn nieder. Carlyle berichtet: „Er schoß den Aufrührer mitsamt dem Aufruhr nieder. Freilich, er war der Mann dazu.“

Die neuropsychopathologische Anlage verschärfend, den bis dahin Gesunden entnervend hat selbstverständlich der Hunger eingewirkt, der Hunger der Kriegsjahre, der Hunger während der Revolution und der noch zu erwartende Hunger der Zukunft. Welche Schädigungen am körperlichen Gesamtorganismus der viele Jahre währende Mangel an ausreichender und bekömmlicher Nahrung geschaffen hat, ist den Ärzten in Deutschland nur zu wohl bekannt. Eine Kommission neutraler Mediziner hat erst vor kurzem erschreckende Beobachtungen dazu niedergelegt. Am deutlichsten aber sind die Schäden durch die höhnischen Auslassungen englischer Ärzte beleuchtet worden. Sie nennen Deutschland ein vollständig verseuchtes Land, die Deszendenz bis 1940 eine physisch minderwertige. Es ist das Verdienst Schwalbes¹⁾ auf diese freundlichen Auslassungen energisch hingewiesen zu haben. Diese körperliche Aushungerung hatte selbstverständlich eine Reihe nervöser Erscheinungen im Gefolge. Auf den Gemütszustand wirkte aber ebenso schädigend wie die Unterernährung der Mangel an Genuß-

¹⁾ J. Schwalbe, Englische „Berechnungen“ über die gesundheitlichen Schädigungen der Hungerblockade. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16, 1919.

mitteln und der damit verbundene Reizhunger ein, wodurch sowohl depressive als hypomanische Zustände hervorgerufen werden können. Brosch¹⁾ weist in seiner Arbeit über die militärischen Selbstmörder darauf hin, daß gewisse Organfunktionen physiologisch mit einem Lustgefühl einherzugehen pflegen. Er erwähnt besonders die aphrodisischen, lukullischen und bacchischen Genüsse. Das Ausfallen eines oder gar aller natürlichen Lustempfindungen setzt die Stimmung herab, wirkt depressiv. Schon die tägliche Erfahrung lehrt, daß die an Störungen des Magendarmtrakts und seiner Anhänge Leidenden zu Niedergeschlagenheit und übler Laune neigen. Brosch hat gezeigt, daß 8,8% seiner Fälle infolge chronischer Erkrankung der Ernährungsorgane und der damit einhergehenden Lustberaubung den tiefsten Grad der Depression erreichten und Hand an sich legten. Während des Krieges war bei vielen trotz der fehlenden Genüsse das Gefühl der Lustberaubung weniger stark zum Bewußtsein gekommen, weil es durch ein höheren Zentren angehörendes Lustgefühl, das der Opferung für die Allgemeinheit, verdrängt und ersetzt war. Mit dem verlorenen Krieg, also mit Beginn der Revolution suchte sich die Depression weitere Opfer unter den derart Lustberaubten, soweit nicht Abwehrfunktionen des Organismus einsetzten. Die Lustbetonungen der drei oben genannten Zentren können sich untereinander ersetzen oder auch durch höherstehende Lustformen verdrängt werden. Physiologisch folgt ja auf das Alter der aphrodisischen Freuden das der lukullischen. Jeder, der sich mit Abstinenzbestrebungen beschäftigt, weiß, daß diese nur von Erfolg begleitet sind, wenn es gelingt, die ausgeschalteten bacchischen Freuden durch andere zu ersetzen, zunächst durch lukullische, durch ausreichende zuckerhaltige Ernährung, wohlschmeckende Ersatzgetränke usw., dann aber auch durch solche höherer Zentren. Norwegen, das zu den alkoholverseuchtesten Ländern gehörte, hat seine ausgezeichneten Erfolge in der Abstinenzbewegung sicher dem dort ganz vorzüglich arbeitenden System der Ersatzgenüsse zu verdanken. Neben guter, schmackhafter Ernährung und netten Wohngelegenheiten wecken gemeinsame Ausflüge die Freude an der Natur, belehrende Vorträge, gemeinsame Besuche der Museen wissenschaftliche und künstlerische Interessen. Man hat es dort verstanden, der Abstinentia auf der einen Seite Luxuria auf der anderen entgegenzustellen. Daß negative Gefühlstöne höherer Zentren gelegentlich durch lustbetonte tieferer Zentren ausgeschaltet oder anästhesiert werden können, ist im Volke schon längst bekannt. Es hat auf dieser Erkenntnis zum Teil wenigstens den Brauch der Leichenschmäuse aufgebaut, wo die durch den Tod gesetzte Lustberaubung durch lukullische und bacchische

¹⁾ A. Brosch, Die Selbstmörder mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Selbstmörder und ihrer Obduktionsbefunde. Wien, 1909.

Freuden betäubt werden soll. Nun sind wir aber gegenwärtig nach allen Seiten Lustberaubte. Genußmittel, an die der Deutsche gewöhnt war, Gewürze, Kaffee, Tee, Kakao, Nicotin, Alkohol fehlen seit Jahren. Die Freude an der Natur ist beeinträchtigt durch den Mangel entsprechender Verkehrsmittel, für die auf dem Lande Wohnenden durch die große Unsicherheit. Für ruhiges, wissenschaftliches Arbeiten ist kein Raum vorhanden; denn nur wenige sind so nervenstark, daß sie inmitten der uns umdrohenden Gefahren nichts anderes als nur eine Störung ihrer Kreise befürchten. Mars regiert noch immer die Stunde, und die Musen schweigen oder, was schlimmer ist, es plaudern nur die leichtesten und weniger Wertvolles bringenden. Die Zukunft sieht aus wie eine dräuende Gewitterwolke. Das höhere Alter muß sich herabgestimmt fühlen, die Jugend, bei der der horror depressionis am stärksten entwickelt ist, sucht nach Auswegen, sucht nach Genüssen und Ersatzgenüssen und flieht in die ihm zugängliche aphrodisische bzw. erotische Lustbetonung. Der ungeheuere Lebenshunger, der in allen geschichtlichen Epochen des tiefsten Elendes sich zeigt, ist auch in der gegenwärtigen Bewegung in die Erscheinung getreten und zwar in einer geradezu alle Schranken lösenden Tanz- und Vergnügungswut. Die Tanzseuchen in Pest- und Kriegszeiten des Mittelalters waren ja auch nur Strebungen nach außergewöhnlichem Lustgewinn, besonders nach einem Umsetzen von Unlustgefühlen in motorische Betätigung. Diese epidemischen Tänze unterschieden sich zweifellos von den heutigen Tanzereien durch die stark pathologische Form, und es ist kein Zweifel, daß diese wiederum die Antwort auf die strengen Tanz- und Lustbarkeitsverbote war. Schwer Hysterische fingen das wilde Tanzen, Singen und Schreien an, und die erschöpfte Gesamtheit ließ sich gern in den Strudel ziehen, ohne daß deswegen alle Tanzenden — es handelte sich z. B. im Jahre 1374 in Köln um 500, in Metz sogar um 1100 Tanzende — als Kranke anzusprechen waren. Ich hebe diese Tanzseuche heraus, weil sie nach Pelman¹⁾ als Ausdruck einer anti-

¹⁾ Pelman, Psychische Volkskrankheiten. Grenzzustände, Bonn 1909. Gelegentlich einer Kirchweih in Aachen am 22. Juli 1374, bei der es ohnehin recht toll zugegangen war, brach eine wahre Besessenheit los, die Personen beiderlei Geschlechtes ergriff und sich in wildem Tanzen, in Singen und Schreien äußerte. Die damalige Zeit besaß Explosionsstoffe in Hülle und Fülle, und das unter der Feudallast ermüdete Volk war geneigt genug, sich gegen seine Bedrücker innerhalb und außerhalb der Kirche zu erheben. Daher nahmen diese Erweckungen leicht den Charakter einer politischen Erhebung an, und auch diesmal war es die Erbitterung des gemeinen Volkes gegen den verwilderten Klerus, die sich in den Gesängen und Spottreden der Tänzer Lust machte. Die Epidemie hatte eine geradezu unheimliche Ansteckungskraft. Wer in den Bann der Tänzer geriet, wurde in ihre Kreise hineingezogen und bald tanzten am Rhein und in den Niederlanden viele Tausende, überall auf allen Plätzen und Kreuzwegen drehten sich Frauen und Männer in rasendem Reigen, bis sie in Zuckungen und Krämpfen hinstürzten

sozialen und antikirchlichen Bewegung im revolutionären Sinne zu gelten hat. Da auch die Tanzereien zu Straßburg im Jahre 1516 aus einer wilden Feier des Johannistages hervorstiegen, so ist der Zusammenhang mit einer lustsuchenden, motorischen Ausarbeitung, die eine momentane Befreiung aus dem Elend der Zeit anstrebte, nicht zu verkennen. Sicher aber war der gerade Vorläufer der heutigen Zustände die Vergnügungslust während der Schreckensherrschaft der französischen Revolution, wo in Paris allabendlich in 23 Theatern gespielt und in 60 öffentlichen Sälen getanzt wurde, während gleichzeitig 48 Sektionskomitees Todesurteile ausfertigten und die Zahl der Gefängnisse auf 12 vermehrt war. Es ist eigentümlich, welche psychologischen Analogien das Ende der französischen Revolution mit dem Beginn der deutschen von 1918/19 zeigt. Der glorreiche Anfang der französischen Revolution, die sich zunächst bemühte, mit reinen und gerechten Händen zu arbeiten, war schließlich durch die Nahrungs- und Waschmittelpnot, durch den infolge der Revolutionierung der Kolonien hervorgerufenen Mangel an Genußmitteln und durch die gleichzeitig herrschenden Kriege in dasselbe Erschöpfungsstadium geraten und damit in ähnliche Verhältnisse, wie wir sie schon zu Beginn hatten. Der Reizhunger der Jugendlichen ist zur Reizgier, die Jagd nach Ersatzgenüssen eine leidenschaftliche geworden, die ethischen Hemmungen haben alle Stützpunkte verloren. Wenn auch, wie es heißt, die Tanzlust der Männer gegenwärtig wohl durch die Entbehrungen im Schützengraben angestachelt, weitgehender sein soll als die der Frauen, so haben auch diese das Ihrige dazu beigetragen, leer gebliebene Felder lustbetonter Empfindungen mit erotischen Begehrungsvorstellungen zu füllen. Diese erotischen Einstellungen, die schon während des Krieges ihre Moral sprengenden Erscheinungen machten, haben sich während der Revolution gesteigert. Es kam das Moment der allgemeinen Unsicherheit dazu, die überall drohenden Gefahren für Ehre, Gut und Leben, die das eine wie das andere entwerteten und an ihre Stelle den Genuß setzten. Der eigentümliche Widerspruch in der psychischen Beanspruchung und Reaktion kommt übrigens drastisch genug in den Straßenbildern und Plakaten zum Ausdruck. Auf der einen Seite droht der Gorilla des Bolschewismus, zertritt ein grober Riesenstiefel Haus und Heimat, und auf der anderen Seite wiegen sich unter dem Schutz der Zensurfreiheit besonders pikant ausgefallene raffinierte Pärchen im Modetanz. Auf dies Gemisch von Lust und Grauen antwortet die Psyche,

oder in starrer Verzückung verharren. Die Behandlung war ebenso roh und wüst wie die Ausbrüche der Erkrankung, man bearbeitete die erschöpft auf der Erde Liegenden mit Faustschlägen und Fußtritten auf den Bauch. Trotz dieser Behandlung dauerte diese wüste Orgie vier Monate lang, bis sie gegen Ende des Jahres erlosch.

namentlich der Jugendlichen, immerhin noch annähernd normal, so wie Rückert von dem bekannten Mann im Syrerland berichtet: „Er läßt das Tier von oben rauschen und unter sich den Drachen lauschen und neben sich die Mäuse nagen, greift nach dem Beerlein mit Behagen“, denn „selbst zwischen diesem Graus und Wust lockt ihn die Beere Sinneslust.“

Es läßt sich nicht behaupten, daß die Frau in der jüngsten Revolution, abgesehen von der erotischen Hemmungslosigkeit, eine besondere, den Psychiater fesselnde Note gezeigt hätte. Selbst ihre Erotik ist nicht einmal der fruchtbringenden der französischen Revolution zu vergleichen, welche die Findelhäuser auf das Dreifache gefüllt hatte, was doch nicht nur auf wirtschaftliche Not, sondern auf eine tatsächliche Geburtenzunahme hinweist. Ausgesuchte, von Frauen ausgehende Roheiten entsprechen ihrer geringen Schulung, ihrer allgemein größeren Impulsivität und ihrer steten Bereitschaft, den Gesetzen des kürzesten Weges zu folgen und bei entsprechenden Gelegenheiten die Eigenschaften hervorzukehren, welche die Trikoteusen der französischen Revolution, die Petroleusen der Kommune von 70/71 und andere Hyänen der Umstürze auszeichneten.

Im allgemeinen fügen sie sich dabei den Gravitationen der Massenpsyche. Wenige hochintellektuelle Führerinnen arbeiteten in der französischen Revolution hinter den Kulissen, die Necker, die Roland und andere. In der Kommune zeichnete sich als unmittelbare geistige Führerin Luise Michel und in der gegenwärtigen Bewegung Rosa Luxemburg — beide von ungewöhnlichen Fähigkeiten — aus. Luise Michel, die es angeblich liebte, sich in Männerkleidern zu bewegen, wird von Levetzow¹⁾, Magnus Hirschfeld²⁾ und anderen ihrer körperlichen und seelischen Veranlagung nach als dem Gebiet der sexuellen Zwischenstufen zugehörig angesprochen. Ob mit oder ohne Absicht, jedenfalls betont Lissagary (l. c.), daß die nach Numea verbannten Frauen durch die Wächter beleidigt, zuweilen in den Tagesbefehlen beschimpft, kaum mit Kleidungsstücken versehen, mehr als einmal genötigt waren, Männerkleider anzulegen. An den Münchener Unruhen beteiligte sich mit der Propaganda der Tat eine gewisse Hilde K., die die Tagespresse ein zwei Meter langes Mannweib mit kurz geschnittenem Haar nennt, das mit anderen mit ihr in Beziehung stehenden Weibern verhaftet worden sei. Wohl mögen auch gelegentlich Revolutionsbewegungen von sexuell Anormalen durchsetzt sein. Im übrigen ist bei den vielen Frauen, die sich in der gegenwärtigen Revolution als politische Rednerinnen, Propagandistinnen usw. betätigen, der äußerliche Typus der Virago kaum

¹⁾ Levetzow, Luise Michel, *Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen*, 1905.

²⁾ Magnus Hirschfeld, *Handb. der gesamten Sexualwissenschaft*. Berlin. 1914.

hervorgetreten. Auffallend ist gerade der fast durchweg anmutige Anblick der Frauen in der Nationalversammlung. Das vermännlichte Äußere, dem zweifellos in den meisten Fällen eine wirkliche Viraginität nicht entsprach, war früher viel häufiger in der Frauenbewegung zu beobachten. Dieser Vermännlichungsprozeß war eine Modesache, die mit

- homosexueller Veranlagung nur in den seltensten Fällen zusammenhing.

Trotz der allgemeinen Zunahme aller psychopathischen Erscheinungen in den Sturmzeiten ist ein hysterisches Krankheitszeichen schon während des Krieges, aber besonders während der Revolution zurückgegangen. Das andauernde Bedürfnis nach Erregungen jeder Art, mit denen die Hysterica den Familienfrieden bedroht, scheint durch das Wechselvolle der Zeitläufte, durch politische Überraschungen, durch Furcht, Angst und die ganze Unsicherheit des Daseins gründlich gedeckt. In derselben Richtung wirken auch die veränderten sozialen Verhältnisse auf die Hysterischen der wirtschaftlich besser gestellten Kreise ein. Das ehemalige Dienstmädchen, das gelegentlich als Blitzableiter für die hysterischen Launen dienen mußte, ist durch die vollgewichtige Hausbeamtin ersetzt, die ihrerseits jetzt Anspruch darauf macht, Launen zu zeigen. Der neue Typ der Hysterica im Parlament, von denen die Verhandlungsberichte der Nationalversammlung sprechen, ist ja nur durch ein Einzelindividuum dargestellt, dem übrigens ein hysterischer männlicher Vertreter zur Seite steht.

Wie weit die gegenwärtige Bewegung Zuzug durch Massensuggestionen fand, läßt sich zahlenmäßig nicht feststellen. Wir sehen eine Menge Mitläufer ohne tiefe Überzeugung, die ohne weiteres allem zuneigen, was sie andere tun sehen und was ihnen Vorteile irgendwelcher Art verspricht. Wir alle sind ja etwas in die Schwingungen der Gravitation gezogen und unsere Ansichten nach der einen oder anderen Richtung durch den Umsturz verändert. Zu beobachten ist vor allen Dingen der niederste Grad der Massensuggestion, dem die Volksmengen bei entsprechenden Anreizen wahl- und besinnungslos unterliegen, derselbe, der auch bei höheren Tieren beobachtet wird, bei fliehenden Pferden, bei dressierten Bestien, wenn deren eine den Bändiger angreift usw. Imitatorisch tritt sie auf bei den beiden aufeinanderfolgenden charakterischen Mordtaten erst an dem Offizier in Halle, dann an dem Arbeiterführer in Dresden, die viel Ähnliches haben. Es fehlt aber an faszinierten Überläufern, an denkenden Leuten, die den höchsten Grad der Suggestion und Massensuggestion, das Verdrängen der bisherigen Überzeugungen durch diesen entgegengerichtete erfahren haben. Es mag sein, daß die in den Vordergrund gerückten Lohn- und Streikbewegungen die politischen Ideale soweit beiseite stellten, daß ein Aneignen bis dahin wesensfremder Ideen nicht stattfand, wie das in der französischen Revolution so ausgesprochen der Fall war. Dort herrschte ganz besonders

die Kunst von Rostra und Suggestum, dort gewann in zündender Rede ein Mirabeau der Sache täglich neue Anhänger aus dem Lager der Gegner, dort lebte auch, was der gegenwärtigen Bewegung bisher fehlt, das suggestive Schlagwort. Namentlich mit Hilfe der Plakate sucht man solche zu prägen, bisher ohne Erfolg. Diese Schlagworte liegen der gallischen Nation und der französischen Sprache ohnehin mehr als uns, gehörten aber besonders auch in die Zeitströmung des 18. Jahrhunderts, wie ja die französische Revolution auch im übrigen weit mehr Äußerlichkeiten zeitigte. Der Zündstoff der Worte: *Unité, indivisibilité de la république, liberté, égalité, fraternité ou la mort* wurde beleuchtet durch das Tragen der Freiheitsmütze, der dreifarbigem Schärpe nicht nur, sondern auch der dreifarbigem Hosen, der wehenden Locken eigenen Haares, welche die Rokoko-Perücken ablösten, und der antikisierenden, wenig verhüllenden Frauentracht. Die *Marseillaise*, das „*Ça ira*“, die *Carmagnole* werden heute noch gesungen, während z. B. Herweghs *Arbeitermarseillaise* aus dem Jahre 1848: „*Bet und arbeit, ruft die Welt, bete kurz, denn Zeit ist Geld*“ nur kurzlebig war und der großen Menge unbekannt geblieben ist.

Am meisten suggestiv scheint die Hoffnungslosigkeit zu wirken und der Glaube an allerlei unheimliche Gerüchte, die gelegentlich verbreitet werden. In Berlin z. B. waren eine Reihe von Leuten ganz ernsthaft der Überzeugung, daß die verschwundenen Kinder — ihre Anzahl wurde in den letzten Wochen auf 200—300 angegeben, was auf einer Verwechslung beruhte — ermordet und zu sogenannter Ziegenwurst verarbeitet seien. Alle Schulmädchen waren voll von dem Gerücht, viele Eltern sehr ängstlich und die Fabrikanten von Ziegenwurst wehrten sich in den Blättern energisch dagegen, daß ihre Ware solch verbrecherischen Quellen entspringe. Aus der Aussichtslosigkeit der Gegenwart, sowie aus der Unkenntnis der zu erwartenden Schicksale der nächsten Tage steigen uralte mystische Schicksalsfragen auf. Der Fromme vertraut seinem Gott nicht mehr, die Menge flüchtet aus dem Chaos in den Okkultismus. Selbst in gebildeten Kreisen sind der Besuch spiritistischer Sitzungen, der Strom zu Wahrsagern und Hellsehern, kurz alle okkulten Bestrebungen weit verbreitet. Man erwartet die Hoffnungsstrahlen, die der helle Tag nicht zeigt, dem nächtlichen Dunkel entsteigen zu sehen, und die Suggestion tut das Ihrige, um breite Kreise der Mystik zuzutreiben. Neben den realsten Tagesforderungen steht die Neigung zum Übersinnlichen wie seinerzeit auf die Göttin der Vernunft die Verehrung des höchsten Wesens folgte.

In der oben besprochenen Vergnügungssucht liegt zwar noch kein Weg, aber ein Wille zur Gesundung. Diese Tanz- und Bewegungslust als Ausdruck eines in das Gebiet der Erotik fallenden Lusthungers bleibt zunächst in physiologischer Breite, doch droht sie durch die aus ihr resultierende

Verstärkung der Arbeitsunlust pathologisch zu werden. Die Masse des Volkes, erst durch den Krieg erschöpft, dazu durch die Vorgänge der Revolution erregt, schrie nach Brot und Spielen. Sobald letztere aber Selbstzweck geworden sind, bedeuteten sie eine ungeheure Kraftvergeudung. Wem es gelänge, die beim Tanze verschwendeten Energien auf nutzbringende Arbeit zu leiten, der wäre der wahre Arzt der Nation. Beim Fehlen aller anderen Reizmittel war die Tanzlust, wie wir gesehen haben, ein physiologisch bedingter Ersatzgenuß. Die wirtschaftliche Einstellung einer neuen Regierungsform, die Untätigkeit nicht nur ausreichend, sondern vielfach sehr gut zu bezahlen strebte, kam zunächst der durchaus verständlichen Erschöpfung der aus dem Kriege heimkehrenden Arbeitermenge entgegen. In dem Maße aber, als sie sich erholten, wuchs die Freude an allerlei ungeordneter Betätigung, an Versammlungen, Demonstrationen, Krawallen, Schießereien, Straßenhandel, Tanz. Es fehlte die normale Überleitung von der Ausgeruhtheit zur Arbeitsfreude. Die Ethik der Arbeit erreichte einen ungeheueren Tiefstand, der darin seinen Ausdruck findet, daß lieber bei geringerer Einnahme gar nichts gearbeitet als für höheren Lohn nützliche Arbeit geleistet wird. Dies ist das Produkt aus der weitgehenden Arbeitsunterstützung, der Erschöpfung aus nervenzerrüttenden Vergnügungen und aus der Unruhe einer gärenden Zeit. Die Angelegenheit gehört insofern auch vor den Psychiater, als ein Vorwärtsschreiten auf dieser Bahn zunächst bei allen labilen Naturen eine krankhafte Arbeitsscheu bewirken müßte. Auch jetzt findet sich schon die ganze Masse pathologischer Arbeitsscheuer unter den unterstützten Arbeitslosen, die auf diese Weise mehr verdienen als je in ihrem Leben. Sie gehören meist zur Gruppe der stumpfen Schwachsinnigen, der chronischen Alkoholisten, der Anwärter auf die Bummler- und Vagabundenlaufbahn, deren allgemeine Degeneration und Depravation sie ohne jede, nicht nur ohne nutzbringende Arbeit sich wohl fühlen läßt. Sie bedürfen auch im freiesten Staate des Arbeitszwanges, kennen ohne diesen nur das Bestreben, mühelos Geld in die Hand zu bekommen, was sie vielfach zu Bettlern der Landstraße machte. In dem Abscheu gegen geordnete Tätigkeit würden ihnen viele psychopathologischen Elemente bald folgen. Darum ist es eine psychiatrische Forderung, die Arbeitslosenunterstützungen in der bestehenden Form möglichst bald aufzuheben. Tafel¹⁾ hat für die Masse der gesunden Arbeiter — und deren gibt es in Deutschland weit mehr, als die gegenwärtigen Abirrungen ahnen lassen — neue Forderungen gestellt, die psychologisch und sozial sehr fein durchdacht sind. Sie fallen mit den psychiatrischen insofern zusammen, als er der Arbeitsunlust nicht nur eine scharfe psychologische Ausdeutung gibt, sondern

¹⁾ W. Tafel, Prof. a. d. T. Hochschule Breslau, Arbeitszwang und Arbeitslust. Perthes' Schriften zum Weltkrieg. Gotha 1919.

dieser auch mit entsprechenden wirtschaftlichen Maßnahmen entgegenkommen will.

Durch die Erfahrungen in der Revolution sind aber noch andere psychiatrische Forderungen gegeben. Nicht nur während der gegenwärtigen Zeit, sondern auch bei früheren Umstürzen ist es nicht nur Unfähigen, sondern ausgesprochen Geisteskranken gelungen, führende Stellen an sich zu reißen. Die französische Revolution zählte eine Reihe psychisch Abnormer, aber erst in der Kommune von 70/71 finden sich ärztlich begutachtete Geistesranke, die oben nach Pelman zitiert wurden. In der gegenwärtigen Bewegung sind Leute an die verantwortlichsten Stellen im Staat getreten und hatten gelegentlich über Leben und Tod zu verfügen, bei denen kurz zuvor eine psychiatrische Untersuchung Geisteskrankheit festgestellt hatte. Hier wäre der Vorschlag am Platze, ob nicht auf dem Wege der Verordnung oder Gesetzgebung Ärzte, die den Geisteszustand solcher Leute kennen, sie begutachtet haben, von ihrer ärztlichen Schweigepflicht zu entbinden wären, um dahin zu wirken, daß solche Geistesranke — ganz gleich, ob Periodiker oder in ihrer Richtung dauernd, eventuell progressiv Kranke — von Stellungen, die ihnen weitgehende Machtbefugnisse an die Hand geben, ferngehalten werden. Schwieriger ist es selbstverständlich, gegen Degenerierte, namentlich solche höherer Ordnung, eine Handhabe zu gewinnen. St. Just und Marat, eine Reihe Kommunards, der bayrische Oberkommandant der Roten Armee und der Führer der Berliner Volksmarinedivision lassen, die einen durch Hinrichtungen, die anderen durch Geiselmorde oder zwecklose Kämpfe, Ströme von Blut fließen, die besonnenere Elemente vermieden hätten.

Nehmen wir die Fälle von ausgesprochenen geistigen Erkrankungen aus, die vielleicht auch ohne Revolution zum Ausbruch gekommen wären, wie ja die Kriegsschädigungen nach Bonhoeffer¹⁾ im Häufigkeitsverhältnis der Psychosen Nennenswertes nicht geändert haben, so ist eine Zunahme der Neurosen und Neurasthenien, der Depressionszustände, besonders aber der psychopathischen Konstitutionen in ihren verschiedenen Erscheinungsformen zweifellos gegeben. Die gesamte Volksmenge befindet sich in einem Zustand erhöhter Reizbarkeit. Rassen-, Massen- und Klassenhaß finden ein williges Ohr. Von einem Wahnsinn der Gesamtheit, auf den öfters angespielt wird, und als dessen Ausdruck allerdings gewisse volksmörderische Vorgänge gelten könnten, kann keine Rede sein. Die hochgesteigerte Kriminalität erwuchs aus dem Hunger, die Verbrechen gegen Leib und Leben aus der Ungesetzlichkeit der ganzen Zeit, die Freude an Tanz und Lustbarkeit mitten in

¹⁾ Bonhoeffer, Über die psychiatrische Krankenbewegung während der Kriegsjahre. Referat in der Berl. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Januar 13. 1919.

der Verelendung ist fast physiologisch bedingt durch die Entbehrungen jeder anderen Richtung und die Arbeitsunlust auf ein verfehltes sozialpolitisches Experiment zurückzuführen. Was die Gesamtpsyché des Volkes in dieser Zeit der schweren Not an pathologischem Einschlag zeigt, ist nicht derart tiefgehend und weitumfassend, daß es unter entsprechenden Maßnahmen und unter günstigeren Sternen nicht wieder zurückgehen könnte. Dieses Volk ist noch kein todgeweihtes. Unsere Feinde waren uns in der praktischen Psychologie immer über; vielleicht behalten sie auch darin recht, wenn sie uns als Hunnen oder noch geschmackvoller als das wilde Tier bezeichnen. Sie fürchten sich vor den zukunftsicheren Eigenschaften der Barbaren. Wir erhoffen aus ihnen ein Weiterwachsen und dann erst auf die Kultur, die wir schon lange zu besitzen glaubten, sie aber fürs erste noch zu erringen haben.

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses!

Ewald, Gottfried. Paranoia und manisch-depressives-Irresein	270
Bertschinger, Hans, und Maier, Hans W. Zur Frage der Auslösung von Schizophrenien durch Kopfverletzungen und deren Begutachtung	327
Hoffmann, Hermann. Geschlechtsbegrenzte Vererbung und manisch-depressives Irresein. (Mit 6 Textabbildungen)	336
Kollarits, Jenö. Ein Erklärungsversuch für die Selbstmordhäufigkeit der Protestanten	357
v. Holst, W. Zur Kenntnis paranoider Symptomenkomplexe bei Epilepsie (epileptische Halluzinose)	373
Sichel, M. Der Selbstmord im Felde	385
Stelzner, Helenefriderike. Psychopathologisches in der Revolution.	393
Autorenverzeichnis	409

Die Abteilung der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“, die die

Originalbeiträge

bringt, erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als $\frac{1}{2}$ Druckbogen sind, und solche, welche die Kriegsneurologie behandeln, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden wichtige Abbildungen und Tafeln können den Arbeiten jederzeit beigegeben werden.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der normalen und pathologischen Anatomie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

Das Mitarbeiterhonorar beträgt M. 40.— für den Druckbogen Originalien; jeder Mitarbeiter erhält 60 Sonderabdrücke seiner Arbeit unentgeltlich.

Die Zeitschrift erscheint in Heften von je 4—8 Bogen; 5 Hefte bilden einen Band.

Der Preis des Bandes beträgt M. 36.—. Die Erledigung aller nicht-redaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer,
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Soeben erschien:

Allgemeine Pathologie

von

Dr. N. Ph. Tendeloo

o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
Direktor des Pathologischen Instituts der Reichsuniversität Leiden

Mit 354 vielfach farbigen Abbildungen. Preis M. 48.—; gebunden M. 54.—

Hierzu 10% Teuerungszuschlag gemäß den Bestimmungen des Börsenvereins
der deutschen Buchhändler.

Sanatorium Schierke im Harz

mit Tochterhaus

Kurhotel Barenberger Hof

Das ganze Jahr geöffnet

Näheres durch Prospekt

Ärztliche Leitung: San.-Rat Dr. Kratzenstein

Wirtschaftlicher Leiter: Th. Johannsen

Waldsanatorium

Birkenwerder bei Berlin

Staatlich konzessionierte Nervenheilanstalt

Leitender Arzt: San.-Rat Dr. Dankwardt

Fernsprecher: Birkenwerder 46

Kurhaus Ahrweiler, Rheinl. in klimatisch und landschaftlich hervorragend guter und waldreicher Lage.

und Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne. — Beschäftigungstherapie. — Liegehallen und Ruhegelegenheit in 450 Morgen großen eigenen Park- und Waldanlagen. — Alle Häuser und Villen mit elektrischer Beleuchtung und Zentralheizung versehen. — Eigene Ökonomie und Landwirtschaft. — Eigenes wissenschaftliches Laboratorium. — 4 Ärzte. — Man verlange Prospekt.

Geheimer San.-Rat Dr. von Ehrenwall, leitender Arzt.

Sanatorium für Nerven- und Gemütskranke

sowie **Erholungsbedürftige.**

Entziehungskuren. — Erstklassige Bade-, elektrotherapeutische, heilgymnastische Einrichtungen. — Luftbäder

Nerven-Sanatorium **Küsnacht am Zürichsee.**

Aufnahme von **Nerven- und Gemütskranken, Morphinum- und Alkoholentziehungskuren. Epilepsiebehandlung nach Dr. Ulrich.** Prachtige Lage mit ausgedehnten Gärten am Seeufer. Moderner Komfort. Gelegenheit zu Beschäftigung und Sport. Individualisierende ärztliche Behandlung. 2 Ärzte. Man verlange Prospekt.

Besitzer und Leiter: **Dr. med. Th. Brunner.**

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

BOUND

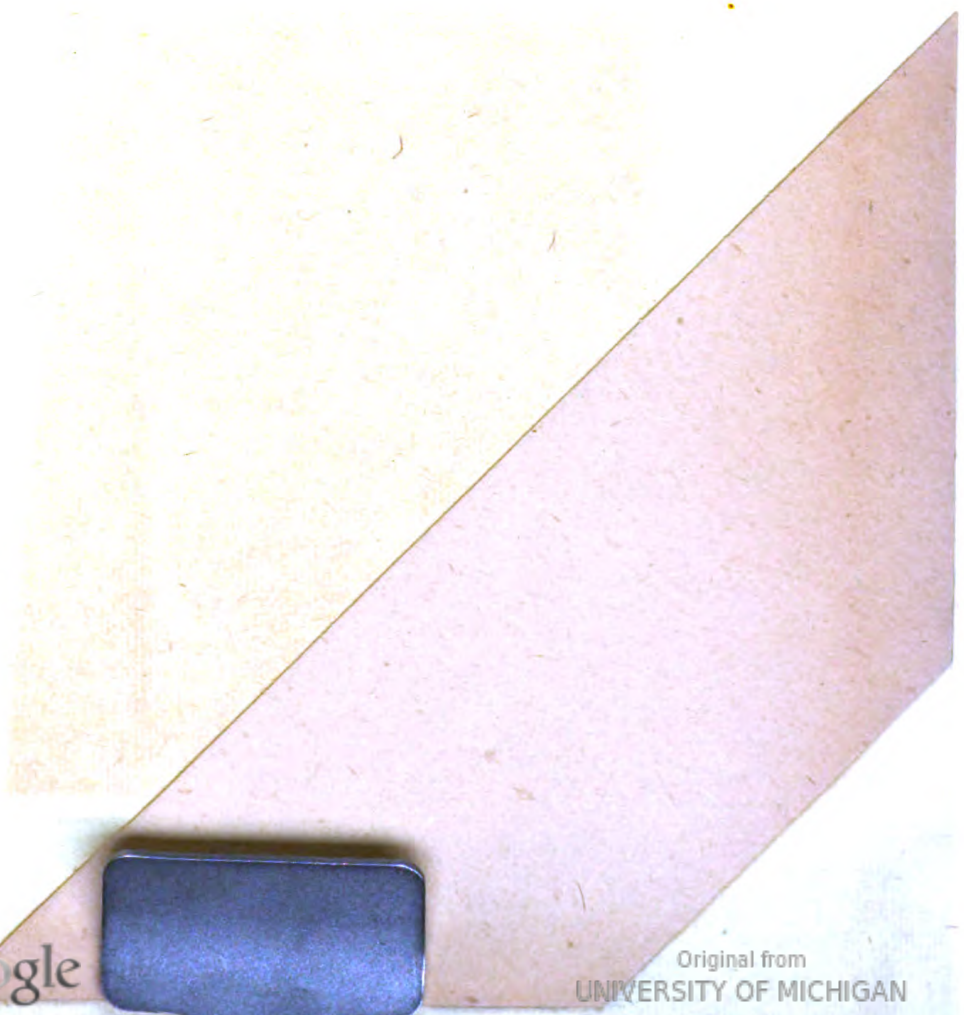
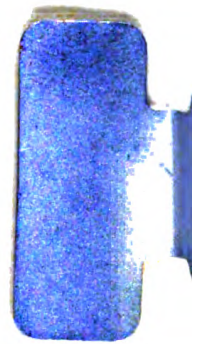
MAR 2 1920

**UNIV. OF MICH.
LIBRARY**

UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07348 7798



BOUND

MAR 2 1920

**UNIV. OF MICH.
LIBRARY**

UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07348 7798

